

36. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kongresi

21 - 25 Mayıs 2014
Cornelia Diamond Hotel
Antalya



KONGRE KİTABI

w w w . t e m h k 2 0 1 4 . o r g

KURULLAR	7
BİLİMSEL PROGRAM	8
KONUŞMA METİNLERİ	19
A PREVIEW OF KEY ELEMENTS OF THE ATA GUIDELINES FOR MANAGEMENT OF THYROID CANCER DR. LEONARD WARTOFSKY	21
HİPOFİZ İNSİDENTALOMALARI DR. FERİHAN ARAL	22
İNTRASELLAR LEZYONLAR DR. ERDİNÇ ERTÜRK, DR. SİNEM KIYICI	24
STANDARDİZASYON: IFCC?, NGSP?, YENİ KRİTERLER DR. AYŞE KUBAT ÜZÜM	26
IMPACT OF HAEMOGLOBİN VARIANTS ON HBA1C METHODS DR. CAS WEYKAMP	28
TEDAVİYE DİRENÇLİ BÜYÜME HORMONU ÜREten HİPOFİZ ADENOMLARININ HİSTOPATOLOJİSİ DR. BÜGE ÖZ	29
KEMİK FOSFAT METABOLİZMASI BOZUKLUKLARI DR. TANER BAYRAKTAROĞLU	30
KEMİK MAGNEZYUM METABOLİZMASI BOZUKLUKLARI DR. ZELİHA HEKİMSOY	32
OBEZİTE TEDAVİSİNDE FARKLI DİYET YAKLAŞIMLARININ YERİ DR. AYŞE NUR İZOL TORUN	35
SON GELİŞMELER İŞİĞİNDA TÜRK ERİŞKİN POPÜLASYONUNUN BEL ÇEVRESİ KRİTERLERİ NE OLMALIDIR? DR. ALPER SÖNMEZ	36
OBEZ OLGUNUN YÖNETİMİ: TEMD OBEZİTE KILAVUZU (2014) VE YENİ KILAVUZLAR NE ÖNERİYOR? DR. YUSUF ÖZKAN	37
KANITA DAYALI VERİLER İŞİĞİNDA DİSLİPİDEMİ DR. CUMALİ GÖKÇE	40
YENİ DİSLİPİDEMİ KILAVUZLARI NEYİ DEĞİŞTİRDİ? DR. SİBEL ERTEK	41
GEBELİKTE HİPERTİROİDİ DR. MEHTAP ÇAKIR	43
GEBELİKTE HİPOTİROİDİ DR. ERSİN AKARSU	44
PERİODONTAL HASTALIK DR. ERHAN DURSUN	45
GASTROİNTESTİNAL OTONOM NÖROPATİ DR. ZEYNEP CANTÜRK	46
HİPERTİROİDİ (GRAVES HASTALIĞI) TEDAVİ YÖNETİMİ DR. HARİKA BOZTEPE	48
TİP 1 DİYABETLİ ÇOCUKLARIN ERİŞKİN KLİNİKLERİNE GEÇİŞİ: SORUNLAR/ÖNERİLER DR. ŞÜKRÜ HATUN	50
DİABETES MELLİTUS İZLEMİNDE PEDİATRİK YAŞ GRUBUNDAN ERİŞKİN YAŞ GRUBUNA GEÇİŞ DR. OĞUZHAN DEYNELİ	52
KONJENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİDE ADÖLESANDAN ERİŞKİNLİĞE GEÇİŞ DÖNEMİ DR. MERİH BERBEROĞLU	55
ADRENAL HASTALIKLAR DR. Ş. EROL BOLU	57
ÇOCUKLUK ÇAĞINDA BAŞLAYAN HİPOFİZER YETMEZLİĞİN YÖNETİMİ: GEÇİŞ DÖNEMİ VE ERİŞKİNE DEVİR DR. ABDULLAH BEREKET	58
PEDİATRİK VE ERİŞKİN ENDOKRİNOLOJİSİ - HİPOFİZ PANELİ DR. SEMA YARMAN	59

AKILCI İLAÇ KULLANIMI (RASYONEL FARMAKOTERAPİ) DR. SADİ S. ÖZDEM	60
ONKOJENİK OSTEOMALASI DR. REFİK TANAKOL	61
OSTEOGENESIS İMPERFEKTA DR. AYSEN AKALIN	62
OSTEOPETROZİS DR. İHSAN ÜSTÜN	63
ÖNEMİ BELİRSİZ FOLLİKÜLER LEZYON (FLUS) VE ÖNEMİ BELİRSİZ ATİPİ (AUS) LEZYONLARINDA MOLEKÜLER BELİRTEÇLER DR. GAYE GÜLER TEZEL	64
DİFERANSİYE TİROİD KARSİNOMUNDA RAI-131 TEDAVİSİ: ENDİKASYON VE DOZ SEÇİMİ GÖZDEN GEÇİRİLMELİ Mİ? DR. ÖZHAN ÖZDOĞAN	66
RAI-131 TEDAVİYE DİRENÇLİ, METASTATİK DİFERANSİYE TİROİD KARSİNOMUNDA İLERİ TEDAVİ SEÇENEKLERİ DR. MEHMET ERDOĞAN	67
CUSHING HASTALIĞININ CERRAHİ TEDAVİSİ DR. MAHMUT AKYÜZ	68
NÜKS CUSHING'TE TEDAVİ DR. HALİL ÖNDER ERSÖZ	69
İNSULİN POMPASI KULLANMASI PLANLANAN VE KULLANAN TİP 1 DİYABETİK HASTANIN YÖNETİMİ DR. ŞEVKİ ÇETİNKALP	70
İNSULİN POMPASI KULLANMASI PLANLANAN VE KULLANAN TİP 1 DİYABETİK HASTANIN YÖNETİMİ DR. SERPİL SALMAN	71
TİP 2 DM HASTALARINDA ERKEN İNSULİNİZASYON DR. YUSUF AYDIN	72
OLGULARLA HİPERPROLAKTİNEMİ TANI VE TEDAVİSİ DR. GÜZİN FİDAN YAYLALI, DR. FULYA AKIN	73
GEBELİK VE HİPOFİZ HASTALIKLARI: TEDAVİ VE İZLEM DR. G. GONCA ÖRÜK	75
GEBELİK VE HİPOFİZ HASTALIKLARI: TEDAVİ VE İZLEM DR. ZÜLEYHA KARACA	76
ASEMPTOMATİK HİPERPARATİROİDİ: KLİNİK YAKLAŞIM DR. FIRAT BAYRAKTAR	77
ASEMPTOMATİK PRİMER HİPERPARATİROİDİYE YAKLAŞIM DR. MEHMET ALİ KOÇDOR	78
ERKEK OSTEOPOROZU DR. DİLEK YAZICI	79
ADRENAL GONAD SEMPOYUMU KONUŞMA METİNLERİ	83
KRONİK STRES VE GONAD ETKİLEŞİMİ DR. HAMİYET YILMAZ YAŞAR	85
CİNSEL KİMLİK BOZUKLUKLARI VE TRANSSEKSÜALİZM DR. M. NUR KEBAPÇI	87
ADRENAL İNSİDENTALOMALI GEBE-DOĞUMA HAZIRLIK DR. SERKAN YENER	88
İNSÜLİN DİRENCİ MEKANİZMALARI VE ADRENAL HASTALIKLARI İLE İLİŞKİSİ VE KLİNİK ÖNEMİ DR. ÖZLEM ÇELİK	89
FEOKROMOSİTOMA TANI VE TEDAVİSİ DR. NURİ ÇAKIR	91
SUBKLİNİK CUSHING DR. RAMAZAN GEN	94
SUBKLİNİK HİPOGONADİZM DR. ASLI NAR	95

SUBKLİNİK HİPERALDOSTERONİZM DR. ESEN AKBAY	96
POLİKİSTİK OVER SENDROMU VAKALARINDA GEBELİĞİN SAĞLANMASI DR. AYDOĞAN AYDOĞDU	97
HİPOGONADOTROPİK HİPOGONADİZM DR. HULUSİ ATMACA	98
HİPERGONADOTROPİK HİPOGONADİZM: BİR OLGU DR. M. EDA ERTÖRER	99
TİROİD ULTRASONOGRAFİ KURSU KONUŞMA METİNLERİ	101
TİROİD NODÜLLERİNDE ULTRASONOGRAFİ DR. HASAN ALTUNBAŞ	103
3. ULUSAL ENDOKRİN HEMŞİRELİĞİ EĞİTİM KURSU KONUŞMA METİNLERİ	105
HİPOFİZ HASTALIKLARININ TANILARINDA KULLANILAN TESTLERDE HEMŞİRENİN SORUMLULUKLARI DR. LEYLA ÖZDEMİR	107
TİROİD HASTALIKLARI DR. ÖZLEM KÜÇÜKGÜÇLÜ	109
DİYABET HASTALIKLARINDA HEMŞİRELİK YÖNETİMİ VE BAKIMI DR. SULTAN TAŞCI	111
METABOLİK KEMİK HASTALIĞI TANI VE DEĞERLENDİRME DR. LEVENT KEBAPÇILAR	112
METABOLİK KEMİK HASTALIKLARININ YÖNETİMİNDE HEMŞİRENİN ROLÜ DR. NESRİN NURAL	113
DİYABETİK AYAK TANI VE TEDAVİSİNDE SINIFLANDIRMA VE PREDİSPOZE FAKTÖRLER DR. MUSTAFA KULAKSIZOĞLU	115
DİYABETTE ÖZYÖNETİM VE DİYABET HEMŞİRESİNİN ETKİLERİ DR. NİMET OVAYOLU	116
KENDİ KENDİNE KAN ŞEKERİ ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ, İNSÜLİN, GLP-1 ANALOGLARI, İNSÜLİN POMPASI DR. HASAN AYDIN	118
DİYABETTE TANI VE PARENTERAL TEDAVİ UYGULAMALARININ EĞİTİMİNDE HEMŞİRENİN ROLÜ DR. MUKADDER MOLLAOĞLU	119
OBEZ HASTANIN DEĞERLENDİRMESİ VE OBEZİTE KOMPLİKASYONLARI DR. FARUK KUTLUTÜRK	122
OBEZ HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ VE KOMPLİKASYONLARIN ÖNLENMESİNDE HEMŞİRENİN ROLÜ DR. HİCRAN BEKTAŞ	123
SÖZEL BİLDİRİLER	127
POSTER BİLDİRİLER	147
DİZİN	407



BİLİMSEL SEKRETERYA

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
Meşrutiyet Cad. Ali Bey Apt. 29/12
Kızılay / ANKARA
T : 0.312 425 20 72
F : 0.312 425 20 98
president@temd.org.tr
www.temd.org.tr



ORGANİZASYON SEKRETERYASI

DMR Kongre Organizasyon
Barbaros Bul. Akdoğan Sok. No:23/2
Beşiktaş / İSTANBUL
T : 0.532 1119 DMR
F : 0.212 258 50 29
esin.ozcan@dmrturizm.com.tr
www.dmrturizm.com.tr

TÜRKİYE ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA DERNEĞİ YÖNETİM KURULU

Prof. Dr. A. Sadi Gündoğdu
Başkan

Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı
Başkan Yardımcısı

Prof. Dr. Okan Bülent Yıldız
Genel Sekreter

Prof. Dr. Abdurrahman Çömlekçi
Araştırma Sekreteri

Prof. Dr. Sevim Güllü
Sayman

Prof. Dr. Serdar Güler
Veznedar

Prof. Dr. M. Sait Gönen
Üye

BİLİMSEL KURUL

Bilimsel Kurul Başkanı
Prof. Dr. A. Sadi Gündoğdu

Bilimsel Kurul Sekreteri
Prof. Dr. Abdurrahman Çömlekçi

Bilimsel Kurul Üyeleri
Prof. Dr. M. Faruk Alagöl
Prof. Dr. Fahri Bayram
Prof. Dr. Erol Bolu
Prof. Dr. Pınar Kadioğlu
Prof. Dr. İlhan Satman
Prof. Dr. Fatma Tümay Sözen

21 MAYIS 2014 / ÇARŞAMBA

TİROİD ULTRASONOGRAFİ KURSU

09:30-09:40	Açılış - Mustafa Kemal Balcı
09:40-09:50	Kurs Programı - Hasan Altunbaş
09:50-10:10	Tanışma - Tüm Eğiticiler ve Kursiyerler
10:10-10:30	Dünyada ve Ülkemizde Endokrinoloji Kliniklerinde Ultrasonografi Uygulamaları, Boyun Anatomisi, Ultrasonografinin Temelleri, Boyun ve Tiroid Ultrasonografisi Nasıl Uygulanır? Normal ve Patolojik Lenf Bezleri - Murat Faik Erdoğan
10:40-11:10	Tiroid Nodüllerinde Ultrasonografi - Hasan Altunbaş
11:10-11:30	Kahve Molası
11:30-12:00	Tiroidlerde Gri Skala ve Doppler Ultrasonografi Uygulamaları - Alptekin Gürsoy
12:00-12:30	Tiroid Lezyonlarının Fotoğraf ve Videolar Eşliğinde Gözden Geçirilmesi (İnteraktif) - Mustafa Kemal Balcı
12:30-13:30	Öğle Yemeği
13:30-14:30	Gerçek Hastalarda Ultrasonografi Çalışmaları Grup 1 - Barış Akıncı Grup 2 - Dilek Berker Grup 3 - Tevfik Demir Grup 4 - Alptekin Gürsoy Grup 5 - Mustafa Kulaksızoğlu
14:30-14:45	Kahve Molası
14:45-15:15	Gerçek Hastalarda Tiroid İnce İğne Aspirasyonu, TG Yıkama Teknikleri, Aspirasyonun Yapılması, Örneğin Yayılması, Fiksasyon-Kurutma - Murat Faik Erdoğan , Alptekin Gürsoy
15:15-16:15	Fantom Modellerde Aspirasyon Çalışmaları Grup 1 - Barış Akıncı Grup 2 - Dilek Berker Grup 3 - Tevfik Demir Grup 4 - Alptekin Gürsoy Grup 5 - Mustafa Kulaksızoğlu
16:00 -16:15	Katılım Belgelerinin Dağıtımı, Genel Değerlendirme ve Kapanış - Hasan Altunbaş

*Tiroid Ultrasonografi Kursu, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, B Blok Mor Salon'da düzenlenecektir.

24 MAYIS 2014 / CUMARTESİ

3 .ULUSAL ENDOKRİN HEMŞİRELİĞİ EĞİTİM KURSU

Kurs Koordinatörleri : Aynur Esen, Sevgi Kızılcı

SALON C

08:30-09:00	Açılış Konuşmaları - Aynur Esen, Abdurrahman Çömlekçi
09:00-10:00	Konferans Oturum Başkanları: Nuran Akdemir, Aynur Esen Türkiye ve Dünyada Endokrin Hemşireliği - Şeyda Özcan
10:00-11:00	Panel Oturum Başkanları: Çiçek Fadiloğlu, Kerem Sezer Hipofiz Hastalıklarında Kullanılan Tanı Testleri - Kerem Sezer Hipofiz Hastalıkları Tanılarında Kullanılan Tanı Testlerinde Hemşirenin Rolü - Leyla Özdemir
11:00-11:30	Kahve Molası
11:30-12:30	Uydu Sempozyumu (A - B Salonları)
12:30-13:30	Öğle Yemeği
13:30-14:30	Panel : Endokrin Hastalıklarda Hemşirelik Yönetimi ve Bakımı Oturum Başkanları: Ayfer Karadakovan, Rukiye Pınar Bölüktaş Tiroid ve Paratiroid Hastalıkları - Özlem Küçükgüçlü Diyabet Hastalıkları - Sultan Taşçı Surrenal Hastalıklar - Fisun Şenuzun Aykar
14:30-15:30	Panel: Metabolik Kemik Hastalıkları Oturum Başkanları: Fisun Şenuzun Aykar, Levent Kebapçılar Metabolik Kemik Hastalıklarında Tanı ve Değerlendirme - Levent Kebapçılar Metabolik Kemik Hastalıkları Yönetiminde Hemşirenin Rolü - Nesrin Nural
15:30-16:30	Panel : Diyabetik Ayak Oturum Başkanları: Rukiye Pınar Bölüktaş, Sevgisun Kapucu Diyabetik Ayak Tanı ve Tedavisinde Sınıflandırma ve Predispoze Faktörler - Mustafa Kulaksızoğlu Diyabetik Ayak - Hatice Mert Diyabette Öz Yönetim,Diyabet Hemşiresinin Etkileri - Nimet Ovayolu
16:30-17:00	Kahve Molası
17:00-18:00	Panel: Diyabette Tanı ve Parenteral Tedavi Uygulamaları Oturum Başkanları: Aynur Esen, Mustafa Araz Diyabette Tanı ve Parenteral Tedavi Uygulamaları,Tedavi Prensipleri - Mustafa Araz Kendi Kendine Kan Şekeri Ölçüm Yöntemleri, İnsülin, GLP-1 Analogları, İnsülin Pompası - Hasan Aydın Diyabette Tanı ve Parenteral Tedavi Uygulamalarının Eğitiminde Hemşirenin Rolü - Mukadder Mollaoğlu
18:00-19:00	Panel: Obezite Oturum Başkanları: Mukadder Mollaoğlu, Faruk Kutlutürk Obez Hastanın Değerlendirilmesi ve Obezitenin Komplikasyonları - Faruk Kutlutürk Obez Hastanın Değerlendirilmesi ve Komplikasyonlarının Önlenmesinde Hemşirenin Rolü - Hicran Bektaş

21 MAYIS 2014 / ÇARŞAMBA

SALON A

18:00-18:15	Açılış Konuşmaları
18:15-19:15	Ustalara Saygı (Neşe Çolak'ı Anma) Oturumu ve Genç Araştırmacı Ödülü A.Sadi Gündoğdu, Abdurrahman Çömlekçi

22 MAYIS 2014 / PERŞEMBE

SALON A

08:30-09:15	Konferans: Pearls from the 2014 ATA Guidelines for Thyroid Nodules & Thyroid Cancer Oturum Başkanları: A. Sadi Gündoğdu, Olcay Gedik L. Wartofsky	
09:15-10:00	Neşe Çolak Anısına Konferans Oturum Başkanları: Senay Molvalılar, Gürbüz Erdoğan Hipofizer İnsidentaloma Tanıda Ne Yapmalı, Nasıl Takip Etmeli? - Ferihan Aral	
10:00-11:00	İnteraktif Vaka Oturum Başkanı: Füsün Saygılı Intrasellar Lezyonlar - Erdiç Ertürk, Sinem Kıyıcı	
11:10-11:30	Kahve Molası	
11:30-12:30	Uydu Sempozyumu Oturum Başkanı: Şazi İmamoğlu Bütün Bazal İnsülinler Aynı mıdır? Klinik Çalışmaların Işığında Güncel Tartışmalar - Kubilay Ükinç	SANOFI
12:30-13:30	Öğle Yemeği ve Poster Sunumlar Poster Değerlendirme Kurulu: Hulusi Atmaca, Fulya Akın, Habib Bilen	
13:30-14:30	Panel: HbA1c'nin Dünü, Bugünü ve Yarını - Past, Present and Future of HbA1c Oturum Başkanları: İlhan Satman, Göksun Ayyaz Standardizasyon: IFCC?, NGSP?, Yeni Kriterler - Ayşe Kubat Üzümlü HbA1c Ölçümünün Etkileyen Durumlar: Yaş, Cinsiyet, Mevsimsel Değişim, Anemi, Böbrek Yetmezliği, İlaçlar Nilgün Güvener Demirağ Varyant Hemoglobinoopatilerde Hangi HbA1c Ölçüm Yöntemi? - Impact of Haemoglobin Variants on HbA1c Methods? - Cas Weykamp	
14:30-15:30	Sözel Sunumlar (S01 - S 05) Oturum Başkanları: Sait Gönen, Yalçın Aral	
15:30-16:30	Panel: Dirençli Akromegali Tanı ve Tedavisinde Multidisipliner Yaklaşım Oturum Başkanları: Sevim Güllü, Neslihan Başçıl Tütüncü Patoloji - Büge Öz Cerrahi - Necmettin Tanrıöver Endokrin - Demet Çorapçıoğlu Radyoterapi - Gökhan Kurt	
16:30-17:00	Kahve Molası	
17:00-18:00	Uydu Sempozyumu: Oturum Başkanı: İlhan Satman Soru Cevaplarla: DPP4 İnhibitörleri Gerçekleri Zeynep Cantürk	NOVARTIS
18:00-18:45	Konferans: İnsülin Pompasında ve Glikoz Monitorizasyonunda Yeni Gelişmeler Oturum Başkanları: Metin Arslan, Nilgün Başkal İlhan Satman	
18:45-19:30	Çalışma Grubu Toplantısı - Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları	

22 MAYIS 2014 / PERŞEMBE

SALON B

10:00-11:00	İnteraktif Vaka Oturum Başkanı: İlyas Çapoğlu Hipokalsemiyle Baş Vuran Hasta ve Klinik Yaklaşım - Alper Gürlek , Ayşegül Atmaca
11:10-11:30	Kahve Molası
11:30-12:30	Uydu Sempozyumu Oturum Başkanı: Dilek Gogas Yavuz Tip 2 Diyabette Mitler ve Gerçekler Selçuk Dağdelen, Şevki Çetinkalp
12:30-13:30	Öğle Yemeği ve Poster Sunumlar Poster Değerlendirme Kurulu: Ertuğrul Taşan, Yusuf Aydın, Hasan Aydın
13:30-14:30	Panel: Elektrolit Metabolizma Bozuklukları Oturum Başkanları: Ali Rıza Uysal, Betül Uğur Altun Kemik Fosfat Metabolizması Bozuklukları - Taner Bayraktaroğlu Kemik Magnezyum Metabolizması Bozuklukları - Zeliha Hekimsoy
14:30-15:30	Sözel Sunumlar (S06 - S10) Oturum Başkanları: Serdar Güler, Ufuk Özügöz
15:30-16:30	Panel: Obez Olgunun Yönetimi Oturum Başkanları: Hasan İlkova , İlhan Yetkin Obez Olgunun Değerlendirilmesi ve Tedavisinde Güncel Uygulamada, Neler Yanlış Yapılıyor - Mustafa Araz Obezitenin Tedavisinde Farklı Diyet Yaklaşımlarının Yeri - Ayşenur İzol Torun Son Gelişmeler Işığında Türk Erişkin Populasyonunun Bel Çevresi Kriterleri Ne Olmalıdır? - Alper Sönmez TEMED Obesite Kılavuzu (2014) Ve Yeni Kılavuzlar Ne Öneriyor? - Yusuf Özkan
16:30-17:00	Kahve Molası
17:00-18:00	Uydu Sempozyumu Tip 2 Diyabet Tedavisinde Yoğunlaştırma Zamanı: Hangi Hastada Hangi İnsülin Dilek Gogas Yavuz, Mustafa Araz



18:45-19:30 Çalışma Grubu Toplantısı - Hipofiz

SALON C

18:45-19:30 Çalışma Grubu Toplantısı - Obezite, Dislipidemi ve Hipertansiyon

23 MAYIS 2014 / CUMA

SALON A

09:15-10:00	Konferans : Oturum Başkanları: Ahmet Kaya, Mustafa Kemal Balcı Kardiyovasküler Risk Faktörü Olarak Hipertrigliseridemi - Karam Maximilian Köstner *Abbott firmasının koşulsuz eğitim desteğiyle
10:00-11:00	Panel: Dislipidemide Tartışılan Güncel Konular Oturum Başkanları: Fahri Bayram, Murat Suher Dislipidemi Gerçeği Abartılıyor mu? - Mustafa Cesur Kanıtı Dayalı Veriler Işığında Dislipidemi - Cumali Gökçe Yeni Dislipidemi Kılavuzları Neyi Değiştirdi? - Sibel Ertek
11:00-11:30	Kahve Molası
11:30-12:30	Uydu Sempozyumu Güçlü İkili = Sinerji Etki Nilgün Güvener Demirağ, Alper Gürlek 
12:30-13:30	Öğle Yemeği ve Poster Sunumlar Poster Değerlendirme Kurulu: Zeynep Cantürk, Kamile Gül, Dilek Yazıcı
13:30-14:30	Panel: Gebelik ve Tiroid Hastalıkları Oturum Başkanları: Faruk Alagöl, Taylan Kabalak Gebelikte İyot Metabolizması ve Desteği - Murat Faik Erdoğan Gebelikte Hipertiroidi - Mehtap Çakır Gebelikte Hipotiroidi - Ersin Akarsu
14:30-15:30	Sözel Sunumlar (S 11 - S 15) Oturum Başkanları: Abdurrahman Çömlekçi, Gül Gürsoy
15:30-16:30	Panel: Diyabetin Az Konuşulan Komplikasyonları Oturum Başkanları: Temel Yılmaz, Mehmet Tüzün Kardiyovasküler Otonom Nöropati - Volkan Yumuk Periodontal Hastalık - Erhan Dursun Gastrointestinal Otonom Nöropati - Zeynep Cantürk
16:30-17:00	Kahve Molası
17:00-18:00	Biosimilars : The Reality Of The Similarity Oturum Başkanları: Abdurrahman Çömlekçi, Tefik Sabuncu Konuşmacı: Martin Kuhlmann *Ssanofi firmasının koşulsuz eğitim desteğiyle
18:00-19:00	İnteraktif Vaka Oturum Başkanı: Bilgin Özmen Hipertiroidi (Graves Hastalığı) Tedavi Yönetimi - Dilek Berker, Harika Boztepe
19:00-19:45	Çalışma Grubu Toplantısı - Diyabet
21:00	Dia Gösterisi: Fotoğraf, Doğa, Hekim - Mesut Özkaya

23 MAYIS 2014 / CUMA

SALON B

10:00-11:00	Pediyatrik - Erişkin Endokrinoloji Paneli Oturum Başkanları: Şazi İmamoğlu , İlhan Satman Diyabet - Şükrü Hatun , Oğuzhan Deyneli
11:00-11:30	Kahve Molası
11:30-12:30	Uydu Sempozyumu Oturum Başkanı: Sema Akalın T2DM Tedavisinde Exenatid Sunder Mudaliar, İlhan Yetkin
12:30-13:30	Öğle Yemeği ve Poster Sunumlar Poster Değerlendirme Kurulu: Ersin Akarsu, Mehmet Baştemir, Barış Pamuk
13:30-14:30	Pediyatrik - Erişkin Endokrinoloji Paneli Oturum Başkanları: Zeynel Beyhan , Rifat Emral Adrenal Hastalıkları - Merih Berberoğlu, Erol Bolu
14:30-15:30	Sözel Sunumlar (S 16 - S 20) Oturum Başkanları: Ümit Karayalçın, Okan Bakiner
15:30-16:30	Pediyatrik - Erişkin Endokrinoloji Paneli Oturum Başkanları: Ayşe Çıkım Sertkaya , Pınar Kadioğlu Hipofiz - Abdullah Bereket, Sema Yarman
16:30-17:00	Kahve Molası
17:00-18:00	Uydu Sempozyumu Değişim Başlıyor: Liraglutid İlhan Satman, Hasan İlkova
18:00-19:00	İnteraktif Vaka Oturum Başkanı: Habib Bilen Obez, Hipertansif, Dislipidemili Bir Vakaya Yaklaşım - İbrahim Şahin, Mesut Özkaya
19:00-19:45	Çalışma Grubu Toplantısı - Adrenal ve Gonad Hastalıkları

AstraZeneca

novo nordisk®

24 MAYIS 2014 / CUMARTESİ

SALON A

08:30-09:00

Panel: Akılcı İlaç Sunumu

Oturum Başkanları: Saif Gönen, Serdar Güler
Sadi Özdem

10:00-11:00

İnteraktif Vaka

Oturum Başkanı: Ahmet Çorakçı

Tip 2 Diyabette Kılavuzlara Göre Diyabet Tedavisi - Yüksel Altuntaş , Kubilay Karşıdağ

11:00-11:30

Kahve Molası

11:30-12:30

Uydu Sempozyumu

Oturum Başkanı: Mustafa Kutlu

Hep Birlikte Akılcı Bir Çözüm

Şevki Çetinkalp, Kubilay Ükinç

 **Sanovel**

12:30-13:30

Öğle Yemeği ve Poster Sunumlar

Poster Değerlendirme Kurulu: Bilgin Özmen, Kubilay Ükinç, Dilek Yazıcı

13:30-14:30

Panel: Sık Rastlanmayan Kemik Metabolizma Hastalıkları

Oturum Başkanları: Sema Akalın , Tamer Tetiker

Onkogenik Osteomalazi - Refik Tanakol

Osteogenezis Imperfecta - Ayşen Akalın

Osteopetrozis - İhsan Üstün

15:30-16:30

Panel: Diferansiye Tiroid Karsinomuna Yaklaşım, Tedavi Seçenekleri

Oturum Başkanları: Cihangir Erem, Vedia Tonyukuk Gedik

Tiroid Kanseri Tanısında İİAB:Belirsiz Lezyon (Foliküler Neoplazi ve Önemi Belirsiz A tipi) Tanısı İçin

Moleküler Göstergeler - Gaye Tezel

Diferansiye Tiroid Karsinomunda RAI-131 Tedavisi: Endikasyon ve Doz Seçimi Gözden Geçirilmeli mi?

Özhan Özdoğan

RAI-131 Tedaviye Dirençli, Metastatik Diferansiye Tiroid Karsinomunda İleri Tedavi Seçenekleri - Mehmet Erdoğan

16:30-17:00

Kahve Molası

17:00-18:00

Panel: Cushing Hastalığı

Oturum Başkanları: Tuncay Delibaşı, Ekrem Algün

Tanı Testleri - Ömer Azal

Cerrahi - Mahmut Akyüz

Nüks Cushingde Tedavi - Halil Önder Ersöz

18:00-19:00

Konferans

Oturum Başkanları: Tümay Sözen , Mustafa Kutlu

Obezite ve Kemik Kırıkları :Yağ Dokusu İle Kemik Dokusunun Yolları Nerede Kesişiyor? - Dilek Gogas Yavuz

21:00

Sosyal Aktivite

24 MAYIS 2014 / CUMARTESİ

SALON B

ADRENAL GONAD SEMPOZYUMU

08:30-09:00	Konferans Oturum Başkanları: Fahrettin Keleştimur, Nezaket Adalar Kronik Stres ve Gonad Etkileşimi - Hamiyet Yılmaz
09:00-09:30	Konferans Transseksüel Olguların Endokrinolojik Değerlendirilmesi ve Tedavisi - Nur Kebapçı
09:30-10:00	Konferans Sporcularda Doping Amaçlı Steroid Hormon Kullanımı - Rifat Emral
10:00-11:00	Olgu Sunumu : Olgularla Adrenal Hastalıklı Gebe Yönetimi Oturum Başkanları: Hüsrev Hatemi, Erol Bolu Surrenal Yetmezliği Olan Gebe-Doğuma Hazırlık - Özlem Üstay Tarçın Adrenal İnsidentalomalı Gebe-Doğuma Hazırlık - Serkan Yener
11:00-11:30	Kahve Molası
11:30-12:30	Uydu Sempozyumu Oturum Başkanı: Mustafa Kemal Balcı SGLT-2 İnhibitörleri ve Dapagliflozin Kubilay Karşıdağ, Göksun Ayvaz
12:30-13:30	Öğle Yemeği ve Poster Sunumlar Poster Değerlendirme Kurulu: Cihangir Erem, Semir Fenkçi, Aslı Nar
13:30-14:30	Panel : İnsulin Direnci Mekanizmaları ve Adrenal Gonad Hastalıkları İlişkisi ve Klinik Önemi Oturum Başkanları: Berrin Çetinarşan, Belgin Efe Gonadal Hormonlar - İlhan Tarkun Adrenal Hormonlar - Özlem Çelik
14:30-15:30	Konferans: Oturum Başkanları: Aydan Usman, Candeğer Yılmaz Hiperandrojenemili Olgulara Tanı Tedavi Yaklaşımı - Murat Yılmaz PKOS Tanı Tedavisinde Kardiyovasküler Risk - Alparslan Tuzcu Değerlendirmesi Feokromasitoma Tanı ve Tedavisine Yaklaşım - Nuri Çakır
15:30-16:30	Panel : Subklinik Adrenal ve Gonad Hastalıkları Oturum Başkanları: Engin Güney, Canan Ersoy Subklinik Cushing - Ramazan Gen Subklinik Gonadal Yetmezlikler - Aslı Nar Subklinik Hiperaldosteronizm - Esen Akbay
16:30-17:00	Kahve Molası
17:00-18:00	Olgu Sunumu: Olgularla Fertilite Tedavisi Oturum Başkanları: Numan Tamer, Ramazan Sarı Polikistik Over Sendromlu Bir Olgu - Aydoğan Aydoğdu Hipogonadotropik Hipogonadizmlili Bir Olgu - Hulusi Atmaca Hipergonadotropik Hipogonadizmlili Bir Olgu (Örn.: Klinefelter Sendromlu) - Melek Eda Ertörer Konjenital Adrenal Hipeplazili Bir Olgu - Abdullah Taşlıpınar
19:00-19:45	Çalışma Grubu Toplantısı - Tiroid
21:00	Sosyal Aktivite

AstraZeneca

25 MAYIS 2014 / PAZAR

SALON A

08:30-09:15	Seçilmiş Vakalar Oturum Başkanı: Nevin Dinççağ İnsulin Pompası Kullanması Planlanan ve Kullanan Tip 1 Diyabetik Hastanın Yönetimi Şevki Çetinkalp , Serpil Salman
09:15-10:00	Seçilmiş Vakalar Oturum Başkanı: Mücahit Özyazar Tip 2 Diyabette İnsulin Tedavisi: Ne zaman? Nasıl? Yusuf Aydın
10:00-10:15	Kahve Molası
10:15-11:00	Seçilmiş Vakalar Oturum Başkanı: Bekir Çakır Vakalarla Akıl Karıştıran Tiroid Fonksiyon Testleri Ertuğrul Taşan , Mustafa Şahin
11:00-11:45	Seçilmiş Vakalar Oturum Başkanı: Bekir Çakır Olgularla Hiperprolaktinemi Tanı ve Tedavisi Fulya Akın, Güzin Fidan Yaylalı
11:45-12:15	Kapanış ve Ödül Töreni

25 MAYIS 2014 / PAZAR

SALON B

08:30-09:15	Seçilmiş Vakalar Oturum Başkanı: Gökhan Özgen Gebelik ve Hipofiz Hastalıkları: Tedavi ve İzlem Gonca Örük , Züleyha Karaca
09:15-10:00	Seçilmiş Vakalar Oturum Başkanı: İbrahim Aslan Lipodistrofi Sendromları: Tanısı ve Tedavisi Barış Akıncı, Tefik Demir
10:00-10:15	Kahve Molası
10:15-11:00	Seçilmiş Vakalar Oturum Başkanı: Hatice Sebila Dökmetaş Asemptomatik Hiperparatiroidi: Klinik Yaklaşım Fırat Bayraktar , Mehmet Ali Koçdor
11:00-11:45	Seçilmiş Vakalar Oturum Başkanı: Hatice Sebila Dökmetaş Erkek Osteoporozu Erman Çakal, Dilek Yazıcı





KONUŞMA METİNLERİ

A PREVIEW OF KEY ELEMENTS OF THE ATA GUIDELINES FOR MANAGEMENT OF THYROID CANCER

DR. LEONARD WARTOFSKY

GEORGETOWN UNIVERSITY, WASHINGTON, DC,
EDITOR-IN-CHIEF, THE JOURNAL OF CLINICAL ENDOCRINOLOGY & METABOLISM

2014 ATA Guidelines: Risk Assessment and Management of Thyroid Cancer

Based on recommendations for thyroid cancer to be published as the 2014 ATA Guidelines, attendees at this presentation will be able to:

1. Appreciate the utility of preoperative ultrasonography in lymph node mapping and indications for central compartment and/or lateral compartment node dissection
2. Discuss which laboratory tests such as calcitonin, TSH, and thyroglobulin are, or are not, indicated in the preoperative management of thyroid cancer patients and why
3. Articulate the utility of imaging studies with CT, MRI, and FDG-PET.
4. Recognize which thyroid cancer patients are candidates for radioiodine ablation, and if so, for what dose or activity of radioiodine.
5. Understand the relative efficacy and safety of preparation for ablation by thyroid hormone withdrawal or by recombinant human TSH 6. Learn the basis for ATA risk stratification for tumor recurrence and how to apply it to dynamic continuous patient surveillance.

HİPOFİZ İNSİDENTALOMALARI

DR. FERİHAN ARAL

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI A.D. ENDOKRİNOLOJİ SERVİSİ

Hipofiz insidentaloması, daha önceden hipofiz patolojisi düşünülmeyen hastada başka nedenlerle yapılan görüntüleme hipofizde lezyon tespit edilmesidir. Her ne kadar tesadüfen rastlanmış olsalar bile o sırada endokrinolojik veya nörolojik morbidite yaratmış olabilirler. Ayrıca gelecekte problem yaratabilirler. Otopsi serilerinde hipofiz kitleleri oldukça yüksek oranda bildirilmektedir (% 1.5-27). Bu lezyonların % 7 si, 10 mm nin üstünde makroinsidentalomalardır. Radyolojik çalışmalarda manyetik rezonans görüntülemeye küçük hipodens lezyonlar % 10-38 arasında bildirilmektedir. Bilgisayarlı tomografide ise insidental kitleler % 3.7-20 arasında tespit edilmektedir. Bilgisayarlı tomografide tespit edilmiş ise manyetik rezonans görüntüleme yapılmalıdır. Görüntülemede optik kiazmaya yakın veya bası ihtimali olan hastalarda görme alanı bakılmalıdır.

İnsidental kitlelerin potansiyel olarak hipopitüitarizm, hipersekresyon gibi metabolik, görme alanı kaybı, III, IV, V ve VI. kafa çiftlerine ait fonksiyon bozukluğu ve hipofiz apopleksisi gibi kitle etkisine bağlı riskleri vardır. Birçok hipofiz insidentalomasında intratümöral hemorajinin sonucu olarak ortaya çıkan apoplekside, acil yapılan cerrahiye rağmen geri dönülmez sekel kalabilir. Takipte kalan makroinsidentalomalı hastaların apopleksiyi kolaylaştıracak ilaç almaları bu riski artırır. Bu ilaçları mutlaka alması gereken hastalarda ameliyat düşünülebilir. Hastalar hem ön hem arka hipofiz yetersizliği bakımından risk altındadırlar. Bütün hastaları hipopitüitarizm yönünden araştırmalıdır. İnsidentalomalarda sellayı tutabilecek sistemik hastalıklar ve metastaz düşünülüyorsa malignite aranmalıdır.

Hipofiz insidentalomaları, genellikle mikrolezyonlardır. Mikroinsidentalomalar da potansiyel olarak hipofiz fonk-

siyon bozukluğu taşıdıkları için klinik önemleri vardır. Bazı lezyonlar takip sırasında büyüyebilir, optik kiazmaya bası olabilir, hormon yapımı bozulabilir. Büyüme ihtimali fazla olanlar daha çok solid ve makroinsidental olanlardır. Buna karşılık bazıları değişmeden kalır ve tümöral veya hormonal bozukluk yapmaz. Bu nedenle, başlangıçta, sonucu önemli derecede belirleyecek olan bilgiye ihtiyaç vardır. Hipofizde insidental kitlelerin çok büyük nedeni nonfonksiyone hipofiz adenomudur. Prolaktinoma, akromegali, kortikotrop adenom ve tirotrop adenomlar da tespit edilir. Hipersekresyon açısından en sık ihtimal prolaktinomadır. Eğer lezyon makroinsidentaloma ise hook-efektten kurtulabilmek için prolaktin sulandırılarak da bakılmalıdır. Adenom dışı insidental kitleler; neoplaziler, kistler, vasküler, inflamatuvar ve enfeksiyöz nedenler ve hipofiz hiperplazileridir. Çocuk ve adolesanlarda en sık neden kraniofaringioma, germ hücreli tümörler ve Langerhans hücreli histiositozdur. Yaşlılarda en sık neden nonfonksiyone hipofiz adenomları, kraniofaringioma ve metastazlardır. Postpartum dönemdeki kadınlarda lenfositik hipofizitis akla gelmelidir.

Hipofiz insidentaloması tespit edildiği zaman hastayı radyolog, nöroşirurjien ve endokrinolog birlikte değerlendirmelidir. Hipofiz kitlelerini tedavide, en sık kullanılan transsfenoidal cerrahidir. Ancak hipofizin nonfonksiyone olan kitleleri çok yavaş büyüyen kitlelerdir ve çoğu cerrahi gerektirmez. Bu nedenle de patoloji çok zaman öğrenilemez. Birçok intrasellar lezyonda ayırıcı tanıya en çok yardım eden MR görüntülemesidir. Cerrahi müdahale için, kitle etkisinin olduğu hastalar değerlendirilmelidir. Takipte; hipofizdeki kitlesi büyüme ve bası bulgusu gösteren ve prolaktinoma dışında hipersekresyonu olan adenomlu

hastalar cerrahi için aday hastalardır. Başağrsı ve hipopitüitarizm cerrahi için relatif endikasyondur.

Başlangıçtaki hormonal değerlendirmeden sonra takipte kalması düşünülen hastalar için görüntüleme kontrolleri makroinsidentalomalarda 6.ayda, kontrolde stabil durum varsa yıllık , mikroinsidentalomalarda 1-2 yıllık aralar ile yapılmalıdır. Makroinsidentalomalarda ilk tetkikten 6 ay ve daha sonra 12 ay aralarla laboratuvar tetkikleri yeterlidir. Mikroinsidentalomalarda ise klinik ve görüntü değişikliği olmadıkça laboratuvar tekrarı yapılmayabilir.

KAYNAKLAR:

1. N. Sanno et al. A survey of pitüitary incidentaloma in Japan. Euro. Endocrinol. 2003;149:123-127
2. Day PF et al. Retrospective multicentric study of pitüitary incidentalomas. Pitüitary 2004; 7:145-148 Freda PU, Beckers AM, Katznelson L, Molitch ME, Montori VM, Post KD et al (2011)
3. Pitüitary incidentaloma: an endocrine society clinical practice guidelines. JCEM 96:894-904
4. Molitch ME (2008) Nonfunctioning pitüitary tumors and pitüitary incidentalomas. Endocrinol Metab Cli Endocrinol North Am 37:151-171
5. Vernooji MW, Ikram A, Tanghe HL et al (2007) Incidental findings on brain MRI in the general population. NEJM 357:1821-1828n
6. Famini P, Maya MM, Melmed S (2011) Pitüitary magnetic resonance imaging for sellar and parasellar masses:ten year experience in 2598 patients. JCEM 96(6):1633-1641
7. Kazunori Arita et al. Natural course of incidentally found nonfunctioning pitüitary adenoma, with special reference to pitüitary apoplexy during follow-up examination. J Neurosurg. 2006; 104:884-891.
8. I. Bancos et al. Evidence-based endocrinology-Illustrating its principles in the management of patients with pitüitary incidentalomas . Best-Practiceand Research Clinical Endocrinolgy and Metabolism 2012; 26:9-19.

İNTRASELLAR LEZYONLAR

DR. ERDİNÇ ERTÜRK¹, DR. SİNEM KIYICI²

1 ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
2 BURSA ŞEVKET YILMAZ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, DAHİLİYE KLİNİĞİ

İntrasellar kitlelerin büyük çoğunluğunu pitüiter adenomlar oluşturmaktadır. Hipofizer hiperplazi, kraniyofarenjiyomalar, menenjiyomalar, sella yakınında gelişen veya bu bölgeye metastaz yapan malign tümörler, Rathke kleft kistleri, abseler, kavernöz sinüsün arteriyovenöz fistülleri, hipofizitis gibi lezyonlar da görüntüleme yöntemleri ile intrasellar lezyon olarak karşımıza çıkabilir. Baş ağrısı, görme problemi veya hipofiz hormon hipo/hipersekrezyonu saptanması nedeni ile çekilen görüntüleme yöntemleri ile sellar kitle saptanabileceği gibi sellar kitle düşünülmesine rağmen başka nedenlerle çekilen görüntülemeler sonucunda da rastlantısal olarak sellar kitleler ile karşılaşılabilir.

Sellar lezyonları görüntülemelerde kullanılacak en iyi yöntem MR olarak kabul edilmektedir. Sellar lezyon olduğu düşünülen hastalarda bilgisayarlı tomografi ancak MR çekimi yapılamayacak hastalarda kullanılmalıdır. Manyetik rezonans görüntülemelerde hipofiz dokusu merkezi sinir sistemi (MSS) dokusuna benzer ya da hafifçe daha yüksek sinyal yoğunluğuna sahiptir. Arka hipofiz T1 ağırlıklı görüntülemelerde parlak bir spot olarak hiperintens alan olarak görüntülenir.

Saptanan intrasellar kitle mutlaka radyolojik ve hormonal olarak değerlendirilmelidir. Hipofiz adenomlarının diğer sellar kitlelerden ayıracak patognomonik MR görüntüsü olmasa da sıklıkla benzer görüntü özellikleri gösterirler. Mikroadenomlar T1 ağırlıklı MR görüntülemelerde sıklıkla ön hipofiz dokusun göre hipointens iken, % 25 kadar olguda izointens görünürler. T2 ağırlıklı sinyal karakteristikleri ise adenom tipine göre farklı olabilmektedir. Örneğin prolaktinomaların % 80'i hiperintens olarak görüntülenmek-

te iken, büyüme hormonu salgılayan adenomların % 67'si izo- ya da hipointens olarak görüntülenmektedir. Makroadenomların MR görünümüleri ise çok değişken olabilir. Homojen veya heterojen görünebildiği gibi sıklıkla kistik komponent içerirler. Makroadenomlar genellikle T1 ağırlıklı imajlarda hipointens, T2 ağırlıklı imajlarda hiperintens görüntülenmektedirler.

Rathke kleft kistleri gibi kistik lezyonlar T1 ağırlıklı imajlarda düşük sinyal yoğunluğu gösterirler. Kraniyofarenjiyomalar da kistik yapıya sahip olabilir ve MR görüntülemelerde düşük sinyal yoğunluğu gösterebilirler. Eğer kist içeriği protein ve lipidden zengin ise T1 ağırlıklı imajlarda sinyal yoğunluğu yüksek olarak da görüntülenebilir. T2 ağırlıklı imajlarda ise kistik lezyonların sinyal yoğunluğu genellikle yüksek olarak saptanmaktadır. Hipofiz bezi içine olan kanamalar ise gerek T1 gerek T2 ağırlıklı görüntülemelerde yüksek sinyal yoğunluklu olarak görüntülenmektedir. Gadoliniumlu erken faz görüntülemelerde hipofizer doku MSS dokusuna kıyasla daha fazla tutulum yapmakta ve elde edilen imajlarda daha yüksek sinyal yoğunluğu göstermektedir. Hipofizer adenomlar, kraniyofarenjiyomalar ve menenjiyomalar ise kontrast maddeyi daha az tutarak hipofiz dokusuna kıyasla daha hipointens olarak gözlenmektedirler.

İntrasellar bir lezyon varlığında mutlaka hormonal değerlendirme de yapılmalıdır. Hipofizer hormon hipersekrezyonunun gösterilmesi gözlenen lezyonun adenom olduğuna işaret eder. Somatotrof, kortikotrof ve laktotrof hücre orijinli hipofiz adenomları henüz kitle 1 cm'den küçük olduğunda dahi efektif hormon üretimi yapıp klinik tablo oluşumuna sebep olabilmektedir. Ancak gonadotrof ve tirotrof

hücre kökenli adenomlarda hormon hipersekresyonuna ait bulgular daha sılıktır. Bu nedenle sıklıkla kitle büyük boyutlara gelip nörolojik semptomlar oluştuncaya dek tanı alamazlar. Tüm sellar kitleli hastalarda hormonal hipersekresyon açısından el-ayak büyümesi, uyku apne ve karpal tunnel sendromu, diyabetes mellitus, hipertansiyon, obezite, oligomenore/amenore, erektil disfonksiyon, infertilite ve galaktore sorgulanmalıdır. Hormon hipersekresyonu açısından serum prolaktin, IGF-1, FSH, LH, alfa subunit, TSH, serbest T4 ve 24 saatlik idrarda kortizol ölçümü yapılması önerilmektedir.

Serum prolaktin seviyesinin 200 ng/ml'nin üzerinde saptanması hemen her zaman laktotrof bir adenomun varlığını gösterir. Eğer büyük bir sellar kitle olmasına karşın serum prolaktin seviyesinin hafif düzeyde yüksek bulunması durumunda "kanca etkisi" nin dışlanması açısından dilüsyonlu prolaktin ölçümü önerilmektedir. Serum prolaktin yüksekliği 200 ng/ml üzerine çıkmamış hastalarda

prolaktinoma tanısı koymadan önce hiperprolaktineminin işlevsiz hipofiz adenomun veya ineffektif hormon üretimi yapan bir laktotrof adenomun stalk kompreyonuna bağlı olabileceği düşünölmelidir.

Sellar kitlelerin hipofiz dokusunu sella tursica içerisinde sıkıştırmasına bağlı olarak çeşitli derecelerde hipopitüitarizme yol açabileceği unutulmamalıdır. Özellikle 1 cm'den büyük kitleli hastalar hormonal hipofonksiyon varlığı açısından da değerlendirilmelidir. Ancak hormonal hipofonksiyonun saptanması hipotalamik veya hipofizer lezyonların her ikisinden de kaynaklanabileceğinden kitlenin orjinini belirleme açısından yarar sağlamaz. Tek istisnası vasopressin eksikliğidir. İntrasellar lezyonlarda genellikle vazopressin eksikliği beklenmez. Diabetes insipidus varlığı lezyonun hipotalamus ya da stalk seviyesinde olduğunu göstermektedir. Bu nedenle hastalar poliüri, polidipsi ve noktüri açısından dikkatlice sorgulanmalı gereğinde su-suzluk testi yapılmalıdır.

STANDARDİZASYON: IFCC?, NGSP?, YENİ KRİTERLER

DR. AYŞE KUBAT ÜZÜM

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI,
ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

Glikozile (glike) hemoglobin A1c (HbA1c)'nin 1980'li yıllarda rutin takip kriteri olarak kullanıma girmesi ve 2008'den itibaren diyabet tanı kriteri olarak da kabul edilmesi ile birlikte, farklı laboratuvarlar tarafından, hatta aynı laboratuvar tarafından farklı zamanlarda verilen sonuçların karşılaştırılmasında sorunlar olduğu klinisyenlerin dikkatini çekmeye başlamıştır.

Özellikle 1993'te sonuçları açıklanan Diyabet Kontrolü ve Komplikasyonları Çalışması (Diabetes Control and Complications Trial: DCCT) ile HbA1c ve mikrovasküler komplikasyonlar arasındaki ilişkinin netlik kazanması, daha iyi takip sağlamak üzere testin standardizasyonunu gündeme getirmiştir. Bu sebeple DCCT'de HbA1c ölçümü için kullanılan Yüksek Performanslı Likid Kromatografi (High Performance Liquid Chromatography: HPLC) yöntemi referans olarak kabul edilmiştir. 1996'da Amerikan Klinik Kimya Derneği (American Association of Clinical Chemistry: AACC), "Amerikan Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı"nı (National Glycohemoglobin Standardization Program: NGSP)'ni başlatmış ve ulusal bir laboratuvar ağı oluşturulmuştur. Primer referans olarak DCCT yöntemi kullanılırken, üreticilerin kullandıkları farklı HbA1c yöntemlerini HPLC'yi referans olarak geliştirmeleri desteklenmiştir. NGSP'de bilimsel temelden ziyade klinik temele dayandırılarak kalibrasyon yapıldığı için bu programın sağladığı standardizasyon özellikle İngiltere'nin başını çektiği bazı Avrupa ülkeleri tarafından tenkit edilmiştir. Bu sebeple Japonya ve İsveç de kendi ulusal standardizasyon programlarını geliştirmişlerdir.

Glike hemoglobin A1c ölçüm yöntemlerinin analitik performansındaki büyük gelişmelere rağmen yine de mü-

kemmel bir ölçüm metodu mevcut değildir. Ticari olarak performansı çok kötüden çok mükemmele kadar değişen yaklaşık 30 yöntem bulunmaktadır. Bu yüzden elde edilen farklı sonuçların yarattığı kargaşaya son vermek ve dünya genelinde standardizasyon sağlayabilmek için Uluslararası Klinik Kimya ve Laboratuvar Tıbbi Federasyonu (International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine: IFCC) metrolojik izlenebilirlik esasına dayanan bir referans ölçüm prosedürü geliştirilmesini önermiştir (IFCC-RMP). IFCC-RMP ile Avrupa, Asya, ABD'yi de içine alan geniş, global bir ağ oluşturulmuş ve referans laboratuvarlarda kullanılmaya başlanmıştır.

Klinik Biyokimyacıların ağırlıkta olduğu IFCC Uzmanlar Komitesi, HbA1c düzeyindeki küçük değişimleri daha hassas olarak yansıtabilmek için NGSP'nin "%" birimi yerine "mmol HbA1c/molHb" biriminin kullanılmasını ve kısaca "mmol/mol" olarak rapor edilmesini önermektedir. IFCC ve NGSP değerlerini birbirine dönüştüren çevirme formülü geliştirilmiş olup online olarak erişilebilir otomatik hesaplama cetveli olarak kullanılmaktadır.

Bu iki farklı birimin neden olduğu karışıklıkları önlemek üzere, HbA1c test sonuçları ve raporlanmasının dünya genelinde standardize edilmesi hedeflenerek 2010 yılında Amerikan Diyabet Cemiyeti (American Diabetes Association: ADA), Avrupa Diyabet Çalışma Derneği (European Association of the Study of Diabetes: EASD), Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation: IDF) ve IFCC ortak bir uzlaşma bildirgesi yayımlamışlardır. Bu bildirgeye göre HbA1c ölçüm kitlerinin IFCC referans sistemine göre izlenebilir olması, IFCC-RMP'nin geçerli olan tek yöntem olduğu, klinik laboratuvarların HbA1c so-

nuçlarını, makul bir geçiş süresi için hem NGSP'nin “%” birimi ile tek ondalıklı olarak hem de IFCC'nin “mmol/mol” birimi ile ondalıksız olarak raporlaması, sonuç raporlarında glük hemoglobin A1c'nin “HbA1c” olarak yazılması, buna karşılık kılavuzlarda veya eğitsel dökümanlarda “A1C” teriminin kullanılabileceği kararına varıldı.

Uzlaşma raporunda ayrıca “HbA1c'den Türevlenen Ortalama Glukoz (A1C-Derived Average Glucose: ADAG) Çalışması”ndan çıkarılan regresyon formülüne göre HbA1c değerine karşılık gelen son üç aylık “Tahmini Orta-

lama Glukoz (estimated Average Glucose: eAG)” değerinin de rapora eklenmesi ve HbA1c-eAG çevirme tablosunun tıbbi meslek grupları ve diyabet hastalarının erişebileceği şekilde online ve basılı materyal olarak yayımlanması benimsenmiştir. Ancak ADAG çalışmasının küçük bir etnik grubun sonuçlarına dayanması, hasta sayısının az olması, ayrıca çocuk ve gebeler ile ilgili değerlerin olmaması gibi kısıtlılıkları Avrupa'da geniş çapta kabul görmesini engellemiştir.

IMPACT OF HAEMOGLOBIN VARIANTS ON HbA1c METHODS

DR. CAS WEYKAMP

IFCC NETWORK COORDINATOR STANDARDISATION HbA1c,
QUEEN BEATRIX HOSPITAL, WINTERSWIJK, THE NETHERLANDS

Hemoglobinopathies consist of Thalassemias and Variants. In case of thalassemias there is an unbalance in the synthesis of protein chains of the hemoglobin molecule (either α - or β -thalassemia). In case of variants there is a point mutation in the protein chains. The prevalence of hemoglobinopathies worldwide is about 10% but is very different from region to region. Hemoglobinopathies are related to high resistance to malaria and therefore the prevalence is highest in regions with malaria. Due to global migration more and more hemoglobinopathies are seen in areas without malaria. In Turkey the prevalence is approximately 2% for β -thalassemia, 0.3% for the heterozygous form of hemoglobin S, 0.2% for hemoglobin D and 0.1% for hemoglobin E. But there are large differences in relation to geographic areas and ethnicity.

HbA1c is used as the gold standard for the monitoring of long-term therapy control of diabetic patients and, more recently, for the screening and diagnosis of diabetes. Hemoglobinopathies can have an analytical and an interpretational impact on HbA1c. One should clearly distinguish between both. The analytical impact deals with the impact on the outcome of the measurement: the presence of variant can interfere with the assay and result in wrong analytical results. The interpretational impact derives from

the fact that hemoglobinopathies are related to reduced erythrocyte lifespan. In case of a reduced erythrocyte lifespan the exposure of red blood cells to glucose is shorter and HbA1c will be falsely low when interpreted against "normal" decision limits.

There are four analytical principles to measure HbA1c: methods based on separation by charge (HPLC = Ion Exchange Chromatography and CE = Capillary Electrophoresis), Affinity Chromatography (AF) and Immuno Assays (IA). HPLC and CE measure the various hemoglobin fractions and detect variants. The advantage of these methods is that hemoglobinopathies are detected and thus known when results are interpreted. The disadvantage is that with some commercial methods (different from manufacturer to manufacturer), some variants may interfere with the measurement of HbA1c. IA and AF measure HbA1c only but give no indication of the presence of a hemoglobinopathy. Advantage of these methods is that HbA1c is not interfered but the disadvantage is that knowledge of the presence of hemoglobinopathies is missing which may lead to wrong interpretation. Laboratories should be aware of the advantages/disadvantages of the respective methods and choose the method that is most suitable in their specific situation.

TEDAVİYE DİRENÇLİ BÜYÜME HORMONU ÜRETEEN HİPOFİZ ADENOMLARININ HİSTOPATOLOJİSİ

DR. BÜGE ÖZ

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ PATOLOJİ AD

Somatotrop (büyüme hormonu = Growth Hormon- kısaltma GH) hipofiz adenomları tüm hipofiz adenomları arasında %10-15'sini oluştururlar.

Bunlar arasında farklı patogeneiz mekanizması ile ortaya çıkan farklı histomorfolojiye sahip en az 2 tip GH üreten adenom bulunmaktadır.

Bunlar arasında morfolojik olarak, eksantrik nüve yerleşimi olan, değişken oranda pleomorfik nüveli, sitoplazmasında "fibröz cisimcik " olarak adlandırılan yapıya sahip Seyrek granüllü somatotrop adenom ve morfolojik olarak daha monoton görünen eozinofilik hücrelerden yapıli, Yoğun granüllü Somatotrop Adenom en sık görülenleridir. Her iki adenom tipinde de Pit-1 Transkripsiyon Faktörü pozitiftir.

Ancak Yoğun granüllü Somatotrop Adenom a-subünit ile immunpozitiflik verirken Seyrek granüllü somatotrop adenom çoğunlukla negatiftir. Bu iki tip adenomu histopatolojik olarak birbirinden ayırmak ve fibröz cisimleri göstermek için düşük molekül ağırlıklı keratin ile immunhistokimyasal çalışma yapmak çok yararlı olacaktır.

Bu iki tip somatotrop adenomun farklı patogenezi olduğu ortaya konmuştur. Bu mekanizmaların anlaşılması tümörlerin medikal tedaviye neden farklı yanıt verdiklerini de açıklamaktadır. Bilindiği gibi Somatotrop hormon (SH), hipotalamustan salınan Gonadotrop hormon Releasing Hormon (GHRH) pozitif etkisi ile üretilir. Bu pozitif uyarı hipotalamustan salgılanan Somatostatin ve bunu algılayan GH salgılayan hücre yüzeylerindeki somatostatin reseptörleri (SSTR) aracılığıyla ve kısmen intrasellüler kalsiyumun azalması ile inhibe olur. Yapılan araştırmalar 5 farklı tip SSTR varlığını ortaya koymuştur. Özellikle SSTR-5 somatik mutasyonun tümör genezi ile ilişkili olduğu belirtilmektedir. Ayrıca Somatotrop adenomlarda, hücre yüzeyinden hücre içine uyarının iletilmesinde rol oynayan G proteinlerinde, bir onkogene dönüşmesini sağlayan farklı nokta mutasyonları (GSP) saptanmıştır. GSP'nin saptandığı Yoğun granüllü GH üreten adenomlarda SST antagonistlerine tedavi yanıtı daha iyi iken GH'un otoregülasyonu ile kendi reseptörünü inhibe etmesi sonucunda ortaya çıkan Seyrek granüllü somatotrop adenomların SST antagonistlerine aynı derecede yanıt vermedikleri, dirençli oldukları nüks ettikleri gösterilmiştir.

KEMİK FOSFAT METABOLİZMASI BOZUKLUKLARI

DR. TANER BAYRAKTAROĞLU

BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI
BİLİM DALI, ESENKÖY-KOZLU/ZONGULDAK

Fosfor, büyüme-gelişme, kemik formasyonu, asid-baz dengesi ve hücre metabolizmasında önemli rolleri bulunan bir elementtir. İnorganik fosfor, DNA'nın moleküler omurgasını sağlar. Fosfat (PO₄) şeklinde omurgalıların iskelet mineral içeriğinin temelini oluşturan hidroksiapatitin yapısında yer alan kritik bir iyondur. Kimyasal özellikleri adenosin trifosfatta olduğu gibi bir biyolojik enerji deposu niteliğindedir. Ayrıca glikoliz gibi enzimatik reaksiyonları ve 2,3-difosfoglisarat sentezi aracılığıyla hemoglobinin oksijen taşıma kapasitesini değiştirmesi gibi proteinlerin fonksiyonlarını etkiler. Ayrıca sinyal iletiminin önemli bir parçasıdır. Protein yapılarının fosforilasyonu ve defosforilasyonu ile bir aktivasyon sinyali oluşturur.

Fosfor, tüm dokuların bileşenlerinde en bol bulunanıdır. Homeostazındaki bozukluklar hemen hemen her organ sistemini etkiler. Vücudumuzda fosforun çoğunluğu (600-700g) kemikte ve geri kalanı (100-200g) büyük ölçüde yumuşak dokudadır. Yetişkinlerde plazmada organik ve inorganik fosfor miktarı 11-12 mg/dL düzeylerindedir. İnorganik fosfor (Pi) esas olarak fosfat (PO₄) şeklindedir ve genelde ölçülen fraksiyondur. Yetişkin ve çocuk plazmasında 4 mg/dL konsantrasyonlarındadır. Küçük çocuklarda plazma Pi düzeyleri yüksektir. İnfanlarda çoğunlukla 8 mg/dL üzerindedir ve büyüdükçe azalır. Organik fosfor, plazma fosforunun üçte-ikisini oluşturur. Özellikle fosfolipidler içerisinde ve rutin ölçülemez. Bu nedenle plazma fosforu yerine inorganik Pi konsantrasyonu kullanılır. Plazma inorganik Pi neredeyse tüm PO₄ iyonlarında benzer formdadır. Fosfor ve fosfat terimleri sıklıkla klinik / kimya laboratuvarlarında birbirinin yerine kullanılır.

Hücre fizyolojisi için metabolik Pi ihtiyacı dışarıdan alınan

Pi desteği ile modifiye edilir. Plazma ve ekstrasellüler sıvıda fosfor içeriği dar bir aralıkta tutulmaya çalışılır. Gastrointestinal emilim ve renal ekskresyon dengesi sağlayan mekanizmalardandır. Uzun dönem Pi farklılıkları ayarlayan mekanizmalara karşın ekstrasellüler sıvı ile kemik ve diğer hücreler arasındaki dağılım kısa süreli değişikliklere neden olur. Serum insulin ve/veya glukozunda artış, dolaşımdaki katekolaminlerin artışı, solunumsal alkaloz, hücre üretimi veya anabolizması ile hızlı kemik remineralizasyonu fosfor dağılımındaki değişikliklere neden olan mekanizmalardır.

Kemiğin mineralizasyonu kompleks bir süreçtir. Organik matriks içerisinde kalsiyum-fosfat mineral fazı hayli düzenli bir şekilde gerçekleşir. Normal mineralizasyon için kalsiyum ve fosforun varlığının yanında önemli bazı faktörler gereklidir:

1. Kalsifikasyon alanında kalsiyum, fosfor ve diğer iyonları kontrol etmek için osteoblastlar ve kondrositlerin uygun metabolik ve transport fonksiyonu olmalıdır.
2. Kollajen tip, sayı ve çapraz bağların dağılımı, bol fosfat içeriği, hidroksilasyon ve glikozilasyon özellikleri olmalıdır. Böylece kollajen moleküllerinin uzak uçları arasındaki boşluklarda ('hole zone') mineral çökmesi sağlanır.
3. Kemik matriks içinde pirofosfatlar ve proteoglikanlar gibi mineralizasyon inhibitörleri düşük konsantrasyonlarda bulunmalıdır.
4. Kalsiyum-fosfat çökelme kompleksi için yaklaşık pH=7.6 düzeyleri sağlanmalıdır.

Hipofosfatemik bozukluklarda anormal mineralizasyonun nedeni kalsifikasyon alanındaki fosfopeniye bağlıdır. Bazı olgularda parakrin inhibitör faktörler mineralize olmamış osteoid dokunun birikimini sağlar. Bu da osteomalasinin tanısını koydurur. Ortaya çıkan bol osteoid doku osteomalazi için özgün değildir. Osteomalasi tanısı için osteoidde gözlenen aşırı birikimin temelinde dinamik histopatolojik mineralizasyonun artmadığı ve anormal olduğu gösterilmelidir. Osteomalaside statik histomorfometrik parametreler gözlenir. Osteoid volum ve kalınlıkta artış, tamamlanmamış mineralizasyonlu osteoidlerle sarılı ve şekillenen yeni kemik yapı fazlalığı, mineralizasyon yüzeyinde azalma (kalsifikasyon altı osteoidle kaplı kemik şekillenme yüzeyi oranı) önemli parametrelerdir. Bu osteoidin birikimini doğrulamak için kritik ve dinamik parametre mineral birikim oranıdır.

Fosfat metabolizmasının etkilendiği genetik hastalıklar ile tedavi ajanlarına ait bozukluklar tanımlanmıştır. Fosfat dengesinin primer kontrol alanı böbreklerdir. Böbreğin fosfor tutulumundaki değişim fosfat metabolizmasında bozukluk şeklinde sonuçlanır. Primer fosfat değişikliklerin

çoğunu fosfat kaybıyla giden bozukluklar oluşturur. Renal Pi kaybı, hipofosfatemik, osteomalasi ve rikets fosfat metabolizma bozukluğunun karakteristik klinik tablolarıdır.

Osteomalasi ve rikets, kırık ve kemik mineralizasyonu sırasında kemik mineralizasyon defekti ile karakterize kalsifikasyon bozukluğudur. Osteomalaside kemiğin organik matriksinin (osteoid) yeniden şekillenmesi sırasında mineralizasyon yetersizdir. Rikets çocukluk çağının hastalığıdır. Yalnız anormal mineralizasyon değil epifizer kırık büyüme plağında bozulmuş kalsifikasyon vardır. Hipertrofik zondaki kondrositlerin apoptozu azalmıştır. Hipertrofik zonda genişleme ile kalsifikasyon yüzünden mineralizasyon ve damarlanmada gecikme sonucu büyüme plağı genişler ve dağılır.

Fosfat metabolizmasına ait primer bozukluklar hipofosfatemik rikets, osteomalasik tablolar, X-geçişli hipofosfatemik rikets/osteomalasi (XLH), herediter hipofosfatemik hiperkalsiürlü rikets (HHRH, otozomal dominant ve resesif hipofosfotamik rikets (ADHR, ARHR), Dent hastalığı ile onkojenik osteomalasi ('tumor induced' osteomalasi, TIO)'dir.

KEMİK MAGNEZYUM METABOLİZMASI BOZUKLUKLARI

DR. ZELİHA HEKİMSOY

CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

İnsanda, hatta tüm omurgalılarda en fazla bulunan 4. ve hücre içinde en fazla bulunan 2. katyon magnezyumdur (1). Kendine ait hormonal regülasyonu olmayan tek iyonudur. Her ne kadar paratiroid hormonun (PTH) renal magnezyum (Mg) atılımı üzerinde, magnezyumunda PTH salınımı üzerinde bir miktar etkisi olsa da belirgin bir negatif geri bildirim bulunmamaktadır.

Normal erişkin insan vücudu yaklaşık 1000 mmol (22-26 g) magnezyum içerir (2). Total magnezyumun %1'den daha az miktarı hücre dışı sıvıda, %50-60'ı kemikte, geri kalan kısmı hücre içi lokalizedir. Kemikteki magnezyumun %30'u değiştirilebilir olup, serum düzeyi için rezervuar görevi görür (1-4).

Normal erişkinde total serum magnezyum düzeyi 1.7-2.1 mg/dl (0.7-0.85 mmol/L, 1.4-1.7 meq/L) arasındadır (5). Ancak bu düzey total magnezyumun sadece %1'in altında olduğu kompartmanı gösterir. Total serum magnezyumun yaklaşık %65'i iyonize, %20'si proteine bağlı ve geri kalan %15'i fosfat ve sitrat gibi değişik anyonlar ile kompleks durumundadır. Proteine bağlı fraksiyondan %60-70'i albumine, %30-40'ı globuline bağlıdır. Hücre içi Mg düzeyi hipoksi veya uzamış Mg eksikliği gibi ekstrem durumlar dışında dar sınırlar içinde tutulur. Hücre içinde Mg regülasyonunu sağlayan mekanizmalar hakkında bilgiler yetersizdir. Total hücrel magnezyumun %0.5-5'i serbest iyonize durumundadır. Geri kalanı ATP, ADP, sitrat, proteinler, RNA ve DNA gibi anyonik bileşiklere bağlıdır veya mitokondri veya endoplazmik retikulumda tecrit edilir. Serbest Mg düzeyi hücre tipine ve kullanılan yöntemle göre değişir. Hücre içinde Mg dağılımı heterojen olup, sitoplazmanın periferinde perinükleer bölgeden daha düşüktür. Hücre içi Mg

hızlı proliferasyon gösteren hücrelerde daha yüksektir. Bu da magnezyumun hücrelerin metabolik aktivitesindeki rolünü gösterir (1).

Mg dengesini, magnezyum alımı ve atılımı belirler. Böbrek, Mg homeostazında ve plazma Mg düzeyinin belirli bir düzeyde tutulmasında major rol oynar. Normal koşullar altında total plazma magnezyumun %80'i glomerülden filtre olur. Filtre olan Mg'un %95'i reabsorbe olur, geri kalan 3-5 mmol kadarı idrarda kalır. Filtre edilen Mg'un yaklaşık %15-20'si proksimal tübül segmentinde, %70'i kalın çıkan Henle kulpunda ve %5-10'u distal tübülde reabsorbe olur (1,5).

Proksimal tübülde Mg transportu, sodyum/su emiliminin oluşturduğu gradiyente ve luminal Mg konsantrasyonuna bağlı tek yönlü pasif süreçtir.

Kalın çıkan Henle kulpunda Mg transportunun hücrel mekanizmaları tam anlaşılmış değildir. Burada Mg transportu pasif olarak, paraselüler difüzyonla gerçekleşir ve sodyum klorid reabsorbsiyonundan oluşan elektriksel gradiyente bağlıdır. Sodyum klorid reabsorbsiyonu Mg'un çoğunun reabsorbe olduğu yerde elverişli luminal pozitif potansiyel oluşturur. Paraselüler Mg reabsorbsiyonu, sıkı bağlantı proteini olan ve paracellin-1 geni tarafından kodlanan claudin-16 tarafından kolaylaştırıldığı bildirilir.

Mg emilimi tübül lümene sıvı akımı ile ters orantılıdır.

Distal tübüllerde emilim aktif ve transselülerdir. Magnezyumun lümen hücreye girişi TRPM6 (transient R potential cation channel 6) isimli Mg kanalı ile gerçekleşir. Bu Mg transportu apikal K kanalı (Kv1.1) ile oluşan hiper-

polarize membran potansiyeli ile yönlendirilir. Son yıllarda epidermal büyüme faktörünün (EGF) bir magneziotropik hormon olduğu ve distal kıvrımlı tübüllerdeki hücre membranındaki reseptörüne bağlanarak TRPM6'nın trafiğini hücreye doğru uyardığı bildirilmektedir [4,5, 6-8].

Total vücut Mg durumunu gösteren basit, hızlı ve doğru bir laboratuvar test yoktur. En yaygın kullanılan test serum total Mg düzeyinin ölçümüdür. Serum, plazmaya tercih edilir. Antikoagulan Mg düzeyini etkileyebilir. Yine hemoliz, bilirubin, lipemi, yüksek fosfor düzeyi, gecikmiş serum ayırımı Mg ölçümünü etkileyebilir. Erişkinlerde serum Mg düzeyi cinsiyet veya yaştan etkilenmemektedir. İleri yaştaki bireylerde Mg düzeyi hafif yüksek olabilir. Kısa süreli egzersiz Mg düzeyini artırırken, dayanıklılık egzersizleri azaltabilir. Gebeliğin 3. trimesterinde Mg düzeyi daha düşük olabilir. Total serum Mg düzeyi ölçümü en sık kullanılan test olmakla birlikte Mg statusunu değerlendiren en iyi test değildir. Serum total Mg düzeyi ve total vücut Mg statusu arasında korelasyonun kötü olduğu çalışmalarda gösterilmiştir. Pek çok klinik durumda iyonize Mg düzeyinin ölçümü kullanılır. Hücre içi (Er, Mo) Mg ölçümü rutin koşullarda zordur [1].

24 saatlik idrar Mg düzeyi intestinal Mg emilimi ve renal Mg kaybı hakkında bilgi verir. Hipomagnezemi varlığında idrar Mg atılımı >1 mmol/gün ise renal Mg kaybını gösterir. İdrar Mg düzeyi <0.5 mmol/gün ise Mg eksikliğini gösterir.

Mg statusunu en iyi gösteren test Mg tolerans veya yükleme testidir. Bu teste parenteral Mg verilmesi sonrası vücutta kalan veya tutulan Mg yüzdesi değerlendirilir. Verilen dozun %25'inden fazlasının tutulması Mg eksikliğini, %50'den fazlasının tutulması ağır Mg eksikliğini gösterir. Renal Mg kaybı olanlarda testin değeri sınırlıdır. Yine test böbrek yetmezliğinde kullanılmamalıdır [1,3].

Mg, hücre içi ATP gibi önemli anyonik ligandlar ile şelatlar oluşturma, protein ve membranlardaki bağlanma yerleri için kalsiyum ile yarışma özelliği sayesinde vücudun birçok fonksiyonlarında önemli fizyolojik role sahiptir. Vücutta 300'den fazla metabolik reaksiyonun kofaktörüdür. Yaklaşık 300 enzim Mg bağımlıdır. Enzimlerin aktivitesini aşağıdaki mekanizmalar ile etkiler [1]:

1. ATP-gerektiren enzimlerde ATP gibi ligandlara bağlanarak

2. Enzimlerin (enolaz, piruvat kinaz, pirofosfataz) aktif bölgelerine bağlanarak
3. Katalitik süreçler (Na,K-ATPaz gibi) sırasında yapısal değişikliklere neden olarak
4. Multienzim (aldehid dehidrogenaz gibi) komplekslerinin agregasyonunu teşvik ederek
5. Yukarıdaki mekanizmaların karışımı (örneğin F1-ATPaz).

Mg protein sentezi, hücre enerji üretimi ve depolanması, hücre siklusu, DNA ve RNA sentezi, mitokondriyal membran stabilizasyonu gibi daha pek çok süreçte kofaktör olarak görev alır.

Mg aynı zamanda iyon transportunda önemli role sahip olup, sinyal iletimi ve hücre içi kalsiyum ve potasyum düzeyini de modüle eder. Mg yine normal sinir ve kas fonksiyonlarının sürdürülmesinde, kardiyak eksitabilitede (normal kalp ritmi), nöromusküler iletimde, kas kontraksiyonunda, vazomotor tonusta, normal kan basıncında, kemik bütünlüğünde, glukoz ve insulin metabolizmasında da kritik rol oynar. Bu bakımdan Mg eksikliği migren baş ağrısı, Alzheimer hastalığı, serebrovasküler olay, HT, KVH, tip 2 DM, osteoporoz gibi çok sayıda kronik hastalık ile ilişkilidir [1-4,9].

Mg homeostazının kontrolü ve devamı, kemik bütünlüğü ve sağlığı için önemlidir. Deneysel ve epidemiyolojik çalışmalarda, hem düşük hem de yüksek Mg düzeyinin, kemik üzerine olumsuz etkilerinin olduğu gösterilmiştir [10-12]. Mg eksikliği, direkt kristal oluşumunu ve kemik hücrelerini etkileyerek, indirekt olarak da PTH sekresyonu ve aktivitesini etkileyerek ve düşük dereceli inflamasyona neden olarak osteoporoza katkıda bulunmaktadır. Hipermagnezemide görülen mineralizasyon defektlerinden sorumlu mekanizmalar hakkında bilgiler kısıtlıdır.

KAYNAKLAR

1. Swaminathan R. Magnesium metabolism and its disorders. Clin Biochem Rev 2003;24(2):47-66.
2. Saris NE, Mervaala E, Karppanen H, Khawaja JA, Lewenstam A. Magnesium. An update on physiological, clinical and analytical aspects. Clin Chim Acta. 2000;294(1-2):1-26.
3. Volpe SL. Magnesium in disease prevention and overall health. Adv Nutr 2013;4:378S-383S.

4. Weglicki WB. Hypomagnesemia and inflammation: clinical and basic aspects. *Annu Rev Nutr* 2012;32:55-71.
5. Agus ZS. Regulation of magnesium balance. <http://www.uptodate.com/2014>
6. Groenestege WM, Thebault S, van der Wijst J, van den Berg D, Janssen R, Tejpar S, van den Heuvel LP, van Cutsem E, Hoenderop JG, Knoers NV, Bindels RJ. Impaired basolateral sorting of pro-EGF causes isolated recessive renal hypomagnesemia. *J Clin Invest* 2007;117:2260-2267.
7. Hoenderop JG, Bindels RJ. Calcitropic and magnesiotropic TRP channels. *Physiology (Bethesda)*. 2008;23:32-40.
8. Thebault S, Alexander RT, Tiel Groenestege WM, Hoenderop JG, Bindels RJ. EGF increases TRPM6 activity and surface expression. *J Am Soc Nephrol* 2009;20(1):78-85.
9. Yu ASL, Yarlagadda SG. Clinical manifestation of magnesium depletion. <http://www.uptodate.com/2014>
10. Rude RK, Singer FR, Gruber HE. Skeletal and hormonal effects of magnesium deficiency. *J Am Coll Nutr* 2009;28(2):131-141.
11. Leidi M, Dellera F, Mariotti M, Maier JA. High magnesium inhibits human osteoblast differentiation in vitro. *Magnes Res* 2011;24(1):1-6.
12. Castiglioni S, Cazzaniga A, Albisetti W, Maier JA. Magnesium and osteoporosis: current state of knowledge and future research directions. *Nutrients* 2013;5(8):3022-3033.

OBEZİTE TEDAVİSİNDE FARKLI DİYET YAKLAŞIMLARININ YERİ

DR.AYŞE NUR İZOL TORUN

ŞANLIURFA MEHMET AKİF İNAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Obezite mortalite ve morbiditesi yüksek bir hastalık olup ağırlık kaybı ile obezite ilişkili risklerin önemli ölçüde azaldığı gösterilmiştir. Bir olgunun ağırlık kaybı harcadığı enerji ve aldığı kalori arasındaki farka bağlıdır. Ağırlık kaybının sağlanmasında diyet ve egzersizi içeren hayat tarzı değişikliği çok önemlidir. Diyet tedavisinin hedefi ise kalori alımını azaltmaktır. Beslenme planlaması yapılırken enerji gereksiniminin öngörülmesi de önemlidir. Enerji gereksiniminin belirlenmesinde çeşitli yöntemler kullanılmakla beraber, en sık tercih edileni WHO kriteridir. Obez olgu medikal açıdan değerlendirildikten sonra, medikal koşulları, yaş, fizik aktivite ve obezite derecesi göz önünde bulundurularak gerçekçi bir vücut ağırlığı hedeflenerek tedaviye başlanmalıdır.

Obez olgularda kullanılan geleneksel diyet tipleri şu şekilde özetlenebilir; dengeli düşük kalorili diyetler/porsiyon kontrollü diyetler, düşük yağlı diyetler, düşük karbonhidratlı diyetler ve akdeniz diyeti. Moda diyetler ise sosyal ve yazılı medyada popülerliği olup, bilimsel verilere dayanan ve alışlagelmişin dışında yiyecek kombinasyonları ve yeme aralıkları olan diyetlerdir. Moda diyetler uzun süre sürdürülebilirliği olmayan diyetlerdir.

Gelenekselleşmiş bu diyet tiplerinin ağırlık kaybı, ağırlık kaybının sürdürülmesi ve ağırlığın idame ettirilmesinde-

ki rollerini araştıran çalışma sayısı oldukça kısıtlıdır. Asıl ortaya konması gereken nokta uzun dönem ağırlık kontrolünde düşük karbonhidratlı ve düşük yağlı diyet tiplerinden hangisinin daha başarılı olduğudur. Mevcut karşılaştırmalı çalışmalar diyet tedavisinin başarısında diyetin kompozisyonundan çok hastanın belirlenen diyetle uyumunun daha önemli olduğunu göstermiştir. Bununla birlikte değişik diyet uygulamalarının kardiyovasküler risk üzerine etkilerinin benzer olduğu, düşük karbonhidratlı diyetlerle daha iyi bir lipid profili elde edilebildiği gösterilmiştir.

Özetle değişik diyet tiplerinin karşılaştırıldığı çalışmaların vardığı en önemli sonuç kaybedilen ağırlığın miktarının diyet tipiyle ilişkili olmayıp, olgunun diyet uyumu ile arttığıdır. Diyet uyumunu arttıran en önemli faktör, olgunun tercihlerine uygun bir diyet programının seçilmiş olmasıdır. Yani bir diyetin besin öğelerinin kombinasyonu yapılırken kişisel beslenme tercihleri mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Ağırlık kaybının sürdürülmesi ve ağırlığın korunarak yeniden artısının önlenmesi de diyetin ne kadar uzun süre yapılabilir olduğu ile ilişkilidir. Sonuç olarak en iyi diyet en uzun süre yapılan diyetdir ve uzun vadede ağırlık kontrolü için en önemli yaklaşım yeme davranışının modifiye edilmesidir.

SON GELİŞMELER IŞIĞINDA TÜRK ERİŞKİN POPÜLASYONUNUN BEL ÇEVRESİ KRİTERLERİ NE OLMALIDIR?

DR. ALPER SÖNMEZ

GATA ENDORİNOLOJİ. VE METABOLİZMA HASTALIKLARI B.D.

Obezite, Dünyada ve Ülkemizde giderek artmaktadır. Bütün bir obez popülasyonu hedef kitle olarak görüp tedavi etmek mümkün olmadığından, morbidite ve mortalitesi en yüksek bireyleri seçmek daha doğrudur. Bunun için riskli olguları tespit edebilecek, geçerli, güvenilir ve kolay belirteçlere ihtiyaç vardır. Beden kitle indeksi (BKİ) obezitenin en yaygın kullanılan ölçütü olsa da sadece kaba bir orandır ve abdominal yağ kitlesini hesaba katmaz. Bel çevresi (BÇ) ise abdominal yağ miktarını belirlemek ve kardiyovasküler riski tespit etmek için daha iyi bir ölçüttür.

Dünya sağlık örgütü (WHO) Avrupalılar için kilolu ve obez olma sınırlarını gösteren, cinsiyetlere özgü BÇ kriterlerini bildirmiş ve metabolik sendrom tanı kriterleri arasında kullanmıştır. Aslen Hollandalı bir grup erişkin üzerinde hesaplanmış olan bu değerler diğer etnik gruplar için uygun olmayabilir. Bu nedenle WHO, farklı etnik grupların kendi BÇ değerlerini belirlemelerini önermiştir. Türk erişkinlerinin BÇ kesme değerlerinin Avrupa ırkı için bildirilen değerlerden farklı olup olmadığını belirlemek ve Türk erişkinlerinde metabolik sendrom ve kardiyovasküler risk

artışını en iyi gösteren BÇ değerlerini tespit etmek amacıyla bir çalışma düzenlenmiştir. Çalışma Türkiye'nin 7 coğrafi bölgesinde 24 merkezde 1898 erkek ve 2308 kadın ile gerçekleştirilmiştir. Sonuçlar, kilolu ve obez erkekleri en iyi belirleyen BÇ değerlerinin sırasıyla 90 cm ve 100 cm olduğunu, kilolu ve obez kadınları belirleyen BÇ değerlerinin ise 80 cm ve 90 cm olduğunu göstermektedir.

Bu çalışma, cinsiyete özgü BÇ değerlerini veren Türkiye genelinde yapılmış ilk çalışma olması nedeniyle özellik arz etmektedir. Türk erişkinlerinde Metabolik Sendrom tanı kriteri olarak BÇ değerlerinin erkeklerde 90cm, kadınlarda ise 80cm olarak hesaplanmıştır. Bu değerlerin kardiyometabolik hastalıklarla ilgilenen Türk Doktorlarınca benimsenmesi önerilir.

KAYNAK

Sonmez A, Bayram F, Barcin C, Ozsan M, Kaya A, Gedik V. Waist circumference cutoff points to predict obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular risk in Turkish adults. Int J Endocrinol. 2013;2013:767202.

OBEZ OLGUNUN YÖNETİMİ: TEMD OBEZİTE KILAVUZU (2014) VE YENİ KILAVUZLAR NE ÖNERİYOR?

DR. YUSUF ÖZKAN

F.Ü. TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ELAZIĞ

Tüm dünyada sıklığı giderek artan obezite; çağımızda gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde yaşamı tehdit edecek düzeylere ulaşan önemli bir halk sağlığı sorunu olarak tanımlanmaktadır. Obezite; enerji alımı ve enerji harcanması arasındaki, kronik uygunsuzluklar sonucu fazla enerjinin, adipoz dokuda trigliserid (TG) formunda ve vücut fonksiyonu için gerekenden fazla yağ olarak depolanmasıyla oluşur. Obezitenin tanımı WHO (Dünya Sağlık Örgütü) tarafından; "Sağlığı bozacak ölçüde yağ dokularında anormal ve aşırı miktarda yağ birikmesidir" şeklinde yapılmıştır

Obezite sıklığı tüm dünyada giderek artmaktadır. ABD'de yeni yapılan tahminler, nüfusun %30'unun obez olduğunu ve 2030 yılında pek çok eyalette obezite sıklığının %50'ye varacağını göstermektedir. Avrupa'da obezite sıklığı ortalama erkeklerde %15, kadınlarda ise yaklaşık %20'dir. Türkiye'de obezite prevalansı gelişmiş batı ülkelerinden aşağı kalmamakta, hatta son yapılan çalışmalarda Orta-doğu rakamlarına yaklaştığı görülmektedir. Türk erişkin toplumunda obezite prevalansı, özellikle kadınlarda %30 gibi kritik yüksek oranlara ulaşmıştır.

1997-98 yıllarında 540 merkezde gerçekleştirilen, 20 yaş ve üzeri 24788 kişinin incelendiği TURDEP-I çalışması, kadınlarda %30, erkeklerde %13, genelde ise %22.3 düzeylerinde obezite prevalansı olduğunu ortaya koymuştur. TURDEP-I çalışmasından 12 yıl sonra, aynı merkezlerde 26500 erişkinin katılımı ile yapılan TURDEP-II çalışmasında, kadınlarımızda obezite sıklığı %44, erkeklerde %27 ve genel toplumda ise %35 olarak bulunmuştur. Bu çalışmanın sonuçları, TURDEP-I popülasyonunun yaş grubu ve cinsiyet dağılımlarına göre düzenlendiğinde, Türk erişkin toplumunda standardize obezite prevalansının 1998'de

%22.3'ten %40 artarak 2010'da %31.2'ye ulaştığı bulunmuştur.

Obezite, kalp-damar hastalıkları, hipertansiyon, diyabet, bazı kanser türleri, solunum sistemi hastalıkları, kas-iskelet sistemi hastalıkları gibi pek çok sağlık probleminin oluşmasına zemin hazırlamakta, hayat kalitesi ve süresini olumsuz yönde etkilemektedir. Bu sebeple obezite ile mücadele etmek ülkemizin geleceği için son derece önemlidir.

Çağımızın en büyük sağlık problemlerinden biri olan obeziteden korunmada devlete ve bireylere farklı sorumluluklar düşmektedir. Devlet, obezite ile mücadeleye yönelik etkin ve yaygın politikalar geliştirerek, doğru bilgi kaynakları ve çeşitli imkânlar sağlayarak toplumu ve bireyleri sağlıklı bir hayat tarzına teşvik etmeli, bireyler ise bu hizmetleri talep etmeli, devletin sağladığı imkânlardan yararlanmalı, kendileri ve çocukları için yeterli ve dengeli beslenme ile düzenli fiziksel aktiviteyi normal yaşam biçimi olarak benimseyecekleri bir hayat tarzını benimsemelidir.

WHO, fazla kiloluluk ve obezite tanımını beden kitle indeksine $[BKİ = \text{Ağırlık (kg)} / \text{Boy (m}^2\text{)}]$ dayanarak yapmaktadır. Buna göre;

- Fazla kiloluluk: $BKİ = 25.0-29.9 \text{ kg/m}^2$ ve
- Obezite: $BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$ olarak kabul edilmektedir.

Genel olarak, obez bir hastaya yaklaşımda obezite ile ilişkili anamnez alınmalı, obezitenin derece ve tipini tayin edecek şekilde fizik muayene yapılmalı, boy, kilo, BKİ ve bel çevresi ölçümleri yapılmalı, sekonder obezite nedenleri ve obezitenin komplikasyonları araştırılmalıdır. Uygun

laboratuvar tetkikleri ve gerekli konsültasyonlar yapılmalıdır. Daha sonrada uygun tedavi ve takip planı yapılmalıdır.

Obezite tedavisinde öncelikle; beslenme tedavisi ve fiziksel aktivitenin artırılması ile birlikte davranış değişikliği tedavisi kesinlikle gereklidir ve tedavinin vazgeçilmez unsurlarıdır.

Obezitede tıbbi beslenme tedavisinin amacı: Bireyin yaşına, cinsiyetine, fiziksel aktivite durumuna, yaşam şekline ve fizyolojik durumuna uygun besin ögesi gereksinimlerini yeterli ve dengeli bir şekilde sağlamaktır.

Fiziksel etkinliğin artırılması hem obezite tedavisinde hem de verilen kilonun muhafazasında çok önemlidir. Tek başına fiziksel aktivite artışının kilo vermeye katkısı kalori kısıtlamasına göre daha fazla değildir. Ancak fiziksel etkinliği arttırmanın kilo verme dışında da pek çok ilave yararı vardır. Tıbbi beslenme tedavisi ve egzersiz ile birlikte mutlaka sosyal ve psikolojik destek, davranış tedavisi gereklidir.

Daha sonrada obezitenin medikal ve/veya cerrahi tedavisi gelmektedir.

Obezite Tanı ve Tedavisinde TEMD yaklaşımı ve Öneriler;

1. Obez hastalarda obezitenin sekonder nedenlerini ve obezite ilişkili hastalık ve komorbid durumları dışlamak için obezite-odaklı ayrıntılı anamnez alınmalı ve sistemik bir fizik muayene yapılmalıdır.
2. Aile hekimleri, pratisyen hekimler ve uzmanlar (İç Hastalıkları ve Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları) obeziteyi değerlendirmede BKİ'ini kullanırlardır. Kilo kaybını takipte ve tedavinin etkinliğini değerlendirmede sadece vücut ağırlığı (kilo) kullanılabilir.
3. Obeziteyi sınıflandırmak ve hastalık riskini tayin etmede BKİ kullanılmalıdır.
4. Abdominal obeziteyi değerlendirmede bel çevresi ölçümü kullanılmalıdır.
5. $BKİ = 25-34.9 \text{ kg/m}^2$ olan erişkinlerde hastalık riskini değerlendirmede BKİ'ye ilaveten BÇ (bel çevresi) ölçümü kullanılmalıdır.
6. Obez hastaların tamamında açlık kan şekeri, açlık serum lipid profili (total-kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, total-kolesterol/HDL-kolesterol oranı ve trigliseridler) ölçülmeli ve EKG çekilmelidir. Bu

incelemeler belirli aralıklarla tekrar edilmelidir.

7. Sekonder obezite nedenlerini, obezite ilişkili hastalık ve komorbid durumları taramak ve dışlamak için serum ürik asit, karaciğer enzimleri (ALT, AST, GGT, ALP) yaşlılarda ilaveten BUN, kreatinin düzeyleri TSH ölçülmeli, gerektiğinde daha ileri laboratuvar tetkikleri yapılmalıdır.
8. Beden kompozisyon analizi, geçerliği belirsiz olduğundan klinik uygulamada gerekli değildir.
9. Gerekli durumlarda obezite-iliskili hastalıkların tanı ve tedavisi için ilgili bilim dallarından konsültasyon istenmelidir.
10. Yaşam tarzı değişikliği tedavisinde hedef, 6 ayda bazal ağırlığın en az %5'i kadar kilo kaybıdır.
11. Yaşam tarzı değişikliği tedavisine rağmen $BKİ > 30 \text{ kg/m}^2$ veya komorbiditelerle birlikte $BKİ = 27-29.9 \text{ kg/m}^2$ olan hastalarda ilaç tedavisi düşünülmelidir.
12. **İlaç tedavisinin risk** (suistimal potansiyeli ve yan etkileri) ve yararları (etkinlik) değerlendirilerek tedavi bireyselleştirilmelidir.
13. Yaşam tarzı değişikliği ve ilaç tedavisine cevap vermeyen hastalarda, $BKİ \geq 40 \text{ kg/m}^2$ veya ciddi komorbiditelerle birlikte $BKİ \geq 35 \text{ kg/m}^2$ olan hastalarda ve kabul edilebilir cerrahi riski olan hastalarda bariyatrik cerrahi tedavisi düşünülmelidir.

KAYNAKLAR

1. World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Geneva: The World Health Organization; 2000. Technical Report Series no. 894.
2. Mendez MA, Monteiro CA, Popkin BM. Overweight exceeds underweight among women in most developing countries. Am J Clin Nutr 2005;81:714-21.
3. Silventoinen K, Sans S, Tolonen H, et al. Trends in obesity and energy supply in the WHO MONICA Project. Obesity 2004;28:710-86.
4. T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. Türkiye Obezite ile Mücadele ve Kontrol Programı (2010-2014). Sağlık Bakanlığı Yayınları, No. 773, Kuban Matbaası, Ankara 2010.
5. Satman İ, Yılmaz T, Şengül A, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study

- [TURDEP I]. Diabetes Care 2002;25:1551-56.
6. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults (TURDEP II). Eur J Epidemiol 2013;28:169-80.
 7. WHO. Obesity and overweight. WHO fact sheet No 311, updated March 2013. www.who.int/mediacentre/fact-sheets/fs311/en/ accessed on 3rd May 2013.
 8. Gundogan K., Bayram F., Gedik V., Kaya A., Karaman A., Demir Ö., Sabuncu T., Kocer D., Coskun R.; Metabolic syndrome prevalence according to ATP III and IDF criteria and related factors in Turkish adults Arch Med Sci 2013; 9, 2: 243.
 9. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, et al. Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity. Management of obesity in adults: European Clinical Practice Guidelines. Obes Facts 2008;1:106-16.
 10. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, et al. Obesity Canada Clinical Practice Guidelines Expert Panel. 2006 Canadian Clinical Practice Guidelines on the Management and prevention of obesity in Adults and Children [Summary]. CMAJ 2007;176:S1-S13.
 11. Kushner RF, Roth JL. Assessment of the obese patient. Endocrinol Metab Clin North Am. 2003;32:915-33.
 12. Lyznicki JM, Young DC, Riggs JA, Davis RM. Council on Scientific Affairs, American Medical Association. Obesity: assessment and management in primary care. Am Fam Physician 2001;63:2185-96.
 13. Villareal DT, Apovian CM, Kushner RF, Klein S. American Society for Nutrition; NAASO, The Obesity Society. Obesity in older adults: technical review and position statement of the American Society for Nutrition and NAASO, The Obesity Society. Am J Clin Nutr 2005;82:923-34.
 14. NICE clinical guideline 43 Obesity: guidance on the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. Issue date: December 2006, pp. 1-84. [http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG43 NICE Guideline.pdf](http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG43%20NICE%20Guideline.pdf).
 15. 2013 AHA/ACC/TOS. Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. J Am Coll Cardiol. 2013 Nov 7: S0735-1097.
 16. TEMD, Obezite-Lipid Metabolizması-Hipertansiyon Çalışma Grubu Obezite Kılavuzu, 2014.

KANITA DAYALI VERİLER IŞIĞINDA DİSLİPİDEMİ

DR. CUMALİ GÖKÇE

MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI
BİLİM DALI, HATAY

Ateroskleroza bağlı kardiyovasküler (KVS) morbidite ve mortalite tüm dünyada ve gelişmekte olan ülkelerde en önemli sağlık sorunlarından biridir. Bu klinik tablo ve ilgili bozukluklar ciddi ekonomik maliyetlere yol açmaktadır. Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (AKS); periferik arter hastalığı, koroner arter hastalığı ve iskemik inmeden meydana gelmektedir. AKS multifaktöryeldir. Değiştirilebilir; sigara kullanımı, fiziksel aktivite eksikliği, diyet alışkanlıkları gibi yaşam tarzı değişiklikleri veya diğer risk faktörleri-hipertansiyon, tip 2 diyabet ve dislipidemi- ile birlikte. Ayrıca, yaş ve erkek cinsiyet gibi değiştirilemez risk faktörleride mevcuttur.

Dislipidemi, lipoprotein metabolizmasındaki bozukluklardan meydana gelir ve aterosklerotik kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin önemli nedenlerinden biridir. Primer olabileceği gibi sekonderde olabilir, genetik predispozisyon ve çevresel faktörler etyolojik açıdan önemlidir.

Total kolesterol (TK) ve LDL kolesterol (LDL-K) yüksekliği AKS açısından en önemli parametrelerden biridir ve yaşam tarzı değişiklikleri ve ilaç tedavisiyle düzeltilir. Kanıtlar (multipl randomize kontrollü çalışmalar) göstermiştir; TK ve LDL-K' un düşürülmesi AKH' yı önlemede

önemlidir ve tedavi ve önleme açısından birinci hedef olmalıdır. Ayrıca, bu her iki parametrenin bozukluğu, diğer dislipidemilerde de olduğu gibi, prematür AKH oluşumunda da önemlidir.

Diğer dislipidemiler; VLDL kolesterol yüksekliği, trigliserid yüksekliği, HDL düşüklüğü de AKH gelişimi açısından önemli olsalarda, TK ve LDL-K yüksekliği kadar önemli değildir. Dolayısıyla, KVS risk açısından bu bozuklukların değerlendirilmesi bireysel olarak yapılmalıdır. Dislipidemiler ayrıca genetik faktörler ve/ veya ko-morbiditelerde göz önüne alınarak hasta gruplarına göre de incelenmelidir.

Dislipidemiler yönetilirken toplam veya yüksek kardiyovasküler risk skorlaması önem arz etmektedir. Bu amaçla, Framingham Skoruması sistemi, veya SCORE sistemi kullanılabilir. Her iki sistemde, primer ve sekonder korunma için uygulanabilir. Kardiyovasküler koruma veya AKH' nin oluşumunun önlenmesi-varsa progresyonunun yavaşlatılması- açısından KVS risk değerlendirilmesi dislipideminin tanı, tedavi ve izlemi açısından önemlidir.

YENİ DİSLİPİDEMİ KILAVUZLARI NEYİ DEĞİŞTİRDİ?

DR. SİBEL ERTEK

MEMORİAL ANKARA HASTANESİ/ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Atherosklerozda patolojik lezyon atherom plağıdır ve tüm atheromla aynı değildir. Amerikan Kalp Derneği (AHA) tarafınca son yapılan Modifiye Plak Sınıflaması'na göre ince kenarlı fibroatherom rüptür riski en yüksek olandır. Ancak mevcut tıbbi literatürde sessiz plak rüptürleri ve bunların iyileşme sıklıkları bilinmemekte, her geçen gün plak içi hemoraji ve plak içinde neovaskülarizasyon ile kanama ve rüptür riski ile ilişkili olabilecek yeni moleküler mekanizmalar ortaya çıkmaktadır. Atheroskleroz artık bir endotel hastalığı olarak ele alınarak patoloji bilim dalı tarafınca değerlendirilmeye başlamıştır. Bu tablo özellikle sekonder korunmada plak stabilitesinin önemini ortaya koyarken atheroskleroz konusunda yeni soruları akla getirmektedir. Atherom plağı çocukluktan başlayarak uzun yıllar içerisinde ilerleyen bir süreç olduğuna göre mevcut hiperlipidemi kılavuzlarındaki risk skorlamalarında özellikle yaşın kardiyovasküler riski artıran faktör olması acaba genç hastalarda riski düşük hesaplayarak plak oluştuktan sonra tedavi etmemize yani önlemek ve primer korunma yerine hastalandıktan sonra tedavi etmemize mi yol açmaktadır? Atherosklerozu önlemede veya hiperlipidemi tedavi etmede öncelikli olarak ele alınan LDL doğru bir hedef midir? Plakta stabilite marker'ı nedir? Anjiyografi ve mikroultrasonografik teknikler plak stabilitesi hakkında yeterli fikir vermediğine göre medikal tedavi endikasyonları açısından bakıldığında stabil plak ile rüptür riski yüksek olan bir plak sadece LDL hedeflerine bakılarak doğru tedavi edilebilir mi? Doğru tedavi dozları nelerdir? Bu sorular hiperlipidemi kılavuzlarını oluşturmak üzere toplanan uzmanların da üzerinde durduğu sorulardır ve şu anki tıbbi literatürde çoğu yeterli netlikte cevaplanmamıştır.

2001 yılında Adult Treatment Panel (ATP)-III Kılavuzu

açıklandıktan sonra 2004'te güncellemesi yapılmış, ancak 2013'te açıklanması beklenen büyük çalışmaların verilerini de değerlendirmeye alacak olan ATP-IV Kılavuzu henüz açıklanmamıştır. National Institute for Health and Care Excellence (NICE) 2014 Kılavuzu'na son şekli vermek üzeredir. NICE Kılavuzu, primer korunmada QRISK2 skorlamasını kullanması ve kronik böbrek yetmezliğini kardiyovasküler risk eşdeğeri sayarak, kardiyovasküler hastalık varlığında yüksek doz statin kullanımını önererek ve takipte doğrudan LDL yerine HDL-dışı kolesterol ölçümlerini dikkate alacak şekilde uygulamaları ile üzerinde konuşulacak gibi görünmektedir.

Şu anda en çok üzerinde konuşulan ve açıklanmış olan hiperlipidemi kılavuzu Amerikan Kardiyoloji Okulu ve Amerikan Kardiyoloji Derneği (ACC/ACH) Kılavuzu'dur. ACC/ACH Kılavuzunda Framingham Risk Skorlaması (FRS) yerine National Health and Nutrition Examination Surveys 2005-2010 verileri alınmış, Yaş, cinsiyet, ırk, total kolesterol ve HDL, sistolik KB, antihipertansif kullanımı, sigara kullanımı üzerinden risk hesaplanmaktadır. Kılavuzda LDL hedef değerleri verilmemiş, hastalar risk gruplarına ayrılmışlardır. Tedavide ise vurgulanan nokta statin dozunun doğru seçilmesidir. Bu kılavuz riskin yüksek hesaplanması, statinlerin vurgulanarak diğer antilipidemik tedavilerin geri planda bırakılması, bu kılavuza göre statin kullanması gereken hasta oranının ATP-III Kılavuzuna göre daha yüksek olması gibi noktalarda eleştirilmiştir. Ancak kılavuzun ana mesajı belirlenmiş hedef lipoprotein değerleri eşinde koşmadan hastanın riskini belirleyerek doğru dozda ilaç kullanmanın gerekliliğidir. Yakın zamanda açıklanması beklenen ATP-IV'ün de benzer şekilde FRS dışında bir skorlama kullanan, statin ağırlıklı, daha agresif

tedaviyi öneren, çıkması planlanan NICE 2014 Kılavuzu'na benzer şekilde HDL-dışı kolesterole de önem veren ve kronik böbrek yetmezliğini de yüksek risk grubuna alan bir kılavuz olması beklenmektedir.

Sonuç olarak mevcut tıbbi bilgimize göre hiperlipidemide başlıca önemli olan endotel sağlığıdır, en riskli komplikasyonlar da kardiyovasküler olaylardır. Bu nedenle atherosklerozun ilerlemesi, plak rüptürü, atherom stabilitesi

düşünüldüğünde artık son kılavuzlarda olduğu gibi sadece LDL hedeflerini yakalamaya uğraşmak yerine hastanın kardiyovasküler riskini doğru hesaplamak, atherom stabilitesini sağlamak ve mümkünse atherom oluşumunu önlemek, andoteli korumak, mevcut antilipidemik tedavileri de doğru dozlarda kullanmak gerektiği yeni kılavuzlarca vurgulanmaktadır.

GEBELİKTE HİPERTİROİDİ

DR. MEHTAP ÇAKIR

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Aşıkarp hipertiroidi tüm gebeliklerin %0.1-0.4'ünde görülmektedir. Gebelik ile ilişkili spesifik olmayan bazı bulgular (sıcak intoleransı, taşikardi, terleme) hipertiroidi bulguları ile benzerdir. Bunun yanında anksiyete, ellerde tremor ve artmış iştaha rağmen kilo kaybı olabilir. Guatr ve Graves oftalmopati gibi spesifik bulguların olması Graves hastalığını düşündürür.

Suprese TSH'ya eşlik eden yüksek serum serbest T4 ve/veya serbest T3 düzeyleri ile aşıkarp tirotoksikoz tanısı konur. Ayırıcı tanı açısından tirotoksikoz yapan tüm nedenlerin gebelikte de görülebileceği bilinmektedir. Ancak gebelikte en sık görülen hipertiroidi nedenleri Graves hastalığı (tüm gebeliklerin %0.1 ile %1'inde görülür) ve HCG-aracılı hipertiroidilerdir. HCG-aracılı hipertiroidiler dört grupta toplanır:

- Gestasyonel geçici tirotoksikoz: HCG'nin doruk noktaaya ulaştığı, gebeliğin 10-12. haftalarında görülür. Subklinik veya hafif aşıkarp hipertiroidi şeklinde görülebilir. En geç 14-18. haftalarda tiroid fonksiyon testleri normale döner.
- Hiperemezis gravidarum: Bulantı ve kusma ile giden

ve erken dönem gebelikte %5 veya daha fazla kilo kaybının görüldüğü tiptir. Bir kısmında aşıkarp hipertiroidi de görülebilir. Kusma olması ve hipertiroidinin tipik bulgularının (taşikardi, hiperdefekasyon, kas güçsüzlüğü, tremor) olmaması ile Graves hastalığına bağlı hipertiroididen ayrılır.

- Trofoblastik hipertiroidi: Gestasyonel trofoblastik hastalığa bağlı oluşur. Hidatiform mol veya koryokarsinoma nedenli olabilir.
- Familial gestasyonel hipertiroidi: Fizyolojik konsantrasyonlarda HCG'ye aşırı duyarlı mutant TSH reseptörüne bağlı olarak gelişen rekürren gestasyonel hipertiroidi şimdiye kadar sadece bir ailede tanımlanmıştır.

Graves hastalığı'na bağlı subklinik hipertiroidinin tedavisi önerilmemektedir. Aşıkarp hipertiroidi tedavisinde ise ilk trimesterde propiltiourasil, devamında metimazol önerilmektedir. Fetüste hipotiroidi riskini en aza indirmek için propiltiourasil 100-150 mg/gün, metimazol 5-10 mg/gün önerilir. Ancak şiddetli hipertiroidisi olan gebelerde propiltiourasil 3x100 mg, metimazol 30 mg/güne kadar doz artırılabilir.

GEBELİKTE HİPOTİROİDİ

DR. ERSİN AKARSU

GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI

Hipotiroidi, tüm gebe kadınların %3-5'ini etkileyen gebelikte ilişkili en yaygın tiroid hastalığıdır. Kronik otoimmün tiroidit hipotiroidinin başlıca nedenidir. Hem iyot eksikliği hem de iyot fazlalığı maternal hipotiroidinin olası diğer nedenleridir. Tiroidektomi gibi diğer nedenler de olabilir. Gebelikte hipotiroidide demir eksikliğinin de etkili olduğu bilinmektedir.

Gebelikte hipotiroidi tanısı için, FT4 ölçümlerindeki problemler dikkate alınarak hem TSH hem de TT4 ölçülerek değerlendirme yapılmalıdır. Subklinik hipotiroidi aşık hipotiroididen daha sıktır ve genellikle serum tiroid stimulan hormonun (TSH) her bir laboratuvar değeri için gebeliğe spesifik referans sınırından daha yüksek olması olarak veya ilk trimesterde 2.5 mIU/L'den ikinci ve üçüncü trimesterlerde 3mIU/L'den daha yüksek olması olarak tanımlanır. Bazı yazarlar subklinik hipotiroidiyi serum TSH 5-10 mIU/L olarak, aşık hipotiroidiyi ise 10 mIU/L'den fazla olarak tanımlamakla birlikte, bu tanımlar genel olarak kabul görmemiştir. Tedavinin faydaları konusunda bazı belirsizliklerin olduğu subklinik hipotiroidi veya tiroid otoimmünitesi gibi durumlar için tüm gebe kadınların genel taraması da önerilmemektedir. Gebelikte karşılabileceğimiz bir diğer sorun izole hipotiroidismidir. Bu durum anne-

deki normal TSH konsantrasyonlarıyla birlikte serum FT4 konsantrasyonunun referans sınırının alt yüzde beş veya onuncu persantilde olması olarak tanımlanır. Diyet iyot eksikliği, izole hipotiroidismenin potansiyel bir nedenidir ve hipotiroidismili kadınlarda iyot desteği sağlanarak düzeltilmelidir, çünkü levotiroksin tedavisi önerilmemektedir. Diğer taraftan gebelikte mevcut hipotiroidi (subklinik veya aşık) tedavi edilmezse abortus, anemi preeklamsi, plasental ayrılma ve erken doğum riski artmaktadır. Yenidoğanın akut solunum yetersizliği sendromu da tedavisiz kalmış hipotiroid gebelerde daha sık oluşmaktadır. Hipotiroidinin saptanıp tedavi edilmemesi, fetusun nörolojik gelişimini de olumsuz yönde etkilemekte, bilişsel ve entelektüel performans düşüklüklerine yol açmaktadır. Bu nedenle sorun saptanır saptanmaz tedaviye en erken dönemde başlanması büyük önem taşımaktadır.

Hipotiroidi tanısı konulunca, mümkün olduğu kadar kısa zamanda gebelik değerlerine uygun TSH konsantrasyonlarına ulaşmak için levotiroksin tedavisi başlanır. Gebelik sırasında, önceden hipotiroidili kadınların %50'sinden fazlasında levotiroksin dozunda bir artış gereklidir ve gebelik tanısı konulduğunda levotiroksin dozunun %30 kadar artırılması gerekir.

PERİODONTAL HASTALIK

DR. ERHAN DURSUN

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ, PERİODONTOLOJİ

Periodontal hastalık terimi; plak biyofilmi tarafından başlatılarak gingiva (dişeti), periodontal ligament ve dişi tutan alveoler kemik kaybına neden olabilen iltihabi süreci tanımlamak için kullanılır. Periodontal hastalık, bakteriyel plak-konak cevabı sonucunda ortaya çıkar ve birçok popülasyonda yüksek görülme oranlarıyla yetişkinlerde en önemli diş kaybı nedenidir. Periodontal hastalıklarda temel etyolojik ajan subgingival biofilm içindeki gram negatif anaerobik veya fakültatif bakteri gibi spesifik olsa da, periodontal doku yıkımının büyük kısmına bu mikroorganizmalar ve ürünlerine karşı oluşan anormal konak cevabı neden olur. Periodontal hastalık süreci bakteri kolonizasyonu ile başlar ve bu bakteriler, doğrudan kendileri doku yıkımına neden olur veya konak cevabını stimüle ve modüle ederek patojenik etkilerini gösterirler. İnsanda görülen periodontal hastalıklar, bakteri ve konak immün cevabı arasındaki karmaşık etkileşimler sonucu doku yıkımına neden olan, akut ataklar gösterebilen kronik iltihabi hastalıklardır. Periodontal durum ile ilgili araştırmalar, son 20-30 yıldır periodontal sağlık - sistemik durum ilişkileri üzerine yoğunlaşmıştır. Periodontal hastalık için bakteri olması gerekliliği yanında, yatkın bir konak gereklidir. Bazı sistemik ve metabolik hastalıklar sonucu konak cevabında değişiklikler meydana gelebilir ve bu da periodontal hastalığın şiddetini ve prognozunu etkileyebilir. Uluslar arası epidemiyolojik ve klinik çalışmalara dayanarak, periodontal hastalık prevalansı ve şiddetinin tip-1 ve tip-2 diyabetli

hastalarda daha yüksek olduğu kabul edilmiştir. Diyabet, gingivitis ve periodontitis için risk faktörü olarak kabul edilmektedir ve bu ilişkide en belirleyici faktör bireyin glisemik kontrol seviyesidir. Birçok otöre göre periodontal hastalık diyabetin klasik komplikasyonlarından biri olarak sayılmaktadır. Diyabet ve periodontal hastalık arasındaki çift yönlü ilişkiyi kanıtlayabilecek birçok olası biyolojik mekanizma mevcuttur. Diyabetik bireylerde nötrofil, monosit ve makrofajlar gibi immün hücrelerde fonksiyonel değişiklikler periodontal cepteki bakterilerin eliminasyonunu azaltmakta ve periodontal yıkıma yatkınlığı artırmaktadır. Diyabetli bireylerde konak savunma mekanizmasında görülen değişiklikler, bu hastalarda periodontal ataçman kaybı/kemik kaybı oranlarının artmasına neden olmaktadır. Periodontal enfeksiyonun da sistemik inflamasyon kaynağı olarak insülin direncini artırdığı ve diyabetli bireylerde glisemik kontrolü kötü yönde etkilediği bildirilmiştir. Periodontitis, etken mikroorganizmalar ve ürünlerinin intravasküler diseminasyon potansiyeline sahip olduğu şiddetli inflamasyonla sonuçlanabilen gram negatif bir enfeksiyondur. Fakat sessiz bir hastalık olduğu için oral kavitedeki bu enfeksiyon genelde gözden kaçmaktadır. Oral kavite birbiriyle ilişkili organ sistemlerinden biri olarak düşünülmeli ve diyabetli bireylerde ağız sağlığının temin edilmesi ve bu konuda hasta eğitimi doktorlar ve diş hekimleri için bir amaç olmalıdır.

GASTROİNTESTİNAL OTONOM NÖROPATİ

DR. ZEYNEP CANTÜRK

KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI

Gastrointestinal belirtiler genel popülasyona göre diyabetik hastalarda daha sık görülmekte ve hastaların yaşam kalitesinde önemli düşüslere neden olmaktadır.

Diyabetli hastaların neredeyse % 75 lik bir kısmında post-prandiyal dolgunluk, karın ağrısı, mide bulantısı, şişkinlik, ishal ve / veya kabızlık gibi yakınmalar bulunmaktadır.

Bu yakınmalar, önemli morbidite nedeni olup, sağlık hacmalarını artırmakta, buna rağmen sıklıkla da ihmal edilmektedirler.

Gastrointestinal otonom nöropati, özefagus, mide , safra kesesi, pankreas ve kalın bağırsak gibi sindirim sisteminin herhangi bir organını etkileyebilmektedir.

Hem Tip 1 hem de tip 2 diabetikler etkilenmektedir. Genel olarak, Tip 1 DM'lilerde göreceli olarak daha yüksek bir riski var gibi görünmektedir. Tip 1 diyabette riskin nispeten daha yüksek oluşu muhtemelen daha uzun süre hiperglisemi maruziyetine bağlanabilir.

Bununla birlikte, iki diyabet tipi arasındaki patojenik mekanizmaların potansiyel farkları hala belirsizdir ve çoğu çalışma bu iki tür arasında ayırım yapmamaktadır.

Gastrointestinal duysal, motor ve sekretuar fonksiyonlar, otonom (sempatik ve parasempatik) ve enterik sinir sistemlerinin etkileşimi ile ve düz kas içinde bulunan Cajal interstisyel hücreleri tarafından üretilen temel ritmisite ile modüle edilir.

Gİ otonom fonksiyonların değerlendirilmesi insanlarda zordur ve Gİ otonom nöropati teşhisi genellikle dışlamalar sonrasında konulur.

Gastrointestinal otonom nöropati patogenezi multifaktöriyeldir. Üst ve alt gastrointestinal disfonksiyonda ana patogenetik mekanizmalar :

- Motor fonksiyon anormallikleri
- Viseral hipersensitivite,
- Gastrointestinal hormonların salgılanmasında değişiklikler,
- İnflamatuvar durum,
- Otonomik disfonksiyon ve
- Genetik yatkınlık tır.

Bunların tümü akut ve ya kronik hiperglisemi varlığında güçlenir.

Açıklanamayan gastrointestinal semptomları olan bütün diyabetik hastalarda gastrointestinal otonom nöropati den şüphe edilmelidir.

Gastrointestinal otonom nöropatiye yaklaşım, genellikle suboptimaldır ve geliştirilmesi gerekmektedir. İdeal olarak, glisemik kontrolü ve semptomatik yaklaşımı hedef almalıdır.

KAYNAKLAR

1. Curr Opin Gastroenterol 2010;26:647-55.
2. Neurology 2010;75:973-81
3. Dig Dis Sci 2010;55:359-70.
4. Nature 1990;345:346-7
5. J Gastroenterol 2003;38:421-30
6. Neurogastroentrol Motil 2007;19:951-60.
7. Gastroenterology 2006;130:759-70.
8. Minerva Gastroenterol Dietol. 2009 September; 55(3): 315-343.

9. Eur J Pain 2011;15:249-57.
10. Aliment Pharmacol Ther, 2008;27:724-40.
11. Gut 2010;59:1716-26.12
12. Chang J.Diab Medicine. 2013

HİPERTİROİDİ (GRAVES HASTALIĞI) TEDAVİ YÖNETİMİ

DR. HARİKA BOZTEPE

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI A.D. ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZAM B.D.

Graves Hastalığı hipertiroidinin en sık nedenidir ve TSH reseptörünü uyaran antikorların etkisi ile ortaya çıkan otoimmün bir hastalıktır.

Tedavinin amacı bir yandan şikayetleri ve klinik bulguları hızla düzeltmek, bir yandan da tiroid hormonlarının aşırı miktarda yapımını durdurmaktır. Tedavide başlıca 3 yol kullanılmaktadır: Antitiroid ilaç (tiyonomidler)(ATİ), radyoaktif iyot tedavisi ve tiroidektomi. Her 3 yol da ötiroidi sağlanmasında etkilidir ancak her üçünün de olumlu ve olumsuz yanları vardır. Bu nedenle hastanın özelliklerini de hesaba katarak karar vermek, hastayı bilgilendirmek, hastanın da onayını alarak tedaviyi yönlendirmek gereklidir. (Örneğin tiroid bezinin büyük olması tiyonomid tedavisi ile ötiroidizm sağlandıktan sonra tiroid cerrahisinin tercih edilmesinin daha uygun olacağını düşündürür.)

Antitiroid ilaçlar (Tiyonomidler)

Antitiroid ilaçlar(karbimazol, metimazol ve propiltiourasil), iyodun oksidasyonunu, organifikasyonunu, iyodotirozinlerin eşleşmesini engelleyerek tiroid hormonu yapımını azaltırlar. Karbimazol metimazole dönüşerek etkisini göstermektedir. Bu ilaç ülkemizde bulunmamaktadır.

Antitiroid ilaç tedavisi ile hastaların büyük kısmında 6-12 hafta içinde ötiroidi sağlanmaktadır.

Metimazol etki süresinin uzun olması, günde tek doz olarak verilebilmesi, hızla etkili olması ve yan etki sıklığının daha düşük olması nedeni ile tercih edilmektedir. Propiltiourasil gebelikte, metimazolün olası teratojenik etkileri nedeni ile özellikle de ilk trimesterde kullanılmaktadır.

Tiyonomidler ile tedaviye başlamadan önce tiroid hormon-

larına ek olarak tam kan sayımı ve transaminazların ölçülmesi şarttır. Hastalar tiyonomidlerin major yan etkileri konusunda bilgilendirilmeli ve takip sırasında hem minör, hem de major yan etkiler yönünden dikkatle değerlendirilmelidir.

ATİ tedavisini izleyerek nüks oranı % 30-70 arasında olarak bildirilmektedir.

Radyoaktif İyot (RAI-131) Tedavisi

RAI-131 tedavisi kolay uygulanan, etkili ve ucuz bir tedavi yöntemidir. Bu özellikleri ile ABD’inde öncelikle tercih edilen bir tedavi seçeneği olmuştur. Avrupa’da ve Avustralya’da ise daha düşük tercih oranları bildirilmektedir.

RAI-131 tedavisi için gebelik ve emzirme dönemi mutlak kontrendikasyonlardır. TEMD kılavuzu ileri oftalmopati, büyük guatr, intratorasik guatr, mutlak cerrahi gerektiren (malignite şüphesi, bası belirtisi gibi) durumları ve 20 yaş altındaki hastaları da göreceli çekinceler olarak belirtmektedir.

RAI-131 tedavisinin etkisi 6-8 hafta içinde ortaya çıkmaya başlamaktadır.

Hipotiroidi ortaya çıktığında L-tiroksin tedavisi eklenmelidir.

Cerrahi

Graves tedavisinde antitiroid ilaç ile ötiroidi sağlandıktan sonra ablatif tedavi kararı veriliyorsa cerrahi yaklaşım ile RAI-131 tedavisi arasında seçim yapmak gerekecektir. Kalıcı hipotiroidi cerrahi tedavinin beklenen ve istenen sonucudur.

TEMĐ Graves hastalığında cerrahi tedavi endikasyonlarını

- büyük ve/veya intratorasik guatr
- bası belirtisi
- nodül varlığı
- nodülde kanser kuşkusu
- ATİ yan etkisi
- ATİ tedavisinin yetersiz kaldığı veya kullanılmadığı gebelik hipertiroidisi
- RAI-131 tedavisini reddetme olarak bildirmektedir.

Ağır Graves oftalmopatisi ve genç yaş (<20) da nisbi endikasyonlar olarak bildirilmektedir.

Graves Hastalığında Tedavi Seçimi TEMĐ Önerisi

- Tedavi seçeneklerinin olumlu ve olumsuz yanları hastaya ayrıntılı olarak anlatılmalı, karar birlikte verilmelidir.
- İlk başvuruda her üç tedavi için gerekli olan endikasyonlar (gebelikte ATİ kullanımı, büyük veya nodüllü guatrda cerrahi seçimi gibi) dışında ATİ, RAI-131, cerrahi tercih sırası tavsiye edilir.
- Yeterli süre ATİ kullanımı sonrasında nüks geliştiğinde sırası ile RAI-131 ve cerrahi tedavi önerilir.
- ATİ tedavisi sırasında takip başlangıçta 3-6 haftalık aralıklar ile, sonrasında 2 ayda bir TSH ve sT4, sT3 ile

yapılmalıdır.

- Tedavi öncesinde tam kan sayımı, AST/ALT bakılmalıdır. Testlerde bozukluk varsa takip edilmelidir.
- Yüksek ATİ dozlarında AST, ALT takibi yapılmalıdır.

Graves hastalığında tedavi yönetimi oturum sırasında vaka örnekleri eşliğinde tartışılacaktır.

KAYNAKLAR

1. Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu – Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Tiroid Hastalıkları Çalışma Grubu, 2012
2. Ross DS. Treatment of Graves' hyperthyroidism. Section Editor: David S Cooper, deputy editor: Jean E Mulder. UpToDate. 2014 www.uptodate.com.
3. Cooper DS. Antithyroid drugs. N Engl J Med 2011; 364:542.
4. Bahn Chair RS, Burch HB, Cooper DS, et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of clinical Endocrinologist. Thyroid 2011; 21:593.
5. Burch HB, Burman KD, Cooper DS. A 2011 survey of clinical practice patterns in the management of Graves' disease. J Clin Endocrinol Metab 2012; 97:4549.

TİP 1 DİYABETLİ ÇOCUKLARIN ERİŞKİN KLİNİKLERİNE GEÇİŞİ: SORUNLAR/ÖNERİLER

DR. ŞÜKRÜ HATUN

KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK ENDOKRİNOLOJİSİ VE DİYABET BİLİM DALI BAŞKANI
ÇOCUK ENDOKRİN VE DİYABET DERNEĞİ
ÇOCUK DİYABET GRUBU BAŞKANI

Ülkemizde 18-20 bin civarında 18 yaş altı Tip 1 diyabetli olduğu tahmin edilmektedir. 18 yaş altındaki diyabetli çocuklar büyük ölçüde Çocuk Endokrinoloji ve Diyabet uzmanlarının liderliğindeki Çocuk Diyabet Ekibi tarafından izlenmektedir. Ülkemizde bütün bölgelere dağılmış 50 kadar çocuk endokrin merkezi vardır. Bu merkezlerde 50 dolayında hemşire ve diyetisyen çalışmaktadır. Ülkemizde (İstanbul Tıp, Kocaeli Tıp, Ege Tıp, Dokuz Eylül Tıp , Akdeniz Tıp ve Diyarbakır Çocuk Hastanesi) her yıl 6 diyabetli çocuklar kampı düzenlenmektedir. Bir çok merkez esnek diyabet tedavisi yöntemi ile hastalarını izlemektedir. Bu ilerlemelere karşın Tip 1 diyabetli çocukların % 33'nin son 1 yıllık HbA1c ortalaması >% 9'dur ve bu oran 15 yaşından büyük çocuklarda % 37 civarındadır.

Ülkemizde diyabetli çocukların bakımı ile ilgili önemli sorunlardan birisini erişkin kliniklerine devir sırasında yaşanan sorunlar oluşturmaktadır. Genel olarak 18 yaşından sonra çocuklar çocuk endokrin merkezlerinden ayrılmaya başlamakta, özellikle de 18-24 yaş arasında bir bocalama dönemi geçirmektedir. Bu dönemde "yuvalardan" coğrafi, ekonomik ve emosyonel olarak kopuş, akademik, sosyal ve ekonomik öncelikler ile diyabet bakımı arasında rekabet("sıkışmışlık"), bu zorlukları aşma konusunda "kendine güvensizlik", gerçekçi olmamak, kırılganlık, erişkin kliniğe gidişi reddetmek şeklinde özetlenebilecek sorunlar yaşanmaktadır. Bu sorunlar ülkemize özgü değildir. Çocukluktan erişkinliğe geçiş döneminde pubertenin hormonal etkileri(İnsülin direnci gibi) ve adolesan döneme özgü psikososyal özellikler nedeniyle bir çok sorun bildirilmektedir. Bunların başlıcaları Çocuk ve erişkinlerde ve merkezlerinde bakım/hizmet farklılıkları, metabolik kontrolün kötüleşmesi, düzenli izlemiden kopma/kaçınma,

akut komplikasyonların artması, psikososyal güçsüzlükler, üreme sağlığı, madde/sigara kullanımı ve kronik komplikasyonlar riskidir.

Bu dönemin sorunları aşmak için çocuk endokrin merkezlerinin amaca yönelik ve planlı bir geçiş çabası içinde olmaları gereklidir. Bu konuda değişik kuruluşların rehberleri var. Bunlar doğrultusunda ulusal rehberler hazırlanabilir. Bu rehberler erken hazırlık, eğitim, çocuk ve erişkin uzmanları ile hastalar ve aileler arasında iletişim oturumları üzerinde durmaktadır. Geçiş sırasında en önemli konu çocuk merkezlerinin kapsamlı ve ayrıntılı bir tıbbi özet (metabolik kontrol,diyabete bağlı sorun ve komplikasyonlar, ilaçlar, öz bakım becerileri,tıbbi özgeçmiş, aile ve sosyal öykü,sosyal güvenlik kapsamı ile ilgili bilgiler) hazırlanmalıdır. Geçiş için aile ve diyabetli de bilgilendirilmeli, bir çek-list verilmeli, ulaşabileceği kaynaklar anlatılmalıdır. Bir çok diyabetli genç bu dönemde yalnız kaldıklarını, erişkin kliniklerinin daha çok tip 2 diyabetliler için hizmet verdiğini ve kendileri ile yeterince ilgilenilmediğini, rehberlik edilmediğini ifade etmektedir.

Bu dönemde diyabet ekibinden birisinin "geçiş koordinatörü" (yön göstericisi, elçisi) olması önerilmektedir. Erişkin ve çocuk hekimlerinin birlikte katıldıkları spesifik geçiş poliklinikleri ise en ideal yöntemdir. Aynı merkezdeki çocuk kliniğinden erişkinliğe geçmeye zorlamaya gerek yoktur. Aile kendi erişkin hekimini/merkezini kendisi bulabilir. Çocuklar geçiş zamanını geciktirmeye çalışmaktadır. Geçiş dönemindeki en önemli sorun 3 ayda bir yapılan kontrol rutininin bırakılmasıdır. Çocukların yarıya yakını 6ay-1 yıl kontrole ara verebilmektedir.

Planlı bir geçiş için bir "çek-list" hazırlanması önerilmek-

tedir. Bu “çek-list”de geçişle ilgili çalışmalara erişkine devir tarihinden 1 yıl önce başlanması, geçiş sürecinde görev alacak diyabet ekibi üyelerinin belirlenmesi, diyabetlinin bilgi ve öz bakım becerilerini gözden geçirilmesi, eksikliklerini değerlendirilmesi, erişkin uzmana verilmek üzere kapsamlı bir klinik özet hazırlanması, hastalar için sosyal güvenlik ve diğer konulardaki düzenlemeleri/farklılıkları içeren bir metin hazırlanması, diyabetlilerle diyabet bakımındaki sürekliliğin önemini ve komplikasyonlar açısından riskleri tartışılması, devredilen diyabetlilerin tıbbi bakımlarını sürdürmeleri bakımından izlemeye devam edilmesi gibi noktalar yer almaktadır.

Sonuç olarak Diyabet bakımında çocuk merkezlerinden erişkine geçiş çok önemli etkileri olan özel bir dönemdir. Bu konuda bir çok uluslararası rehber yayınlanmasına rağmen örnek uygulamalar azdır. En iyi model geçiş plk yapılmasıdır ama bununla ilgili çeşitli zorluklar vardır. Bu konuda ülkemiz için bir rehber hazırlanmalıdır (Bu amaçla çocuk ve erişkin diyabet uzmanlarından oluşan bir çalışma grubu kurulmalıdır).Çocuk Endokrin Merkezleri en azından bir ekip üyesini “ geçiş koordinatörü”(yön göstericisi, elçisi) olarak belirlemelidir. Geçişle ilgili yazılı metinler/ rehberler/epikriz formatları hazırlanmalıdır

DIABETES MELLİTUS İZLEMİNDE PEDIATRİK YAŞ GRUBUNDAN ERİŞKİN YAŞ GRUBUNA GEÇİŞ

DR. OĞUZHAN DEYNELİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ. VE METABOLİZAMA HASTALIKLARI B.D.

Tüm dünyada diabetes mellitus sıklığı salgın hastalık hızıyla artmaktadır(1). Başlangıcı çoğunlukla pediatrik yaş grubunda olan tip 1 diabetes mellitus da bu artıştan etkilenmiştir(2). Bunun sonucu olarak çok daha fazla sayıda tip 1 diyabetli çocuk adolesan/erişkin yaşa ulaşarak izlem için çocuk kliniklerinden erişkin polikliniklerine devir edilmektedir. Tüm dünyada farklı merkezlerde bu devirler 12-25 yaş gibi çok erken ve çok geç dönemleri de içeren farklı yaş aralıklarında gerçekleşmektedir (3). Çocukluktan ergenliğe geçiş döneminde tip 1 diyabetli bireyin ve onu izleyen sağlık ekibinin öncelikleri birbirlerinden farklıdır. Diyabet ekibinin önceliği diyabetli bireyin komplikasyonsuz ve sağlıklı bir yaşam sürdürecektir tedavi hedeflerine ulaşması (açlık ve öğün öncesi plazma glukozu 80-120 mg/dl, gece 90-130 mg/dl, öğün sonrası 2.saat plazma glukozu <140 mg/dl ve A1C %6.5-7.0) ve bunu devam ettirebilmesidir. Erişkinliğe geçiş dönemi endişenin ve belirsizliklerin oldukça yoğun olduğu bir dönemdir. Diyabetli genç erişkin için eğitimi tamamlayarak kendisiyle ilgili sorumlulukları üstlenmesi, kendi kendine karar vererek bunları uygulayabilmesi ve ekonomik olarak bağımsızlığını ilan edebilmesi erişkinliğe geçişte başarılması gereken ilk hedeflerdir(4,5). Son dönemde yapılan araştırmalar tip 1 diyabetli genç erişkinlerin psikososyal olgunluklarının sağlıklı bireylerden farklı olmadığını ortaya koymuştur. Ancak lise sonrası genç erişkinliğe ilerledikleri kırılgan geçiş döneminde diyabet bakımları ile ilgili özel desteğe ihtiyaç göstermektedirler. Özellikle bu dönemde gelişme riski olan psikiyatrik problemler, bozulmuş yemek düzeni, kötü diyabet kontrolü ve bunların sonucunda gelişen diyabet komplikasyonları geçiş dönemini komplike hale getirebilir(5). İngiliz Diyabet Cemiyeti Kohort çalışması genç

erişkin 20-29 yaş arasındaki mortalitenin diyabetlilerde topluma göre erkeklerde 3 kat, kadınlarda 6 kat arttığını ortaya koymuştur(6). Ketoasidoz ve hipoglisemi gibi akut diyabet komplikasyonları bu dönemdeki mortalitelerin %68'inde saptanan nedenler olarak rapor edilmiştir(7). Tip 1 diyabetli bireylerde otuz yaşından sonra en önemli mortalite nedeni olan kardiyovasküler ölümlerin engellenmesi için genç erişkin dönemde sigara içilmemesi, hiperlipidemi ve hipertansiyonun etkin bir şekilde tedavi edilmesi de erişkinliğe geçiş dönemindeki hedeflenen etkin diyabet tedavisi sırasında alınması gereken diğer önlemlerdir(8). Bu dönemde diyabetli bireyleri izlerken kendi bakımlarını olumsuz etkileyebilecek alkol, ilaç bağımlılığı, ruhsal sorunlar gibi problemlerin erken dönemde fark edilmesi akut metabolik problemlere bağlı morbidite ve mortaliteyi önleyebilir. Erken mikrovasküler komplikasyonlar için düzenli değerlendirme diğer sorunlarla uğraşırken unutulmamalıdır. Klinisyenin göstereceği önyargısız ve destekleyici yaklaşım genç erişkinin sorunlarının üstesinden gelmesini sağlayabilir(5).

Geçiş döneminde diyabetli bireyler kendi istemedikleri halde, alışmış oldukları çoğunlukla daha aile merkezli, daha iletişime yakın gördükleri pediatri ekibini bırakıp hiç bilmedikleri, yeni daha çok birey merkezli, daha resmi, daha fazla komplikasyonların değerlendirmesine yönelmiş olarak gördükleri bir ekibin izlemine girmek zorunda kalıyorlar(9). Aslında adolesan diyabetlilerin çoğu neden böyle bir değişim gerektiği konusunda ebeveynlerinden ve izleyen klinisyenlerinden yeterli bilgi alamamaktadır(10). Bu sorunların önüne geçmek ve diyabetli bireylerin önyargıları gidermek için en uygun yol, pediatrist ve erişkin doktorlarının bu geçişi pediatri kliniği içinde özel bir po-

liklinik zamanı ayarlayarak genç erişkin hastaları birlikte görerek yapmalarıdır. Bu sırada değişim gerekçeleri ve sonraki izlemleri ile ilgili bilgi verilmeli, iletişim kurmak gerektiğinde ulaşılabilecek telefon/eposta adresleri verilmeli ve en önemlisi sonraki randevunun zamanını ve yeri bir arada belirlenmelidir. Bu sayede hastaların izlemlerinde aksama olasılığı en aza inecektir (5, 11). Bu geçiş öncesi pediatri kliniğinde aile ve genç erişkin geçişe hazır hale getirilmelidir. Bu süreçte sağlık, ev ve okuldaki durum değerlendirilmeli, diyabetle ilgili bilgi ve becerileri değerlendirilmeli, tedavi için gerekli kaynaklara ulaşım konusundaki bilgileri ve imkanları gözden geçirilmeli, geçiş süreci ile ilgili yazılı, görsel kaynaklar sağlanmalıdır. Bu süreç 1-2 yıl öncesinden başlamalı, eksiklikler varsa giderilmeye çalışılmalıdır(12,13).

Ülkemizde değişen genel sağlık sigorta sistemi, 18 yaşını doldurmuş bireylerin sadece erişkin kliniğinde izlemine imkan vermesi bu yaşta zorunlu olarak pediatriден erişkin kliniğine geçişe neden olmaktadır. Bunun yanı sıra eğer genç erişkinler eğitimlerine devam etmiyorlarsa genel sağlık sigorta sistemi şemsiyesinin dışında kalabilmektedirler. 1 Ekim 2008 günü yürürlüğe giren 5510 sayılı Sosyal Sigortalar ve Genel Sağlık Sigortası Kanunu gereğince çocuklara en fazla 18 yaşına kadar sağlık hizmeti verilmektedir. 18 yaşını, lise ve dengi öğrenim veya 5/6/1986 tarihli ve 3308 sayılı Mesleki Eğitim Kanunu'nda belirtilen aday çıraklık ve çıraklık eğitimi ile işletmelerde mesleki eğitim görmesi halinde 20 yaşını, yükseköğrenim görmesi halinde 25 yaşını doldurmamış ve evli olmayan çocukları ile yaşına bakılmaksızın bu kanuna göre malul olduğu tespit edilen evli olmayan çocukları bakmakla yükümlü anne veya babanın üzerinden genel sağlık sigortası şemsiyesinden faydalanabilmektedir. Bu kapsamda olmayan diyabetli bireyler oturdukları evdeki kişi başına düşen aylık gelir durumuna göre ya yeşil kartlı olarak veya ek aylık prim ödeyerek sağlık sisteminden faydalanabiliyorlar. Bunun için nüfusa kayıtlı oldukları yerdeki "Kaymakamlık Yeşil Kart Bürosu"na başvurmaları gerekmektedir. Erişkin döneme geçişle birlikte ortaya çıkan bu değişim diyabetli bireyler için hayati olan tedavilerini ve izlemlerini uygun şekilde sürdürmelerin önünde ciddi bir engel oluşturmaktadır. Geçiş dönemindeki değerlendirme ve bilgilendirme sonucuna göre bu önemli sorun ile ilgili bir plan yapılmalı ve sorunun çözüm yolları da tartışılmalıdır.

Diyabetli bireylerin pediatrik yaş grubundan erişkin döneme geçişte kesintisiz, kapsamlı, ulaşılabilir diyabetli bakımının tüm Türkiye'de benzer şekilde sağlanmasına yardımcı olacak standart bir uygulama oluşturmak, hedeflenen komplikasyonsuz, sağlıklı diyabetle yaşama ulaşmamıza yardımcı olacaktır. Bu konuda pediatri ve erişkin endokrinoloji kliniklerinin katılımı ile hazırlanacak rehberler önemli bir yol haritası olacaktır.

REFERANSLAR

1. Wild S, Roglic G, Green A, et al. Global Prevalence of Diabetes -Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004;27:1047-1053.
2. Vehik K, Dabelea D. The changing epidemiology of type 1 diabetes: why is it going through the roof? *Diabetes Metab Res Rev* 2011; 27: 3-13.
3. De Beauforta C, Jarosz-Chobotb, Franc PM, et al. Transition from pediatric to adult diabetes care: smooth or slippery? *Pediatric Diabetes* 2010; 11: 24-27.
4. Arnett JJ. Emerging adulthood: The winding road from the late teens through twenties. New York, Oxford University Press, 2004
5. Weissberg-Benchell J, Wolpert H, Anderson BJ. Transitioning from pediatric to adult care: a new approach to the post-adolescent young person with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2007; 30:2441-6.
6. Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD, et al. The British Diabetic association Cohort Study 1: all-cause mortality in patients with insulin-treated diabetes mellitus. *Diab Med*. 1999; 16: 459-465.
7. Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD, et al.: The British Diabetic Association Cohort Study II: cause-specific mortality in patients with insulin-treated diabetes mellitus. *Diabet Med*. 1999; 16:466-471.
8. Wadwa RP, Kinney GL, Maahs DM, et al.: Awareness and treatment of dyslipidemia in young adults with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28:1051-1056.
9. Eiser C, Flynn M, Green E, et al.: Coming of age with diabetes: patients' views of a clinic for under-25 year olds. *Diabet Med* 1993; 10:285-289.
10. Lotstein DS, McPherson M, Strickland B, et al.: Transition planning for youth with special health care needs: results from the national survey of children with special health care needs. *Pediatr* 2005; 115:1562-1568.

11. Dovey-Pearce G, Hurrell R, May C, et al.: Young adults' (16–25 years) suggestions for providing developmentally appropriate diabetes services: a qualitative study. Health Soc Care Community 2005; 13:409–419.
12. McDonagh JE, Shaw KL, Southwood TR: Growing up and moving on in rheumatology: development and preliminary evaluation of a transitional care programme for a multicentre cohort of adolescents with juvenile idiopathic arthritis. J Child Health Care 2006; 10:22– 42.
13. Van Walleggem N, MacDonald CA, Dean HJ: Building connections for young adults with type 1 diabetes mellitus in Manitoba: feasibility and acceptability of a transition initiative. Chronic Dis Can 2006; 27:130–134.

KONJENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİDE ADÖLESANDAN ERİŞKİNLİĞE GEÇİŞ DÖNEMİ

DR. MERİH BERBEROĞLU

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK ENDOKRİN BİLİM DALI

Konjenital adrenal hiperplazinin en sık nedeni % 90-95 oranında görülen 21-hidroksilaz eksikliğidir. Bu hastalık beyaz ırkta 10000:1 oranında görülür ve taşıyıcılığı 50:1 sıklıktadır. Olguların % 75'inde aldosteron sentezi de etkilenerek tuz yitme bulguları gösterirler. Türkiye verileri bilinmemekle birlikte, Avrupa'da 6225, 21- hidroksilaz eksiklikli hasta olduğu ve ülke nüfusu göz önüne alınırsa, oldukça fazla sayıda hastanın varlığı tartışılmazdır. 21- hidroksilaz eksikliğinde klinik bulguların ağırlığı ile mutasyonun tipi arasında iyi bir korelasyon vardır. Enzim aktivitesine göre olgular dört grupta değerlendirilirler; 1) enzim aktivitesi %0 olanlar 2) %1'in altında olanlar 3) %1-11 arasında olanlar 4) %20-50 arasında olanlar. Enzim aktivitesi %11'in altında olanlar ağır seyredir ve klasik form olarak tanımlanır. Hastalığın daha hafif seyredip geç başlangıç göstereni ise non klasik olarak tanımlanır ve enzim aktivitesi %20-50 arasındadır.

Klasik formda adrenal korteksteki steroidogenez basamaklarındaki bozukluk nedeniyle artan androjenler, 46,XX kız bebeklerde kuşku genitalya yaparken, 46,XY erkek bebekte bulgular makrogenitalya, genital hiperpigmentasyon olabildiği gibi, bebek tümüyle normal genitalya ile de doğabilir. Tuz yitiren ağır formlar kendini ayrıca hiponatremi, hiperpotasemi, dehidratasyon ile gösterir. Geç başlangıçlı nonklasik KAH'lı hastaların çocukluk döneminde genellikle başvuru nedenleri de, premature pubarş, hızlı büyüme, ileri kemik yaşlarıdır. Bu olgularda tanıda geç kalındığında ise obezite, hiperandrojenizm, akantozis nigrikans, hiperinsulinizm gibi metabolik sendrom ve PKOS bulguları ön planda olup, aslında kesin tanıdan çok sonuç olan tanıları alırlar.

Çocuk ve adölesan döneminde pediyatrik endokrinologların iyi bildiği bu hastalıkta tıbbın ilerlemesi ile erken tanı, uygun postnatal tedavi, normal yaşam olasılığını ve beklentisini arttırmıştır. Dikkatler en uygun büyüme ve gelişmenin sağlanmasından uzun süreli, sağlıklı kaliteli yaşama çevrilmiştir. Bu noktada hastaların pediyatri kliniklerinden erişkin kliniklerine geçişinin sağlanması için en uygun koşulları bulmak gerekmektedir. Aksi takdirde bu hastalar düzenli takip şansını kaybedebilirler, adrenal krizle karşı karşıya gelirler. Tedavide yüksek ya da eksik dozların kullanılması, bunların neden olduğu sorunlar, erkeklerde testis tümörü, her iki cinste de infertilite gibi tamamen multidisipliner çalışmayı gerektiren yeni durumlar ile karşı karşıya kalınırlar.

Sonuç olarak; pediyatrik endokrinologlar bebeklikten beri izledikleri KAH'lı hastaları için endişelenmekte ve kendilerini sorumlu hissetmektedirler. Bu nedenle bazı Avrupadaki merkezler 17-18 yaşlarında çocuk ve erişkin endokrinologların ortak polikliniği ile (Kieler modeli) geçişi sağlamaktadırlar.

KAYNAKLAR

1. Speiser PW, Aziz R, Baskin LS, Ghizoni L et al. Congenital adrenal hyperplasia due to steroid 21- hydroxylase deficiency: An endocrine society clinical practice guideline JCEM 2010; 95: 4133-4160
2. Kruse B, Riepe FG, Bosinski HAG, Kloehn s, partsch CJ, Sippel WG, Mönig H Congenital adrenal hyperplasia- How to Improve the transition from adolescence to adult life Exp Clin Endocrinol diabetes 2004; 112: 343-355
3. Conway GS Congenital adrenal hyperplasia. Adoles-

- cence and transition Horm Res 2007; 68: 155-157
4. Bachelot A, Chakthoura Z, Rouxel A, Dulon J, Touraine P Classical forms of Congenital adrenal hyperplasia due to 21- hydroxylase deficiency in adults Horm Res 2008, 69: 203-211
 5. Falhammar H, Filipsson Nyström H, Wedell A, Brismar K, Thoren M. Bone mineral density, bone markers, and fractures in adult males with congenital adrenal hyperplasia. Eur J Endocrinol 2013;168:331-341
 6. Godbout a, tejedor i, malivoir s, polak m, Touraine p. Transition from pediatric to adult healthcare: assessment of specific needs of patients with chronic endocrine conditions. Horm res paediatr 2012;78:247-255
 7. Gleeson h, davis J, jones j, O'Shea E, Clayton PE The challenge of delivering endocrine care and successful transition to adult services in adolescents with congenital adrenal hyperplasia: experience in a single centre over 18 years. Clin Endocrinol (Oxf) 2013;78:23-28
 8. Finkelstein GP, Kim MS, Sinaii N, Nishitani M et al. Clinical characteristics of a cohort of 244 patients with congenital adrenal hyperplasia. J Clin endocrinol metab 2012;97:4429-4438

ADRENAL HASTALIKLAR

DR. Ş. EROL BOLU

ANKARA GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Konjenital Adrenal hiperplazi sık rastlanan kalıtsal otozomal resesif hastalıklardan biridir.

Steroid sentezinden sorumlu enzimlerden herhangi birinin olmaması ile ortaya çıkar.

En sık rastlanan 21-hidroksilaz yetmezliği durumunda kortizol ve genellikle aldosteron yetmezliği ile birlikte androjen fazlalığı gözlenir. Bu durum kız bebeklerde konjenital virilizasyona yol açar. Tedavide eksik olan glukokortikoid in yerine konması ile birlikte kortizol yetmezliğinin düzeltilmesi ve androjen fazlalığının baskılanması hedeflenir. Sirkadiyen ritmi tam oluşturabilmek mümkün de-

ğildir. Yüksek glukokortikoid dozları ise komplikasyonları arttırmaktadır.

Erişkin dönemde karşılaşılabilecek problemlerin önemli bir kısmı çocukluk döneminde başlayıp ileri yaşlara taşınan problemler biçiminde karşımıza çıkmaktadır. Bu sorunun olgularda iyi tanımlanabilmesi aynı konuda uğraş veren hekimlerin yakın işbirliği ve bilgi aktarımı ile mümkün olacaktır.

Bu bilgi aktarımında teknolojiyi kullanmak, hasta ve yakınlarının eğitime özen göstermek önplanda olmalıdır.

ÇOCUKLUK ÇAĞINDA BAŞLAYAN HİPOFİZER YETMEZLİĞİN YÖNETİMİ: GEÇİŞ DÖNEMİ VE ERİŞKİNE DEVİR

DR. ABDULLAH BEREKET

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PEDIATRİK ENDOKRİNOLOJİ VE DİYABET BİLİM DALI

Çocukluk çağında başlayan izole veya multipl hipofizer hormon yetersizliklerinin özellikle ergenlik döneminin başlangıcı ile epifizler kapanana kadar geçen süredeki tedavisi oldukça hassas bir planlama gerektirmektedir. Aksini bildiren yayınlar da bulunmakla birlikte çocukluk çağı BH eksikliği olgularında epifizler kapandıktan sonra da tedaviyi sürdürmenin, kemik kitlesi ve vücut kompozisyonu üzerine olumlu etkileri olduğu genel olarak kabul edilmektedir. Bu hastaların erişkin endokrinoloji kliniklerine devirlerine kadar geçen süre (epifizlerin kapanmasından sonraki 5 yıllık süreç) te özellikle büyüme hormonu na devam edip etmeme ve edilecekse hangi dozdan devamı konusunda kanıta dayalı rehberler bulunmamaktadır. Bu konuda 2005 uzlaşısı raporunda bu hastaların kalıcı BH eksiklikleri açısından düşük risk (izole veya bir ek hormon eksikliğinin eşlik ettiği idiyopatik GH eksikliği) veya yüksek riskli (genetik veya anatomik/yapısal bozuklukla birlikte veya cerrahi/radyoterapiye sekonder ağır GH eksikliği) olmalarına göre farklı iki yol önerilmiştir. Düşük risk grubunda GH tedavisinin kesilmesinden en az 1 ay sonra IGF-I ölçümü ve GH uyarı testi tekrarı, eğer IGF-I (≤ -2 SD) ve pik GH $< 5 \mu\text{g/l}$ ise tedavi önerilmektedir. Yüksek riskli grupta ise eğer IGF-I düşük ise ek teste gerek duyulmamaktadır.

Ayrıca özellikle transkripsiyon faktörü eksiklikleri ve radyoterapiye sekonder hipofiz yetersizliği olgularında zaman içinde gelişebilecek diğer hipofiz eksikliklerinin denetimi önem taşımaktadır.

Bu sunumda çocukluk çağında başlayan hipofizer yetersizlikli iki olgu üzerinden geçiş dönemi sorunları irdelenecektir.

OLGU 1

Anne-babası 1 dereceden akraba olan 10 yaşında erkek çocuk ağır boy kısalığı ile başvurdu. Tetkiklerde BH eksikliği, Santral Hipotiroidi saptandı. Replasman tedavileri başlandı. Takiplerinde gonadotropin eksikliği ve ACTH eksikliği saptandı. Moleküler analiz: PROP 1 mutasyonu saptandı. 16.5 yaşında boy: 154 kemik yaşı 12.5, testisler 2 cc. Testosteron başlandı (50 mg/ay). DEXA: tüm vücut BMD -1.91. 18 yaşında erişkine devir için gönderildi. En son boy: 167 PK IV Testisler. 2 cc PSL 6 cm KY: Halen BH 1.6 mg/gün HC, T4 ve Testosteron devam ediyor.

SORULAR

1. Doğumsal/moleküler nedenli hipofiz yetersizliklerinde geçiş nasıl olmalıdır
2. Boy prognozunun optimal olması için hipogonadizm replasmanı hangi yaşta ve nasıl yapılmalıdır
3. Bu olgularda kortizol eksikliği hangi sıklıkla ve nasıl denetlenmelidir

OLGU 2

7 yaşında erkek hasta 3 yıl önce hipotalamik-kiazmatik gliom ameliyatı geçirmiş. Rezidü nedeniyle radyoterapi almış. Tümörde büyüme nedeniyle hastanemize başvurdu. Re-operasyon sonucu Panhipopituitarizm. Boyu iyi olduğu için BH tedavisi başlanmadı. Diğer replasman tedavilerini aldı. Şu an 17 yaşında ve erişkin endokrinolojiye devredilecek. Epifizler kapandı.

SORULAR

1. BH tedavisi başlanmalı mı

PEDİATRİK VE ERİŞKİN ENDOKRİNOLOJİSİ - HİPOFİZ PANELİ

DR. SEMA YARMAN

İ.Ü., İ.T.F., İÇ HASTALIKLARI AD, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD.

Sella bölgesi lezyonlarının tanı, tedavi ve kontrolleri endokrinoloji , nöroradyoloji, nöroşirürji, nöropatoloji ve radyasyon onkolojisi bilimlerini kapsayan multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Ayrıca hekimler arası bağlantı hasta yararı açısından büyük önem taşımaktadır. Bu panelde 18 yaş öncesi kendiliğinden polikliniğimize başvuran adölesan ve tarafımıza erişkin yaşta (30 yaş) yönlendirilen hipofiz hastalarına yaklaşımımızı aşağıdaki olgular üzerinden özetlerken , diğer taraftan günümüzde pediatrik endokrinolojide hipofizer yetmezliğin yönetimine ve hastaların erişkin endokrinolojiye devri sırasında dikkat edilmesi gereken durumlara olgularla değinilecektir.

Olgu 1 (30 yaş/K): Öncesinde herhangi bir hastalık tanımlamayan ve ilk kez 16 yaşında adet görmeme, başağrısı ve memeden süt gelmesi nedeniyle erişkin endokrinoloji polikliniğimize yönlendirilen hastadır. **Olgu 2 (29 yaş/E):** 16 yaşında arkadaşlarıyla kıyaslandığında ergenliğe girmemesi nedeni ile ailesi tarafından erişkin endokrinoloji polikliniğimize getirilen ve son 3-4 yıldan beri çok su içmeyi seven hastadır. **Olgu 3 (53 yaş/K):** 7 yaşında ailesi

tarafından kardeşi ve arkadaşlarından daha büyük/iri olduğu farkedilerek bir üniversite hastanesine götürülen hastaya jigantizm tanısı konulmuş. 8 yaşında transkraniyal hipofiz ameliyatı ve ardından hipofize konvansiyonel radyoterapi uygulanmış. Takiplerinde boy uzaması devam etmekle birlikte hipopituitarismi (hipokortisolemi, hipotiroidi ve hipogonadizm) ortaya çıkan hastaya replasman tedavisi başlanmış ve ilk kez 16 yaşında ilaçla adet görmüş. Daha sonraki takip ve tedavileri için 30 yaşında (184cm) hipofiz polikliniğimize yönlendirilen hastadır.

Çocukluk döneminde hipopituitarizm gibi kronik hastalığı olan gençlerin ve ailelerinin içinde bulundukları psikolojik durumları gözönüne alındığında ve tedavilerin kesintiye uğramaması için yetişkinliğe geçiş döneminde deneyimli pediatrik ve erişkin endokrinologların, endokrin hemşirelerin ve bunların yanısıra psikolog ve sosyal hizmet uzmanlarının bulunduğu multidisipliner bir yaklaşıma ihtiyaç olduğu bilinmektedir. Bu işbirliği gerçekleştirildiğinde pediatrik endokrin hastaların erişkin endokrinolojiye geçişi daha güvenli olacaktır.

AKILCI İLAÇ KULLANIMI (RASYONEL FARMAKOTERAPİ)

DR. SADİ S. ÖZDEM

AKDENİZ Ü. TIP FAK., TIBBİ FARMAKOLOJİ ANABİLİM DALI

Ülkemizde yıllara göre kişi başı hekime müracat sayısı ve buna paralel olarak sağlık harcamaları ve yıllık tüketilen ilaç miktarı giderek artmaktadır. Özellikle orijinal ithal ilaçların kullanımında belirgin bir artış söz konusudur.

Akılci ilaç kullanımına ilişkin sorunlar temel olarak iki dönemde incelenebilir; Mezuniyet öncesi dönemde ilaçlara yönelik eğitim, pratikte kullanımlarından çok temel bilgilerin teorik olarak öğrenciye aktarımı şeklinde verilmekte ve bu uygulama mezuniyet öncesi ve sonrası (TUS) ölçme-değerlendirme yöntemleri ile desteklenmektedir. Diğer taraftan hekim adaylarının asıl beklentisi ilaçlara ilişkin teorik bilginin yanısıra, mezun olmadan önce hangi hastada, hangi ilacın nasıl seçileceğine yönelik pratik becerinin kazandırılmasıdır. Bu temel eksiklik mezuniyet sonrası dönemde; görüleni-yapılanı örnek alma, kişisel alışkanlıklar, hasta baskısı, sosyo-kültürel faktörler, zaman ve yardımcı sağlık personeli eksikliği sıkıntısı, sürekli eğitim eksikliği ve sektör baskısı gibi etmenlerin katkısı ile gereksiz/gereğinden fazla ilaç kullanılması, ulusal/uluslararası klavuzlara uymayan, kanıta dayanmayan tedavilere başvurulması, yeni çıkan ilaçlara aşırı eğilim, tedavi doz/süresine uyulmaması, gereksiz parenteral uygulama önerilmesi, bilinçsiz gıda ve bitkisel ürün takviyeleri kullanımı, ilaç-ilaç, ilaç-besin etkileşimlerinin ihmal edilmesi ve hastaların advers etkiler konusunda bilgilendirilmemesi gibi akılcı olmayan uygulama örneklerine ve bu şekilde tedavi etkinliği/güvenliğinde azalma, belirli ilaçlara direnç

gelişimi, ilaç etkileşimleri, önlenabilir advers etki sıklıklarında artma, hasta uyuncunda azalma, hospitalizasyon, morbidite ve mortalite oranlarında yükselme ve tedavi maliyetlerinde artma gibi sorunlara neden olmaktadır.

Akılci ilaç kullanımı, sadece hekimleri değil diğer sağlık personeli, hasta/hasta yakınları, ilaç endüstrisi, düzenleyici otorite ve medya gibi paydaşları da içermektedir. Etkin bir uygulama için DSÖ; rasyonel farmakoterapi eğitimi, kanıta dayalı klinik klavuzlar, sürekli tıp eğitimleri, sağlık çalışanlarına geri bildirim, halk eğitimleri ve koordinasyonu sağlayacak bir kurum şeklinde bir yapılanma önermektedir. Ülkemizin pek çok tıp fakültesinde rasyonel farmakoterapi eğitimi; hastanın sorununun saptanması, terapötik hedeflerin belirlenmesi, etkinlik, güvenlik, uygunluk ve maliyet bazında tedavi seçimi, hastaya tedavinin amacı, uygulama şekli, süresi ve olası yan etkileri ile ilgili bilgi verilmesi, tedavinin izlenmesi ve zamanında kesilmesi süreçlerini içeren bir program kapsamında verilmektedir. Sağlık Bakanlığı düzeyinde konuya ilişkin olarak yaklaşık 20 yıldır devam etmekte olan çalışmalar kapsamında il bazında koordinasyonu sağlamak amacıyla Sağlık Müdürlüklerinde Akılci İlaç Kullanımı İl Temsilcileri belirlenmiştir. Akılci ilaç uygulamalarının tüm paydaşların ortak gayretiyle ülke geneline yayılması, gerek tedavi etkinliği gerekse hasta güvenliği ve sağlık ekonomisi alanlarında oldukça olumlu gelişmelere neden olacaktır.

ONKOJENİK OSTEOMALASI

DR. REFİK TANAKOL

İSTANBUL ÖZEL AMERİKAN HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Onkojenik osteomalasi veya tümörün indüklediği osteomalasi, nadir bir paraneoplastik sendromdur. Onkojenik osteomalasi, fosfopenik bir hastalık tablosuna yol açmakta ve yeni oluşmakta olan organik matrikse çöken kemikte anormal mineralizasyon görülmektedir. Onkojenik osteomalaside, inorganik fosforun renal klirensi artarak, hastada hipofosfatemi ortaya çıkmaktadır. Onkojenik osteomalasiye neden olan tümörlerin büyük kısmı mezenkimal kökenlidir. Onkojenik osteomalasi, tümörlerden salgılanan ve fosfatoninler denilen bazı maddelerin proksimal renal tubulus fonksiyonlarını değiştirmesi ile meydana gelmektedir. Onkojenik osteomalasiye yol açan fosfatoninlerden birinin fibroblast büyüme faktörü 23 (FGF-23) olduğu gösterilmiştir. Tümörün indüklediği osteomalasi bulunan hastalar uzun zamandan beri devam eden belli belirsiz şikayetler, kemik ve kas ağrıları, kas güçsüzlüğü ve bazan tekrarlayıcı uzun kemik kırıkları ile baş vururlar. Daha genç hastalarda halsizlik, yürüyüş bozuklukları, büyüme-gelişme geriliği, iskelet anomalileri ve alt ekstremitelerde eğrilme görülür. Hastaların 25-hidroksivitamin D düzeyleri normal olmakla beraber, 1,25-dihidroksivitamin D düzeyleri ya düşüktür; ya da hipofosfateminin derecesine göre daha yüksek olması beklenirken, uygunsuz

şekilde normaldir. Serum alkali fosfatazi genellikle yüksek olup, radyolojik bulgular, genellikle difüz osteopeni, psödofraktürler, trabeküllerde kabalaşma, çocuklarda epifiz plaklarının genişlemesi şeklinde özetlenebilir. Konvansiyonel BT veya MRI ile tümörü bulmak çoğu zaman mümkün olmamaktadır. Bazı vakalarda İndium-111 pentetroitid veya oktreotid sintigrafisi ile tümörün yeri saptanabilmiştir. Teknesyum-99-metilen difosfonat sintigrafisi de yararlı olabilir, ancak aktif osteomalasi bölgelerinde de radyoizotop tutulabileceği için yanıltıcı olabilir. Ga-68 DOTANOC, Tl-201 sintigrafisi, FDG-PET-CT diğer yardımcı görüntüleme yöntemleridir. Onkojenik osteomalasinin asıl tedavisi, ilgili tümörün rezeksiyonudur. Böyle bir müdahale sonucunda hastalık günler veya haftalar içinde düzelecektir. Günde 1.5-3 µg kalsitriol ve 2-4 g fosfor tedavisi, semptomatik bir düzelme sağlamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Chiam P, Tan HC, Bee YM, Chandran M. Oncogenic osteomalacia. Hypophosphatemic spectrum from benignancy to malignancy. Bone 2013; 53: 182-7
2. Sahoo J et al. Tumor induced osteomalacia- acurious case of double trouble. JCEM 2014; 99: 395-8.

OSTEOGENESIS İMPERFEKTA

DR. AYSEN AKALIN

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Osteogenesis imperfekta (OI) çeşitli fenotipik bulgularla kendini gösteren kalıtsal bir bağ dokusu hastalığıdır. Genellikle kırılğan kemik/ cam kemik hastalığı olarak bilinir. Çok etkilenmiş kimseler hafif travmalarla veya hiç travma olmaksızın çeşitli kemik kırıkları yaşayabilirler. Osteogenesis imperfektanın en ağır tiplerinde perinatal dönemde ölüm meydana gelir. Hafif tiplerinde ise sadece postmenopozal dönemde şiddetli kemik kaybı veya erken osteoporoz ortaya çıkabilir.

OI'nın tahmin edilen insidansı 1/20000 civarındadır. OI en sık olarak tip1 kollajenin alfa-1 ve alfa-2 zincirlerini ya da tip1 kollajenin posttranslasyonel düzenlenmesinde rol alan proteinleri kodlayan genlerdeki mutasyonlara bağlı ortaya çıkar. Hastalık genetik, radyolojik ve klinik özelliklerine göre farklı alt tipler şeklinde tanımlanabilir.

Klinik bulgular aileler arasında önemli düzeyde değişiklik gösterebilir. Hastalığın başlıca klinik bulguları sık veya atipik kemik kırıkları, kısa boy ve skolyozdur. Kafa kaidesinde deformiteler olabilir ve sinir basısı veya diğer nörolojik bulgulara neden olabilir. Mavi sklera hastaların önemli bir kısmında bulunur. İşitme kaybı gelişebilir. Kolay kırılan opak görünümlü dişler dentinogenesis imperfekta olarak adlandırılır. El, bilek ve ayak eklemlerinde aşırı hareket açısı olması ağrı ve fonksiyon bozukluklarına yol açabilir.

Kraniyal yapılar boyunca küçük, düzensiz kemik yapıları bulunabilir.

Kemik ve mineral metabolizmasına yönelik laboratuvar incelemeleri sıklıkla normal olmakla birlikte serum alkalen fosfataz düzeyleri bazı tiplerde artmış olarak bulunur. İskelet hastalığının ciddiyeti ile ilişkili olarak özellikle çocuklarda hiperkalsiüri saptanabilir. Ciddi şekilde etkilenmiş hastalarda kemik yapım belirteçleri düşük, kemik yıkım belirteçleri yüksek bulunur.

Osteogenesis imperfekta tanısı aile öyküsü olan veya ciddi iskelet dışı bulguları ile birlikte kemik fragilitesi bulunan kişilerde kolaylıkla konabilir. Bu bulguların olmaması halinde tanı güç olabilir. OI olgularının %90 kadarında tip1 kollajenin kalitesi veya kantitesi ile ilgili bozukluklar mevcuttur. Fibroblast kültüründe cDNA sekans analizi veya lökositlerin COL1A1 ve COL1A2 mutasyonları için genomik DNA analizi kollajen tip1 mutasyonlarının önemli bir kısmını saptayabilirse de negatif bulgular tanıyı dışlamaz.

Tedavi kararını vermede kemik mineral yoğunluğu ölçümlerinin yeri belirsizdir. Bifosfonat tedavisi orta-ciddi hastalığı olanlarda yaşam kalitesini artırabilirse de hastalığı düzeltmez ve pekçok olguda fizyoterapi, rehabilitasyon ve ortopedik cerrahi girişimler gerekebilir.

OSTEOPETROZİS

DR. İHSAN ÜSTÜN

MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ ARAŞTIRMA UYGULAMA HASTANESİ TAYFUR ATA SÖKMEN KAMPÜSÜ,
ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Osteopetrozis, kemiğin osteoklastlar tarafından rezorpsiyonunun bozulduğu, kemikte jeneralize osteoskleroz ile seyreden genetik geçişli bir hastalıktır. Osteopetrozis ilk olarak 1904 yılında Alman radyolog olan Albers-Schönberg tarafından tanımlanmıştır. Önceleri Albers-Schönberg hastalığı olarak da adlandırılan otozomal dominant osteopetrozis 2 (ADO2) hastalığı osteoklastların artışı ile karakterizedir ve bu hastalarda kemikteki rezorpsiyon lakunalarındaki asidifikasyondan sorumlu olan chloride transport sistemi(CLC-7)'de bozukluk mevcuttur. CLC-7 genindeki mutasyonun bu hastalığa yol açtığı saptanmıştır. Fakat fenotipi ADO2 ile uyumlu olan hastaları yaklaşık %30'unda bu mutasyon saptanamamıştır. Bu hastalıkta kemik yapımı normaldir fakat osteoklast fonksiyonlarında azalma mevcuttur. Sıklığının 20,000'de 1 olduğu tahmin edilmektedir. Heterojen bir kliniği mevcuttur. Asemptomatik, orta veya şiddetli seyredebilmektedir. Hastalık adolesan dönemde veya erişkin yaşlarda ortaya çıkmaktadır. Bu hastalarda kırık riski, kalçada osteoartrit, osteomyelit, dental apse görülme sıklığı artmıştır ve kırık iyileşmesinin geciktiği gösterilmiştir. Kemiklerde osteoskleroz görülmekte ve kemik mineral yoğunluğu ölçümlerinde lomber bölgede Z skorları +2 ile +12 arasında değişebilmektedir. Kesin tedavisi bulunmamakla birlikte destekleyici tedavi ön plana çıkmaktadır.

Önceleri otozomal dominant osteopetrozis 1(ADO1) diye adlandırılan hastalığın aslında LRP5 genini aktive eden bir mutasyondan kaynaklandığını bunun da kemik mineral

yoğunluğunda artışa neden olduğu anlaşılmıştır. Bu nedenle artık ADO1, LRP5 aktive edici gen mutasyonu olarak adlandırılmaktadır ve osteopetrozisten farklı bir hastalık olarak kabul görmektedir.

Otozomal resesif osteopetrozis (ARO) ise malign infantile osteopetrozis olarak da adlandırılmaktadır. Osteoklasttan zengin ve fakir olmak üzere formları mevcuttur. Sıklığı yaklaşık 250,000 'de 1 olarak tahmin edilmektedir. Bu hastalıkta birçok genetik mutasyon saptanmıştır. Bu mutasyonlardan TCIRG1, CLCN7, OSTM1, SNX10 and PLEKHM1 varlığında osteoklasttan zengin, TNFSF11 ve TNFRSF11A mutasyonlarında ise osteoklasttan fakir ARO görülmektedir. ARO'in belirtileri doğumdan hemen sonra ortaya çıkar ve tedavi edilmediği takdirde ölümlü sonuçlanabilmektedir. Hastalık çok farklı klinik bulgularla ortaya çıkabildiğinden sıklıkla atlanmaktadır. Ağır seyreden vakalarda kemik iliği gelişimi bozulmakta ve sonuç olarak hematolojik yetmezlikle kendini gösterebilmektedir. Hastalarda ekstremiteler hematopoez ve hepatosplenomegali görülebilir. Kranial foraminada darlık olabilmekte ve kranial sinir basısı nedeniyle hastalarda görme ve işitmede azalma görülebilmektedir. Bu hastalarda hidrosefali, osteoskleroz, boy kısalığı, malformasyonlar ve kırılğan kemik görülebilmektedir. Hastalar hipokalsemi ve buna bağlı tetani ile de başvurabilirler. Tedavide erken dönemde hematopoetik kök hücre nakli yapılabilir. Diğer tedavi seçenekleri arasında interferon gamma 1b, calcitriol ve paratiroid hormon yer almaktadır.

ÖNEMİ BELİRSİZ FOLLİKÜLER LEZYON (FLUS) VE ÖNEMİ BELİRSİZ ATİPİ (AUS) LEZYONLARINDA MOLEKÜLER BELİRTEÇLER

DR. GAYE GÜLER TEZEL

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ PATOLOJİ

Yetişkinlerde palpabl tiroid nodül oranı %4-7 iken, USG ile bu oran %10-31'dir. Çoğu benign nitelikteki bu nodüllerin klinik yönetiminde tiroid ince iğne aspirasyon sitolojisi tanısal algoritmada altın standart olarak kabul edilmektedir. Yüksek tanısal doğruluğa sahip TİİAS güvenli, ucuz, kolay, konforlu bir tanı aracıdır. Reperatif ve reaktif nükleer değişikliklerin papiller karsinom olarak değerlendirilmesi yalancı pozitif sonuca (<%1) yol açabilirken, yetersiz materyal, örnekleme hatası, hatalı yorum ve kistik neoplaziler yalancı negativiteden (%1-11) sorumludur. Başlıca limitasyon hiperselüler non-neoplastik nodülleri folliküler neoplaziden ayırmada karşımıza çıkmaktadır. Yine folliküler varyant papiller karsinom ve mikrokarsinomlar da tanı problemi yaşanmaktadır. Amaç cerrahi yapılacak hastaların seçilmesi ve cerrahi gerektiren durumlarda doğru cerrahi prosedürün uygulanmasının sağlanmasıdır.

TİİAS'de Bethesda sınıflandırmasında önemi belirsiz folliküler lezyon (FLUS) ve önemi belirsiz atipi (AUS); benign olarak değerlendirilecek kadar inandırıcı sitolojik bulgulara sahip olmayan, ama aynı zamanda "folliküler neoplazi" ya da "malignite şüphesi" denecek kadar yeterli hücresel ve yapısal atipi içermeyen heterojen kategoride yer alan lezyonlar olarak tariflenmektedir. Yine düşük selülarite, kötü fiksasyon, kanama ve yetersiz olgular da bu grupta yer alabilmektedir. FLUS/AUS tanısında İİAS'nin tekrarı ve klinikoradyolojik bulgularla korelasyonu önerilmektedir. Tüm İİAS içindeki ideal FLUS/AUS oranı %7'nin altında yer almalıdır.

Günümüzde tiroid nodüllerinin doğru tanı alması için moleküler yöntemler bu amaçla kullanılmaktadır.

Papiller karsinogenezinde aktive olan sinyal iletim yolak-

larından biri mitojen-aktive edilmiş protein kinaz (MAPK) yolağıdır. Bu yolakta yer alan farklı mutasyonlar özgün etkiye yol açmaktadır.

PTK'ların yaklaşık %70'inde genetik değişiklik görülür. Bunlar BRAF veya RAS genlerinde olduğu gibi nokta mutasyon olabileceği gibi, RET ve NTRK1 genlerindeki gibi gen rearanjmanları şeklinde gerçekleşebilir. Bu değişikliklerin aynı tümörde birlikte görülmesi ise çok nadirdir.

PTK da en sık izlenen moleküler alterasyon BRAF'da gerçekleşen nokta mutasyondur (Olguların yaklaşık %29-69'u). Tiroid kanserlerindeki BRAF aktive edici mutasyonu hemen daima BRAF V600E mutasyonu şeklindedir. Mutasyon, genin lokalize olduğu 7.kr uzun kolunda genin 15.ekzonunda, 1799. Timin nükleotidi yerine adenin geçmesi sonucu 600. kodonun kodladığı Valin yerine Glutamat oluşmasına neden olur. Bu da BRAF kinaz aktivasyonuna, sırasıyla MEK, ERK aktivasyonuna yol açar Bu mutasyon sıklıkla konvansiyonel ve "tall cell" varyant papiller karsinomda izlenir. FVPTK da ise nadiren (yaklaşık %10) görülür. TİİAS'de BRAF mutasyon varlığı cerrahi spesmen- de %100 papiller karsinom tanısı ile korele bulunmuştur. BRAF gen mutasyonu ekstratiroidal uzanım, rekürrens ve uzak metastaz gibi agresif tümör karakteristikleri ile de ilişkilendirilmektedir.

İkinci sıklıkta izlenen moleküler alterasyon RET geninde gerçekleşir. RET geni kromozom 10q11.2 de lokalizedir ve bir reseptör tirozin kinaz olan RET proteinini kodlar. Normalde nöral krest orjinli hücrelerde eksprese olur. Böbrek gelişimi ve gastrointestinal nöral gelişimde rol oynar. "Wild type" RET proteini normal tiroide sadece C hücrelerinde eksprese olur. Papiller karsinomda görülen

RET/PTK RET'in tirozin kinaz domaini ile farklı genlerin 5' kısımları arasındaki füzyondan oluşur. Bugüne kadar 10'dan fazla yeni tip rearanjman tanımlanmıştır. Sporadik papiller karsinomda en sık RET/PTK1 ve RET/PTK3 izlenir. RET/PTK1 RET ve H4 arasında, RET/PTK3 RET ve ELE1 genleri arasındaki füzyondur. RET/PTK1 ve RET/PTK3 de 10. kromozomda inversiyon, RET/PTK2 de ise kromozom 10/17 translokasyonu söz konusudur. Papiller karsinomda RET/PTK prevalansı değişik coğrafik bölgeler arasında farklılıklar gösterir; Amerika Birleşik Devletleri'nde %11-40 arasında değişir. Bazı araştırmalarda RET/PTK ekspresyonunun hyalinize trabeküler adenom, Hashimoto tiroiditi, hiperplastik nodüller ve folliküler adenomda varlığına ilişkin yayınlar mevcuttur. RET/PTK özellikle eksternal radyasyon öyküsüne sahip hastalarda benign tiroid nodüllerinde tanımlanmıştır. Yine de klonal RET/PTK gen rearanjmanının papiller karsinom için spesifik olduğu düşünülmektedir. Seçilen moleküler test yöntemi önem kazanmaktadır. RET/PTK gen rearanjmanı mikrokarsinomlarda da saptanmıştır ve bu nedenle papiller karsinogenezde erken dönem genetik değişiklik olduğu düşünülmektedir.

Gerek BRAF kodon 600 mutasyonu gerekse RET/PTK gen rearanjmanı papiller karsinom tanısı için spesifiktir ve bu amaçla gerek İİAS örneklerinde, gerekse cerrahi spesimende bu mutasyonlar tanı amacıyla rutin olarak kullanılabilir. Ancak her iki moleküler alterasyon da klasik varyant papiller karsinomda öncelikle izlenmektedir. Bu nedenle özellikle İİAS'de tanısal zorluk yaratan FVPTK olgularında daha nadir olarak izlenebilecekleri akılda tutulmalıdır. BRAF mutasyona olguların ancak %10'u FVPTK 'udur. Negatiflikleri kanser tanısını ekarte ettirmezken, mutasyon varlığı papiller karsinom tanısı koydurtmaktadır.

Diğer bir moleküler alterasyon RAS geninde ortaya çıkan nokta mutasyondur. Kodon 12, 13 ve 61 NRAS, HRAS, KRAS nokta mutasyonları PTK'un %10'unda ve hemen daima FVPTK'u ile ilişkili olarak izlenir. Mutasyon proteini aktif GTP bağlı konformasyonda tutar ve MAPK ve PI3K/AKT yollarını uyarır. FVPTK ile güçlü korelasyonu yanı sıra daha sık enkapsüle tümör, daha az papiller nükleer özellik ve düşük lenf nodu metastaz oranı ile ilişkilidir. Ras geninde gerçekleşen mutasyon papiller karsinom için spesifik değildir. Folliküler adenom (%30) ve folliküler karsinomda (%50) da izlenir. Bu nedenle İİAS örneklerinde RAS mutas-

yon varlığı neoplazi tanısı için önemli iken, kanser tanısı ve alt tip için spesifik değildir. RAS mutasyonu neoplazi tanısı (en az folliküler adenom) için güçlü bir gösterge olduğundan bu mutasyon saptanan hastalarda cerrahi lobektomi uygulanabilir.

PAX8/PPARG gen rearanjmanı folliküler karsinomda Ras mutasyonundan sonra ikinci sıklıkta izlenen moleküler alterasyondur. Konvansiyonel FK'da %30-40 izlenir. Folliküler adenomların %5'inde görüldüğüne ilişkin yayınlar olmakla beraber malignite için güçlü bir kanıttır. Tiroid neoplazilerinin tanınmasında kullanılan moleküler test panellerinden biridir.

NTRK1 gen rearanjmanı (TRK) PTK'larında en az görülen rearanjmandır. NTRK1 geni kromozom 1q22 da lokalizedir ve tirozin kinaz aktivitesiyle hücre membran reseptörü kodlar. NTRK1 normal tiroid follikül hücrelerinde eksprese olmaz. TPM3 ve TPR genleriyle olan rearanjman intrakromozomal inversiyon iken, TFG geni ile olan t(1:3) translokasyonudur. Günümüzde tiroid neoplazilerinin tanısında rutin olarak moleküler test olarak kullanılmamaktadır.

PI3K/PTEN/AKT Yolağı RAS mutasyonu sonucu aktive olabileceği gibi PI3K ve PTEN genlerindeki mutasyonla da aktive olabilir. Anaplastik karsinomda sık, daha az olarak folliküler karsinomda, papiller karsinomda %2-5 oranda bulunur. Günümüzde tiroid neoplazilerinin tanısında rutin olarak moleküler test olarak kullanılmamaktadır.

REFERANSLAR:

1. Nikiforov Y. Molecular Testing for Mutations in Improving the Fine-Needle Aspiration Diagnosis of Thyroid Nodules. J Clin Endocrinol Metab, 2009.
2. Nikiforov Y. Diagnostic Pathology and Molecular Genetics of the Thyroid. 2009.
3. Yuri E Nikiforov, Linwah Yip and Marina N Nikiforova. New Strategies in Diagnosing Cancer in Thyroid Nodules: Impact of Molecular Markers. Clin Cancer Res, 2013.
4. Xavier M Keutgen, Filippo Filicori, Thomas J Fahey III. Molecular Diagnosis for Indeterminate Thyroid Nodules on Fine Needle Aspiration Advances and Limitations Expert Rev Mol Diagn, 2013.

DİFERANSİYE TİROİD KARSİNOMUNDA RAI-131 TEDAVİSİ: ENDİKASYON VE DOZ SEÇİMİ GÖZDEN GEÇİRİLMELİ Mİ?

DR. ÖZHAN ÖZDOĞAN

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ, NÜKLEER TIP

Tiroit kanserlerinde randomize kontrollü çalışmaların birçok konuda olmaması veya sınırlı olması, hastalarda beklenen yaşam süresinin uzun olması gibi nedenlerle halen süregelen çelişkili bulgu ve uygulamalar vardır. Bu çelişki cerrahinin kapsamından başlamakta ve radyoaktif iyot (RAI) uygulamalarının kime ve ne dozda olacağı konusu ile devam etmektedir.

I-131 ilk kez Graves hastalığı tedavisinde kullanılmıştır. 1946 yılında ise diferansiye tiroit hastalığına (DTC) bağlı metastaz tedavisinde, iki hastada kullanılmış ve başarılı olmuştur. O zamandan beri DTC hastalarında çok yaygın olarak kullanılmasına rağmen bazı risk gruplarında sağladığı fayda konusunda çelişkili bulgular elde edilmektedir. Öte yandan RAI tedavisinin yan etkileri yıllar içinde netleşmiş olmakla birlikte bazı yan etkiler halen tartışmalıdır. Bu tartışmalı yan etkiler başında ardışık yüksek doz tedavi sonrası ikincil primer kanserlerdeki olası artış en önemlisidir.

Fayda ve zarar yönünden değerlendirildiğinde tiroit kanserlerinde, özellikle ablasyon amaçlı radyoaktif iyot kullanı-

mının endikasyonları tartışmalıdır. Bu tartışma 2009 ATA kılavuzunun yayımlanması sonrası artmış ve sürmektedir. Ablasyon kararında sınır değer olarak kabul edilen tümör boyutunun giderek arttığı görülürken bu düşük risk grubunda düşük doz RAI tedavisinin tercih edilmesi önerileri de ortaya çıkmaktadır.

Sunumda uygulama kılavuzları, makaleler ve Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi vaka örnekleri eşliğinde diferansiye tiroit karsinomlarında RAI tedavi endikasyonları ve doz seçimi stratejisi tartışılacaktır. Özellikle klavuzlarda yer almayan ancak kurumsal uygulamalarda göz ardı edilemeyecek konular olan cerrahi yeterlilik, santral diseksiyon varlığı, tümör boyutunun değerlendirilmesindeki farklılıklar tartışılacaktır. Dikkatle takip edilmesi gereken ve seyrek olmayarak izlenen yüksek antitiroglobulin değerlerine vurgu yapılacak, tiroglobulin ölçüm yöntemlerine bağlı yalancı yüksek ve düşük değerler anlatılacaktır. Ablasyon endikasyonunun tartışmalı olduğu hastalarda RAI tedavi kararının yerel, kuruma özgü ve kişisel olması gerektiği vurgulanarak, hastayla birlikte alınması gereken bir karar olduğu tartışılacaktır.

RAI-131 TEDAVİYE DİRENÇLİ, METASTATİK DİFERANSİYE TİROİD KARSİNOMUNDA İLERİ TEDAVİ SEÇENEKLERİ

DR. MEHMET ERDOĞAN

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI B.D.

Radyoaktif İyot (RAI) tedavisinden sonuç alınamayan diferansiye tiroid kanserlerinin (DTC) dediferansiye veya kötü diferansiye formlarında opere olabilecek olgularda ilk seçenek operasyondur. Operasyonun mümkün olmadığı durumlarda ise Radyoterapi (RT) düşünülebilir. Yaygın metastazlı olgularda cerrahi ve radyoterapiye ilave kemoterapi uygulanabilir. RT (ATA guideline 2009) 45 yaş üzerinde, cerrahi sırasında tiroid dışına yayılan tümörün tümü ile çıkarılamadığı, gözle görülen büyükçe tümör dokusu kaldığı veya mikroskopik olarak tiroid dışı yayılımı olan fakat ilave cerrahi ve RAI tedavisinin etkin olmayacağı olgularda önerilmektedir.

Boyun bölgesindeki solunum ve sindirim yolu metastazı olan hastalarda cerrahi uygunsa opere edilir ve RAI tedavisine dirençli vakalarda RT ile kombine edilir. RAI tutmayan akciğer metastazlarında tedavide rutin olarak sistemik tedavilerin kullanımını öneren yeterli veri yoktur. Yavaş ilerleyen hastalar için konservatif tedavi ile takip edilir, seçilmiş vakalarda metastazektomi, endobronşial laser ablasyon ve RT düşünülebilir. Progresif ve semptomatik hastalığı olanlarda; klinik çalışmalara katılması önerilir, katılamayacak hastalar için ise tedavide tirozin kinaz inhibitörleri uygun hastalara verilebilir. Kemik metastazları RAI tedavisi ile nadiren küratıftır. RAI dirençli olgularda eğer lezyon cerrahi açıdan uygun ve izole ise opere edilir. Cerrahi olarak çıkarılamayan ağırlı lezyonlarda tedavide; RT, intraarteriyel embolizasyon, radyofrekans ablasyon ve pamidronat ve zolendronik asit infüzyonu yapılabilir. Nörolojik komplikasyon veya kırık ile şiddetli ağrı oluşturabilen akut şişme ile giden kemik metastazların da eksternal RT ve glukokortikoid tedavi birlikte kullanılır. Beyin metastaz-

larında RAI etkinliği düşüktür, uygun olan vakalarda RAI aktivitesine bakılmaksızın cerrahi uygulanır. Cerrahi olarak çıkarılamayan vakalarda ise RT ve bası semptomları oluşmaması için glukokortikoid tedavi birlikte verilir.

RAI, TSH supresyon tedavisi ve RT'ye dirençli metastatik DTC'li hastalar için uygun tedavi seçenekleri metastaza göre değişiklik göstermektedir. Metastazın durumuna göre hastanın ek tedavi verilmeden izlenmesi veya hastanın geleneksel sitotoksik kemoterapiler ya da anjiyogenezi hedef alan yeni tedavi seçeneklerini kullanması gerekir. Stabil metastatik hastalığı olanlar için (tümör çapı<1-2cm ve yıllık büyüme hızı %20'den daha az olan tümörler) izlem önerilmektedir. Progresif metastatik hastalığı olan veya semptomatik metastatik hastalığı olan DTC'li vakaların sellüler ve moleküler patogenezi hedefleyen klinik çalışmalara katılması tercih edilir. Bu mümkün değilse sitotoksik ajanlardan ziyade sorafenib veya vandetanip gibi tirozin kinaz inhibitörlerinin kullanılması önerilmektedir. Sorafenib RAI tedavisine yanıt vermeyen progresif DTC'de, lokal rekürrens veya metastatik hastalığı bulunan vakalarda kullanımı FDA tarafından onaylanmıştır. Bu tedavinin başarısız olması veya tolere edilememesi durumunda doxorubisin gibi sitotoksik ajanlar alternatif tedavi seçenekleridir. Doxorubicin FDA tarafından metastatik tiroit kanserlerinin tedavisinde onay almış tek sitotoksik ajandır. Günümüzde ileri tedavi seçeneği olarak devam eden deneysel araştırmalar vardır. Bunlar; tirozin kinaz inhibitörleri, anjiyogenez inhibitörleri, apoptoz tetikleyicileri, immünmodülatör ilaçlar ve gen tedavisini içeren çalışmalardır.

CUSHING HASTALIĞININ CERRAHİ TEDAVİSİ

DR. MAHMUT AKYÜZ

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

Cushing hastalığı, toplumda ki insidansı bir milyon kişide her yıl 0.7 ila 2.4 hasta olarak rapor edilen endokrinoloji , nöroşirurji, radyasyon onkolojisi ve radyoloji bölümlerinin multidisipliner olarak tedavi yöntemlerini planlandığı nöroendokrin bir hastalıktır. Primer tedavi modalitesi cerrahi tedavi olan cushing hastalığı cerrahi tedavi deki teknik ve teknolojik gelişmeler ile birlikte remisyon oranlarının oldukça yüksek olarak bildirilmesine rağmen rekürrens vakaların tedavisinde tekrarlayan transsfenoidal cerrahi ve/veya sonrasındaki radiosurgery olgularda remisyon oranlarını iyileştirebilmektedir. Primer tedavi modalitesi olarak transsfenoidal mikrocerrahi ve son 20 yıldır artan endoskopik cerrahi yöntem ile mikroadenomlarda %89 , makroadenomlarda % 65 oranlarında remisyon bildirilmektedir.Literatüre bakıldığında endoskopik cerrahi ile remisyon oranlarının yüksek oranlarda rapor edildiği görülmektedir. Maalesef bilinmektedir ki selektif ade-

nomektomi ile vakaların bir bölümünde tedavi mümkün olmamakta hemi veya total hipozektomi gerekmektedir. Yine bilinmektedir ki bazı olgularda da cerrahi tedaviler yetersiz kalabilmekte radiosurgery tedavi ye eklenmektedir. Son yıllarda radiosurgery ile rekürrens olgularda remisyon oranlarında ki iyileşmeler ve bilateral adrenalectomi vakalarının sayısında azalma eğilimini de birlikte getirmiştir. Aynı zamanda radiosurgery tedavisi sonrası başarısız kalınan olgularda uygulanan adrenalectomi ve yılları takiben belli oranlarda gelişebilen Nelson sendromu sıklığı radiosurgery etkisi ile azaldığı bildirilmektedir. Sonuç olarak cushing hastalığı tanı ve tedavi yöntemleri ile her zaman multidisipliner değerlendirilmesi gereken , gelişen cerrahi yöntemler, cerrahların deneyim ve becerilerinin artmasının yanında radiosurgery deki olumlu gelişmeler tedavi de umut vericidir.

NÜKS CUSHING'TE TEDAVİ

DR. HALİL ÖNDER ERSÖZ

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ FARABI HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Ekzojen glukokortikoid kullanımı dışında Cushing Sendromu'nun en sık nedeni hipofizer kortikotrop adenomlardır. Cushing Hastalığı olarak da tanımlanan bu durumun öncelikli tedavisi hipofizer cerrahidir. Eğer birincil cerrahi başarısız kalırsa veya izleyen süreçte nüks gelişirse bu durumda hastanın tedavisi yani glukokortikoid fazlalığının düzeltilmesi için diğer tedavi alternatiflerinin değerlendirilmesi gerekir. Çünkü, Cushing Hastalığı gerek kardiyovasküler nedenler, gerek enfeksiyon hastalıklarına eğilimin artması, psikolojik sorunlar ve diğer komplikasyonları ile mortalitesi yüksek ve beklenen yaşam süresini belirgin olarak kısaltan bir klinik durumdur. Genelde transsfenoidal adenomektomi ile mikroadenomlarda %60-90 oranında başarı görülebilmekle birlikte bu oran makroadenomlarda %50'lere düşebilmektedir. İlk ameliyatta başarı sağlanan vakalarda %20-25 civarında nüks gözlenebilir.

Birinci ameliyatta başarı sağlanamayan ya da nüks gözlenen olgularda ikinci bir cerrahi veya total hipofizektomi yapılabilir. Ancak başarı oranları düşüktür ve hipopituitarizm gelişme riski yüksektir.

Radyoterapi, cerrahi uygun olmayan ya da başarısız olan vakalarda diğer bir seçenektir. Konvansiyonel radyoterapi seçilebileceği gibi ülkemizde pek çok merkezde günümüzde gamma knife gibi stereotaktik radyocerrahi yöntemler de kullanılabilmektedir. Ancak radyoterapi etkinliği ortaya çıkana kadar, bu süre 3-5 yılı bulabilir ve vakaların %50-60 oranında cevap gözlenir, hastaları glukokortikoid fazlalığına maruz bırakmamak için steroid hormon sentezini inhibe eden ajanlar da kullanılmaktadır. Medikal tedavide klasik olarak Metyrapone (2-4 gr/gün), Ketoconazole (2x300-600 mg/gün), Mitotane (3-6 gr/gün), Aminoglutet-

himide (3x250 mg/gün), Cyproheptadine (3x250 mg/gün), Trilostane (200-1000 mg/gün) ve Etomidate (0.3 mg/kg/saat IV) gibi ajanlar kullanılmıştır. Bu ajanların önemli bir bölümü ülkemizde mevcut olmadığı gibi çok ciddi yan etkileri de olabilmektedir.

Son yıllarda ketoconazole, metyrapone, aminoglutetimide ve mitotane gibi adrenolitik ajanlar dışında nöromodülatör ajanların kullanımı ile ACTH salgısının kontrol altına alınması da gündeme gelmiştir. Bu amaçla somatostatin analogları ve dopamin agonistleri kullanılmaktadır. Somatostatin analoglarından ilk çalışmalarda octreotide ve lanreotide ve daha yeni çalışmalarda pasireotide araştırılmıştır. Pasireotide glukokortikoid üretimini azaltmakta daha başarılı olsa da gastrointestinal yan etkilere ve hiperglisemiye neden olmaktadır. Dopamin agonistlerinden bromocriptin ve cabergoline klinik araştırmalarda kullanılan ajanlardır.

Medikal tedavide kombinasyon tedavileri ön plana çıkmaktadır. Son dönemde klinik protokollerde somatostatin analogu ile tedaviye başlanarak yanıtı göre dopamin agonisti ve ketoconazole eklenmesi ile üçlü kombinasyon tedavilerinin düzenlendiği protokoller gündeme gelmiştir.

Glukokortikoid reseptör antagonisti misepriстон ile yapılan araştırmalarda özellikle diyabetik Cushing olgularında başarılı sonuçlar alınmış ancak hipokalemi ve hipertansiyon gibi yan etkiler gözlenmiştir.

Medikal tedavilerin etkisiz kaldığı olgularda bilateral sürrenalektomi uygulanabilir. Ancak Nelson Sendromu tehlikesi yanında, bilateral sürrenalektominin kendisi de yaşamsal riskler oluşturan bir tedavi modalitesidir.

İNSULIN POMPASI KULLANMASI PLANLANAN VE KULLANAN TİP 1 DİYABETİK HASTANIN YÖNETİMİ

DR. ŞEVKİ ÇETİNKALP

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI-İZMİR

YAŞ 70 İŞ BİTMEMİŞ

69 yaşında A.Y kadın hastayı %14.6 A1c ve 602 mg/dL kan şeker düzeyi ile yatırdık. Halsizlik dışında şikayeti ve idrarda keton yoktu. Eşi ile birlikte tarlasında bir şeyler ekip satarak geçiniyor, tek katlı tuğla evlerinde yaşıyorlardı. Okuma yazması yavaş; ilkokul mezunu idi. 26 yıl önce halsizlik ve kilo kaybı ile bir doktora başvurdularında diyabet tanısı koymuşlar ve ağızdan şeker düşürücü ilaç başlamışlar. Bunları 6-7 ay kullanmış; ancak kan şekerlerinin hiç 250'in altına düştüğünü hatırlamıyor. Bu sebeple tekrar başvurduğu sağlık kuruluşunda sabah-akşam karışım insülin tedavisi verilmiş. Uzun yıllar bu insülini kullanmış. Kan şekerleri 200-350 arasında seyretmiş. 2002 yılında yine kan şeker ve A1c yüksekliği (%11.2) sebebiyle endokrinoloji kliniğimize yatırılmış ve insülin infüzyonu sonrası multipl doz insülin tedavisine geçilmiş. Hastada net kan şeker regülasyonu sağlanamamakla birlikte taburcu edilmiş ve endokrinoloji polikliniğinde sık takiplere çağırılmış. Takiplerinde diyetle uyumu iyi olmasına rağmen, kan şeker regülasyonunda zorlanılmış; insülin dozları giderek arttırılmış ve metformin 2 gram/gün başlanmış. Sonra ki kont-

rollerinde hipertansiyon ve hiperlipidemisi için tedaviler eklenmiş. Kan şekerleri hep yüksek seyreden olguda sekonder diyabet sebepleri araştırılmış ancak bulunamamış. Bu şekilde takibe devam edilmiş. Olgu 1 yıl önce polikliniğe başvurusunda A1c 12.4, kan şekerleri 250-400 arasında bulununca insülin ve metformin tedavisine ek olarak exenatide başlanması ön görülerek tekrar yatışı yapılmış. Klinikte yattığı sırada Byetta tedavisine bağlı olguda şiddetli bulantı-kusma gelişmiş. Amilaz seviyeleri normal bulunmuş. Üre-kreatinin düzeylerinde hafif yükselme gözlenmiş. Byetta kesilmek zorunda kalınmış. Bulantı-kusması ve renal yetmezliği gerileyen olgu haliyle taburcu edilmiş. Olgu taburcu olduktan 3. ve 6. aylarda değerlendirilmiş. Son kontrolünde akş 602 mg/dL ve A1c % 14.6 bulunan, Humalog 32+32+36 Lantus sabah 26 akşam 34, Glukophage 1000 mg 2*1 tedavisi alan olgu, endokrin konseyinde değerlendirildi; insülin pompa tedavisinin denenmesine karar verildi. Sonrasında neler mi oldu ? İnsülin pompasını kullanabildi mi ? Eğitimi tamamlandı mı ? Karbonhidrat sayımını öğrendi mi ? Kan şekerleri ve A1c düzeldi mi ?

İNSULIN POMPASI KULLANMASI PLANLANAN VE KULLANAN TİP 1 DİYABETİK HASTANIN YÖNETİMİ

DR. SERPİL SALMAN

LİV HOSPİTAL-İSTANBUL

Güncel diyabet tedavisinin ana hedefi, iyi glisemi kontrolü sağlamak ve bu arada hipoglisemiye neden olmamaktır. İnsülin pompaları, tıp teknolojisindeki ilerlemenin önemli ürünleridir ve uygun koşullarda kullanıldığında bu hedefe ulaşmada belirgin üstünlük gösterirler, ek olarak hastaya daha esnek bir yaşam sağlarlar.

Pompada hızlı etkili insülin kullanılır. Bilindiği gibi, orta veya uzun etkili insülinlere kıyasla, hızlı etkili insülinlerin etkileri daha öngörülebilirdir, farklı zamanlardaki uygulamalarda değişkenlik daha azdır. Ayrıca insülinin sürekli ama düşük dozda verilmesi (bazal insülin) sayesinde emilim daha iyidir. Bazal insülin, hepatik glukoz üretiminin etkisini karşılar ve açlık durumunda glisemik stabilite sağlar. Gün içinde, kalori içerikli gıda alımında ve/veya yüksek kan şekeri tespit edildiğinde ise kullanıcı tarafından bolus insülin yapılır, böylece aralardaki yükselmeler engellenir.

Kan şekeri kontrol altına alınamayan kişiler, gıda alımı öngörülemeyen küçük çocuklar, yaşam biçimi nedeni ile düzenli yemek yiyemeyen erişkinler, gebeler, gastropare-

zisi olanlar, kendi kendine insülin yapamayanlar, sık ketoasidoz veya hastaneye yatış ihtiyacı gelişen diyabetliler pompa adaydırlar. Ancak, pompa tedavisini kullanan kişinin bu tedaviyi yönetebilecek sorumluluğa sahip olması, sık kan şekeri ölçümü yapabilmesi, aldığı gıdanın içeriğini ölçebilecek bilgiye sahip olması ve sağlık takiplerini aksatmaması gerekir. Unutulmamalıdır ki, pompa tedavisi hastaya daha esnek bir yaşam ve iyilik hali sağlamakla birlikte temelde insülin vermenin farklı bir yoludur, genel diyabet takip ve tedavi kurallarının göz ardı edilebileceği bir yöntem olarak görülmemelidir. Ayrıca, başarılı bir pompa tedavisi için hem hastanın hem de izleyen sağlık ekibinin cihazın teknik özelliklerine hakim olması gerekir.

Bu toplantıda, pompa için uygun hasta seçimi, başlangıç dozu ayarlama, hastanın izlemi, beklenmeyen kan şekeri değişimlerinde dikkate alınması gereken olasılıklar gibi temel bilgilere ilişkin deneyimler, tip 1 diyabetli, sıra dışı olmayan olgular üzerinden paylaşılacaktır.

TİP 2 DM HASTALARINDA ERKEN İNSULİNİZASYON

DR. YUSUF AYDIN

DÜZCE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BD.

Diabetes Mellitus (DM) toplumumuzda ve tüm dünyada oldukça yüksek oranda görülmektedir. Son yapılan çalışmalarda DM prevalansının %13.7 civarında olduğu gözlenmiştir. Bu artmış prevalansla birlikte özellikle Tip 2 DM tedavisinde son yıllarda oldukça farklı alternatiflere sahip olmamıza rağmen, malesef diyabetin kontrolünde hem Türkiye’de hem de dünyada etkin başarı sağlanamamaktadır. Yapılan gözlemsel çalışmalarda diyabet hastalarında ortalama HbA1c seviyesi %8.1-8.7 arasında değişmektedir. Yapılan bir çok araştırmada HbA1c değerindeki %1’lik düşüşlerin hem mikrovasküler hem de makrovasküler komplikasyonların gelişmesinde ne kadar etkin olduğu defalarca gösterilmesine rağmen bu konuda erken müdahale yapılmasında hekimlerin çok yavaş davrandığı gözlenmektedir. Hem Türkiye’de hem de yurtdışında yapılan çalışmalarda HbA1c si yüksek olan hastalarda hızlı ve etkin bir yöntem olan insülin tedavisinin hep ötelendiği ve geciktirildiği saptanmıştır. Bunun yanı sıra şu bir gerçektir ki, Tip 2 DM hastalarında tanı anında bile belli oranda beta hücre disfonksiyonu gözlenmektedir. Ayrıca ilerleyen yıllarda, 7-8 yıl içerisinde bu hastaların beta hücre fonksiyonları oldukça azalmakta ve insülin sekretoğları ile kan şekerini regüle etmek oldukça zorlaşmaktadır. Tip 2 diyabet hastalarının %50’sinde tanıdan 3 yıl sonra, %75’inde tanıdan 9 yıl sonra insülin endikasyonu oluşmaktadır. Tüm bu bilgilere rağmen yinede insülin başlanması konusunda

hem Türkiye hem de diğer ülkelerde problemler yaşanmaktadır.

Kan şekeri regülasyonunda en etkili ve hızlı yöntem insülin tedavisidir. İnsülin tedavisi ile HbA1c de %1.5-%3.5 oranında iyileşme gözlenebilmektedir. Buna rağmen tüm tip 2 DM hastalarının ancak %15-20’si insülin tedavisi almaktadır. Diğer bir sorunda, insülin tedavisi alan hastalarında ancak %40-50’sinde kan şekeri hedeflerine ulaşılmaktadır. Bu noktada sorun hasta takibi, uygun tedavi planlaması, doz titrasyonun iyi organize edilmemesinden kaynaklanmaktadır. Ayrıca hasta uyumu ve motivasyonunun sürekli tutulması için gerekli alt yapının her yerde bulunmaması da önemli sorunlar olarak göze çarpmaktadır.

İnsülin tedavilerinin nasıl başlanacağı konusunda değişik öneri ve rehberler bulunmaktadır. Son yıllarda yapılan çalışmaların ışığında, günümüzde insülin tedavisinde en önemli noktanın hasta merkezli tedavi şekli olduğu göze çarpmaktadır. Kimi hastalara bazal insülinle başlanması gerekir iken kimi hastaya daha yoğun insülin tedavi rejimleri uygulanması gerekebilmektedir. Bu sebeple insülin tedavisi hasta merkezli olarak planlanmalıdır. Son yıllarda bazal insülin tedavisi ile başlanıp gerekirse yoğunlaştırma tedavilerinin hasta uyumu açısından oldukça başarılı olduğu göze çarpmaktadır.

OLGULARLA HİPERPROLAKTİNEMİ TANI VE TEDAVİSİ

DR. GÜZİN FİDAN YAYLALI¹, DR. FULYA AKIN²

¹ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI DENİZLİ DEVLET HASTANESİ

² ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI PAMUKKALE ÜNİV. EĞİTİM UYG. ARAŞ. HASTANESİ
KİNİKLİ

Hiperprolaktinemi laktotrof hücrelerden prolaktinin hipersekresyonuna sebep olan durumlardan kaynaklanır. Bunlar fizyolojik ve patolojik sebeplerdir.

- Fizyolojik sebepler gebelik , meme başı stimülasyonu ve stres
- Patolojik sebepler laktotrof adenom, diğer hipotalamik ve pitüiter hastalıklar, östrojen, ilaç kullanımı , hipotiroidizm, göğüs duvarı hasarı ve kronik böbrek yetmezliği
- Diğer sebepler idiopatik hiperprolaktinemi ve "big prolaktin"e bağlı makroprolaktinemidir.

KLİNİK BULGULAR VE HİPERPROLAKTİNEMİ TANISI

Premenapozal kadında hipogonadizm , galaktore, menstrual disfonksiyon (oligomenore veya amenore) ve infertilitedir.(luteal faz anormallikleri veya anovulasyon). Hiperprolaktinemi amenore vakalarının %10-20'sinden sorumludur. Hiperprolaktinemiye bağlı hipogonadizm semptomları hiperprolaktinemi düzeyi ile ilişkilidir.

Postmenapozal kadında zaten hipogonadizm olduğu için bu grupta hiperprolaktinemi ancak laktotrof adenoma bağlı baş ağrısı ve görme bozuklukları olduğunda veya MRI da sellar kitle olarak insidental olarak görüldüğünde tespit edilebilir. Östrojen eksikliğinde hiperprolaktinemi nadiren galaktoreye sebep olur.

Erkeklerde hiperprolaktinemi hipogonadotropik hipogonadizm yol açarak libidoda azalma ve infertiliteye sebep olur. Diğer bulgular erektil disfonksiyon, jinekomasti ve nadiren galaktoredir. Kadınlarda olduğu gibi prolaktin düzeyi ile bulgular arasında kaba bir ilişki vardır.

TANI

- Oligomenore, amenore, veya galaktoreesi olan kadınlar ve hipogonadizm , impotans ve jinekomasti olan erkeklerde prolaktin düzeyleri ölçülmelidir. (N:5 - 20 mcg/L).
- Serum prolaktin düzeyleri hafif yüksekse (21 - 40 ng/mL [21 to 40 mcg/L SI units]), öncelikle tekrar edilmeli, tekrar yüksek bulunursa sebebi araştırılmalıdır.
- Serum prolaktin seviyeleri 200 ng/mL üstünde ise genellikle laktotrof adenomu gösterir.
- Prolaktin düzeylerini yükselttiği bilinen ilaç alanlarda 100 ng/mL üzerindeki değerlerde, risperidon alan hastalarda 300 ng/mL üzerinde MRI görüntüleme gerekir.

HİPERPROLAKTİNEMİNİN TEDAVİSİ

- Laktotrof mikroadenomlarda herhangi bir hipogonadizm varlığında dopamin agonisti tedavisi ilk tedavi seçeneğidir.
- Hiperprolaktinemisi ve galaktoreesi olan kadınlarda ancak galaktore ciddi rahatsız edici düzeyde ise dopamin agonisti önerilir.
- Dopamin agonisti olarak daha etkili ve daha az yan etkiye sahip olması nedeniyle kabergolin (CAB) ilk seçenektir.
- Yüksek doz kabergolin ile valvular kapak hastalığı ilişkisinden dolayı prolaktini düşürecek minimum kabergolin dozu kullanılmalıdır.
- 2 mg dan daha fazla kabergolin gereken hastalarda her iki yılda bir ekokardiografi yapılmalıdır.
- İdiopatik hiperprolaktinemisi olan(Normal MRI) ve 2 yıl düşük doz dopamin agonisti ile normal prolaktin

seviyeleri olan hastalarda ilacın kesilmesi denenebilir. Aynı yaklaşım laktotrof adenomu olan, MRI da adenom bulgusu olmayan hastalarda da 2 yıl tedavi sonrasında düşünülebilir.

- İlaç kesilmişse prolaktin 3 ayda bir, sonrasında yıllık takip edilmelidir. Prolaktin >100 ng/mL ise MRI çekilmelidir.
- Eğer hasta ilk dopamin agonistini tolere edemiyor veya prolaktin düzeyleri normalize olmuyorsa ikinci dopamin agonistine geçilebilir.
- Makroadenomu olan hastalarda adenom boyutu ve nörolojik bulgular ne olursa olsun başlangıç tedavisi dopamin agonisti olmalıdır.
- Dopamin agonist tedavisi ile serum prolaktin düzeyleri düşmemiş veya adenom boyutu küçülmemişse ve hiperprolaktinemiye ve adenom boyutuna bağlı klinik bulgular devam etmişse transsfenoidal cerrahi (TSC) düşünülebilir.
- 3 cm üzerinde laktotrof adenomu olan ve gebelik planlayan kadınlarda da TSC düşünülebilir. Gebelikte dopamin agonistinin kesilmesi ile birlikte adenom boyutları klinik olarak önemli boyutlara artış gösterebilir.
- Büyük makroadenomu olan hastalarda TSC geçirmiş ancak önemli ölçüde rezidual doku kalanlarda yeniden büyümeyi engellemek için radyasyon tedavisi önerilebilir.

Tanı esnasındaki PRL seviyesi ve tümör boyutu tekrarlayan hiperprolaktinemi prediktörleri olarak kabul edilmektedir.

Yaş, seks, tedavi süresi, gebelik veya menapoz nüks konusunda belirleyici değildir.

Dopamin agonisti tedavisinin ne zaman ve nasıl kesileceği de önemli bir husustur.

*Mikroadenom var ve fertilité sözkonusu değilse:

- CAB stoplanır-ara verilmeksizin
- Mensler bozuksa oral kontraseptif kullanabilir.
- PRL belirgin yüksekse Hipofiz MRI tekrarlanır.
- Yıllık PRL kontrolü yapılabilir.

*Makroadenom mevcut ve CAB yanıt veren hastada:

- Eğer PRL normalse, remnant tm yoksa yavaş yavaş bırakılır.
- 2 yıl tedavi devam ettirilir.
- İlacı kestikten sonraki ilk 1 yıl PRL seviyesi her 3 ayda 1 bakılır.
- PRL seviyesi belirgin yüksekse hipofiz MRI tekrarlanır.
- Seks steroidleri dikkatli kullanılır.
- Hiperprolaktinemi farklı durumlarda karşımıza çıkabilen bir durumdur. Burada değişik olgularla tanı ve tedavisi tartışılacaktır.

GEBELİK VE HİPOFİZ HASTALIKLARI: TEDAVİ VE İZLEM

DR. G. GONCA ÖRÜK

İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Gebelikte değişen anatomi ve fizyolojisi ile birlikte hipofiz bezi en çok etkilenen organdır. Gebelik süresince normal hipofiz bezi büyüklüğü %136 artar, boyuttaki artış en fazla doğumdan hemen sonradır, ortalama 11.8 mm'ye ulaşır. Prolaktin düzeyleri gebelikte tedrici bir şekilde artar, doğumdan sonra seviyeler hızlı bir şekilde düşer, ancak emziren kadınlarda birkaç ay sonra bile hafifçe yüksek kalabilir. Gebeliğin östrojenik etkisine ve dopamin agonistlerinin kesilmesine bağlı olarak mevcut olan prolaktinomalar büyüyebilir. Semptomatik tümör büyüme riski: Mikroadenomlarda %2.7, önceden cerrahi veya RT yapılmamış makroadenomlar % 22.9, önceden cerrahi veya RT yapılmış makroadenomlar % 4.8'dir. Mikroprolaktinoma da tümör büyüme riski düşük olması nedeni ile gebelikte periyodik oftalmolojik muayene ve görüntüleme gerekli değildir. Makroadenomda >% 15 vakada tümör büyümesi ile ilişkili semptomlar ortaya çıkabilir, ancak gebelik öncesinde uzun dönem tedavi alan hastalarda bu risk daha düşüktür. Dopamin agonistlerine yanıt alınamayan ve önceki gebeliklerinde tümör büyümesi olan hastalarda gebelik öncesinde cerrahi tercih edilmelidir. Mikro ve makroadenomu olan 2 gebenin sonuçları birlikte değerlendirilecektir.

Akromegalide fertilité etkilenmiş olmakla birlikte, tanı ve tedavi modellerindeki gelişmelere bağlı olarak gebelik mümkün olabilir. Gebelikte akromegalinin takibi çok iyi belirlenmemiştir. Akromegali tanısı ve tedavisi aldıktan sonra 31 yaşında iken gebelik geçiren bir hastanın klinik, laboratuvar, radyolojik verileri, maternal-fetal sonuçları ile birlikte sunulacaktır.

Gebelikte diyabetes insipidus (DI) ender bir fenomendir, gebelikte 2-6/100 00 gözlenir. Poliüri ve polidipsi tablosu ilk kez olarak gebelikte transient gestasyonel DI olarak ortaya çıkabilir ya da önceden var olan subklinik ya da klinik santral veya nefrojenik DI gebelikte ağırlaşabilir. Bazı DI formlarında DI komplike seyredebilir, hatta preeklampsi ve karaciğer fonksiyon bozukluğu tablosu ile hastalar karşımıza gelebilir, bu hastalarda plasental vazopressinazı bağlı olarak vazopressin yıkımı hızlanmıştır. Vazopressine karşı olan renal yanıtta azalma mevcuttur. Santral DI yada gebeliğin geçici DI, desmopressin asetat (DDAVP) ile kontrol altına alınabilir. DDAVP gebelikte etkin bir tedavi metodudur, doğal vazopressinin aksine endojen vazopressinazlar tarafından yıkıma uğramamaktadır. İlk gebeliği sonrasında DI ortaya çıkmış ve 2. gebeliğinde de DI olarak takip edilmiş bir vaka sunulacaktır.

GEBELİK VE HİPOFİZ HASTALIKLARI: TEDAVİ VE İZLEM

DR. ZÜLEYHA KARACA

ERCİYES ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

OLGU 1

26 yaşında kadın hasta prolaktinoma tanısıyla izlenirken bir süre cabergoline kullanıp kendisi kesmiş. Yakınmalarının devam etmesi üzerine tekrar başvurduğunda hastanın hiperprolaktinemisi ve adenomu olduğu görülerek cabergoline başlandı. Hasta kontrasepsiyon konusunda uyarılmasına karşın gebe kaldı. Bu dönemde hastanın cabergoline tedavisi kesilerek izleme alındı. Hastada gebeliğin 12. haftasında intrauterin ölüm oldu. Küretaj sonrası yeniden değerlendirilen hastanın prolaktinoma boyutlarında gebelik öncesine göre belirgin artış saptandı. Bunun üzerine cabergoline tekrar başlanarak hastada PRL düzeylerinin normale döndüğü ve adenomun küçüldüğü gözlemlendi. Ancak hastanın cabergoline başlandıktan 4 ay sonrasında

2. gebeliği gerçekleşti. Bu olguda gebelik seyri boyunca prolaktinomanın tedavisi ve izleminin nasıl olması gerektiği, karşılaşılabilecek apopleksi ve hipofiz yetmezliği gibi sorunların yönetimi konularının tartışılması planlanmaktadır.

OLGU 2

21 yaşında kadın hasta, başağrısı yakınmasıyla Nöroşirurjiye başvurduğunda hipofiz görüntülemesinde Rathke kleft kisti ile uyumlu görünüm saptandı. Hastanın hipofiz hormon düzeyleri normal idi. Hasta 1 yıl sonra gebe kaldı. Rathke kleft kisti olan kadınlarda gebelikte izlem konusunun tartışılması planlanmaktadır.

ASEMPTOMATİK HİPERPARATİROİDİ: KLİNİK YAKLAŞIM

DR. FIRAT BAYRAKTAR

DEÜ ENDOKRİNOLOJİ BD

Primer Hiperparatiroidi (PHP) hiperkalseminin en sık görülen nedenidir. Kalsiyum ve paratiroid hormonun birlikte yükseldiği durumların %99'u PHP'ye bağlıdır. Geri kalan az sayıda vaka için tersiyer hiperparatiroidi, familyal hipokalsiürik hiperkalsemi, lityum ve tiazid kullanımı gibi diğer durumlar arasında ayırıcı tanı yapılması gerekir.

PHP vakalarının bir kısmı hiperkalsiminin yol açtığı semptomlarla ortaya çıkarken, çok büyük kısmı (%75-80) asemptomatik seyretmektedir. Asemptomatik hiperparatiroidi, gelişen biyokimyasal tarama tekniklerinin ortaya koyduğu bir tablodur ve semptom vermeyen hastaların nasıl tedavi edileceği ile ilgili tartışmalar devam etmektedir.

Genel yaklaşımımız, semptomatik hastalarda PHP nedeninin ortaya koyulması ve cerrahi tedavi ile sorumlu lezyonların çıkarılmasından ibarettir. Bu konuda bir tedavi yaklaşımı karışıklığı yoktur.

Asemptomatik PHP'li vakalarda ise tedavi yaklaşımı hastanın özelliklerine ve PHP oluşturan lezyonun niteliğine bağlı olarak değişmektedir. Bu konuda farklı disiplinlerin farklı yaklaşımları söz konusudur. Bu hastalarda izlem, tıbbi tedavi ile müdahale, cerrahi müdahale gibi seçenekler içinde endokrinolog - paratiroid cerrahı ve görüntüleme ekibinin ortak çalışması son derece önemlidir. Bu kararın verilmesinde, bilimsel kuruluşların Consensus raporları yol gösterici olsa da, her hastanın başlı başına değerlendirilmesi ve o hasta için gereğinin en uygun şekilde yapılması gereklidir.

Asemptomatik PHP'li bazı durumlarda tedavi kararının ne olacağı konusu bu ekibin ortak kararıyla belirlenir. Bazı özel hasta örnekleri ile bu kararın nasıl verileceği oturumumuzda tartışılacaktır.

ASEMPTOMATİK PRİMER HİPERPARATİROİDİYE YAKLAŞIM

DR. MEHMET ALİ KOÇDOR

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ

Primer Hiperparatiroidi (PHPT) semptomatik olduğunda cerrahi tedavinin gerekliliği konusunda hiçbir kuşku yoktur. Ancak, asemptomatik aşamada PHPT, özel durumlar varlığında cerrahi sağaltım gerektirir. Bu konuda deneyimli cerrahların penceresinden bakıldığında, yeni tedavi rehberinde yer alan kondüsyonlar olsun ya da olmasın erken cerrahi, birçok kardiyak, psikomotor ve metabolik sorunların önlenmesi bakımından yararlıdır. Bu özel hastalığın sağaltımında içerisinde deneyimli endokrinolog, endokrin-cerrah, nükleer tıp, radyoloji uzmanlarının yer aldığı multidisipliner yaklaşım kritik öneme sahiptir. Ancak, kanımca ameliyat endikasyonunu ve zamanlamasını belirlemek çoğunlukla bu konuda deneyimli endokrinoloğa; ameliyat stratejisini belirlemek ise deneyimli endokrin cerraha aittir. Preoperatif endokrinolojik değerlendirme, uniformite göstermeyen bu patolojide cerrahi stratejinin belirlenmesinde çok önemlidir. Zira cerrahi alanda da klasik boyun eksplorasyonu dışında çok farklı yaklaşımlar ortaya çıkmış durumdadır.

Yaygın birkaç senaryo söz konusudur: A) Anatomik ve fonksiyonel görüntüleme ile lokalize edilen olgularda odaklanmış (focused) cerrahi. Minimal invaziv uniglandüler paratiroidektomi ya da unilateral boyun eksplorasyonu. B) Preoperatif görüntülenemeyen olgularda bilateral boyun eksplorasyonu. C) İçerisinde Multipl endokrin neoplazi - MEN1, MEN2, Hiperparatiroidi-çene tümörü sendromu, Otozomal dominant ılımlı hiperparatiroidi, Familial izole hiperparatiroidi gibi birbirinden oldukça farklı klinik tabloları olan PHPT. D) Persistan ya da nüks PHPT, mutlaka deneyimli merkezlerde sağaltım gerektiren son ve belkide en zor senaryodur. Etiyolojisi ne olursa olsun, sözü edilen senaryoların tamamında intraoperatif hızlı parathormon ölçümünün gerekli ve yararlı olduğu inancındayım. Sadece nüks ve persistan olgular değil, PHPT nin tüm kondüsyonlarında preoperatif anatomik ve fonksiyonel görüntülemenin gerekli ve yararlı olduğu inancındayım.

Yukarıda sözü edilen kondüsyonlar oturumda geniş ölçüde tartışılacaktır.

ERKEK OSTEOPOROZU

DR. DİLEK YAZICI

İSTANBUL KARTAL KOŞUYOLU YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Osteoporozla bağlı gelişen kırıkların %30-40'ı erkeklerde gelişmektedir. Epidemiyolojik çalışmalar erkeklerde osteoporotik kırıkların etyolojisinde %40-60 oranında sekonder bir neden olduğunu göstermektedir. Kalça kırığı geçirmiş erkeklerde mortalite hızı kalça kırığı geçirmiş kadınlara göre iki kat daha fazladır.

Erkeklerde osteoporoz çoğunlukla sekonder nedenlere bağlı gelişir. Bunlar arasında steroid tedavisi (>5mg/gün <3ay) veya Cushing sendromu, aşırı alkol tüketimi, primer veya sekonder hipogonadizm (ör. prostat kanseri için anti-androjen tedavi gibi ilaçlarla ilişkili), düşük kalsiyum alımı ve D vitamini eksikliği, sigara kullanımı mevcuttur. Daha seyrek nedenler arasında antiepileptik ajan kullanımı, tiroksinosis, primer hiperparatiroidi, malabsorbsiyon, romatoid artrit, Tip 1 veya Tip 2 diabetes mellitus veya immunsupresif ilaç kullanımı vardır.

Erkeklerde osteoporoz genel olarak asemptomatiktir. Ancak fragilite kırığına bağlı ağrı veya kompresyon fraktürüne bağlı boy kısalması ile kendini gösterebilir.

Dünya Sağlık Örgütü erkeklerde de Dual-energy x-ray absorptiometry (DXA) ile vertebra ve kalça bölgesinden kemik mineral yoğunluğu (KMY) ölçümlerine göre osteoporoz tanısı konmasını önermektedir. KMY ölçümünün 70 yaş üzerindeki tüm erkeklerde ve 50-70 yaş arasında risk faktörleri olanlarda yapılması önerilmektedir. KMY ölçümlerine göre osteoporoz tanımı postmenapozal kadınlardaki gibi t skorlarının -2.5 standart deviasyonun altı olarak tanımlanmaktadır. Erkeklerde osteoporozun biyokimyasal değerlendirmesi serum kalsiyum, fosfor, alkalen fosfat, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri, 25-OH vitamin D düzeyi, TSH, tam kan sayımı ve total testos-

teronu içermelidir. Klinik şüphe varsa, Cushing hastalığı, primer hiperparatiroidi, Çölyak gibi hastalıklar açısından değerlendirme yapılabilir.

Hastalarda kırık riskinin belirlenebilmesi için FRAX skorumlama sistemi kullanılabilir.

Hastalarda tedavi endikasyonları, majör travma olmaksızın kalça veya vertebral kırık öyküsü olan ≥ 50 yaş erkekler, KMY ölçümlerinde t skoru ≤ -2.5 olan erkekler, KMY ölçümlerinde osteopenisi ($-2.5 < t \text{ skoru} < -1.0$) olan ve FRAX skorlamasına göre 10 yıllık kalça kırığı riski $\geq \%3$ ve major osteoporotik kırık riski $\geq \%20$ olanlar, uzun süreli (>3ay) günde ≥ 7.5 mg prednisone veya eşdeğeri glukokortikoid tedavisi alacak hastalardır. Tedavi seçenekleri arasında alendronate, risedronat, zolendronik asit, teriparatid, denosumab gibi ajanlar mevcuttur. Bu arada sekonder nedenler tedavi edilmelidir. Hastalara ayrıca kalsiyum ve D vitamini desteği yapılmalıdır.

REFERANSLAR

1. Bliuc D, Nguyen ND, Milch VE, Nguyen TV, Eisman JA, Center JR 2009 Mortality risk associated with low-trauma osteoporotic fracture and subsequent fracture in men and women. JAMA 301:513-521
2. Kelepouris N, Harper KD, Gannon F, Kaplan FS, Haddad JG. Severe osteoporosis in men. Ann Intern Med. 1995;123(6):452-60.
3. Seeman E, Melton LJ 3rd, O'Fallon WM, Riggs BL. Risk factors for spinal osteoporosis in men. Am J Med. 1983;75(6):977-83.
4. Forst L, Sogaard AJ, Meyer HE, Edna T, Kopjar B 1999 Survival after hip fracture: short- and long-term excess mortality according to age and gender. Osteo-

poros Int 10:73-78

5. Haentjens P, Magaziner J, Colón-Emeric CS, Vanderschueren D, Milisen K, Velkeniers B, Boonen S 2010 Meta-analysis: excess mortality after hip fracture among older women and men. Ann Intern Med 152:380-390
6. Ebeling PR. Clinical practice. Osteoporosis in men. N Engl J Med. 2008;358(14):1474-82.
7. Kanis JA, Oden A, Johnell O, et al. The use of clinical risk factors enhances the performance of KMY in the prediction of hip and osteoporotic fractures in men and women. Osteoporos Int 2007; 18:1033-46.
8. Watts NB, Adler RA, Bilezikian JP, Drake MT, Eastell R, Orwoll ES, Finkelstein JS; Endocrine Society. Osteoporosis in men: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(6):1802-22.
9. Tang BM, Eslick GD, Nowson C, Smith C, Bensoussan A. Use of calcium or calcium in combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in people aged 50 years and older: a meta-analysis. Lancet 2007; 370:657-66.
10. Orwoll E, Ettinger M, Weiss S, Miller P, Kendler D, Graham J, Adami S, Weber K, Lorenc R, Pietschmann P, Vandormael K, Lombardi A 2000 Alendronate for the treatment of osteoporosis in men. N Engl J Med 343:604-610
11. Finkelstein JS. Clinical manifestations, diagnosis, and evaluation of osteoporosis in men. UpToDate.



**ADRENAL
GONAD
SEMPLOYUMU
KONUŞMA
METİNLERİ**

KRONİK STRES VE GONAD ETKİLEŞİMİ

DR. HAMİYET YILMAZ YAŞAR

TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, İZMİR

Stres, homeostatik dengenin bozulması olarak tanımlanabilir ve dengenin tekrar sağlanmasını amaçlayan fizyolojik ve davranışsal cevapların bütünü tarafından strese karşı konulur. Adaptif stres cevabı, santral sinir sistemi (CNS)'den periferiye uzanan detaylı bir nöroendokrin hücresel ve moleküler yapı ile oluşturulur. Stres sisteminin santral komponentleri: 1) parvoselüler kortikotropin salıcı hormon (CRH) ve hipotalamik paraventricüler nükleusdaki arginine-vasopressin (AVP) nöronları ve medulladaki paragigantoselüler ve parabrakial nükleustaki CRH nöronları 2) lokus seruleus /norepinefrin (LC/NE) sistemi ve medulla ve pontadaki diğer katekolaminerjik hücre grupları. Hipotalamo-Pitüiter-Adrenal (HPA) aksın periferik kolları ve efferent sempatik adrenomedüller sistem, bu kompleks denge sisteminin primer periferik komponentlerini oluştururlar.

Kronik streste (ciddi kilo kaybında, atletlerde ve anoreksia nervroza ve bulimia gibi psikolojik hastalıklarda) metabolizma, üreme, immunité, büyüme ve davranış durumu gibi pek çok fizyolojik fonksiyon etkilenebilir. Adaptif stres cevabının bir parçası olarak; enerji gerektiren, hayati önem taşımayan üreme, sindirim gibi fonksiyonlar geçici olarak inhibe olur ve oksijen ve enerji kaynakları CNS ve stres kaynağı olan bölgeye yönlendirilir. Dolayısıyla, kronik stres reproduktif disfonksiyon ve fertilite azalmasına yol açar.

Kronik strese bağlı HPA aks aktivasyonu, Hipotalamo-pitüiter-gonadal (HPG) aks üzerinde multipl inhibitör etki gösterir. CRH, direkt olarak veya arkuat proopiomelanokortin (POMC) nöronlarından β -endorfin salınımını artırarak, arkuat nükleustaki gonadotropin salgılatıcı hormon (GnRH) nöronlarını suprese eder. Ayrıca glukokortikoidler

de GnRH nöronlar, pitüiter gonadotrop hücreler (primer olarak LH sekresyonu üzerinde) ve gonadlar (direkt olarak steroidogenezi inhibe ederler) üzerinde inhibitör etki gösterir. Bunun yanında glukokortikoidler, hedef dokuların seks-steroidlerine duyarlılığını azaltır.

Inflamatuar strese salınan, TNF-alfa, IL-6 gibi sitokinler de HPA aksını stimüle ederek, reproduktif aksı baskılar. Pulsatil GnRH salınımını, ovaryen ve testiküler steroidogenezi inhibe ederler.

CRH ve HPG aks etkileşimi iki yönlüdür. CRH gen promotör bölgesinde östrojen cevap elemanları belirlenmiştir ve östrojenin CRH gen ekspresyonu üzerinde uyarıcı etki gösterdiği izlenmiştir. Dolayısıyla kadın reproduktif sistemi, estradiol yoluyla stres sisteminin her iki komponentine de pozitif input sağlar; CRH salınımını stimüle eder ve katekolamin re-uptake ve katabolizmasını inhibe eder. Bu nedenle, HPA aks aktivitesi ve stres cevabı cinsiyete bağlı olarak farklılık gösterebilir.

Kadınlarda kronik strese bağlı amenore, anovulasyon ve fertilite azalması izlenir. Erkeklerde de libido azalması, hipogonadizm ve nadiren de fertilite azalması izlenir.

Tedavide, altta yatan kronik stresin uzaklaştırılmasıyla % 70 hastada HPG aks normale döner. Yapılan çalışmalarda, kadınlarda kronik strese bağlı anovulasyon ve LH pulsatilesi, naltroksen gibi opioid inhibitörleri ile düzelmiştir. Ayrıca leptin replasmanının da hipotalamik amenoreyi düzelttiği izlenmiştir. Erkeklerde de, pulsatil GnRH tedavisi ile LH ve testosteron düzeylerinde artış izlenmiştir. Leptin tedavisi de serum LH ve testosteron düzeylerini artırmıştır.

KAYNAKLAR

1. Kyrou I, Tsigos C. Chronic stress, visceral obesity and gonadal dysfunction. *Hormones* 2008;7(4): 287-293.
2. Tsigos C, Chrousos GP. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *J Psychosom Res* 2002;53: 865-871.
3. Chrousos GP, Torpy DJ, Gold PW. Interactions between the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and female reproductive system: clinical implications. *Ann Intern Med* 1998; 129: 229-240.
4. Welt CK, Chan JL, Bullen J, et al. Recombinant human leptin in women with hypothalamic amenorrhea. *N Engl J Med* 2004; 351: 987-997.
5. Wildt L, Leyendecker G, Sir-Petermann T, et al. Treatment with naltrexone in hypothalamic ovarian failure: induction of ovulation and pregnancy. *Hum Reprod* 1993; 8: 350-358.
6. Aloji JA, Bergendahl M, Iranmanesh A, et al. Pulsatile intravenous gonadotropin-releasing hormone administration averts fasting-induced hypogonadotropism and hypoandrogenemia in healthy, normal weight men. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 1543-1548.

CİNSEL KİMLİK BOZUKLUKLARI VE TRANSSEKSÜALİZM

DR. M. NUR KEBAPÇI

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA
HASTALIKLARI BD.

Cinsel kimlik bireyin kendi bedeni ve kimliğini belli bir cinsiyet içinde algılayışı, kabullenışıdır. Kişi kendini erkek, kız, cinsiyetsiz ya da iki cinsiyetli olarak algılayabilir. Biyolojik olarak erkek olan ama kadın olarak yaşamak isteyen (E→K) ve biyolojik olarak kadın olup erkek olarak yaşamak isteyen transseksüeller (K→E) vardır. K→E transseksüellerde hiperandrojeniyle seyreden polikistik over sendromunun sık görüldüğüne dair az sayıda yayın olsa da, cinsel kimlik bozukluğu (CKB) olan ve olmayanlar arasında hormon düzeyleri açısından fark bulunmamıştır. CKB psikiyatrik bir tanı halini almıştır. Türkiye'de sıklığı net bilinmemektedir, batı dünyasında transseksüel erişkinlerde erkek: kadın oranı orijinal cinsiyetlerine göre 3:1'dir. Cinsel kimlik bozukluklarının tanı ve tedavi süreci psikiyatri, endokrinoloji ve cerrahi bölümlerini içine alan multidisipliner yaklaşımı gerektirir, 5 aşamadan oluşur: 1-Tanı amaçlı değerlendirme, 2- Psikoterapi, 3- Gerçek yaşam deneyimi (GYD), 4- Hormon tedavisi, 5- Cerrahi tedavi. CKB psikiyatrik problemlerle birlikte ortaya çıkabilir bu nedenle psikiyatri uzmanları tarafından değerlendirilmeli, tanıları DSM-IV-TR veya ICD-10 kriterlerine göre konulmalıdır. GYD, bireyin, hormonal ve geri dönüşümsüz fiziksel tedaviler başlamadan önce, tercih ettiği cinsel kimliğe uygun olan cinsel rolü yaşamasıdır. Süre 12 ay olarak öne-

rilmektedir. Klinik kanıtlar puberteden sonra CKB'nin daha güvenilir değerlendirilebileceği yönündedir, bu nedenle hormon tedavisi en erken 16 yaşından büyük adölesanlara başlanabilir. Erişkinlerde hormon tedavisi en az 3 ay GYD sürecini tamamladıktan sonra veya psikiyatri uzmanınca bireye ilk değerlendirmeyi takiben başlanan psikoterapi-den sonra başlanması uygundur. Operasyon en az 1 yıllık GYD'ini tamamlamış olan ve bunun en az 3 ayında hormon tedavisi kullanmış olan, 18 yaşından büyükler önerilebilir. Hormon tedavisinin iki amacı vardır: Bireyde endojen hormon seviyesini azaltmak ve bireyin olmak istediği cinsiyetin seks hormonlarını hipogonadal hastalardaki gibi uygulamak. Bireyler ilk yıl yani endokrin geçiş döneminde 3 ayda bir, sonra yılda 1-2 kez değerlendirilmelidir. K→E transseksüellerde testosteron prearatları, E→K transseksüellerde estrogen, antiandrojenler ve GnRH agonistleri uygulanabilir. E→K transseksüel olgularda orşiektomi öncesi estrogen tedavisine antiandrojen tedavi eklenir. K→E transseksüel olgularda cerrahi öncesi testosteron tedavisi uygulanabilir. Gonadektomi yapılanlarda kronik hormon eksikliği ortaya çıkar, bu nedenle olguların takip ve tedavisi yaşam boyu devam eder.

Olgular ilk yıl 3 ayda bir, daha sonra yılda 1-2 kez kontrole gelmelidirler.

ADRENAL İNSİDENTALOMALI GEBE-DOĞUMA HAZIRLIK

DR. SERKAN YENER

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

İnsidental adrenal kitlelerin saptanma sıklığı yaşla artar. Bu nedenden ötürü güncel pratikte adrenal kitlesi olan bir gebe ile karşılaşmak sık görülmeyen bir durumdur. Gebelerde de gebe olmayanlarda olduğu gibi kitlenin benign/malign ayrımı ve hormon aktivite durumunun değerlendirilmesi

önem taşımaktadır. Gebelerde en önemli problem görüntüleme yöntemlerinin uygulanmasındaki kısıtlılık ve gebe olmayanlarda geçerli olan hormonal test ve referans değerlerinin kullanılmasındaki belirsizliklerdir.

İNSÜLİN DİRENCİ MEKANİZMALARI VE ADRENAL HASTALIKLARI İLE İLİŞKİSİ VE KLİNİK ÖNEMİ

DR. ÖZLEM ÇELİK

ACIBADEM ÜNİVERSİTESİ
ACIBADEM ATAĞENT HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ

Adrenal Hormonlar

İnsülin direnci insülin duyarlılığında azalma, insüline maksimum yanıtta azalma yada azalmış insülin duyarlılığının ve yanıtın birlikte görülmesi ile karakterizedir. Böylece yağ ve kas dokusunda insülin-ilişkili glukoz uptake azalır, hepatik glukoz yapımının supresyonu bozulur. İnsülin ve glukozun hedef hücreye taşınmasını engelleyen olaylar pre-reseptör düzeyinde insülin direncine neden olur. Klinik ile ilişkili insülin direnci en çok post-reseptör düzeyde hücre içi sinyal yollarındaki defektler sonucu meydana gelir. İnsülin sinyalizasyon yolağında IRS-1 protein miktarında azalma, IRS-1 fosforilasyonunda bozulma, PI3K aktivitesinde azalma, PI3K regülatuar subünitin ekspresyonunda değişikliklerin insülin direncine neden olduğu gösterilmiştir. GLUT4'ün plazma membranına translokasyonu ve ekspresyonunda ki bozukluklar da potansiyel patojenik mekanizmalardan sayılabilir. İnsülin direnci diyabet ve metabolik sendromun yanısıra polikistik over sendromu, tiroid ve adrenal hastalıklar gibi birçok endokrinolojik durumda önemli bir bulgudur.

Cushing sendromu, hiperaldosteronizm ve feokromositoz gibi adrenal hastalıklar adrenokortikal veya adrenomedüller hormonların sekresyonunda artışa bağlı olarak glukoz toleransında bozulma, insülin direnci ve aşikar diyabet gibi birçok metabolik bozukluk ile karakterizedir. Adrenal hormonlardaki artış pankreas beta hücrelerinde insülin sekresyonunda azalma veya periferik dokularda insülin etkisinde bozulma ile ilişkilidir.

Kan basıncı ve elektrolit dengesini düzenleyen renin-angiotensin-aldosteron (RAS) sistemindeki son medyatör olan aldosteronun diyabetojenik etkisi, insülin reseptör fonksi-

yonu üzerine direkt etki yada kardiovasküler, renal, yağ ve kas dokusu gibi birçok periferik dokuda metabolik sinyalizasyon yolağındaki etkilere bağlı ortaya çıkmaktadır. Buna ek olarak hipopotasemi de pankreastan insülin sekresyonunda ve periferik insülin etkisinde bozulmaya katkıda bulunur. Aldosteron, vasküler düz kas ve iskelet kasında NADPH oksidaz aracılı- reaktif oksijen ürünlerinin artışına neden olur. Oksidatif stres redoks- duyarlı serin kinazları (PKC, MAPK, c-Jun NH2-terminal kinaz, ERK 1 gibi) aktive eder. Bu aktivasyon IRS-1'in serin fosforilasyonunda artışa neden olur, böylece PI3K ile bağlanma bozularak PKB aktivasyonunda azalma meydana gelir. Bu nedenle kas dokusu başta olmak üzere pekçok dokuda glukoz transportunun bozulması gibi metabolik etkiler oluşmaktadır. Deneyisel hayvan modellerinde mineralokortikoid reseptör blokerler ile tedavi, iskelet kasında ROS düzeylerinde ve NADPH oksidaz aktivitesinde azalma sağlayarak insülin duyarlılığında artışa neden olmuştur.

Glukokortikoidler glukoz metabolizmasını ve insülin sinyalizasyon kaskadını etkileyerek glukoz uptake'ini bozarlar. İnsülin reseptör kaskadını direkt olarak etkileyerek yada protein ve lipid metabolizmasında GK-indüklediği değişiklikler ile indirekt olarak periferik dokularda insülin direncine neden olurlar. In vitro çalışmalarda glukokortikoidlerin IRS-1, PI3K ve PKB/Akt fosforilasyon ve ekspresyonunda azalma, GLUT 4'lerin hücre yüzeyine migrasyonunda azalmaya neden olduğu gösterilmiştir. Ayrıca glukokortikoidlerin Wistar ratlarda glikojen-sentez-kinaz 3 (GSK-3) fosforilasyonunu azaltarak glikojen sentezini azalttığı gösterilmiştir.

Endojen katekolamin fazlalığı ile karakterize feokromosi-



tomada bozulmuş glukoz toleransından (%25-75) aşıkardiyabete kadar değışen metabolik bozukluklar görölmektedir. Katekolaminlerin indüklediğı a2 adrenoreseptörler aracılığı ile insülin sekresyonunda azalma ana mekaniz-

ma gibi gözökmektedir. Katekolaminlerin periferde glukoz uptake üzerine olan etkileri daha az önemlidir. Feokromositoma cerrahisinden sonra hiperinsülineminin ve kardio-metabolik anormalliklerin düzeldiğı bilinmektedir.

FEOKROMOSİTOMA TANI VE TEDAVİSİ

DR. NURİ ÇAKIR

GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ,ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA B.D

Feokromositoma,kromaffin hücrelerden kaynaklanan,katekolamin salgılayan , nadir görülen bir nöroendokrin tümördür.Bu tümörlerin yaklaşık % 15-20'si adrenal dışı kökenlidir, bunlara paraganglioma veya adrenal dışı feokromositoma adı verilir.Feokromositoma prevalansı, hipertansiyonlu olgularda %0,1-0,6 civarındadır.Otopsi çalışmalarında,feokromositoma prevalansının yaklaşık %0,05 olması,olgularının çoğunun ,tanısının gözden kaçtığını düşündürmektedir. Adrenal insidetalomaların yaklaşık %5'i Feokromositomadır.Feokromositomanın kalıtsal şekli,Multiple Endokrin Neoplazi tip 2 (MEN 2),von Hippel- Lindau sendromu,Nörofibromatozis tip 1ve ailesel paragangliomalarla birlikte görülebilir.Feokromositomanın sporadik şekillerine,tanı genellikle 40-50'li yaşlarda konurken,kalıtsal şekilleri genellikle daha erken dönemde ,40 yaştan önce tanı almaktadır. Çocuklarda feokromositoma çok nadir görülmekte, çocuklarda görüldüğü zaman,genellikle adrenal bez dışında yer alır,çok odaklıdır ,genellikle kalıtsal sendromlarla birlikte olmaktadır. Feokromositoma kliniği oldukça değişkendir,klinik belirti ve bulgular ,birçok hastalıkta da görülebilen özelliklerdir. Bu belirti ve bulgulardan çoğu,fazla salgılanan katekolaminlerin etkileri sonucudur. Hipertansiyon,taşikardi,baş ağrısı,tremor,terleme,solukluk,panik veya anksiyete atağı en belirgin belirti ve bulgulardır.(Tablo-1)Hipertansiyon genellikle ataklar şeklindedir,bazı olgularda sürekli yüksek kan basıncı yanında,ataklar tarzında kan basıncında yükselmeler görülebilir.Ataklar arasında,kan basıncı normal olabilir,bazen hipertansiyon atağı ciddi olabilir ve acil girişim gerekebilir.Paragangliomalı olgularda, genellikle kan basıncı normaldir hatta düşük olabilir. Anestezi,doğum,tümörün palpasyonu,yiyecekler, mesanede yer alanlar-

da idrar yapma,bazı ilaçlar (glukagon,radyoopak kontrast ajanlar,tiramin,trisiklik antideprasanlar,metoklopramid) hipertansif atağı başlatabilir. Belirtilerden,baş ağrısı,tremor ve terleme ,en sık görülür,üçünün kombinasyonu, Feokromositoma için özgüllüğü % 90'ın üzerindedir.Tanı ve genetik incelemelerdeki ilerlemeler, Feokromositoma için söylenen,10'lar kuralının (%10 bilateral,% 10 adrenal dışı,% 10 ailesel,% 10 malign) değişmesine neden olmuştur.Multiple Endokrin Neoplazi tip 2 ve von Hippel-Lindau sendromu gibi ailesel feokromositomalarda, bilateral adrenal tümör prevalansı % 10'un üzerindedir. Yine kalıtsal Feokromositomalarda,adrenal dışı tutulum % 20'nin üzerine çıkmaktadır.Adrenal Feokromositomalarda ,metastaz nadir görülmesine (%5) karşın, malign hastalık prevalansı adrenal dışı tümörlerde yaklaşık % 33'e ulaşmaktadır.Genetik tanı yöntemlerinde ilerlemeler,değişik ailesel sendromlarda Feokromositoma sıklığında artış, hastalarda belirti ve bulgu olmaksızın,riskli ailelerin taranmasını zorunlu kılmıştır.Ailesel Feokromositomadan sorumlu, beş adet gen mutasyonu saptanmıştır.Bunlar: 1) von Hippel-Lindau sendromuna neden olan, von Hippel-Lindau geni (VHL) 2) Multiple Endokrin Neoplazi tip2 neden olan RET geni 3)von Recklinghausen le birlikte olan,Nörofibromatozis tip 1 gen(NF1) ve mitokondrial sükinat dehidrogenaz B ve D subunitleri kodlayan 4) (SDHB) ve 5)(SDHD) genleridir.

Tablo-1 Feokromositoma 'da belirti ve bulgular

Belirti-bulgu	Sıklık
Baş ağrısı	%60-90
Çarpıntı	%50-70
Terleme	%55-75
Solukluk	%40-45
Bulantı	%20-40
Flaşing	%10-20
Kilo kaybı	%20-40
Panik,anksiyete	%20-40
Sürekli hipertansiyon	%50-60
Ortostatik hipotansiyon	%10-50
Hiperglisemi	%40

TANI

Feokromositoma olasılığı düşünülen bütün olgulara ,biyokimyasal testler uygulanmalıdır. Feokromositayı düşündüren ataklar tarzında belirtileri olan,yeni açığa çıkan,tedaviye dirençli,oynak hipertansiyonu olan,cerrahi ve anestezi sırasında kan basıncı paradoksal yükselen,adrenal insidentalomalılar,ailesel Feoromositomaya yatkın veya,anksiyete atakları olan olgular, Feokromositoma açısından taranmalıdır.Ayrıca ailesinde, katekolamin salgılayan tümörle birlikte olabilen,MEN2, NF1, vHL ,Carney sendromu öyküsü olan kişilerde araştırılmalıdır. Biyokimyasal tanıda, katekolamin fazlalığının gösterilmesi esastır. Bu amaçla plazma ve idrar katekolaminleri (dopamin,epinefrin ve norepinefrin) ve bunların atılım ürünü olan , normetanefrin ve metanefrin düzeyleri ölçülmektedir.Hangi biyokimyasal test en iyisidir bu halen tartışmalıdır.Katekolaminlerin ataklar tarzında salgılanması, yarı ömürlerinin kısa olması ve sempatoadrenal aktiviteden etkilenmeleri nedeni ile,plazma ve idrarda katekolamin atılım ürünlerinin (normetanefrin,metanefrin) ölçülmesi önerilmektedir.HPLC yöntemi ile ölçülen, plazma fraksiyone metanefrin düzeyi en yüksek sensitiviteyi (%96-100) göstermekte,spesifiditesi ise (%85-89) düşük kalmaktadır.İdrar total metanefrin düzeyinin sensitivitesi (%77-90) spesiditesi ise (%93-98) civarındadır.İdrar vanil maddelik asit düzeyinin spesifitesi yüksek (%95) ancak sensitivitesi (%64) çok düşüktür. (Tablo-2).Plazma metanefrin ve normetanefrin düzeyleri, çeşitli ilaçlardan (asetaminofen,trisiklik antidepresanalar, levodopa, fenoksibenzamin,rezerpin), hastalıklardan ve stressten etkilenebilir .Bu tür ilaçlar iki hafta kesilmeli ve kafein içeren içecekler tüketilmemelidir.Yalancı pozitif sonuçlardan kaçınmak için,Feokromositoma açısından düşük

riski olanlarda ,24 saatlik idrarda total metanefrin ve katekolamin düzeyleri ,yüksek riski olabilecek hastalardan plazma fraksiyone metanefrin düzeyleri istenmelidir.

Tablo-2 Feokromositoma tanısında kullanılan testlerin sensitivitesi ve spesifiditesi

	Sensitivite	Spesifidite
Plazma fraksiyone metanefrin	%96-100	%85-89
İdrar total metanefrin	%77-90	%93-98
İdrar vanil mandelik asit	%95	%64

Katekolamin salgılayan tümörler araştırılırken,bazı tümörlere ait özellikler gözden kaçmamalıdır.von Hippel-Lindau sendromu ile birlikte olan tümörler asıl olarak norepinefrin salgılamakta,normotansiyon ya da ortostatik hipotansiyon- la giden adrenal dışı büyük tümörlerin , dopamin salgılayacağı unutulmamalıdır.Bu olgularda, plazma dopamin,3-metoksitramin bakılmasında yarar vardır.İdrar metanefrin ve katekolamin düzeylerine oranla, HPLC yöntemi ile ölçülen plazma fraksiyone metanefrin düzeyleri,beta-bloker,beta+alfa bloker,doksazosin,pazosin terazosin gibi selektif α -1 bloker kullanımından daha az etkilenmektedir. Feokromositoma tanısı,biyokimyasal testlerle doğrulandıktan sonra tümörün yeri belirlenmelidir.

TÜMÖR YERİ BELİRLEME İNCELEMELERİ

Katekolamin salgılayan tümörlerin yaklaşık % 85'i adrenal bezde,yaklaşık %95 abdomende ve pelviste yerleşir.Genç olgularda ve ailesel kalıtsal olgularda,adrenal dışı ve multifokal olma olasılığı fazladır.Adrenal görüntüleme,asıl olarak bilgisayarlı tomografi esastır,ancak başlangıç görüntülemesi olarak bilgisayarlı tomografi (BT) veya magnetik rezonans (MRG) inceleme kullanılabilir. Bilgisayarlı tomografide,feokromositoma, homojen,heterojen ,solid,kistik veya nekrotik kitle olarak görülebilir.Kontrastlı BT'de yüksek attenuasyon gösterir (>10 Hounsfield Ünitesi) ve kontrast verildikten 10 dk.sonra washout 'u <%50 altındadır.Feokromositoma,MRG 'de T2 ağırlıklı görüntüde yüksek sinyal intensitesi gösterir ve washoutu yavaştır.Eğer tümör küçüklüğü ve yerleşim yeri nedeni ile BT ve MRG 'de yeri belirlenemezse başka görüntüleme yöntemleri uygulanabilir.liyot 123 le işaretlenmiş metaiyodobenzilguanidin(MIBG) sintigrafisi kullanılabilir. Bu yöntemin sensitivitesi %

81,spesifiditesi % 99 dur.MBG görüntülemenin yetersiz kaldığı durumlarda, 18F-fluoro-2-deoxy-d-glucose (18F-FDG),18F-3,4-dihydroxyphenylalanine (DOPA) veya 18F-fluorodopamine(18F-FDA) ile PET çekilebilir. Feokromositomada ,tümör hücreleri,somatostatin reseptörleri ekspre edebileceği için,octreotid sintigrafisi de kullanılabilir.Paragangliomaların görüntülenmesinde,BT,MRG,MIBG,PET kullanılabilirse de metastazların belirlenmesinde,PET daha üstnlük göstermektedir.

TEDAVİ

Feokromositomanın kalıcı tedavisi,cerrahi olarak tümörün tamamen çıkarılmasıdır.Ancak cerrahi öncesi ilaç tedavisi uygulanmazsa ,anestezi ve cerrahide komplikasyon ve hipertansif kriz gelişebilir bu nedenle hastaların cerrahi öncesi hazırlığı önemlidir.Bu amaçla α -blokerler, α + β blokerler sıklıkla kullanılır diğer bir seçenek olarakta, kalsiyum kanal blokerleri ve α -metil paratirozin kullanılabilir. Geri dönüşsüz,nonspesifik, uzun etkili bir α antagonisti olan fenoksibenzamin başta kullanılan ilaçlardan biridir.Fenoksibenzamin, cerrahiden 7-21 gün önce ,10mg günde 1-2 kez başlanır, semptomları ve kan basıncını kontrol edene kadar 2-3 günde bir doz 10-20 mg artırılır.Genellikle ihtiyaç duyulan ortalama doz 20-100mg /gündür.Eğer olguda son zamanlarda geçirilmiş miyokart infarktüsü,katekolamin kardiyomiyopatisi veya vaskülit varsa cerrahi öncesi tedavi süresi uzun tutulmalıdır.Türkiye 'de Fenoksibenzamin bulunmadığı için genellikle cerrahiye hazırlıkra,Doksazosin veya Prazosin kullanılmaktadır.Alfa adrenerjik blokerlerden sonra ,taşıaritmiler varsa tedaviye beta-blokerler eklenebilir.Alfa -bloker tedavisine başladıktan 2-3 gün sonra,katekolaminlerin uyardığı volüm kısıtlamasını ve ortostatik hipotansiyonu, engellemek için tuz ve sıvı verilebilir.Alfa blokerlerle yan etki olduğu zaman ya da bu ilaçların yetersiz kaldığı durumlarda ,kalsiyum kanal blokerleri (Amplodipin,Nifedifin,Nicardipin, Verapamil) verilebilir.İlaçlarla ,cerrahi öncesi kan basıncı hedefi 120/80mmHg altında tutulmalıdır.Laporoskopik adrenalectomi ,olguların % 90 'ında başarılı olarak uygulanmaktadır.Tümörün tamamını çıkarmak,metastazlı olgularda,metastazları çıkarmak önemlidir.Anesteziye, katekolamin salınımını uyaran,ketamin,fentanyl ve morfinden kaçınılmalıdır. Cerrahi sırasında ,hipertansif kriz ortaya çıkarsa,sodyum nitroprussit,fentolamin veya nicardipinle tedavi edilmelidir.Bu amaçla genellikle etkisinin kısa zamanda ortaya çıkması ve yarı ömrü kısalığı nedeni ile Sodyum nit-

roprussit tercih edilir,0,5-5 mcg/kg/dk dozunda başlanır,kan basıncı kontrol altına alıncaya değin doz artırılır.Atriyal veya ventriküler aritmiler intravenöz esmolol veya lidokainle tedavi edilir. Katekolamin salgılayan tümörlerde, metastazlı olgular, klasik olarak % 10 olarak bilinse de son çalışmalarda bu oran % 3-36 olarak bildirilmektedir.Metastazlı olgularda tüm odaklar çıkarılmadıkça tam iyileşmeden söz edilemez. Çıkarılabildiği kadar tüm odakların çıkarılarak tümör yükünün azaltılması,sonra uygulanacak radyoterapi ,kemoterapi gibi tedavilerin etkinliğini artıracaktır.Ağrılı kemik metastazlarında ve bölgesel metastazlarda radyoterapi,radyofrekans,cryoablasyon tedavileri kullanılabilir.Tümörün,MIBG tuttuğu olgularda,MIBG tedavisi uygulanabilir.MIBG negatif olduğu,tümörün hızla büyüdüğü olgularda,Siklofosfami t,vinkristin ve dakabazrinle sistemik kemoterapi verilebilir. Metastatik ,adrenal dışı tümörlerde, yeni tedavi seçenekleri olarak,bir tirozin kinaz inhibitörü olan sunitinible kısmen remisyona giren olgular bildirilmiştir. Yine metastatik adrenal dışı tümürlü olgularda bir somatostatin analogu olan [177Lu-DOTA0-Tyr3] octreotate ile başarılı sonuçlar bildirilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Lenders JW, Eisenhofer G, Mannelli M, Pacak K. Pheochromocytoma. Lancet 2005;366(9486):665-75.
2. Eisenhofer G, Goldstein DS, Walther MM, et al. Biochemical diagnosis of pheochromocytoma: how to distinguish true- from false-positive results. J Clin Endocrinol Metab 2003;88(6):2656-66.
3. Tsirlin A,OoY,Sharma R,Kansara A,Gliwa a,Banerji MA.Pheochromocytoma:A Review Maturitas,2014(77):229-238
4. Harari A,Inabret W.B.Malign Pheochromocytoma: a review.The American Journal Of Surgery 2011;201:700-708
5. Subramaniam R.Pheochromocytoma Current concepts in diagnosis and management Trends in Anaesthesia and Critical Care 1(2011):104-110
6. Fitzgerald P.A.Pheochromocytoma and paraganglioma.In Greenspan's Basic and Clinical Endocrinology 9th ed.Ed by Gardner D.G,Shoback D.Mc Graw Hill,New York,2011pp:358-393
7. Berkel A.v,Lender JWM,Timmers HJLM.Biochemical diagnosis of phaeochromocytoma and paraganglioma. European Journal of Endocrinology,2014:170R109-119

SUBKLİNİK CUSHING

DR. RAMAZAN GEN

MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ARAŞTIRMA VE UYGULAMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Subklinik Cushing, hiperkortizoleminin tipik bulgu ve semptomları olmadan otonom kortizol sekresyonu olarak tanımlanır (1). Adrenal insidentaloması olanlarda subklinik cushing prevalansı %5-30 arasındadır. Subklinik Cushing tanısında tarama testi olarak 1 mg deksametazon supresyon testi (DST) öneriliyor. 1 mg deksametazon supresyon testi sonrası kortizol eşik değeri için ortak bir konsensus yok. Eşik değeri olarak 1,8 mcg/dl, 3 mcg/dl ve 5 mcg/dl önerenler mevcut. Hastanın 1 mg DST sonrası kortizol düzeyi 1,8 mcg/dl altında ise subklinik cushing dışlanır (2). Eğer hastanın 1 mg DST sonrası kortizol düzeyi 5 mcg/dl üzerinde ve testi etkileyen koşullar olmadığında subklinik cushing tanısını destekler (2). 1 mg DST sonrası kortizol düzeyi 1,8mcg/dl-5mcg/dl arasında ise tanısal değil. Bu değerleri olan hastada diyabet, hipertansiyon ve osteoporozu gibi komorbid durumlar eşlik ediyorsa tanıyı desteklemek için bazal ACTH düzeyi, bazal DHEAS düzeyi, 24 saatlik idrarda serbest kortizol düzeyi, diurnal ritmi değerlendirmek için gece plazma veya tükürük kortizol düzeyi gibi ileri tetkikler yapılabilir (2). Subklinik cushing'e kardiyovasküler riski arttıran santral obezite, insülin direnci, bozulmuş glukoz toleransı, tip 2 diyabet, hipertansiyon ve kırık riskini arttıran osteoporoz gibi komorbid du-

rumlar eşlik edebilir. Subklinik cushingde tedavi cerrahi veya konservatif olabilir. Eğer hasta 50 yaşın altındaysa ve komorbid durumlar yeni başlamışsa veya konservatif tedavi ile kontrol altına alınamıyorsa cerrahi tedavi önerilir (3). Hasta 70 yaşın üzerinde ve komorbid durumlar konservatif tedavi ile kontrol altında ise takip önerilebilir (3). Hasta 50-70 yaş arasında ise ve komorbid durumlar uzun süreli mevcut ve kontrol altında ise konservatif tedavi önerilir. Bu yaş grubunda komorbid durumlar yeni başlamış, kötüleşme mevcutsa veya kontrol altına alınamıyorsa cerrahi tedavi önerilir(3).

KAYNAKLAR

1. Chiodini L. Diagnosis and Treatment of Subclinical Hypercortisolism. J Clin Endocrinol Metab. 96:1223-1236, 2011.
2. De Leo M, Cozzolino A, Coloa A and Pivonello R. Subclinical Cushing's Syndrome. Best Practice & Research Clinical Endocrinology and Metabolism, 26:497-505, 2012
3. Terzolo M, Pia A and Reimondo G. Subclinical Cushing's syndrome: definition and managment. Clinical Endocrinology; 76:12-18, 2012.

SUBKLİNİK HİPOGONADİZM

DR. ASLI NAR

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Hormon düzeylerinin daha sık ve hassas tekniklerle ölçülmesi klinik olarak daha az belirgin olan gonadal disfonksiyonun saptanmasına yol açmıştır ve literatürde kompanze veya subklinik hipogonadizm kavramlarını gündeme getirmiştir. Subklinik hipogonadizmin parafizyolojik bir durum mu olduğu veya aşikar hipogonadizmin gelişiminde bir geçiş dönemi mi olduğu netlik kazanmamıştır.

Diğer subklinik endokrin hastalıklarda olduğu gibi subklinik hipogonadizmin tanısı için genelde biyokimyasal sonuçlar temel alınmaktadır. Testosteron düzeyleri normal veya normalin alt sınırında iken gonadotropinler yüksek veya uygunsuz düzeyde düşük olabilir. Biyokimyasal anormalliğin nedeni araştırılmalı ve hipogonadizme bağlı gizli belirti ve bulgular sorgulanmalıdır. Bu belirti ve bulgular; pubik ve aksiller kıllanmanın azlığı, jinekomasti, kas ve kemik kitlesinde progresif azalma, libido kaybı, impotans, oligospermi, sıcak basması, kognitif fonksiyonlarda azalma ve depresif ruh hali şeklinde olabilir. Diyabet, insülin rezistansı, obezite veya metabolik sendromu, osteoporoz, HIV, radyoterapi /kemoterapi alım öyküsü olan hastalar subklinik hipogonadizm açısından araştırılmalıdır.

Subklinik hipogonadizmde önerilen klasifikasyona göre hastalar 3 grupta değerlendirilmektedir:

1. Testosteron normal veya normalin alt sınırında, LH yüksek (Testiküler yetmezlik, genetik hastalıklar, ilaç tedavisi alanlar, SHBG yüksekliği, yaşlı erkek)
2. Testosteron normalin alt sınırında, LH düşük-normal (İnsülin rezistansı gibi eşlik eden hastalıklar, ilaçlar)
3. Testosteron ve LH normal, FSH yüksek: Steroidogenez normal ancak spermatogenezde sorun vardır.

Testiküler fonksiyonda düzenleyici faktörler olarak INSL3 (Insulin-like factor 3), vitamin D ve osteokalsin üzerine araştırmalar devam etmektedir.

Subklinik hipogonadizmde tedavi konusu tartışmalıdır. Hastaların çoğunluğunda takipte aşikar hipogonadizm gelişmemekte ve asemptomatik kalabilmektedirler. Ancak genç erkeklerde replasman tedavisi önerilmelidir çünkü puberteden hemen sonra gelişen androjen yetmezliğine bağlı semptomları fark edememektedirler. Tedavide amaç gonadotropinleri suprese etmeden endojen testosteron düzeylerini arttırmaktır.

SUBKLİNİK HİPERALDOSTERONİZM

DR. ESEN AKBAY

MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ARAŞTIRMA VE UYGULAMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Primer aldosteronizm -ilk tanımlandığı şekliyle- hipertansiyon, plazma renin aktivitesinde baskılanma, plazma aldosteron konsantrasyonunda artış ve spontan hipokalemi ile karakterizedir. Ancak günümüzde primer aldosteronizmli olgularda hipokalemi oranının düşük olduğu bilinmektedir. Hipokalemi özellikle nisbeten şiddetli primer aldosteronizmi olan olgularda belirgindir. Primer aldosteronizm taraması orta, şiddetli veya dirençli hipertansiyonu olan hastalarda önerilmektedir. Ancak nadirde olsa sporadik normotansif primer aldosteronizmli olgular tanımlanmıştır. Hipertansiyon olmadan supresyon testleri ile doğrulanmış primer aldosteronizm, normotansif ve/veya subklinik primer aldosteronizm olarak isimlendirilmektedir. Kan basıncı normal olan popülasyonda primer aldosteronizmin prevalansı bilinmemektedir. İlk normotansif PA 1972 yılında tanımlanmış, 2009 yılına kadar 30 olgu bildirilmiştir. Bu hastalar normotansif olmalarına rağmen hipokalemi ve adrenal kitle nedeniyle primer aldosteronizm açısından araştırılmış olgulardır. Hastaların çoğu 23-60 yaş aralığında, ağırlıklı olarak kadın ve aldosteron salgılayan adenomu olan hastalardır. Diğer hastalar idiopatik hiperaldosteronizm, adrenokortikal kanser ve FH-1 olan olgulardır. Bu hastaların belli başlı klinik özellikleri hipokaleminin yol açtığı nöromusküler semptomların olmasıdır.

Normotansif primer aldosteronizmin olası açıklamalarından biri primer aldosteronizmi olan hastanın aslında hastalığın erken döneminde (preklinik primer aldosteronizm) olmasıdır, takipte bu hastalarda hipertansiyon gelişebil-

mektedir. Diğer bir açıklama normotansif hiperaldosteronizm hafif seyredebileceği, yani hastalarda hastalığın subklinik formunun olabileceğidir. Bu kişilerde biyokimyasal anormallik kliniğe yansımamıştır ve hipertansiyon daha şiddetli primer aldosteronizmli olgularda belirgindir. Subklinik hastalığın doğal seyrini gösteren uzun dönemli çalışmalar yoktur. Bu nedenle bu hastalarda hipertansiyon gelişip gelişmediği bilinmemektedir. Ancak normotansif primer aldosteronizmli hastalarda adenomun cerrahi olarak çıkarılmasından sonra kan basıncının belirgin olarak düştüğü gösterilmiştir. Bu durum primer aldosteronizmin göreceli olarak kan basıncını yükselttiği düşüncesini destekler. Vazodilatasyon ve sodyum kaybına neden olan çevresel ve genetik hastalıklar kan basıncını düşürerek aldosteronun kan basıncını yükselten etkisini maskeleyebilirler. Ayrıca anjiyotensin II'e veya noradrenaline cevabın azalması, genetik ve çevresel faktörlerle aldosteron direnci olması, kan basıncını düşürerek hiperaldosteronizmli hastalarda normotansiyona neden olabilir.

Normotansif hipokalemili ve/veya adrenal insidentalomalı olgularda PAK/ PRA ölçülerek normotansif primer aldosteronizm taranması önerilmektedir. Ayrıca sınırda hipertansiyonu olan ve/veya geçmişte çok düşük kan basıncı olan, ancak halen kan basıncı normal ölçülen olgularda da potasyum düzeyine bakmaksızın primer aldosteronizm taraması yapılabilir denmektedir. Olgu saptamada PAK/PRA >20 saptanan vakalarda tanıyı doğrulayıcı diğer testler, gerekirse alt grup değerlendirmesi yapılmalıdır.

POLİKİSTİK OVER SENDROMU VAKALARINDA GEBELİĞİN SAĞLANMASI

DR. AYDOĞAN AYDOĞDU

GATA ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD.

Polikistik over sendromu (PKOS) üreme çağındaki bayanlarda görülen en sık endokrinolojik bozukluk olup %5-7 prevalansa sahiptir. Bu hastaların yaklaşık 2/3'ünde insulin direnci vardır ve ayrıca hastalarda artmış diabetes mellitus, hipertansiyon, dislipidemi ve koroner arter hastalığı riski söz konusudur. PKOS'a sahip bayanlarda önemli bir sorun da ovülasyon olmaması nedeniyle hastaların çocuk sahibi olmalarındaki güçlüklerdir. Obez hastaların kilo vermeleri ovülasyon sağlanması için en iyi fizyolojik metottur. Zayıf hastalarda veya kilo kaybının sağlanamadığı şişman hastalarda ise ilk basamak ilaç Klomifen sitrattır. Klomifen sitrat tek başına yaklaşık %60 oranında ovülasyon sağlarken metformin ile kombine edildiğinde bu oran yaklaşık %10 daha artmaktadır. Bununla birlikte metforminin canlı doğumlara katkısı bulunamamıştır. Klomifen sitrata dirençli olan vakalarda ise gonadotropinler tedavide kullanılabilir. Sonraki basamakta ise invaziv (cerrahi, IVF, vb.) yöntemler tedavide kullanılmaktadır.

22 yaşında bayan hasta polikliniğimize adet düzensizliği ve vücutta kıllanmada artış şikayetleri ile başvurdu. Yapılan değerlendirmede VKİ 33 kg/m², Ferriman Gallwey skoru >8 olarak bulundu. Diğer sistem muayene bulguları tabii idi. Kanda total testosteron düzeyi yüksek, LH düzeyi artmış olarak bulundu. HOMA-IR değeri hesaplandı ve 3.4

olarak bulundu. Pelvik ultrasonografisinde her iki overde periferik yerleşimli milimetrik boyutta çok sayıda kist izlendi. Bu bulgularla hastaya polikistik over sendromu tanısı konularak yaşam stil değişikliği ile birlikte medikal tedavi olarak "Etinil estradiol-Sipreteron asetat tb" ve "Metformin" tedavisi başlandı. Hasta 14 ay süreyle bu tedaviyi kullandı. Tedavi boyunca hastanın VKİ'si 29.8 kg/m²'a geriledi ve hirsutizmde azalma tespit edildi. Bu esnada evlenen hasta çocuk sahibi olmak istediğini belirterek polikliniğimize başvurdu. "Etinil estradiol-Sipreteron asetat tb" tedavisi kesildi, "Metformin tb" tedavisine devam edildi. 1 yıl beklendi fakat hasta gebe kalamadı. Bir yılın sonunda kadın doğum konsültasyonu alındı ve hastaya ovülasyon indüksiyonu tedavisi başlandı. Bu tedavi için adet 5-9. günleri arasında "Klomifen sitrat 50 mg/gün" verildi. İlk 2 denemede gebelik başılamadı. Her defasında Klomifen sitrat dozu 50 mg arttırıldı. 3. denemede Klomifen sitrat dozu 150 mg iken hasta gebe kalabildi. Hasta gebeliğinin 41. haftasında sağlıklı bir kız bebek dünyaya getirdi. Eğer hastada gebelik başılamasaydı gonadotropinlerle ovülasyon indüksiyonu yapılacak ve son aşamada invitro fertilizasyon ile gebelik sağlanmaya çalışılacaktı. Sunumumda bu yöntemlerle ilgili daha ayrıntılı bilgiler verilecektir.

HİPOGONADOTROPİK HİPOGONADİZM

DR. HULUSİ ATMACA

ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Hipogonadotropik hipogonadizm (HH), hipotalamik-hipofizer bir hastalık nedeniyle testiküler veya ovulatuvar fonksiyonların bozulması ile karakterize kas, kemik, yaşam kalitesi ve fertilitenin etkilenmesi ile sonuçlanan bir hastalıktır.

Burada hipotiroidi nedeniyle endokrinoloji polikliğine başvuran ancak öykü ve fizik muayene bulguları ile hipogonadizm olduğu anlaşılan hastanın ayrıntılı incelemeleri sonucunda Kallmann sendromu ortaya çıkan yetişkin erkek bir hastada tanıdaki gecikme nedenleri, tanı ve tedavide dikkat edilmesi gereken özellikler ele alınacaktır.

Erkeklerde testosteron düşüklüğü ve/veya sperm üretim bozukluğuna normal veya azalmış FSH ve LH eşlik ettiğinde HH tanısı konur. Nedenini saptamaya yönelik diğer hipofiz hormonlarının ve hipofiz MR'ının normal olması idiopatik HH tanısını koydurur. Fizik muayene, hasta ve ailesine yönelik hikâye problemin konjenital ya da kazanılmış olduğunu ortaya koymada çok önemlidir. Özellikle adolesan çağıdaki izole bir HH olgusunda konstitüsyonel puberte gecikmesi ile ayırıcı tanısının yapılması önem arz eder.

Gecikmiş pubertenin ve kazanılmış sebeplerin (aşırı aktiviteye bağlı zayıflık, kronik steroid kullanımı, Cushing sendromu, opioid kullanımı, hemokromatoz gibi) ekarte edildiği izole HH vakalarında konjenital HH'e yönelik incelemelerle devam etmek gerekir.

Anosmi veya hiposminin (olfaktometre ile) eşlik etmesi Kallmann sendromunu düşündürür. GnRH nöronlarının embriyonik kaynağı beyin dışında yer alan olfaktör sinirdir. Fetusün gelişimi esnasında hipotalamusa göç ederler. Bu hastalıkta göç edemezler.

Ayrıca orta hat defektleri, renal agenez, kriptorşidizm ve çeşitli iskelet anormalliklerinin varlığı Kallmann sendromunun özellikleridir. Sözü edilen aşikâr bulgular olmasa da MR'da hipofizi normal olan vakalarda frontal lob T2 koronal görüntüleme ile olfaktor bulbus ve olfaktor sulcus yokluğu Kallmann sendromu için araştırılması gerek özeldir.

Araştırmalar izole HH dışında bir özellik ortaya koymuyorsa normosmik-non sendromik konjenital HH düşünülür.

Sonuçta normosmik-non sendromik veya Kallmann sendromu olması tedaviyi etkilemese de fenotip-genotip korelasyonunun ortaya konmasında, genetik incelemede izlenecek yolun ve genetik danışmanlıkla ilgili özelliklerin tartışılmasında önem arz eder. Otozomal dominant ve resesif, familyal:X-linked ve oligogenik geçiş olan Kallmann sendromu ile ilgili genetik analizler çok pahalıdır.

Tedaviden amaç; erkek cinsel davranış özelliklerinin (libido, potens) sağlanması, somatik gelişme (kas kitlesi, kemik mineral dansitesi), sekonder seks karakterlerinin (genitalia, sakal, bıyık ve vücut kılları) geliştirilmesi, fertilitate istemi durumunda fertilitenin sağlanması ve olasılıkla duyu ve bilişsel düzelme sağlanmasıdır. Bu amaçlara yönelik tedavide hastanın yaşına göre değişmekle beraber testosteron ve hCG tedavisi verilmektedir. Fertilitate arzu edildiğinde tek başına puls GnRH tedavisi veya hCG ve hMG kombinasyonu tedavisi verilmektedir. Tedavinin başında testis volümü ne kadar büyükse ve kriptorşidizm öyküsü yoksa fertilitate açısından sonuç çoğunlukla yüz güldürücüdür.

HİPERGONADOTROPİK HİPOGONADİZM: BİR OLGU

DR. M. EDA ERTÖRER

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ADANA ARAŞTIRMA VE UYGULAMA MERKEZİ/ ENDOKRİNOLOJİ

Klinefelter Sendromu (KS), 47, XXY karyotipi ile karakterize ilerleyici bir hipergonadotropik hipogonadizm tablosudur ve prevalansı 660 erkek bebek doğumunda birdir. Küçük ve sert testisler, androjen eksikliği ve azospermi belirgin bulgularıdır. Yenidoğan döneminde başlayan testiküler germ hücre dejenerasyonu, pubertede hızlanır. Ağır fibrozis, seminifer tübül hyalinizasyonu ve intertisyum hiperplazisi, erişkinde infertiliteye neden olur. Uzun boy, jinekomasti, abdominal obezite, öğrenme güçlüğü, psikiyatrik bozukluklar sendroma eşlik edebilir. Karyotip analizi dışında, laboratuvarla yüksek serum FSH ve LH düzeyleri ve düşük testosteron düzeyleri ile tanınmaktadır.

Azospermik erkeklerin %11'i, infertil erkeklerin %3'ü sendromu taşımaktadır. En sık görülen kromozomal anomalilerden biri olması ve infertilitenin en sık izlenen genetik sebebi olmasına rağmen tanı çoğunlukla gecikmektedir. Teşhisi üç dönemde gerçekleşmektedir; prenatal dönemde veya uzun boy ve öğrenme güçlüğü ile okul çağında ya da erişkin dönemde genellikle infertilite ile.

Epidemiyolojik çalışmalar, KS erkeklerin yalnızca %25'inin tanı aldığını ve sendromun puberte öncesi çok nadiren teşhis edildiğini göstermektedir.

Klinefelter Sendromu olguları genelde azospermik olmalarına rağmen, nadir olmakla birlikte ejakülatta hareketli spermi olan veya eşini gebe bırakabilen erkekler bildirilmiştir. Mozaik karyotipe sahip olgular (47,XXY/46,XY) tablodan daha az etkilenirler ve ejakülatlarında sperm buluma ihtimalleri saf 47, XXY olanlara göre daha yüksektir.

Yıllardan beri infertil olarak kabul edilen KS olguları, son zamanlarda uygulamaya giren Testiküler Sperm Ekstraksiyonu (TESE) ile kombine edilmiş İntrasitoplazmik Sperm Enjeksiyonu (ICSI) yöntemi sayesinde baba olma şansını yakalayabilmektedir.

Bu sunumda, yanlış teşhis sonucu unilateral orşiektomi yapılmış olan ve ardından mikro-TESE-ICSI yöntemi ile baba olan, mozaik karyotip sergileyen bir KS olgusundan bahsedilecektir.





TİROİD ULTRASONOGRAFİ KURSU KONUŞMA METİNLERİ

TİROİD NODÜLLERİNDE ULTRASONOGRAFİ

DR. HASAN ALTUNBAŞ

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Ultrasonografi günümüzde tiroid hastalıklarının değerlendirilmesinde sıklıkla kullanılmaktadır. Bu sayede tiroidin büyüklüğü, parankim özellikleri, nodül olup olmadığı, varsa boyutu, solid yada kistik olduğu, ekojenitesi, kanlanma durumu, sınırları, kalsifikasyon olup olmadığı, başka nodüllerin varlığı, zamanla nodüllerin boyutlarının değişimi vb değerlendirilebilmektedir. Sınırları düzensiz, hipoekoik, santral kanlanması olan, iç yapısı düzensiz, mikrokalsifikasyonu olan nodüller malign; hiperekoik, sınırları düzenli, halosu olan, iç yapısı homojen, periferik kanlanan nodüller benign nodülleri düşündürür. Yine de tiroid ultrasonografisi ile yapılan bu yorum ince iğne aspirasyo-

nu ile yapılan sitolojik değerlendirmenin yerine geçmez. Ultrasonografi eşliğinde yapılan aspirasyon biopsileri ile daha güvenilir sitolojik sonuçlar elde edilmektedir. Ultrasonografi ile tiroid komşuluğundaki lenf bezlerin değerlendirmesi de yapılmakta malign bir nodüle eşlik eden metastatik bir lenf bezi tanınabilmektedir. Tiroid hastalıkları ile uğraşan kişilerin muayenesinin devamı olarak kendi ultrasonlarını yapmaları arzulanan bir durumdur. Bu konuda yeterli tecrübeye ulaşan bir kişi ultrasonografisini yapmadığı tiroid hastasını eksik değerlendirmiş olduğunu hissedecektir.



**3. ULUSAL
ENDOKRİN
HEMŞİRELİĞİ
EĞİTİM KURSU
KONUŞMA
METİNLERİ**

HİPOFİZ HASTALIKLARININ TANILARINDA KULLANILAN TESTLERDE HEMŞİRENİN SORUMLULUKLARI

DR. LEYLA ÖZDEMİR

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, İÇ HASTALIKLARI HEMŞİRELİĞİ A.D

TANI İŞLEMLERİNDE HEMŞİRENİN SORUMLULUKLARI

Hemşirenin tanı işlemlerinde görev, yetki ve sorumlulukları Sağlık Bakanlığı tarafından 2011 yılında çıkarılan "Hemşirelik Yönetmeliğinde Değişiklik Yapılmasına Dair Yönetmelik" ile düzenlenmiştir. Yönetmelikte tıbbi tanı ve tedavi planının uygulanmasına katılma başlığı altında hemşire,

- Hekim tarafından gerçekleştirilen invazif tanı ve tedavi **girişimlerine katılır; bu girişimler için hastayı hazırlar, işlem sırasında destek olur, işlem sonrasında hastayı izler**
- Hastanın **laboratuvar tetkikleri için kan, idrar, sıvı ve doku örneklerini toplar; laboratuvara gönderir, değerlendirir ve hastanın hekimine bilgi verir**
- Hastadan topladığı verileri ve hastanın genel durumundaki değişiklikleri değerlendirir, kaydeder, normalden sapmaları hekime bildirir.

Yasal mevzuatta belirtildiği gibi hemşirenin tanı işlemlerinde görev, yetki ve sorumlulukları; hastanın tanı işlemi için hazırlanması, tanı işleminin uygulanması ve işlem sonrası izlem, değerlendirme uygulamalarını içermektedir. Hemşire tanı işleminden önce hastaya, tanı işlemi ile ilgili anlayabileceği şekilde bilgi vermelidir. Ancak stres düzeyinin artması başta steroidler ve katekoleminler olmak üzere hormonların salınımını etkileyeceği için, bu açıklama kapsamında gereksiz tıbbi bilgi vermekten ve hastada korkuya neden olacak ifadelerden kaçınılmalıdır. İşlem öncesi verilecek bilgi hastanın yaşı, eğitim düzeyi, hastalık ve tanı işlemi ilgili daha önceden bilgi alma durumuna göre belirlenmelidir. İşlemden önce hastanın aç kalması öneriliyorsa, hastaya saat kaçtan sonra aç kala-

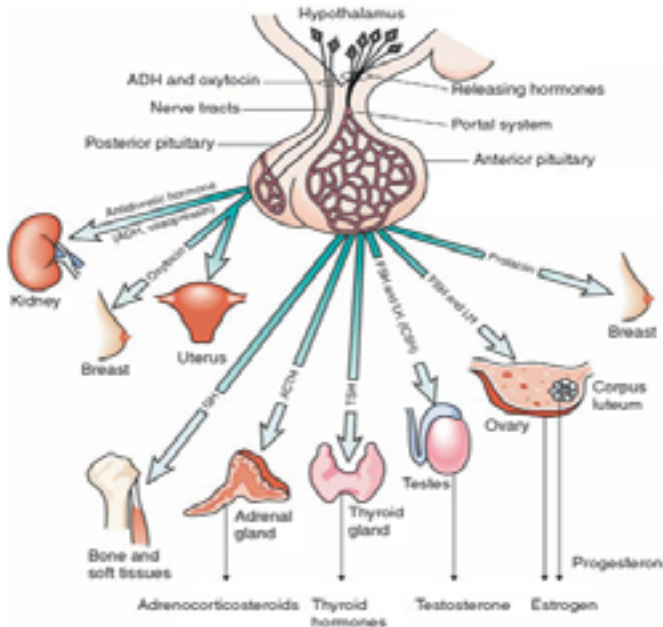
cağı; aç kalınan sürede su içme ve ilaçlarını alma gibi aktiviteleri yapabilme durumu açıklanmalıdır. Bu kapsamda işlem öncesi hangi ilaçlarını nasıl kullanacağı anlatılmalıdır. Sigara ve alkol kullanımı hormonların salınımını ve kan glikozunu etkileyebileceği için hastanın sigara ve alkol kullanım durumları belirlenmeli; işlem öncesi sigara ve alkol kullanılmaması gereken süreler anlatılmalıdır. Hastaya yapılması gereken diğer bir uyarı; egzersiz ve uyku gibi aktiviteler hormon salınımını etkileyebileceği için işlem öncesi dinlenme/aktivite düzeyine ilişkin açıklamalıdır. Bazı testlerde hastada strese neden olmamak için kan ya da idrar örneklerinin hastaya haber verilmeden alınması önerilmektedir. Ancak bu durum etik açıdan değerlendirilerek karar alınmalıdır.

İşlem öncesi hastayı ele alırken dikkat edilmesi gereken diğer başlıklar şu şekilde sıralanabilir;

- Hastanın benzer bir tanı uygulaması deneyimleme öyküsü araştırılmalı
- Tanı işleminin hasta için önemi ve işleme atfedilen anlam ortaya konmalı
- Daha önce benzer bir işlemde olumsuz bir deneyimi olan ya da benzer tanı testinde sonuçları olumsuz çıkan hastada kaygı, korku ve belirsizlik gibi duygular ortaya konmalı
- Tanı işlemi öncesinde olumsuz duygu ve düşünceleri ile baş edemeyen hasta için psikiyatri konsültasyonu istenmeli
- Hastanede bulunma nedeniyle aile sürecindeki değişim (bakıma gereksinimi olan bebek, yaşlı vb. gibi rolleri yerine getirememe) ve işlemin ekonomik yükünü karşılayabilme durumu araştırılmalı.

Hemşirenin işlem sırasında görev ve sorumlulukları tanı işlemin içeriğine göre değişmektedir. Dinamik olmayan tanı testlerinde hemşire kan ve idrar örneklerini önerilen sıklıklarda alarak, uygun şekilde laboratuvara göndermekle yükümlüdür. Dinamik tanı testlerinde ise hastaya uygulanacak etken maddeyi doğru yolla (oral, intramüsküler, intravenöz), doğru doz/miktarda, doğru şekilde ve doğru zamanda uygulayarak; önerilen zamanlarda hastadan kan örneklerini almalıdır. Hekimin sorumluluğunda olan invaziv işlemlerde de hemşire, hastanın yanında olarak işlem sırasında hastaya destek olmakla sorumludur.

İşlem sonrasında hemşirenin temel sorumluluğu hastayı izlemek ve tanı testi sonucunu değerlendirmektir. Hemşire hastayı izlerken yapılan tanı işleminin çeşidine göre kan glikozu, tansiyon, nabız gibi fizyolojik parametreleri ölçmeli, değerlendirmeli ve normalden sapmaları hekime bildirmelidir. Hastayı ve tanı işleminin sonucunu değerlendirebilmesi için hemşirenin hipofizden salgılanan hormonları, hormon salınımını etkileyen faktörleri, hormon salınımındaki bozuklukları, bu bozuklukların etyolojilerini ve klinik bulgularını bilmelidir. Hipofizden hormon salınımını etkileyen en önemli ve yaygın değişim hipofiz adenomlarıdır.



Şekil 1. Hipotalamus ve hipofiz hormonları

KAYNAKLAR

1. Capiello V, Ronchi C, Morpurgo PS et al. Circulating ghrelin levels in basal conditions and during glucose tolerance test in acromegalic patients. *European Journal of Endocrinology*, 2002.
2. Cornelli G, Di Somma C, Baldelli R et al. The cut-off limits of the GH response to GH-releasing hormone-arginine test related to body mass index. *European Journal of Endocrinology*, 2005.
3. Dokmetas HS, Çolak R, Keleştimur F, Selçuklu A et al. A comparison between the 1 µg adrenocorticotropin test, the short ACTH test, and the in the insulin tolerance test in the assessment of hypothalamo-pituitary axis immediately after pituitary surgery. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2000.
4. Else T, Hammer GD. (Koçak H: Çeviri). Hipotalamus ve Hipofiz bezinin bozuklukları. Hastalıkların patofizyolojisi. McPhee SJ, Hammur GD. Çoban E, Süleymanlar G(eds.). Klinik tıpla bir tanışma. 6th ed., Palme, 2012.
5. Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson & Loscalzo. (2011). Harrison İç Hastalıkları El Kitabı (17.Baskı). Demiriz, I.Ş. & Demiriz, B. (Çev.). Ankara: Nobel Tıp Kitabevi.
6. Günöz H. Büyüme. Erol Ç (ed). İç Hastalıkları. 2nd ed., MN Medikal & Nobel, 2008.
7. Runge, M.S, Greganti, M.A. (2009). Netter İç Hastalıkları (1.Baskı). Ünal, S. & Demir, M. (Çev.). Ankara: Güneş Tıp Kitabevi.
8. Sağlık Bakanlığı. Hemşirelik Yönetmeliğinde Değişiklik Yapılmasına Dair Yönetmelik. 19 Nisan 2011, sayı 27910.
9. Saygılı F, Tonyukuk-Gedik V. Nöro-endokrin regülasyon, ön hipofiz ve hipotalamus hastalıkları. Erol Ç (ed). İç Hastalıkları. 2nd ed., MN Medikal & Nobel, 2008.
10. Smeltzer CS, Bare BG, Hinkle JL, Cheever KH. Textbook of Medical-surgical nursing. Twelfth Edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2010.
11. TEMD Hipofiz Çalışma Grubu. Hipofiz hastalıkları tanı, tedavi ve izlem kılavuzu. Miki Matbaacılık, Ankara, 2011.
12. Yugen KCJ. Glucagon stimulation testing in assessing for adult growth hormone deficiency: current status and future perspectives. *International Scholarly Research Network*, 2011.

TİROİD HASTALIKLARI

DR. ÖZLEM KÜÇÜKGÜÇLÜ

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ HEMŞİRELİK FAKÜLTESİ

Haşimato hastalığı:

Otoimmün bir hastalıktır ve tiroid bezine karşı olan antikor reaksiyon nedeniyle tiroid bezinin hormon üretme yeteneği bozulur. Semptomları: halsizlik, uykululuk, depresyon, kabızlık, kilo alma, kuru deri ve saçlar, yoğun ve düzensiz menstrasyon, soğuğa intolerans, tiroid bezinin büyümesidir. Tanı: TSH düzeyinde artış, T3 T4 düzeylerinde azalma, artmış antikor düzeyleri ve klinik semptomların varlığı ile tanı koyulur. Tedavisinde eksik olan hormon yerine konur.

Graves hastalığı:

Otoimmün bir hastalıktır. Tiroid dokusuna karşı oluşan antikorların harabiyetine bağlı olarak tiroid dokusundan fazla miktarda hormon salgınmasıyla karakterize bir durumdur. Kalıtsal bir hastalıktır ve her yaşta ortaya çıkabilir. Ancak sıklıkla 20 yaşın üzerindeki kadınlarda görülür. Diğer risk faktörleri stres, gebelik ve sigara içmedir. Semptomları: Dolaşımdaki tiroid hormonunun fazlalığına bağlı olarak ortaya çıkar. Bu semptomlar: anksiyete, iritabilite, yorgunluk, artmış ve düzensiz nabız, aşırı terleme, uyku sorunları, diyare, barsak hareketlerinde artış, menstrüel siklusta değişiklikler, büyümüş tiroid bezi, dışı doğru çıkmış göz küreleri, şişmiş göz kapakları, kırmızı gözler. Tedavisi: Kişilerin yaşam boyunca hormon alması gerekmektedir.

Guatr

En sık nedeni diyette iyot eksikliğidir. Guatr sıklıkla hipertiroidizme neden olur ve bu duyurma ilişkin bulgular görülür. Guatr her yaşta görülebilir özellikle elli yaşın üzerindeki kadınlarda sık görülmektedir. Ayrıca özellikle balık kaynaklı iyot almayan topluluklarda daha sık görülmektedir. Diğer risk faktörleri, aile öyküsü, gebelik ve kul-

lanılan ilaçlardır. Semptomları: Eğer guatr çok ciddi değilse semptom vermeyebilir. Eğer büyüdüyse büyüklüğüne bağlı olarak sıralanan semptomların bir ya da birkaçına neden olabilir. Tedavisi: ciddi semptomlara neden olunca ya kadar tedavi gerektirmez. Eğer sebebi iyot eksikliği ise küçük miktarlarda iyot verilebilir. Radyoaktif iyot tedavisi uygulanabilir ve nodül gerekirse cerrahi olarak çıkarılır.

Tiroid nodülleri

Sebebi bilinmemekle birlikte iyot eksikliğine bağlı olarak ya da haşimato hastalığına bağlı olarak gelişebilir. Genellikle solid ya da sıvı dolu nodüllerdir. Genellikle malign olmamakla birlikte zaman zaman malign de olabilmektedir. Semptomları: çoğu tiroid nodülü semptoma yol açmaz. Ancak çok fazla büyürse yutkunmada zorluk ve ağrı görülebilir. Bazı nodüller hormon üretimini yaparlar ve kanda hormon düzeyinde değişikliğe yol açarlar. Nodüller hormon ürettiklerinde hipertirodi belirtileri örülür. Eğer nodül haşimato hastalığı ile ilişkili ise semptomlar hipotirodi semptomları şeklinde görülür. Tedavisi: benign tiroid nodülleri yaşamı tehdit etmez ve tedavi gerektirmez. Biyopsi sonuçlarına göre bekle ve gör ilkesi uygulanır. Eğer zaman içerisinde nodülde değişiklik görülmezse bir şey yapılmaz ama zaman içerisinde nodül için bir biyopsi daha yapmak gerekebilir ve değişiklik olması durumunda tedavi seçenekleri radyoaktif iyot tedavisi olabilmektedir.

PARATİROİD HASTALIKLARI

Hiperparatiroidizm

Çoğunlukla sebebi bilinmemektedir. Sıklıkla 40-75 yaşları arasında görülmekle birlikte her yaşta da görülebilir. Primer hiperparatiroidizm genellikle tek bir benign adenom (80-85) ve %1'den az paratiroid karsinomu veya hiperp-



laziden ileri gelebilir. Semptomları: bulantı, kusma, kabızlık, depresyon, deride kaşıntı, nevroz, psikoz, böbrek taşlarıdır. Tedavi: paratiroid dokusunun cerrahi olarak çıkarılır, böbrek taşı oluşma riskini azaltmak için sıvı tedavisi uygulanır. Düşük kalsiyumlu bir diyet uygulanır.

Hipoparatiroidizm

Parathormon yetersizliğine bağlı olarak hipokalsemi ve hiperfosfatemi gelişimiyle ortaya çıkan durumdur. En sık

tiroid cerrahisi sırasında bezin yanlışlıkla çıkarılması sonucu gelişir. Semptomlar: kanda fosfat düzeyi artar ve kalsiyum düzeyi azalır. Kalsiyum eksikliğine bağlı semptomlar görülür. Bunlar parestezi, tetani, bronkospazm, epileptik nöbetler. Tedavide yüksek doz kalsiyum ile birlikte D vitamini verilir. Fosfat düzeyi yüksek olan hastalarda fosfat alımı kısıtlanır. Acil tetani tedavisi için hazırlıklı olunur.

DİYABET HASTALIKLARINDA HEMŞİRELİK YÖNETİMİ VE BAKIMI

DR. SULTAN TAŞCI

ERCIYES ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ, KAYSERİ

Diyabet, karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasını etkileyen, oluşturduğu komplikasyonlar nedeniyle organ ve işlev kaybına yol açan ve yaşam kalitesini etkileyen kronik bir hastalıktır. Diyabet, böbrek yetmezliği, körlük, travmatik olmayan alt ekstremitte amputasyonlarının en önemli nedenidir. Diyabet tanısı konulduktan sonra hemşirelik bakımının ana hedefi, diyabetli bireyin bireysel yönetimini kazandırmaya çalışmaktır. Bireysel yönetimini sağlayan hastanın ideal kan şekeriyle ulaşmasıyla, diyabetin yol açabileceği akut ve kronik sağlık sorunlarının ortaya çıkışı ve ilerlemesi önlenerek yaşam kalitesinin iyileştirilmesi sağlanabilir.

Hastalığın yönetimi, tıbbi beslenme tedavisi, egzersiz, glikemik kontrol, koroner kalp hastalığı için risk olan dislipideminin yönetimi, kan basıncının kontrolü, ayak bakımı, akut ve kronik komplikasyonlara yönelik izlem ve bakım vb. gibi başlıkları içerir. Tıbbi beslenme tedavisi bireyin yaşına, cinsine, diyabet tipine, yaşam tarzına ve beslenme alışkanlıklarına göre düzenlenmelidir. Bakım bireyselleştirilmiş olmalı, hastaya beslenme planına ilişkin bilgi verilmeli ve mutlaka izlem yapılmalıdır. Dislipideminin kontrolünde beslenme ve egzersiz programının önemi büyüktür. Hastanın fiziksel aktiviteye teşvik edilmesi, ideal vücut ağırlığına ulaşabilmesi, orta derecede kilo kaybı ya

da en azından kilo alımına engel olacak besinlerin, değişim listeleriyle hastaya verilmesi sağlanmalıdır. Diyabetli bireylerde aktivite-egzersiz planının hazırlanması ve hastanın bilgilendirilmesi, ilaç tedavisinin de beslenme ve egzersiz durumunu göz önünde bulunduracak şekilde verilmesi gerekmektedir. Egzersizle kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörlerinin de kontrol altına alınması sağlanabilir. Diyabetli hastaların kan şekeri, idrarda şeker ve keton ölçümlerini yapmaları, izlem sonuçlarını kaydetmeleri, hastaların hastalık üzerindeki kontrolü sağlamalarına katkı sağladığı bilinmektedir. Yapılan çalışmalarda, bireysel yönetimin sağlanmasının hastaların yaşam kalitesinin iyileştirilmesine katkı sağladığı ve genel iyilik durumunu artırdığı belirtilmektedir.

Diyabetli bireyin yaşamını, diyabetli olmayan bireyler gibi sürdürebilmesini sağlayacak yaşam biçimi değişikliklerini içeren bireysel yönetim eğitimi, hastanın hastalığa uyumunu sağlamaktadır. Hemşirenin özellikle hastanın hastalığa ve tedaviye uyumunu sağlamada eğitim rolünün farkında olması, hastanın yaşadığı sorunların çözümüne yönelik tamamlayıcı-destekleyici yöntemlere ilişkin araştırma yapması, elde ettiği kanıtları uygulamaya aktarması, bireysel yönetim hedeflerine göre hastaya bakım vermesi ve izlemesi gereklidir.

METABOLİK KEMİK HASTALIĞI TANI VE DEĞERLENDİRME

DR. LEVENT KEBAPÇILAR

SELÇUK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Osteoporoz en sık görülen metabolik kemik hastalığıdır. Osteoporoz kemik dokusunun mikromimari yapısının bozulması sonucu kemik kırılabilirliğinde ve kırığa yatkınlıkta artış ile karakterize olan sistemik bir iskelet hastalığıdır. Kırık ile mortalite arasında bir ilişki olduğu bilinmektedir. Postmenopozal dönemde (artmış osteoklastik aktivite) ve yaşlanma (azalmış kemik formasyonu) ile kırık gelişme ihtimali artmaktadır. Osteoporoz tanısını koyarken Tek Enerji ve Çift Enerji X-Işın Absorbsiyometri (SXA,DEXA) en çok tercih edilen yöntemdir. Alınan radyasyon dozu düşük olması, ucuz ve kolay olması DEXA'nın tercih edilme nedenleri arasındadır. Kırık olmadan önce kemik kütlesinin azaldığını gösterebilmek, gelecekteki bölgeye özgü kemik kırılma riskini saptayabilmek, osteoporoz tedavisine yanıtı izlemek için DEXA yapılır. T-skor: Hastanın KMY değerini genç erişkin KMY değeri ile karşılaştıran ölçütü belirtir. Z-skor: Hastanın KMY değerini kendi yaş grubu KMY değeri ile karşılaştıran ölçütü belirtir. Postmenopozal kadın ve 50 ve üzeri yaş erkeklerde değerlendirmede T-skoru 0 ile -1.0 arasındaysa KMY normaldir. T-skoru -1.0 ile -2.5 arasında ise kişi osteopeniktir. T-skoru -2.5 ve daha düşük ise kişi osteoporotiktir. Ciddi osteoporoz-2,5 veya altı ve kırık olmasıdır. Menopoz öncesi kadınlarda ve 50 yaşından genç erkeklerde değerlendirme T-skoru değil, Z-skoru kulla-

nılmalıdır. Z-skor ile karşılaştırma sonucu; -2.0 veya daha düşük bir Z-skoru "bu yaş için beklenen değerden düşük", -2.0 üzeri Z-skoru "bu yaş için beklenen değer aralığında" olarak ifade edilir. 50 yaşından genç erkeklerde sadece KMY değeri ile osteoporoz tanısı konulamaz. Genel olarak, T-skordaki her bir azalma, iskelette ölçüm yapılan bölge veya diğer bir bölgede 2 veya 3 kat fraktür artışı ile uyumludur. Bu nedenle hastanın fraktür yönünden riskini saptamada 2 (T-skor) formülü kaba fakat kullanılabilir bir formül olarak karşımıza çıkmaktadır. Aşırı kilo veya protez gibi sebeplerle bu çekimlerin yapılamadığı durumlarda ön kol incelemesi değerlendirilir. Takip raporlarında ölçülen KMY değerleri kullanılmalı, T- ve Z-skor'lar cinsinden karşılaştırma yapılmamalıdır. Kontrendikasyonları arasında hamilelik, yeni yapılmış radyolojik gastrointestinal kontrastlı çalışma ve uzun ömürlü radyoizotoplarla yapılan sintigrafik tetkikler (galyum 67, iyot 131 gibi) ortalama 7 gün geçmesi önerilir. Lumbal vertebraların büyüklükleri farklı olup alanlarının sıralaması $L1 < L2 < L3 < L4$ şeklindedir. Benzer şekilde her vertebranın KMY da $L1 < L2 < L3 = L4$ şeklindedir. Aksiyel vertebral PA-DEXA uygulamalarında hesaplanan KMY değerlerinde korteks / trabeküler kemik oranı 50/50 dir. Lateral DEXA uygulamalarında ise kortikal / trabeküler kemik oranı 10/90 dir.

METABOLİK KEMİK HASTALIKLARININ YÖNETİMİNDE HEMŞİRENİN ROLÜ

DR. NESRİN NURAL

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TRABZON SAĞLIK YÜKSEKOKULU

Metabolik kemik hastalıkları kemiğin yapımı ve yıkımı arasında dengesizlik, kırık riskinde artma ve bozuk kemik döngüsü ile karakterize bir durumdur. Metabolik kemik hastalıkları genellikle kalsiyum, fosfor minerallerin anormalliklerinin neden olduğu kemik mukavemeti, D vitamini, kemik kütlesi ve kemik yapısının bozulmasıdır. Tedavi edilmezse kolaylıkla gelişen kırıklara, kemik deformitelerine ve ciddi sakatlığa yol açar.

Metabolik kemik hastalıklarını 3 grup altında toplayabiliriz.

1. Kemiğin kütlesi ile ilgili metabolik kemik hastalıkları (osteoporoz)
2. Kemiğin kompozisyonu ile ilgili metabolik kemik hastalıkları (raşitik, osteomalazik sendromlar, renal osteodistrofi)
3. Bozulmuş kemik döngüsü ile ilgili metabolik kemik hastalıkları (paget hastalığı, osteopetrozis)

1. Kemiğin kütlesi ile ilgili metabolik kemik hastalıkları ve hemşirelik yönetimi (Osteoporoz)

Osteoporozda kemik kaybı belirti vermeden gerçekleştiği için genellikle "sessiz hastalık" olarak bilinir. Ani zorlanma, çarpma ya da düşme sonucu kalça ya da omurga kırığı olacak kadar kemikler zayıflayana dek osteoporoz fark edilmeyebilir.

Hemşireler;

- Osteoporoz riski altındaki grupları belirleyebilmeli
- Genç kız ve kadınlara;
 - Hareketsiz yaşamdan kaçınmaları, düzenli olarak hafif sporlar yapmaları, ağır sporlardan kaçınmaları
 - Güneş ışığından yeterli şekilde yararlanmalarının

önemi

- Ca ve C vitamininden zengin gıdalar tüketmeleri
- Aşırı zayıflıktan, sigara, alkol ve kafein tüketiminden kaçınmaları
- Premenopozal ve postmenopozal dönemde kemik dansitelerini ölçtürmeleri
- Menopozda HRT kullanımının önemi ve kontraendikasyon durumlarında alternatif tedaviler konularında bilgi verebilmeli ve bu bilgileri kemik sağlığının geliştirilmesinde yardımcı olacak davranışlara dönüştürmeleri konusunda yardım edebilmeli ve bu konularda sorunları olanlara danışmanlık yapabilmelidir.

2. Kemiğin Kompozisyonu ile İlgili Metabolik Kemik Hastalıkları (Raşitik, osteomalazik sendromlar, renal osteodistrofi)

Erişkinde yeni oluşan osteoidin mineralizasyonunda bozulma ve mineralize olmamış osteoidin kemikte birikimi ile karakterize metabolik kemik hastalığıdır. En sık olarak D vitamini eksikliği nedeniyle gelişir. Risk faktörleri çevresel, genetik ve beslenme kaynaklarıyla ilgilidir.

Sık görülen belirtiler arasında sandalyeden kalkma ve yürümede zorluk, sırtta ağrı, kaslarda güçsüzlük, kilo kaybı ve ilerleyen deformiteler yer alır.

Hemşireler;

İlaç tedavisi: D vitamini, kalsiyum ve fosfor supplementleri, uygun analjezik

Diyet tedavisi: Süt, yoğurt, peynir, brokoli gibi koyu yapraklı sebzeler, balık ve deniz ürünleri

Hasta ve ailenin eğitimi: Hastalığa, ilaçların kullanımına ve beslenmeye ilişkin hasta ve ailesine bilgi verilmeli ve eğitimi sağlanmalıdır.

3. Bozulmuş kemik döngüsü ile ilgili metabolik kemik hastalıkları (paget hastalığı, osteopetrozis)

Paget hastalığı bazı kemiklerde lokal olarak artmış kemik döngüsü ve organize olamamış kemik dokusu ile karakterize kronik metabolik bir kemik hastalığıdır. Genel semptomlar olarak baş dönmesi, halsizlik, çabuk yorulma, tutukluk, eklem hareketlerinde kısıtlanma görülebilir.

Bireyin şu andaki ve önceki sağlık durumu ile ilgili dikkatli bir sağlık öyküsü alınmalıdır. Tam bir sağlık öyküsü, fiziksel değerlendirme ve laboratuvar test sonuçlarının yorumlanması, doğru teşhisin konulması ve uygun yönetim stratejilerinin tanımlanmasına katkıda bulunur.

Paget hastalığı için 3 temel yönetim amacı vardır;

1. Semptomları en aza indirmek
2. Hastanın fiziksel fonksiyonunu geliştirmek
3. Hastalığın ilerlemesini yavaşlatmaya, sınırlamaya ve komplikasyonları önlemeye yardımcı olmak

Metabolik kemik hastalıkları sık görülmesine rağmen birçok kişi hastalığını duymamış olabilir. Hastalığa ilişkin

bilgi ve eğitim verilmelidir. Eğitim hastalığa ilişkin korku ve kaygıların azaltılmasında etkili olur ve bireyin kendi kendini yönetimine aktif olarak katılımına olanak sağlar. Ayrıca hastaya ve aile üyelerine verilen eğitim ve sağlanan profesyonel destek hastanın tedaviye uyumunu kolaylaştırmada çok önemli bir rol oynar. Tedaviyi kabul eden hastalar sağlığını iyileştirmek, progresyonu iyileştirmek ve yaşam kalitesini arttırmak için daha fazla çaba gösterir.

Akut ağrılı dönemlerde yatak istirahati ve analjezikler kullanılır. Analjezi hastanın semptomlarına uygun olmalıdır. Fonksiyonel bozukluğu olan hastalarda fizik tedavi ve rehabilitasyon yöntemlerinden yararlanılır. Alt ekstremitelerde deformiteleri olan hastalarda sekonder ayak problemleri gelişebilir. Podiyatrik değerlendirme için sevk edilmelidir. Uygun ayakkabı giymek veya basit ayak ortezi sağlanması konusunda basit öneriler ağrıya azalmaya ve hareket etme düzeyinde rahatlamaya yol açar. Yaşlı bir hasta için baston hareketliliği ve güveni artırabilir.

Hastalara düşme riskini azaltmak için yaşam tarzı değişikliğine ilişkin danışmanlık yapılmalıdır. Yaş ve hastalık nedeniyle işlevsel kayıplara ve sosyal izolasyona neden olabilir. Bakımın tüm yönlerinde hemşireler aktif rol oynamalıdır.

DIYABETİK AYAK TANI VE TEDAVİSİNDE SINIFLANDIRMA VE PREDİSPOZE FAKTÖRLER

DR. MUSTAFA KULAKSIZOĞLU

KONYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Diabetes Mellitus tüm dünyada pandemi halini almış kronik bir hastalıktır. Kronik komplikasyonlarının çoğunu vasküler etkilerle yapar. Diyabetik ayak, sakatlık ve enfeksiyonlar açısından topluma ve sağlık sistemine ciddi yük getirir(1). Diyabetik ayak gelişmiş toplumlarda travmaya bağlı olmayan uzuv kayıplarının birinci sebebidir. Diyabetik ayak ülserleri farklı patofizyolojik mekanizmaları içerir. Bunları anlamak, aydınlatmak diyabetik ayak oluşumunu önlemeye, ülserli ayakta tedavi şansına ve son olarak da amputasyon riskinde azalmaya sebep olabilir. Diyabetik ayak yaralarında temelde üç komplikasyon görülür ki bunlar da; nöropati, periferik arter hastalığı ve enfeksiyondur (2). Diyabetik nöropati kronik komplikasyonlar arasında en sık görülendir ve hastaların yaklaşık yarısını etkiler(3). Ayak ülseri gelişmesinde en önemli faktör özellikle ağrı duyusunun kaybolduğu periferik nöropati varlığıdır. Periferik duysal nöropati normal koruyucu mekanizmaları engelleyerek, hastanın majör ya da tekrarlayan minör ayak travmalarına maruz kalmasına sebep olur ve sıklıkla hastanın bu zedelenmelerden haberi olmaz. Nöropatiye ek olarak periferik arter hastalığı ve ayak deformiteleri olaya eşlik edip tabloyu daha da komplike hale getirebilir. Ayak biyomekaniğindeki bozukluklar ayakta basınç noktalarını değiştirerek kolay yara açılmasına neden olur. Dolaşım bozuklukları da yara iyileşmesini geciktirir. Diyabetik ayak yaraları sınıflandırmasında çeşitli klasifikasyonlar mevcuttur ama en yaygın olarak Wagner sınıflandırması ile değerlendirilir. Wagner sınıflandırması aşağıdaki gibidir.

Evre 0: Yüksek riskli hasta ayakta yara yok (diyabet, periferik arter hastalığı, ağır nöropati)

Evre 1: Yüzeysel ülser varlığı

Evre 2: Tendon ya da kemiğe penetre ülser

Evre 3: Derin apse ve osteomyelit

Evre 4: Lokalize kangren (küçük amputasyon ihtiyacı; ortez veya protezsiz yürüyebilir)

Evre 5: Büyük amputasyon gerektiren geniş kangren

Diyabetli bireylerin yaklaşık %15'inde ayak ülseri gelişir ve bu da amputasyon riskini artırır. Erkek cinsiyet, diyabet yaşının 10 yıldan fazla olması, periferik nöropati, periferik arter hastalığı, ayakta yapısal bozukluk (biyomekaniğin bozulması), sigara içmek, kötü glisemik kontrol, ülser veya amputasyon hikayesi; ayak ülserini-amputasyonunu arttıran risk faktörleridir.

Diyabetli hastaların hepsi bu risk faktörleri açısından değerlendirilmeli ve ülser oluşuktan sonra değil oluşmadan önlemenin diyabetik yaraların en etkili ve ekonomik tedavi yolu olduğu unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. J.L. Richard, S. Schuldiner, Epidemiology of diabetic foot problems. Rev. Med. Interne 29(Suppl 2), S222-S230 (2008)
2. D. Malgrange, Physiopathology of the diabetic foot. Rev. Med. Interne 29(Suppl 2), S231-S237 (2008)
3. C. Figueroa-Romero, M. Sadidi, E.L. Feldman, Mechanisms of disease: the oxidative stress theory of diabetic neuropathy. Rev. Endocr. Metab. Disord. 9(4), 301-314 (2008)

DIYABETTE ÖZYÖNETİM VE DİYABET HEMŞİRESİNİN ETKİLERİ

DR. NİMET OVAYOLU

GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ HEMŞİRELİK BÖLÜMÜ

Diyabet prevalansındaki artış küresel bir sorundur. Özellikle uzun vadede kardiyovasküler, renal, periferik vasküler hastalıklar, stroke, periferik nöropati ve retinopati gibi birçok komplikasyona neden olması ve gelişen komplikasyonların sakatlıklarla ve erken ölümle sonuçlanması bu sorunun önemini daha da arttırmaktadır. Bilindiği gibi diyabete ilişkin komplikasyonların azaltılabilmesi için optimal glisemik kontrolün sağlanması ve sürdürülmesi gerekir. Glisemik kontrolde temel bileşen ise kendi kendine diyabet yönetimidir.

Öz-yönetim, kronik hastalıkları olan insanların sağlık profesyonellerinin tavsiye ettiği şekilde, semptomları, tedavilerini ve yaşam tarzı değişikliklerini yönetmesi anlamına gelir. Optimal öz-yönetim, yaşam kalitesini arttırmak için, eğitsel, psikososyal ve davranışsal stratejileri kullanma yeteneğini gerektirir. Diyabetik hastalarda ilaç uygulaması, kan şekeri ölçümü, uygun diyet ve egzersiz rejimleri gibi öz-yönetim davranışları terapötik hasta sonuçlarına ulaşma şansını arttırmada büyük önem taşır. Diyabetin etkin yönetimi önemli ölçüde kendi kendine diyabet yönetimi davranışlarından etkilenir. Diyabet tanısı konduktan sonra, günlük bazda karmaşık bir dizi faaliyetler ve diyabet komplikasyonlarının önlenmesine yönelik girişimler hastalığı yönetme yükünü arttırmaktadır. Ayrıca diyabet tanısı “utanma”, “reddetme”yi içeren bazı psikolojik değişikliklere yol açabilir; kişinin öz-saygısını azaltabilir, direnç ve depresyon gibi sorunlar görülebilir. Bu durum da bireyin hastalığı etkili şekilde yönetimine engel olur. Bu nedenle hastaların başarıma deneyimlerini arttırarak kendilerini daha iyi hissetmelerine yardımcı olmak ve problem çözmeye katılmalarını sağlamak gerekir. Bunun başarılması için de kişinin güçlendirilmesi oldukça önemlidir. Güçlen-

dirme kelimesinin sözlük anlamı, “güç verme veya otorite kazandırma, bir şeyi yapabilme yeteneği, yeterliliği ve izin verme” dir. Bireyin etkili karar verme yeteneğini artırır, kendisini diğerleriyle entelektüel ve duygusal olarak eşit düzeyde görmesini sağlar, doğru bildiklerini, haklarını savunma gücü verir. Güçlendirmenin felsefesinde, “eşitlik”, “işbirliği”, “katılım”, “sorun çözme”, “karar verme”, “terapötik ilişki” yer alır. Uzun süreli bakım gereksinimi olan kişilerin güçlendirilmesinde amaç, sağlık ve diğer profesyonellerle ilişkilerinde kendi yaşamlarındaki kontrollerini kazanmasını sağlamaktır. Güçlendirme, tüm insan ilişkilerinin kaçınılmaz bir parçası ve hemşire ile bakım verdiği kişiler arasındaki ilişkinin temel özelliğidir. Gücün sistematik ve anlamlı şekilde paylaşımı “terapötik ilişki”nin gelişimi için de esastır. Güç paylaşımının sonucu ise, yaşam kalitesinin yükselmesi ve kontrol duygusunun gelişmesidir.

Bu nedenle diyabetik bireyin güçlendirilmesi, hastanın tedavisini kendisinin yönetmesini ve yaşam şekli değişikliği yapmasını sağlar. Diyabet yönetimi ve davranış değişikliği için de diyabet özyönetim eğitimi gereklidir. Diyabet konusunda oldukça fazla çalışmaları olan Joslin’in dediği gibi “Diyabetik hastanın eğitimi, tedavinin bir parçası değil, aslında ta kendisidir”. Diyabet özyönetim eğitimi, eğitim verilecek diyabetli bireylerin özelliklerine, eğitimin amacına, seçilecek eğitim yönteminin avantaj ve dezavantajına göre seçilmelidir. Diyabetli bireylerin diyabet yönetim becerilerini geliştirmek amacıyla yapılan eğitimlerde diyabet hemşireleri davranış temelli yaklaşımları kullanılmalı, diyabetli bireyleri kendi bakımlarını yönetmeleri konusunda cesaretlendirmelidir. Ancak ülkemizde diyabetli bireylerin eğitimi, poliklinik ve kliniklerde yapılmaktadır. Çoğu zaman

bu ortamların hem kalabalık olması, hem de bireysel engeller sebebiyle eğitim yapılamamakta ya da amaca ulaşamamaktadır. Buna rağmen mevcut koşulları zorlayarak; hastaya özel, onun benimseyip uygulayabileceği şekilde, güncel ve sürekli olan eğitim programlarının yapılması, bakım ve kendi kendini tedavi yönünde bilgilendirilmesi, sağlık çalışanlarının ve hasta yakınlarının buna dahil edilmesi diyabetin yönetiminin temelini oluşturacaktır.

KAYNAKLAR

1. Choi S, Song M, Chang SJ et al. Strategies for enhancing information, motivation, and skills for **self**-management behavior changes: a qualitative study of diabetes care for older adults in Korea. Patient Prefer Adherence. 2014; 14(8): 219-26.
2. Wong E, Backholer K, Gearon E et al. Diabetes and risk of physical disability in adults: a systematic review and meta-analysis. Lancet Diabetes Endocrinol. 2013; 1(2): 106-14.
3. Hunt CW, Grant JS, Palmer JJ et al. Facilitators of diabetes **self**-management among rural individuals. Home Healthc Nurse. 2014; 32(3): 154-66.
4. Nguyen AT. Self-Management **of** type **2** diabetes: perspectives of Vietnamese Americans. J Transcult Nurs. 2014 Feb 26. [Epub ahead of print]
5. Olgun N, Ulupınar S. Hasta güçlendirme ve diyabetli bireyin güçlendirilmesi http://www.tdhd.org/web_ar-sivi/diyabetli_bireyin_guclendirilmesi.pdf. Erişim tarihi: 03.04.2014.
6. Sürücü HA. Diyabet özyönetim eğitimi, grup temelli **eğitim ve** bireysel **eğitim**. Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Elektronik Dergisi 2014; 7(1): 46-51.
7. **Düzöz** TG, Çatalkaya D, Uysal DD. Tip 2 diabetes mellituslu hastaların öz-bakım gücünün değerlendirilmesi. Yeni Tıp Dergisi 2009; 26: 210-213.
8. Burke SD, Sherr D, Lipman RD. Partnering with diabetes educators to improve patient outcomes. Diabetes Metab Syndr Obes. 2014; 12: 7: 45-53.
9. Karimi MH, Namdar AH, Jouybari L et al. Facilitators and barriers of adaptation to diabetes: experiences of Iranian patients. J Diabetes Metab Disord. 2014; 8; 13(1): 17.
10. Hollis M, Glaister K, Lapsley JA. Do practice nurses have the knowledge to provide diabetes self-management education? Contemp Nurse. 2013 Oct 26. [Epub ahead of print]
11. Hirsch IB, Amiel SA, Blumer IR et al. Using multiple measures of glycemia to support individualized diabetes management: recommendations for clinicians, patients, and payers. Diabetes Technol Ther. 2012; 14(11): 973-83.
12. Williams IC, Utz SW, Hinton I et al. Enhancing diabetes **self**-care among rural african americans with diabetes: results of a two-year culturally tailored Intervention. Diabetes Educ. 2014; 40(2): 231-9.
13. Chao A, Whittemore R, Minges KE et al. Self-management **in** early adolescence and differences by age at diagnosis and duration of type **1** diabetes. Diabetes Educ. 2014; 40(2): 167-77.

KENDİ KENDİNE KAN ŞEKERİ ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ, İNSÜLİN, GLP-1 ANALOGLARI, İNSÜLİN POMPASI

DR. HASAN AYDIN

YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI B.D.

Diabetes mellitusun epidemi boyutuna varan artış hızı beraberinde artan maliyeti de getirmektedir. Diyabet harcamalarının büyük kısmını komplikasyonların tedavisi oluşturduğu düşünülürse iyi diyabet tedavisinin önemi daha da belirginleşmektedir. Buna karşın dünyada diyabetli hastaların % 43'ü, ülkemizde ise %63'ü glisemik hedefe(HbA1c< %7) ulaşamamaktadır. Dünyada ortalama insüline geçiş süresi 6 yıl iken ülkemiz için bu süre 8,1 yıldır. Günümüz tedavi kılavuzları insülinin ikinci basamaktan itibaren metformine ek olarak kullanılabileceğine işaret etmektedir. İnsülin tedavisine bazal veya karışım insülinlerle başlanabilir. Takipte bireyselleştirilmiş glisemik hedefe uygun şekilde tedavinin yoğunlaştırılması önerilmektedir.

Diyabet tedavisinde metforminden sonra ikinci seçenek ilaçlar içerisinde incretin temelli ilaçlar etkili glukoz düşüşü, vücut ağırlık kaybı ve hastalık progresyonu üzerine olumlu etkileri nedeniyle ön plana çıkmaktadır. GLP-1 analogları/reseptör agonistleri kilo kaybettirici etkileri nedeniyle tip 2 diyabetli olup beden kitle indeksi 35 kg/m² üzerinde olan hastalar için önerilmektedir.

Kan şekerinin daha iyi kontrol edilmesi istendiğinde, daha

esnek bir yaşam isteyenler ile kendi tedavilerinde daha fazla sorumluluk almak isteyen hastaların tedavisinde insülin pompa tedavisi iyi bir alternatif oluşturmaktadır. Özellikle tip 1 diyabetli hastalarda tercih edilse de brittle diyabetlilerde ve gebelik düşünen tip 2 diyabetlilerde de kullanılabilmektedir. En az çoklu insülin enjeksiyonları kadar iyi kan şekeri kontrolü sağlar. Ciddi hipoglisemi sıklığını azaltır. Daha esnek bir yaşam ve yaşam kalitesinde artış mümkündür.

Hangi tedavi verilirse verilsin iyi glisemik kontrol için kan şekeri izlemi mutlaka yapılmalıdır. Kan şekeri ölçüm sıklığı kullanılan tedaviye, uygulanan insülin dozuna, beslenme durumuna göre değişiklik gösterir. Ne kadar sık ölçüm yapılırsa ideal kan şekeri düzeylerini yakalamak o kadar kolay olur.

Özetle, oral antidiyabetiklerin yanında parenteral tedavi uygulamaları tedavinin vazgeçilmezleridir. GLP-1 agonistleri uygun hastalarda birçok avantaj sağlarken insülin tedavisi halen en etkin yöntemdir. İnsülin pompası hastalara esnek bir yaşam sunar. Kendi kendine kan şekeri ölçümü ve diyabet eğitimleri de tamamlayıcı uygulamalardır.

DİYABETTE TANI VE PARENTERAL TEDAVİ UYGULAMALARININ EĞİTİMİNDE HEMŞİRENİN ROLÜ

DR. MUKADDER MOLLAOĞLU

CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ

Hemşireler sağlık hizmetlerini çağdaş rolleri kapsamındaki tanı ve tedaviye yardımcı uygulamaları, bakım, araştırma ve eğitim rolleri ile gerçekleştirmektedir (1). Hemşirelerin eğitim rolleri kapsamında hasta eğitimi temeldir ve önemli bir yere sahiptir. Hasta eğitiminde hasta, ailesi ve yakınlarının sağlık eğitim gereksinimlerinin belirlenip karşılanması amaçlanmaktadır (2). Eğitim, hastanın öz bakım becerilerini desteklemek ya da cesaretlendirmek için bir araç olarak kullanılmaktadır (3).

Diyabet hemşiresinin eğitici rolü, diyabetin erken tanınması, glisemik kontrolün sağlanması, komplikasyonların önlenmesi, hastalığın etkili yönetimi açısından önemlidir (2,4). Hemşirelerin tanılama sürecindeki rollerinden biri, diyabet açısından riskli bireyleri farkındalıklarını arttırma ve bu bireylerin düzenli tarama testlerini yaptırmaları konusunda bilgilendirmedir. Rutin tarama için endikasyon yoktur ancak çeşitli toplumlarda araştırma amaçlı aile taramaları yapılmaktadır. Klasik diyabet semptom ve bulguları (poliüri, polidipsi, ağız kuruluğu, polifaji, kilo kaybı, bulanık görme vb.) mevcut ise tanı amaçlı kan glukoz ölçümü yapılmalıdır. Diyabeti akut veya kilo kaybı ile başlayan, zayıf, ailesinde tip 1 diyabet olan kişiler erişkin yaşta da olsalar tip 1 diyabet bakımından araştırılmalıdır (3,5).

Tüm yetişkinler -demografik ve klinik özelliklerine uygun olarak- tip 2 diyabet risk faktörleri açısından değerlendirilmelidir. Obez veya kilolu (BKİ ≥ 25 kg/m²) ve özellikle santral obezitesi (bel çevresi kadında ≥ 88 cm, erkekte ≥ 102 cm) olan kişilerde, 40 yaşından itibaren 3 yılda bir, tercihen APG ile diyabet taraması yapılmalıdır (6).

Ayrıca BKİ ≥ 25 kg/m² olan kişilerin, risk gruplarından birine mensup olmaları halinde, daha genç yaşlardan itibaren

ve daha sık araştırılmaları gerekir (4,6). Birinci derece yakınlarında diyabet bulunan kişiler, polikistik over sendromu olan kadınlar, düşük doğum tartılı doğan kişiler, sedanter yaşam süren veya fizik aktivitesi düşük olan kişiler gibi riskli kişilerin diyabet açısından değerlendirilmesi gerektiği konusunda hemşirenin farkındalık ve duyarlılık kazandırıcı eğitimler yapması gerekmektedir (6).

Gestasyonel diyabet açısından, hemşire ilk prenatal muayeneden itibaren risk değerlendirmesi yapmalı, APG ölçülmesi için ilgili sağlık kuruluşuna gitmesinin önemi ile ilgili gebeyi bilgilendirmelidir. APG yüksek (≥ 126 mg/dl) çıkan gebelerde A1C bakılması için hemşire gebeyi ilgili sağlık kuruluşuna yönlendirici danışmanlık sunmalıdır (7,8).

Hemşirenin özellikle riskli gruba poliüri, polidipsi, polifaji, iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulma, ağız kuruluğu gibi diyabetin klasik semptomları konusunda bilgilendirmesi ve bu belirtilerin varlığında tanılama için sağlık kuruluşlarına başvurmaları konusunda eğitim vermesi erken tanı ve tedavi için önemli diğer bir yaklaşımdır. Ayrıca hemşirenin tanılama için uygulanan testlerin (açlık glisemi değeri, oral glikoz tolerans testi, HbA1c ...) ne olduğunu, nasıl yapıldığını ve işlem uygulanırken ne yapması gerektiği konularında hastayı bilgilendirme ve bu testlere hazırlama sorumluluğu bulunmaktadır. Hemşirelerin uygulanan tanı testlerinin birey için anlaşılabilirliğini sağlaması bilgi eksikliğine bağlı gelişebilecek anksiyete ve stresin azalmasına da neden olacaktır (6,9).

Joslin, "Eğitim, diyabet tedavisinin bir parçası değil, tam tersine tedavinin bizzat kendisidir" sözüyle eğitimin önemini vurgulamıştır (10). Dünya Sağlık Örgütü eğitimin diyabet tedavisinin bir temel taşı olduğunu 1980 yılında

bildirmiştir (11). Aynı zamanda Joslin, diyabetli bireyin diyabetini yönetebilmesi için eğitimin önemini vurgulamış, diyabet eğitim ve tedavisinde hemşirenin önemli bir rolü olduğunu belirtmiştir (10).

Diabetin ilaç tedavisinde; oral antidiyabetikler ve parenteral tedavi uygulamaları yapılmaktadır (12). Diyabetik bireyin özyönetimini güçlendirmede eğitim vazgeçilmezdir. Bu nedenle diyabet hemşiresinin insülin, insülin pompası, GLP-1 analogları gibi ilaçların evde kendi-kendine uygulanması için diyabetik bireyi ve/veya yakınına eğitmesi gerekmektedir. İnsülin tedavisi Tip 1 diyabetlilerde tanıdan itibaren, Tip 2 diyabetlilerde ise ilerleyen yıllarda kullanılan bir tedavi şeklidir (13,14). Birçok diyabetli insülin enjeksiyonlarını kendi kendilerine günlük olarak uygulayabilir. Ancak insülinin hedeflenen etkiyi gösterebilmesi için insülin enjeksiyon tekniği ve uygulamaları konusunda doğru ve uygun eğitimin verilmesi çok önemlidir. Hastalara parenteral ilaç uygulama becerisi kazandırmak; insülin enjeksiyonlarının hazırlanması, insülin iğne uçları, enjeksiyon bölgesi seçimi ve rotasyon, enjeksiyon tekniği ile ilgili konuları ayrıntılı olarak içermektedir (15,16).

Diyabetli birçok birey her gün kendi kendine insülin kalemle insülinlerini uygulamaktadır. Enjekte edilen insülinin istenilen etkiyi göstermesi ve enjeksiyonun potansiyel yan etkilerini azaltmak için bu enjeksiyonların uygun şekilde (insülin enjeksiyonunun hazırlanması; kalem iğnelerinin kritik özellikleri yapılması önemlidir (14,17). Diyabetli bireylere insülin uygulamasının doğru olarak nasıl yapılacağını öğretmek (örneğin iğnenin uzunluğu ve iğnenin tekrar kullanımı; en iyi enjeksiyon yerinin belirlenmesi, insülin uygulama şekli), diyabet bakım profesyonellerinin önemli görevleri arasındadır (17,18).

Sonuç olarak eğitim, diyabet tedavisinin önemli bir yapı taşını oluşturmaktadır. Diyabet ekibi içinde profesyonel rol ve sorumluluğu olan hemşireler tarafından verilen tanı ve tedavi sürecindeki eğitimin diyabetik bireylerin özbakım ve özyeterlik gücünü artırarak diyabetin etkili bir şekilde yönetilmesi üzerine önemli etkileri bulunmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Vadstrup, E.S., Frølich, A., Perrild, H., Borg, E., Røder, M., (2011). Health-related quality of life and self-related health in patients with type 2 diabetes: Effects of group-based rehabilitation versus individual counselling, Health and Quality of Life Outcomes. 9,110-118.
2. International Diabetes Federation (IDF) (2011). Position Statement: Self-Management Education, Diabetes Self-Management Education: A Right for All. Ulaşım tarihi: 20 Kasım 2013. <http://www.idf.org/education/selfmanagement-education>.
3. Funnell, M. M., Brown, T. L., Childs, B. P., Haas, L. B., Hoseney, G. M., Jensen, B., et al. (2011). National standards for diabetes self-management education. Diabetes Care, 34(Suppl. 1), S89-S96.
4. Sigurdson, A.K. Self-care in diabetes: model of factors affecting self-care. J Clin Nurs 2005;14:301-14.
5. ADA Clinical Practice Recommendations. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2007;30(Suppl.1):42-47.
6. Norris, S. L., Engelgau, M. M., & Narayan, K. M. (2001). Effectiveness of self-management training in type 2 diabetes: A systematic review of randomized controlled trials. Diabetes Care, 24, 561-587.
7. Canadian Diabetes Association: 2003 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. Canadian J Diabetes 2003; 27 (Suppl 2).
8. Avdal, A.E., Kizilci, S., Demirel, N. (2011). The Effects of Web-Based Diabetes Education on Diabetes Care Results: A Randomized Control Study. Computer Informatic Nursing. 29(2), 29 -34.
9. Robertson C. Role of the NP in the diagnosis and early management of T2D Journal of the American Academy of Nurse Practitioners 24 (2012) 225-233.
10. Dunning, T. The complex and constantly evolving role of diabetes educators. Diabetes Voice (IDF). 2007; 52: 9-11.
11. Beaser, R.S., Weinger K, Bolduc-Bissel L. Education in the treatment of diabetes. In: Kahn CR, Weir, CR., King GL, et al (Ed.). Joslin's diabetes Mellitus, Lippincott Williams & Wilkins Co. Philadelphia. 2005, 597-610.
12. Allen, N. The history of diabetes nursing, 2003, 1914-1936. Diabetes Educator, 29, 976-989.
13. Çolak R. Diyabetteki son tedaviler. Journal Of Experimental And Clinical Medicine, 2012;29:30-38.
14. Dinççağ N. Diabetes Mellitus Tanı ve Tedavisinde Güncel Durum. İç Hastalıkları Dergisi, 2011; 18(4): 181-223.

15. Oktay S, Robertson C. Diyabet Bakımı: Sınırlar ötesi stratejiler, Ed.S.Erdoğan, Diyabet hemşireliği Temel Bilgiler. Yüce Reklam, Yayın, Dağıtım AŞ., İstanbul, 2002.
16. Zimmet P, Williams J., de Courten M. Diagnosis and classification 1. of diabetes mellitus. Eds: J.A.M. Wass, S.M. Shalet, E. Gale, S. Amiel. Oxford Textbook of Endocrinology and Diabetes. Oxford, New York, Oxford University Press, 1635-1646.
17. Rachman J, Barrow BA, Levy JC, Turner RC. Near-normalisation of diurnal glucose concentrations by continuous administration of glucagon-like peptide-1 (GLP-1) in subjects with NIDDM. Diabetologia 1997; 40:205-11.
18. Spollett, G. Insulin initiation in type 2 diabetes: How can we help patients reach the next level of self-management? Journal of the American Academy of Nurse Practitioners. 2012, 24(Suppl.), 249-259.

OBEZ HASTANIN DEĞERLENDİRMESİ VE OBEZİTE KOMPLİKASYONLARI

DR. FARUK KUTLUTÜRK

GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI
BİLİM DALI, TOKAT

Obezite, vücutta insan sağlığını olumsuz etkileyecek düzeyde yağ dokusu bulunması olarak tanımlanabilen, tüm dünyada ve ülkemizde yaygınlığı hızla artan önemli bir sağlık sorunudur. Hipokrat "Ani ölüm şişmanlarda zayıflara göre daha sık görülür" tespitiyle; obezitenin bir sağlık problemi olduğuna yüzyıllar önce dikkat çekmiştir. Ülkemizde yapılmış olan TURDEP, PURE, TEKHARF, METSAR ve TOHTA gibi çalışmalar obezitenin endişe edilecek boyutlara ulaştığını her üç kadından ikisi, her üç erkekten birinin obez veya fazla kilolu olduğunu göstermektedir.

Obezite komplikasyonları arasında insülin direnci ve Tip 2 Diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, kardiyovasküler hastalık, inme, uyku apnesi, safra kesesi hastalığı, hiperürisemi ve gut, osteoartrit, kolon, rektum, prostat, endometrium, meme ve safra kesesi gibi bazı kanser tipleri bulunmaktadır. Bu komplikasyonların sadece aşırı yağ birikmesi ile açıklanamayacağı, moleküler düzeyde adipoz doku homeostazisindeki değişikliklerle ilişkili olduğu düşünülmektedir. Vücut yağ oranının insülin duyarlılığını etkilediği bilinmektedir.

Abdominal obezitenin Tip 2 DM gelişiminde riski attırdığı ve bu risk artışında ana sorumlunun abdominal adipoz dokunun artması sonucunda gelişen insülin direnci olduğu kabul edilmektedir. İnsülin direnci ve takiben gelişen hiperinsülinemi, metabolik sendrom ve kardiyovasküler hastalık patofizyolojisindeki ana unsurlardır. Hiperinsülinemi endotel hücrelerine direkt etki ile aterosklerozun ortaya çıkmasına katkıda bulunur. Vasküler endotelin birçok fonksiyonu olan (vasküler tonus regülasyonu, trombosit adezyonu, koagülasyon ve fibrinoliz) dinamik bir doku olarak kabul görmesiyle insülin direnci ve endotel disfonksiyonu arasındaki bağlantı daha da çok dikkat çekmiştir.

Obezite epidemi olarak kabul edilirken, enerji dengesi- nin düzenlemesiyle ilgili fizyolojik ve moleküler etkenler aydınlatılmaya çalışılmaktadır. Obezite etyolojisinde yanlış beslenme alışkanlıkları ve sedanter yaşam tarzının ilk sıraları tutmakla birlikte bazı genetik sendromların, Cushing gibi bazı endokrin hastalıkların, anti-depressan ilaç kullanımı gibi daha nadir görülen sebeplerin hastanın ilk değerlendirilmesi sırasında mutlaka dikkate alınması gerekmektedir.

OBEZ HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ VE KOMPLİKASYONLARIN ÖNLENMESİNDE HEMŞİRENİN ROLÜ

DR. HİCRAN BEKTAŞ

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ HEMŞİRELİK FAKÜLTESİ

Çocukları ve erişkinleri etkileyen obezite öncelikli bir sağlık sorunu olup, tüm dünyada önlenebilir ölüm nedenleri arasında ilk sıralarda yer alır. Kötü beslenme ve fiziksel aktivite eksikliği obeziteye neden olan en önemli etkenlerdir. Küresel obezite artışının ele alınmaması, kardiyovasküler hastalıklar ve buna bağlı diğer komplikasyonların epidemisinde bir artışa yol açacaktır. Obezite ve buna bağlı gelişen sağlık sorunları ekonomik yükü artırmakta, obez bireylerde tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon, kanser ve osteoporoz gibi kronik sağlık sorunları ortaya çıkmaktadır. Obezite aynı zamanda beden imajında bozulma, çaresizlik, umutsuzluk, utanma, izolasyon ve sosyal damgalanma gibi sorunlara neden olarak, bireylerin emosyonel ve fiziksel durumlarını olumsuz yönde etkilemektedir.

Obezite tedavisinde amaç, gerçekçi bir vücut ağırlığı kaybı hedeflenerek, obeziteye ilişkin morbidite ve mortalite risklerini azaltmak, bireye yeterli ve dengeli beslenme alışkanlığı kazandırmak ve yaşam kalitesini yükseltmektir. Hemşireler hasta, aile ve toplumun obezite ve ilişkili hastalıklar konusunda bilincini artırmada eğitimci olarak kritik role sahiptirler. Hemşireler obezite ile ilgili birinci basamakta obeziteye bağlı sağlık sorunlarının önlenmesi ve sağlığın sürdürülmesinde (birey obez olmadan önce diyet ve egzersiz konusunda bilgi verme vs); ikinci basamakta obezite ve ilişkili sorunların erken saptanmasında (kan basıncı, kan şekeri, lipid profili takibi vs); üçüncü basamakta obez bireylerin rehabilitasyonunda (düzenli egzersiz, sağlıklı yeme davranışları geliştirme, hipertansiyon ve diyabetli bireyin bakımı vs) rol alırlar.

Hemşireler tüm sağlık bakım alanlarında aşırı kilolu ve

obez bireylerle etkileşim kurarlar. Bu bireylerle ilk karşılaşmada hemşireler boy, kilo, bel çevresi, beden kitle indeksi, kan basıncı ve kardiyometabolik riskleri değerlendirmelidir. Hemşireler obez bireyi değerlendirirken soygeçmiş, tıbbi tedavi ve ilaç kullanımı, sosyal yaşam, kilo almaya neden olan durumlar, kilo verme girişimleri, diyet yapma, diyet içeriği, alkol kullanma, fiziksel aktivite, kilo verme konusunda bireysel motivasyon gibi konularda detaylı veri toplamalıdır. Hastanın okur-yazarlık düzeyinin belirlenmesi, istenilen hedefe ulaşmak için uygun bakım planı geliştirilmesinde yardımcı olur.

Obeziteyi önlemek ve yönetmek için invazif olmayan stratejiler tıbbi beslenme tedavisi, egzersiz tedavisi ve davranış değişikliği tedavileridir. Obezitede beslenme tedavisi ile vücut ağırlığının, boya göre olması gereken düzeye indirilmesi hedeflenmeli, uygulanacak zayıflama diyetleri yeterli ve dengeli beslenme ilkeleri ile uyumlu olmalıdır. Amaç, bireye doğru beslenme alışkanlığı kazandırılması ve bu alışkanlığın sürdürülmesidir. Egzersiz tedavisinde fiziksel aktivitenin zamanla artırılması hedeflenmeli, bireyin egzersiz yapmasını engelleyecek problemler ortadan kaldırılarak egzersizin bireyle uyumu sağlanmalıdır. Obez bireylerin aktiviteye yavaş başlamaları, dayanıklılıkları arttıkça kademeli olarak çeşitli egzersizlerin artırılması gereklidir. Devamlı fiziksel aktivite yeniden kilo almayı önlemekte, kardiyovasküler hastalık ve tip 2 diyabet riskinde de azalma sağlamaktadır. Obezite tedavisinde yararlı olduğu bildirilen davranışçı yaklaşımlar arasında kendini izleme, stres yönetimi, uyarıcı kontrolü, problem çözme, olasılık yönetimi, bilişsel yeniden kurma ve sosyal destek sağlanması sayılabilir. Davranış tedavisi, düşük kalorili diyet ve fiziksel aktivitenin kombine uygulanması kilo-

nun azalması ve sabit kiloda kalınması için başarılı bir tedavi seçeneği oluşturur.

Obezite yönetimi ile ilişkili invazif stratejiler ilaç tedavisi ve obezite cerrahisini kapsar. Hemşireler kilo kaybı için kullanılan ilaçları ve yan etkilerini bilmeli, ilaç kullanacak olan bireyleri önceden bilgilendirmeli, obezite cerrahisinin fiziksel, emosyonel ve psikososyal etkileri konularında bilgi sahibi olmalıdırlar. Obezite cerrahisi öncesi ve sonrası hemşirelerin eğitim ziyaretleri yapmaları, obez bireylere yeterli eğitim ve destek vermeleri, aile desteğini almaları başarılı sonuçlar için gereklidir. Obezite tedavisinin başarılı olması için hastanın ilaç tedavisinin yanı sıra tıbbi beslenme tedavisi ve egzersiz tedavisini sürdürmeyi kabul etmesi ve düzenli olarak kontrollerini yaptırması gerekmektedir.

Aktif olarak hedeflenen kilo kaybına ulaşan bireylerin motivasyonlarının değerlendirilmesi önemlidir. Bireyin niçin kilo vermek istediği, destek sistemleri ve fiziksel aktiviteye karşı tutumu not edilmelidir. Başarıya ulaşmada kilo kaybının yararları ve risklerinin anlaşılması anahtardır. Hedef

kilonun azalması ve kilo kaybının uzun dönem korunmasını içermelidir. Etkili iletişim, işbirliği, hedeflerin bireyle birlikte belirlenmesi başarıya ulaşmayı kolaylaştırır. Obez bireylere yönelik yaşam tarzı düzenlemelerinin hem metabolik hem de psikososyal parametreler üzerinde olumlu etkileri olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur.

KAYNAKLAR

1. Ingram RR, DeCelle G. (2012) Obesity: Managing an emerging health crisis. Nursing Management. DOI-10.1097/01.NUMA.0000415490.97707.2c
2. Lundy KS, Janes S. (2001) Community health nursing: caring for the public's health. Sudbury: Jones and Bartlett. pp: 532-538.
3. T.C Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Türkiye Obezite ile Mücadele ve Kontrol Programı (2010-2014).
4. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (2011) Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon Hekim İçin Tanı Ve Tedavi Rehberi. 5. Baskı, Miki Matbaacılık, ISBN: 978-605-4011-13-1, Ankara.





SÖZEL BİLDİRİLER

S 01 PRİMER HİPOTİROİDİSİ OLAN HASTALARDA LEVOTİROKSİN TEDAVİ UYUMU VE KULLANIM ALİŞKANLIKLARININ TSH DÜZEYİ İLE İLİŞKİSİ

DİLEK GOGAŞ YAVUZ¹, LEZZAN KESKİN², MELİN UYGUR¹, ZELİHA HEKİMSOY³, İBRAHİM ŞAHİN⁴, AYŞEGÜL ATMACA⁵, OĞUZ DİKBAŞ⁶, DİLEK YAZICI¹, FULDEN SARAÇ⁷, MURAT YILMAZ⁸, SERAP YALIN⁹, SEDA SANCAK¹⁰, SİBEL YİRMİBEŞÇİK¹¹, ÖZLEM ASMAZ¹²

1. MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI
2. MALATYA DEVLET HASTANESİ
3. CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAK. ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI
4. İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI
5. ONDOKUZMAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAK. ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI
6. İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BD
7. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAK. İÇ HASTALIKLARI ABD
8. NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAK. ENDOKRİNOLOJİ BD
9. GİRESUN DEVLET HASTANESİ
10. FATİH SULTAN MEHMET EAH
11. ÜSKÜDAR DEVLET HASTANESİ
12. KİLİS DEVLET HASTANESİ

AMAÇ: İlaç tedavisine uyumsuzluk kronik hastalıklarda tedavi hedeflerine ulaşmayı engelleyen önemli problemdir. Bu kesitsel çok merkezli çalışmanın amacı 3. basamak sağlık kuruluşlarında izlenen levotiroksin (LT4) replasmanı alan primer hipotiroidi hastalarının LT4 kullanma alışkanlıkları, ilaç uyumu, TSH düzeyleri ve ilaç dozlarını incelemektir.

METOD: Çalışmaya Türkiye'nin farklı illerinden 12 merkezden primer hipotiroidi tanısı olup en az 1 yıldır ilaç kullanan 1755 denek dahil edildi. Hastaların en son rutin poliklinik kontrolü sırasındaki TSH değeri, vücut ağırlığı, kullanmakta olduğu LT4 dozu, ilaç kullanım alışkanlıkları kaydedildi. Veriler İstatistik programı ile değerlendirildi.

SONUÇLAR: Tüm grupta yaş :46 K/E:1578/177 , ilaç kullanımı süresi 5.8 yıl, TSH 4.6 ± 1.1 mIU/L ,LT4 dozu 96 ± 47 µg/gün ,kg başına LT4 dozu 1.2 ± 0.6 µg/kg idi. Vakaların %52.7 si hedef TSH değerlerine ulaşmış, %7.6 sı açık hipotiroidik sınırlarda idi. Vakaların % 64.6 si LT4 dozunu günlük sabit alırken %35.4' ü değişken almaktaydı; %31.1'i ilaç dozunu haftada en az 1 kez atlamakta; %27.7 si başka ilaçlar ile birlikte almaktaydı. Doz atlayanlarda TSH 6.7 ± 15 mIU/L, atlamayanlarda 3.6 ± 9 mIU/L idi ($p < 0.05$) Günlük LT4 dozu değişken doz alanlarda (99.2 ± 49 µg/gün) iken sabit doz alanlarda 94 ± 47 µg/gün ($p < 0.0001$) bulundu. Tiroidectomye bağlı hipotiroidide LT4 ihtiyacı otoimmün vakalara

kıyasla daha yüksekti ($p < 0.001$). LT4 son iki doz ayarlaması arasındaki süre 16.8 ay idi. Tüm grupta TSH düzeyi ve günlük LT4 dozu ile negatif korele ($r = -0.17, p < 0.0001$) sT4 ile pozitif korele ($r = 0.43, p < 0.0001$) bulundu. Yorum: Primer hipotiroidi olan vakaların yaklaşık yarısı hedef TSH değerlerine ulaşmamıştır. Reçetelenen LT4 dozunun kılavuzlarda önerilenin altında olduğu izlenmektedir. Hastaların ilaç dozlarını atlaması ve LT4 tabletinin başka ilaçlar ile birlikte alınması TSH hedeflerine varılmasında hata önemli ve üzerinde durulması gereken bir faktördür. Hastalar için ulusal bilgilendirme çalışmalarına ihtiyaç duyulmaktadır.

	Kronik otoimmün tiroidit (n:1153)	Cerrahi Sonrası (n:505)	RAI sonrası (n:45)	p
Yaş (yıl)	45.4±13.2*	50.2±11.6	52.5±10	n.s
Cinsiyet (K/E)	843/94	458/47	32/9	
H süresi (yıl)	4.99±5.8***	7.05±6.9	7.15±7.5	<0.0001
Günlük doz (µg/g)	88.1±45.3	112.6±47.7	109.7±52.4	<0.0001
Doz mg/kg	1.18±0.57**	1.49±0.7	1.47±0.83	<0.001
TSH (mIU/L)	4.53±11.4	6.03±14.7	2.93±3.3	<0.0001
sT4 (ng/dl)	1.22±0.32	1.28±0.4	1.40±0.40	<0.0001

*P<0.0001 cerrahi grubuna, p<0.05 RAI sonrası gruba kıyasla

** p<0.001 cerrahi sonrası grubuna kıyasla

*** p<0.001 cerrahi sonrası ve sentral hipotiroidi grubuna kıyasla

S02 BİR ENDOKRİN BOZUCU OLAN BİSFENOL A İLE TİROİD ANTİKORLARI VE TİROİD FONKSİYON TESTLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ: ÖN ANALİZ VERİLERİMİZ.

GÖKÇEN ÜNAL KOCABAŞ¹, BANU ŞARER YÜREKLİ², İLGİN YILDIRIM ŞİMSİR², RAİKA DÜRSOY³, MURAT AKŞİT⁴, GİRAY BOZKAYA⁴, FÜSUN SAYGILI²

1. BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI
3. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI
4. BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ BİYOKİMYA

GİRİŞ: Otoimmün tiroidit toplumda oldukça sık görülen bir sorundur. Bisphenol A (BpA) yaygın olarak konserve kaplaması, şeffaf plastik şişeler gibi bir çok plastik ürünün üretiminde kullanılır ve çeşitli çalışmalarda insanda yüksek oranda maruziyet bildirilmiştir. İÖstrojenle otoimmün hastalıkların ve otoimmün tiroid hastalıklarının ilişkisi bilin-

mektedir. Kadınlarda erkeklere göre 5-10 kat artmış otoimmün tiroid hastalığı prevalansı artan östrojen düzeyleriyle korele edilmiştir. BpA östrojen reseptörlerine bağlanabilir ve çeşitli organ ve dokularda östrojen benzeri etki gösterebilir Bu çalışmada yaygın olarak rastlanılan bir çevresel endokrin bozucu olan bisphenol A'nın artmış tiroid otoimmünitesi ile ilişkisini araştırılması planlanmıştır.

MATERYAL-METOD: Bu keistsel çalışma için Bozyaka Eğitim Araştırma Hastanesi Endokrinoloji polikliniğine Haziran-Aralık 2013 tarihinde guatr şüphesiyle başvuran toplam 84 hasta (11E, 73K) alındı. Hastaların sT4, sT3, TSH, Anti Tiroid peroksidaz (anti TPO), Anti Tiroglobulin(Anti Tg) düzeyleri ve antropometrik ölçümleri kaydedildi. Vücut kitle indeksi (VKİ) 30 kg/m² 'nin üstünde olan olan, kronik hastalık öyküsü olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Tüm hastalar ötiroid konumdaydı. Bisfenol A (BPA) düzeyi ELISA yöntemi ile serumda ölçüldü. Bulgular Toplam 84 hastanın 46'sında AntiTg ve/veya AntiTPO pozitifliği mevcuttu (grup 1). Antikor negatif olan 38 hasta kontrol grubu (grup 2) olarak alındı. İki grup arasında yaş açısından anlamlı fark yoktu (grup 1 yaş 43.6±11.6, grup 2 yaş 44.0±12.7; p=0.86). Grup 1'de 5 E, 41 K, grup 2 de 6E, 32 K hasta vardı. VKİ açısından grup1 ve 2 arasında fark yoktu (sırasıyla; 24.65±3.3, 24.97±4.44 p=0.73). Grup 1'de BPA ortalanca düzeyi 0.698 ng/ml iken grup 2'de 0.599 ng/ml idi (p=0.82). BPA'nın TFT ve antikorlar ile arasındaki korelasyon analizi yapıldığında; grup 1'de BPA'nın antiTg ve antiTPO ile arasında ilişki tespit edilmedi (sırasıyla; p=0.32, p=0.13). Her iki grupta da sT4 ve TSH ile BPA arasında anlamlı ilişki tespit edilmedi ancak grup 1'de BPA ve sT3 arasında anlamlı negatif ilişki tespit edilirken (r=-0.317, p=0.03) grup 2'de bu iki değişken arasında anlamlı ilişki tespit edilmedi (r= -0.283, p=0.09). BPA'nın VKİ ile ilişkisi saptanmadı.

SONUÇ: Şu ana kadar BpA ile tiroid otoimmünitesi ilişkisini irdeleyen çalışma yoktur. Bizim çalışmamızda BpA ile tiroid antikorları arasında ilişki saptanmadı. Tiroid fonksiyonu üzerinde hayvan çalışmalarında BpA ile FT4 düzeyinde artma veya azalma şekline çelişkili sonuçlar bildirilmiştir. Çin'de yapılan bir toplum çalışmasında BPA çeyreğinde artış FT3'te artış ve TSH'ta azalma ile ilişkili bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise sadece tiroid otoimmünitesi olan grupta FT3 ile negatif korelasyon saptandı. Hasta sayısının az olması bu sonuçlarda etkili olabilir. Daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

S 03

PARATRAKEAL LENF NODLARININ KRONİK OTOİMMÜN TİROİDİTİN SEYRİ İLE İLİŞKİSİ: 5 YILLIK TAKİP SONUÇLARI

GÜLHAN AKBABA¹, DİLEK BERKER², SERHAT IŞIK³, NARİN NASIROĞLU İMGA², FERİT KERİM KÜÇÜKLER³, YASEMİN ATEŞ TÜTÜNCÜ⁴, SERDAR GÜLER⁵

1. MUĞLA SITKI KOÇMAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI
2. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ
3. HİTİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
4. HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ
5. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ HİTİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

AMAÇ: Kronik otoimmün tiroidit (KAT) genel popülasyonda oldukça yaygındır. Paratrakeal lenf nodları (PLN) KAT hastalarında sık görülmektedir. Kronik otoimmün tiroidit hastalarında tanıdan 5 yıl sonra PLN'lerin değişimini ve hastalık seyri ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Yeni tanı konmuş 169 KAT hastası ve 32 sağlıklı kontrol çalışmaya dahil edildi. Tüm hastalara tiroid ve paratrakeal bölge ultrasonografisi (US) yapıldı. Tanıdan 5 yıl sonra ulaşılan 84 hastaya tekrar US yapıldı. Tüm hastaların tiroid fonksiyon testleri ve tiroid otoantikorlarına (ATA) [anti-tiroid peroksidaz antikor (Anti TPO) ve antitiroglobulin antikor (Anti TG)] bakıldı. Tiroid nodülü olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Tiroid hormon düzeyleri normal, ATA negatif ve normal tiroid ultrasonografisi olanlar kontrol grubu olarak alındı.

BULGULAR: Paratrakeal lenf nodu sıklığı ve volumü KAT grubunda kontrol grubuna kıyasla daha fazla idi (sırasıyla % 75.1 vs % 25, p<0.001; 0.23±0.45 cm³ vs 0.09±0.08 cm³, p=0.012). Paratrakeal lenf nodu sayısı ile Anti TPO arasında istatistiksel anlamlı pozitif korelasyon saptandı (r=0.236 ve p=0.008). Paratrakeal lenf nodu sayısının ≥2 olması % 67.7 sensitivite ve % 62.5 spesifite ile KAT göstergesidir (AUC=0.708, 95%CI=0.563-0.852). Yine PLN volümünün ≥0.085 cm³ olması % 82.3 sensitivite ve % 75.0 spesifite ile KAT tanısını öngördürür (AUC=0.779, 95%CI=0.590-0.969). Tanı anında ötiroid olup 5. yılda hipotiroidi gelişen hastaların tümünde başlangıçta PLN pozitifdi. Buna karşılık 5 yıl

sonunda halen ötiroid olan hastaların bazal değerlendirilmede PLN sıklığının daha düşük olduğu görüldü (100% vs 68.7%, p=0.009).

SONUÇ: Kronik otoimmün tiroidit hastalarında sık görülen PLN tiroiditi sağlıklı bireylerden ayırmada değerli bir US bulgusudur. Kronik otoimmün tiroidit hastalarında kontrol grubundan daha sık ve daha büyük PLN izlenmektedir. Başlangıçta ötiroid olan KAT hastalarındaki PLN mevcudiyeti ve PLN volumü 5 yıl sonunda hipotiroidiye öngördürmektedir. Paratrakeal lenf nodları hastalığın seyrini ön görmede bir belirleyici olabilir.

S 04

GRAVES HASTALIĞINDA OSTEOPONTİN DÜZEYLERİ VE ANTİTİROİD TEDAVİNİN OSTEOPONTİN İLE OKSİDATİF STRES ÜZERİNE ETKİSİ

MUSTAFA KOÇAK¹, ERSİN AKARSU², HAKAN KORKMAZ², SEYİTHAN TAYSI³

1. GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
2. GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI
3. GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BİYOKİMYA ANABİLİM DALI

GİRİŞ: Osteopontin (OPN) otoimmün hastalıkların patogeneğinde önemli rolü olduğu düşünülen inflamatuvar bir proteindir. Çalışmalarda çeşitli otoimmün hastalıklarda plazmada ve etkilenen dokularda OPN ekspresyonun arttığı, OPN eksikliği durumunda ise Th1 immün cevabın azaldığı gösterilmiştir. Graves hastalığı patogeneğinde Th1 ve Th2 sitokinler arasındaki dengenin bozulması önemlidir. Graves hastalığı tedavisinde kullanılan propiltiourasil (PTU) ve metimazol immün sistem üzerine doğrudan etkisi ile uzun süre remisyona katkıda bulunmaktadır. Bu çalışmada Graves hastalığında PTU ve metimazol tedavisinin serum osteopontin ve oksidatif stres üzerindeki etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya kliniğimize başvuran yeni tanı konulan 60 Graves hastası ve 30 sağlıklı kişi alındı. Tüm Graves hastaları ve sağlıklı kontrol grubundan serum OPN, total antioksidan stres (TAS) ve total oksidan stres (TOS) düzeylerini ölçmek için serum örneği alındı ve -80 °C de saklandı. Sonrasında Graves hastalığı tedavisi için rando-

mize olarak hastaların 30'una propiltiourasil, 30'una metimazol tedavisi başlandı. Ötiroidi sağlandıktan sonra tekrar serum örnekleri alındı ve -80 °C de saklandı. Serum örneklerinde TAS, TOS ve OPN düzeyleri çalışıldı. Oksidatif stres indeksi (OSI) serum TOS düzeyini TAS düzeyine oranlayarak saptandı.

BULGULAR: Gruplar yaş ve cinsiyet yönünden benzerdi. Graves hastalarının osteopontin düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksekti (p:0.0014). Antitiroid tedavi sonrası osteopontin düzeyleri tedavi öncesine göre anlamlı olarak düştü (p:0.002). PTU tedavisi alan grupta anlamlı bir düşüş saptanırken metimazol kullanan grupta anlamlı düşüş saptanmadı (sırasıyla, p:0.199 ve p:0.002). PTU tedavisi alan grupta tedavi sonrasında OSI düzeyinde önemli bir düşüş saptanırken metimazol tedavisi alan grupta OSI düzeyindeki önemli bir düşüş saptanmadı (sırasıyla, p:0.001 ve p:0.471).

SONUÇ: Graves hastalığında inflamatuvar belirteç olan osteopontin düzeylerinin yüksek saptanması hastalığın fizyopatolojisinde rolünün olabileceğini düşündürmektedir. Antitiroid tedavi ile OPN düzeyi gerilemesi tedavi takibinde önemli olabilir. PTU tedavisi alanlarda serum OPN ve OSI'de daha fazla azalma olması hastalığın remisyona girmesinde daha etkili olabileceğini düşündürmektedir. Fakat bu konuda daha uzun süreli ve daha ayrıntılı çalışmalara ihtiyaç vardır.

S 05

HİPERLİPİDEMİK ERKEK HASTALARDA STATİN TEDAVİSİ İLE LDL KOLESTEROL SEVİYESİNİN DÜŞÜRÜLMESİNİN ADRENAL VE CİNSEL FONKSİYONLAR İLE CRP VE NO ÜZERİNE ETKİSİ

FAHRİ BAYRAM¹, OSMAN BAŞPINAR², SELDA

KORKMAZ³, MURAT AKSU⁴, HALİT DİRİ¹, YASİN ŞİMŞEK¹

1. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BÖLÜMÜ
2. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI BÖLÜMÜ
3. KAYSERİ ACIBADEM HASTANESİ, NÖROLOJİ BÖLÜMÜ
4. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ BÖLÜMÜ

AMAÇ: Çalışmamızda hiperlipidemik erkek hastalarda değişik dozlarda atorvastatin tedavisi ile LDL-K seviyesinin düşürülmesinin adrenogenital hormonlar, erektile

fonksiyon ve serum hs-CRP ve NO düzeylerine etkisini araştırmayı amaçladık. Bu çalışmada uygulanan somatosensoryal uyarılmış potansiyel çalışması (SEP), erektil fonksiyonun nörojenik kontrolünün değerlendirilmesinde kullanılan elektronörofizyolojik bir testtir.

HASTALAR VE YÖNTEM: Çalışmaya katılmayı kabul eden ve hastanemizde hiperlipidemi tanısı almış; 11 erkek hasta ve sağlıklı 11 erkek kontrol grubu alındı. Hasta ve kontrol grubuna arada en az 48 saat olmak üzere 1 ve 250 mcg ACTH stimülasyon testi yapıp 0. 30 ve 60. dakikalarda kortizol, total testosteron (TT), serbest testosteron (ST), 11 DOC ve DHEAS için kanlar alındı. Bazal ve statin tedavisi sonrası NO ve hs-CRP seviyeleri ölçüldü. Hasta grubuna LDL-K düzeyine göre 5-20 mg/ gün atorvastatin başlandı ve istenilen LDL-K seviyelerine (100-130 ve <100mg/dL) getirilen hastalara bu işlemler tekrarlandı. Hastalara tedavi öncesi ve statin tedavisine göre planlanan LDL-K seviyelerinde aynı nörofizyoloji uzmanı tarafından SEP yapıldı. SEP için periferik uyarıcı dorsal penil sinire halka elektrod ile verildi, kortikal kayıtlama kontrateral santral bölgeden yapıldı. Her iki gruptaki erkeklerden çalışmanın amacıyla ilgili olarak cinsel, psikososyal ve medikal hikâye alındı ve cinsel fonksiyon kalitesinin değerlendirildiği Erkekler için Cinsel Sağlık Değerlendirme Formu (SHIM; IIEF-5) bazalde ve statin tedavisi sonrası uygulandı.

BULGULAR: Hastalara tedavi öncesi ve belirlenen her değere ulaşıldığında ve kontrol grubuna yapılan 1 ve 250 mcg ACTH stimülasyon testlerinde pik kortizol seviyeleri açısından farklılık göstermedi. Pik kortizol cevabının LDL-K düzeylerinden bağımsız olduğu gözlemlendi. 1 ve 250 mcg ACTH stimülasyon testlerinde hastaların bazalde ve istenilen LDL-K seviyelerinde TT ve ST seviyeleri karşılaştırıldığında LDL-K seviyesi azaldıkça bu hormonların pik değerlerinin belirgin azaldığı gözlemlendi. LDL-K seviyeleri ile TT ve ST seviyeleri arasında doğrusal ilişki tespit edildi. SEP'te N27 latans değerlerinin LDL-K değerleri azaldıkça uzamakta olduğu görüldü. Hasta gruplarında LDL-K seviyesi azaldıkça IIEF-5 skorlarında anlamlı azalma görüldü. LDL-K seviyeleri azaldıkça erektil disfonksiyonun arttığı görüldü. NO seviyeleri LDL-K seviyeleri 160 mg/dL ve üzeri değerlerden 100-130 mg/dL aralığına indiğinde maksimum artış gösterirken 100 mg/dL'nin altına düşmesi ile NO seviyesinde azalmanın görülmesi, optimum NO seviyeleri için uygun aralığın 100-130 mg/dL olduğunu düşündürmüştür.

SONUÇ: LDL-K seviyeleri ile TT ve ST seviyeleri arasında doğrusal ilişki olduğu, LDL-K seviyesi azaldıkça IIEF-5 skorlarında anlamlı azalma görüldüğü, LDL-K seviyeleri azaldıkça erektil disfonksiyonun arttığı ve bilinenin aksine hiperlipideminin kendisinin değil, düşük lipit değerlerinin erektil disfonksiyon yaptığı görülmüştür.

S 06

AİLESEL SANTRAL DİABETES İNSİPIDUS HASTALIĞINA NEDEN OLAN AVP-NPİİ GENİNDE BULUNAN P.C98X MUTASYONU

TUĞÇE KARADUMAN¹, DOĞA TÜRKKAHRAMAN², EMEL SAĞLAR¹, BERİL ERDEM¹, HATİCE MERGEN¹

1. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ

2. ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

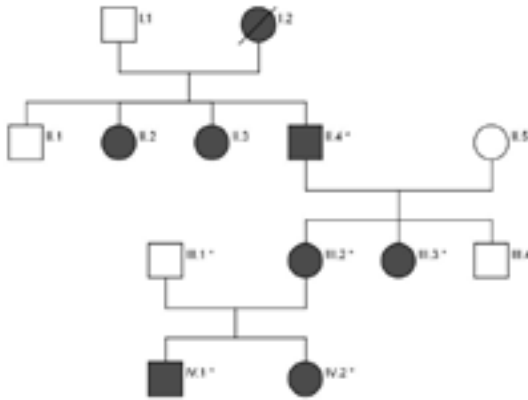
AMAÇ: Ailesel santral diabetes insipidus (Dİ) AVP üretiminden sorumlu nöronların anormal gelişimi veya tahribatı sonucu meydana gelen genellikle otozomal dominant kalıtıma sahip olan bir hastalıktır. Arjinin vazopressin-neurophysin II (AVP-NPİİ) geninde yer alan mutasyonlar, preprohormonun işlenmesinde bozulmaya AVP salgılayıcı hücrelerin kısmi yıkımına yol açıp hastalığa sebep olabilmektedir. Bu çalışmada, üç jenerasyon boyunca santral Dİ teşhisi konulan aile bireylerinin AVP-NPİİ genindeki mutasyonlar tespit edilmiştir.

YÖNTEM: Çalışmaya dahil edilen hastalarda tipik olarak 1-6 yıl arasında polidipsi ve poliüre öyküsü mevcuttur. Aile pedigrisinde otozomal dominant geçiş gösteren santral Dİ gösterilmiştir. Yedi yaşındaki erkek çocuk ve 8.5 yaşındaki ablası üç yıldan daha uzun süredir poliüre ve polidipsiye sahiptirler. Su yoksunluk testi her iki hastaya da uygulanmış, santral Dİ teşhisi doğrulanmıştır. Aile öyküsü incelenildiğinde, anne, annenin kız kardeşi, annenin babası ve büyükbabanın diğer kardeşlerinin poliüri ve polidipsiye sahip oldukları görülmüştür. Aile bireylerine ait genomik DNA fenol-kloroform metodu ile periferik kan örneklerinden izole edilmiştir. AVP-NPİİ geninin tamamı uygun primer çiftleri ile çoğaltılmıştır ve DNA dizi analizi gerçekleştirilmiştir.

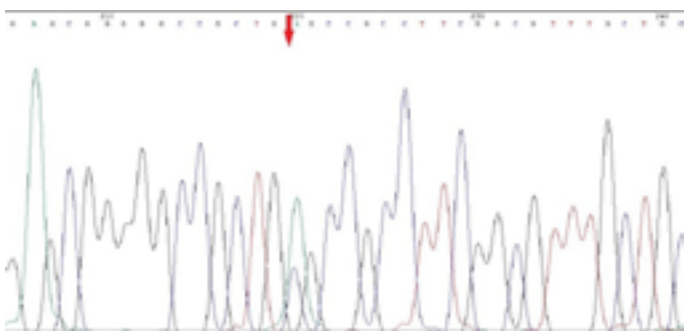
BULGULAR: DNA dizi analizi sonuçlarına göre ailenin beş üyesinde (IV.1, IV.2, III.2, III.3 ve II.4) AVP-NPİİ geninin 2. ek-

zon bölgesinde bilinen heterozigot bir mutasyon (p.C98X) tespit edilmiştir (Şekil 1). Mutasyon, kodon 98 pozisyonunda C-A değişimi şeklinde görülmektedir ve 2. ekzon'da sistein (TGC), stop (TGA) dönüşümü ile sonuçlanmaktadır (Şekil 2).

SONUÇ: AVP-NPİI geni 20p13 kromozom bölgesinde bulunmakta ve üç ekzondan oluşmaktadır. İlk ekzon AVP sinyal peptidini ve NPİI'nin amino ucunu, ikinci ekzon NPİI merkezi bölgesini, üçüncü ekzon ise NPİI karboksil ucunu kodlamaktadır. Çalışmamızda, AVP-NPİI geninde otozomal dominant kalıtım gösteren p.C98X mutasyonu 2. ekzonda tespit edilmiştir. Bu çalışmaya göre p.C98X mutasyonunun, karboksil domeyninin büyük bir kısmını ortadan kaldırarak hasarlı öncül hormon üretimine neden olduğu belirtilmiştir. Ek olarak santral Dİ'nin ailesel formunun progresif bir hastalık olduğu, hastalık başlangıç yaşının ve şiddetinin aynı aile üyeleri arasında oldukça farklılık gösterdiği bilinmektedir. Sonuç olarak ailesel santral Dİ'de genetik testlerin yapılması ve uygun aile danışmanlığının verilmesi tedavide başarısızlığı önlemek ve etkin tedaviyi gerçekleştirmek için önemlidir.



Şekil 1. Aile ağacının dört nesil boyunca gösterimi.



Şekil 2. AVP-NPİI geninin DNA dizi analizi kromatogramı. Ok işareti, heterozigot p.C98X mutasyonunu işaret etmektedir.

S 07

PLAZMA OMENTİN-1 DÜZEYİ GESTASYONEL DİYABETTE AZALMAKTADIR VE DOĞUM SONRASI YÜKSELMEKTEDİR

HAKAN SARI¹, SÜLEYMAN YILDIRIM¹, BENNUR ESEN GÜLLÜ², OĞUZHAN ZENGİ³, HASAN AYDIN⁴

1. BAĞCILAR EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. BAĞCILAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NEFROLOJİ KLİNİĞİ
3. BAĞCILAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, BİYOKİMYA BÖLÜMÜ
4. YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI B.D.

AMAÇ: Gestasyonel diabetes mellitus (GDM) maternal obezite ile yakın ilişkilidir. Omentin-1 adipoz dokudan salgılanan ve insülinin etkilerini artıran bir hormondur. Dolaşımdaki düzeyleri vücut ağırlığı ile ters orantılıdır. Tip 2 diyabetli bireylerde kan düzeyi azalırken kilo kaybı ve metformin kullanımı ile artmaktadır. Maternal obezite varlığında maternal plazma, plasenta ve adipoz dokuda omentin-1 düzeylerinin düşük düzeyde eksprese edildiği gösterilmiştir. Fakat GDM durumunda omentin-1 düzeyleri hakkında yeterli bilgi yoktur. Bu çalışmanın amacı GDM tanısı almış kadınlarda plazma omentin-1 düzeyindeki değişimi değerlendirmektir.

GEREÇ VE YÖNTEM: Gestasyonel diyabetli 60 kadın sağlıklı 40 gebe kadın ile karşılaştırılmıştır. GDM tanısı için 24-28. gebelik haftalarında WHO kriterleri kullanılmıştır. GDM kadınlar doğum sonrası 3. ayda tekrar değerlendirilmiştir. Plazma omentin-1 düzeyi ELISA yöntemi ile ölçülmüştür. Kan glukoz, insülin düzeyleri ölçülerek HOMA-IR hesaplanmıştır.

BULGULAR: GDM olan kadınlar daha kilolu idi (VKİ: 28,9±4,4 vs.25,8±3,0). HOMA-IR GDM grubunda daha yüksekti (5,5±4,5 vs. 2,0±1,2). Omentin-1 düzeyi ise GDM grubunda daha düşüktü (117,6±54,9 vs. 144,8±53,9 ng/L). Doğum sonrası omentin-1 düzeyi artarak ortalama 166,6±74,1 ng/L seviyesine ulaştı. Omentin-1 BMI (r=-0,447, p=0,001), HOMA-IR (r=-0,342, p=0,023) ve plazma insülin düzeyi (r=-0,315, p=0,037) ile negatif korelasyon gösteriyordu.

SONUÇ: Plazma omentin-1 GDM olan kadınlarda azalmaktadır ve doğum sonrası artmaktadır. Bu durum ma-

trenal obezitenin GDM gelişiminde veya GDM gelişiminin sitokin düzeylerindeki değişimde rolü olabileceğini düşündürmektedir.

S 08

TİP 2 DİYABETTE (T2D) GÜNDE İKİ KEZ İNSÜLİN LİSPRO MİX 25/75'E (LM25) KARŞI GÜNDE BİR KEZ BAZAL İNSÜLİN GLARJİN VE GÜNDE BİR KEZ PRANDİAL İNSÜLİN LİSPRO (BP): İNSÜLİN TEDAVİSİNİN YOĞUNLAŞTIRILMASI

FRANCISCO TINAHONES¹, JORGE L. GROSS², ADRIANA ONACA³, ZHOU ZHIGUANG⁴, SIMON CLEALL⁵, ANGEL RODRÍGUEZ⁵, ALİ ERTEKİN⁶

1. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA, İSPANYA
2. HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE, RIO GRANDE DO SUL, BREZİLYA
3. PELICAN HOSPITAL OF ORADEA, ORADEA, ROMANYA
4. SECOND XIANGYA HOSPITAL, CHANGSHA, ÇİN
5. ELI LILLY
6. LILLY İLAÇ TİC. LTD. ŞTİ.

ÖN BİLGİ VE AMAÇLAR: Son ADA/EASD uzlaşısı bildirilerinde T2D'de yoğunlaştırılmış insülin tedavisi için farklı yaklaşımlar değerlendirilmektedir. Sadece bazal insülin tedavisi (BO) ile yeterli kontrolün sağlanamadığı hastalarda hazırkarışım insülin analoglarına karşı prandial insülin eklenmesinin bire bir karşılaştırıldığı veri yoktur. İki insülin yoğunlaştırma stratejisinin (LM25'e karşı BP) etkinlik ve güvenliğini sadece günde bir kez bazal insülin glarjin + metformin ve/veya pioglitazon ile yeterli kontrolün sağlanamadığı hastalarda karşılaştırdık. Materyal ve Yöntemler: Çok uluslu, randomize, açık etiketli, paralel kollu, faz IV çalışmasında T2D'li ve BO'ya rağmen HbA1c %7.5–10.5 olan ve açlık plazma glukoz seviyesi ≤ 6.7 mmol/L (bazal insülinin daha fazla titre edilemediği durumlarda > 6.7 mmol/L) olan hastalarda 24 hafta boyunca LM25 ve BP'nin (+ metformin ve/veya pioglitazon) etkinlik ve güvenliği karşılaştırıldı. Birincil amaç LM25'e karşı BP'nin eşdeğerliliğinin (NI) değerlendirilmesiydi.

BULGULAR: 11 ülkeden hastalar [ortalama (SS) yaş 57.5 (9.52)] LM25 (n=236) veya BP (n=242) almak üzere randomize edildi [ortalama (SS) başlangıç HbA1c sırasıyla 8.65 % (0.79) ve 8.60 % (0.75)]. 24 haftada HbA1c için tahmin edilen değişim [en küçük kareler (LS) ortalaması (%95

GA)] LM25 ile -%1.30 [-1.44, -1.16] birim ve BP ile -%1.08 [-1.22, -0.94] birimdi. İki tedavi stratejisi arasında NI gösterilmiştir [LS ortalama (%95 GA) tedavi farklılığı -0.22 [-0.39, -0.05]]; kapalı üstünlük değerlendirmesinde LM25 lehinde istatistiksel olarak anlamlı avantaj belirlenmiştir (p=0.010). LS ortalama (%95 GA) günlük kendi kendine kontrol edilen kan glukoz düzeyi 24 haftada LM25 ile 8.03 (7.82, 8.23) mmol/L'e ve BP ile 8.14 (7.93, 8.35) mmol/L'e düştü. SMBG ile ölçülen glisemik değişkenlik çalışma boyunca tedaviler arasında farklılık göstermedi. Toplamda belgelenen semptomatik (≤ 3.9 mmol/L) ve noktürnal hipoglisemi ortalama (SS) oranları sırasıyla LM25 ile 7.21 (14.55)/yıl ve 1.54 (4.58)/yıl ve BP ile 7.72 (15.67)/yıl ve 1.82 (5.25)/yıldı; İki hastada şiddetli hipoglisemi gelişti (ikisi de LM25 ile; ikisinde de tedavinin sonlandırılmasına gerek kalmadı). Vücut ağırlığı artışı 24 haftada LM25 ile 1.13 (0.75, 1.52) kg ve BP ile 0.50 (0.11, 0.89) kg oldu. Toplam ortalama (SS) günlük insülin dozları son vizitte LM25 ile 53.1 (24.6) IU ve 50.8 (22.0) IU idi. Son vizitte İnsülin Tedavisi Memnuniyet Anketi ve İlaç Tedavisiyle İlgili Düşünceler Diyabet 21 anketleri verileri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi.

SONUÇLAR: Günde bir kez bazal insülin glarjin + metformin ve/veya pioglitazon ile yeterli kontrolün sağlanamadığı T2D'li hastalarda LM25 ya da BP ile yoğunlaştırma glisemik kontrolü iyileştirmiştir, bununla birlikte HbA1c düşüşü LM25 ile BP'den daha fazladır. Her iki rejim de benzer şekilde tolere edilmiştir. Bu nedenle LM25, BO ile yeterli düzeyde kontrol sağlanamayan hastalarda insülin tedavisinin yoğunlaştırılmasında geçerli bir stratejidir.

S 09

KAZANILMIŞ PARSİYEL LİPODİSTRÖFİLİ HASTALARDA METABOLİK KOMPLİKASYONLAR

BARIŞ AKINCI¹, SEÇİL ÖZİŞİK¹, FATOŞ DİLÂN KÖSEOĞLU², CANAN ALTAY¹, SEVGİ YAVUZ³, MELTEM KORKUT⁴, PINAR OCAKÇI⁵, NUSRET YILMAZ⁶, TAHİR ATİK⁷, TEVFIK DEMİR¹

1. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
2. İZMİR TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
3. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
4. YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ
5. İZMİR ÜNİVERSİTESİ
6. AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
7. EGE ÜNİVERSİTESİ

Kazanılmış parsiyel lipodistrofi (KPL) genellikle çocukluk çağında başlayan, ilk olarak yüzü etkileyen ve daha sonrasında boyna, üst ekstremitelere, toraksa ve abdomen progrese olan ve genelde alt ekstremitelerin korunduğu tarzda bir yağ kaybı ile karakterize nadir bir hastalıktır. Diğer lipodistrofi sendromu türlerinin aksine KPL'de metabolik komplikasyonlar nadir olarak bildirilmiştir. Literatürdeki olguların gözden geçirildiği bir çalışmada KPL hastalarında diyabet sıklığı %6.7 olarak bildirilmiştir ki bu oran genel popülasyondaki diyabet sıklığından pek de farklı değildir. Ancak günümüze kadar bu konuda yapılmış sistematik bir çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda Türk Lipodistrofi Çalışma Grubu (TuLip) üyeleri tarafından izlenen toplam 18 KPL hastası metabolik komplikasyonlar yönünden değerlendirilmiştir. 5 hastada (%27.8) diyabet, 8 hastada (%42.1) hipertrigliseridemi (hTg) ve 7 hastada (%38.9) hepatik steatoz saptandı. Aynı zamanda diyabet ve hTg saptanmış olan bir erkek hastada steatohepatit histopatolojik olarak konfirme edildi. Bir diğer erkek hasta daha önce hTg nedeniyle akut pankreatit epizodu geçirmişti. Hastalarımızda diyabet tanısı ortalama 21 yaşında konulmuştu. Diyabet gelişen hastalarda AntiGAD pozitifliği saptanmadı. Sonuçlarımız KPL hastalarında metabolik riskin varlığını ve bazı KPL hastalarının mekanizması bilinmemekle birlikte görece genç yaşlarda diyabet geliştirebileceğini göstermiştir. Bu nedenle verilerimiz KPL hastalarının takipleri süresince düzenli bir şekilde diyabet gelişimi ve diğer metabolik komplikasyonlar yönünde tanınması gerektiğini ortaya koymaktadır.

S 10

KORD KANI SERUMUNUN RAT PANKREAS ADACIK HÜCRELERİNİN CANLILIK VE FONKSİYONU ÜZERİNE ETKİSİ

BASAK KARBEB BAYRAKTAR¹, FERDA ALPASLAN PINARLI², GÜLBAHAR BÖYÜK³, TUNCAY DELİBAŞI⁴

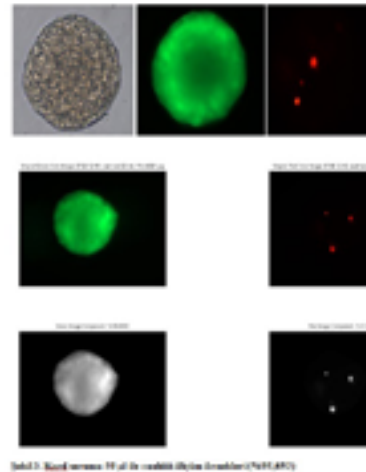
1. GAZİANTEP DR ERSİN ARSLAN DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI
2. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, GENETİK TANİ MERKEZİ
3. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, TRANSLASYONEL ARAŞTIRMA MERKEZİ
4. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ

GİRİŞ: Son zamanlarda birçok merkez insan adacıkları'nın transplantasyon öncesi kültürizasyonunu önermiştir. Bu nedenle gelecek çalışmalar, kültür koşullarını optimize etmek ve transplantasyon öncesi adacık kaybını minimize etmek olacaktır. Bu doğrultuda biz çalışmamızda, kord kanı serumunun, in vitro kültür ortamında pankreas adacık hücrelerindeki etkisini araştırmayı amaçladık. Materyal metod: Pankreas dokusu, Wistar albino cinsi 3 aylık 30 adet erkek rat kullanılarak elde edildi. Pankreas dokusunun cerrahi olarak çıkarılması, Pankreas dokusunun enzimatik sindirimi ve Pankreas adacıklarının saflaştırılması işlemleri ile izole edilen adacıkların saflık ve canlılık tayini yapıldı. Adacık hücreleri Dithizon (DTZ) boyası kullanılarak ekzokrin dokulardan ayrıldı ve mikroskop altında görüntülendi. Adacık hücrelerinin canlılığı FDA ve PI stok solüsyonları kullanılarak floresan mikroskopu altında değerlendirildi. Adacıkların kritik biyolojik fonksiyonu olan yükselen glukoz düzeylerine yanıt olarak insülin salınımı incelenerek, adacık hücrelerinin fonksiyonu değerlendirildi. Kord Serum (KS), kord kanı doğum anında aseptik koşullar altında toplandıktan sonra, serum ayrıştırılıp, santrifüj edilerek elde edildi.

BULGULAR: Taze adacıkların canlılık ortalaması 87,959 ±2,725, kültüre edilen adacıkların 48. saat canlılık ortalaması 85,981±3,390 idi. İstatistiksel olarak anlamlı olmasa da kültüre edilen adacıkların, taze adacıklara göre canlılığını belli oranda kaybettiği görülmektedir. Çalışmada, kontrol ve kord Serumunun 3 farklı dozu uygulanarak kültürize edilen adacıklarda PI/FDA floresan boyama ile adacıkların canlılık düzeyleri Matlab programı ile bakılmıştır (Şekil 2,3). Elde edilen adacıkların taze canlılıkları değer-

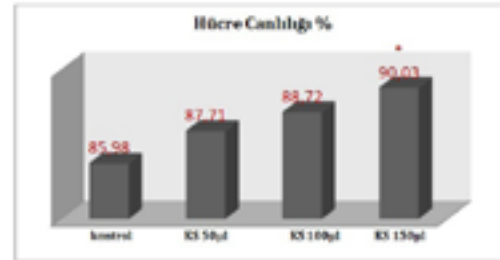
lendirildi. Ardından adacıklar, 50, 100, 150 µl kord serumu ile ve kord serumu eklenmeden 48 saat kültür ortamında inkübe edildikten sonra tekrar canlılık ölçümleri yapıldı ve karşılaştırıldı. Kord serumu 150 µl dozu ile kültüre edilmiş adacıklarda, kontrol grubuna göre anlamlı olarak canlılığı koruduğu belirlenmiştir ($P < 0,05$). Diğer gruplar ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık görülmemekle birlikte kord serumu derişimi arttıkça canlılık yüzdesinin arttığı gözlenmiştir (Tablo 1 Şekil 4). Yüksek (16.7 mM) veya düşük (3.3 mM) glukoz konsantrasyonlarında inkübe edilen kontrol ve kord serumu gruplarının insülin salınımları ELİSA ile test edilmiştir. Sonuçlar anlamlı ($P > 0,05$) çıkmamasına karşın insülin stimülasyon indeksi, 50 µl kord serumu ile inkübe edilen grupta istatistiksel olarak anlamlı yüksek çıkmıştır ($P < 0,05$), (Şekil 5,6)

SONUÇ: Çalışmamızda, rat pankreas adacıklarının kültürünün kord kanı serumu ile tedavisinin B hücre viabilitesinde artış sağladığını gösterdik. Kord kanı serumu B hücre insülin sekresyonunu korumuştur. Bu çalışma taze izole edilen rat adacıklarının kord kanı serumu ile tedavisinin adacık viabilitesini artırarak sağ kalımı üzerinde yararlı etkileri olduğunu göstermiştir



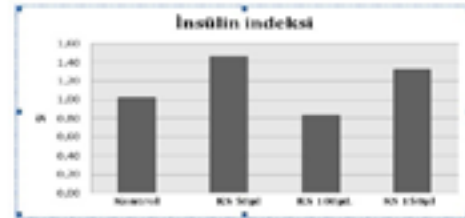
Şekil 3. Kord serumu 150 µl ile canlılık ölçüm sonuçları (FITC/DAPI)

Şekil 3



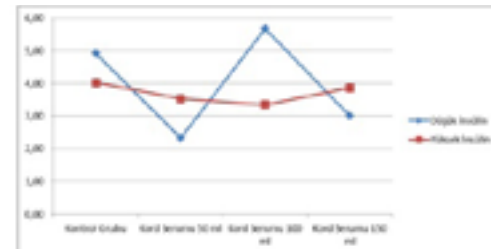
Şekil 4. FITC/DAPI boyanmış adacıkların Matlab'da hazırlanan program ile yapılan analizleri sonrası elde edilen canlılık yüzdeslerinin ortalamaları

Şekil 4



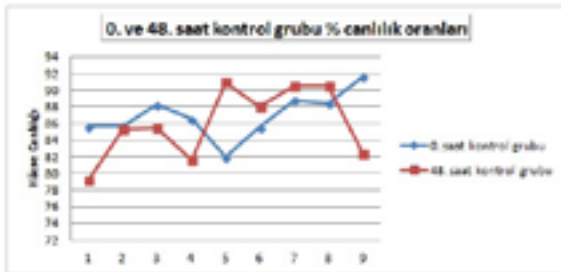
Şekil 5. Kontrol ve Kord serumu gruplarında insülin stimülasyon indekslerinin karşılaştırması

Şekil 5



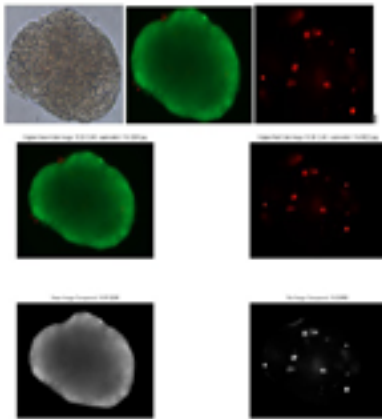
Şekil 6. Düşük ve yüksek glukozlu ortamda kontrol ve kord serumu gruplarının insülin salgılamaları

Şekil 6



Şekil 7. Taze ve kültüre edilmiş adacıkların FITC/DAPI ile boyanarak yapılan analizleri sonrası elde edilen canlılık yüzdeslerinin ortalamaları

Şekil 1



Şekil 8. Kontrol grubu canlılık ölçüm sonuçları (FITC/DAPI)

Şekil 2

Tablo 1. FDA/ET. II. beyanname adı altında Matlab®’da hazırlanan program ile yapılan analizleri sonucu elde edilen canlılık yüzdelerinin ortalamaları.

	Mean	Median	Min	Max	SS
Kontrol	85,98	83,48	79,18	90,93	4,29
KS 50µl	87,71	88,93	82,57	90,58	2,72
KS 100µl	88,72	88,74	84,70	92,08	2,20
KS 150µl	90,83	90,46	83,38	93,33	3,20

Tablo 1

S 11 PAGET HASTALARI ORAL DİAGNOSTİK AÇIDAN YAKINDAN TAKİP EDİLMELİ MİDİR ?

ŞEVKİ ÇETİNKALP¹, CİHAN ERDEMİR²,
NİLÜFER ÖZDEMİR KUTBAY¹, NURCAN BUDUNELİ³

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
2. EGE ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
3. EGE ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI

AMAÇ: Çalışmalar Paget hastalığına bağlı kafatası tutulumu olan olgularda, maksilla ve mandibuladaki kemik değişimleri ile birlikte, %93 oranında dental problemlerin de geliştiğini göstermiştir. Paget hastalığının sklerotik fazında posterior dişlerin pek çoğunda sement hiperplazisi görülür ve özellikle kökün apikal 2/3’ünde izlenir. Kök sementi komşu sklerotik kemikle birleşmiş gibi görülür. Diğer yandan hastalığın litik fazında, lamina dura kaybindan ötürü periodontal ligament boşluğu genişlemiştir.

YÖNTEM: Çalışmaya katılan 20 hastamızdan (yaş ortalaması 56,95±9,17 yıl, 11 erkek / 9 kadın) 5 tanesi Paget hastalığının bir komplikasyonu sonucu yürüme engelli olmalarından dolayı evlerinde, geri kalan 15 olgu ise Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Oral Diagnoz kliniğine çağrılarak oral-diagnostik bakıları yapılmıştır. Hastalar diş kaybı görülme, restoratif tedavi bulunma, gingivitis görülme, periodontitis görülme, üç mm.’den büyük cep derinliği bulunma, yumuşak doku patolojisi bulunma, sondalamada kanama, xerostomia görülme sıklığı açısından kontrolden geçirilmiş, ağız hijyenleri değerlendirilmiştir. Ayrıca aynı bakılar, bifosfonat kullanan (13 olgu) ve kullanmayanlar (7 olgu) açısından farklı mıdır araştırılmıştır.

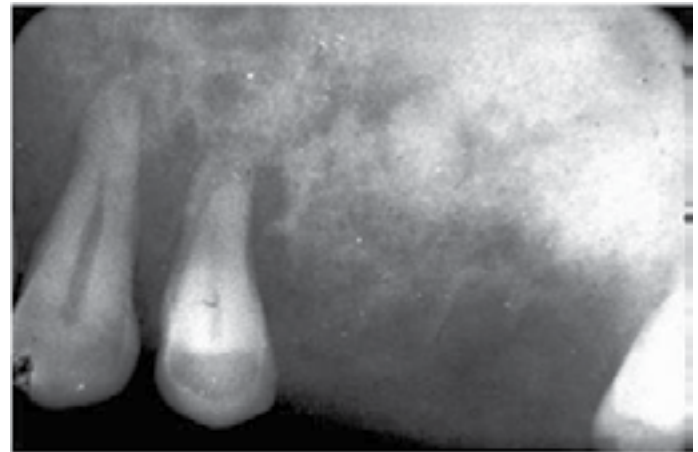
BULGULAR: Paget hastalığı olgularımızın %90’ında (n=18) diş kaybı saptandı. Sadece 2 olguda diş kaybı yoktu. Olgularımızın %75’inde gingivitis ve peridontitis gözlenmemiştir.

Yine aynı oranda 3 mm.den büyük cep derinliği ve yumuşak doku patolojisi bulunmamıştır. Sondalama da kanama sıklığında ve Xerostomia’da artış gözlenmemiştir. Olguların sadece %25’inde ağız hijyeni kötü olarak değerlendirilmiştir. Bulgular Paget hastalığında periodontal bir sorun oluşmadığını düşündürmüştür. Olguların oral diagnostik bakıları bifosfonat kullanımı olup olmamasına göre ilişkilendirildiğinde, diş kaybı ve restoratif tedavi bulunma sıklığı bifosfonat kullananlarda 1.85 kat daha fazla idi. Bu durum bifosfonat kullanan olguların daha ağır ve destrüktif seyretmesine bağlanabileceği gibi; bifosfonatların çene kemik yapısının kalitesini ve yeniden yapılanmayı bozması ile ilişkilendirilebilir. Gingivitis, periodontitis, 3 mm.den büyük cep derinliği, sondalamada kanama görülen olgularda bifosfonat kullanma veya kullanmama açısından anlamlı fark saptanmadı. Ancak yumuşak doku patolojisi olanlarda bifosfonat kullanımı 4 kat, xerostomiası olanlarda da 3 kat fazla idi.

SONUÇ: Paget hastalığı tanısı alan olgular periyodik olarak oral diagnostik bakıdan geçirilmelidir; bu bakı bifosfonat kullanımı sırasında daha sıklaştırılmalıdır.



15 yıllık Paget hastasının ağız içi fotoğrafı



6 yıllık Paget hastasının periapikal grafisi

S 12

AKROMEGALİ HASTALARINDA OKSİDATİF STRES VE KARDİYOVASKÜLER RİSK BELİRTEÇLERİNİN İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ÇİĞDEM ÖZKAN¹, ALEV EROĞLU ALTINOVA¹,
ETHEM TURGAY CERİT¹, ÇAĞRI YAYLA²,
ASİFE ŞAHİNARSLAN², DUYGU ŞAHİN³,
AYLİN SEPİCİ DİNÇEL³, FÜSUN BALOŞ TÖRÜNER¹,
MÜJDE AKTÜRK¹, METİN ARSLAN¹

1. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, ANKARA
2. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA
3. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ BİYOKİMYA ANABİLİM DALI, ANKARA

AMAÇ: Akromegali hastalarında ateroskleroz gelişimi yönünde artan sayıda yaygın olmasına karşın bu konu netlik kazanmamıştır. Oksidatif stres ve inflamasyon ateroskleroz patogenezinde önemli rol oynamaktadır. Çalışmamızda kardiyovasküler hastalık öyküsü olmayan akromegali hastalarında kardiyovasküler risk belirteçleri, oksidatif stres ve inflamasyon parametreleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğimize başvuran 39 akromegali hastası ve hastalara eşlik eden hastalıklarına ve risk faktörlerine eşleşecek şekilde kontrol grubuna 40 olgu dahil edildi. Akromegali hastaları büyüme hormonu (GH) ve IGF-1 sonuçları değerlendirilmesi sonucunda aktif akromegali (AA) ve inaktif akromegali (KA) grubu olarak gruplandırıldı. Hasta ve kontrol grubuna subklinik ateroskleroz belirteçleri olarak akım aracılı dilatasyon (FMD), karotis intima media kalınlığı (KİMK) ve epikardiyal yağ doku kalınlığı (EYDK) ölçümleri yapıldı. Oksidatif stres parametreleri olarak okside LDL (ox- LDL) ve total antioksidan kapasite (TAC), inflamasyon parametreleri olarak high mobility group box 1 proteini (HMGB1) ve yüksek duyarlıklı CRP (hs CRP), endotel disfonksiyonu parametreleri olarak vasküler hücre adhezyon molekülü-1 (VCAM-1), hücreler arası adhezyon molekülü-1 (ICAM-1) ve E- selektin düzeyleri değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmamızda FMD akromegali hastalarında kontrol grubuna göre olarak anlamlı derecede düşük, KİMK

ve EYDK akromegali hastalarında kontrol grubuna olarak anlamlı derecede artmış bulunmuştur ($p < 0,05$, $p < 0,05$, $p < 0,001$, sırasıyla). FMD, KİMK ve EYDK açısından değerlendirildiğinde AA ve KA grupları arasında fark tespit edilmemiştir ($p > 0,05$). EYDK ile FMD arasında negatif korelasyon ($r = -0,24$, $p = 0,038$) ve KİMK ile EYDK arasında pozitif korelasyon ($r = 0,37$, $p < 0,01$) bulunmuştur. Adimsal regresyon analizlerinde, FMD'yi etkileyen faktörler akromegali varlığı ve yaş, KİMK ve EYDK'nı etkileyen faktörler akromegali varlığı ve HT olarak tespit edilmiştir ($p < 0,05$). İnflamasyon parametrelerinden hs CRP düzeyi akromegali grubunda daha düşük tespit edilmiştir ($p < 0,05$). Çalışılan diğer ox-LDL, TAC, HMGB1, VCAM-1, ICAM-1, E-selektin düzeyleri arasında gruplar arasında anlamlı farklılık tespit edilmemiştir ($p > 0,05$).

SONUÇ: Akromegali hastalarında subklinik ateroskleroz belirteçleri olan FMD değerinde düşüklük, KİMK'da artış ve EYDK'da artış tespit edilmiş olması akromegali hastalarında subklinik aterosklerozun varlığını göstermektedir. Çalışmamızda subklinik ateroskleroz belirteçleri ile oksidatif stres ve inflamasyon parametreleri arasında bir ilişki bulunmamıştır. Sonuçlar akromegali hastalarında ateroskleroz patogenezinde başka faktörlerin de etkin olabileceğini düşündürmektedir. Bu konuda daha fazla hasta sayısı ile özellikle doku düzeyinde yapılacak çalışmalar akromegali hastalarında aterosklerozun patogenezinin belirlenmesinde aydınlatıcı olacaktır.

S 13

RADYOCERRAHİ UYGULANAN AKROMEGALİ HASTALARININ KLİNİK VE LABORATUAR İZLEMİ

MELİHA MELİN UYGUR¹, DİLEK GOGAS YAVUZ¹,
DİLEK DERELİ YAZICI¹, OĞUZHAN DEYNELİ¹,
TÜRKER KILIÇ², AŞKIN ŞEKER²,
MUSTAFA İBRAHİM ZİYAL²

1. MARMARA ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI İSTANBUL
2. MARMARA ÜNİVERSİTESİ BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI İSTANBUL

AMAÇ: Bu çalışmada Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı tarafından 2000-2013 yılları arasında izlenen ve radyocerrahi (RC) uygulanmış olan akromegali hastalarının laboratuvar bulgularını ve tedavi sonuçlarının değerlendirmesi amaçlanmaktadır. Gereç-

YÖNTEM: Akromegali tanısı ile cerrahi sonrası veya primer RC tedavisi almış olan 112 vakanın verileri değerlendirilmiştir. Bir yıldan kısa süre takipte olan hastalar değerlendirmeye alınmamıştır. RC uygulamaları farklı merkezlerde yapılmış 3 vaka cyberknife, 109 vaka gammaknife tedavisi almıştır. Hastaların tedavi öncesi ve en son kontrolleri sırasında bakılmış olan GH, IGF-1 değerleri, hipofiz MRI bulguları değerlendirilmeye alınmıştır. Hastalık remisyona kriteri olarak yaş ve cinse göre normal IGF-1 düzeyi, nadir GH 0.4 ng/ml'den düşük olması ya da random GH 1.0 ng/ml'den düşük olması kabul edilmiştir. Hastalar mevcut laboratuvar durumlarına göre 3 grupta değerlendirilmiştir. GH ve IGF1 düzeyleri yüksek olan kontrolsüz grup; ilaç tedavisi altında GH ve IGF 1 düzeyleri kontrol altında olan ilaçla kontrollü grup ve ilaçsız takip edilen ve GH, IGF 1 düzeyleri normal olan remisyona grubu.

BULGULAR: Tüm grubun yaş ortalaması 48.4 yıl, K/E 60(%53.6) / 52(%46.4) idi. Remisyonda olan 12 (%10.7) hasta, ilaçla kontrol altında olan 63 (%56.3) hasta mevcut olup, ilaçla kontrol altına alınamayan 37 (%33) hasta mevcuttu. Elli hastada (%44.6) hipertansiyon, 49 hastada (%43.8) DM mevcuttu. Hastaların demografik ve klinik verileri ŞEKİL 1'de, radyocerrahi öncesi ve sonrası tümör çapı ve GH değerleri ŞEKİL 2 'de görülmektedir. Primer RC tedavisi uygulanan 16 hasta mevcuttu. Hastaların 7'si erkek, 9'u kadındı. Remisyona hastaların %12.5'inde izlenmekteydi, %62.5 hasta medikal tedavi ile biyokimyasal remisyonda olup, %25 hasta medikal tedaviye rağmen kontrolsüzdü. Hastalık süresi 6.6±4.04 yıl, RC sonrası takip süresi 68±47.9 ay idi. RC öncesi ortalama GH 7.02±6.1, sonrası GH 1.75±1.2'di(p:0,029). Primer RC yapılan hastaların %12.5'inde hipotiroidi, %18.7'sinde hipogonadizm mevcut olup adrenal yetmezlik görülmedi.

SONUÇ: Pitüiter RC operasyona ve/veya medikal tedaviye cevap vermeyen hastalarda bir seçenektir. Bizim takip ettiğimiz hasta grubunda vakaların büyük çoğunluğu birinci veya ikinci cerrahi sonrasında RC alan vakalardır ve %89'u ilaçla veya ilaçsız kontrol altındadır. Yapılan çalışmalarda gamma knife sonrası remisyona oranları %17 ile %50 arasında değişmektedir ve remisyona için gereken ortalama sürenin 2 yıl olduğu görülmüştür. Çalışmamızda ortalama 68 ay takip süresinde remisyona oranını %10.2 olarak saptamıştır. Birçok çalışmada 5-10 yıllık takipte hipopitüitarizm oranı %50'nin üstündedir. Çalışmamızda hipo-

pitüitarizm oranları beklenenden düşük saptanmıştır. RC sonrası pitüiter fonksiyonlar açısından uzun dönem izlem gerekmektedir.

	Kontrolsüz (n=37)	İlaçla Kontrol Altında (n=63)	Remisyon (n=12)	P
n	%33	%56,3	%10,7	
Yaş	46,3±5,4	50,7±12,4	46,3±5,4	0,07
Cinsiyet K/E	21/16	34/29	5/7	
Hastalık süresi (yıl)	6,3±5,2	9,1±6,0	9,7±6,4	0,018
Tümör Boyutu	16,7±7	14,94±6,5	14,4±10,5	0,611
Dox (Gy)	23,6±3,2	23,9±3,2	23,9±3,2	0,977
Y knife sonrası süre (ay)	45,2±22,6	83,5±47,7	92,6±56,7	0,0007
GH	5,17±5,7	0,75±0,56	0,51±0,39	0,0005
Hipotiroidi	%21,6	%27	%33,3	
Adrenal yetmezlik	%13,5	%8	%25	
Hipogonadizm	%27	%22,2	%25	
Panhipopitüitarizm	%10,8	%6,3	%25	

Hastaların demografik ve klinik verileri

	Remisyon	İlaçla kontrol altında	Kontrolsüz
GK öncesi GH	1,18±0,90	6,62±10,4	8,6±9,0
GK sonrası GH	0,71±0,79	1,08±1,18	6,3±7,0
P	0,239	0,024	0,390
GK Öncesi Tümör Çapı	14,4±10,5	14,94±6,5	16,7±7
GK Sonrası Tümör Çapı	6,8±4,7	9,04±6,8	13,09±6,87
P	<0,05	0,0003	0,094

RC öncesi ve sonrası tümör çapı ve GH değerleri

S 14 ADRENAL GLANDIN ÇOK NADİR GÖRÜLEN TÜMÖRLERİ:3 OLGU SUNUMU

SERKAN YENER¹, TEVFIK DEMİR¹, SEÇİL ÖZİŞİK¹,
HAMİYET YILMAZ², ÖMER DEMİR³, MUSTAFA SEÇİL⁴,
KUTSAL YÖRÜKOĞLU⁵

1. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI
2. TEPECİK EAH, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI
3. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, ÜROLOJİ ANABİLİM DALI
4. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, RADYOLOJİ ANABİLİM DALI
5. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, PATOLOJİ ANABİLİM DALI

GİRİŞ: Bu sunumda literatürde adrenal gland tümörleri içinde son derece nadir olduğu bildirilen 3 adet vaka klinik, radyolojik ve laboratuvar verileri ile birlikte sunulacaktır.

YÖNTEM VE BULGULAR: Dokuz Eylül Endokrinoloji Bilim Dalı'nda, 2013-2014 yılları içinde değerlendirilen 3 hasta su-

nulmaktadır. 1. 52 yaşında kadın hasta karın şişliği ve tüylenme artışı nedeni ile başvurdu. Fizik muayenesinde, pletore, abdominal distansiyon ve virilizm mevcuttu. Dehidroepiandrostenadion düzeyi > 1000 mcg/dl ve 1 mg deksametazon süpresyon testi sonucu kortizol düzeyi 20 mcg/dl idi. Bilgisayarlı tomografi incelemesinde sol adrenal glanddan köken alan 30 cm (300 mm) çapında malign kitle, multipl akciğer ve karaciğer metastazları saptandı. Karaciğer metastazından elde edilen biyopsi sonucu adrenokortikal karsinom metastazı olarak raporlandı. Hasta, tanı anından sonraki 6 hafta içinde çoklu organ yetmezliği nedeni ile ex oldu. 2. 20 yaşında kadın hasta karın ağrısı nedeni ile yapılan ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi tetkiklerinde sağ adrenal gland kaynaklı 60 mm çapında lezyon saptanması sonucu değerlendirildi. Özgeçmişinde Talasemi Intermedia olan hastada, intrabdominal ve paravertebral multipl ekstramedüller hematopoez odakları saptandı. Klinik ve laboratuvar olarak herhangi bir hormon fazlalığı olmayan hastada adrenal lezyon karakteristikleri de ekstramedüller hematopoez odağı ile uyumlu idi. 3. 80 yaşında erkek hasta rastlantısal adrenal kitle nedeni ile tarafımıza yönlendirildi. Bilgisayarlı tomografi değerlendirilmesinde sol adrenal glandda atipik görünümlü 45 mm çapında lezyon ve multipl mediastinal lenf nodları izlendi. Klinik ve laboratuvar olarak hormon fazlalığı mevcut değildi. Laparoskopik sol adrenalectomi sonrasında tümörün malign epitelioid hemanjiyoendoteliyoma olduğu saptandı.

S 15 DHEASO4 DÜZEYİNİN SUBKLİNİK CUSHİNG SENDROMU İÇİN TANISAL DEĞERİ VAR MI?

SERKAN YENER, TEVFİK DEMİR, SEÇİL ÖZİŞİK,
ABDURRAHMAN ÇÖMLEKÇİ

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

AMAÇ: Subklinik Cushing Sendromu (sCS), adrenal adenomu olan hastalarda en sık rastlanan endokrinolojik problemidir. Ancak, görüş birliği sağlanan tanı kriterleri netleşmemiştir. Bu çalışmanın amacı, dehidroepiandrostenadion sülfat (DHEASO4) düzeyinin sCS tanısındaki gücünü saptamaktır.

YÖNTEM: Dokuz Eylül Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalı'na adrenal lezyon nedeni ile başvuran hastalar 2006 yılından itibaren ortak bir veri tabanında kayıt altına alınmakta ve hastalar standart muayene, laboratuvar değer-

lendirme ve radyolojik inceleme ile izlenmektedir. Özet olarak, tüm hastalar standart fizik muayene ile değerlendirildikten sonra ortak hormonal incelemeler olan sabah serum kortizolü ve DHEASO4 düzeyi, plazma adrenokortikotropik hormon (ACTH) düzeyi, 24 saatlik idrarda nor-metanefrin ve metanefrin atılımı ve 1 mg deksametazon süpresyon testi (DST) ile değerlendirilmektedir. Primer hiperaldosteronizm güncel kılavuzlarda önerildiği şekilde taranmaktadır. Görüntüleme yöntemleri olarak öncelikle bilgisayarlı tomografi, kontrendikasyon veya kuşku durumunda manyetik rezonans görüntüleme planlanmaktadır. 1 mg DST düzeyi 1.8 mcg/dl altına baskılanma olmayan hastalarda, 2 gün 2 mg DST, 24 saatlik idrarda kortizol düzeyi (UFC), kortizol diürenal ritmi ile ilgili testler planlanmaktadır. Bu çalışmada 304 hasta değerlendirmeye alınmış ayrıca adrenal lezyonu olmadığı bilgisayarlı tomografi ile saptanan 30 kişi de kontrol grubu olarak dahil edilmiştir. Subklinik Cushing Sendromu için, literatüre de uygun olarak belirlenen kriter: 1 mg DST sonrası kortizolün > 3 mc/dl olması, ACTH < 10 pg/ml olması ve artmış UFC düzeyinde en az 2 tanesinin saptanmasıdır.

BULGULAR: Özetle, sCS hasta sayısı 40 saptandı (%13). Glukokortikoid otonomisinin derecesi ile DHEASO4 düzeyleri arasında anlamlı ve sürekli bir ilişki vardı. En düşük düzey aşikar Cushing'li ve sCS'lu hastalarda izlenir iken (25,1 ve 36,4 mcg/dl), fonksiyon göstermeyen adrenal adenomu olan kişilerde 94,2 mcg/dl ve kontrol grubunda ise 147, 9 mcg/dl saptandı ($p < 0.05$). Gruplar arasında yaş bakımından fark yoktu. sCS tanısı için DHEASO4'ün duyarlılığı ve özgüllüğü ROC eğrisi ile değerlendirildi. 40 mcg/dl için duyarlılık %72, özgüllük ise %84 olarak saptandı (AUC:0,839, $p < 0,001$, %95 CI:0,770-0,907). Hiyerarşik multipl regresyon analizi ile hasta yaşının etkisi kontrol edildikten sonra, 1 mg DST sonrası kortizol, ACTH düzeyi ve tümör boyutunun DHEASO4 düzeylerini predikte ettirme gücü analiz edildi. Yaşın tek başına DHEASO4 değişkenliğinin %1'inden sorumlu olduğu, yaş kontrol edildikten sonra bu iki parametrenin DHEASO4 değişkenliğini %14 oranında predikte ettirdiği görüldü ($F=9,157$, $p < 0,001$). 1 mg DST sonrası kortizol en yüksek beta değeri ile DHEASO4'ün en önemli prediktörü idi ($\beta=-5,953$, $p < 0,001$).

SONUÇ: DHEASO4 ölçümü, sCS tanısı için yüksek özgüllüğü sahiptir. Genel kriterlerin yerine geçmeyecek olsa da idrar kortizolü veya kortizol diürenal ritm testleri ile kullanılması güvenilir bir yöntem olabilir.

S 16 TRANSSEKSÜELİZM (CİNSİYET KİMLİK BOZUKLUĞU) İLE İZLENEN HASTALARDA ENDOKRİNOLOJİK YAKLAŞIM

NİLÜFER ÖZDEMİR KUTBAY¹, BANU ŞARER YÜREKLİ¹,
EMİNE KARTAL BAYKAN¹, BURCU ÖZBARAN²,
HAYRİYE ELBİ³, FÜSUN SAYGILI¹

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, İZMİR
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK PSİKİYATRİ ANABİLİM DALI
3. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ PSİKİYATRİ ANABİLİM DALI

GİRİŞ: Transseksüelizm (cinsiyet kimlik bozukluğu), normal somatik seksüel gelişim halinde kişinin kendini karşı cinsiyette hissetmesi halidir. CKB tanısı DSM tanı kriterlerine göre Psikiyatri Bl'ü tarafından konulmaktadır. Karşı cinsiyette olma isteğinin devamlılığı ve diğer mental hastalıklar açısından hastalar değerlendirilmektedir. Bu grup hastalar endokrinolojik hormonal değerlendirme ve karşı cins sekonder seks karakterlerinin kazanımını sağlamak üzere yönlendirilmektedirler. Batı ülkelerinde erkekten kadına (E→K) transseksüellerin kadından erkeğe transseksüellere (K→E) oranı 3/1'dir. Bu çalışmamızda Ege Üniversitesi Endokrinoloji Bölümü'ne başvuran CKB tanılı hastalarımızın genel klinik özelliklerini ve endokrinolojik yaklaşım stratejimizi paylaşmak istedik.

MATERYAL-METOD: Ekim 2012-Mart 2014 tarihleri arasında Psikiyatri Bölümü tarafından CKB tanısı konmuş ve Endokrinoloji Bl'ne yönlendirilen toplam 63 hastanın genel ve klinik özellikleri retrospektif olarak incelendi. CKB tanısı konmuş hastalarımız 2 yıl süreyle Psikiyatri Bölümü tarafından terapi grubuna alınmaktadır. Terapi grubunun başında hastaların fizik muayene, bazal hormon, biyokimya değerlendirmeleri yapılmaktadır. Terapinin 1. yılından sonra karşı cins hormon tedavisi başlanmaktadır. Karşı cins hormon tedavisini alırken hastalarımızın belli aralıklarda KCFT, hemogram, hormon kontrolü yaptırmak üzere takip edilmesi planlanmaktadır. Karşı cins hormon kullanımı olan hastalarda hormon öncesi ve sonrası lab değerleri sayı azlığı nedeniyle istatistiksel olarak karşılaştırılamamıştır.

BULGULAR: Toplam 63 hastanın 48'i (%76.2) K→E, 15'i (%23.8) E→K idi. Yaş ortalaması K→E grupta 25.0±4.6,

E→K grupta 24.9±5.9 idi. K→E grupta %16.7 oranında PKOS vardı. Her iki gruba ait temel lab ve bazal hormon değerleri Tablo 1'de gösterilmiştir. K→E grupta toplam 28 hasta karşı cins hormonu olarak testosteron preparatı kullanırken, 18 hasta kullanmıyordu. Psikiyatri ve Endokrinoloji Bl'lerine başvuru öncesi hormon kullanımı sorgulandığında toplam 5 hastada (%10.4) bu şekilde hormon kullanımı mevcuttu. K→E grupta 7 hastada mastektomi, 4 hastada ooforektomi mevcuttu. Rekonstruktif cerrahi olarak 1 hastaya penil protez takılmıştı. E→K grupta toplam 9 kişi E2 preparatı kullanıyordu. Doktor önerisi dışında E2 almış olan hastaların daha çok estradiol volerat ve estradiol cypionate enjeksiyon kullandığı gözlemlendi. 6 hasta antiandrojen kullanıyordu. Başvuru öncesi hormon kullanım oranı %60 idi. Kliniğimizde E2 tedavisi için estradiol patch veya 17 B estradiol tercih edilmektedir. E→K grupta 3 kişi meme protezi cerrahisi oldu. Rekonstruktif cerrahi ve orşiektomisi olan hasta yoktu.

TARTIŞMA: Karşı cins hormon tedavisi sekonder seks karakterlerinin gelişimini sağlamakla birlikte; gonadektomi sonrası hormon replasman tedavisi olarak da verilmeli ve hastalar kardiyovasküler, kemik sağlığı ve hormon tedavisinin yan etkileri açısından yakından izlenmelidirler.

Tablo 1. Bazal biyokimyasal ve hormonal değerler

	Kadından erkeğe transseksüel	Erkekten kadına transseksüel
APG (mg/dL)	88.3±1.2	92.7±3.0
B. insülin (mIU/mL)	16.6±5.2	8.8±2.9
ALT (U/L)	19.1±2.0	22.7±5.2
TG (mg/dL)	91±8.0	88.8±9.4
T. kolesterol (mg/dL)	164±4.8	171±5.6
HDL (mg/dL)	54.5±2.4	46.1±5.8
LDL (mg/dL)	88.5±4.4	103±10
TSH (mikroIU/mL)	1.8±0.1	1.9±0.3
DHEAS (mikrog/dL)	266±19	*
PRL (ng/mL)	14.3±1.0	*
s. testosteron (pg/mL)	2.05 **	*
t.testosteron (ng/mL)	0.47 **	*
FSH (mIU/m)	8.4±2.3	*
LH (mIU/m)	10.1±1.8	*
E2 (pg/mL)	108±12.3	*

*Erkekten kadına transseksüel grubunda dışarıdan hormon alımı nedeniyle bazal E2 ve testosteron değerleri belirtilmemiştir. ** ortalanca

S 17

OBEZ KİŞİLERDE KROMOZOM HASARI, SİTOSTAZİ, SİTOTOKSİSİTE VE OKSİDATİF DNA HASARININ VE BKİ İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

FAHRİ BAYRAM¹, HAMİYET DÖNMEZ ALTUNTAŞ², FATMA ŞAHİN², NAZMIYE BİTGEN², ZUHAL HAMURCU², SÜLBİYE ARIBAŞ¹, HALİT DİRİ¹, MERAL MERT³, KÜRŞAT GÜNDOĞAN⁴

1. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KAYSERİ
2. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TIBBİ BİYOLÖJİ ANABİLİM DALI, KAYSERİ
3. KAYSERİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, KAYSERİ
4. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DAHİLİYE YOĞUNBAKIM ÜNİTESİ, KAYSERİ

AMAÇ: Obezite, vücutta fazla miktarda yağ dokusunun olması sebebiyle gelişir ve özellikle gelişmiş ülkelerde çok yaygın olan ve bir çok hastalıklar için risk oluşturan bir halk sağlığı problemidir. Ayrıca, obezite ile özellikle kalp damar hastalıkları, diyabet ve bazı kanserler arasında bir ilişki olduğu bilinmektedir. Sitokinez-bloke mikronukleus sitom (Cytokinesis-Block Micronucleus Cytome; CBMN cyt) yöntemi, çeşitli memeli hücrelerine ve periferik kan lenfositlerine uygulanabilen ve bu hücrelerde kromozomal DNA hasarını, hücre bölünme durumunu (sitostazi) ve hücre canlılığını (sitotoksiste) sitolojik olarak değerlendirmek için kullanılan bir genotoksiste yöntemidir. Bu çalışmada, obez kişilerin periferik kan lenfositlerinde CBMN cyt yöntemi parametreleri ve oksidatif DNA hasarının değerlendirilmesi ve bu değerlerin beden kitle indeksi (BKİ) ile ilişkisinin araştırılması amaçlandı.

YÖNTEM: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi ve Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğine başvuran, herhangi bir endokrin hastalığı olmayan 83 obez, 21 kilolu ve 21 normal kilolu olmak üzere 125 kişi çalışmaya alındı. Obez, kilolu ve normal kilolu kişilerden alınan kan örnekleri CBMN cyt tekniğine uygun olarak 72 saat kültüre edildi. Hazırlanan preparatlarda CBMN cyt yöntemi parametreleri skorlandı. Ayrıca, oksidatif DNA hasarı için obez, kilolu ve normal kilolu kişilere ait plazma örneklerinde 8-OHdG seviyeleri ölçüldü.

BULGULAR: Obez kişilerdeki mikronukleus (MN), nükleer bud (NBUD), nükleoplazmik köprü (NPB), apoptotik ve

nekrotik hücre değerlerinin kilolu ve normal kilolu kişilerin değerleri ile karşılaştırıldığında arttığı, plazma 8-OHdG seviyelerinin ise azaldığı bulunmuştur ($p < 0.01$ - $p < 0.05$). Normal kilolu kişilerde, CBMN cyt yöntemi parametreleri ve BKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmazken, kilolu kişilerde NBUD frekansı ve BKİ arasında pozitif bir ilişki ve obez kişilerde de nükleer bölünme indeksi (NBI) ve BKİ arasında negatif bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$). Ayrıca, total olarak tüm kişilerde ve kilolu/obez kişilerde, MN, NBUD, NPB, apoptotik ve nekrotik hücre değerleri ile BKİ arasında pozitif bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Obez, kilolu ve normal kilolu kişilerde plazma 8-OHdG seviyeleri ile BKİ arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

SONUÇ: Obez kişilerin lenfositlerinde MN, NPB ve NBUD değerlerindeki artış, bu kişilerde genomik hasarın arttığını gösterir ve bu artış obezlerde gelişebilecek olası kanser riski ile ilişkili olabilir. Böylece obez kişilerin özellikle morbid obezlerin kanser riski açısından ciddi olarak takip edilmesini önerebiliriz.

S 18

BARİATRİK CERRAHİ YAPILAN HASTALARIMIZIN PREOPERATİF VE POSTOPERATİF 1. VE 3. AY METABOLİK VERİLERİ

NİLÜFER ÖZDEMİR KUTBAY¹, BANU ŞARER YÜREKLİ¹, HATİCE ÖZİŞİK², İLKER ALTUN¹, ASLI SUNER³, İLGIN YILDIRIM ŞİMŞİR¹, ÖZGÜR FIRAT⁴, MEHMET ERDOĞAN¹, ŞEVKİ ÇETİNKALP¹, GÖKHAN ÖZGEN¹, FÜSUN SAYGILI¹

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
3. EGE ÜNİVERSİTESİ, BİYOİSTATİSTİK BÖLÜMÜ, İZMİR
4. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI, İZMİR

GİRİŞ: Obezite prevalansı gittikçe artan önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Obezite için uygulanan tedavilerden; diyet, fiziksel aktivite, davranış terapisi ve kilo verdirici ilaçlar kilo verdirme açısından çok güçlü olmadığı gibi uzun dönem sürdürülebilir etkileri zayıf kalmaktadır. Obezite cerrahisi anlamlı ve kalıcı kilo verilmesini sağlamaktadır. Cerrahi tedavinin başarısının altında yatan olası mekanizmalar; gastrik volümün azalması, malabsorpsi-

yon, sindirim sistemi hormonlarındaki değişiklik sonucu açlık ve iştah hissindeki değişikliklerdir. Ege Üniversitesi Hastanesi'nde bariatrik cerrahi yapılmış hastalarımızın preoperatif ve postoperatif 1. ve 3. ay metabolik verilerini sunuyoruz.

MATERYAL-METOD: Obezite konseyimizde bariatrik cerrahi kararı alınmış toplam 47 hastaya (n=39 K, n=8 E) bariatrik cerrahi kararı alındı. Sleeve gastrektomi (SG) ve gastrik bypass (GB) olmak üzere iki farklı cerrahi uygulandı. Bu hastalar cerrahi sonrasında kilo ve metabolik parametrelerin değişimini değerlendirmek üzere 1. ve 3. ay takiplere çağrıldı. Hastaların preoperatif ve postoperatif 1. ve 3. ay kilo, VKİ, APG, HbA1c, bazal insülin, lipid profili, karaciğer fonksiyon testleri, vitamin B12, vitamin D düzeyleri, Hb, demir parametreleri, tiroid fonksiyon testleri ölçüldü. Hastaların kilo değişimi uygulanan cerrahi tipine göre de karşılaştırıldı.

BULGULAR: Toplam 47 hastanın 20'sine gastrik by-pass (%43), 27'sine (%57) sleeve gastrektomi uygulandı. Hastalarımızın ortalama yaşı 37 ± 9.5 idi (19-59 y). Cerrahi uygulanan hastalarımızın %17'si erkek, %83'ü kadındı. Toplam 47 hastadan verisine ulaşılabilen 31 hastanın kilo verilerinin analizinde preop ortalama kilo değeri 125.4 ± 15.9 kg iken postop 1. ay ortalama kilosu 112.7 ± 13.2 kg ($p < 0.001$), 3. ay postop ortalama kilosu 100.9 ± 17.5 kg ($p < 0.001$) olarak tespit edildi. Toplam 47 hastadan verisine ulaşılabilen 23 hastanın analizinde preop APG değeri ortalama 102.5 ± 19.2 mg/dL, postop 1.ay APG 91.6 ± 10.9 mg/dL ($p=0.03$), postop 3 ay APG 87.3 ± 2.0 mg/dL idi. Hastalarımızdan 39 tanesine OGTT yapıldı. OGTT sonuçlarına göre; %82.1'inde normal glukoz toleransı, %12.8'inde bozulmuş glukoz toleransı, %5.1'inde DM saptandı. Hastalarımızın preoperatif ve postop 1. ve 3.ay kilo ve metabolik değerleri Tablo 1'de sunulmuştur. GB operasyonu olan grupta 1.ayda ortalama 12.4 ± 5.5 kg, 3. ayda (preoperatif dönem kilosuna göre) ortalama 22.2 ± 8.6 kg kilo değişimi gözlemlendi. SG olan hastalarımızda kilo değişimi postop 1. ay için 13.7 ± 4.5 kg iken 3. ayda 23.4 ± 5.8 kg olarak tespit edildi Cerrahi tipine göre 1. ve 3. ay kilo değişimleri arasında anlamlı fark bulunmadı.

SONUÇ: Bariatrik cerrahi sonrası yakın dönemde anlamlı kilo değişikliği olmaktadır. Açlık plazma glukozunda da anlamlı düşüş gözlenmiştir. Hastalarımızda cerrahi şekline göre kilo değişiminde anlamlı farklılık görülmemiştir.

Bariatrik cerrahi hastalarının kilo ve metabolik verileri açısından yakın ve uzun süreli takibi gerekmektedir.

Tablo 1. Bariatrik cerrahi uygulanan hastalarımızın (n=47) preop ve postop metabolik verileri

	Preop	Postop 1. ay	Postop 3. ay
Kilo(kg)	127.5 ± 15.9	114.3 ± 13.6	100.9 ± 17.5
APG(mg/dL)	100.4 ± 19.4	91.1 ± 11.2	88.3 ± 9.5
Bazal insülin(mIU/mL)	22.6 ± 10.4	13.6 ± 10.7	12.8 ± 5.0
ALT(U/L)	25.0 ± 14.6	36.7 ± 31.5	19.3 ± 8.0
LDL (mg/dL)	118.9 ± 29.3	99.8 ± 18.6	110.7 ± 23.7
HDL (mg/dL)	48.5 ± 13.6	40.0 ± 8.7	44.2 ± 15.7
TG (mg/dL)	123.1 ± 54.9	114.0 ± 47.9	118.9 ± 49.2
Hb (g/dL)	13.1 ± 1.2	13.0 ± 1.2	13.0 ± 1.5
Demir (mikrog/dL)	60.3 ± 36.2	55.2 ± 19.5	67.4 ± 28.3
Ferritin(ng/mL)	43.8 ± 40.3	66.2 ± 48.9	43.7 ± 43.0
B12(pg/mL)	328.2 ± 143.0	461.2 ± 278.7	345.3 ± 211.3
sT4(ng/dL)	1.17 ± 0.16	1.82 ± 2.63	1.10 ± 0.11
sT3(pg/mL)	3.12 ± 0.54	2.8 ± 0.57	2.7 ± 0.4
TSH (mikroIU/mL)	2.16 ± 1.06	1.93 ± 0.96	1.36 ± 1.44

S 19 TÜRKİYE' DE ERİŞKİNLERDE OBEZİTE VE FAZLA KİLOLUK PREVALANSINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

MÜGE ÖZSAN¹, FAHRİ BAYRAM², AHMET KAYA³,
ALPER SÖNMEZ⁴, ALİ OSMAN KALKAN⁵,
TEVFİK SABUNCU⁶, VEDİA GEDİK⁷

1. NİĞDE DEVLET HASTANESİ,NİĞDE
2. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, KAYSERİ
3. NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, KONYA
4. GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, ANKARA
5. MEVLANA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, KONYA
6. HARRAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, ŞANLIURFA
7. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, ANKARA

AMAÇ: Amacımız Türkiye' deki erişkinlerde önemli sağlık sorunları olan obezite ve fazla kiloluluk prevalansını ve etkileyen faktörleri belirlemektir.

YÖNTEM: Bu kesitsel çalışma toplam 4309 katılımcı ile gerçekleştirildi. Türkiye'deki 7 bölgeden 24 il çalışmaya dahil

edildi. Ortalama yaşı 47 ± 14 yıl olan çalışma katılımcılarının 1947 (%45.2)' si erkek, 2362 (54.8)' i kadındı. Katılımcılardan AKŞ, T kolesterol, HDL-K, TG, LDL-K için kan alındı. Obezite ve fazla kiloluluk için Dünya Sağlık Örgütü kriterleri kullanıldı. Bel çevresinin (BÇ) Türk toplumuna has değerleri olarak erkeklerde 90 cm ve üzeri kadınlarda 80 cm ve üzeri abdominal obezite olarak değerlendirildi (1).

BULGULAR: Obezite prevalansı %36 (n=1513), fazla kiloluluk prevalansı ise %37.3 (n=1569) idi. Fazla kiloluluk erkeklerde fazla (%42) iken, obezite kadınlarda (%42.5) daha fazla idi ($p < 0.001$). 70 yaş üzerinde fazla kiloluluk diğer yaş gruplarına göre fazla, obezite ise 40-60 yaş arası fazla idi ($p < 0.001$). Fazla kilolular en çok Güneydoğu Anadolu Bölgesi' nde (%43.8) iken, obezite en çok Marmara Bölgesi' nde (%52.3) tesbit edildi. Fazla kiloluluk il, ilçe, köy arasında fark yokken, obezite il ve ilçelerde köylere göre fazlaydı ($p < 0.001$). BÇ' ne göre obezite kadınlarda %54, erkeklerde %38.1 idi. Her cinste de BÇ yaşla birlikte artmakta ve en yüksek BÇ ortalaması Marmara Bölgesi' nde idi. Her iki cinste BÇ ile yerleşim yeri arasında ilişki yoktu. Çalışmaya alınan kişilerde diyabet prevalansı %17.3, hipertansiyon prevalansı %61.3 idi. En az bir lipid parametresinde bozukluk olan kişilerin oranı erkeklerde %78.7, kadınlarda %80.4 idi (2). En sık görülen dislipidemi formu düşük HDL-K idi (Tüm dislipidemilerin %41.5'i). Yüksek TG+ yüksek LDL-K, düşük HDL-K kombinasyonunun prevalansı ise %35.7 idi.

SONUÇ: Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de prevalansı yüksek olan ve artmaya devam eden fazla kiloluluk ve obezite yaşa, cinsiyete, yerleşim yerlerine ve coğrafi bölgelere göre farklılıklar göstermektedir. Aynı zamanda kardiyovasküler risk ölçütü olarak bel çevresi erkeklerde 90 cm, kadınlarda 80 cm olarak toplumumuza göre yeniden değerlendirilmiş ve buna göre abdominal obezite de cinsiyete ve bölgelere göre farklılıklar göstermektedir. Bir halk sağlığı sorunu olan obezitenin önlenmesi için ülke çapında daha etkin ve agresif önlemlerin alınması ve tarama- önleme programlarının uygulamaya konulması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Sonmez A, Bayram F, Barcin C, Ozsan M, Kaya A, Gedik V. Waist circumference cutoff points to predict obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular risk in Turkish adults. Int J Endocrinol. 2013;2013:767202.

2. Bayram F, Kocer D, Gundogan K, Kaya A, Demir O, Coskun R, Sabuncu T, Karaman A, Cesur M, Rizzo M, Toth PP, Gedik V. Prevalence of dyslipidemia and associated risk factors in Turkish adults. J Clin Lipidol. 2014 Mar-Apr;8(2):206-16.

S 20 İNSÜLİN DİRENCİ OLAN OBEZ ÇOCUKLARDA BEL ÇEVRESİ VE BEDEN KİTLE İNDEKSİ ÖLÇÜMLERİNİN RENAL FONKSİYONLARA ETKİSİ

NİLGÜN ÇÖL ARAZ¹, MUSTAFA ARAZ²

1. GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI AD, SOSYAL PEDIATRİ BD
2. GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI AD, ENDOKRİNOLOJİ BD, GAZİANTEP2

AMAÇ: Obezite ve yol açtığı komplikasyonlar günümüzde çocuk sağlığı ve bunun ileri dönemdeki yansıması olarak erişkin sağlığını etkilemektedir. Obezite insülin direnci ilişkisi uzun yıllardır bilinmektedir. Bu çalışmada insülin direnci olan obez çocuklarda risk faktörlerinin belirlenmesi ve bel çevresi/beden kitle indeksi (BKI) ölçümlerinin böbrek fonksiyonlarına etkisinin değerlendirilmesi amaçlandı

YÖNTEM: Araştırma Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi "Çocuk Sağlığı İzlem" polikliniğinde takibi yapılmakta olan çocukların dosya kayıtları retrospektif olarak incelenerek gerçekleştirildi. Rutin kontrolleri sırasında "Uluslararası Obezite Çalışma Grubu" kriterlerine göre obezite tanısı konulmuş olan çocuklardan insülin direnci (HOMA-IR>3.16) saptanan 56 olgu çalışmaya dahil edildi. Veriler SPSS Windows 13.0 paket programı ile değerlendirilerek $p < 0,05$ değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 56 olgunun (31 kız, 25 erkek) yaş ortalaması 13.3 ± 2.2 (6-17 yıl) bulundu. Olguların %41.1'i (23) obez, %58.9'u (33) morbid obez idi. Olguların bel çevresi 101.9 ± 12.8 cm (92-135), BKI değerleri ise 31.1 ± 5.0 (22.2-44.8) olarak saptandı. Çocukların %69.6'sında (39) Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli III sınıflamasına göre metabolik sendrom mevcuttu. Cinsiyete göre değerlendirildiğinde kızlarda HDL kolesterol, insülin ve HOMA-IR değerleri yüksekken, erkeklerde LDL kolesterol, trigliserid, ALT, AST değerleri daha yüksekti

($p<0.05$). Açlık kan şekeri ≥ 100 mg/dL olanlarda ortalama trombosit hacmi (MPV) değerleri daha yüksek bulundu ($p=0.023$). ALT >35 U/L olanlarda trigliserid değerleri daha yüksekti ($p=0.011$). Olguların bel çevresi ve BKI değerleri ile kreatinin düzeyleri arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla: $r=0.435$, $p=0.002$; $r=0.437$, $p=0.001$). Babası metabolik sendrom komponentlerinden en az bir tanesine sahip olanlarda total kolesterol >200 mg/dL ve LDL kolesterol >130 mg/dL'ye daha fazla rastlanıyordu ($p<0.05$).

SONUÇ: İnsülin direnci saptanan obez çocuklarda bel çevresi ve BKI değerleri ile kreatinin düzeyleri arasında pozitif korelasyon saptanması dikkat çekicidir. Bu gruptaki olgular ileride diyabet gelişmesi halinde diyabetik nefropati açısından riskli olabilirler. İnsülin direnci olan obez diabetiklerde nefropati risk faktörleri ayrıntılı değerlendirilerek önleme yaklaşımı gösterilmelidir.





POSTER BİLDİRİLER

P 001

HİPOTİROİDİ KLİNİĞİ İLE TANI KONULAN TİROİD HEMİAGENEZİSİ

MUHAMMET YENER AKPINAR¹, YUSUF SEVİM²

1. ANKARA CEZA İNFAZ KURUMLARI KAMPÜS DEVLET HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI, ANKARA
2. ANKARA CEZA İNFAZ KURUMLARI KAMPÜS DEVLET HASTANESİ, GENEL CERRAHİ, ANKARA

AMAÇ: Tiroid hemiagenezisi, tiroid dokusunun embriyolojik gelişimi esnasında meydana gelen defekte bağlı olarak oluşan ve oldukça nadir izlenen bir tiroid patolojisidir. Kadınlarda erkeklere oranla daha sık izlenilir (3:1), %80 oranında sol tiroid lobu ageneziktir. Hipotiroidizm tiroid hemiagenezisinin alışılmadık bir komplikasyonudur. Burada hipotiroidi kliniği ile kendini gösteren bir tiroid hemiagenezisi olgusunu sunduk.

VAKA: 28 yaşında erkek hasta iç hastalıkları polikliniğine halsizlik, sabah yorgun kalkma, bacaklarda şişme ve eklem ağrıları şikayetiyle geldi. Bu şikayetleri son aylarda giderek artan hastanın bilinen bir hastalığı ve kullandığı bir ilacı yoktu. Fizik muayenesinde sistem muayeneleri normal olan, artriti ve guatrı olmayan hastanın pretibial ve medial malleol üzerinde gode bırakmayan ödemi mevcuttu. Tahlillerinde Hb:17,3 gr/dl olarak izlenen hastanın diğer biyokimyasal tahlilleri de normaldi. TSH: 9,28, fT4: 1,12 ve fT3: 3,18 olması üzerine hastanın tiroid otoantikörleri çalışıldı. Tiroid otoantikörleri normal değerlerde (Anti-Tpo:32,9 ve Anti-HTg:16,3) olan hastanın yapılan tiroid ultrasonografisinde sağ tiroid lobu 16x14x48 mm olup parankimi ve gland konturları normal olarak izlenilmekle beraber sol tiroid lobu ve isthmus hemiagenezik izlendi. Hasta isthmus ve sol tiroid lobu agenezisine bağlı hipotiroidi olarak kabul edildi ve levatiroksin tedavisi başlandı.

SONUÇ: Tiroid hemiagenezisi olan olgularda hipotiroidi nadir bir başvuru şikayetidir.

P 002

HASHİMATO TİROİDİTİ OLAN HASTALARDA NÖTROFİL/LENFOSİT ORANLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

OĞUZHAN AKSU, BÜNYAMİN AYDIN, BANU KALE KÖROĞLU, MEHMET NUMAN TAMER

SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ABD, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD

GİRİŞ: Hashimoto tiroiditi (HT) hipotiroidinin en sık nedenidir ve yaşla birlikte prevalansı artmaktadır. Hashimoto tiroiditi patogeneğinde otoimmünite rol oynamakla birlikte, genetik yatkınlık ve çevresel etmenler de önemlidir. Otoreaktif T ve B lenfosit hücreleri tarafından oluşturulan infiltrasyona bağlı hasar ortaya çıkmaktadır. Nötrofil/lenfosit oranı basit ve oldukça ucuz bir şekilde saptanabilmekte ve yapılan çalışmalarda sistemik inflamasyonun iyi bir göstergesi olduğu vurgulanmaktadır. Biz çalışmamızda kontrol grubu ile karşılaştırıldığında HT olan hastalar ile nötrofil lenfosit oranı arasındaki ilişkiyi değerlendirdik.

MATERYAL-METOD: Çalışmaya klinik, tiroid fonksiyon testleri, Anti-TPO ve Anti-TG pozitifliği ve tiroid ultrasonu bulgularına göre yeni hashimoto tiroiditi tanısı almış olan 54 hasta ve benzer yaş ve cinsiyet dağılımı olan 81 sağlıklı kontrol grubu alındı. Diyabetes mellitus ve metabolik sendrom, koroner arter hastalığı, anemi, kronik obstruktif akciğer hastalığı ve sigara öyküsü olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya alınan hasta grubunun FT3, FT4, TSH, Anti-TPO, Anti-TG, tam kan ve CRP sonuçları kaydedildi. Kontrol grubunun ise FT3, FT4, TSH ve tam kan sonuçları kaydedildi. Tüm hastaların nötrofil ve lenfosit değerleri nötrofil/lenfosit oranları kaydedildi.

SONUÇLAR: HT hastalarında nötrofil/lenfosit oranı kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksekti (sırasıyla 2.37 ± 1.46 , 1.80 ± 0.67 , $p < 0.003$). Hasta ve kontrol grubunda nötrofil değerleri sırasıyla 5.32 ± 0.73 , 4.17 ± 0.98 (10⁹/L), lenfosit değerleri ise sırasıyla 2.24 ± 0.63 , 2.32 ± 0.73 (x 10⁹/L).

SONUÇ: Biz nötrofil/lenfosit oranını HT hastalarında kontrol grubuna göre daha yüksek olarak saptadık. HT ve diğer otoimmün ve inflamatuvar hastalıkların takibinde oldukça ucuz bir ölçüm olan bu oranın hastalığın progresyonu hakkında bilgi verebileceğini düşünüyoruz.

Hasta ve Kontrol gruplarının laboratuvar değerleri

	Hasta (n=81)	Kontrol (n=54)	P
Hemoglobin (gr/dl)	14.37±1.45	13.59±1.96	< 0.05
Lökosit x 109/L	7.89±1.42	7.54±1.89	> 0.05
Lenfosit	2.32±0.73	2.32±0.73	> 0.05
Nöt/lenf (%)	2.37±1.46	1.80±0.67	<0.05
CRP (mg/dl)	2.46±1.89	3.18±2.09	>0.05
FT3	2.69±0.39	2.99±0.43	<0.05
FT4	0.80±0.25	0.95±0.14	<0.05
TSH (IU/ml)	9.79±18.82	2.66±11.11	<0.05

P 003 PROPİLTIOURASİL'İN İNDÜKLEMİŞ OLDUĞU ALVEOLAR HEMORAJİ OLGUSU

BÜNYAMİN AYDIN¹, OĞUZHAN AKSU¹,
HASRET KACEMER², HALİL DEMİRKAN¹,
ATILA ALTUNTAŞ³, NİGAR DİRİCAN⁴,
BANU KALE KÖROĞLU¹, MEHMET ŞAHİN⁵

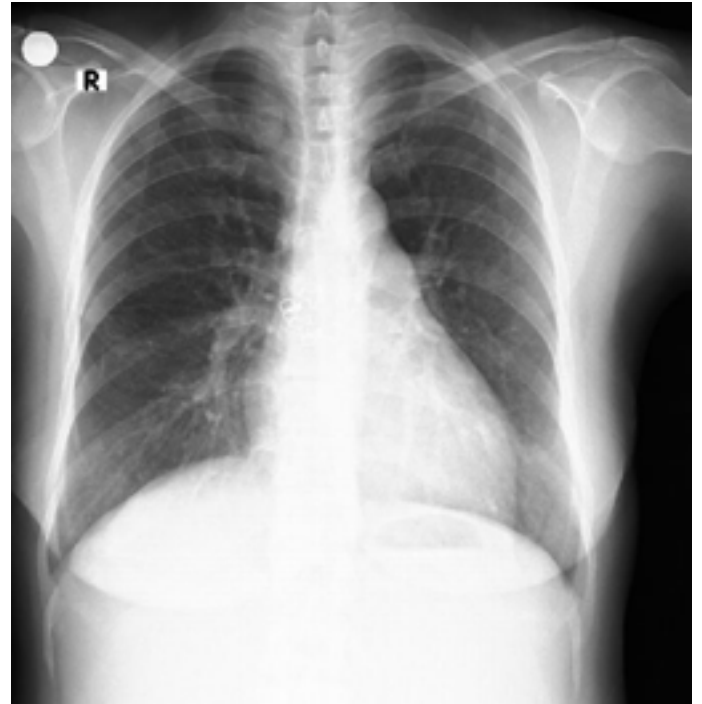
1. SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ABD, ENDOKRİNOLOJİ BD
2. SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ABD
3. SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ABD, NEFROLOJİ BD
4. SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GÖĞÜS HASTALIKLARI ABD
5. SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ABD, İMMUNOLOJİ VE ALERJİ BD

GİRİŞ: Thionamidlerin indüklemiş olduğu vaskülit multisistemik bir hastalıktır. Belirtiler genellikle ilacın kesilmesi ile düzelir. Biz bu vaka takdiminde PTU nun indüklemiş olduğu vaskülitte sekonder gelişen ve plazmaferéz tedavisi ile tamamen düzelen alveolar hemoraji olgusunu sunuyoruz.

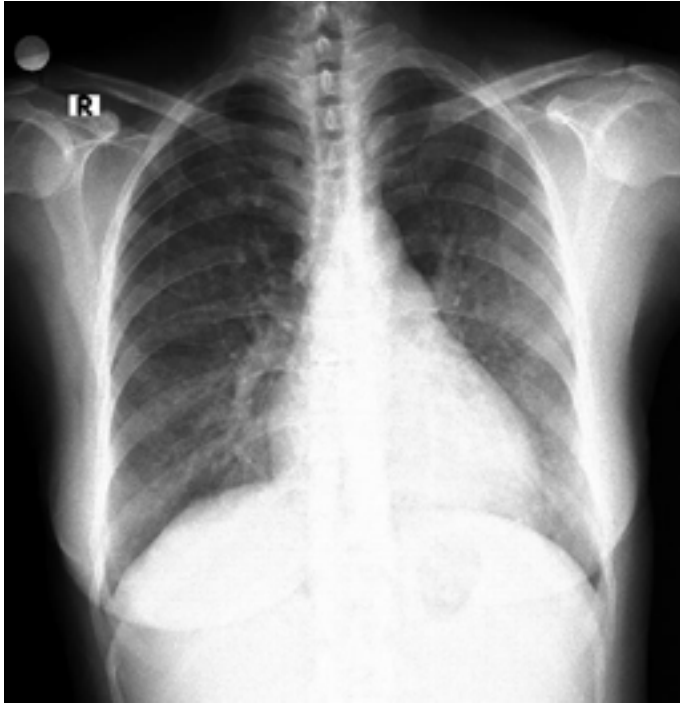
OLGU: 40 yaşında kadın hasta 10 gündür hemoptizi, yorgunluk, nefes darlığı, ateş, cilt döküntüsü ve çarpıntı şikayetleri olması üzerine başvurdu. Öyküsünde 6 yıldır graves hastalığı tanısı ile PTU kullandığı öğrenildi. PTU haricinde başka bir ilaç kullanmıyordu. Fizik muayenede tansiyon: 90/50 mm/Hg, nabız: 106 atım/dk, solunum sayısı: 28 nefes/dk, ateş:36,8°C idi, konjunktivalar soluktu, akciğerde bazal ve orta loblarda bilateral inspiratuar ralleri vardı. Laboratuvarında; Hb:7,1g/dl [13,6-17,2], WBC:11300 [5,2-12,4], Kreatinin:1,1 mg/dl [0,6-1,3], CRP:41,7 mg/l [0-10], eritrosit sedimentasyon hızı: 23 mm/saat idi. Hematürisi vardı, proteinürisi yoktu. İdrar mikroskopisinde ise dismorfik eritrositler ve granüler silendirler vardı. Gaytada gizli kan 3 kez negatifti. Akciğer direk grafisi ve bilgisayarlı tomografi (BT)'sinde her iki akciğerde yaygın alveolar hemoraji ile uyumlu bulguları vardı (Resim 1). Kan kültürü ve balgam kültüründe üreme olmadı ve balgamda 3 kez bakılan

ARB negatifti. ANA negatif, ANCA pozitif, pANCA pozitif. Anti-Proteinaz 3, romatoid faktör (RF), glomerüler bazal membran antikor (anti-GBM), çift zincirli DNA antikor, anti-smith antikor, anti-RNP negatifti. Bronkoscopisi alveolar hemoraji ile uyumluydu. Bronkoalveolar lavaj kültürü negatifti. Paranasal sinüs BT normaldi. Kardiyak ekoda perikardit yoktu. İşitme testi normaldi. PTU kesildi, 2 gün geçmesine rağmen hemoptizi yakınması gerilemedi. Çekilen PA akciğer grafisinde de progresyon olması üzerine (Resim 2) hastaya pulse steroid 1 gr/gün tedavisi başlandı ve 3 gün süreyle verildi. Hastanın bu sırada hemoptizi yakınması kısmen geriledi ancak Hb değerlerinde düşme olması (8,4 mg/dl) ve dispne yakınmasının da devam etmesi nedeniyle hastaya gūnaşırı olacak şekilde 5 kez plazmaferéz ve tek doz siklofosfamid 750 mg/m² tedaviye eklendi. Üçlü tedavi ile birlikte hastanın klinik olarak yakınmalarının ve akciğer grafi bulgularının belirgin düzeldiği görüldü (Resim 3). Sedimentasyon hızının: 10 mm/saat CRP: 8 mg/l (0-10) e gerilediği ve kontrol idrar direk bakısında dismorfik eritrositlerin kaybolduğu görüldü.

SONUÇ: PTU yaygın olarak kullanılan bir ilaçtır. ANCA + hastalarda klinik hastalık geliştiği anda ilacın kesilmesi gerekmektedir. PTU kullanan tüm hastalarda ANCA taraması tavsiye edilmez. Hekimler, PTU kullanan bir hastada vaskülit gibi sistemik bir hastalık geliştiğinde PTU nun indüklemiş olduğu ANCA + vaskülitin tanısından da şüphelenmelidir.



RESİM 1



RESİM 2



RESİM 3

P 004 TİROİD FONKSİYON TESTLERİ YORUMLANIRKEN UYGUNSUZ TSH SEKRESYONLARI GÖZ ÖNÜNDE BULUNDURULMALIDIR

BÜNYAMİN AYDIN¹, OĞUZHAN AKSU¹,
ATİLA ALTUNTAS², HALİL DEMİRKAN¹,
BANU KALE KÖROĞLU¹, MEHMET NUMAN TAMER¹

1. SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ABD, ENDOKRİNOLOJİ BD
2. SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ABD, NEFROLOJİ BD

GİRİŞ: Tiroid Hormon Direnci (THD) yüksek T4 ve/veya yüksek T3 ile birlikte süprese olmamış TSH ile karakterizedir. THD ayırıcı tanısında TSH salgılayan hipofiz adenomu (TSH'oma) yer alır. Tiroid fonksiyon testleri (TFT) yorumlanırken THD ve TSH'oma da göz önünde bulundurulmalıdır. Biz TFT yorumlanmasındaki yanlışlık nedeniyle, gereksiz medikal tedavi alan bir vakayı sunuyoruz.

OLGU: 24 yaşında bayan hasta son 2 aydır olan saç dökülmesi şikayetleri ile aile hekimine başvurmuş. Hastanın yapılan TFT sinde TSH:10 uIU/mL (0.34- 5.6), fT4:1,3 ng/dl (0,61-1,12), fT3: 3,7 pg/ml (2,5-3,9) saptanıyor ve hastaya LT4 replasman tedavisi başlanıyor. LT4 tedavisi başlangıcından sonra hastada çarpıntı ve sinirlilik yakınması ortaya çıkıyor ve tekrar aile hekimine başvuruyor TSH:14 uIU/mL (0.34-5.6), fT4:1,2 ng/dl (0,61- 1,12), fT3: 3,7 pg/ml (2,5-3,9) saptanıyor ve endokrinolojiye yönlendiriliyor. Polikliniğimize başvuran hastanın fizik muayenede, tiroid nonpalpabl, nadiz:98/dk, TA: 110/80 mm/Hg olup diğer sistem muayeneleri normaldi. Laboratuvar değerlerinde; ST3:3.93 pg/ml (2.5-3.9), ST4: 1.16 ng/dl (0.6-1.12), TSH: 11,6 uIU/ml (0.34-5.6), Anti TPO ve Anti TG negatif olup birkaç kez bakılan TFT'lerinde benzer sonuçlar elde edilmesi nedeniyle THD ve TSH'oma ön tanısıyla hipofizer değerlendirme yapıldı ve diğer ön hipofiz hormonlarının normal olduğu görüldü. Hipofiz MRI'da patolojik bir bulguya rastlanmadı. Olgumuzun yapılan TRH testi sonrasında 0 .dk TSH:14 uIU/ml 20. dk TSH: 40.1 uIU/ml, 40. dk TSH: 55.9 uIU/ml ve 60. dk TSH: 50.6 uIU/ml olarak saptandı. Alfa subunit PGH:0.6 ng/mL (0-0.9). α- subunit/TSH molar oranı: 0,4 olarak saptandı. Bu bulgularla THD düşünüldü ve yapılan aile TFT taramasında, bir erkek kardeşinde de normal TSH ile sT3, sT4 yüksekliği saptandı. Hastamızdan

tiroid hormon direnciyle ilgili mutasyon istenildi ama sonucu henüz çıkmadı.

SONUÇ: Uygunsuz TSH sekresyonu toplumda oldukça nadir gözlenir. Bunlar TSH'oma ve THD olup ayırıcı tanısının yapılması gerekmektedir. TFT yorumlanırken THD ve TSH'omanın da göz önünde bulundurulması gerekmekte ve bu tanılardan şüphelenilen hastaların endokrinoloji kliniğine sevk edilmeleri gerekmektedir.

P 005 HİPOTİROİDİ'YE SEKONDER GELİŞEN DEPRESYON VE İNTİHAR GİRİŞİMİ OTOİMMÜN TİROİDİT İLİŞKİLİ ENSEFALOPATİ MİDİR? ÖLGÜ SUNUMU

OĞUZHAN AKSU¹, ABDULLAH AKPINAR²,
KADİR DEMİRCİ², BÜNYAMİN AYDIN¹,
SÜLEYMAN DİKER³, FATMA KAPLAN BAŞAL²,
BANU KALE KÖROĞLU¹

1. SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ABD, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD
2. SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ PSİKİYATRİ ABD
3. SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ABD

GİRİŞ: Otoimmün tiroidit ile birlikte ensefalopati gelişmesi nadir görülen, yaşamı tehdit eden bir klinik durumdur. Hipotiroidide değişik psikiyatrik tablolar görülmektedir. En sık görülenler ise mental yavaşlama, konsantrasyon ve bellek bozuklukları gibi bilişsel işlev değişiklikleridir. İleri derecede hipotiroidizm tablolarında varsanılar, persekütif düşünceler, belirgin paranoid sanrılar görülebilir. Psikotik tablolar akut veya subakut başlangıçlı olabilir. Biz hipotiroidiye bağlı ağır depresif nöbet kliniği ve intihar girişimi olan olguyu sunuyoruz.

OLGU: 39 yaşında erkek hasta uykusuzluk, iştahsızlık, mutsuzluk, isteksizlik, enerji azlığı ve intihar girişimi ile acil servise başvurdu. Yakınlarından alınan bilgiye göre mevcut şikayetleri yaklaşık 3 aydır mevcutmuş. Özgeçmişinde 6 yıl önce Graves Hastalığı (GH) tanısı aldığı, yaklaşık 2 yıl antitiroid tedavi aldıktan sonra takibinde nüks olması üzerine radyoaktif iyot tedavisi uygulandığı ve postablatif hipotiroidi nedeniyle replasman (levotiroksin (LT4) 125 mcg/gün) tedavisi almakta olduğu biliniyor. Hasta depresif nöbet ön tanısıyla acil servisten psikiyatri kliniğine

yatırıldı. Yapılan tetkiklerde Hb:14.9 gr/dl, WBC: 9800 µL, glukoz: 93 mg/dl, kreatinin: 0.95 mg/dl, AST: 42 IU/L, ALT: 22 IU/L, Na:136 mmol/L, K: 4.39 mmol/L, Ca:9.7 mg/dl, vitamin B12: 189:pg/ml olarak saptandı. Takiplerinde ajitasyon, dezoryantasyon ve deliryum tablosunda olan hastanın bakılan tiroid fonksiyon testlerinde TSH>100 IU/ml, FT3: 1.38 pg/ml, FT4: 0.06 ng/ml, Anti TPO: 879 IU/ml (0-35) ve Anti TG: 34 IU/ml (0-40) saptanması üzerine hasta da hipotiroidiye sekonder ensefalopati düşünülerek endokrinoloji servisine devir alındı. Hastanın aynı zamanda bradikardik (nb:55/dk) ve hipotansif 90/60 mm/hg olduğu görüldü. Plevral ya da perikardiyal effüzyon saptanmadı. LT4 100 mcg/gün replasman ve intravenöz izotonik sıvı replasmanı başlandı. Tedavinin üçüncü gününde ajitasyon ve deliryum tablosu belirgin gerileme oldu ve tedaviye antidepresan (paroksetin 20 mg/gün) eklendi ve taburcu edildi. Hastanın 2 ay sonraki kontrolünde TSH: 37.7 IU/ml, FT3: 2.35 pg/ml, FT4: 0.64 ng/ml ve depresif duygu durumunun düzeldiği görüldü. Olgumuzun kliniği derin hipotiroidiye sekonder depresif nöbet tablosu ile uyumlu olsa da literatürde özellikle GH seyrinde otoimmün serebral vaskülit, anti nöronal antikör aracılı reaksiyon, tiroid ve santral sinir sisteminin paylaştığı antijenlere karşı otoimmün reaksiyon gibi mekanizmalarla ensefalopati tablosu gelişebileceği de öne sürülmektedir.

KAYNAK: Grommes C, Griffin C, Downes KA, Lerner AJ. Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis presenting with diffusion MR imaging changes. AJNR Am J Neuroradiol 2008; 29(8):1550-1.

P 006 LİTYUM KULLANAN HASTADA DİYETTEN KALSİYUM AZALTILMASI İLE DÜZELEN HİPERKALSEMİ

SEVAL ŞEKERLER, ÖMERCAN TOPALOĞLU,
MEHMET UZUN, ESMA UĞUZTEMUR, HARUN AKAR
TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

AMAÇ: Lityum kullanan hastalarda ılımlı hiperkalsemi görülebilir. Diyetle kalsiyum alımını azaltmak serum kalsiyumunu normale getirebilir. Biz de bu olgumuzda aşırı kalsiyum alan bu hastamızın diyetini düzenledikten sonra serum kalsiyum seviyesinin normale geldiğini gözlemledik. Günlük kalsiyum alımı 4500mg olarak hesaplanan bu

hastamızın diyetinde aldığı kalsiyum miktarı azaltıldığında serum kalsiyum seviyesinin normale geldiğini gözlemledik.

OLGU: 5 yıl önce bipolar bozukluk tanısı alan ve lityum kullanan 29 yaşında bayan hasta kilo alma şikayetiyle polikliniğimize başvurdu. Günde 2-2,5 litre süt içtiğini ifade eden hastanın serum kalsiyum seviyesi 11.4mg/dL (8.8-10.6 mg/dL) geldi. İdrar kalsiyum atılımı 0.03mg/dL olarak hesaplandı. Serum parathormon seviyesi 52.93 pg/mL (15-65 pg/mL) idi. Tiroid fonksiyonları normal olan hastanın doppler USG incelemesinde 3mm çaplı 1 adet nodül dışında bir anormallik izlenmedi. Kemik dansitometresi normaldi. Diyetle aldığı kalsiyum miktarı yaklaşık 4500mg olarak hesaplanan hastanın aldığı kalsiyum miktarı azaltıldı. 1 hafta sonraki serum kalsiyum düzeyi 9.9 mg/dL olarak ölçüldü.

TARTIŞMA: Hiperkalsemi, ekstraselüler sıvıya karışan kalsiyum miktarı plazmadan uzaklaştırılan kalsiyum miktarından fazla olduğunda gelişen patolojik durumdur. Lityum kullanımında da parathormon sekresyon eşiği yükselebilir. Yani sekresyonu baskılamak için daha yüksek serum kalsiyum seviyelerine ihtiyaç duyulur. Lityumun paratiroid bezine hücre dışı kalsiyum girişini ve inositol fosfat metabolizmasını baskıladığı öne sürülmektedir. Lityum kalsiyuma duyarlı reseptörü antagonize etmekte ve böylelikle paratiroidlerden salınan PTH'nin baskılanması için gerekli kalsiyumun eşik düzeyinde bir artış meydana gelmektedir. Bu nedenle lityum kullanımı gibi hiperkalsemiye meyilli durumlarda hastaya diyetle aşırı kalsiyum almaması tavsiye edilmelidir. Not: Normal beslenen bir bayan süt ürünleri dışında yaklaşık 350mg kalsiyum alır ve 1 bardak sütte yaklaşık 350mg kalsiyum bulunur.

P 007

KRONİK BÖBREK HASTALARINDA SERUM TİROİD UYARAN HORMON'UN (TSH) DİURNAL DEĞİŞİMİ VE BU DEĞİŞİMİN TİROİD FONKSİYONLARI ÜZERİNE ETKİSİ

HÜSEYİN SOYLU¹, REYHAN ERSOY², PELİN BAL KESKE³, MERVE ERGİN⁴, CAN ATEŞ⁵, BEKİR ÇAKIR², BÜLENT YALÇIN⁶

1. KIRIKHAN DEVLET HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, HATAY
2. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, ANKARA
3. ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, ANKARA
4. ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, TIBBİ BİYOKİMYA BÖLÜMÜ, ANKARA
5. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, BİYOİSTATİSTİK ANABİLİM DALI, ANKARA
6. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA

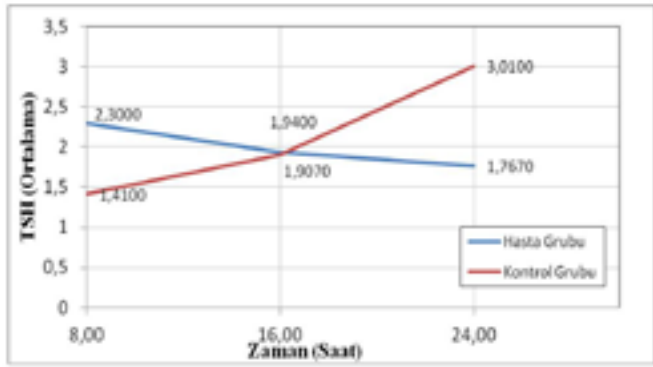
AMAÇ: Sağlıklı bireylerde TSH pulsatil ve sirkadiyen bir ritme sahiptir. Son dönem böbrek hastalığı olan hastalarda serum TSH ve tiroid hormon düzeylerindeki değişiklikler bilinmekle birlikte TSH'nin diurnal değişimi konusunda literatürde yeterli veri bulunmamaktadır. Biz bu çalışmada, tiroid fonksiyonları normal sınırlardaki son dönem böbrek hastalığı olan hastalarda, serbest tiroid hormonları ve serum TSH düzeyinin diurnal değişimini değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmaya 18 yaş üstünde, bilinen tiroid hastalığı olmayan, son dönem böbrek yetmezliği olan 30 hasta ile 35 sağlıklı gönüllü birey dahil edildi. Hasta ve kontrol grubunun saat 08:00, 16:00 ve 24:00'daki örneklerinde serum TSH, serum sT3 ve serum sT4 düzeyleri çalışıldı. Hasta ve kontrol grubunun bu üç farklı zamana ait serum TSH düzeylerinin ortalamaları ve bu zaman noktaları arasındaki farklarının ortalamaları karşılaştırıldı. Serum TSH düzeyindeki değişimin diurnal ritim bozukluğunu belirlemede bir tanı kriteri olarak kullanılıp kullanılmayacağı ROC analizi ile incelendi.

BULGULAR: Hasta grubunun 22 (%73,3)'si erkek, 8 (%26,7)'i kadın olup yaş ortalaması $64 \pm 14,45$ yıl idi. Kontrol grubunun 17 (%48,6)'si kadın, 18 (%51,4)'i erkek olup yaş ortalaması $31,9 \pm 6,4$ yıl olarak belirlendi. Serum sT3 tüm zaman dilimlerinde hasta grubunda kontrol grubuna göre daha düşük, serum sT4 tüm zaman dilimlerinde hasta grubunda daha yüksek bulundu ($p < 0,001$). Grafik 1'de görüldüğü gibi serum

TSH düzeyinin sabah bakılan değeri hasta grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek, gece bakılan değeri ise daha düşük saptandı ($p < 0,001$). Pratik uygulamada serum TSH düzeyi değişimlerinin fizyolojik salınımın bozulup bozulmadığının tespitinde kullanılabileceği düşünülerek farklı zaman noktaları arasındaki serum TSH düzeyi farkları için eşik değerler saptamak amacı ile ROC analizi yapıldı. Buna göre serum TSH düzeyinin sabaha göre nokturnal artışının 0,525'in altında olması durumunda %83 sensitivite ve %87 spesifite ile diurnal ritmin bozulduğu kanaatine varılabileceği belirlendi.

SONUÇ Bilinen tiroid hastalığı olmayan ve tiroid fonksiyonları normal aralıkta olan kronik böbrek hastalarında, sağlıklı kişilerde izlenen nokturnal serum TSH artışı gerçekleşmemektedir. Bu durumun bozulmuş tiroid fonksiyonlarının ve ötiroid hasta sendromunun erken bir bulgusu olabileceği sonucuna varıldı.



Serum TSH düzeyinin üç farklı zaman dilimi için hasta ve kontrol grubundaki seyri

P 008 NADİR GÖRÜLEN BİR OLGU: TİROİD KAVERNÖZ HEMANJİOMU

FATMA KEREN¹, BİLGE CEYDİLEK², HÜSEYİN DEMİRCİ²

1. TURGUT ÖZAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
2. TURGUT ÖZAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

AMAÇ: Hemanjiomlar çocukluk çağında sık görülen iyi huylu tümoral oluşumlardır. Deri, dudaklar, karaciğer, kolon gibi birçok organda görülebilir. Tiroid dokusunda hemanjiom görülmesi ise nadir rastlanan bir durumdur. Bildirilen vakaların çoğunda tiroidin kavernöz hemanjiomları sekonder hemanjiomlardır ve tekrarlayan ince iğne aspirasyon biyopsileri (İİAB) sonucu oluşurlar.

YÖNTEM: Burada malignite şüphesi ile opere edilen multinodüler guatr (MNG) tanılı bir hastada saptanan kavernöz hemanjiom olgusu sunulacaktır.

BULGULAR: Yetmiş yaşında bayan hasta, 4 yıl önce baş dönmesi şikayeti ile başvurdu. Esansiyel hipertansiyon ve osteoporoz tanısı olan hastanın fizik muayenede tiroid bez boyutu artmış ve çok sayıda nodül mevcuttu, MNG tanısı koyuldu. Laboratuvarında TSH 1.85 uIU/ml (0.35-5.5), FT4 0.93 ng/dl (0.74-1.52), Anti-TPO >600.0 U/ml saptandı. Tiroid ultrasonografisinde tiroid bez boyutları artmış, her iki lobda en büyüğü 3x2 cm olan multipl nodüller saptandı. Yapılan İİAB'de atipik hücreler içermeyen, malignite açısından negatif bulgular saptandı. Bası semptomları olmayan ve kozmetik kaygı duymayan hastaya poliklinik takibi önerildi. İkinci kontrolüne 1,5 yıl sonra gelen hastanın aktif şikayeti yoktu ve ötiroiddi. Tiroid bezi büyük, hiperekoben ve istmustaki nodüllerinde büyüme vardı. Hastaya İİAB önerildi, ancak hasta kabul etmedi. Üçüncü kontrolüne 2 yıl sonra gelen hasta halen ötiroiddi. Yapılan tiroid ultrasonografisinde tiroid bezi boyutları bir miktar küçülmüş, ancak her iki lobdaki ve istmustaki nodüller anlamlı derecede büyümüşü. Yapılan İİAB'de az sayıda Hurthle hücreleri içeren yaymalar saptanması üzerine hastaya operasyon önerildi. Tanı aldıktan üç buçuk yıl sonra total tiroidektomi operasyonu olan hastanın patoloji sonucu Tiroid Kavernöz Hemanjiomu, Hashimoto Tiroiditi, Nodüler Hiperplazi olarak değerlendirildi.

SONUÇ: Tiroid dokusunda hemanjiom oldukça nadir gözlenen bir durumdur. İİAB sonrası oluşan hematoma çoğunlukla asemptomatiktir ve spontan olarak günler içinde rezorbe olur. Nadiren mevcut hematomdan hemanjiom gelişebilir ve sekonder hemanjiom olarak değerlendirilir. Literatürde tiroid kavernöz hemanjiom tanısı alan sınırlı sayıda olgu bildirilmiştir. Gutzeit ve arkadaşlarının bildirdikleri 84 yaşındaki bayan hastada, tiroid sol lobda heterojen, hipoeoik, ve hipovasküler nodülden yapılan İİAB'de anaplastik ca ile uyumlu yaymalar gelmesi üzerine hastaya total tiroidektomi yapılmış ve benign hemanjiom tanısı koyulmuştur. Kano ve arkadaşlarının bildirdikleri diğer bir vakada, 21 yaşında erkek, boyun ultrasonunda kalsifiye nodüller, boyun bilgisayarlı tomografisinde tiroid sağ lobda kalsifiye, büyük, yumuşak doku saptanmıştır. Tiroid papiller ca şüphesi ile total tiroidektomi yapılmış ve dev hücreli kavernöz hemanjiom tanısı koyulmuştur. Literatürde az

sayıda olan bu olgular göstermektedir ki tiroid nodüllerine yaklaşımda maligniteyle ayırıcı tanısı yapılması gereken bir durum da tiroid kavernöz hemanjiomlarıdır.

P 009 UYKU BOZUKLUĞU İLE PREZENTE OLAN REFETOFF SENDROMU OLGUSU

BİLGİN DEMİR¹, ÖMERCAN TOPALOĞLU¹,
SİBEL DEMİRAL SEZER¹, MUSTAFA YILDIRIM¹,
EMİN TAŞKIRAN¹, MEHMET UZUN¹, HARUN AKAR¹,
HAMİYET YILMAZ YAŞAR²

1. TEPECİK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, İZMİR
2. TEPECİK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ, İZMİR

GİRİŞ: Tiroid hormon direnci sendromu %90 otozomal dominant kalıtım gösteren nadir bir hastalıktır. Hastalık yüksek T4 ve/veya T3 ile birlikte süprese olmamış TSH ile karakterizedir. İlk kez 1967'de DR. Refetoff tarafından tanımlanmıştır. Bu hastalığa "Refatoff Sendromu" da denir. Tiroid hormon direnci olan hastalar genellikle ötiroid olurlar fakat nadir de olsa tirotoksikoz veya hipotiroidizm belirti ve bulguları ile seyredilebilir. Genel, selektif hipofizer ve periferik olmak üzere 3 ayrı tipi olmasına rağmen bugün bunlar aynı hastalığın parçaları olarak kabul edilmektedir. En sık görüleni genel tiroid hormon rezistansıdır. Biz posterimizde tiroid hormon direnci olan fakat aile öyküsü olmayan bir olguyu sunacağız.

OLGU: 20 yaşında kadın hasta dış merkeze uykusuzluk, çarpıntı şikayetleri ile başvurmuş. Hastaya hipertiroidi teşhisi ile propylthiouracil ve propranolol başlanmış. Hasta şikayetleri geçmemesi nedeni ile 2 ay önce ilaçlarını bırakmış. Polikliniğe çarpıntı, ellerde titreme, halsizlik şikayeti ile başvurdu. Hastanın yapılan tetkiklerinde sT3:6,57pg/mL, sT4:2,63ng/dL, TSH:3,7uIU/mL olarak saptandı. Kronik ilaç kullanım öyküsü olmayan hastanın tekrar bakılan tiroid fonksiyon testlerinin ilkiyle uyumlu olması üzerine TSHoma ve TSH direnci sendromu ön tanısı düşünüldü. Fizik muayenede taşikardi ve ellerde ince tremor dışında patolojik bulgu saptanmadı. Tiroid doppler USG'sinde boyut ve parenkim normal olarak değerlendirildi. LH, FSH, prolaktin, estradiol, kortizol normal olarak saptandı. Hastaya bazal TSH için kan alındıktan sonra 400 mcg TRH(IV) uygulandı. Bazal TSH:2,13uIU/mL iken pik TSH 30.dakikada 16,9uIU/mL olarak saptandı. TSHoma

ayırıcı tanısı için hipofiz MRG, α -subünit /TSH oranı bakılması ve T3 baskılama testi planlandı. Hipofiz MRG'de kitle veya adenom saptanmadı ve α -subünit/TSH:0,42 saptandı. Olguya T3 baskılama testi yapıldı (3 gün 50mcg, 3gün 100mcg, 3 gün 200mcg) test sonu TSH:0,382uIU/mL ölçüldü. TSHoma ayırıcı tanısı için yapılan testler sonucunda TSHoma dışlandı. Mevcut klinik ve laboratuvar sonuçları ile hastada tiroid hormon direnci sendromu tanısı koyuldu. Hastanın klinik olarak hipotiroidi bulguları olmaması ve sadece çarpıntı şikayeti olması nedeni ile yalnız propranolol tedavisi verildi.

SONUÇ: Tiroid hormon direnci genellikle kalıtsaldır, fakat bizim olgumuzda aile öyküsü yoktur. Literatürde %15-25'ini sporadik vakalar oluşturmaktadır. Hastaların %65-90'ında guatr mevcuttur. Ancak bizim olgumuzda guatr saptanmadı. Hastaların %33-75'inde sinüs taşikardisi bildirilmiştir. Bu hastalığın moleküler temelinde tiroid hormon reseptör mutasyonu yer almaktadır. Bizim olgumuzda da olduğu gibi bu hastalara yanlış tanı nedeni ile antitiroid ilaç, radyoaktif iyot ve tiroidektomi uygulanabilmektedir. Genellikle bu hastalarda tedavi verilmeden yüksek T3- T4 ile normal veya baskılanmış TSH arasında bir denge sağlanır. Böylece periferik dokularda bir ölçüde ötiroidizm sağlanmış olur. Çarpıntısı olan hastalarda propranolol uygulanabilir.

TRH UYARI TESTİ

SÜRE	TSH uIU/mL	sT4 ng/dL	sT3 pg/mL
0.DAKİKA	2,13	2,32	5,37
30. DAKİKA	16,9	2,22	5,91
60.DAKİKA	13,2	2,6	7,25
120.DAKİKA	12,6	2,7	8,18

P 010 PROFİLAKSİDEN 13 YIL SONRA İSTANBUL'DAKİ ERİŞKİN VE GEBE GRUPLARIN İYOT DURUMUNUN YENİDEN GÖZDEN GEÇİRİLMESİ

CEMİLE İDİZ¹, CANAN KÜÇÜKGERGİN²,
GÜLSAH YENİDÜNYA YALIN¹, EMEL ÖNAL³,
SEMA YARMAN¹

1. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, İSTANBUL
2. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, BİYOKİMYA ANABİLİM DALI, İSTANBUL
3. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI, İSTANBUL

AMAÇ: Son yıllarda median idrar iyot konsantrasyonu (UIC) ülkemizin iyot alımı yeterli ülkeler arasında olduğunu göstermekle birlikte özellikle iyotu yeterli büyük şehirlerimizde bile gebelerde iyot eksikliğinin hala devam ettiği izlenmektedir. Bu nedenle iyotlu tuz kullanımının zorunlu olduğu ülkemizde bu işlemten 13 yıl sonra İstanbul'daki yetişkin ve gebelerin iyot durumunun yeniden değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmamıza erişkin (gebe olmayan kadın; n=100, erkek; n=100) ve gebe (n=200) grupları olmak üzere 400 kişi dahil edildi. İyotlu antiseptik çözeltilerle temasta bulunan, intravenöz iyotlu kontrast madde alan, iyotlu ilaç kullanan, tiroid hormon replasmanı alan ve tuz kısıtlaması yapan kişiler çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmaya katılan kişiler kullandıkları tuz tipi, saklama koşulları, saklama kabının özelliği ve yemeğe katılma zamanı açısından sorgulandılar. Bireylerin tiroid muayeneleri PAHO kriterine göre tek bir endokrinolog tarafından yapıldı. Bu kişilerden alınan sabah spot idrar örneklerinde serik amonyum sülfat metodu (Sandell-Kolthoff reaksiyonu) ile idrar iyodu çalışıldı.

BULGULAR: İyotlu tuz kullanım oranı gebelerde %90,5, diğer grupta %91'dir. Guatr sıklığı gebelerde %49,5 (%26 grade Ia, %23,5 grade Ib), erişkinlerde %32 (%20 grade Ia, %11,5 grade Ib ve %0,5 grade II) olarak saptandı. Median UIC gebelerde 162,5 µg/L, erişkin grupta 167 µg/L olarak optimal düzeyde bulundu. Ancak iyot eksikliği gebelerde (UIC<150 µg/L) %43, erişkin grupta (UIC<100 µg/L) %23 tespit edildi. Erişkinlerdeki iyot eksikliği %21,5 hafif dereceli ve %1,5 orta dereceli saptandı. Gebelerde UIC=100-149 µg/L arasında %18,5, UIC<100 µg/L ise %24,5 olarak bulundu. Her iki grubun guatr dereceleri ile UIC dağılımları arasında istatistiksel bir anlamlılık bulunmadı. Ayrıca

kullanılan tuzun iyotlu veya iyotsuz olması, saklama koşulları, saklama kabının özelliği, yemeğe katılma zamanına göre idrar iyot konsantrasyonlarının dağılımı arasında da istatistiksel anlamlı fark izlenmedi.

SONUÇ: Dünyada iyot alımı optimum ülkeler arasında yer almamıza, yüksek oranda iyotlu tuz tüketimimize ve median UIC düzeylerimiz optimal olmasına rağmen İstanbul gibi büyük bir ilimizde bile bazı gebelerde iyot eksikliği ağır olmamakla birlikte halen devam etmektedir. Hafif de olsa bu eksikliğin doğacak fetus üzerindeki etkileri henüz tam olarak bilinmemektedir. Bu eksikliğin iyotlu tuz kullanımının yanı sıra, alım pratikliği de göz önüne alındığında tüm prenatal multivitamin-multi-mineral preparatlarının 150 µg iyot içermesi ile önlebileceği düşünülmektedir. Ülkemizde bu sorumluluk çerçevesinde jinekologlar, hemşireler, ebeler, ana-çocuk sağlığı merkezlerindeki hekimler, aile hekimleri ve gebe beslenmesiyle ilgilenen diyetisyenler anne adaylarını iyot hakkında mutlaka uyarmalı ve toplumda gebelikteki iyot eksikliği konusunda farkındalığı arttırmalıdır. Çalışmamız İ.Ü. Bilimsel Araştırma Projeleri (BAP) Birimi (no:25282) tarafından desteklenmiştir.

P 011 HİPOFİZİTİS' E SEKONDER HİPOFİZER YETMEZLİK: OLGU SUNUMU

ADEM GÜNGÖR¹, EMİN MURAT AKBAŞ², ARZU BİLEN¹,
HABİB BİLEN¹

1. ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ERZURUM
2. MENGÜCEK GAZİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ERZİNCAN

GİRİŞ: Hipofizitis, çoğunlukla ön hipofizi tutan ve hipofiz bezinin inflamasyonu sonucu ortaya çıkan nadir görülen bir hastalıktır. Primer ve sekonder olarak sınıflandırılır. Primer inflamasyonun nedeni sıklıkla otoimmündür. Sekonder nedenler arasında sistemik hastalıklar (Wegener, sarkoidoz, tüberküloz, sifiliz, HIV vb) ilaçlar ve yer kaplayan sellar kiteller sayılabilir. Bizde muhtemel sekonder bir nedene bağlı hipofizitis ve ona bağlı gelişen hipofizer yetmezlik vakasını sunduk.

OLGU: 49 yaşında erkek hasta kliniğimize infertilitesinin olması nedeni ile konsulte edildi. Evli ve bir çocuğu olan hasta, eşiyile yaklaşık 1 yıldır düzenli ilişkiye girmelerine rağmen çocuk sahibi olamıyormuş. Hastamızın, infertilite nedeniyle araştırılan eşinde herhangi bir problem tespit edilmemiş. Sigara ve alkol kullanım öyküsü olmayan hasta düzenli bir ilaç

tedavisi almıyordu. Kafa travması öyküsü yoktu. Altı ay önce karaciğer biyopsisi sonrası hemokromositozis tanısı alan hasta düzenli aralıklarla flebetomi yaptırıyordu. Fizik muayenesinde aksiller ve pubik kıllanması ile penis boyutu normal idi (tanner evre 5). Solunum sistemi ve abdominal muayenesi normaldi, görme kaybı yoktu. Hastanın başvuru anında yapılan laboratuvar incelemesinde elde edilen bazal değerler; FSH: 2,41 mIU/ml (N: 1,27-19,26), LH: 0,66 mIU/ml (N: 1,24-8,62), Testesteron: <0,1 ng/ml (N: 1,75-7,81), sabah açlık kortizolü: 1,07 ug/dl (N: 6,7-22,6), GH: 0,087 ng/ml (N: E<1), FT4: 0,29 ng/dl (N: 0,91-1,129), TSH: 0,73 µIU/ml (N: 0,34-5,60), Prolaktin: 2,83µg/l (N: 2,64-13,13), Na: 126 mmol/l (N: 136-146), idrar dansitesi: 1017 ve ACTH: 13 pg/ml (0-46) şeklinde idi. Bunun dışında etiyolojide yer alan diğer sistemik hastalıklara yönelik bakılan otoimmün testler normaldi. PPD ve HIV testleri negatif idi. Manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG), adenohipofizde ekspansiyon ve heterojenite tespit edilirken, hipofiz sapında genişleme mevcuttu. Bu bulgular eşliğinde MRG bize infiltratif hipofizer bir tutulumu düşündürmekteydi. Hastada, yapılan hipofizer uyarı testlerine yanıt alınamadı. Hemokromositozis hastalığına sekonder infiltratif hipofizitis düşünülen hastaya hipofiz biyopsisi önerildi ancak hasta kabul etmedi. Hipofizer yetmezlik tedavisi (LT4, GH ve Hidrokortizon) başlandı. İnfertilitesi için üroloji infertilite kliniğine başvurması önerilerek taburcusu yapıldı.

TARTIŞMA: Hipofizitis, genellikle primer bir neden olan otoimmüniteye (lenfositik hipofizitis) bağlı olarak gelişen ve çoğunluğu gebelik esnasında ortaya çıkan oldukça nadir bir durumdur. Sekonder nedenler ise daha az sıklıkta görülürler. İnfertilite araştırması yapılırken nadir bir durumda olsa sistemik infiltratif hastalığa sekonder gelişen hipofiziteye bağlı hipofizer yetmezlik akılda tutulmalıdır. Bu nedenle hastanın sistemik hastalıklar açısından hikayesi iyi sorgulanmalı ve fizik muayenesi dikkatli yapılmalıdır.



Hipofiz MR

P 012

DEV İNTERNAL KAROTİS ARTER ANEVİZMASINA SEKONDER GELİŞEN HİPOFİZER YETMEZLİK: OLGU SUNUMU

ADEM GÜNGÖR¹, EMİN MURAT AKBAŞ², ARZU BİLEN¹, HABİB BİLEN¹

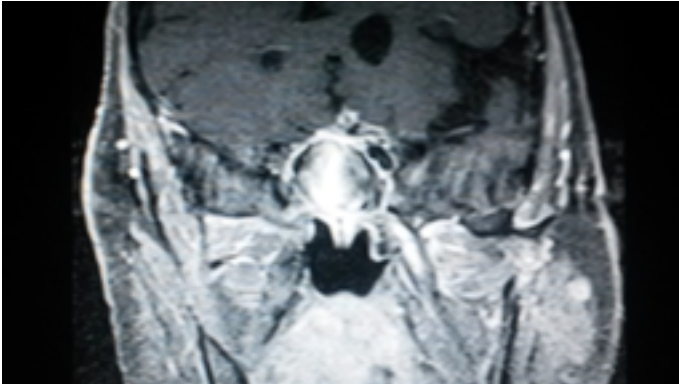
1. ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ERZURUM
2. MENGÜCEK GAZİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ERZİNCAN

GİRİŞ: İnternal karotis arterin anevrizmasına sekonder gelişen hipofizer yetmezlik sendromu oldukça nadir görülen bir durumdur. Prevelansı ortalama % 0.17 olarak bildirilmiştir. Önemli özelliği hipofiz adenomları ile karıştırılmasıdır ve ayırıcı tanısının zor olmasıdır. Tanısında Manyetik rezonans görüntüleme ile Angiografi kullanılır. Ayrıca, hipofiz hormon seviyelerinin ölçümü önemlidir. Biz bu yazıda, internal karotis anevrizmasına sekonder hipofizer yetmezlik bulguları ile başvuran bir vakayı sunduk.

OLGU: 71 yaşında erkek hasta kliniğimize son bir aydır olan halsizlik, yorgunluk, güç kaybı, bulantı ve baş ağrısı şikayetleri ile başvurdu. Hastanın özgeçmişinde sistemik hipertansiyon dışından herhangi bir hastalığı yoktu. Yapılan fizik muayenesinde TA: 130/80 mmHg, nabız: 67/dak idi ateşi yoktu. Baş ağrısı nedeniyle yapılan nörolojik muayenesi normaldi. Geçişinde bakılan laboratuvar değerlendirmesinde: GH: 0,105 ng/ml (N: E<1), FSH: 0,18 mIU/ml (N: 1,27-19,26), LH: mIU/ml (N: 1,24-8,62), ACTH: 3,68 pg/ml (N: 0-46), Prolaktin: >211 µg/l (N: 2,4-13,3), TSH: 3,38 µIU/ml (N: 0,34-5,60), FT4: 0,28 ng/dl (N: 0,61-1,12), sabah açlık kortizolü: 1,95 ug/dl (N: 6,7-22,6), Na: 134 mmol/L (N: 135-145), İdrar Dansitesi: 1013 olarak geldi. Prolaktin seviyesinin yüksek olması nedeni ile hastaya Hipofiz MRI çekildi. Hipofiz MRI görüntülemesi; sağ internal karotis arter C5 segmenti ile devamlılık gösteren ve suprasellar sisternayı dolduran, yaklaşık 25x29 mm ebadlarında, postkontrast kesitlerde yoğun hemojen kontrastlanan dev saküler anevrizma ile uyumlu lezyon şeklinde yorumlandı. Bu arada hastaya yapılan göz muayenesinde görme alanı defisiti tespit edildi. Anevrizma düşünülen hastaya angiografi yapıldı. Angiografi sonucu, sağ karotis arter çekimlerinde, sağ ICA C5 lokalizasyonunda 27x26 mm ebadlı, geniş boyunlu, lobule-saküler anevrizmaya ait dolum fazlalığı olarak rapor edildi. Hastadaki prolaktin yüksekliği ve mevcut hipofizer yetmezlik suprasellar karotis arter anevrizmasının kitle etkisine sekonder düşünüldü. Gerekli testler yapıldıktan

sonra hastaya kortizol ve tiroid hormonu tedavisi başlandı. Hastaya operasyon önerilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA: Suprasellar kitlelerin hipofizer yetmezliğe nasıl neden oldukları tam olarak bilinmemektedir. Ancak iki mekanizmayla buna neden oldukları düşünülmektedir. Birincisi, hipofizer destrüksiyona neden olarak ikincisi ise hipofizer stalk kompresyonuna neden olarak. Birinci durumda diğer hipofiz hormalleri yanı sıra prolaktin' de düşüktür, ikincisinin de ise bizim vakamızda da olduğu gibi prolaktin seviyeleri yüksektir. Bu tür vakalarda dikkat edilmesi gereken ayırıcı tanı prolaktinomalardır. Tedavilerinin farklı olmaları nedeni ile ayırıcı tanının dikkatli yapılması hekim ve hasta açısından oldukça önemlidir.



Hipofiz MR

P 013 DİYABETİK KETOASİDOZLU BİR HASTADA SUBKLAVİYAN VEN KATETERİZASYONUNA BAĞLI GELİŞEN KARDİYAK TROMBÜS

HANDE MEFKURE ÖZKAYA¹, MUTLU ÇAĞAN SÜMERKAN²,
İDRİS KUZU³, MUHAMMED MASUM CANAT³,
SAVAŞ KARATAŞ³, FEYZA YENER ÖZTÜRK³,
YÜKSEL ALTUNTAŞ³

1. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
ENDOKRİNOLOJİ METABOLİZMA VE DİYABET BİLİM DALI
2. ŞİŞLİ ETFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KARDİYOLOJİ
KLİNİĞİ
3. ŞİŞLİ ETFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ
KLİNİĞİ

AMAÇ: Diyabetik ketoasidoz (DKA) koması esnasında takılan merkezi venöz katetere bağlı sağ atriyumda ve vena cava superiorda trombüs gelişen bir tip 1 diyabet hastasını sunmak.

OLGU: 20 yaşında kadın hasta nefes darlığı şikayeti ile Ekim 2013' de kliniğimize başvurdu. Sekiz yıldır tip 1 diyabeti olan hastanın 6 ay önce DKA ile başvurduğu merkezde sağ subklavian ven kateterizasyonu öyküsü mevcuttu. Soygeçmişte ve sistemik muayenede özellik yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde; açlık kan şekeri, 200mg/dL, HbA1c %11,3 idi. Kan sayımı, kan gazı ve diğer biyokimyasal tetkikleri normal sınırlardaydı. Hastadan göğüs hastalıkları ve kardiyoloji konsültasyonu istendi. Kardiyoloji hekimi tarafından yapılan ekokardiyografide sağ atriyum içerisinde 2,5x1,1 cm boyutlarında trombüs ile uyumlu kitle imajı izlendi. Kardiyak manyetik rezonans görüntülemeye vena cava superior ve sağ atriyumda trombüs varlığı doğrulandı. Hastanın genç yaşta olması sebebiyle trombofili açısından laboratuvar tetkikleri yapıldı ve herhangi bir anormallik saptanmadı. Hastaya trombolitik tedavi uygulandı. Sonrasında INR düzeyi 2-3 arasında olacak şekilde antikoagulan ve ek olarak antiagregan tedavi düzenlendi. Tedavinin 2. ayında yapılan ekokardiyografide trombüsün tamamıyla gerilediği izlendi. Tedavi sonrası 6. ayda hastanın tedavisi warfarin 10 mg/gün ve asetil salisilat 100mg/gün şeklindeydi, nefes darlığı şikayeti tamamıyla gerilemişti.

TARTIŞMA: Diyabetik ketoasidoz tip 1 diyabetin sık görülen bir komplikasyonudur ve nadiren venöz tromboza neden olabilmektedir. Aynı zamanda kateterizasyon işlemlerinin trombüs riskini arttırdığı bilinmektedir. Bu olgu sunumunda DKA ve merkezi venöz kateterizasyona bağlı geç dönemde kardiyak trombüs gelişen bir hastanın klinik, laboratuvar, görüntüleme bulguları ve tedavi sonuçları değerlendirilmiştir. Kardiyovasküler sisteme ait şikayetleri ve DKA öyküsü olan hastalarda venöz trombüs oluşumu ayırıcı tanıda akılda bulundurulmalıdır.

P 014 PULMONER EMBOLİ KLİNİĞİYLE SEYREDEN HİPOFİZER YETERSİZLİK OLGUSU

DENİZ GÖKALP, ÇAYAN ÇAKIR, RECEP TOPRAK,
SEVDA ERTUĞRUL

DİCLE MEMORİAL HASTANESİ, DİYARBAKIR

GİRİŞ: Hipofizer Yetersizlik nedenleri kalıtsal veya edinisel olabilir. Edinsel nedenler arasında; neoplastik tümörler, travma, enfeksiyonlar, vasküler nedenler (Sheehan

sendromu, pituiter apopleksi, anevrizma), postoperatif, radyasyon maruziyeti, ilaç kullanımı sayılabilir. Hastalığa ait semptomlar çok çeşitli olup eksik olan hormonlara ve altta yatan sebebe bağlı olarak nonspesifik yakınmalardan, şiddetli HY nin neden olduğu koma ve ölüme neden olabilir.

VAKA: 59 yaşında erkek hasta, acil servise nefes darlığı, hipotansiyon, halsizlik yakınmaları nedeniyle başvurmuş. Bilinci kapalı olan hastanın takipnesi mevcut olup kan basıncı 60/40 mmhg idi. Hasta klinik bulguları ve ECHO bulguları nedeniyle kardiyoloji hekimi tarafından pulmoner emboli ön tanısıyla yoğun bakıma yatırılmış. Yoğun bakımda görülen hastanın bilinci kapalıydı. Ateş: 35 C0, Tansiyon Arteriyel: 60/40 mmhg. Hasta soluk görünümlü olup ekstremiteleri soğuktu. Yüzünde, aksiller ve pubik bölgedeki kıllanmasında azalma mevcuttu. Hastanın hormonal değerleri LH: 0.100 mIU/mL, FSH: 0.784 mIU/mL, Total Testosteron: 0.02 ng/ml (2.8-8.0), TSH: 0.26 mIU/mL (0.27-4.2), FT3: 1.0 pmol/L (3.1-6.8), FT4: 1.6 pmol/L (12-22), ACTH: 1.0 pg/mL, Kortizol: 0.55 mcgr/dl (6.2-19.4), Prolaktin: 2.9 ng/ml (4.0-15.2), DHEA-SO4: 0.1 µg/dL (51.7-295). GH<0.005, IGF-1 : <25 ng/mL, IGFBP3: <0.5 ng/mL saptandı. Görüntüleme yöntemi olarak yapılan Hipofiz MR incelemesinde hipofiz bezinin boyutları incelmış (empty cella) izlendi. Hastanın Hipofizer hormon ve Hipofiz MR sonuçlarına göre HY tanısı konuldu. Miksödem koması ve akut adrenal yetersizlik tablosundaki hastaya steroid tedavisi ve L-tiroksin tedavisi başlandı. Testesteron tedavisi jel şeklinde başlanan hasta yatışının 10. gününde genel durumu düzelmesi üzerine externe edildi.

TARTIŞMA: Hipofizer Yetersizlik'e bağlı görülen genel durum bozukluğu, halsizlik, yorgunluk, letarji, kilo kaybı, apati gibi klinik bulguların nonspesifik olması ve klinik bulguların zamanla ortaya çıkması nedeniyle tanıda gecikmeler olmaktadır. Kimi zaman tanıyı sağlayabilecek kadar ağır klinik tablolar yapabilmesine rağmen Hafif formlarında hastalar genellikle tanı alamamakta ve stres altında belirti vermektedir.

P 015

AKUT ORGANOFOSFAT ZEHİRLENMELERİNİN KRONİK DÖNEMDE ENDOKRİN SİSTEM ÜZERİNE ETKİLERİ

KÜRŞAT GÜNDOĞAN¹, MUSTAFA SEVİM², FATİH TANRIVERDİ³, İLHAN BAHAR¹, RAMAZAN COŞKUN¹, GÜLSEREN ELAY¹, HALUK MUMCUOĞLU¹, YASİN ŞİMŞEK³, FAHRETTİN KELEŞTEMUR³, MURAT SÜNGÜR¹, MUHAMMET GÜVEN¹

1. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI AD YOĞUN BAKIM BİLİM DALI, KAYSERİ
2. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI AD, KAYSERİ
3. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI AD ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, KAYSERİ

AMAÇ: Organofosfat (OP) zehirlenmesi dünyada özellikle gelişen ülkelerde aşırı kullanımı ve kolay ulaşımı nedeni ile oldukça sık görülmektedir. OP bileşiklerinin akut dönemde sinapslarda asetilkolin birikimine yol açarak hormonal parametrelerde değişikliğe sebep olduğu bilinmektedir fakat akut organofosfat zehirlenmesinin uzun dönemde hipotalomo-hipofizer- adrenal aks üzerindeki etkileri bilinmemektedir. Bu çalışmanın amacı; akut organofosfat zehirlenmesinin uzun dönemde endokrin sistem üzerindeki etkilerini araştırmaktır.

YÖNTEM: Bu çalışmada, 2007-2012 yılları arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesinde akut organofosfat zehirlenmesi nedeni ile tedavi görüp taburcu olan 30 hasta değerlendirildi. Hastalardan biri kafa travma hikayesi olduğunu sonradan söylemesi üzerine çalışmadan çıkarıldı Hasta ile ilgili bilgilere hastane elektronik bilgi sistemi ve hasta dosyalarından ulaşıldı. Endokrin fonksiyonları değerlendirmek için ilk olarak hastaların bazal hipofiz hormonları çalışıldı. Daha sonra bu hastalara glukagon stimülasyon ve insülin tolerans testi (İTT) yapıldı. Büyüme hormonu (GH) eksikliği ve Adrenokortikotropik hormon (ACTH) eksikliği tanısı İTT ve glukagon testlerinin her ikisinde de belirtilen eşik değerlerinden daha düşük sonuç alınmasına göre konuldu.

BULGULAR: Çalışmaya 29 hasta alındı (E: 16, %55 K:13 %45). Hastaların yaş ortalaması 42± 16 yıl (min:18-maks:69), BKİ 26 ± 4 kg/m2(min:21- maks:35), zehirlenme sonrası geçen süre 44 ±16 ay (min:11-maks:68) idi. Hastaların bazal hipofiz hormon sonuçları normal olarak tespit edildi. ACTH eksikliği değerlendirilirken glukagon stimülasyon testinde

kortizol değeri 10.74 µg/dl'yi, İTT'de 18 µg/dl'yi geçenlerin kortizol cevabı yeterli olarak değerlendirildi. Bu kriterlere göre sadece bir hastada (%3,4) ACTH eksikliği tanısı konuldu. Glukagon testinde pik GH değeri 1,18 µg/L ve üzeri değerler yeterli cevap olarak kabul edildi. Yapılan glukagon testleri incelendiğinde 6 hastada yeterli GH yanıtı alınmadığı görüldü. İnsülin tolerans testi sonrası pik GH cevabı için eşik değer 3 µg/L'dir. Çalışmaya alınan hastaların İTT sonrası yeterli GH yanıtı alınamayan hasta sayısı 10 olduğu görüldü. Sadece 3 hastada (% 10,3) hem glukagon testi hem de insülin tolerans testinde yeterli GH yanıtı alınamadı ve GH eksikliği tanısı konuldu. Bu hastaların çekilen Hipofiz MR sonuçlarında kitle ve patoloji izlenmedi.

SONUÇ: Bu çalışmada ACTH ve GH eksikliği normal popülasyona göre yüksek bulundu. Akut OP zehirlenmesi ile tedavi edilen hastalar, kronik dönemde hipofizer hormonların eksikliği açısından değerlendirilmelidir.

P 016 **SHEEHAN SENDROMUNUN** **ETİYOLOJİSİNDE KRANİYAL** **KEMİKLERİN GELİŞİMİ VE TROMBOFİLİ** **İLE İLGİLİ GENETİK FAKTÖRLERİN** **ROLÜNÜN DEĞERLENDİRİLMESİ**

HALİT DİRİ¹, ELİF FUNDA ŞENER², YASİN ŞİMŞEK¹,
SÜLBİYE ARIBAŞ¹, FAHRİ BAYRAM¹

1. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BÖLÜMÜ
2. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ BİYOLOJİ BÖLÜMÜ

AMAÇ: Hiperkoagülasyon ve küçük sella tursika volümü, Sheehan Sendromu (SS)'nin etiopatogenezinde önemli rol oynadığı düşünülen faktörlerdir. Bu çalışmadaki amaç SS'nun etiopatogenezini aydınlatmak için kraniyal kemiklerin gelişimiyle ilgili olan DLX-2, DLX5, MSX2, PAX3 ve trombofili ile ilgili olan ACE, PLAT, SERPINE1, FV, MTHFR, FVII, FVIII, FIX genlerinin ekspresyonlarındaki bozuklukları araştırmaktır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmaya 52 SS'lu hasta ile 43 sağlıklı kadın alındı. Katılımcıların kan örneklerinin genetik analizleri real time PCR ile yapıldı. PCR'den elde edilen ekspresyon düzeyleri açısından iki grup karşılaştırıldı.

BULGULAR: SS'lu hastaların Faktör V geninin ortalama ekspresyon düzeyi, sağlıklı kadınlarınkinden daha yüksek

bulundu. ACE geninin ekspresyonu ise SS'lu hastalarda daha düşüktü. Ancak diğer genlerin ekspresyonlarında iki grup arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmedi.

SONUÇLAR: ACE geninde SS'lu hastalarda ortalama ekspresyon seviyesi daha düşük bulunsada bu durum trombofiliye yol açabilecek bir patoloji olmadığından anlamlı kabul edilmemiştir. FV geninin ekspresyon seviyesi ise SS'lu hastalarda sağlıklı kadınlardan yüksek bulunmuştur. Ancak bu patolojinin tek başına tromboza kesin olarak neden olup olmadığı bilinmemektedir. Bu nedenle daha fazla hasta ve trombofili ve diğer etiyolojik faktörlerle ilgili daha fazla parametrenin değerlendirildiği yeni çalışmalarla SS'unun etiopatogenezinin netleştirilmesi gereklidir.

P 017 **CASTLEMAN SENDROMU VE** **AKROMEĞALİ BİRLİKTELİĞİ**

ÇİĞDEM TURA BAHADIR, ELİF KILIÇ KAN,
FEYZİ GÖKOSMANOĞLU, AYŞEGÜL ATMACA

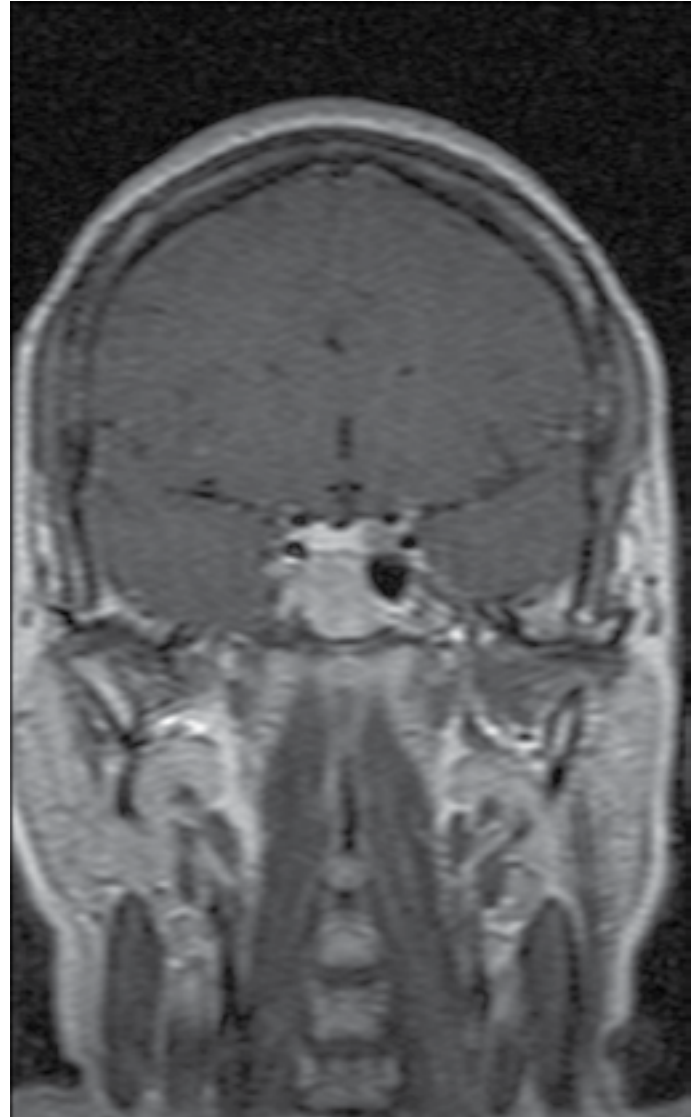
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ

AMAÇ: Akromegali, hipofiz bezinde, büyüme hormonu salgılayan adenomun neden olduğu nadir görülen bir hastalıktır. Benign ve malign hastalıklar ile birlikte görülebilir. CH (Castleman hastalığı) ise lenfoid dokularda plazma hücreleri ve B lenfositlerinin anormal proliferasyonu sonucu görülen anjiyofoliküler lenf nodu hiperplazisidir. Biz burada akromegali ve castleman hastalığı birlikteliği olan 46 yaşındaki kadın hastayı sunarak nadir bir durumu paylaşmak istedik.

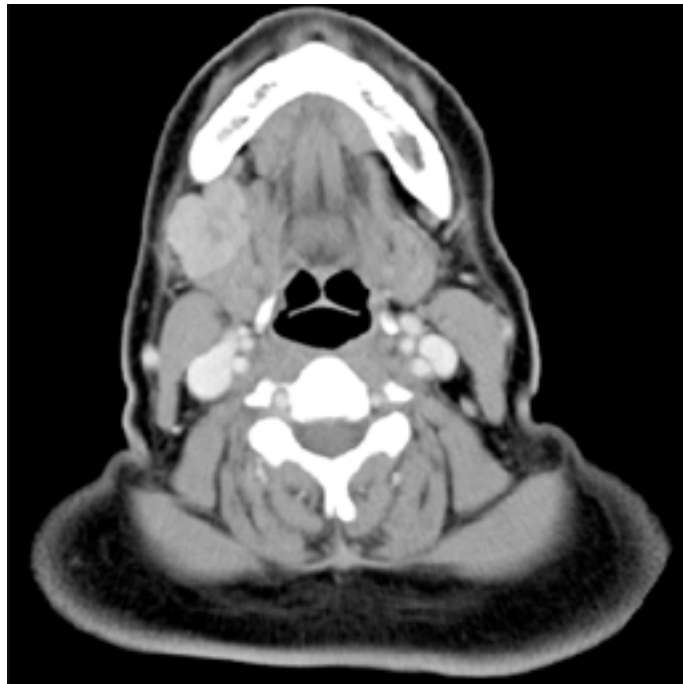
YÖNTEM VE BULGULAR: 3 yıl önce karpal tünel sendromu için opere olan 46 yaşındaki kadın hastanın 2 yıldır el ve ayaklarında büyüme, ayakkabı numarasında 36'dan 39'a yükselme, son 1 yılda 14 kg alma ve boynunda 2 yıl içerisinde gittikçe büyüyen kitle şikayeti mevcuttu. Fizik muayenesinde sağ submandibuler bölgede ele gelen 3cm çaplı nodüler lezyon, akromegaloid görünüm, ellerde kareleşme, kalın ve yağlı cilt görünümü mevcuttu. Yapılan tetkiklerinde; IGF-1:1168 ng/ml (94-166), GH:4,2 ng/ml, PRL:8 ng/ml, ACTH:41 pg/ml, kortizol:13 µg/dl, TSH:0,93 µIU/ml, sT4:1,16 ng/dl, sT3:3,99 pg/ml, FSH:104 mIU/ml, LH:37 mIU/ml, est-radiol:10 pg/ml idi. OGTT-GT testinde en düşük GH:3,8 ng/ml idi. Sedimentasyon:75 mm/saatt. Beta2-mikroglobulin ve hemogram normaldi. Boyun MRI'da (manyetik rezo-

nans görüntüleme) sağ submandibuler bez anteriorunda, beze göre daha hiperdens, yaklaşık 31x25 mm boyutlarında, santralinde milimetrik düzensiz hipodens alan içeren, düzgün sınırlı nodüler lezyon izlendi (Resim 1). Kulak burun boğaz kliniği tarafından opere edilen hastanın histopatoloji sonucu hyalen vasküler tip CH olarak geldi. Batın ve Toraks bilgisayarlı tomografisi normaldi. Hematoloji kliniği tarafından ilaçsız takibe alınan hastanın takipleri sırasında CH için ek bir problem gelişmedi. Hipofiz MRI'da hipofiz sol latera- linde 8x5mm adenom ile uyumlu görünüm vardı (Resim 2). Hasta akromegali tanısıyla transsfenoidal yolla opere edil- di. Patolojisi miks adenom (GH, prolaktin ve ACTH ile pozitif boyanan) olarak geldi. 1mg deksametazon supresyon testi < 1 µ/di idi. Postoperatif rezidüsü olan hastaya octreotid LAR 30 mg başlandı. Octreotid tedavisi altında IGF-1 değerleri normal sınırlar içinde seyretmektedir.

SONUÇ: IGF-1'in immun sistemde diferansiyasyon, res- torasyon ve mitojenik aktiviteler üzerine etkisi vardır. Ya- pılan çalışmalarda lenfosit subtiplerinde veya antijen su- nan hücrelerde IGF-1'in gösterilmesi ile immun sistemde IGF-1'in parakirin/ otokirin regulatuar sistem ile direkt ilişkili olduğu düşünülmeye başlanmıştır. IGF-1'in sentez ve çevreye salınımı, hızlı B hücre proliferasyonunda kritik rol oynayabilmektedir. Biz vakamızda, yüksek serum IGF-1 düzeyinin lokal trofik etkilerle de CH'da görülen lenf nodu hiperplazisine katkıda bulunabileceğini düşünmekteyiz.



Hipofiz MRI



Boyun MRI

P 018 NADİR GÖRÜLEN BİR DURUM: SEMPTOMATİK İZOLE SANTRAL ADRENAL YETMEZLİK

ÇİĞDEM TURA BAHADIR, FEYZİ GÖKOSMANOĞLU,
ELİF KILIÇ KAN, AYŞEGÜL ATMACA

ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ

AMAÇ: İzole ACTH (adrenokortikotropik hormon eksikliği), santral adrenal yetmezliğin nadir bir sebebidir. Etiyoloji- si sıklıkla otoimmünite ile ilişkilidir. Ayrıca primer empty sella birlikteliği birkaç vakada bildirilmiştir. Nadir görülen bu duruma 2 vakamızla dikkati çekmeyi amaçladık.

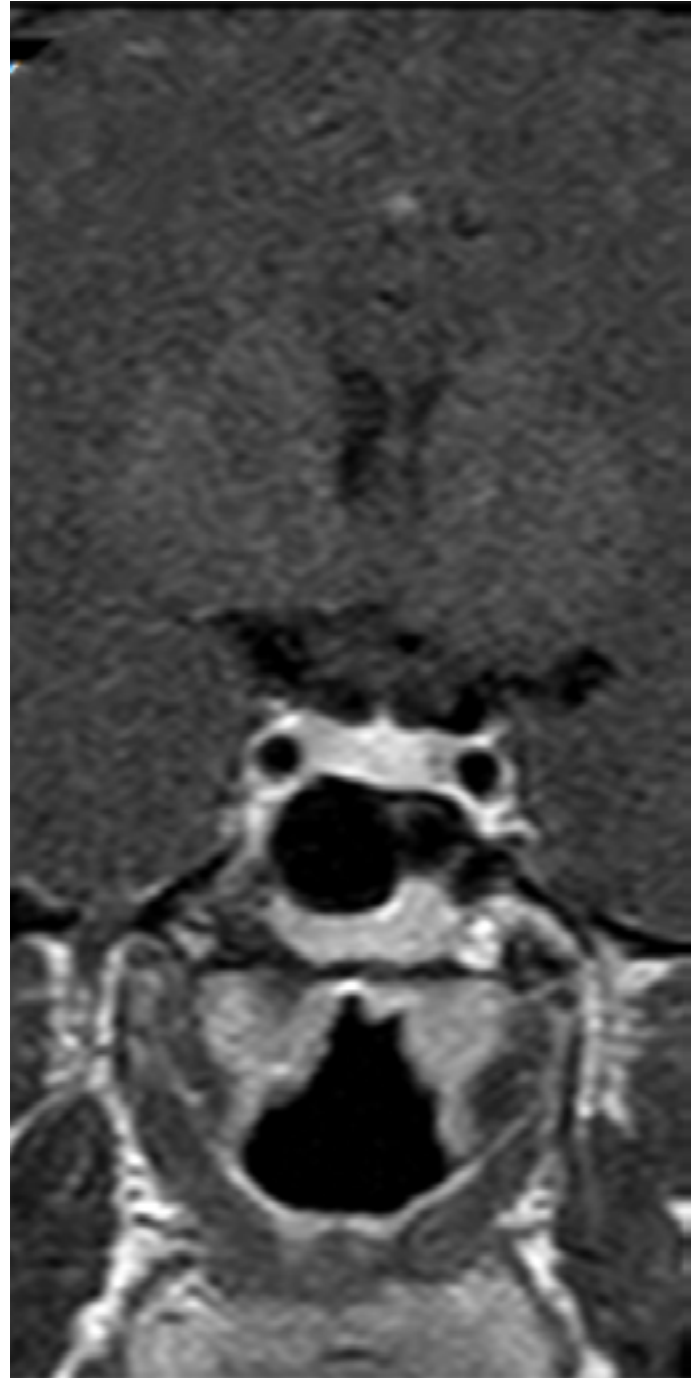
YÖNTEM VE BULGULAR: Vaka 1: 36 yaşında kadın hasta halsizlik, bulantı, tansiyon düşüklüğü şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. İştahsızlık tarifliyordu. Kafa travması veya düşük öyküsü yoktu. 3 çocuğu vardı; hepsini emziren ve emzirme sonrası adet gören hasta, son bebeğinin doğumunda kanamasının çok olduğunu belirtti. 2 yıldır hasimoto tiroiditi tanısıyla LT4 (levotiroksin) tedavisi alıyordu. FM'de (Fizik muayene) kan basıncı 80/60 mm/Hg idi. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Hiperpigmentasyonu yoktu. Son bir yıldır polimenoreesi vardı. Bazal ACTH:12 pg/ml, bazal kortizol:7,7 µg/dl FSH:2,95 mU/ml (3,5-12,5) LH:2,29 mU/ml (2,4-12,6) Estradiol:127 pg/ml (12,5-166) Prolaktin:12,4 ng/ml (4,7-23,3) TSH:3,12 µIU/ml (0,27-4,2) sT4:1,27 ng/dl (0,93-1,7) IGF-1:217 pg/ml (109-284) idi. LT4 tedavisi kesildiğinde TSH'nın yükseldiği görüldü. Hastaya İTT (insulin tolerans testi) yapıldı. Pik kortizol değeri 12,7 µg/dl idi (Tablo 1). Hipofiz MRI (manyetik rezonans görüntüleme) normaldi (Resim 1). Prednizolon 5mg /gün başlandı. 3 gün sonra LT4 tedavisi tekrar eklendi. Şikayetlerinde gerileme oldu. Vaka 2: 30 yaşında kadın hasta halsizlik, tansiyon düşüklüğü, çabuk yorulma şikayeti ile kliniğimize başvurdu. 1 çocuğu vardı. Kafa travması, düşük veya kanamalı doğum öyküsü yoktu. FM'de kan basıncı 90/60mm/Hg idi. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Hiperpigmentasyonu yoktu. Adetleri düzenliydi. Boy:152cm, kilo:59kg, VKİ: 25kg/m2 idi. Bazal ACTH:7,2 pg/ml, bazal kortizol:5,8 µg/dl FSH:8,4 mU/ml (3,5-12,5) LH:7,2 mU/ml (2,4-12,6) Estradiol:25,3 pg/ml (12,5-166) Prolaktin:4,9 ng/ml (4,7-23,3) TSH:3,15 µIU/ml (0,27-4,2) sT4:1,31 ng/dl (0,93-1,7)sT3:3,37 pg/ml (2-4,4) IGF-1:217 pg/ml (109-284) idi. Hipofiz MRI parsiyel emty sella ile uyumluydu (Resim 2). İTT'de pik kortizol değeri 15µg/dl idi (Tablo 2). Prednizolon 5mg/gün başlandı. Takiplerinde şikayetlerinde gerileme oldu.

SONUÇ: İzole santral adrenal yetmezlik parsiyel bile olsa semptomatik olarak karşımıza gelebilir. Otoimmünite, travma, kanamalı doğum ve düşük öyküsü etiyoloji için yol göstericidir. Nadir görülse de akılda tutulması gereken klinik bir durumdur.

Tablo 1: Vaka 1 İnsulin Tolerans Testi

Dakika	-15. dk	0. dk	10. dk	45. dk	60. dk	90. dk	120. dk
Glukoz (mg/dl)	65	17	130	79	36	59	65
Kortizol (µg/dl)	7.8	8.1	8.9	7.9	10.5	12.5	12.7
Büyüme Hormonu (ng/ml)	0.07	1.5	2	14	7	4.4	1.73

Tablo 1: Vaka 1 İnsulin Tolerans Testi

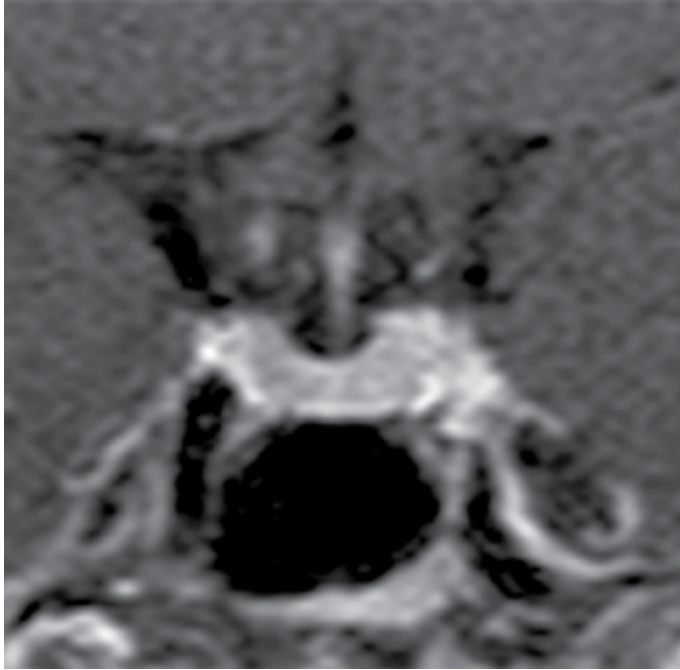


Vaka 1 Hipofiz MRI

Tablo 2: Vaka 2 İnsulin Tolerans Testi

Dakika	-15 dk	0 dk	30 dk	45 dk	60 dk	90 dk	120 dk
Glukoz (mg/dl)	75	13	122	113	70	58	83
Kortizol (µg/dl)	5	3,6	15	13,5	12	8,9	5,9
Büyüme Hormonu (ng/ml)	0,19	0,25	12,4	6,9	3,7	1,02	0,53

Tablo 2: Vaka 2 İnsulin Tolerans Testi



Vaka 2 Hİpofiz MRI

P 019

KLİNİK VE LABORATUVAR BULGULARI EŞLİĞİNDE BÜYÜME HORMONU ÜRETEEN ADENOMLARIN İMMUNOHİSTOKİMYASAL İNCELEMESİ

MAZHAR MÜSLÜM TUNA¹, ERSEN KARAKILIÇ², MEHTAP NAVDAR BAŞARAN², BERCEM AYÇİÇEK DOĞAN², NARİN NASIROĞLU İMGA², AYŞE ARDUÇ², YASEMİN TÜTÜNCÜ³, TUBA ÜNAL⁴, DİLEK BERKER², SERDAR GÜLER⁵

1. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI
2. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
3. HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
4. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ BİYOKİMYA BÖLÜMÜ
5. HITİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

GİRİŞ: Pituiter adenomlarda sınıflama immunhistokimyasal analizlere göre yapılmaktadır. Ancak sellüler immunreaktivite her zaman laboratuvar düzeylerine ve kliniğe yansımaz. Bu çalışmada akromegali nedeniyle opere edilen 67 hastanın immunhistokimyasal inceleme sonuçlarının klinik ve laboratuvar sonuçları ile korelasyonu ve bunun tümör davranışı üzerine etkisini araştırdık.

MATERYAL – METOT: Haziran 2010 ile Mayıs 2013 arasında Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesinde akromegali tanısı ile opere edilen immunhistokimyasal inceleme yapılmış ve klinik değerlendirme sonuçlarına ulaşılabilen 67 hasta çalışmaya alındı. İmmunhistokimyasal incelemede rutin olarak GH, prolaktin, ACTH, FSH, LH ve TSH boyaları ile boyanma bakılmıştı. Ayrıca preparatların 32'sinde ki-67 indeksi ve 17'sinde p53 gen mutasyonu bakılmıştı. Postoperatif 3. ayda remisyon durumları değerlendirildi. Remisyonunda olan hastalar; grup 1, olmayan hastalar; grup 2 olarak kabul edildi.

BULGULAR: Hastaların 42 si kadın, 25 i erkekti. Ortalama yaş $42,5 \pm 10,1(23-63)$ idi. Tanı anında ortalama GH değeri $29,97 \text{ ng/ml} \pm 29,54(1-120)$, IGF-1 değeri $971,42 \text{ ng/ml} \pm 364 (237-1801)$ idi. İmmunhistokimyasal incelemede 30 hastada sadece GH boyanması saptanırken kalan 37 hastada plurihormonal boyanma saptandı. İmmunhistokimyasal boyanma paterni sonuçları ile klinik ve laboratuvar korelasyonu Tablo 1 de verilmiştir. Ki -67 bakılan 32 hastanın 21 inde ≤ 1 , 11 inde ≥ 2 idi. P53 bakılan 17 hastanın 5 inde pozitif, 12 sinde negatif saptandı. Remisyon durumu ile prolak-

tin boyanması arasında anlamlı ilişki saptanırken($p=0.002$) diğer hormon boyanma paternleri ile ilişki saptanmadı, ayrıca remisyon durumu ile Ki-67 ve p53 arasında ilişki saptanmadı.

TARTIŞMA: Pituitar adenomlarda hormonal immunreaktivite sık görülmesine karşın bu durum her zaman serum seviyesi ve klinik sendrom gelişimi ile korele değildir. Ayrıca Ki-67 düzeyi ve p53 mutasyonu her zaman agresif gidiş ile ilişkili değildir. Çalışmamızda saptanan plurihormonalite ve prolaktin ile boyanmanın remisyon ile ilişkisini açıklamak için daha geniş serili ve uzun süreli takip çalışmaları ihtiyacı vardır.

Tablo 1. İmmunhistokimya boyanma paterni sonuçları ile klinik ve laboratuvar korelasyonu:

İmmunhistokimya boyanma paterni	N	Klinik korelasyon	Laboratuvar korelasyon
Prolaktin	26	-	-
TSH	14	3*	3*
ACTH	9	-	-
FSH-LH	6	-	-

* 3 hastada klinik ve laboratuvar olarak TSHoma tanısı kondu.

P 020 AKROMEGALİ VE MCCUNE-ALBRIGHT SENDROM

EMİNE KARTAL BAYKAN, L. FÜSUN SAYGILI,
MEHMET ERDOĞAN, ŞEVKİ ÇETİNKALP,
A. GÖKHAN ÖZGEN

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BÖLÜMÜ

İlk kez 1937 yılında McCune ve Albright tarafından tanımlanan sendrom (MAS) klasik olarak poliositik tip fibröz displazi (PFD), café au lait lekeleri ve bir veya birden fazla endokrin hiperfonksiyonun eşlik etmesi ile karakterizedir. MAS, GNAS genindeki somatik mutasyon sonucu gelişir ve kalıtsal değildir. MAS'da % 20 oranda akromegali görülür. 43 yaşında akromegali ve poliositik fibröz displazi olan MAS'lu olguyu sunuyoruz. 43 yaşında erkek olgu, maksillada şişlik, yüzde asimetri ve şiddetli yüz ağrısı şikayeti ile polikliniğine başvurdu. 20 yaşında ellerde, ayaklarda büyüme olması üzerine yapılan tetkiklerde büyüme hormonu

(GH) ve IGF-1 yüksek saptanmış, hipofiz görüntülemesinde makroadenom saptanması üzerine akromegali tanısı konmuş. 22 yaşında maksillada şişlik ve yüzde asimetri gelişmiş, maksiller kemik biyopsi ile fibröz displazi tanısı konmuş. Fibröz displaziye sekonder kafa kemiklerinde deformite olduğu için hipofiz cerrahisi yapılamamış. Son 10 yıldır, Oktreotid LAR 30 mg/28 günde ve kabergolin 1 mg/hafta kullanıyordu. Fibröz displazi için daha önce herhangi bir tedavi yapılmamıştı. Fibröz displazi ve akromegali olan olguda MAS olabileceği düşünüldü. Hastanın muayenesinde fasyal asimetri, maksillar bölgede şişlik saptandı, café-au-lait lekeleri saptanmadı. Hipofiz görüntülemesinde; fibröz displazi sphenoid kemiği ve sellayı tutmuş, sella buna bağlı deforme, hipofiz bez volümü artmış, solda uzun çapı 2.5 cm olan hipofiz makroadenomu saptanması üzerine Cyberknife tedavisi yapıldı. Cyberknife tedavisi sonrası maksillada olan şişlik arttı ve şiddetli yüz ağrıları başladı. Maksillofasyal tomografi de sağda temporal, sfenoid, maksiller ve mandibuler kemikte ekspansiyona ve heterojen dansite değişikliklerine neden olmuş fibröz displazi ile uyumlu görünüm saptandı. Kemik sintigrafide sol fasyal kemiklerde frontal kemiğe kadar devamlılık gösteren mandibulada orta hattın sağına uzanan irregüler yoğun osteoblastik aktivite artışı ve sol hemitoraks kostalarında kemik konfigürasyonun bozacak şekilde multiple, korpus sternide ve sağ 1. kostada ılımlı artmış osteoblastik aktivite tutuluşları mevcut olup fibröz displazi poliostatik tutulum ile uyumlu olarak değerlendirildi. GNAS mutasyonu pozitif saptandı. MAS olarak değerlendirildi. Kalsiyum ve d vitamini replazmanı yapıldıktan sonra pamidronat tedavisi 60 mg/gün dozda 3 gün uygulandı. IGF-1 değeri ve nadir GH değeri yüksek olduğu için Octreotid LAR 40 mg/28 günde bir ve kabergolin 2 mg/hafta olacak şekilde doz artışı yapıldı. Tedavinin 3. ay kontrolünde hastanın şiddetli yüz ağrıları geçmişti ve maksillada olan şişlikte gerileme mevcuttu. Pamidronat tedavisi sonrası hastanın kemik ağrıları geçti ve laboratuvar bulgularında belirgin düzelme olması üzerine pamidronat tedavisinin 6 ayda bir kullanımasına karar verilerek hasta takibe alındı.

LABORATUVAR TETKİKLERİ

	İlk Başvuru	Son Kontrol
Nadir GH ng/ml (< 1)	10.4	2.5
IGF-1 ng/ml [64-336]	817	318
Prolaktin ng/ml [2-13]	11.76	4.2
25 OH vit D3 nmol/L [75-150]	38	150
PTH pg/ml [12-88]	54	48
Osteokalsin ng/ml [2-20]	23.7	15.3
Deoksipridinolin nmol/L [2.3-5.4]	8	5.2
Kalsiyum mg/dl [8.6-10.2]	8.2	9.5
Fosfor mg/dl [2.3-4.5]	3	3
Alkalenfosfataz U/L [40-129]	227	138

P 021

AKROMEGALİ HASTALARINDA UZAMIŞ ATRİYAL İLETİ SÜRELERİ KARDİYAK ELEKTROMEKANİK BOZUKLUĞUN BİR GÖSTERGESİ OLARAK KULLANILABİLİR Mİ?

OYA TOPALOĞLU¹, MÜYESSER SAYKI ARSLAN¹, OSMAN TURAK², BEKİR UÇAN¹, EVRİM ÇAKIR¹, MUHAMMED CEBECİ², MUSTAFA ŞAHİN³, NUJEN ÇOLAK¹, MELİA KARAKÖSE¹, TANER DEMİRCİ¹, İLKNUR ÜNSAL ÖZTÜRK¹, MUSTAFA ÖZBEK¹, TUNCAY DELİBAŞI⁴

1. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA.
2. TÜRKİYE YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ KLINİĞİ, ANKARA.
3. ANKARA ÜNİVERSİTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA.
4. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, KASTAMONU TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA.

AMAÇ: Akromegali hastalığının başlıca kardiyovasküler komplikasyonlara bağlı mortalite ve morbidite artışı ile ilişkili olduğu literatürde gösterilmiştir. Akromegali hastalarında subklinik vasküler hasar, endotelial disfonksiyon, koroner arter hastalığı, kardiyomyopati, valvüler kalp hastalığı ve aritmi sık görülen diğer kardiyak patolojilerdir. Bu hastalarda özellikle egzersiz ile indüklenen başlıca ritm bozuklukları ventriküler ektopik atım, paroksizmal atriyal fibrilasyon, paroksizmal ventriküler taşikardi, hasta sinüs sendromu ve ventriküler taşikardidir. Bu çalışmadaki amaç akromegali hastalarında aktif hastalık ya da remis-

yon varlığında atriyal aritmiler için bir noninvaziv belirteç olan atriyal elektromekanik süresindeki uzamanın yine noninvaziv bir yöntem olan doku dopler görüntülemesi ile değerlendirilmesidir.

YÖNTEM: Kliniğimizde takip edilen toplam 40 (13 remisyonda ve 27 aktif hastalığı olan; 22 kadın ve 18 erkek, ortalama yaş 46.1±10.3 yıl) akromegali hastası bu kesitsel çalışmaya dahil edildi. Yaş ve cinsiyet uyumlu sağlıklı 37 (27 kadın, 10 erkek; ortalama yaş 43.5±4.8 yıl) vakadan kontrol grubu oluşturuldu. Tüm çalışma grubuna antropometrik ölçümler yapıldı, biyokimyasal ve hormonal parametreler bakıldı. Sağ atriyumun, sol atriyumun ve interatriyal septumun elektromekanik iletideki gecikme süreleri 2 boyutlu doku dopler görüntüleme ile 3.5- MHz transducer ile Vivid 7 eko cihazı (GE-Vingmed Ultrasound AS, Horten, Norway) kullanılarak ölçüldü. İstatistiksel değerlendirme 3 grup üzerinden yapıldı; kontrol, aktif akromegali (AA), remisyonda akromegali (RA).

BULGULAR: Sol atriyal iletisi süresi RA hastalarında 61.54±13.13 milisaniye (ms), AA hastaları için 63.44±13.69 ms, kontrol grubunda 43.94±10.29 ms olarak tespit edildi (p<0.01). Sağ atriyal iletisi süreleri gruplar için sırası ile 11.92±3.84 ms, 12.61±4.49 ms ve 12.12 ±3.96 ms olup istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0.05). İnteratriyal septum için değerlendirildiğinde RA grubu için 31.53±8.0 ms, AA grubu için 35.65±8.96 ms, kontrol grubu için de süre 22.79±6.89 ms olarak ölçüldü ve istatistiksel olarak anlamlı olarak bulundu (p<0.01). Sol atriyal, sağ atriyal ve interatriyal iletisi süreleri remisyon ve aktif grubu kıyaslandığında anlamlı olarak birbirinden farklı değildi (p>0.05), hem aktif hastalarda hem de remisyonundaki hastalarda kontrol grubu ile kıyaslandığında istatistiksel anlamlı olarak şekilde sol atriyal ve interatriyal septum iletisi sürelerinde uzama tespit edildi (RA grubu kontrol için p<0.01, AA grubu kontrol için p<0.01 iken sol atriyal iletisi süresi RA kontrol için p<0.01 ve AA kontrol için p<0.01).

SONUÇ: Atriyal elektromekanik gecikme ve iletisi süresinin uzaması hem aktif hem de remisyonundaki akromegali hastalarında kardiyak tutulumun bir göstergesi olması açısından klinisyene yardımcı olabilecek ve noninvaziv uygulanabilecek bir parametre olabilir.

P 022

PROLAKTİNOMALI HASTALARDA FİBROBLAST BÜYÜME FAKTÖRÜ 23, OSTEOPROTEGERİN VE RESEPTÖR AKTİVATÖR NÜKLEER KAPPA B LİGAND DÜZEYLERİ İLE OSTEOPOROZ ARASINDAKİ İLİŞKİ

MÜYESSER SAYKI ARSLAN¹, MUSTAFA SAHİN², ESRA TUTAL¹, MELİA KARAKÖSE¹, OYA TOPALOĞLU³, BEKİR UÇAN¹, TANER DEMİRCİ¹, MUSTAFA ÇALIŞKAN¹, ŞEYDA ŞAHİNGÖZ⁴, ERMAN ÇAKAL¹, MUSTAFA ÖZBEK¹, TUNCAY DELİBAŞI⁵

1. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, TRANSLASYONEL ARAŞTIRMA MERKEZİ, ANKARA
2. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
3. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
4. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, BİYOKİMYA KLİNİĞİ, ANKARA. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, TRANSLASYONEL ARAŞTIRMA MERKEZİ, ANKARA
5. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, TRANSLASYONEL ARAŞTIRMA MERKEZİ, ANKARA. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, KASTAMONU TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

AMAÇ: Prolaktinomali hastalarda hiperprolaktinemi hipogonadizm ve kemik rezorbsiyonuna neden olmaktadır. Bu çalışmanın amacı, prolaktinomada fibroblast büyüme faktörü 23 (FGF 23), osteoprotegerin (OPG) ve reseptör aktivatör nükleer kappa B ligand (RANKL) düzeylerini belirlemek ve osteoporoz ile ilişkisini saptamaktır.

YÖNTEM: Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıklarına bağlı Hipofiz polikliniğinde takip edilen toplam 50 prolaktinoma tanılı (29 yeni tanı ve 21 biyokimyasal remisyon) premenopozal kadın hasta bu kesitsel çalışmaya dahil edildi. Hastaların 6'sında makroadenom, 44'ünde mikroadenom saptandı. Yaş ve cinsiyet uyumlu sağlıklı 27 vakadan kontrol grubu oluşturuldu. Tüm çalışma grubuna antropometrik ölçümler yapıldı, biyokimyasal ve hormonal parametreler bakıldı. Kemik mineral yoğunluğu (KMY) ölçümleri için dual enerji x-ray absorpsiyometri (DEXA) metodu ile çalışan kemik mineral dansitomet-ri cihazı (QDR4500 model, Hologic, Inc., Bedford, USA) kullanıldı. Hastaların FGF-23, OPG, RANKL, vitamin D, parathormon, kalsiyum, fosfor, osteokalsin ve deoksihidroprolin düzeyleri ölçüldü.

BULGULAR: Beden kitle indeksi (BKİ) ve tüm vücut yağ

yüzdesi hasta ve kontrol grubunda benzer bulundu. DEXA ile bakılan KMY ölçümleri, kalça boyun ve lomber vertebra yeni tanı ve remisyondaki prolaktinoma hastalarımızda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ($p < 0.05$). Kontrol grubundaki olguların hiçbirisinde osteoporoz saptanmadı. Makroadenomlu olguların sadece 2'sinin KMY'si osteoporoz ile uyumlu bulundu. KMY açısından en çok etkilenen bölge olarak lomber omur gözlendi ve hastaların %16'sında ($n=8$) T skoru -2'nin altında değerlendirildi. Somatomedin C, büyüme hormonu, tiroid stimulan hormon, vitamin D, kalsiyum ve fosfor düzeyleri arasında gruplarda farklılık saptanmadı. Yeni tanı prolaktinomali olgular ile kontrol grubu arasında deoksihidroksiprolin açısından anlamlı farklılık saptandı ($p < 0.05$). Ancak OPG, FGF-23 ve osteokalsin düzeylerinde gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmadı ($p > 0.05$).

SONUÇ: Bu çalışmanın sonuçlarına göre hiperprolaktineminin FGF-23 ve OPG düzeylerine etkisi bulunmamaktadır. Özellikle hipogonad prolaktinomali olgular olmak üzere prolaktinomada kemik metabolizma durumunun araştırıldığı geniş çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

P 023

OPERE NONFONKSİYONE HİPOFİZ ADENOMLARINDA LH POZİTİF BOYANMANIN PROGNOZA ETKİSİ

HALİT DİRİ¹, FAHRİ BAYRAM¹, ERSİN ÖZASLAN², YASİN ŞİMŞEK¹, FİGEN ÖZTÜRK³, AHMET CANDAN DURAK⁴

1. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BÖLÜMÜ
2. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, MEDİKAL ONKOLOJİ BÖLÜMÜ
3. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ BÖLÜMÜ
4. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ BÖLÜMÜ

GİRİŞ-AMAÇ: Bu çalışmadaki amacımız nonfonksiyone hipofiz adenomu nedeniyle opere olan ve uzun süreli takipleri yapılan hastalarda tümörün immunhistokimyasal boyanma özelliklerinin prognozla ilişkisini değerlendirmektir.

HASTALAR VE YÖNTEM: Çalışmamız 2000 ve 2012 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde Nöroşirurji bölümünde hipofiz adenomu nedeniyle opere edilen ve Nöroşirurji ve Endokrinoloji bölümleri tarafından ortak takip edilen 84 hasta ile retrospektif olarak yapıldı. Prog-

nostik faktörler olarak başlangıç tümör büyüklüğü, kavernöz sinüs invazyonu, optik sinir basısı, nüks, rezidü doku, reoperasyon ve hipopituitarizm seçildi.

BULGULAR: Başlangıçta tümör çapları daha yüksek olan ve kavernöz sinüs invazyonu olan hastalarda nüksün daha fazla olduğu tespit edildi. İmmunhistokimyasal olarak lüteinizan hormon (LH) ile pozitif boyanan 39 hastanın 21 (53.8%)'inde nüks saptanırken, LH ile negatif boyanan 45 hastanın yalnız 5 (11.1%)'inde nüks tespit edildi. Tersine nüks ve reoperasyon oranları null-cell adenoma'larda daha az sıklıktaydı.

SONUÇ: Nonfonksiyone hipofiz adenomları ile ilgili ileri çalışmalarda LH ile pozitif boyanma ile kötü prognoz ilişkisinin daha kapsamlı araştırılmalıdır. Çünkü benign olmayan hipofiz tümörlerinin erkenden tanınmaları, takip ve tedavilerinin bu farkındalıkla yapılmasını sağlayacaktır.

P 024 MYELODİSPLASTİK SENDROM OLARAK TAKİP EDİLEN HASTADA PARSİYEL HİPOPİTÜİTARİZM

AHMET ÇİZMECİOĞLU¹, HİLAL AKAY ÇİZMECİOĞLU¹,
MİNE ÖZTÜRK²

1. KARAMAN DEVLET HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. KONYA NUMUNE HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ

Hipopitüitarizm, bir ya da fazla hipofiz hormonunun yapımı veya salgılanmasındaki eksiklik sonucu oluşan klinik sendromdur. Hastalarda hormon eksikliğine bağlı semptomlar olabileceği gibi özgül olmayan belirtiler de gözlenebilir. Vakada hipopitüitarizmin sık olmayan bir klinik şekli sunulmuştur.

BULGULAR: 90 yaşında kadın hasta 7 sene önce baş ağrısı şikayetleri ile tetkik edildiğinde makrositer anemi (Hb:7,9 gr/dl, MCV:110,4 fL, Hct: %22,8) ve yüksek sedimentasyon hızı (65 mm/s) saptanılması üzerine malinite taraması yapılmış, anormal sonuç bulunmaması ve semptomatik olması sebebiyle replasman tedavisi verilmiş. 2006 yılında şikayetleri devam eden hastanın hemoglobin değerinin düşmeye başladığı görülmüş (9,3gr/dl). Sedimentasyonu hala yüksek olması sebebiyle malinite taraması ve serolojik testler planlanmış, açıklayıcı sonuç elde edilememiş. 6 ay sonraki kontrolünde hormon, biyokimya ve hemog-

ram tetkikleri yenilenen hastanın laboratuvarında WBC: 3,2x103/μl, Hb: 8,4 gr/dl, MCV: 101 fL, TSH:1,59 μIU/mL, sT3: 2,35 pg/mL (2,0-4,4), sT4: 0,9 ng/dL (0,9-1,7) olarak saptanılmış. Yaklaşık 2 sene boyunca sedimentasyon yüksekliği ve anemisi devam eden hasta hematoloji bölümüne sevk edilmiş. Hematolojide tetkik edilen hastaya "miyelodisplastik sendrom" tanısı konulmuş. İhtiyaca göre ES (eritrosit süspansiyonu) replasmanı planlanmış. Transfüzyon ihtiyacı giderek artan hastaya aylık kan transfüzyonları yapılmaya başlanılmış. Demir yükü giderek artan hastaya deferosiroks başlanılmış. Aralıklı kan transfüzyonu yapılmasına karşın hastanın baş dönme, halsizlik şikayetleri artarak devam etmiş, anemiyle ilişkilendirilmiş. Temmuz 2012 de kan transfüzyonu öncesi değerlendirildiğinde hiponatremi (128 mEq/L) ve sınırda hiperkalemi (4,9 mEq/L), WBC: 6,7x103/μl, Hb: 8,1 gr/dl, MCV: 86 fL, RBC: 2,76x106/μl ve PLT: 133x103/μl vardı. İdrar Na⁺ sı < 20 mEq/L idi. Hiponatremi etyolojisi için tiroid fonksiyon testlerine de bakıldığında TSH:1,19 μIU/mL (0,27-4,2), sT3: 1,09 pg/mL (2,0-4,4), sT4: 0,85 ng/dL (0,9-1,7) olarak sonuçlandı. Hastaya replasman yapılmadan 08 açlık kortizol değerine bakıldı. 1,98 mg/dL olarak geldi. Hipofiz MR' da suprasellar sistemin sellaya doğru protrüzyon göstermekte olduğu raporlandı. Yapılan batın USG' sinde özellik yoktu. Hastanın başka hastaneye gitmek istememesi ve hormon testleri kısıtlılığından ileri testleri yapılmadı. Hastaya i.v. metil-prednizolon başlanarak oral prednizolon ile devam edildi. Oral L-Tiroksin 50 μg/gün ilave edildi. Biyokimyasal parametreleri normale gelen hastadan istenilmiş olan diğer ön hipofiz hormonlarında anormal değer yoktu.

SONUÇ: 3 aylık kontrolüne geldiğinde L-Tiroksin ve Prednisolon dozları düzenlendi. 3 ay süre zarfında hastaya sadece 1 ünite ES replasmanının yapıldığı öğrenildi. Altıncı ay kontrolüne gelen hastanın 3-6 aylık süre arasında hiç ES replasmanına ihtiyaç duymadığı görüldü. MDS ya da şelatör ajanın hipofiz yetmezliğine sebep olma ihtimali yetersiz tetkik nedeniyle hipotez olarak kaldı.

P 025

KABERGOLİN TEDAVİSİ ALAN PROLAKTİNOMA HASTALARINDA ATROSKLEROZ RİSKİ/ PROSPEKTİF ÇALIŞMANIN İLK VERİLERİ

BERÇEM AYÇİÇEK DOĞAN¹, AYŞE ARDUÇ², MAZHAR MÜSLÜM TUNA¹, NARİN NASIROĞLU İMGA¹, SERHAT IŞIK¹, DİLEK BERKER¹, SERDAR GÜLER³

1. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ
2. NATIONAL INSTITUTE OF DIABETES AND DIGESTIVE AND KIDNEY DISEASES, DIABETES, ENDOCRINE AND OBESITY BRANCH
3. HİTİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ ANA BİLİM DALI

AMAÇ: Hiperprolaktineminin endotel disfonksiyonu ve ateroskleroz yapıcı etkisi bilinmektedir. Çalışmamızın amacı uygun süre ve dozda kabergolin (CAB) tedavisi almış olan prolaktinoma hastalarında tedavi kesildikten sonraki ateroskleroz riskini belirlemektir. Gereç: Yüz onbeş mikroprolaktinomali kadın hastadan, Pituitary Society kriterlerine uyularak CAB tedavisi kesilen 38 kişi ve 30 sağlıklı kişi çalışmaya alındı. Prolaktinoma hastaları; ilaç kesildikleri esnada, 3. ayda ve 1. yıl olmak üzere üç kez değerlendirildi. Şu ana kadar 30 prolaktinoma hastası 3. ay vizitlerini tamamladı. Yirmi bir hastada hastalık nüks etti (%70) ve Grup 1 (37±7 yaş) olarak tanımlandı. Grup 2 (35±7 yaş) nüks etmeyen 9 hastadan (%30), Grup 3 (39±6.9 yaş) ise 30 sağlıklı kişiden oluşturuldu. Antropometrik, metabolik ve inflamatuvar parametreler araştırıldı. Endotel disfonksiyonu, yüksek rezolüsyonlu USG eşliğinde deneyimli aynı kişi tarafından bakılan brakial arter flow-mediated dilation (FMD) ve karotis intima media kalınlığı (CIMT) ile değerlendirildi.

BULGULAR: CAB tedavisi kesilmesi esnasında; antropometrik, metabolik ve inflamatuvar belirteçler yönünden prolaktinoma hastaları ile kontrol grubu arasında fark saptanmadı. Grup 1, 2 ve 3 ün kendi aralarında yapılan karşılaştırmalar sonucunda; ateroskleroz belirteçlerinden ortalama CIMT prolaktinoma hastalarında (0.76 ± 0.15 mm) kontrol grubuna (0.68 ± 0.11 mm) göre yüksek saptandı (p = 0.021). Ayrıca FMD değeri prolaktinoma hastalarında [median 2.6% (-37.1%) -34.3%] kontrol grubuna [median 11.9% (-5.7%) -36.7%] göre anlamlı olarak düşük gözlemlendi (p = 0.002). Üçüncü ay değerlendirmede; antropometrik, metabolik and inflamatuvar belirteçler arasında fark saptanmadı. Ayrıca Grup 1 ve Grup 2 arasında ateroskleroz risk belirteçleri açısından fark saptan-

mazken, sadece ortalama CIMT değeri Grup 1 de (0.78 ± 0.08) Grup 2 (0.63 ± 0.11) ye göre yüksek saptandı (p = 0.002).

SONUÇ: Prospektif çalışmamızın ilk verilerine göre; endotel disfonksiyonu CAB tedavisi kesilen prolaktinoma hastaları için halen bir sorun olup hastalık nüksü olan hastalarda bu risk artmaktadır. Prolaktinoma hastalarındaki aterosklerozun nedeni hiperprolaktineminin yanısıra farklı nedenlere bağlı olabilir.

P 026

HALSİZLİKLE BAŞVURAN 80 YAŞINDAKİ HASTADA SHEEHAN SENDROMU

FATOŞ DİLÂN KÖSEOĞLU¹, ÖMERCAN TOPALOĞLU¹, HAMİYET YILMAZ YAŞAR², FEYZULLAH GÜÇLÜ², ZEYNEP AYYAT ÖCAL³

1. İZMİR TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. İZMİR TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ BÖLÜMÜ
3. İZMİR TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ RADYOLOJİ BÖLÜMÜ

GİRİŞ: Postpartum hipofizer nekroz ya da sheehan sendromu, az gelişmiş ve gelişmekte olan toplumlarda postpartum maternal bakım koşullarındaki eksikliklere bağlı olarak hipofizer yetersizliğe neden olabilmektedir. Hipofiz bezinin hasar derecesine göre belirtiler hemen ya da yıllar sonra ortaya çıkabilir. Laktasyon kaybı ve sekonder amenore en belirgin ve ilk ortaya çıkan belirtiler olmakla birlikte her vakada tanımlanmayabilir. Bu olguda postpartum hemoraji sonrası laktasyon kaybı yaşanmayan ancak sekonder amenore gelişen vakada 55 yıl sonra tanı konulan sheehan sendromuna bağlı olduğunu düşündüğümüz empty sella sendromu sunulmaktadır.

OLGU: Uzun süredir olan halsizlik yakınmasıyla başvuran 80 yaşındaki kadın hasta, birkaç kez aynı şikayetlerle başvurduğunu, vitamin replasmanları verildiğini, ancak halsizliğinin geçmediğini belirtti. Hastanın konuşması yavaş, sesi kalınlaşmış, saçları kuru, cildi de kuru ve soluk görünümündeydi. Osteoartrit dışında özgeçmişinde kronik hastalığı olmayan hastada ön tanıda hipotiroidi düşünüldü. Menopoz yaşı sorgulandığında, 35 yaşında son doğumundan sonra menstrüel siklus kaybı tanımlayan hastanın doğum sonrası 12 ay laktasyonun devam ettiği öğrenildi. Doğum sırasında aşırı kanaması olduğunu

belirten hastanın tiroid fonksiyon testlerinde TSH:1,11 uIU/ml(0,4-4,2), FT3:1,08 pg/mL(2-4,4), FT4:0,75 ng/dL(0,9-1,7) saptanması üzerine santral hipotiroidi düşünüldü. Santral patoloji yönünden istenen diğer hipofiz hormonlarından GH, FSH ve LH düzeyleri düşük, ACTH ve prolaktin düzeyleri normal sınırlarda geldi. Normokrom normositer anemi saptanan hastanın diğer laboratuvar testlerinde patolojik bulgu görülmedi. Yapılan dinamik testler sonrasında hipofizer yetmezlik tanısı teyit edildi ve tedavi başlandı. Hipofiz Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) istendi, sonuç empty sella olarak rapor edildi (Resim1). Hastada postpartum hipofizer nekroza (sheehan sendromu) sekonder hipopitüitarizm gelişmiş olan empty sella sendromu düşünüldü.

TARTIŞMA: Empty sella nedeni olan sheehan sendromunun oluşmasında altta yatan neden, gebelik sürecinde östrojen etkisiyle fizyolojik olarak genişleyen hipofiz bezinin, masif hemoraji veya hipovolemiye sekonder olarak nekroze olmasıdır. Klinik, hipofiz bezinden salgılanan hormonların değişik derecelerdeki eksikliğine bağlı olarak farklı tablolar halinde karşımıza çıkabilir. Sadece izole hormon eksikliği olabileceği gibi hormonların tamamının eksikliği de oluşabilir. Sunulan vakada prolaktin düzeyi normal sınırlarda bulunmuş, laktasyon kaybı olmamış ancak 35 yaşında sekonder amenore gelişmiştir. Halsizlik dışında belirgin bir semptom tanımlayan hastada ileri yaşa kadar tanı atlanmıştır. Halsizlik, yorgunluk gibi konstitüsyonel semptomlarla başvuran kadın hastalarda obstetrik öykü sorgulanması, sheehan sendromunun erken tanı ve tedavisinde çok değerlidir.



Resim 1: Hipofiz manyetik rezonans incelemesinde empty sella ile uyumlu görünüm

P 027 GEBELİKLE SEYREDEN CUSHİNG SENDROMU OLGUSU

DENİZ GÖKALP¹, GÖNÜL ÖZER², YUNUS ÇAVUŞ²,
SEVDA ERTUĞRUL³, ÇAYAN ÇAKIR⁴

1. DİCLE MEMORIAL HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ, DİYARBAKIR
2. DİCLE MEMORIAL HASTANESİ, KADIN-DOĞUM, DİYARBAKIR.
3. DİCLE MEMORIAL HASTANESİ, RADYOLOJİ, DİYARBAKIR
4. DİCLE MEMORIAL HASTANESİ KARDİYOLOJİ, DİYARBAKIR

GİRİŞ: Gebelik sırasında Cushing sendromu (CS) görülmesi nadir bir durum olup literatürde 150 kadar vaka bildirilmiştir. CS bulunan kadınlarda kortizol seviyesinin yüksek olması, hiperandrojenizm nedeniyle Gonadotropin-Releasing Hormon (GnRH) inhibisyonu sonucunda anovulasyon görülmektedir. bu durum kadınlarda infertiliteye neden olmaktadır.

VAKA: 32 yaşında bayan hasta, 2 Yıllık Tip 2 Diyabet nedeniyle Oral antidiyabetik (sülfonilüre, metformin) kullanırken 9 haftalık gebelik saptanması nedeniyle İnsülin tedavisi düzenlenmesi için endokrinoloji polikliniğine yönlendirildi. 1 yıllık hipertansiyon öyküsü bulunan hasta antihipertansif kullanmıyordu. Ailede diyabet öyküsü bulunmuyordu. Boy:170 cm, Ağırlık:86kg, BKİ:29.7 kg/m². Tansiyon Arteriyel: 220-120 mmHg ölçülen hastanın fizik muaynesinde yüzünde ödem, flushing, hirsutizm bulunması üzerine Cushing sendromu ön tanısıyla hastaya yapılan tetkikler sonucunda Glukoz: 232 mg/dL, HbA1c: %8.8, Kortizol (sabah): 28.54 ug/dL, Kortizol (gece yarısı): 28.85 ug/dL, ACTH: 1 pg/mL, Plazma Aldosteron düzeyi/Plazma Renin Aktivitesi: 8 (N), 24 saatlik idrarda Normetanefrin: 460 micgr (N), Metanefrin: 74.2 micgr (N), Valin Mandelik Asit: 1.33mg (N), plazma metanefrin: 0.10 nmol/L(N), normetanefrin: 0.27 nmol/L (N), 24 saatlik idrarda serbest kortizol: 1482 ug/24 saat (4.3-176) saptandı. Sürrenal ultrasonografide sol sürrenal lojda 4x3 cm lik hipoekoik kitle saptandı. Hastanın çekilen sürrenal MR de 32X42 mm boyutunda sürrenal kitle saptandı (sürrenal adenom?). Biyokimyasal sonuçlar ve görüntüleme yöntemleri sonucunda hastaya Cushing sendromu tanısı konuldu. Hastaya hipertansiyon nedeniyle Metildopa+Nifedipin tb başlandı. Kan şekeri regülasyonu için Regüler insülin ve NPH insülin tedavisi başlandı takibe alındı. Hastaya 3. Trimesterde laparoskopik olarak sol sürrenalektomi yapıldı. Sürrenalektomi sonrası hidrokortizon sabah 20 mg, öğle 10 mg,

akşam 10 mg başlandı. Postop tansiyon arteriyel değerleri normal seviyeye geriledi. Antihipertansif tedavisi sonlandırıldı. Kan şekeri yüksekliği için 4 lü doz insülin tedavisine devam ediliyor.

TARTIŞMA: Gebelik sırasında saptanan hiperkortizolemi anne ve fetus hayatını tehdit eden bir durum olması yanı sıra adrenokortikal ca ile ilişkili olabilmesi nedeniyle de ayırıcı tanısı yapılması gereken bir durumdur. Gebelik sırasında hiperkortizolemi spontan abortus, perinatal ölüm, prematürite, maternal hipertansiyon, diyabet, fraktür ve fırsatçı infeksiyonlar gibi ciddi maternal ve fetal komplikasyonlarla ilişkilidir. Bu nedenle erken tanı ve tedavi kritik bir öneme sahiptir. Gebelik ile ilişkili Cushing's sendromu daha çok adrenal adenoma nedeniyle görülmektedir ve cerrahi tedavi ideal olarak 3. trimesterden önce yapılmalıdır.

P 028 KÜÇÜK ADRENAL İNSİDENTALOMALAR SADECE RADYOLOJİK BİR BULGU MUDUR?

MEHMET AŞIK¹, MUSTAFA EROĞLU¹, HAKAN TÜRKÖN¹,
MUSTAFA ŞAHİN², KUBİLAY ÜKİNCİ¹

1. ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
2. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

GİRİŞ: Adrenal insidentalomalar (AI), adrenal dışı nedenlerle yapılan görüntülemeler sırasında bulunan çapı 1 santimetreden daha büyük kitleler olarak tanımlanır. Ancak, çapı 1 cm'den küçük olan AI'lara ilişkin veriler yetersizdir. Bu çalışmanın amacı, 1 cm'den küçük adrenal kitlelerin fonksiyonunu değerlendirmek ve onları 1 cm'den büyük adrenal kitleler ile karşılaştırmaktır. Hastalar ve Metod: Çalışmaya 130 AI'lı hasta dahil edildi (≤ 1 cm 38 ve > 1 cm 92). Hastalar demografik ve hormonal özelliklerine göre değerlendirildi.

SONUÇLAR: SCS prevalansı; çapı ≤ 1 cm AI'da %5,3 ve çapı > 1 cm AI'da % 12 idi. Hiperaldosteronizm sadece > 1 cm AI'lı hastalarda bulundu. Feokromositoma iki grupta da bulunmadı. > 1 cm AI olan hastalarda, ≤ 1 cm AI olan hastalardan daha yüksek oranda SCS ve primer hiperaldosteronizm prevalansı vardı, ancak fark anlamlı değildi. Diyabet ve hipertansiyon prevalansı hem ≤ 1 cm, hem de

> 1 cm nonfonksiyonel AI'lı hastalarda yüksekti ve iki grup arasında anlamlı farklılık görülmedi.

TARTIŞMA: Çalışmamız ≤ 1 cm AI hastaların klinik ve hormonal özelliklerini değerlendiren ilk çalışmadır. > 1 cm AI'larda olduğu gibi ≤ 1 cm olan AI'lar da, SCS barındırır. Her iki gruptaki nonfonksiyonel AI'larda diyabet ve hipertansiyon prevalansı birbirlerine benzer oranlardaydı ve normal toplumda görülen prevalanslarından daha yüksekti.

P 029 HIPOGONADOTROPIK HIPOGONADAL ERKEKLERDE ADİPOİTOKİN DÜZEYLERİNİN VE CAROTİS İNTİMA MEDIA KALINLIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ

MAZHAR MÜSLÜM TUNA¹, BERÇEM AYÇİÇEK DOĞAN²,
ERSEN KARAKILIÇ², SERHAT IŞIK²,
FATMA MERİÇ YILMAZ³, CANAN TOPÇUOĞLU³,
DİLEK BERKER², SERDAR GÜLER⁴

1. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI
2. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
3. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ BİYOKİMYA
BÖLÜMÜ
4. HITİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

GİRİŞ: Hipogonadizmin ürogenital sistem üzerinde iyi bilinen etkilerinin yanı sıra kardiyovasküler sistem üzerinede daha az bilinen etkileri vardır. İdiopatik hipogonadotropik hipogonadizm (İHH) ile adipositokin düzeyleri arasındaki ilişkiyi gösteren çok az sayıda çalışma vardır. Bizim çalışmamızda bu hasta grubunda karotis intima media kalınlığının (CIMT) ve serum adipositokin düzeylerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

MATERYAL VE METOD: Çalışmaya daha önce tedavi almamış izole hipogonadotropik hipogonadizm (İHH) tanısı konulan 11 hasta (grup 1) ve 15 sağlıklı birey (grup 2) alındı. Tüm hastaların 8 saat açlık sonrası adrenal androjenler, leptin, adiponektin ve rezistin düzeyleri için kan örnekleri alındı. Endotelial fonksiyon testleri için yüksek rezolüsyonlu B mod doppler USG ile CIMT bakıldı. Diyabet, hipertansiyon, obezitesi olan ve sigara- alkol alışkanlığı olan hastalar çalışmaya alınmadı.

BULGULAR: Gruplar arasında yaş ve BKİ yönünden fark

yoktu. Çalışmaya katılan bireylerin klinik ve laboratuvar özellikleri tablo 1 de verilmiştir. Gruplar arasında AKŞ, lipit, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri açısından fark saptanmadı. Leptin düzeyi grup 1 de kontrol grubuna göre belirgin olarak yüksek saptandı. Adiponektin ve rezistin düzeyleri gruplar arasında benzerdi. Total testosteron ile CIMK arasında negatif korelasyon saptandı ($r = -0.656$, $p = 0.008$). Total testosteron ile leptin düzeyi arasında negatif yönde kuvvetli ilişki saptandı ($r = -0.794$, $p < 0.001$). Leptin düzeyi ile CIMK arasında ilişki saptanmadı ($p = 0.184$).

SONUÇ: Hipogonadal erkeklerde literatürle uyumlu olarak yüksek saptanan leptin düzeyinin leptin direnci ile ilişkili olduğu düşünüldü. Bu çalışmada düşük testosteron düzeyinin aterosklerozun güçlü göstergelerinden biri olan CIMK artışı ile birlikte olduğu gösterilmiştir. Bu doğrultuda hipogonadal erkeklerin kardiyovasküler hastalıklar açısından daha detaylı değerlendirilmesi gerekmektedir.

Tablo 1.

	Grup 1, (n = 11)	Grup 2, (n = 15)	P
Yaş	34.9 ± 8.57	29.57 ± 11.84	0.21
BKİ(kg/m ²)	23.6	22.8	0.26
Total testosteron (nmol / l)	0.34(0.18-1.89)	5(4-5.2)	<0.001
Adiponektin (ng/ml)	4.41 (3.78- 6.03)	5.25 (2.40-5.50)	0.81
Leptin(ng/ml)	14.92 ± 9.33	4.36 ± 1.71	0.01
Rezistin(pg/ml)	4633 ± 2062.77	4058.29 ± 1962.5	0.56
CIMK (mm)	0.80(0.75-0.90)	0.55(0.50-0.68)	0.02

Grupların demografik özellikleri ve adipositokin ve CIMK in karşılaştırılması

P 030

ADRENAL İNSİDENTALOMALI HASTALARDA ADİPOSİTOKİNLERİN VE CAROTİS İNTİMA MEDİA KALINLIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ

MAZHAR MÜSLÜM TUNA¹, NARİN NASIROĞLU İMGA², BERCEM AYÇİÇEK DOĞAN², FATMA MERİÇ YILMAZ³, CANAN TOPÇUOĞLU³, GÜLHAN AKBABA⁴, DİLEK BERKER², SERDAR GÜLER⁵

1. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI
2. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
3. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ BİYOKİMYA BÖLÜMÜ
4. MUĞLA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI
5. HITİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

GİRİŞ: Adrenal insidentalomaların(AI) bazı kardiyovasküler hastalık risk faktörleri ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ancak adipositokin düzeyleri ve karotis intima media kalınlığı (CIMK) ile ilişkisi net olarak bilinmemektedir. Bu çalışmada AI larda adipositokin düzeylerinin ve CIMK' in değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

MATERYAL VE METOD: Çalışmamıza Ocak 2013- Temmuz 2013 tarihleri arasında AI tanısı konan 28 hasta (grup 1) ve adrenal lezyonu olmayan 41 sağlıklı birey (grup 2) alındı. Diyabet, dirençli hipertansiyon ve sigara içen hastalar çalışmaya alınmadı. Çalışmaya alınan bireylerin tümüne sekiz saat açlık sonrası bazal biyokimya tetkikleri ile beraber ürik asit, homosistein, hs CRP, insulin, adipositokin bakıldı. B mod USG ile CIMK ölçüldü. Bulgular : Hastaların 50 si kadın, 19 u erkekti, yaş ortalaması 46.7 (37-65) idi.Gruplara arasında yaş, cinsiyet ve BMI açısından fark yoktu. Hipertansiyon sıklığı AI olan grupta kontrol grubuna göre 3 kat daha fazlaydı ($p = 0.01$). Her iki grupta açlık plazma glukozu, lipit profili, ürik asit, homosistein, hs CRP ve HOMA IR düzeyleri benzerdi (tablo 1). Adiponektin, leptin ve rezistin düzeyleri her iki grupta benzerdi. CIMT grup 1 de grup 2 ye göre belirgin yüksekti (tablo 2).

SONUÇ: Nonfonksiyone AI larda kardiyometabolik risk faktörlerinin normal bireylere göre daha fazla görüldüğü ile ilgili giderek artan yayınlar vardır. Bizim çalışmamızda HT sıklığı ve CIMK kontrol grubuna göre belirgin yüksek bulundu. Ancak adipositokin düzeyleri açısından gruplar arasında fark saptanmadı.

Tablo 1.

	Grup 1 (n: 28)	Grup 2 (n:41)	p
Yaş	52.25 ± 10.25	49.27 ± 11.42	0.27
Kadın/ erkek	21/7	29/12	0.45
BMI (kg/m ²)	30.17 ± 4.3	29.98 ± 4.8	0.71
Hipertansiyon (%)	39.3	12.2	0.01
Homosistein	9.36 ± 6.46	9.56 ± 4.36	0.88
High sensitive CRP (mg/dl)	2.81 ± 0.43	2.23 ± 0.23	0.56

Grupların demografik özellikleri ve homosistein, high sensitif CRP düzeyinin karşılaştırması

Tablo 2.

	Grup 1 (n: 28)	Grup 2 (n:41)	p
Adiponectin (ng/mL)	4720 ± 1652	5005 ± 2625	0.62
Leptin (ng/mL)	13.12 ± 7.83	18.12 ± 16.4	0.14
Rezistin (ng/mL)	5123 ± 4000	4786 ± 2648	0.62
CIMK (mm)	0.78 ± 0.15	0.65 ± 0.12	0.01

Gruplar arasında adipositokin düzeyleri ve CIMK'ın karşılaştırması.

P 031 DİSPEPTİK YAKINMALAR VE HİPOTANSİF ATAK İLE BAŞVURAN BİR FEOKROMASİTOMA OLGUSU

İSMAİL ATASOY¹, FEYZULLAH GÜÇLÜ², FARUK ELYİĞİT¹

1. TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, DAHİLİYE KLİNİĞİ, İZMİR

2. TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, İZMİR

GİRİŞ: Feokromasitomalar, sempatik sinir sisteminin adrenal veya ekstra adrenal yerleşimli, biyolojik olarak aktif nöropeptid salgılayan nadir tümörleridir. Feokromositom En sık salgıladıkları peptidler epinefrin, norepinefrin ve dopamin olmakla birlikte adrenokortikotrofik hormon (ACTH), adrenomedullin, kromogranin A, gibi çok sayıda molekül de salgılanabilmektedir. Adrenalde yerleşim gösterenler başlıca epinefrin, adrenal dışı olanlar ise daha çok norepinefrin salgılamaktadır.

OLGU: 39 yaşında kadın hasta 2 ay önce başlayan karın ağrısı, karında şişlik ve ara ara olan baş dönmesi şikayetleri ile önce gastroenteroloji ve sonra ise nöroloji kliniğine başvurmuş. Hastada nörolojik ve abdominal patoloji saptanmaması üzerine kliniğimize yönlendirilmiş. Hastanın

öz geçmişinde kronik bir hastalığı yok. Fizik muayenesinde ateş 36.9 C , tansiyon sağ kol 105/60mmHg ve sol kol 110/62mmHg , nabız 88/dk solunum 16/dk idi. Solunum muayenesi olağan. Kardiyak muayenesinde ek ses ve üfürüm duyulmadı. Abdominal muayenede defansı ve rebound yoktu. EKG normal sinüs ritmindeydi. PAAC olağandı. Laboratuvar incelemesinde; hemoglobin 12.6 gr/dl, htc: 38.6%, MCV: 83 fl, PLT: 213 000, akş:99mg/dl, kreatinin:0.7 mg/dl, ESH:19mm/h CRP: 0.65, AST: 17 U/L, ALT: 22 U/L, Na:140 mmol/l, potasyum 4.4 mmol/l, kalsiyum 9.6 mg/dl, albümin 4.1g/dl, kortizol 11.5 ug/dl idi. Tam idrar tetkiki olağan idi. USG de sağ sürrenal de 15mm kitle görünümü saptandı. 24 saatte metanefrin ve normetanefrin düzeyi istendi. Metanefrin 52 ug/gün ve normetanefrin 3501 ug/gün saptandı. Hastaya mevcut sonuçlar ile feokromasitoma tanısı kondu ve hasta operasyon amaçlı cerrahiye yönlendirildi.

TARTIŞMA: Feokromasitoma nadir görülen nöroendokrin tümörlerdendir. Görülme sıklığı 1-2/100 000 olup, otopsi serilerinde bu oranın 10 kat fazla olduğu bildirilmektedir. En sık 3. ve 5. dekatlarda görülür. Kadın ve erkekte görülme oranları benzerdir. Feokromasitomalar genellikle adrenal yerleşimlidir, ancak %10 oranında kranial sinirlerden pelvise kadar tüm sempatik ganglion boyunca ekstraadrenal yerleşimli olarak da ortaya çıkabileceği belirtilmektedir. Katekolamin düzeylerindeki artışlar hastaların en sık hipertansiyon şikayeti ile başvurmasına neden olurken, tüm hipertansif popülasyonun %0,1 gibi küçük bir grubunu feokromasitoma hastaları oluşturmaktadır. Hastaların %50'sinde hipertansiyon paroksizmaldir ve başağrısı, çarpıntı ve terlemenin birlikte olduğu tipik ataklar şeklinde ortaya çıkabilir. Diğer semptomlardan bazıları dispne, flushing ve ortostatik hipotansiyon olarak sıralanabilir. Yıllık insidansı 2-8/1.000.000(yetişkin) kişidir. Otopsi serilerine göre prevalans %0.1'dir. Olgumuzda tipik atakların aksine dispeptik yakınmalar ve hipotansif atak ile prezente olması açısından atipik feokromasitoma olgusu olarak paylaşmak istedik.

P 032

KONJENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİ TANISI İLE TAKİPLİ OLGULARIMIZ

EMİNE KARTAL BAYKAN¹, L. FÜSUN SAYGILI¹, MEHMET ERDOĞAN¹, SAMİM ÖZEN², ŞEVKİ ÇETİNKALP¹, ŞÜKRAN DARCAN², A. GÖKHAN ÖZGEN¹

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PEDIYATRİK ENDOKRİNOLOJİ BÖLÜMÜ

Konjenital adrenal hiperplazi (KAH) adrenal kortekste kortizol sentezi için gerekli olan enzimlerden birinin eksikliğine bağlı olarak gelişen, otozomal resesif geçişli bir hastalık grubudur. En sık görülen formu 21-Hidroksilaz eksikliği olup, olguların %95'inden sorumludur. CYP21A genindeki mutasyona bağlı gelişir. Klinik bulguların ciddiyeti enzim eksikliğinin derecesine bağlıdır. Ege üniversitesi tıp fakültesi, Endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları polikliniğinde 21 hidroksilaz eksikliğine bağlı KAH tanısı ile takip ettiğimiz 16 olgunun verilerini retropektif olarak değerlendirdik. 16 hastanın 14' ü kadın, 2' si erkekti, tanı yaşları ortalaması 10.31 (0 – 33 yaş), 14 olgunun ebeveynleri akrabağ iken 2 olguda akrabağlık ilişkisi yoktu. Tuz kaybettiren form olan 3 olgu, virilizan form olan 7 olgu ve geç başlangıçlı form olan 6 olgu. Hastaların tanı yaşı, 17 oh progesteron, ACTH ve kortizol değerleri tabloda yer almakta. Tuz kaybettiren formda tüm olgular doğumla tanı almışlardı, cinsiyetleri kadındı, ebeveynleri akrabağıydı, tedavide hidrokortizon ve fludrokortizon kullanıyorlardı. Virilizan form olan olguların tanı yaşı ortalama 7.29 (2 – 25) yaş, beş kadın olgu ambigu genitalle ile tanı almıştı ve bu olgulardan bir tanesi 25 yaşında tanı almıştı, iki erkek olgu bebeklik döneminde olan pubik kıllanma ve makropenis ile tanı almıştı, erkek olgulardan birinde adrenal rest tümör mevcuttu, diğerinde ise bilateral adrenal kitle mevcuttu, tüm olguların ebeveynleri akrabağıydı, tedavide deksametazon kullanıyorlardı. Geç başlangıçlı formda ise tanı yaşı ortalama 19 (6 – 33 yaş), tüm olgular kadındı, oligomenore, amenore ve hirsutizm şikayetleri mevcuttu, 4 olgunun ebeveynleri akrabağ iken 2 olguda akrabağlık ilişkisi yoktu, KAH bulguları antiandrojen tedavi ile kontrol altına alındı. Geç başlangıçlı form olan bir kadın olguda takip sırasında spontan gebelik gelişti, bebeğin cinsiyeti erkek olduğu için steroid replazmanı 12. haftada kesildi.

Hastaların tanı yaşı, 17 oh progesteron, ACTH ve kortizol değerleri

	Toplam	Tuz Kaybettiren Form	Basit Virilizan Form	Geç Başlangıçlı Form
n	16	3	7	6
Tanı yaşı	10.3 (0-33)	0 (doğumla)	7.2 (2-25)	19 (6-33)
Cinsiyet	14 K / 2 E	3 K	5 K / 2 E	6 K
17 OH progesteron (<2 ng/mL)	30.5 ± 18.3	38 ± 16.2	27 ± 16.9	26.5 ± 21.8
ACTH	394 ± 189	816 ± 388	298 ± 141	69 ± 39
Kortizol (6.7-22 µg/dL)	9 ± 2.56	7.2 ± 1.96	8.4 ± 1.64	11.4 ± 4.08

P 033

ERİŞKİN YAŞTA ADRENAL YETERSİZLİK TABLOSU İLE BAŞVURAN BİR ADRENOLÖKODİSTROFİ OLGUSU

HÜSNÜ YILMAZ, GÜZİDE GONCA ÖRÜK, EREN KALENDER, BARIŞ ÖNDER PAMUK

İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Adrenolökodistrofi (ALD) X'e bağlı, adrenal yetersizlikle birlikte seyredilebilen, beyin beyaz maddesinde ilerleyici dejenerasyonun neden olduğu motor ve mental işlevlerde ilerleyici bozulmayla giden ender görülen bir metabolik hastalıktır. Hastalık fenotipi farklılıklar göstermekle birlikte, en sık infantil serebral formlara rastlanmaktadır. Erkek ALD vakalarının % 20'si klinik ve MR bulguları olarak nörolojik tutulumla dair bulgular olmadan sadece adrenokortikal yetersizliğe dair bulgular ile ortaya çıkabilir. Vaka ileri yaşta adrenal yetersizlik tablosu ile başvurması ve nörolojik bulguların olmaması nedeni ile sunulmuştur. 23 yaşında erkek hasta, 2 aydan beri devam eden halsizlik, baş dönmesi, çabuk yorulma, son 3 gündür bu şikâyetlerde artma ve beraberinde eşlik eden bulantı, kusma şikâyetleriyle acil servise getirildi. 2007 yılında X'e bağlı Adrenolökodistrofi (ALD) tanısı aldığı öğrenilen ve tedavi verilmeyen hastanın, yaklaşık 5 yıldır özellikle dudaklarında olmak üzere, tüm cilt renginin koyulaştığı ifade edildi. Soygeçmişinde, aralarında akraba evliliği olmayan anne, baba ve 1 erkek kardeşinin sağlık sorunları yoktu. Fizik muayenede; bilinç açık, ağırlık: 65 kg, boy:170 cm, vücut sıcaklığı 36° C, nabız 110/dk, filiform, kan basıncı

90/60 mm/Hg idi, ayakta durmakta güçlük çektiği için otururken ölçülen kan basıncı: 80/50 mm/Hg, nabız:120/dk olarak tespit edildi. Cilt rengi genel olarak hiperpigmente, soğuk, terli, turgor ve tonusu azalmıştı. Ağız mukozası dudaklar ve gingiva hiperpigmente görünümdeydi. Nörolojik muayenede derin tendon refleksleri normal, kuvvet kaybı ve patolojik refleks yoktu. Diğer sistem muayenesi normal olarak değerlendirildi. Laboratuvar incelemesinde; kan şekeri 77 mg/dl, BUN 14 mg/dl, kreatinin 0.64 mg/dl, sodyum 124 mEq/L, potasyum 5,4 mEq/L ve klor 89 mEq/L idi. ACTH uyarı testinde serum kortizol düzeyi 4,9 µg/dl olarak ölçüldü. Hasta özgeçmiş, fizik muayene ve laboratuvar verileri ile adrenal yetersizlik olarak kabul edildi. Tedavide metilprednizolon 40mg/gün başlanan ve diyeti uygun şekilde düzenlenen hastanın klinik durumu hızla düzeldi, kontrol sodyum 131 mEq/L, potasyum 4,4 mEq/L bulundu. Erkek ALD hastalarının bir bölümünde nörolojik semptomlar başlamadan önce primer adrenokortikal yetersizlik gelişebilir. Bu nedenle tüm erkek hastalar plazma ACTH düzeyleri ve gerektiğinde ACTH uyarı testi ile takip edilmelidir, uygun hormon replasman tedavisi ile overt adrenal yetersizlik tablosuna ait morbidite ve mortalite önlenabilir.

P 034 FEOKROMOSİTOMANIN NADİR BİR SEBEBİ; NÖROFİBROMATOZİS TİP 1 – NOONAN SENDROMU OLGUSU

MAZHAR MÜSLÜM TUNA¹, MEHTAP NAVDAR BAŞARAN², BERÇEM AYÇİÇEK DOĞAN², ERSEN KARAKILIÇ², BÜŞRANUR ÇAVDARLI³, YASEMİN TÜTÜNCÜ⁴, SERDAR GÜLER⁵

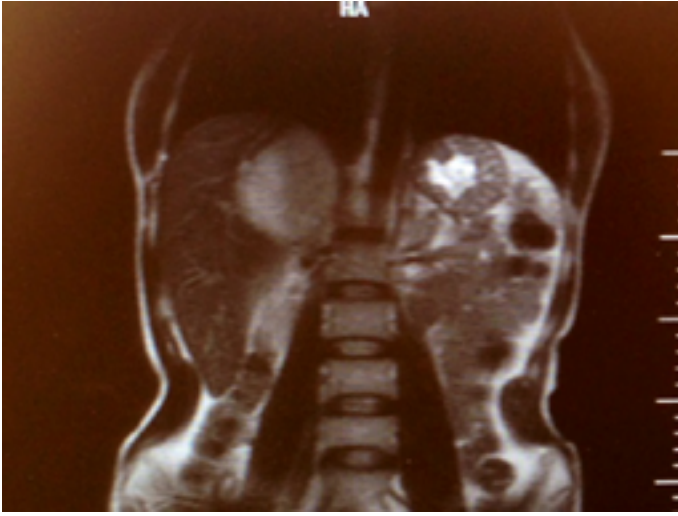
1. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI
2. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ
3. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ TIBBİ GENETİK BÖLÜMÜ
4. HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ
5. HİTİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ

GİRİŞ: Nörofibromatozis Tip 1(NF-1) otozomal dominant (OD) kalıtım gösteren 3500 de 1 sıklıkta görülen nörokutan bir sendromdur. Café-au-lait lekeleri, nörofibromlar, optik sinir gliomları ile karakterizedir. Feokromositoma görülme sıklığı %5 in altındadır. Nörofibromatozis –Noonan

sendromunda her iki sendromun tipik özellikleri bir arada görülür. Nadir görülmesi ve feokromositoma ile birlikteliği nedeni ile olguyu sunduk.

OLGU: 34 yaşında erkek hasta, sağ üst kadranda ağrı şikayeti ile başvurduğu merkezde yapılan batın ultrasonunda karaciğerde kitle saptanmış. Yapılan biyopsi sonucu paraganglioma saptanması üzerine kliniğimize yönlendirilmiş. Özgeçmişinde karın ağrısı dışında 1 yıldır var olan ara ara çarpıntı ve baş ağrısı şikayetleri olduğu ancak bu nedenle hastane başvurusu olmadığı öğrenildi. Soygeçmişinde babada 42 yaşında ani kardiyak ölüm dışında özellik yoktu. Fizik muayenede vücutta ve ekstremitelerde yaygın café au lait lekeleri (>1,5cm, >6 adet), yaygın nörofibrom(şekil 2), aksiller çillenme saptandı. Ayrıca üçgen yüz yapısı, aşağı çekik palpebral fissürler, hafif hipertelorizm, yüksek burun kökü ve köprüsü, malar hipoplazi, yüksek damak, arkaya dönük düşük kulak, boyunda hafif yeelenme, pectus exkavatum, eklemler sert, açıklığı sola bakan skolyoz, hafif kifoz, geriden yerleşimli ayak 4. ve 5. parmakları tespit edildi. Göz muayenesinde bilateral lisch nodülü saptandı, optik glioma rastlanmadı. Nörofibromatozis- Noonan sendromu tanısı kondu. Laboratuvar tetkiklerinde açık plazma glukozu, böbrek, karaciğer, tiroid fonksiyon testleri, elektrolitler normaldi. Batın MR da sağ sürrenal glandda 64x62x68 mm boyutunda kitle saptandı(şekil 1). 24 saatlik idrarda bakılan metanefrin 52 kat, normetanefrin 6 kat, adrenalin 8 kat, noradrenalin 9 kat yüksek saptandı. I 123 MIBG sintigrafisinde sağ surrenal gland dışında tutulum saptanmadı. Aile bireylerin tümü normotansifti, yapılan fizik muayenelerinde herhangi bir patoloji saptanmadı. Uygun preoperatif hazırlık sonrası laparoskopik sağ adrenalectomi yapıldı. Postop 2. haftada bakılan 24 saatlik idrar katekolamin ve metanefrinler normal aralıkta saptandı. Nörofibromin gen analizi için hastanın izni alınarak periferik kanı genetik merkezine gönderildi.

TARTIŞMA: NF- Noonan sendromu her iki sendromun özelliklerinin bir arada görüldüğü, OD geçiş gösteren hibrit bir sendromdur. Oldukça nadir görülmektedir. Etiyolojide genetik mutasyonlar gösterilmiştir. Bu hastalara tanı konmadığında beklenen yaşam normal bireye göre 15 yıl kısalmaktadır. Erken dönemde tanı konması, eşlik eden patolojilerin zamanında sağaltımı ile mortalite ve morbiditede önemli iyileşme sağlanabileceğinden hastalığın akılda tutulması gerekmektedir.



Şekil 1. Batın MR: Sağ sürrenal glandda karaciğer içinde indentasyon gösteren 64x62x68 mm boyutlarında T1a serilerde hipointens, T2a serilerde heteroj



Şekil 2. Sırtta yaygın cafe au lait lekeleri ve yaygın nöro-fibromlar

P 035 KLOZAPİN KULLANIMINA BAĞLI PSÖDOFEOKROMOSİTOMA VAKASI

DİLEK ARPACI¹, AYSEL GÜRKAN TOÇOĞLU²,
YASEMİN GÜNDÜZ³, SÜMEYYE KORKMAZ²,
LAÇİN TATLI³, ALİ TAMER²

1. SAKARYA ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ENDOKRİNOLOJİ
2. SAKARYA ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ
HASTALIKLARI AD
3. SAKARYA ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
RADYOLOJİ AD

GİRİŞ: Feokromositoma (Feo) adrenal medulla ve extra-adrenal paraganliomanın kromaffin hücrelerinden ortaya çıkan ve katekolamin üreten tümörlerdir; %95'i adrenal glandda görülür. Feo kliniği sürekli ve paroksizmal hipertansiyon, çarpıntı, baş ağrısı, terleme, anksiyete ve hatta hayatı tehdit eden hipertansif krize kadar değişmektedir. Adrenal insidantelomasi olan hastada Feo prevalansı %0.3-5 arasında değişmektedir. Feo için önerilen tarama testi plazma ve idrarda metanefrin ve normetanefrin ölçümüdür. Radyolojik olarak BT (bilgisayarlı tomografi)'de Feo iyi sınırlı, kistik ve hemorajik değişiklikler içeren nonhomojen yapıdadır. BT'de genellikle >30 HU 'dır. MRI (magnetic rezonans görüntüleme) ise T2 ağırlıklı sekanslarda yüksek intensite görülür. Yanlış pozitif test sonuçları gereksiz anksiyeteye ve görüntülemelere neden olabilir. Trisiklik antidepresan ilaçlar yanlış pozitifliğe yol açan ilaçlardandır. Klozapin, trisiklik dibenzodiazepin türevi bir ilaç olup dirençli şizofreni de kullanılmaktadır Klozapin tedavisi ile ilişkili klinik olarak belirgin idrar ve plazma noradrenalin ve normetanefrin yüksekliği olan bazı psödo-feokromasitoma olguları literatürde bildirilmiştir. Bu etki α2-adrenerjik reseptör üzerinden olmaktadır. Burada klozapin ile ilişkili bir psödo-feokromasitoma olgusu sunmayı amaçladık.

OLGU: 55 yaş kadın hasta, bizim kliniğimize bilateral adrenal kitle nedeniyle başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyon, hiperlipidemi ve yaygın anksiyete bozukluğunun eşlik ettiği paranoid şizofreni tanıları mevcut idi. Santral obezitesi mevcut idi. Beden kitle endeksi (BKİ) 42 kg/m² idi. Ancak buffalo hump, mor stria ve hirsutizm yoktu. Kan basıncı kontrol altında idi. Hipertansif atak, çarpıntı ve flushing tarif etmiyordu. Şizofreni için klozapin kullanmakta idi. Bilateral adrenal kitlesi mevcuttu. Laboratuvar incelemede

sedimentasyon 25 mm/h; CRP:3.3 mg/dL, glukoz 88 mg/dL ve serum elektrolitleri normaldi. Bazal kortizol 25 µg/dL; gece saat 23; uyanırken kortizol 3.1 µg/dL ; 1 mg dexametazon sonrası kortizol 5.5 µg/dL iken 2 gün 2 mg dexametazon sonrası suprese oldu. ACTH (adrenokortikotropik hormon) düzeyi 15 pg/dL. 24 saatlik idrar kortizolü 47 µg/dL saptandı. Bazal DHEAS (dehidroepiandrostenoidon sulphate) seviyesi normal idi. Radyolojik görüntüleme (MR) adrenal adenom düşünüldü. 24 saatlik idrar katekolamin VMA:8.3 mg/24h (0-6); metanefrin, dopamin ve 5HIAA normal idi. Ancak normetanefrin seviyesi yüksek idi. NA: 1641 µ/24 h (0-400) idi. Ancak hastanın Feo kliniği olmaması ve radyolojik olarak Feo düşünülmemesi nedeniyle ilaca bağlı psödo feokromositoma düşünüldü. Psikiyatri kliniği ile konsülte edilerek mevcut tedavisi kesildi ve 1 hafta sonra 24 saatlik idrar katekolaminlerine bakıldı ve normal aralıkta saptandı.

TARTIŞMA: Feokromasitoma kliniği olmamasına rağmen radyolojik olarak adrenallerde insidental kitle saptanan ve laboratuvar olarak da feokromasitoma serum ve idrar bulguları saptanan bir hastada ilaç etkileşimi akla getirilmelidir.

P 036 PULMONER TÜBERKÜLOZA SEKONDER GELİŞEN REVERSİBL ADRENAL YETMEZLİK: OLGU SUNUMU

HÜSNİYE BAŞER¹, BURÇAK POLAT¹, CEVDET AYDIN²,
REYHAN ERSOY², BEKİR ÇAKIR²

1. ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

GİRİŞ: Son yıllarda pulmoner tüberküloza sekonder gelişen adrenal yetmezlik oldukça nadir görülmektedir. Literatürde hastalığın aktif olduğu dönemde gelişen adrenokortikal yetmezliğin antitüberküloz tedavi sonrası düzelebileceğini bildiren az sayıda rapor bulunmaktadır. Biz bu bildiride pulmoner tüberküloza bağlı reversibl adrenal yetmezlik saptadığımız olgumuzu sunacağız.

OLGU: 50 yaşındaki kadın hasta halsizlik ve cilt renginde koyulaşma şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Hasta pulmoner tüberküloz nedeniyle 8 aydır antitüberküloz te-

davi (ilk 2 ay izoniazid, rifampisin, pirazinamid ve etambutol, sonraki 6 ay izoniazid ve rifampisin) kullanmaktaydı. Fizik muayenesinde hipotansiyonu mevcuttu ve cildi hiperpigmente görünümde idi. Laboratuvarında; glukoz 72 mg/dL, kreatinin 0.9 mg/dL, sodyum 132 mmol/L, potasyum 4.9 mmol/L, kortizol 8 µg/dL, ACTH: 802 pg/mL ölçüldü. ACTH uyarı testinde (250 mcg) kortizol yanıtının olmadığı gözlemlendi (30.dk kortizol 11.7 µg/dL, 60. dk kortizol 11.1 µg/dL). Hastaya adrenal yetmezlik nedeniyle glukokortikoid tedavisi başlandı. Abdomenin manyetik rezonans görüntülemesinde bilateral sürrenal glandların diffüz hiperplazik görünümde olduğu izlendi. 21-hidroksilaz otoantikoru negatifti. Hastanın antitüberküloz tedavisi 9. ayda kesildi. Antitüberküloz tedavisi kesildikten 1 ay sonra adrenal rezervin tekrar değerlendirilmesi amacıyla glukokortikoid tedavisi kesilerek ACTH uyarı testi tekrarlandı. Kısa ACTH uyarı testine kortizol yanıtının olduğu gözlemlendi (0. dk kortizol 20 µg/dL, 30. dk kortizol 25 µg/dL, 60 dk kortizol 29 µg/dL). Tekrarlanan ACTH düzeyi 44 pg/mL idi. Hastanın pulmoner tüberküloza bağlı gelişen adrenal yetmezliğinin reversibl olduğu gözlemlendi.

SONUÇ: Olgumuzda olduğu gibi tüberküloza bağlı adrenal yetmezlik tanısı alan hastaların antitüberküloz tedavileri tamamlandıktan sonra adrenal fonksiyonlarının tekrar değerlendirilmesinin faydalı olacağı kanatındeyiz.

P 037 İDİOPATİK HİPOGONADOTROPİK HİPOGONADİZM HASTALARINDA KARDİYOVASKÜLER RİSK DEĞERLENDİRİLMESİ/PROSPEKTİF ÇALIŞMANIN İLK VERİLERİ

BERCEM AYÇİÇEK DOĞAN¹, ERSEN KARAKILIÇ¹, MAZHAR MÜSLÜM TUNA¹, AYŞE ARDUÇ², DİLEK BERKER¹,
SERDAR GÜLER³

1. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. NATIONAL INSTITUTE OF DIABETES AND DIGESTIVE AND KIDNEY DISEASES, DIABETES, ENDOCRINE AND OBESITY BRANCH
3. HITIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ ANA BİLİM DALI

AMAÇ: İdiopatik hipogonadotropik hipogonadizm (İHH) hastalığının genç yaşlardaki ateroskleroz riski bilinmemektedir. İdiopatik hipogonadotropik hipogonadizm has-

ta larında hipogonadizm tedavisinin ateroskleroz risk belirteçleri üzerindeki etkisini araştırdık.

GEREÇ: Çalışmaya 19 obez olmayan İHH ve 17 sağlıklı erkek alındı. Şu ana kadar hastaların %42 si hCG tedavisi (n = 8) ve %58 ine Testosteron tedavisi (n = 11) verildi. Tedavi ile testosteron düzeyi tedavi sonrası normal aralığın %50 üstüne çıkarılması hedeflendi. Hastalarda ilk geliş anında, 3. ay ve 6. ay başvuruları olmak üzere 3 kez ateroskleroz risk değerlendirilmesi yapıldı. Şu ana kadar 14 kişi 3. ay vizitlerini tamamladı. İlk başvuru Grup 1 (n=19), 3. ay kontrolünü tamamlayanlar Grup 2(n=14) ve kontrol sağlıklı Grup 3 (n=17) olarak tanımlandı. Hastalarda İnflamatuvar belirteçler (homosistein, hsCRP, MPV) ve lipid parametreleri değerlendirildi. Endotel disfonksiyonu, yüksek rezolüsyonlu USG eşliğinde deneyimli aynı kişi tarafından bakılan brakiyal arter flow- mediated dilation (FMD) ve karotis intima media kalınlığı (CIMT) ile değerlendirildi.

BULGULAR:Grup 1(ortalama yaş: 29 years; BKİ: 25.1 kg m2) ve Grup 3(ortalama yaş: 31 years; BKİ: 24 kg m2) arasında yaş, BKİ açısından fark saptanmadı (P > 0.5). Aterosklerotik risk belirteçlerinden sadece CIMT düzeyi Grup 1 hastalarında kontrol grubundan daha yüksek saptandı (P < 0.01). İHH hastalarının 3. ay değerlendirilmesinde BKİ düzeyinde değişim saptanmadı (25.6 kg m-2) (p>0,05). CIMT düzeyleri ise 3. ay kontrolünde gerileme tespit edildi, fakat bu değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (P = 0.059). CIMT ve aterosklerotik risk belirteçleri arasında bakılan korelasyon analizi sonucunda ise sadece serbest testosteron ile negatif korelasyon saptandı (r = -0.43, P = 0.024).

SONUÇ: Çalışmamızın ilk verileri testosteron düzeyi ile endotel disfonksiyonu arasındaki ters ilişkiyi saptamıştır. Genç İHH hastalarındaki tedavi sonrası testosteron düzeyi ile aterosklerotik risk belirteçleri arasındaki ilişkiyi devam eden çalışmamızın sonuçları gösterecektir.

P 038 POLİKİSTİK OVER SENDROMLU HASTALARIN KLİNİK VE BİYOKİMYASAL ÖZELLİKLERİ

MELİA KARAKÖSE¹, BERÇEM AYÇİÇEK DOĞAN²,
ESRA TUTAL¹, MÜYESSER SAYKI ARSLAN¹,
ERMAN ÇAKAL¹, AYŞE ARDUÇ², MASHAR MÜSLİM TUNA²,
DİLEK BERKER², SERDAR GÜLER², TUNCAY DELİBAŞI³

1. DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
3. DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA.HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, KASTAMONU TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA

AMAÇ: Polikistik over sendromu (PKOS), üreme çağındaki kadınlarda sık görülen endokrin bozukluklardan biridir ve anovulasyon, hiperandrojenemi, obesite ve insülin direnci ile karakterizedir. Bu çalışmanın amacı yaşı 16 ile 41 arasında değişen polikistik over sendromlu hastalarımızın klinik ve biyokimyasal özelliklerini araştırmaktır.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmada iki merkezde (Ankara Numune Hastanesi ve Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği) 3 yıl boyunca takip edilen 289 PKOS'lu hastanın bilgileri retrospektif olarak tarandı. Hastaların yaş, bel ve kalça ölçümleri, vücut kitle indeksleri (VKİ), Ferriman Gallwey skorları (FGS), androjen, açlık kan şekeri (AKŞ), insülin rezistansı (HOMA-IR) ve lipid parametreleri kaydedildi.

BULGULAR: Hastaların ortalama yaşı 23.9 ± 5.4, vücut kitle indeksi (VKİ) 25.9 ± 6.3 kg/m2, bel çevresi 88.6 ±14.8 cm, kalça çevresi 106.5 ± 15.7cm , FGS 14.2 ± 6.2 bulundu. Olguların % 59 normal, % 19.3'u fazla kilolu,% 21.7'si obez idi. Yaş ile total testosteron ve 17-OH progesteron düzeyleri arasında negatif korelasyon mevcutken; VKİ, trigliserid düzeyleri, bel ve kalça ölçümleri arasında pozitif korelasyon mevcuttu. VKİ ile AKŞ, HOMA-IR, trigliserid ve total testosteron arasında pozitif korelasyon saptandı. Total testosteron ile FGS ve HOMA-IR arasında pozitif korelasyon mevcuttu.

SONUÇ: Yaşın ilerlemesi ile klinik ve biyokimyasal hiperandrojenizm bulguları azalmaktadır fakat bu durumda da metabolik problemler ortaya çıkmaktadır. PKOS'lu hastalarda VKİ ile total testosteron düzeyleri arasında pozitif

korelasyon olması nedeni ile hirsutizmin kontrolünde obezite ile mücadele önemli yer tutmaktadır.

ANAHTAR KELİMELEER: Polikistik over sendromu, yaş, insülin rezistansı

P 039

RENAL TRANSPLANT HASTALARINDA, FARKLI İMMUNSUPRESİF İLAÇLARIN İNKRETİNLER ÜZERİNE ETKİLERİ

NUSRET YILMAZ, SEBAHAT ÖZDEM,
GÜLTEKİN SÜLEYMANLAR, RAMAZAN SARI
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

AMAÇ: İnkretin sistem diabetes mellitus patogenezinde önemli bir rol oynamaktadır. Post-transplant diyabet, özellikle kalsinörin inhibitörleri olmak üzere, kullanılan antirejeksiyon medikasyonlarla ilişkilidir. Transplantasyon hastalarında kullanılan immünsupresif ilaçlar, inkretinler üzerine yaptıkları olası olumsuz etkiler aracılığı ile post-transplant diabetes mellitus gelişmesine katkıda bulunuyor olabilir. Bu çalışmada, renal transplantasyon uygulanan hastalarda kullanılan farklı immünsupresif ilaçların inkretinler üzerine etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya, bilinen diyabet öyküsü olmayan, siklosporin tedavisi alan 15 renal transplant hastası, takrolimus tedavisi alan 15 renal transplant hastası ve kontrol grubu olarak 15 sağlıklı gönüllü olmak üzere üç grup halinde toplam 45 kişi alındı. Hastalara 75 gr glukoz ile oral glukoz tolerans testi yapıldı. 0., 30., 60., 90. ve 120. dakikalarda Glukagon-like peptid 1 (GLP-1) ve Glucose-dependent Insulinotropic Polypeptide (GIP) ölçümleri yapıldı.

BULGULAR: Her üç grup arasında; bazal, 30. dakika ve 120 dakikalardaki GLP-1 düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptandı (sırası ile $p<0,001$, $p=0,026$ ve $p<0,001$). Bazal GLP-1 düzeyi hem siklosporin grubunda hem de takrolimus grubunda kontrol grubuna göre daha yüksekti (sırası ile $p<0,001$ ve $p=0,033$). Siklosporin grubunun bazal GLP-1 düzeyleri, takrolimus grubuna göre, istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha yüksek saptandı ($p=0,003$). 30.ve 90. dakikalardaki GLP-1 düzeyleri, takrolimus grubunda siklosporin grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha yüksekti (sırası ile $p=0,009$ ve $p=0,042$). 120. dakikadaki GLP-1 dü-

zeyleri siklosporin grubunda takrolimus grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti ($p=0,01$). Pik GLP-1 düzeylerine takrolimus grubunda ve kontrol grubunda 30. dakikada ulaşılırken, en yüksek GLP-1 düzeylerine siklosporin grubunda 120. dakikada ulaşılmıştır. Siklosporin grubu ile kontrol grubu arasında 30., 60., 90. ve 120. Dakika GIP düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (sırası ile $p=0,04$, $p=0,049$, $p=0,040$ ve $p=0,002$). Maksimum GLP-1 düzeyleri ile bazal GLP-1 düzeyleri arasındaki fark (Δ GLP-1), gruplar arasında karşılaştırıldığında üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,0001$). Siklosporin grubu ile kontrol ve takrolimus grubu arasında, Δ GLP-1 yönünden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark vardı (sırası ile $p<0,0001$ ve $p=0,003$).

SONUÇ: Bu bulgular takrolimus kullanan renal transplant hastalarında oral glukoz yüküne GLP-1 yanıtının korunmuş olmasına karşın, siklosporin kullanan renal transplant hastalarında bazal olarak daha yüksek bir GLP-1 düzeyinin olduğunu ve oral glukoz yüküne körelmiş ve zamansal olarak bozulmuş bir GLP-1 yanıtının söz konusu olduğunu göstermiştir.

P 040

DİYABETİK KETOASİDOZ NEDENİ OLAN BRUSELLOZ: OLGU SUNUM

HATİCE ÖZER, ENGİN GÜNEY, MUSTAFA ÜNÜBOL,
MEDİHA AYHAN

ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ
VE METABOLİZMA BİLİMDALI

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik ketoasidoz; hiperglisemi (glukoz>250 mg/dl), asidemi (arteryel pH<7,35 veya venöz pH<7,3 veya serum $\text{HCO}_3^-<15$ mEq/l) ve ketonüri ve/veya ketonemi triadı ile karakterize, diyabetin akut metabolik bir komplikasyonudur. Bruselloz tüm dünyada yaygın olarak görülen, birçok organ ve sistem tutulumu gösteren, klinikte en sık osteoartiküler tutulumla karşımıza çıkan bir hastalıktır. Genitoüriner tutulum % 2-40 oranında ve erkeklerde en sık tek taraflı epididimoorşit ile kendini gösterir. Diyabetik ketoasidoz etyolojisinde bruselloz sık düşünülen bir durum olmadığı için olgu sunulmuştur.

BULGULAR VE OLGU: 37 yaşında erkek hasta; şuur bulanıklığı, yüksek ateş, gece terlemesi, titreme, bulantı-kus-

ma, sağ testiste ağrı, hassasiyet ve şişlik şikâyetleri ile acil servisimize başvurdu. Yaklaşık dört yıldır tip 1 DM tanısı ile intensif insülin tedavisi kullanan hastanın şikâyetleri iki gün önce başlamış. Kan basıncı 130/90 mmHg, nabız 110 atım/dk, ateş 39°C, Cilt sıcak ve kuru, solunum takipneik, sağ testis endüre, sağ hemiskrotumda ısı artışı, hiperemi ve cilt ödemi mevcuttu. EKG'sinde sinüs taşikardisi olan hastanın kan gazı pH:7,215, HCO₃:9,1 mmol/L, pO₂ 88 mmHg, pCO₂: 22,5 mmHg şeklindeydi. Glukoz: 424 mg/dl, üre:73 mg/dl, kreatinin: 1,56 mg/dl, Na:129 mmol/l, K: 5,7 mmol/l, Ast 37 U/L, Alt: 38 U/L, GGT 57 U/L, Hb:17,2 gr/dl, lökosit:14.600, Sedim:35 mm/saat, Crp:250 mg/L, idrar-da 5+keton, 5+ glukoz, 4+hemoglobin, nitrit 1+ mevcuttu. Hasta, diyabetik ketoasidoz tanısı ile yoğun bakım servisi-mize yatırıldı. Hastaya insülin, sıvı ve elektrolit replasma-nı ve idrar-kan-boğaz kültürü alındı. Ampirik antibiyotik tedavi başlandı. Scrotal USG, epididimit?, orşit? şeklinde yorumlandı. Buna yönelik antibiyotik tedavisi değiştirildi. Yüksek ateş, gece terlemesi, titreme şikâyetleri devam eden ve kültürlerinde üreme olmayan hastadan brusella tüp aglütinasyon testi istendi. Sonucu 1/640 titrede pozitif olarak geldi. Hastanın antibiyotik tedavisi, brusella enfeksiyonuna yönelik olarak değiştirildi. Tedavisinin değiştirilmesinin 4. Gününden itibaren ateşi düştü, testis bulguları geriledi. Kan şekeri regülasyonu sağlanan hasta, antibiyotik tedavisini 6 haftaya tamamlaması sonrasında poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetik ketoasidoz nedenine yönelik araştırmalarda; bruselloz yönünden endemik bölgelerde yaşayan epididimoorşit olgularında, bruselloz daima olası tanılar içinde düşünülmelidir. Böylece hem uygun tedaviye başlamak için zaman kaybedilmemiş hem de diyabetik ketoasidoz komplikasyonları azaltılmış olur.

P 041

DİYABETİK AYAKTA NADİR BİR MİKROORGANİZMA: GRANULICATELLA ELEGANS

SEVAL ŞEKERLER¹, MELDA TÜRKEN², MEHMET UZUN¹, DERYA BELLEKÇİ¹, TAYFUN BACAĞSIZ³, ŞÜKRAN KÖSE², HARUN AKAR

1. TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ KLİNİĞİ
3. TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ KLİNİĞİ

Diyabetik hastalar osteomyelit gibi enfeksiyonlara yakalanmaya meyillidir. Diyabetik ayakta kemik enfeksiyonu genellikle mevcut enfekte ayak yarasının bir komplikasyonudur. Stafilokoklardan sonra Enterobakteriler diyabetik ayakta en sık görülen mikroorganizmalardır. Bu olguda nadir bir osteomyelit nedeni olarak Granulicatella elegans'ı tanımladık.

OLGU:14 yıldır tip 1 diyabetes mellitus nedeniyle insülin kullanan 43 yaşında erkek hasta ayakta ağrı, şişlik ve pürülan akıntı nedeniyle polikliniğimize başvurdu. 2 yıl önce de diyabetik ayak nedeniyle parenteral antibiyotik ve hiperbarik oksijen tedavisi almıştı. Ağır sanayi işçisi olarak çalıştığı için demir ayakkabılar giyiyordu. Ayaktan başvurusunda oral ciprofloksasin verildi ve günlük yara pansumanı önerildi. 1 hafta sonra 38.3C ateşle tekrar başvurması üzerine hospitalize edildi. Ayak tabanındaki 1x1cm'lik yaradan derin yara kültürü alındı ve ampirik parenteral ampisilin/sulbaktam başlandı. Ayak basıncı azaltıldı. Günlük yara pansumanları yapıldı. Düz grafide sağ ayak 3. metatarsalda osteomyelit bulguları izlendi. Ekokardiyografisi normaldi. Ağız ve diş muayenesinde bazı dişlerde apikal periodontitis saptandı. Elektromyelografisinde alt ekstremitelerde hakim duyusal aksonal ağırlıklı mikst tip ağır dereceli kronik polinöropati saptandı. Aereob ve anaerob kan kültürlerinde üreme olmazken derin yara kültürü örneği Gram (+) besiyerinde iyi üredi ve mikroskopisinde zincir yapmış Gram (+) koklar izlendi. Biyokimyasal testler kullanılarak Vitek II yöntemiyle(bioMérieux, France) yapılan identifikasyonda Granulicatella elegans üremesi saptandı. Besiyerinde üremenin geç olması da bu mikroorganizmayı işaret etmekteydi. Antibiyogramda ampisilin/sulbaktama duyarlı olduğu saptandı. Tedavi 14 güne tamamlandığı-

da klinik ve laboratuvar yanıt alınmıştır. Bu sürede sıkı kan şekeri kontrolü yapıldı. Taburculuk sonrası oral ampisilin/sulbaktam tedavisine 3 ay daha devam edilmesi planlandı.

SONUÇ: Granulicatella spp, katalaz (-) oksidaz (-) fakültatif anaerob mikroorganizmalardır. Standart agarlarda üreyebilmeleri için pridoksin gibi ek besinlere ihtiyaç duyduklarından nutrisyonel varyant organizmalar (NVO) olarak anılırlar. İnkübasyon süreleri daha uzundur. Daha çok ağız florasında bulunduğu için en sık yol açtığı enfeksiyonlar endokarditlerdir. Granulicatella spp nadir klinik izolatlardır. Literatürde Granulicatella osteomyeliti de oldukça ender rastlanan bir durumdur. Sonuç olarak NVO ile oluşan diyabetik ayak osteomyelitleri kültür negatif osteomyelitler olarak gözden kaçabilir. Kan kültürlerinde üremenin olmadığı diyabetik ayak enfeksiyonlarında Gram (+) besiyerinde geç üreme oluyorsa ve mikroskopide gram (+) mikroorganizmalar görülüyorsa Granulicatella suşları akla getirilmeli ve hastanın diş muayeneleri de yaptırılmalıdır.



Düz grafi ile 3.metatarsal kemikteki osteomyelit görünümü

Tedavi öncesi ve sonrası laboratuvar değerleri

Değişken	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası
Lökosit (/mm ³)	15900	11800
Hemoglobin (g/dL)	10	11.8
Platelet (/mm ³)	290000	720000
C-reaktif protein (mg/dL)	12.6	2.5
Sedimentasyon (mm/h)	103	75
HbA1c (%)	10.3	

P 042

GESTASYONEL DİYABET İÇİN ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ (MPV) BİR MARKER OLARAK KULLANILABİLİR Mİ?

FEVZİ BALKAN¹, CELİL ALPER USLUOĞULLARI², RIFKI ÜÇLER³, BETÜL USLUOĞULLARI⁴, SEDAT CANER⁵

1. AKSARAY DEVLET HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, AKSARAY
2. ERSİN ARSLAN DEVLET HASTANESİ, GAZİANTEP
3. YÜZÜNCÜYIL ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, VAN
4. CENGİZ GÖKÇEK KADIN VE DOĞUM HASTANESİ, GAZİANTEP
5. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

GİRİŞ VE AMAÇ: Gebelikte ilk defa saptanan ve gebelik sonrası düzelen anormal glukoz toleransı “gestasyonel diyabetes mellitus” olarak adlandırılmıştır. Bu durumun erken belirlenmesi olası maternal ve fetal komplikasyonları önlemeyi sağlamaktadır. Bazı çalışmalarda trombositlerin gestasyonel diyabet gelişimi patogeneğinde rolünün olabileceği bildirilmiştir. Bu çalışmamızda gestasyonel diyabet ve sağlıklı gebelerde trombosit morfolojisi ve fonksiyonlarını değerlendirmek ve karşılaştırmak amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Ocak 2011- Haziran 2013 tarihleri arasında 24.-28. gebelik haftasındaki gebelerden gestasyonel diyabet taraması için oral glukoz tolerans testi yapılırken eş zamanlı bakılan hemogram değerleri incelenmiştir. Tarama sonucunda 38 gestasyonel diyabetli ve 51 sağlıklı gebe olmak üzere toplam 89 gebe bu çalışmaya dahil edilmiştir.

BULGULAR: Gestasyonel diyabet olan grupta ortalama trombosit hacmi $8,76 \pm 1,53$ fL, sağlıklı gebe grubunda ise $7,80 \pm 1,34$ fL saptanmıştır, iki grup arasında MPV açısından istatistiksel anlamlı fark saptandı ($p=0,02$). Trombosit sayıları yönünden her iki grup karşılaştırıldığında da istatistiksel anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,25$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu konu ile ilgili yapılan az sayıdaki çalışmada farklı sonuçlar bildirilmiştir. Ortalama trombosit hacmi ve diğer trombosit parametreleri vasküler komplikasyonlar açısından risk altında olan diyabetik gebelerin belirlenmesinde önemli ölçüde yardımcı olabilir. Bizim çalışmamızda gestasyonel diyabetli gebelerde MPV kontrol grubuna göre anlamlı yüksek tesbit edildi ($p<0,05$). Gestasyonel diyabetik gebelerdeki bu değişikliklerin rolü ve olası klinik ilişkisi için ileri çalışmalar yapılmalıdır.

ANAHTAR KELİMELEER: Gebelik, gestasyonel diyabet, ortalama trombosit hacmi

P 043

DIABETES İNSİPIDUS'LU TÜRK HASTALARININ AVPR2, AVPN-NPII VE AQP2 GENLERİNDE TESPİT EDİLEN MUTASYONLAR

BERİL ERDEM¹, EMEL SAĞLAR¹, TUĞÇE KARADUMAN¹, FERHAT DENİZ², HATİCE MERGEN¹

1. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ FEN FAKÜLTESİ BİYOLÖJİ BÖLÜMÜ MOLEKÜLER BİYOLÖJİ A.B.D. BEYTEPE, ANKARA
2. GATA HAYDARPAŞA EĞİTİM HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BÖLÜMÜ, İSTANBUL

AMAÇ: Diabetes insipidus (DI), arjinin vasopresin (AVP) hormonunun hipotalamustan salgılanmasındaki ya da bu hormona karşı böbreğin cevabındaki sorun nedeniyle meydana gelen metabolik bir hastalıktır. Hastalık, aşırı miktarda ve düşük osmolariteli idrar ve aşırı derecede sodyum iyonu kaybetme ile karakterizedir. DI, santral ve nefrojenik DI olmak üzere farklı tiplere sahiptir. Santral DI, AVP'nin yeteri kadar üretilmemesi sonucu meydana gelirken nefrojenik DI, böbreğin AVP'ye karşı gereken cevabı verememesi sonucu meydana gelir. Santral DI, hipotalamik tümörler, cerrahi müdahale, tramva, doğuştan gelen hasarlar, herhangi bir enfeksiyona bağlı olaylar ya da arginine vasopressin neurophysin II (AVP-NPII) genindeki mutasyonlar nedeniyle hipotalamusta (pituitary gland bölgesi) meydana gelen hasar sonucu oluşur. Nefrojenik DI ise kalıtsal olabilir veya sonradan meydana gelebilir. Kalıtsal olan kısımdan, X'e bağlı kalıtımla aktarı-

lan the arginine-vasopressin receptor 2 (AVPR2) genindeki mutasyonlar veya vasopressin-sensitive water channel aquaporin 2 (AQP2 su kanalı) geninde meydana gelen otozomal mutasyonlar (AVPR2'ye oranla daha az görülür) sorumludur.

YÖNTEM: Bu çalışmada, santral DI veya nefrojenik DI hastası olan Türk bireylerdeki AVP-NPII, AVPR2 ve AQP2 genlerindeki farklı mutasyonlar tespit edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen 15 bireyin birbiriyle herhangi bir akrabalık bağı bulunmamaktadır (Tablo 1). Hastalara ait tüm klinik veriler toplanmıştır (Tablo 1). AVPR2, AQP2 ve AVP-NPII genleri polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ile çoğaltılmıştır ve bu örneklerin DNA dizi analizi yapılmıştır. Dizi analizi sonucunda elde edilen veriler Tablo 2'de özetlenmiştir.

BULGULAR: Gülhane Askeri Tıp Akademisi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı'na başvuran bu 15 bireyin 8 tanesi AVPR2 geninde, 5 tanesi AQP2 geninde ve 2 tanesi AVP-NPII geninde mutasyonlara sahiptir. AVPR2 geninde mutasyona sahip olan bireylerden bir tanesi compound heterozigottur. 15 bireyde belirlenen mutasyonların 7 tanesi literatürde grubumuz tarafından tanımlanan yeni mutasyonlardır.

SONUÇ: Mutasyonların meydana getirdiği fonksiyon bozuklukları, bu genlerin fonksiyonlarını anlama açısından önem taşımaktadır. Sekans analizi ile elde edilen mutasyonlar, fonksiyon analizi çalışmalarımızda kullanılacaktır.

ANAHTAR KELİMELEER: Diabetes İnsipidus, AVPR2, AQP2, AVP-NPII

Hasta	Cinsiyet	Yaş (Yıl)	Üriner osmolalite (mOsm/kg H ₂ O)	Plasma osmolalite (mOsm/kg H ₂ O)	Üriner hacim (L/gün)
1	E	20	107	301	12
2	E	4	114	352	11
3	E	29	227	316	7.8
4	E	27	158	299	12.5
5	E	27	99	302	12.1
6	E	20	116	352	14.6
7	E	20	127	304	15.2
8	E	19	233	298	5.8
9	E	19	89	289	22
10	E	22	130	307	9
11	E	19	186	313	11.4
12	E	22	76	322	13.6
13	E	20	136	306	11.2
14	E	19	121	300	6.4
15	E	22	86	305	8.3

Tablo 1 - Diabetes insipidus hastalarının klinik özellikleri

Hasta	Santral/ Nefrojenik	Gen	Ekzon	İsim	Mutasyon	Kodon numarası	Aminoasit değişimi
1	Nefrojenik	AVPR2	2	271del9*	9 bç delesyon (271-279)	67-68-69-70 kodonları delesyonu	Arg-Arg-Gly- His kodonları delesyonu
1	Nefrojenik	AVPR2	2	G107W*	GGG→TGG	107. Kodon	Gly→Trp (hom)
2	Nefrojenik	AVPR2	2	R106C	CGT→TGT	106. Kodon	Arg→Cys (hom)
3	Nefrojenik	AVPR2	2	T273M*	ACG→ATG	273. Kodon	Thr→Met (hom)
4	Santral	AVPR2	2	R68W*	CGG→TGG	68. Kodon	Arg→Trp (hom)
5	Nefrojenik	AVPR2	2	V162A*	GTG→GCG	162. Kodon	Val→Ala (hom)
6	Santral	AVPR2	2	G12E	GGG→GAG	12. Kodon	Gly→Glu (hom)
7	Santral	AVPR2	2	G12E	GGG→GAG	12. Kodon	Gly→Glu (hom)
8	Santral	AVPR2	2	G12E	GGG→GAG	12. Kodon	Gly→Glu (hom)
9	Nefrojenik	AQP2	2	L137P	CTG→CCG	137. Kodon	Leu→Pro (hom)
10	Nefrojenik	AQP2	2	A147T	GCC→ACC	147. Kodon	Ala→Thr (hom)
11	Nefrojenik	AQP2	2	A147T	GCC→ACC	147. Kodon	Ala→Thr (hom)
12	Nefrojenik	AQP2	1	R85X	CGA→TGA	85. Kodon	Arg→Term (hom)
13	Nefrojenik	AQP2	2	R85X	CGA→TGA	85. Kodon	Arg→Term (het)
14	Santral	AVP-NPII	2	G88V	GGC→GTG	88. Kodon	Gly→Val (het)
15	Santral	AVP-NPII	2	C104F	TGC→TTC	104. Kodon	Cys→Phe (het)

Tablo 2 – Hastaların gen mutasyonları (*Yeni bulunan mutasyon)

P 044

ŞİDDETLİ NEFROJENİK DİABETES İNSİPIDUS HASTALIĞINA NEDEN OLAN AVPR2 GEN DELESYONU

EMEL SAĞLAR¹, BERİL ERDEM¹, TUĞÇE KARADUMAN¹, FERHAT DENİZ², HATİCE MERGEN¹

1. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, FEN FAKÜLTESİ, MOLEKÜLER BİYOLOJİ ANA BİLİM DALI, ANKARA
2. GATA HAYDARPAŞA EĞİTİM HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BÖLÜMÜ, İSTANBUL

AMAÇ: Nefrojenik diabetes insipidus, X'e bağlı çekinik geçiş gösteren ve nadir gözlenen kalıtsal bir hastalıktır. Hastalık antidiüretik hormon (ADH) etkinliğinin yetersizliği sonucu ortaya çıkan ve çok fazla dilüe idrar çıkışı ile karakterize edilir. Arjinin vazopresin tip 2 reseptöründe (AVPR2) meydana gelen mutasyonlar reseptör yapısını ve fonksiyonunu değiştirerek su transportunda soruna neden olur. Kromozomun Xp28 bölgesinde lokalize olan AVPR2, G-protein çifti reseptör ailesinin bir üyesi olan (GPCR) ve renal toplayıcı kanal hücrelerinden ifade edilen V2 vazopresin reseptörünü (V2R) kodlar. AVP, V2R aracılığıyla aquaporin-2 kanallarının toplayıcı kanal hücrelerinin apikal membranı içine girmesini kolaylaştırır ve serbest suyun geri emilimine izin verir. Çalışmanın amacı, NDİ hastalığına sahip şiddetli bir klinik tablo sergileyen hasta ve hastanın aile bireylerinin genetik ve biyoinformatik analizlerini yapmaktır.

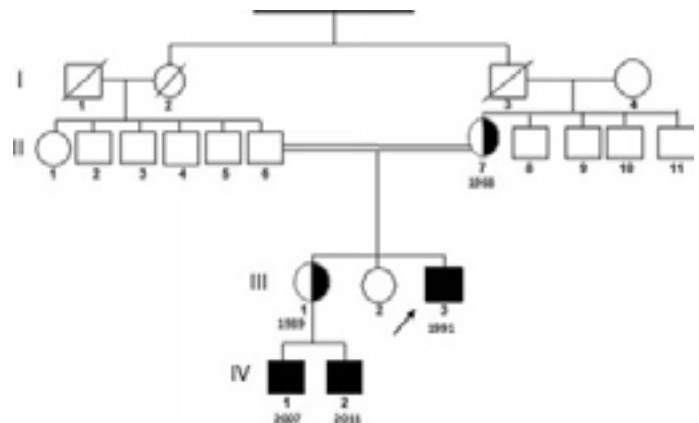
YÖNTEM: Tüm aile bireylerinin klinik verileri toplanmış ve NDİ tanısı su kısıtlama testi yapılarak doğrulanmıştır. Çalışma kapsamında hastalardan DNA izolasyonu yapılmış ve hasta DNA'larından AVPR2 gen bölgeleri polimeraz zincir reaksiyonu ile çoğaltılmıştır. AVPR2 geninin tüm ekzonları ve ekzon-intron sınırları DNA dizi analizi yöntemi ile belirlenmiştir. Elde edilen sonuçların biyoinformatik ve karşılaştırmalı genomik analizleri, DNA düzeyindeki hasar düşünülerek çalışılmıştır.

BULGULAR: AVPR2 geninin DNA dizi analizi sonucunda, hasta ve hastanın gelişme geriliği tespit edilen bir ve dört yaşındaki iki yeğenin AVPR2 geninde, birinci intronun sonundan ikinci ekzonun ortasına kadar 388 baz çiftlik bir bölgede delesyon olduğu tespit edilmiştir. Delesyon reseptörde üç transmembran, iki ekstrasellüler ve bir sitoplazmik domeynin eksikliğine yol açmış ve 371 aminoasitlik AVPR2 proteininin 254 aminoasit olarak kodlanmasına sebep olmuştur. Proteinlerin teorik pI değerleri normal protein için 9.4 delesyonlu protein için ise 9.13 ve teorik moleküler

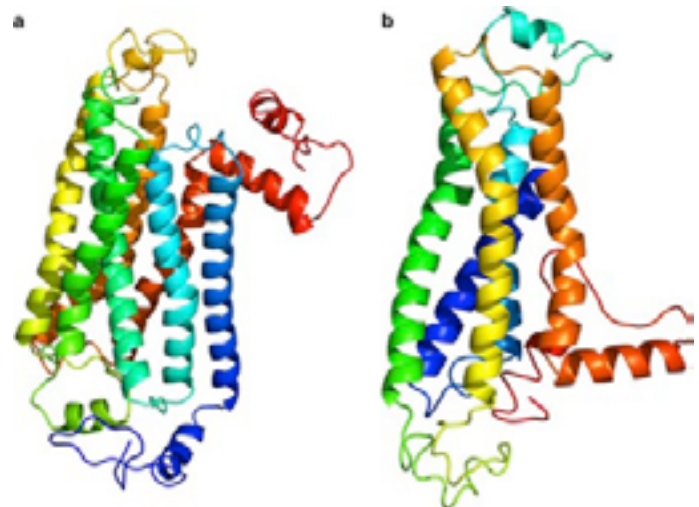
ağırlıkları sırasıyla 40,279.09 ve 27,607.16'dır. Karşılaştırmalı genomik analizleri yapılmış, referans AVPR2 gen dizisi maymun, köpek, fil, sıçan, tavuk, *Xenopus tropicalis* ve zebrafish dizileri ile karşılaştırılmış ve dizinin türler arasında yüksek oranda korunduğu tespit edilmiştir. Delesyonu içeren AVPR2 proteininin üç boyutlu yapısı modellenmiştir.

SONUÇ: Hasta ve ailesinde gözlenen X'e bağlı NDİ hastalığının ve hastalığın şiddetli seyrinin çalışma kapsamında tespit edilen ve yeni bir delesyon olarak literatüre geçen 388 baz çiftlik delesyondan kaynaklandığı sonucuna varılmıştır. Delesyon nedeniyle üç transmembran, iki ekstrasellüler ve bir sitoplazmik domeyni eksik olan proteinin, yetersiz ve verimsiz bir bağlanmaya sebep olması nedeniyle fonksiyonunu yerine getiremediği düşünülmektedir.

ANAHTAR KELİMELEER: AVPR2, Nefrojenik diabetes insipidus, Delesyon



Şekil 1. AVPR2 geninde delesyon bulunan ailenin pedigrisi



Şekil 2. Normal (a) ve delesyonlu (b) AVPR2 proteininin üç boyutlu görüntüsü

P 045 PREDİYABETİK HASTALARDA EPİKARDİYAL YAĞ DOKU KALINLIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ VE DİĞER KARDİYOVASKÜLER RİSK BELİRTEÇLERİ İLE KORELASYONU

DİLEK ARPACI¹, BURÇAK POLAT UĞURLU²,
ABDULLAH NABİ ASLAN³, REYHAN ERSOY²,
MURAT AKÇAY⁴, BEKİR ÇAKIR²

1. SAKARYA ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
2. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI
3. ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ
4. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

AMAÇ: Prediyabet, normal metabolik durum ile tip 2 diyabetes mellitus arasında yer alan ve bozulmuş glukoz toleransı (BGT), bozulmuş açlık glukozu (BAG) veya her ikisini içeren bir bozukluktur. Prediyabet, kardiyovasküler sonlanımlarla ilişkilidir. Epikardiyal yağ doku kalınlığı (EYK) kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkilendirilmiştir. Bu çalışmada prediyabetiklerde EYK'ını değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEM: Bu çalışmada 64 prediyabetik hasta grubunu ve yaş ve cinsiyet bakımından eşleştirilmiş 30 kişilik kontrol grubunu değerlendirdik. Prediyabetik hastalar 3 gruba ayrıldı: BGT, BAG veya her ikisi. Demografik ve antropometrik özellikler [yaş, cinsiyet, boy, kilo, beden kitle indeksi (BKİ) ve bel çevresi (BÇ)] ve laboratuvar bulguları [açlık plazma glukozu (APG), tokluk plazma glukozu (TPG), hemoglobin A1C (HBA1C), düşük dansiteli lipoprotein kolesterol (LDL-K), yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL-K) ve trigliserid (TG)] değerlendirildi. EYK, transtorasik ekokardiyografi (EKO) ile değerlendirildi.

BULGULAR: Gruplar arasında yaş, cinsiyet, boy, HDL-K ve TG seviyeleri bakımından fark saptanmadı ($p>0.05$). BKİ, APG, LDL-K ve özellikle EYK vaka grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0.05$). Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında medyan EYK tüm prediyabetik altgruplarında anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0.001$). Fakat her bir vaka altgrupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0.795$, $p=0.749$, $p=0.954$). Yaş, cinsiyet ve BKİ açısından gruplar düzenlendiğinde de EYK vaka grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek bulundu ($p<0.001$).

SONUÇ: Epikardiyal yağ doku kalınlığı tüm prediyabetik alt gruplarda APG ve HBA1C'den bağımsız olarak yüksek bulundu. EYK, BKİ ve BÇ ile korele olup kardiyovasküler hastalıklar için bağımsız bir risk faktörüdür.

P 046 TİP 2 DİYABETES MELLİTUSLU HASTALARDA METABOLİK SENDROMU OLAN VE OLMAYANLARIN ÜRİK ASİT VE BİLİRUBİN SEVİYELERİ

PELİN BAL KESKE¹, IŞILAY TAŞKALDIRAN¹,
MURAT SUHER²

1. ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, ANKARA
2. BOZOK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ABD, YOZGAT

AMAÇ: İnsanlarda ürik asitin metabolik sendromun bir parçası olduğu ve insulin direncinin belirtici olduğu ve yüksek serum ürik asit seviyesinin kardiyovasküler hastalıkları için bir risk faktörü olduğu bazı çalışmalarda gösterilmiştir. Bu çalışmada; tip 2 diabetes mellitusu olan hastalarda metabolik sendromu olanlarda ve olmayanlarda serum bilirubin ve ürik asit düzeyleri incelenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Temmuz ile aralık 2011 tarihleri arasında Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi dahiliye polikliniğine başvuran hastalar üzerinde yapılan bu prospektif çalışmada tip 2 diabetes mellitus tanısı olan 100 kişiden 50'si metabolik sendromu olan ve 50'si olmayan hastalardan seçildi. Bu gruplar ürik asit, bilirubin ve çeşitli biyokimyasal parametreler açısından karşılaştırıldı. Elde edilen veriler SPSS 16.0 ile analiz edildi. Parametrik veriler için student t testi, non-parametrik testler için Mann-Whitney U testi kullanıldı.

BULGULAR: Trigliserit metabolik sendromu olan ve olmayanlarda sırasıyla 246 ve 134 ($p=0.00$) ve HDL ise sırasıyla 41 ve 53 ($p=0.00$) olarak bulundu. Serum ürik asit ve total bilirubin düzeyleri açısından her iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı. Aynı şekilde metabolik sendromu olan ve olmayan hastalar arasında sigara, alkol kullanımı, astım, HT, koroner arter hastalığı, hipotiroidi açısından da anlamlı farklılık saptanmadı.

SONUÇ: Literatürdeki sonuçların aksine metabolik sendro-

mu olan ve olmayan hastalar arasında ürik asit ve bilirubin seviyeleri açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Hastaların tamamının tip 2 DM hastası olması ve vaka sayısının daha az olmasının bunda etkili olabileceği düşünüldü. Bu konuda daha fazla sayıda vakadan oluşan ve sağlıklı kontrol gruplarını da içeren çalışmalara ihtiyaç olduğu sonucuna varıldı.

P 047

NONDİYABETİK KRONİK BÖBREK HASTALARINDA 25 OH VİTAMİN D SEVİYELERİ İNSÜLİN DİRENCİNİ ETKİLİYOR MU?

SİBEL DEMİRAL SEZER, ÖMERCAN TOPALOĞLU, BİLGİN DEMİR, EMİN TAŞKIRAN, HARUN AKAR

TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

AMAÇ: Birçok çalışmada gösterildiği üzere, vitamin D eksikliği, artmış insülin direnci, inflamasyon ve kardiyovasküler mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Kronik böbrek hastalarında glomerüler filtrasyon hızı azaldıkça vitamin D yetmezliği prevalansı artar. Biz bu çalışmada diyabetik olmayan kronik böbrek hastalarında; vitamin D yetmezliği seviyelerinin insülin direnci üzerindeki etkisini incelemeyi amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları polikliniğine başvuran 104 diyabetik olmayan kronik böbrek hastası alındı. Bu hastaların demografik verileri ile kronik böbrek hastalığı etiyolojileri geriye dönük olarak tarandı. Glomerüler filtrasyon hızı MDRD formülü ve insülin direnci HOMA- IR ile hesaplandı. 25 OH vitamin D seviyesi ölçülerek ; < 10 ng/ mlt şiddetli vitamin D eksikliği ve 10-30 ng/ mlt arası vitamin D yetmezliği olarak tanımlandı. Şiddetli vitamin D eksikliği ve vitamin D yetersizliği tanımlanan hastalar arasında insülin direnci saptanmasında fark olup olmadığı araştırıldı.

BULGULAR: Hastalarımızın kronik böbrek etiyolojilerinde ensik hipertansiyon (%51.9) saptanırken 62 hasta (%59.6) hemodializ bağımlıydı. 25 OH vitamin D şiddetli eksikliği olan 55 hastanın (%52.9), 33' ünde (%64.7) insülin direnci saptandı. 25 OH vitamin D yetersizliği olan 49 hastanın ise 18'inde (%35.3) insülin direnci olduğu görüldü. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. (p< 0.05)

SONUÇ: Geriye dönük 104 hastada yapmış olduğumuz çalışmamızda diyabeti olmayan kronik böbrek hastalarında şiddetli 25 OH vitamin D eksikliğinin, yetersizliğine göre daha çok insülin direncine neden olduğu görüldü. İnsülin direncinin tek başına kardiyovasküler mortalite için risk faktörü olduğu bilinmektedir. Kronik böbrek hastalarında vitamin D eksikliği glomerüler filtrasyon hızı ile ters orantılı artış gösterir. Böylece bu hasta popülasyonu daha çok kardiyovasküler mortalite ve morbidite ile karşı karşıyadır ve vitamin D seviyeleri bu hastalarda daha sıkı takip edilmeli ve yetersizliğinde replasman tedavisine özen gösterilmelidir.

P 048

KOL, OMUZ VE EL SORUNLARI (DASH) ANKETİ VE DİYABETİK KOMPLİKASYONLAR: ÖN SONUÇLAR

DİLEK TÜZÜN¹, EMİNE DUYGU ERSÖZLÜ BOZKIRLI²

1. ADANA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ
2. ADANA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ROMATOLOJİ BÖLÜMÜ

AMAÇ: Kol, Omuz ve El Sorunları Anketi (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand - DASH), tüm üst ekstremitte bozukluklarında fiziksel özür ve semptomları ölçen bir kendi kendini değerlendirme sonuç ölçümü anketidir. Çalışmamızın amacı 1000 tip 2 diyabetes mellitus (DM)lu hastada DASH anketini değerlendirmektir.

GEREÇ-YÖNTEM: 179 tip 2 DM olan hasta (ortalama yaş 51,73 ± 9.06 yıl, 117 kadın, 45 erkek) başlangıç olarak bu çalışmaya dahil edildi. Bu hastalarda dua belirtisi (prayer sign), dupuytren kontraktürü, tinel belirtisi ve tendinit bulgusu araştırıldı. Diyabetik retinopati direkt oftalmoskopi ile değerlendirildi. 24 saatlik idrarda üriner albumin atılımına bakıldı. Hastaların antropometrik ölçümleri yapıldı. Tanita cihazı ile vücut yağ yüzdesi, vücut yağ kitlesi ve vücut kitle indeksi (VKI) tespit edildi. Hastalara DASH Anketi uygulandı.

BULGULAR: Ortalama diyabet süresi 7,32±5,97 yıl idi. %6,1 hastada dupuytren kontraktürü, %11,2 hastada dua belirtisi, %21,2 hastada tinel belirtisi ve %5 hastada tendinit bulgusu saptandı. Retinopati % 17,9 hastada saptanırken nefropati %17,3 hastada saptandı. DASH Skoru ortalama-

şı $70,35 \pm 34,50$ idi. Ortalama VKI $31,88 \pm 5,90$ idi. Ortalama vücut yağ kitlesi $28,95 \pm 11,91$ kg idi. Ortalama vücut yağ yüzdesi $33,93 \pm 10,10$ idi. DASH Skoru ile dua belirtisi, tinel belirtisi tendinit bulgusu ve dupuytren kontraktürü arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla, ($p=0,009$ $r=196$; $p=0,002$, $r=246$; $p=0,001$, $r=299$; $p=0,028$, $r=164$). DASH Skoru ile VKI, vücut yağ kitlesi ve vücut yağ yüzdesi arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla, ($p=0,000$, $r=336$; $p=0,000$, $r=290$; $p=0,00$, $r=304$). DASH Skoru ile diyabetik retinopati arasında korelasyon saptanmazken, diyabetik nefropati arasında pozitif korelasyon saptandı ($p=0,028$, $r=164$)

SONUÇ: DASH Anketi diyabetes mellituslu hastalarda üst ekstremitelerindeki fonksiyonel bozuklukları ölçmek için yararlı bir ankettir. Hastaların hayat kalitesini arttırmak için bu anket göz önünde bulundurulabilir.

P 049 DİYABETİK EL: UNUTULAN BİR KOMPLİKASYON MUDUR?

DİLEK TÜZÜN¹, EMİNE DUYGU ERSÖZLÜ BOZKIRLI²

1. ADANA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ
2. ADANA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ROMATOLOJİ BÖLÜMÜ

AMAÇ: Son 10 yıldaki çalışmalarda diyabetes mellituslu (DM) hastalarda, elin vücuttaki yaygın metabolik bozuklukların bir aynası olduğu kabul edilmiştir. Diyabetik el sendromunun diğer bir adı kısıtlı eklem mobilite sendromudur. 1000 tip 2 (DM) hastada sık görülen el komplikasyonlarının prevalansını araştırmayı hedefledik.

GEREÇ-YÖNTEM: 179 tip 2 DM olan hasta (ortalama yaş $51,73 \pm 9,06$ yıl, 117 kadın, 45 erkek) başlangıç olarak bu çalışmaya dahil edildi. Bu hastalarda dua belirtisi (prayer sign), dupuytren kontraktürü, tinel belirtisi ve tendinit bulgusu araştırıldı. Diyabetik retinopati direkt oftalmoskopi ile değerlendirildi. 24 saatlik idrarda üriner albumin atılımına bakıldı.

BULGULAR: Ortalama diyabet süresi $7,32 \pm 5,97$ yıl idi. %6,1 hastada dupuytren kontraktürü, %11,2 hastada dua belirtisi, %21,2 hastada tinel belirtisi ve %5 hastada tendinit bulgusu saptandı. Retinopati % 17,9 hastada saptanırken

nefropati %17,3 hastada saptandı. Ortalama HbA1c % $8,70 \pm 2,06$ iken ortalama açlık glukoz düzeyi $183,22 \pm 74,16$ mg/dl idi. 24 saatlik idrarda ortama mikroalbumin atılımı $61,33 \pm 19,47$ mg/gün olarak saptandı. Ortalama kreatinin klirensi $89,91 \pm 32,20$ ml/dk idi. Yaş ile dua belirtisi bulgusu ve dupuytren kontraktürü arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon saptandı. (sırasıyla, $p=0,006$, $r=203$ and $p=0,000$, $r=296$). Diyabetin süresi ile diyabetik retinopati arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon saptandı ($p=0,000$; $r=298$). Diyabetin süresi ile dua belirtisi arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon saptandı ($p=0,016$, $r=180$). Diyabetik nefropati ile dua belirtisi bulgusu, tinel belirtisi ve tendinit arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla, $p=0,004$, $r=213$; $p=0,009$, $r=196$; $p=0,067$, $r=165$,).

SONUÇ: DM, birden çok organı etkileyerek morbiditeye yol açan bir hastalıktır. DM'nin nefropati, retinopati ve nöropati gibi iyi bilinen etkilerinin yanında, kas-iskelet sistemi üzerinde neden olduğu değişiklikler çoğu zaman göz ardı edilmektedir. Oysa hiç de azımsanmayacak oranda görülen bu değişimler hastanın günlük aktivitelerinde kısıtlanma ve yaşam konforunda azalmaya yol açmaktadır. Bu nedenle DM hastalarında olası kas-iskelet sistemi komplikasyonları için ayrıntılı inceleme yapılmalı, önlemler alınmalı ve gerekirse tedavi edilmelidir.

P 050 DİYABETİK KOMPLİKASYONLAR VE PSİKİYATRİK SEMPTOMLAR ARASINDA İLİŞKİ: ÖN SONUÇLAR

DİLEK TÜZÜN¹, EMİNE DUYGU ERSÖZLÜ BOZKIRLI²

1. ADANA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ
2. ADANA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ROMATOLOJİ BÖLÜMÜ

AMAÇ: Diyabetik hastalarda başta depresyon ve anksiyete bozuklukları olmak üzere ruhsal bozuklukların genel popülasyona oranla daha sık görüldüğü bildirilmektedir. Çalışmamızın amacı 1000 tip 2 diyabetes mellitus (DM)lu hastada psikiyatrik semptomlar ile diyabetik komplikasyonlar arasındaki ilişki araştırıldı.

GEREÇ-YÖNTEM: 179 tip 2 DM olan hasta (ortalama yaş

51,73 ± 9.06 yıl, 117 kadın, 45 erkek) başlangıç olarak bu çalışmaya dahil edildi. Bu hastalarda dua belirtisi (prayer sign), dupuytren kontraktürü, tinel belirtisi ve tendinit bulgusu araştırıldı. Diabetik retinopati direkt oftalmoskopi ile değerlendirildi. 24 saatlik idrarda üriner albumin atılımına bakıldı. Hastalara Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) ve Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ) uygulandı. Bulgular : Ortalama diyabet süresi 7,32±5.97 yıl idi. %6,1 hastada dupuytren kontraktürü, %11,2 hastada dua belirtisi, %21,2 hastada tinel belirtisi ve %5 hastada tendinit bulgusu saptandı. Retinopati % 17,9 hastada saptanırken nefropati %17,3 hastada saptandı. BDÖ Skoru 14.894±10.73 and BAÖ Skoru 17.80 ±14.87 idi. BDÖ skoru ile diyabetik nefropati arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı (p=0.000, r=314). BDÖ skoru ile tinel belirtisi arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı (p=0.000, r=303). BAÖ skoru ve diyabetik nefropati arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı (p=0.003, r=217). BAI skoru ve dua belirtisi, tendinit and tinel belirtisi arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla, p=0.023, r=170; p=0.039, r=155; p=0.000, r=315). Klinik olarak deprese olan hastalarda BDÖ skorunun ≥17 olmasının sensitivitesi %81 ve spesifisitesi % 79 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda BDÖ skoru ≥17 olan hastaların oranı % 34,6 bulunmuştur. BAÖ skoru ≥17 olan hastalar orta ve ciddi anksiyeteli olarak değerlendirilmiştir. Bizim çalışmamızda da BAÖ skoru ≥17 olan hastalar % 43 olarak bulunmuştur.

SONUÇ: Diyabetes mellitus gibi kronik hastalıklarda, eşlik eden anksiyete ve depresyon gibi psikiyatrik bozuklukların, hastaların yaşam kalitesini bozduğu, tedaviye cevabı ve hastaların tedavi memnuniyetini olumsuz yönde etkilediği göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle eşlik eden psikiyatrik bozukluklar erken tanınmalı ve bunlara yönelik önlemler alınmalıdır.

P 051 GESTASYONEL DİYABETİ OLAN KADINLARDA VİTAMİN D DÜZEYLERİ

DİLEK TÜZÜN

ADANA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ
HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA
HASTALIKLARI BÖLÜMÜ

AMAÇ: Gestasyonel diyabet (GDM) ilk kez gebelikte ortaya çıkan ya da gebelik sırasında tanı konulan glukoz tolerans

bozukluğudur. Bu çalışmada biz gestasyonel diyabeti olan hastalarda D vitamini eksikliği ile glukoz parametreleri arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık

GEREÇ-YÖNTEM: Gestasyonel diyabet 75 gram oral glukoz tolerans testi ile teşhis edildi. Otuziki gebe kadına gestasyonel diyabet tanısı kondu. Serum 25 (OH) vitamin D, kalsiyum (Ca), fosfor (P), tiroid stimulan hormon (TSH), HbA1c ölçümleri yapıldı. Vitamin D düzeyi ≤20 ng/ml olanlar eksiklik olarak kabul edildi.

BULGULAR: Ortalama yaş 32,06±6,22 (20-43) yıl olarak saptandı. Ortalama vitamin D düzeyleri 19,36±12,07 ng/ml olarak hesaplandı. Ortalama kalsiyum düzeyleri 9,06±0,32, ortalama açlık glukoz düzeyleri 95,75±14,74, ortalama HbA1c düzeyleri 5,83±1,29 ve ortalama TSH düzeyleri 1,95±0,95 olarak hesaplandı. Vitamin D düzeyleri ile açlık glukoz, TSH ve HbA1c arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmadı.

SONUÇ: Bizim çalışmamıza göre gestasyonel diyabetik kadınlarda vitamin D eksikliği yaygın olarak saptandı. Her ne kadar gestasyonel diyabetik hastalarda vitamin düzeyleri ile diyabet parametreleri arasında ilişki saptanmasa da hasta sayısı artırılarak daha ileri çalışmalar yapılmalıdır.

P 052 DİYABETİ OLMAYAN YAŞLI BİR HASTADA CİPROFLOKSASİN KULLANIMINA BAĞLI OLDUĞU DÜŞÜNÜLEN HİPOGLİSEMİ VAKASI

DİLEK ARPACI¹, AYSEL GÜRKAN TOÇOĞLU²,
SEYYİD BİLAL AÇIKGÖZ², CENGİZ KARACAER²,
SÜMEYYE KORKMAZ², ALİ TAMER²

1. SAKARYA ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ
2. SAKARYA ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI

GİRİŞ: Florokinolonlar (FK) geniş spektrumlu olması, oral kullanılması, iyi tolere edilmesi, düşük yan etki profili nedeniyle toplumdan kazanılmış ve hastane infeksiyonlarında en sık kullanılan antimikrobiyal ajanlar arasındadır. FK kullanımı sırasında hiperglisemik ve hatta hayatı tehdit eden hipoglisemik ataklar bildirilmiştir. Hipoglisemi özellikle yaşlı ve oral antidiyabetik kullanımı sonrası görülmektedir. Hatta bazı diyabeti olmayan hastalarda

hipoglisemi bildirilmiştir. Bazı faktörler etkilidir, yaş, böbrek yetersizliği, yetersiz nütrisyon, karaciğer yetersizliği, malignite ve steroid kullanımı suçlanmaktadır. Literatüre baktığımız zaman en düşük risk siprofloksasinde görülmüştür. Bizde bu vakamızda diyabeti olmayan ve siprofloksasin kullanımı sonrası hipoglisemi görülen hasta sunacağız.

OLGU: Vakamız 80 yaş kadın hasta, bilinen diyabeti yoktu. Hastaneye başvurusundan 3 gün önce idrar yolu infeksiyonunu nedeniyle dış merkezde bir poliklinikte ciprofloksasin 2x500 mg oral başlanmış. Hasta 3 gün sonra acil servise anlamsız konuşma, uykuya meyil, terleme şikayeti ile eşi tarafından getirildi. Parmak ucu bakılan kan şekeri 27 mg/dl idi. Hastadan acil serviste hemen kortizol, insülin, c-peptid için kan alındıktan sonra %20 dekstroz intravenöz olarak başlandı. Kan basıncı 78/56 mmHg; KTA 98/dakika ve vücut sıcaklığı 36.5°; ancak cilt terli idi. Glukoz infüzyonu sonrası hastanın kan şekeri takip edildi ve yaklaşık 3 saat sonra kan şekeri normale geldi; şuuru açıldı ve vital bulguları stabil oldu. Ancak yine de nörolojik muayenesi yapıldı ve kranial tomografisi çekildi ve patoloji saptanmadı. Hastanın anamnezinde sadece 10 senedir hipertansiyon mevcut idi ve valsartan ve hidroklorotiazid kullanmakta idi. Oral antidiyabetik kullanımı sorgulandı, ancak hastanın diyabeti yoktu; yeni başlanan siprofloksasin dışında kullandığı ilaç yoktu. Hasta acilde müdahalesi sonrası servise alındı. Şuuar açık idi, yer zaman ve kişi oryantasyonu mevcut idi. Kan basıncı 120/80 mmHg, KTA 68/dak idi. Diğer fizik muayenesi normal idi. Laboratuvar kreatinin 2.4 mg/dl; serum Na: 140 mEq/L; potasyum: 5.8 mEq/L; karaciğer fonksiyon testleri normal idi. Hipoglisemi sırasında bakılan serum kortizol 34 µg/dl (3.7-19); insülin: 42.4 µU/ml (3-17) ve c-peptid 16.41 ng/ml (0.78-5.9) idi. İnsülin ve c-peptid suprese olmaması nedeniyle pankreas MRI çekildi ve normal idi. Hasta normoglisemik olunca tekrar gönderilen insülin: 13.3 µU/ml idi. Ölçülen kreatinin klirensi 49 ml/saat olması ve hiperpotasemisi olması nedeniyle antihipertansif tedavisi kalsiyum kanal blokleri ile değiştirildi ve takiplerinde potasyumu 5.1'e kadar geriledi. Hastanın 1 haftalık izleminde tekrar hipoglisemisi olmadı.

SONUÇ: Florokinolonların neden olduğu hipoglisemi seyrek de olsa literatürde bildirilmesi nedeniyle özellikle yaşlı ve böbrek yetersizliği olan hastalarda reçete ederken dikkatli olunması gerekmektedir.

P 053

ATİPİK PREZENTASYONLU KAZANILMIŞ PARSİYEL LİPODİSTROFİ OLGUSU

FATOŞ DİLAN KÖSEOĞLU¹, BARIŞ AKINCI², ERSİN YÜCEL³

1. İZMİR TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
3. İZMİR TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ GÖZ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

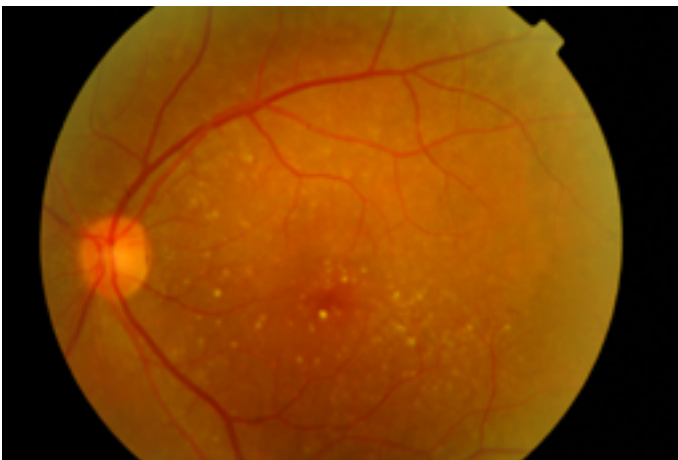
GİRİŞ: Kazanılmış parsiyel lipodistrofi (Barraquer-Simons sendromu) simetrik olarak yüz, boyun, gövde ve üst ekstremitelerde subkutan yağ kaybı ile karakterize nadir görülen bir durumdur. Yağ kaybı geç çocukluk döneminde başlar ve adolesan dönemde belirginleşir. Alternatif kompleman yolu aktivasyonu birçok hastada gösterilmiş olup hastalarda C3 düzeylerinde düşüklük görülebilir. Metabolik komplikasyonlar kazanılmış parsiyel lipodistrofili hastalarda diğer lipodistrofi türlerine göre daha nadirdir.

OLGU: 30 yaşında kadın hasta, kronik böbrek yetmezliği tetkik ve tedavisi amacıyla dış merkezden yönlendirildi. Hastanın öyküsünden 12 yaşında diyabet tanısı aldığı öğrenildi. Öyküden öğrenildiğine göre hastanın diyabet tanısı oral glikoz tolerans testi sonucunda konulmuş ve bir süre medikal beslenme tedavisi ardından insülin tedavisi başlanmıştı. Hasta daha önce diyabetik ketoz veya ketoasidoz geçirmemişti. Hastanın öyküsünden kan şekeri düzeylerinin genelde çok yüksek seyretmediği, diyabet tanı döneminde kilo kaybı, ağız kuruluğu/poliüri gibi hiperglisemi veya insülinopeni bulgularının belirgin olmadığı öğrenildi. Hastanın sistemik muayenesinde yüzde bilateral yanak bölgesinde, boyunda ve simetrik olarak bilateral üst ekstremitate proksimalinde yağ kaybı dikkat çekti (Resim1). Alınan öyküde yağ kaybının adolesan dönemde ilk olarak bilateral yanaklarda başladığı öğrenildi. Öykü ve fizik muayene bulguları kazanılmış parsiyel lipodistrofi ile uyumlu olan hastanın kompleman C3 düzeyi 9.25 mg/dL (79-152), C4: 28.5 mg/dL (16-38), açlık C-peptid: 10.3 ng/mL (0.9-7.1), Anti GAD: negatif (>10 IU/ml pozitif) olarak geldi. Glomerüler filtrasyon hızı 18 ml/dk olarak (MDRD) hesaplandı. Renal ultrasonografide böbrek boyutları bilateral artmış, ekojeniteleri grade 2-3 artmış olarak tespit edildi. Göz muayenesi diyabetik nefropati açısından negatif olmakla birlikte Drusen makulopatisi mevcuttu (Resim2). Hasta izlemde renal replasman tedavisine başlamış olup halen takibimizdedir.

TARTIŞMA: Lipodistrofiler jeneralize veya parsiyel yağ kaybı ile giden, nadir görülen bir hastalık grubudur. Kazanılmış parsiyel lipodistrofide yağ kaybı klasik olarak yüz, gövde ve üst ekstremitelere sınırlıdır. Alternatif kompleman yolu aktivasyonu birçok hastada gösterilmiş olup hastalarda C3 düzeylerinde düşüklük, C3 nefritik faktör pozitifliği ve bununla ilişkili membranoproliferatif glomerulonefrit (MPGN) görülebilir. Hastamızda olası renal yetmezlik sebebi C3 ilişkili MPGN olmakla birlikte bize son dönem böbrek hastası olarak başvurması nedeniyle renal biyopsi yapılamamıştır. Diyabet ve insülin direnci jeneralize lipodistrofili hastalarda tipik bir bulgu iken kazanılmış parsiyel lipodistrofi olgularında daha nadirdir. Hastamızda bildirilen diyabetin fizyopatolojisi net olarak belli olmamakla birlikte yağ kaybının metabolik etkilerinin yanı sıra hastalığın otoimmün doğasının diyabet gelişiminde rolü olabilir.



Resim 1: Hastanın bilateral yanak, boyun ve proksimal üst ekstremitelerdeki yağ kaybı görülmektedir.



Resim 2: Sol göz fundus fotoğrafında drusen makulopatisi görüntüsü.

P 054

AİLESEL HİPERTRİGLİSERİDEMİ TANISI KONULAN VE AKUT PANKREATİT GELİŞEN 5 GEBE HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ

FARUK KILINÇ¹, FATİH DEMİRCAN², MEHMET GÜVEN³, NAZİM EKİN⁴, ALPASLAN KEMAL TUZCU¹

1. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, DİYARBAKIR
2. ELAZIĞ ÖZEL ÇAĞRI TIP MERKEZİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ELAZIĞ
3. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, DİYARBAKIR
4. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GASTROENTEROLOJİ BİLİM DALI, DİYARBAKIR

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı son 2 yıl içinde Dicle üniversitesi Endokrinoloji ve Gastroenteroloji kliniklerince tanısı konulan ve tedavisi verilen ailesel hipertrigliseridemili akut pankreatit gelişen 5 gebe hastanın değerlendirilmesi, takip ve tedavi aşamalarının paylaşılmasıdır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Şubat 2011 ve Eylül 2013 tarihleri arasında hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit tanısıyla takip ve tedavisi yapılan 5 gebe hasta çalışmaya alınmıştır. Tedavi öncesi-sonrası amilaz düzeyleri, tedavi öncesi-sonrası trigliserid düzeyleri, gebelik öncesi antihiperlipidemik tedavi alıp- almadığı, lipit aferez yapıp yapılmadığı, ailesel öyküsü gibi hastalara ait bilgiler hastane kayıtlarından ve dosya sistemlerimizden araştırıldı ve kaydedildi.

BULGULAR: Hastaların ortalama yaşı 30 ± 8 yıl idi. Hastalardan 4'ü gebelik öncesi antihiperlipidemik tedavi alıyordu. Hastalardan hiçbiri pankreatit atağı geçirmedi. Hastaların 4'ünde (% 80'i) aile öyküsü (ailesel hipertrigliseridemi) mevcuttu. Hastaların tedavi öncesi amilaz ortalaması 660,6 U/L, tedavi öncesi trigliserid ortalaması 4180 mg/dl, tedavi sonrası trigliserid ortalaması 679 mg/dl saptandı. İnsülin tedavisi, düşük molekül ağırlıklı heparin ve konservatif tedavi ile hastaların trigliserit düzeyleri ve pankreatit tablosu kontrol altına alınmıştır. Gebe hastaların hiç birine pankreatit tablosundayken lipit aferez işlemi yapılmadı, sadece medikal ve konservatif tedavi verildi.

SONUÇ: Akut pankreatit pankreatik enzimlerin prematur aktivasyonu sonucu ortaya çıkan, karın ağrısı ve pankreas enzim düzeylerinde yükseklikle giden klinik bir tablodur.

Akut pankreatite en sık yol açan sebepler safra kesesi taşları ve alkol olup, akut pankreatite yol açan üçüncü en sık etmen hipertrigliseridemi'dir. Hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit tedavisi çoğunlukla destek ve komplikasyonların tedavisi şeklindedir. Ancak konservatif tedaviye cevap vermeyen vakalarda plazmaferez başarılı bir tedavi seçeneği olup erken aşamada mutlaka uygulanmalıdır, fakat hastanemizde takip edilen ve trigliserit ortalaması 4180 mg/dl saptanan 5 gebe hasta sadece medikal tedavi ile hipertrigliseridemi ve pankreatit tablosu kontrol altına alınmış olup yakın takibe alınmışlardır.

ANAHTAR KELİMELEER:Hipertrigliseridemi, gebelik, akut pankreatit

P 055 OBEZİTE VE KİLO KAYBININ İNSÜLİN DİRENCİNE ETKİSİ

FERAY AKBAŞ, HANİFE USTA ATMACA, TUNCER ŞAK, DUYGU UYSAL, SONAY KAYA, MUSTAFA BOZ

İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

GİRİŞ VE AMAÇ: İnsülin direnci endojen ya da eksojen insüline anormal biyolojik yanıt olarak tanımlanabilir. Obez hastalarda karaciğerde glukoz üretimi artar ve glukoz metabolizmasının insülin duyarlılığı kas ve adipoz doku düzeyinde bozulur. Bu çalışmada; obez hastalardaki insülin direnci düzeyi ve metabolik parametrelerin, en az %5 kilo kaybı sonrasındaki değişiminin değerlendirilmesi ve bu değişimin kardiyovasküler prognoza etkisiyle toplum sağlığına katkısının vurgulanması amaçlanmıştır.

MATERYAL VE METOD: İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi obezite polikliniğine başvuran ve tedavi sonucu %5 ve daha fazla kilo kaybı sağlanan, diyabeti olmayan ve insülin duyarlılaştırıcı, antilipidemik veya anti-obezite ilaç kullanmayan 50 hasta çalışmaya alındı. Başlangıçtaki ve kilo kaybı sonrasındaki vücut kitle indeksi (VKİ), açlık kan şekeri (AKŞ), trigliserid (TG), yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL), açlık insülini, HOMA-IR (homeostatic model assessment-insulin resistance) formülüne göre hesaplanmış insülin direnci değerleri karşılaştırılarak metabolik düzelme değerlendirildi. HOMA-IR 2,7 olması insülin direnci olarak kabul edildi. Metabolik sendrom tanımında Uluslararası Diyabet Birliği (IDF) 2005 kriterleri esas alındı.

BULGULAR: Hastaların % 86'sı (43 hasta) kadın ve %14'ü (7 hasta) erkekti. En az %5'lik kilo kaybı sonrasında, başlangıç değerlerine göre, hastaların ortalama VKİ, AKŞ, TG, HDL ve HOMA-IR değerlerinde farklı oranlarda düzelme olduğu görüldü (Tablo 1). Başlangıçta hastaların % 36'sı (18 hasta) metabolik sendrom kriterlerini doldururken , bu oran, en az %5'lik kilo kaybı sonrası % 18'e (9 hasta) inmişti. Tablo 1: Kilo kaybı öncesi ve sonrası metabolik parametreler

TARTIŞMA: İnsülin direnci; bozulmuş glukoz toleransı, tip 2 diyabet, obezite, metabolik sendrom, hipertansiyon, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı ve polikistik over sendromu gibi pekçok hastalık ve durum ile ilişkilidir. Obez hastalardaki insülin direnci varlığının tesbiti, bu hastalarda tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalık, obezite ve insülin rezistansı-ilişkili-kanser gelişme riski çok yüksek olduğundan özellikle yararlıdır. İnsülin direnciyle savaşta temel olarak yapılması gereken; sağlıklı beslenme, hareketli yaşam ve kilo kaybıdır. Bizim hastalarımızda da, bu yönde herhangi bir ilaç kullanımı olmaksızın, sadece kilo kaybıyla, insülin direncinde gerileme ve metabolik parametrelerde düzelme sağlanmış ve bunun sonucunda kardiyovasküler koruma amaçlanmıştır. Obeziteyle savaş toplum sağlığı açısından önemli bir araçtır ve hem ilişkili hastalıklardan korunmada, hem de sağlık masraflarının azaltılmasında diğer tedavi yöntemlerine göre akılcı bir seçenektir.

Tablo 1: Kilo kaybı öncesi ve sonrası metabolik parametreler

İncelenen Parametreler	Başlangıçtaki ortalama değerler	En az %5 kilo kaybı sonrasındaki ortalama değerler
VKİ(kg/m ²)	40.57 ± 4.05	36.66 ± 4.35
AKŞ (mg/dl)	92.70 ± 17.70	91.80 ± 13.00
Açlık insülini(μU/ml)	17.80 ± 5.98	14.73 ± 3.93
TG (mg/dl)	140.50 ± 73.41	115.80 ± 41.13
HDL(mg/dl)	53.40 ± 10.81	56.20 ± 12.66
HOMA-IR	4.25 ± 1.48	3.05 ± 0.53

(VKİ: Vücut kitle indeksi ,AKŞ: Açlık kan şekeri, TG: Trigliserid, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, HOMA-IR (homeostatic model assessment-insulin resistance)

Tablo 1

P 056

METABOLİK SENDROM VE OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMUNUN OKSİDATİF STRES, SERUM BAKIR VE ÇİNKO DÜZEYLERİ ÜZERİNE ETKİSİ

İLTER İLAHAN¹, DUYGU KUMBUL DOĞUÇ¹, OĞUZHAN AKSU², BANU KALE KÖROĞLU², H. İBRAHİM BÜYÜKBAYRAM¹, FATİH GÜLTEKİN¹

1. SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BİYOKİMYA A.B.D.
2. SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI A.B.D. ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD.

GİRİŞ: Metabolik sendrom (MS) ve Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OUAS) birlikteliği yapılan çalışmalarla gösterilmiş olup, bu birliktelik oksidatif strese yol açabilmektedir. Bazı esansiyel elementler redox homeostazının sürdürülmesinde önemli bir role sahiptirler. Biz çalışmamızda hem MS hem de OUAS'un oksidatif stress parametreleri ve esansiyel elementler üzerine olan etkilerini değerlendirmeyi amaçladık Materyal-Method: Çalışmamıza 62 hasta dahil edildi ve bu hastalar 4 gruba ayrıldı. Grup 1 MS(-)+OUAS(-) olan 20 hasta, grup 2 MS(-)+OUAS(+) olan 10 hasta, grup 3 MS(+)+OUAS(-) olan 11 hasta ve grup 4 MS(+)+OSAS(+) olan 21 hastadan oluşturuldu. Total Antioksidan Durum (TAD) ve Total Oksidan Durum (TOD) spektrometrik yöntemle (Rel Assay Diagnostics, Beckman Coulter AU5800 Japan) ölçüldü. Oksidatif stres index (OSI) TAD ve TOP düzeyleri kullanılarak belirlendi. Serum bakır ve çinko düzeyleri atomic absorpsiyon spektrometri yöntemiyle Perkin Elmer AAnalyst 800 Spectrometer cihazıyla ölçüldü. Elde edilen veriler Kruskal Wallis testi ile değerlendirildi, değerler ortalama±SD olarak verildi ve P<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Serum bakır ve çinko düzeyleri açısından gruplar arasında anlamlı farklılık görülmedi (p>0,05). Ancak serum OSI düzeyleri grup 3 ve grup 4 'de grup 1 ve grup 2'ye göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti (p<0,05).

SONUÇ: MS ve OUAS birlikteliğinin oksidatif stres üzerine olan etkileri ile ilgili olarak literatürde oldukça az sayıda çalışmaya rastladık. Bizim sonuçlarımız oksidatif stres üzerine MS'un OUAS'na göre daha etkin rolü olduğunu ve OUAS'un tek başına oksidatif etkinliğinin olmadığını gösterdi. Bu nedenle MS komponentlerinin (obezite, hiperlipidemi, insülin direnci ve hipertansiyon) kontrolü oksidatif stresin ve MS ile ilişkili hastalıkların önlenmesi açısından oldukça önemlidir

P 057

ATHEROGENIC INDEX OF PLASMA (AIP) FAZLA KİLOLU VE OBEZ HASTALARDA KARDİYOVASKÜLER RİSK İÇİN BİR ÖNGÖRDÜRÜCÜ OLABİLİR

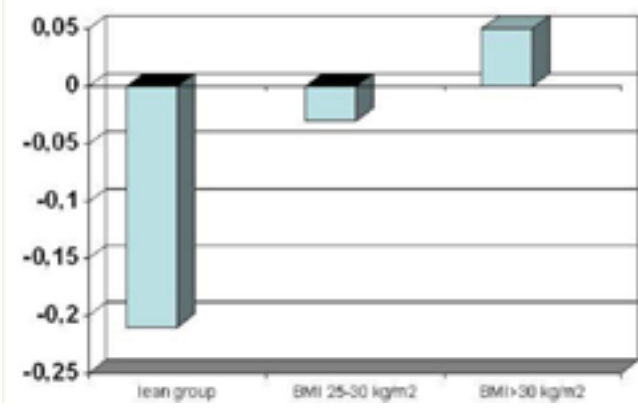
CEM MİRİLİ¹, GÜRAY GÜVERCİN¹, BANU PINAR ŞARER YÜREKLİ², AYŞEGÜL AKKAYA¹, SERKAN ÜNAL³, GÖKÇEN ÜNAL KOCABAŞ³

1. BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI
3. BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

GEREÇ VE YÖNTEM: 60 obez (VKİ ≥30 kg/m²); 37 fazla kilolu (VKİ 25-30 kg/m²) ve 42 normal kilolu kontrol çalışmaya dahil edildi. AIP online bir hesaplayıcıyla hesaplandı. (<http://www.biomed.cas.cz/fgu/aip/calculator.php>). AIP'e göre <0,11-düşük risk; 0,11-0,21-orta risk; >0,21- artmış risk olarak sınıflandı.

SONUÇLAR: Gruplar arasında bel ve kalça çevreleri, HOMA-IR, CRP, fibrinojen, TG, HDL ve LDL kolesterol seviyeleri açısından anlamlı fark saptandı (p<0,0001). TG düzeyleri fazla kilolu ve obez grupta kontrole göre daha yüksekti. HDL obez grupta anlamlı olarak daha düşüktü. LDL düzeyi gruplar arasında farklı değildi. (p=0,057). Ortalama AIP düzeyleri kontrol, fazla kilolu ve obez grupta sırasıyla -0,21, -0,03, ve 0,05 (p<0,0001) idi. Obez grupta AIP diastolik kan basıncı, TG, LDL ve total kolesterolle pozitif korelasyon göstermekteydi (p<0,005). AIP HDL ile negatif korelasyon göstermekteydi (p<0,005). Fazla kilolu grupta AIP sistolik ve diastolik kan basıncı, TG, LDL, total kolesterol ve ürik asit ile pozitif korelasyon göstermekteydi (p<0,05).

SONUÇ: Çalışmamızda LDL düzeyi gruplar arasında farklı olmasa da AIP açısından fazla kilolu ve obez hastalarda normal kilolulara göre artmış risk saptandı. AIP lipoprotein boyutunu dahil ettiği için ateroskleroz risk değerlendirmesinde değerli olabilir. Bu nedenle AIP'in kardiyovasküler riski öngördürücü gücünü test etmek için daha geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır.



P 058 VİTAMİN D EKSİKLİĞİ OLAN HASTALARDA OBEZİTE PATOGENEZİNDE GHRELİNİN ROLÜ

MÜYESSER SAYKI ARSLAN¹, OYA TOPALOĞLU², MELİA KARAKÖSE¹, BEKİR UÇAN¹, ESRA TUTAL¹, BAŞAK KARBEK¹, İLKNUR ÖZTÜRK ÜNSAL¹, AŞKIN GÜNGÜNEŞ¹, TANER DEMİRCİ¹, MUSTAFA ÇALIŞKAN¹, ZEYNEP GİNİŞ³, MUSTAFA ŞAHİN⁴, ERMAN ÇAKAL¹, MUSTAFA ÖZBEK¹, TUNCAY DELİBAŞI⁵

1. DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, TRANSASYONEL ARAŞTIRMA MERKEZİ, ANKARA
2. DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA.
3. DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, BİYOKİMYA KLİNİĞİ, ANKARA. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, TRANSASYONEL ARAŞTIRMA MERKEZİ, ANKARA
4. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
5. DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, TRANSASYONEL ARAŞTIRMA MERKEZİ, ANKARA. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, KASTAMONU TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI

AMAÇ: Vitamin D'nin obezite patogenezinde rol aldığı bilinmektedir. Ghrelin obeziteyi santral ve periferik yollarla indükleyen bir oreksijenik peptiddir. Ghrelin uygulanması ile besin alımında artma ve yağ kullanımında azalma gözlenmiştir. Literatürde obez bireylerde ghrelin seviyesi düşük saptanmıştır. Bu çalışmanın amacı, vitamin D statusu ile ghrelin seviyesi arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

YÖNTEM: Bu kesitsel araştırmaya Aralık 2011 ve Şubat 2012 tarihleri arasında polikliniğimize başvurarak herhangi bir nedenle vitamin D düzeyi bakılmış hastalar alın-

dı. Vitamin D statusunu etkileyecek ilaç kullananlar, obezite nedeniyle tedavi almış olanlar veya metabolik hastalığı olanlar çalışmaya alınmadı. Hastalar vitamin D düzeylerine göre grup 1 (vitamin D <20 ng/ml, n=65) ve grup 2 (vitamin D ≥ 20 ng/ml, n=30) olmak üzere ayrıldı.

BULGULAR: Ortalama yaş 35.07 yıl (aralık;18-57 yıl) olan 95 hasta çalışmaya alındı. Yaş ve cinsiyet açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p>0.05). Beden kitle indeksi (BKİ) ve bel çevresi grup 1'de grup 2'ye göre istatistiksel anlamlı yüksek bulundu (p<0.01). HDL kolesterol seviyeleri de grup 1'de grup 2'ye göre düşük saptandı (p=0.05). Ghrelin seviyeleri de grup 1'de grup 2'ye göre istatistiksel anlamlı yüksek değerlendirildi (p<0.05). Ayrıca vitamin D seviyesi ile BKİ, HDL-kolesterol arasında pozitif korelasyon saptandı (p<0.05). Ancak diğer metabolik parametreler ile ghrelin arasında anlamlı korelasyon bulunmadı.

SONUÇ: Vitamin D eksikliği ghrelin seviyelerini etkilemektedir. Ghrelin, vitamin D eksikliği olan bireylerde kilo alımına ve obezite gelişimine neden olabilir. Vitamin D ve ghrelin ilişkisini inceleyen ileri çalışmalarda bu hipotez incelenmelidir.

P 059 PSORİYATİK ARTRİTLİ HASTALARDA SERUM VİSFATİN, REZİSİTİN VE ADİPONEKTİN DÜZEYLERİ VE HASTALIK AKTİVİTESİ İLE İLİŞKİLERİ

OĞUZ DİKBAŞI¹, MEHMET TOSUN², CEMAL BES², ŞÜKRÜ BURAK TÖNÜK², ÖZGE YILMAZ AKŞEHİRLİ³, MEHMET SOY²

1. GİRESUN ÜNİVERSİTESİ
2. ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
3. DÜZCE ÜNİVERSİTESİ

GİRİŞ: Adipositokinlerin biz zamanlar genellikle metabolik sendrom, insulin direnci ve diyabet gelişiminde önemli rol oynadığı düşünülmekte iken, yakın zamanda literatürde otoimmün ve otoenflematuar hastalıklarda enflamasyon gelişiminde de önemli roller üstlenmiş olduğu farzedilmiştir. Psoriatik artrit (PsA) enflematuar bir artrit olup, tipik olarak psoriasis ve psoriatic tırnak tutlumu ile seyreder. Bu çalışmada serum adiponektin, rezistin ve visfatinin insulin direnci ve hastalık aktivitesi ile ilişkisini irdelemeyi ve PsA'da durumunu değerlendirmeyi amaçladık.

MATERYAL VE METOD: Diyabetes mellitus ve hipertansiyonu olmayan (28 PsA ve 39 sağlıklı kontrol) toplam 67 denek çalışmaya alınmıştır. Serum adiponektin, rezistin ve visfatin düzeyleri ve "homeostasis model of insulin resistance" HOMA-IR yöntemi ile insulin direnci tüm deneklerde ölçüldü. PsA global hastalık aktivitesi "simple disease activity index" (SDAI) ile değerlendirildi.

BULGULAR: PsA hastalarında serum adiponektin, rezistin ve visfatin düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulundu ($p<0.05$). Lojistik regresyon analizine göre adipositokinlerin PsA oluşumu üzerine etkileri şöyle idi: Adiponektin ($p=0.001$, OR=3.1, 95% CI=1.6-6.0), rezistin ($p=0.006$, OR=1.8, 95% CI=1.2-2.9) ve visfatin ($p=0.031$, OR=3.9, 95% CI=1.1-13.9).

SONUÇ: Adipositokinler ile hastalık aktivitesi arasında korrelasyon izlenmedi. Serum adiponektin, rezistin ve visfatin düzeyleri PsA tanılı hastalarda yüksek saptanmış olmakla beraber, bu bulguların daha geniş ölçekli çalışmalar ile değerlendirilmesi gerekmektedir.

Tablo. 1 Demografik ve klinik bulgular

	Psoriatik Artrit	Kontrol	P değeri
Yaş [yıl]	41.68±10.62	41.49±11.46	0.990
Cinsiyet (Erkek/Kadın)	7/21	10/29	0.953
Sigara (evet/hayır)	8/20	12/27	0.847
SDAI	14.34±7.71	(-)	(-)
BKİ (kg/m ²)	29.49±6.40	29.09±5.73	0.849
BÇ (cm)	95.61±13.00	95.13±13.56	0.919
OAB (mmHg)	93.21±6.31	91.79±9.03	0.422
Glukoz (mg/dl)	95.00 [91.00-99.75]	92.00 [88.00-98.00]	0.308
Total kolesterol (mg/dl)	192.07±31.68	200.62±36.88	0.314
Trigliserid (mg/dl)	114.00 [89.50-134.25]	129.00 [101.00-202.00]	0.095
HDL (mg/dl)	44.71±8.41	43.63±8.62	0.611
LDL (mg/dl)	122.36±29.10	125.39±27.18	0.667
İnsülin (IU/ml)	11.66 [6.62-14.82]	10.64 [8.00-16.50]	0.809
HOMA-IR	2.87 [1.51-3.63]	2.39 [1.79-3.87]	0.970
Adiponektin (ng/ml)	65.74 [64.63-66.27]	64.06 [62.75-65.17]	<0.001*
Rezistin (ng/ml)	20.13 [18.25-20.64]	19.01 [17.09-20.32]	0.022*
Visfatin (ng/ml)	1.21 [0.92-1.53]	0.84 [0.73-1.18]	0.001*

Normal dağılım gösteren parametreler mean ± SD şeklinde, normal dağılım göstermeyenler ise ortanca (25 persentil - 75 persentil) şeklinde sunulmuştur. SDAI simple disease activity index, BKİ beden kütle endeksi, BÇ bel çevresi, OAB ortalama arter basıncı,

Tablo. 2 Psoriatik artrit gelişimini muhtemelen etkileyen parametrelerin lojistik regresyon analizi

	Coefficient	P değeri	ODDS oranı	ODDS oranı için 95% güven aralığı	ODDS oranı için 95% güven aralığı
Sabit	-96.676	0.000	0.000	Alt	Üst
HOMA-IR	-0.002	0.992	0.998	0.693	1.438
Yaş	0.045	0.237	1.046	0.971	1.128
OAB	0.081	0.139	1.085	0.974	1.208
Adiponektin	1.132	0.001*	3.102	1.602	6.007
Rezistin	0.626	0.006*	1.871	1.200	2.917
Visfatin	1.383	0.031*	3.986	1.139	13.951

HOMA-IR: homeostatic assessment of insulin resistance, OAB: ortalama arter basıncı P<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi*

P 060

NADİR BİR MALABSORBSİYON NEDENİ HİPOBETALİPOPROTEİNEMİ OLGU SUNUMU

FEYZİ GÖKOSMANOĞLU, MEHMET HULUSİ ATMACA, RAMİS ÇOLAK, ÇİĞDEM TURA BAHADIR

ONDOKUZMAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, SAMSUN

Ailesel hipobetalipoproteinemi, kalıtsal apolipoprotein metabolizması bozukluğudur. Heterozigot ve homozigot formları mevcuttur. Homozigot kişilerde başlayan semptomlar yaş ilerledikçe silinebilir. Heterozigot kişiler ise genelde asemptomatiktir. Heterozigot olgularda plazma total kolesterol düzeyleri çok düşüktür. LDL-kolesterol düzeyleri ise 50 mg/dl'ye eşit veya daha düşüktür. Sonuçta kolesterol barsak mukoza hücrelerinde birikerek yağların ve yağda eriyen vitaminlerin emiliminin bozulmasına neden olur. Bu hastalarda kronik diyare, malabsorbsiyon, gelişme geriliği ve dejeneratif nörolojik hastalık ortaya çıkar. Burada malabsorbsiyonun nadir bir nedeni olan hipobetalipoproteinemi tanısı konulan bu olguyu sunmayı uygun bulduk. 33 yaşında kadın hasta karın ağrısı, ishal, el-ayaklarında ve ağız çevresinde uyuşma şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın şikayetleri 2 yıldır varmış. Aile hikayesinde malabsorbsiyon bulguları ve kliniği yoktu. Fizik muayenede karın şişliği dışında normal bulgular saptandı. Yapılan biyo-

kimyasal analizlerde ALT 9.4 [0-35] IU, total kolesterol 110 [0-200] mg/dl, trigliserid 108 [0-200] mg/d, LDL-kolesterol 46 [0-160] mg/dl, HDL kolesterol 42 [35-75] mg/dl bulundu. Annenin lipid profilinde, total kolesterol 106 mg/dl (N: 125-212), trigliserid 41 mg/dl (N: 40-128), LDL-kolesterol 37 mg/dl (N: 70- 170), HDL-kolesterol 61 mg/dl (N: 35-65) saptandı. Babanın lipid profilinde total kolesterol 200 mg/dl, trigliserid 150 mg/dl, LDL-kolesterol 100 mg/dl, HDL-kolesterol 85 mg/dl saptandı. Hastanın tekrarlanan dışkı örneklerinde parazit yumurtalarına rastlanmadı, yağ partiküllerine rastlandı. Karaciğer ultrasonografisinde ekojenite artışı ve grade I-II yağlanma tespit edildi. Çölyak hastalığı ile ilgili testler normal idi. Gastroskopiye ince barsak ve mide mukoza yapısı normal olarak görüldü. İnce barsak mukoza biyopsisi non –spesifik inflamasyon ile uyumlu idi. Enterografi BT serilerinde; ince barsak segmentlerinin çapı, duvar kalınlığı, kontrastlanması ve mezenteri normaldir. Çıkan kolon ve transvers kolona kontrast madde geçişi ve bu segmentler görünümü normal idi. Bu bulgular doğrultusunda ailevi hipobetalipoproteinemi tanısı konuldu. Bu hastalıkta diyetle orta zincirli yağın eklenmesi ve yüksek doz E vitamini suplementasyonu ishal sıklığını azaltabilir ve nörolojik komplikasyonların gelişmesini geciktirebilir. Bizde hastamıza yüksek doz E vitamini takviyesi ve orta zincirli yağ asitlerini diyetle ekledik. Takiplerde hastanın karın ağrısı ve ishali geriledi. Sonuç olarak hipobetalipoproteinemi nadir görülen bir hastalık olmakla birlikte çocukluk çağında tanı almasına rağmen bazı asemptomatik olgularda tanı erişkin yaşlarda konulabilmektedir. Malabsorbsiyona neden olan hastalığın tanısının doğru konulması tedaviye cevap açısından büyük önem taşımaktadır.

P 061 MORBİD OBEZ HASTALARDA HORMONAL ETYOLOJİLER

DİLEK YAVUZ, DİLEK YAZICI, MEHMET YAŞAR,
MELİN UYGUR, OĞUZHAN DEYNELİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA BİLİM DALI

AMAÇ: Obezite multifaktöryel etyolojileri olan bir hastalıktır. Tip 2 diabetes mellitus (DM), hipotiroidi ve Cushing sendromu hormonal etyolojiler arasında yer almaktadır. Çalışmanın amacı morbid obez hastalarda hormonal nedenlerin sıklığını belirlemektir.

YÖNTEM: Çalışmaya bariatrik cerrahi için preopertif dönemde değerlendirilmek üzere başvuran hastalar dahil edilmiştir. Detaylı hikaye ve fizik muayene sonrasında TSH, serbest T4 ve HbA1c değerleri belirlenmiş ve 1mg deksametazon supresyon testleri yapılmıştır.

BULGULAR: Toplamda 226 morbid obez hasta (ortalama yaş: 37.8±11.1yıl;K/E:187/39) değerlendirilmiştir. Bu hastaların 10'unda (%4.4) deksametazon testinde kortizol 1.8µg/dL'nin altına baskılanmamıştır. Altısında kortizol düzeyleri 1.8 µg/dL-5µg/dL arasındayken, 4'ünde 5 µg/dL'in üzerinde kalmıştır. Bu hastalar daha sonradan konfirmasyon testleriyle tekrar değerlendirildiğinde 9 hastada konfirmasyon testleri hiperkortizolemeyi dışlatmış ancak bir hastada adrenal adenomdan kaynaklanan Cushing sendromu tespit edilmiştir. Yirmi sekiz hastada (%12.8) TSH 4IU/L'nin üzerinde bulunmuştur. Bunlardan 15'inde TSH 4IU/L - 10IU/L arasındayken, 13'ünde TSH 10IU/L'nin üzerindedir. Sadece 12 hastada serbest T4 düzeyleri normalin alt sınırından düşük tespit edilmiştir. Altmış hastada (%26) HbA1c düzeyleri %5.7-%6.5 arasındayken, 40 hastada (%17.7) HbA1c >%6.5'tir. Bu hastalardan 15'inde HbA1c %8 veya üzerindedir.

SONUÇ: Morbid obez hastaların dörtte birinde glukoz metabolizmasında bozulma tespit edilirken, subklinik veya overt hipotroidi daha nadir ve kortizol hiperekresyonu ise çok daha nadir görülmektedir.

P 062 MORBİD OBEZ HASTALARDA KAROTİS İNTİMA MEDYA KALINLIĞI

DİLEK YAZICI, DİLEK YAVUZ, MEHMET YAŞAR,
MELİN UYGUR, OĞUZHAN DEYNELİ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA BİLİM DALI

AMAÇ: Morbid obezitede artmış mortalitenin aterosklerozla ilişkili olduğu düşünülmektedir. Karotis intima medya kalınlığı (CIMT) aterosklerozun erken göstergelerindendir. Çalışmanın amacı obeziteye neden olabilecek herhangi bir hormonal problemi olmayan hastalarda CIMT belirlenmesidir.

YÖNTEM: Bariatrik cerrahi için preoperatif olarak değerlendirilen hastalar çalışmaya alınmıştır. TSH ve HbA1c belirlenmiştir ve 1mg deksametazon supresyon testi yapılmıştır. Oral glukoz tolerans testi uygulanmış ve lipid

düzeyleri belirlenmiştir. TSH düzeyleri 0.5IU/L'nin altında ve 4IU/L'nin üzerindeki hastalar, HbA1c değeri %5.7'nin üzerinde olanlar, deksametazon supresyon testi sonrası kortizol düzeyleri 1.8µg/dL'nin üzerinde olanlar çalışmaya dahil edilmemiştir. CIMT ultrasonografi cihazı ile bilateral karotislerden ölçülmüştür.

BULGULAR: Doksan hasta (34.3±10.1years; F/M:77/13) ve 74 sağlıklı kontrol (39.4±10.3yıl; F/M:54/20) dahil edilmiştir. AKŞ ve HbA1c değerleri obezlerle kontroller arasında benzerdir. İki grupta total kolesterol düzeyi benzerken, LDL and trigliseritler hastalarda sağlıklılara göre yüksektir ve HDL de obezlerde kontrollere göre daha düşüktür. Obezlerde CIMT düzeyleri (0.64±0.10mm) kontrollere göre artmıştır (0.57±0.11mm, p=0.001). CIMT, AKŞ (r=0.48, p=0.0005), OGTT sırasında 2. saat glukoz (r=0.65, p<0.0001), LDL (r=0.27, p=0.04) ile korele bulunurken, BMI, HbA1c, HDL veya trigliseritlerle ilişkisizdir. Çoklu regresyon analizi yaş, AKŞ, LDL ve trigliserit düzeyleri arasından yaş ve 2. saat glukozun CIMT belirleyicileri olduğu gösterilmiştir (r²=0.53, p=0.0001).

SONUÇ: Hormonal etiyoloji tespit edilmeyen morbid obez hastalarda CIMT düzeyleri kontrollere göre artmıştır. Morbid obez hastalarda erken ateroskleroz bulguları görülmektedir. Bunun da glukoz metabolizmasındaki değişikliklerle ilişki olabileceği düşünülmektedir.

P 063 PREMENOPOZAL OBEZ KADINLARDA ARTMIŞ BİSFENOL A DÜZEYİ: ADİPONEKTİN VE LEPTİN DÜZEYLERİYLE İLİŞKİSİ

SEVGİ POLAT¹, BANU ŞARER YÜREKLİ²,
GÖKÇEN ÜNAL KOÇABAŞ³, RAİKA DURUSOY⁴,
MURAT AKTAŞ⁵, GİRAY BOAKAYA⁵, ARİF YÜKSEL¹,
FÜSUN SAYGILI²

1. İZMİR BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI BÖLÜMÜ
2. EGE ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI
3. İZMİR BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ BÖLÜMÜ
4. EGE ÜNİVERSİTESİ HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI
5. İZMİR BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, BİYOKİMYA BÖLÜMÜ

GİRİŞ: Bisfenol A (BPA) çevresel östrojen olarak en yaygın bulunan endokrin bozucudur. Yaygın olarak kullanılan polikarbonat plastiklerde BPA bulunmaktadır. BPA'nın bir

endokrin bozucu olarak metabolik homeostazı bozduğuna dair in vitro çalışmalar bulunmaktadır. Bu çalışmada amacımız; premenopozal obez kadınlarda BPA düzeylerini ölçmek ve BPA'nın adiponektin ve leptinle olan ilişkisini incelemektir.

MATERYAL-METOD: Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne Haziran-Kasım 2013 tarihleri arasında başvuran 47 obez kadın ve obez olmayan 39 sağlıklı kadın çalışmaya alındı. Tüm katılımcılar premenopozaldı. Kesitsel olarak yapılan bu çalışmada tüm katılımcıların BPA, adiponektin ve leptin düzeyleri ölçüldü. Çalışmaya alınan bireylerin antropometrik, biyokimyasal verileri, lipid profilleri, HOMA-IR değerleri, tiroit fonksiyon testleri kaydedildi. BPA düzeyleri serumda ELISA yöntemi ile ölçüldü. Obez ve kontrol grubunun ortalama değerleri t testi ile karşılaştırıldı. BPA'nın diğer parametrelerle ilişkisi Spearman sıra korelasyonu ile incelendi. Ortalamalar standart sapmalarıyla birlikte sunuldu.

BULGULAR: Obez premenopozal kadınların yaş ortalaması 34.4 iken kontrol grubunun yaş ortalaması 33.4 idi (p=0.56). Obez olan ve obez olmayan kontrol grubu için antropometrik, metabolik, hormonal veriler Tablo 1'de gösterilmiştir. Obez grubun VKİ ortalaması 34.1±4.0 kg/m², kontrol grubunun ort VKİ değeri 22.8±1.6 kg/m² ydi (p<0.001). BPA düzeyleri obez kadınlarda kontrol grubuna göre anlamlı şekilde yüksek bulundu (obezlerde 19.1±12.8 ng/ml, kontrol grubunda 9.5±13.1 ng/ml, p=0.001). Adiponektin düzeyi obez grupta ortalama 0.41±0.3 ng/ml, kontrol grubunda 0.93±0.86 ng/ml (p=0.000), leptin düzeyi sırasıyla ortalama 8.4±2.7 ng/ml ve 4.3±1.5 ng/ml idi (p=0.000). Tüm grupta yapılan analizlerde; BPA düzeyi ve leptin arasında anlamlı pozitif korelasyon (r=0.317, p=0.003), BPA düzeyi ve adiponektin arasında negatif korelasyon (r=-0.269, p=0.012) bulundu. BPA ve insülin direnci (HOMA-IR) arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (r=0.135 p=0.215).

SONUÇ: BPA ve obezite arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalar bulunmaktadır. BPA'nın vücut ağırlığının regülasyonunu bozucu ve obeziteye yol açan etkileri adiposit differansiasyonu, yağ birikimi, insülin rezistansı ve adiponektin sekresyonu üzerindeki etkileriyle gerçekleşiyor olabilir. Bu çalışmada obez premenopozal kadınlarda BPA düzeyi anlamlı bir şekilde yüksek bulunmuştur. BPA'nın obezite üzerine etkisini açıklayabilmek için daha geniş kapsamlı, prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Obez ve kontrol grubunda antropometrik, metabolik ve hormonal veriler

	Obez (n=47) ortalama±SD	Kontrol (n=39) ortalama±SD	p değeri*
VKİ (kg/m ²)	34.1±4.0	22.8±1.6	<0.001
Kilo (kg)	88.7±15.1	60±5.7	<0.001
Bel çevresi (cm)	103±10.6	76.5±7.1	<0.001
Kalça çevresi (cm)	119.4±9.1	99.3±4.4	<0.001
İnsülin (mIU/ml)	11.4±6.6	6.3±4.1	<0.001
HOMA-IR	2.5±1.6	1.3±0.9	<0.001
T. kolesterol (mg/dl)	189±31	183±42	0.474
Trigliserid (mg/dl)	129±66	67±25	<0.001
LDL (mg/dl)	122±25	107±24	0.005
HDL (mg/dl)	50±10	65±14	<0.001
TSH(mikroIU/ml)	1.9±0.88	2.0±1.1	0.711
APG (mg/dl)	91.0±10.4	85.7±8.6	0.013

*p<0,05 istatistiksel olarak anlamlıdır.

P 064

OBEZİTE VE METABOLİK SENDROM İLİŞKİSİNDE VİTAMİN D VE TİROİD OTOİMMÜNİTESİNİN ROLÜ VAR MIDIR?

KEMAL AĞBAHT, YELİZ MERCAN

BALIKESİR DEVLET HASTANESİ

AMAÇ: Metabolik sendromu olan ve olmayan obez bireylerde serum TSH, anti-TPO, ve 25(OH)D düzeylerini karşılaştırmak

YÖNTEM: Verileri ileriye dönük toplanmış olan 'Obezite Polikliniği' veritabanı geriye doğru taranarak bu çalışmanın verileri elde edilmiştir. Obezite Polikliniği'ne başvuran ve dışlama kriteri olmayan [glukokortikoid tedavisi, antipsikotik kullanımı, Cushing sendromu, tiroidektomi, tirotoksikoz, hipofizer yetmezlik, kontrolsüz diyabet (metformin dışında oral antidiyabetik ya da insulin kullanıyor olmak, HbA1c ≥ 8%, açlık kan şekeri ≥ 180 mg/dL), kronik böbrek yetmezliği, kronik karaciğer hastalığı, immobilizasyon] obez bireylerde [vücut kitle indeksi (VKİ) ≥30 kg/m²] metabolik sendrom varlığı, serum TSH, anti-TPO, 25(OH)D, HOMA-IR araştırıldı.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 548 obez bireyin (erkek/kadın=64/484), 277'sinde metabolik sendrom vardı (Met-S(+)). Met-S(+) hastaların VKİ, vücut yağ oranları (VYO) daha yüksekti. Met-S(+) ve Met-S(-) bireylerin TSH, anti-TPO, 25(OH)D, kalsiyum-fosfor çarpım değerleri istatistiksel olarak benzerdi. Daha ayrıntılı analizde, metabolik sendrom kriter sayısı arttıkça VKİ, VYO ve HOMA-IR'ın arttığı görüldü, an-

cak serum TSH, anti-TPO, 25(OH)D, kalsiyum-fosfor çarpım değerlerinde bir farklılık gözlemlenmedi. Benzer bir grupta, TSH, anti-TPO, 25(OH)D değerleri tertillerine göre yapıldı ve bu ölçümlerin tertil grupları açlık kan şekeri, trigliserit, HDL, VKİ, VYO için karşılaştırıldı. İstatistiksel olarak önemli tek korelasyon 25(OH)D değerleri artarken, vücut kitle indeksi ve vücut yağ oranındaki azalma idi.

SONUÇ: Obez bireylerde, daha düşük 25(OH)D düzeyleri obezitenin derecesi ile ilişkili iken, 25(OH)D düzeyinin kendisi metabolik sendrom varlığı ile ilişkili görünmemektedir. Obez bireylerde tiroid otoimmünitesi sıklığı yüksek olsa da (%17.5), serum TSH ya da anti-TPO düzeyleri metabolik sendrom varlığı ile ilişkili görünmemektedir. Bulgularımız, tiroid otoimmünitesi ve/veya düşük vitamin D düzeyinin metabolik sendrom gelişiminde rol alabileceği şeklindeki görüşleri desteklememektedir.

P 065

PRE-PUBERTAL DÖNEMDEKİ OBEZ ÇOCUKLARDA TİROİT HORMONLARI BEL ÇEVRESİ İLİŞKİSİ

NİLGÜN ÇÖL ARAZ¹, MUSTAFA ARAZ

- GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI AD, SOSYAL PEDIATRİ BD
- GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI AD, ENDOKRİNOLOJİ BD

AMAÇ: Obezite prevalansı tüm dünyada giderek artmaktadır. Çocukluk yaş grubunda santral obezitenin gösterilmesinde ve metabolik sendrom riskinin belirlenmesinde "bel çevresi"nin diğer ölçümlerden daha duyarlı olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada pre-pubertal dönemdeki obez çocuklarda risk faktörlerinin ve serbest T4 düzeyleri ile santral obezite arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi "Çocuk Sağlığı İzlem" polikliniğinde takibi yapılmakta olan çocukların dosya kayıtları retrospektif olarak incelendi. "Ulusal Obezite Çalışma Grubu" kriterlerine göre obezite tanısı konulan 45 olgu çalışmaya dahil edildi. HOMA-IR>3.16 olması insülin direnci olarak kabul edildi. Veriler SPSS Windows 13.0 paket programı ile değerlendirilerek p<0,05 değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Çalışma yaş ortalaması 7.18 ± 1.79 yıl (3-9) olan 45 obez çocuk (19 erkek/26 kız) ile yürütüldü. Olguların %40.0'ı (18) morbid obez idi. Olguların %9.5'inde (4) insülin direnci mevcuttu. Metabolik sendrom sıklığı, Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli III sınıflamasına göre %44.4 (20) olarak belirlendi. Olguların %42.2'sinde (19) trigliserid düzeyi ≥ 100 mg/dL, iki-sinde (%4.7) açlık kan şekeri >100 mg/dL idi. Yedi (%16.7) olguda ALT yüksekliği (>35 U/L) mevcuttu. İnsülin direnci (HOMA-IR >3.16) saptanan olgularda beden kitle indeksi (BKİ) ve bel çevresi ölçümlerinin daha yüksek olduğu gözlemlendi ($p<0.05$). Yaşla HDL kolesterol düzeyleri arasında negatif korelasyon ($r=-0.387$, $p=0.009$), HOMA-IR değerleri arasında ise pozitif korelasyon vardı ($r=0.356$, $p=0.021$). Olguların BKİ ve bel çevresi ölçümleri ile HOMA-IR düzeyleri arasında da pozitif korelasyon mevcuttu ($p<0.05$). Bel çevresi ölçümleri ile serbest T4 düzeyleri arasında negatif korelasyon saptandı ($r=-0.416$, $p=0.013$).

SONUÇ: Obez ötiroid çocuklarda düşük sT4 düzeyinin bel çevresi ölçümleri ile negatif ilişkili olması ileride gelişebilecek olan metabolik sendroma yatkınlıkta rol oynayabilir. Tiroid hormon düzeyleri erken yaşlarda değerlendirilmeli ve düşük normal düzeye sahip olanlar metabolik sendrom gelişimi açısından takip edilmelidir.

P 066

OBEZ ADOLESANLARDA ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ (MPV) İNSÜLİN DİRENCİNİN ÖN HABERCİSİ OLABİLİR Mİ?

NİLGÜN ÇÖL ARAZ¹, MUSTAFA ARAZ²

1. GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI AD, SOSYAL PEDIATRİ BD
2. GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI AD, ENDOKRİNOLOJİ BD

AMAÇ: Obezite kardiyovasküler hastalıklar ve artmış morbidite ve mortaliteyle ilişkili kronik bir metabolik bozukluktur. Aterotromboz gelişiminde anahtar rol oynayan trombositlerin de kardiyovasküler olaylara katkıda bulunduğu bilinmektedir. Bu çalışmada obez adolesanların klinik/laboratuvar bulgularının incelenmesi ve ortalama trombosit hacmi (MPV) değerleri ile insülin direnci arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlandı.

YÖNTEM: Çalışmaya Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi

"Çocuk Sağlığı İzlem" polikliniğinde "Uluslararası Obezite Çalışma Grubu" kriterlerine göre obezite tanısı konulan yaşları 10 ila 16 arasında değişen ($13,3 \pm 2,2$ yıl) 100 adolesan (50 kız/50 erkek) dahil edildi. Olguların dosya kayıtları retrospektif olarak incelenerek klinik/laboratuvar bulguları kaydedildi. HOMA-IR >3.16 olması insülin direnci olarak kabul edildi. Veriler SPSS Windows 13.0 paket programı ile değerlendirilerek $p<0,05$ değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Araştırmaya dahil edilen olguların %48.0'inde (48) insülin direnci mevcuttu. Uluslararası Diyabet Federasyonu sınıflamasına göre %28 (28) olguda metabolik sendrom saptandı. Adolesanların %59.0'u (59) morbid obez idi. Erkeklerde trigliserid ve ALT seviyeleri kızlara göre daha yüksek seyrederken kızlarda HOMA değerleri daha yüksek olarak bulundu ($p<0.05$). Erkeklerde ve morbid obezlerde metabolik sendroma daha sık rastlanıyordu ($p<0.05$). Olguların %30.0'ında (30) düşük doğum ağırlığı (<2.500 g) öyküsü mevcuttu ve bunlarda HDL kolesterol düşüklüğü (<40 mg/dl) daha sıklıkla ($p<0.05$). Olguların bel çevresi ölçümleri ile trigliserid ve HOMA-IR düzeyleri arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla: $r=0.228$, $p=0.0031$; $r=0.371$, $p=0.000$). İnsülin direnci olanlarda beden kitle indeksi (BKİ) daha yüksekti ($p=0.002$). Metabolik sendromu olanlarda ALT ve BKİ değerleri daha yüksek olarak saptandı ($p<0.05$). İnsülin direnci olanlarda ve açlık kan şekeri ≥ 100 mg/dl olanlarda MPV değerleri daha yüksek olarak bulundu ($p<0.05$).

SONUÇ: Adolesan obezlerin yaklaşık olarak yarısında insülin direnci saptanmış olması dikkat çekicidir. Bu olgularda MPV değerlerinin yüksek olması ise insülin direnci tanısında yeni bir kriter olarak önemli olabilir. Ayrıca prospektif çalışmalarla MPV değerlerinin insülin direncinin ön belirteci olup olmadığı değerlendirilmelidir.

P 067

ANTİTİROİD İLAÇ KULLANIMINA SEKONDER NADİR BİR KOMPLİKASYON; ANTİNÖTROFİLİK SİTOPLAZMİK ANTİKOR POZİTİFLİĞİ VE DİFFÜZ ALVEOLER HEMORAJİ

EMİNE KARTAL BAYKAN¹, İLKER ALTUN¹,
İLGİN YILDIRIM ŞİMŞİR¹, MEHMET ERDOĞAN¹, NESRİN
MOĞOLKOÇ², YASEMİN KABASAKAL³,
ŞEVKİ ÇETİNKALP¹, A. GÖKHAN ÖZGEN¹,
L. FÜSUN SAYGILI¹

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BÖLÜMÜ
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GÖĞÜS HASTALIKLARI ABD
3. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ROMATOLOJİ BİLİM DALI

Antinötrofilik sitoplazmik antikorla(ANCA) ilişkili vaskülit antitiroid ilaç kullanımına sekonder gelişen nadir bir komplikasyondur. ANCA pozitifliği, propiltiourasil(PTU) ile %15-37, methimazol(MTZ) ile % 3 oranda gelişir, ancak klinik olarak vaskülit gelişimi oldukça nadirdir. PTU kullanımı sonrası pulmoner hemoraji ve hematüri gelişen ve immunosupresif tedavi ihtiyacı olan 45 yaşındaki kadın hastayı sunuyoruz. 45 yaşında, kadın hasta, 10 yıl önce graves hastalığı tanısı almış, 4 yıl kadar PTU kullanmış, remisyona girmesi üzerine tedavi kesilmiş. Çarpıntı şikayeti ile yapılan tetkiklerde hipertroidi saptanması üzerine PTU 300 mg/gün başlanmış. PTU tedavisinin üçüncü haftasında hemoptizi ve nefes darlığı şikayeti gelişmiş, akciğer grafisinde bilateral yaygın infiltrasyon saptanması üzerine atipik pnomoni tanısı ile antibiyoterapi başlanmış. Hastanın hemoptizi şikayetinin artması üzerine konsültasyon amaçlı başvurdu. Muayenede tiroid bezi diffüz olarak büyüktü, bilateral ılımlı düzeyde ekzoftalmus mevcuttu. Tansiyon arter 105/70 mmHg, nabız 92/dak, vücut ısısı 38 °C. Oda havasında oksijen saturasyonu % 92. Akciğer grafisinde solda daha belirgin olmak üzere orta zona kadar uzanan bilateral yaygın infiltrasyon saptandı. İdrar analizinde mikrokopik hematüri(250 eritrosit μ /L) ve 75 mg/dl proteinüri mevcuttu. Tiroid fonksiyon testlerinde FT4, FT3 değerleri normal, TSH baskılı(< 0.01 μ U/mL), anti TPO > 1000 IU/mL, anti Tg > 3000 IU/mL ve TSH reseptör antikoru 19.3 U/L(< 1.5) saptandı. Eritrosit sedimentasyon hızı artmıştı (75 mm/saat). Antinökleer antikor ve antiglomerüler bazal membran antikoru negatif saptandı, formalin ANCA 1/160 pozitif saptandı. Elisa ile değerlendirmede

anti myeloperoksidaz (MPO) antikor (p ANCA) 73 U/ml(< 5) ve anti proteinaz 3 antikor(c ANCA) 3 U/ml(< 5) saptandı. Thoraks tomografisinde bilateral diffüz infiltrasyon saptandı. Bronkoskopi de alveolar hemoraji saptandı.böbrek biyopsisi yapıldı, kresentrik glomerülonefrit saptandı.PTU ile ilişkili MPO- ANCA pozitif vaskülit, diffüz alveoler hemoraji ve glomerülonefrit tanısı kondu. PTU kesildi, puls steroid ve siklofosamid tedavisi yapıldı, sonrasında 60 mg/gün metilprednizolon ile takip edildi. Takipte hastanın hemoptizisi geçti, akciğer grafisindeki infiltrasyonlar kayboldu ve eritrosit sedimentasyon hızı düştü (13 mm/saat). PTU kesildikten sonra FT4 ve FT3 de yükselme olması üzerine, tiroid hormon aferezi yapıldı ve hasta ötiroid olunca tiroid cerrahisi yapıldı. Genel durumu stabil olan ve asemptomatik olan hasta 32 mg/gün metilprednizolon ile taburcu edildi. Antitiroid ilaç kullanımına sekonder vaskülit gelişimi oldukça nadir olmakla birlikte diffüz alveoler hemoraji gibi hayati tehlikesi olan komplikasyona neden olabilir. Erken tanı ve tedavi hayat kurtarıcı olduğu için antitiroid ilaç reçeteleyen bütün hekimlerin antitiroid ilaç yan etkileri konusunda dikkatli olması gerekmektedir.

P 068

MEDÜLLER TİROİD KANSERİ TANISI; WASHOUT KALSİTONİN

EMİNE KARTAL BAYKAN¹, MEHMET ERDOĞAN¹,
ÖZER MAKAY², ŞEVKİ ÇETİNKALP¹, A. GÖKHAN ÖZGEN¹,
L. FÜSUN SAYGILI¹

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BÖLÜMÜ
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİN CERRAHİ BÖLÜMÜ

Medüller tiroid kanseri (MTK) tanısında ve takibinde, serum kalsitonin (Ct) seviyesi tümör markırı olarak kullanılmaktadır. Tiroid nodülü ve lenf nodu ince iğne aspirasyon (İİABx) metaryalinden washout ile Ct ölçümünün MTK tanısındaki etkinliğini araştıran kısıtlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmada, tiroid nodülü olan ve bazal kalsitonin seviyesi yüksek olan altı olguda washout Ct (WO Ct) seviyesinin MTK tanısını koymadaki etkinliğini retrospektif olarak değerlendirdik. Birinci olgu; 64 yaşında erkek, tiroid sağ lop üst polde 19*17 mm mikrokalsifikasyon içeren hipoekoik solid nodül mevcuttu, bazal Ct:86 pg/ml, WO Ct:2000 pg/ml. İİABx ile sitolojik değerlendirme malign sitoloji saptandı. Tiroid cerrahisi sonrası histopatolojik de-

ğerlendirmede MTK saptandı. İkinci olgu; 77 yaşında erkek, tiroid sol lob inferiorda 24*20 mm mikrokalsifikasyon içeren hipoekoik solid nodül mevcuttu, bazal Ct:21 pg/ml, WO Ct:599 pg/ml. İİABx ile sitolojik değerlendirme tanısal olmayan sitoloji saptandı. Tiroid cerrahisi sonrası histopatolojik değerlendirmede MTK saptandı. Üçüncü olgu; 59 yaşında kadın, tiroid sağ lobda 33*15 mm ve sol lobda 25*16 mm hiperekojen solid nodüller mevcuttu, bazal Ct:32 pg/ml, sağ WO Ct: < 2 pg/ml, sol WO Ct: < 2 pg/ml. İİABx ile sitolojik değerlendirme sağ ve sol lob nodüller benign sitoloji saptandı. Tiroid cerrahisi sonrası histopatolojik değerlendirmede foliküler nodüler hastalık (FNH) saptandı. Dördüncü olgu; 73 yaşında erkek, tiroid sol lobu tama yakın dolduran 5.2 cm çapta hipoekoik solid nodül mevcuttu, bazal Ct:23.1 pg/ml, WO Ct: 12 pg/ml. İİABx ile sitolojik değerlendirme benign sitoloji saptandı. Tiroid cerrahisi sonrası histopatolojik değerlendirmede FNH saptandı. Beşinci olgu; 64 yaşında erkek, tiroid sağ lob alt polde 12*7 mm hiperekoik solid nodül mevcuttu, bazal Ct:21.6 pg/ml, WO Ct:14.7 pg/ml. İİABx ile sitolojik değerlendirme benign sitoloji saptandı. Tiroid cerrahisi sonrası histopatolojik değerlendirmede FNH saptandı. Altıncı olgu; 72 yaşında erkek, tiroid sağ lob orta polde 12 mm çapında cidarı kalsifik hipoekoik solid nodül mevcuttu, bazal Ct:18 pg/ml, WO Ct:< 2 pg/ml. İİABx ile sitolojik değerlendirme kuşkulu sitoloji saptandı. Tiroid cerrahisi sonrası histopatolojik değerlendirmede papiller tiroid kanseri saptandı. Tüm olguların verileri tabloda yer almakta. Sonuç olarak bu çalışmada WO Ct seviyesi ile histopatoloji sonuçları birbiri ile uyumlu saptandı. Bazal Ct yüksek olan olgularda MTK tanısında WO Ct ölçümü, etkin, kullanımı kolay ve maliyeti ucuz bir yöntemdir.

KALSİTONİN WASHOUT SONUÇLARI

	Ct	WO Ct	İİABx	HistoPatoloji
1. OLGU	86 pg/ml	2000 pg/ml	MALİGN	MTK
2. OLGU	21 pg/ml	599 pg/ml	NONDIAGNOSTİK	MTK
3. OLGU	32 pg/ml	<2 pg/ml	BENİGN	FNH
4. OLGU	23 pg/ml	12 pg/ml	BENİGN	FNH
5. OLGU	21.6 pg/ml	14.7 pg/ml	BENİGN	FNH
6. OLGU	18 pg/ml	<2	KUŞKULU	PTK

P 069

LİTYUM TEDAVİSİ SIRASINDA GELİŞEN GRAVES HASTALIĞI: OLGU SUNUMU

MELİA KARAKÖSE¹, MÜYESSER SAYKI ARSLAN¹, MÜCTEBA CAN², ERMAN ÇAKAL¹, TUNCAY DELİBAŞI³

1. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, DAHİLİYE KLİNİĞİ, ANKARA
3. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, KASTAMONU TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

GİRİŞ: Lityum, son 50 yıldır bipolar bozukluk tedavisi başta olmak üzere çeşitli ruhsal bozuklukların tedavisinde ilk seçenek olarak kullanılan ilaçlardan biridir. Lityumun tiroid üzerine baskılayıcı etkisi klinik ve subklinik hipotiroidizmi ortaya çıkarmaktadır. Nadirde olsa hipertiroidiye yol açabilmektedir. Biz burada lityum tedavisi sırasında hipotiroidi tanısıyla izlenen ve takipte graves hastalığı gelişen bir olgu sunacağız.

OLGU: 43 yaşında bayan hasta bipolar afektif bozukluk tanısı ile takip edilmekte olup 11 yıldır lityum kullanmaktadır. Lityum tedavisi başlanmasından 1 yıl sonra hastada aşikar hipotirodi gelişmesi nedeni ile hasta 10 yıldır levotiroksin tedavisi almaktadır. Hasta son 2 aydır çarpıntı, terleme, titreme, sıcak intoleransı şikayetleri olması üzerine takibinde olduğu psikiyatri hekimine başvurmuş. Yapılan tetkiklerde tirotoksikoz saptanması üzerine levotiroksin tedavisi kesilmiş. Bir ay sonraki kontrolünde hastanın tirotoksikozunun devam etmesi üzerine lityum tedavisi de kesilerek hasta kliniğimize yönlendirilmiş. Hastanın fizik muayenesinde; nabız 110/dk/ritmik, grade 2 guatr mevcuttu. Oftalmopatisi yoktu. Tiroid fonksiyon testlerinin değerlendirmesinde TSH:0.01 µIU/mL (N:0.35-4.94), fT4:3.16 ng/dL (N:0.7-1.48), fT3:7.3 pg/mL (N:1.71-3.71) saptandı. Anti-Tg Ab ve anti-TPO Ab negatif olarak değerlendirildi. TRAB: 35 IU/L (N:0-10) pozitif ölçüldü. Tiroid Doppler USG'de her iki bez boyutları artmış olup parankim kanlanması grade 2 olarak değerlendirildi. Tiroid sintigrafisi'nde heterojen tarzda ve diffüz artmış karakterde aktivite tutulumu saptandı. İyot 131 uptake: 4.saat %11, 24.saat %35 olarak ölçüldü. Hasta Graves hastalığı olarak değerlendirildi ve propiltiourasil 3x2 tablet ve propranolol HCl 2x1/2 tablet başlandı.

SONUÇ: Lityumun genel olarak guatrojenik etkisinin bilinmesine karşın, bazı hastalarda nadir de olsa hipertiroidizme neden olabilmektedir. Lityum ile hipertiroidizmin ilişkisi henüz net olarak aydınlatılabilmemiş değildir. Lityuma bağlı tiroid işlev bozukluğu patogenezinin tamamen açıklayacak tek bir mekanizma olmadığı, bir çok farklı mekanizmanın etkileşmesinin sonucu bu tablonun ortaya çıktığını düşünmekteyiz.

ANAHTAR KELİMELEER: Lityum, Hipotiroidi, Graves hastalığı

P 070

ÜÇ BEZDE PARATİROİD ADENOMUNA BAĞLI BİR PRİMER HİPERPARATİROİDİ OLGUSU

GÜZİDE GONCA ÖRÜK¹, MEHMET HACIYANLI², MELİKE BEDEL KORUYUCU³, EBRU RÜKŞEN⁴, ÖZLEM GÜR², HÜSNÜ YILMAZ¹, CENGİZ TAVUSBAY², BARIŞ ÖNDER PAMUK¹

1. İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ
2. İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ
3. İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ RADYOLOJİ KLİNİĞİ
4. İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÜKLEER TIP KLİNİĞİ

Primer hiperparatiroidiye (PHP) yol açan lezyonlar soliter adenom (%80-85), multigland hiperplazi (%15), paratiroid kanseri (%1) olarak özetlenebilir. İkili adenomlar PHP için cerrahi uygulanan vakaların %2-15'de saptanmıştır, üçlü adenomlar ise çok nadirdir. Artık yaygın kemik bulguları ile başvuran hastaların olmaması ve multipl adenoma çok ender rastlanması nedeni ile vakanın sunulması planlanmıştır. 22 yaşında bayan hasta sol femur proksimalinde kitle, şiddetli kemik ağrısı, sol bacakta topallama yakınmaları ile dış merkezden ortopedi polikliniğine yönlendirilmişti. Laboratuvar tetkiklerinde kalsiyum: 11.8 mg/dl, fosfor: 2.2 mg/dl, alkalin fosfataz: 1275 U/L, PTH: 2754 pg/ml, 24 saatlik idrar kalsiyum atılımı 288 mg/gün, üre: 5 mg/dl, kreatinin: 0.41 mg/dl olarak saptandı. Bu bulgular ile PHP olarak kabul edilen hastanın yapılan görüntüleme tetkiklerinde dopler ultrasonografide, tiroid bez büyüklüğü parankim ekojenitesi kapsül bütünlüğü normal, sağ tiroid lob orta pol posterioruna uyan bölgede kraniokaudal fuziform yapıda konumlanmış prevertebral adeleler

ile yakın komşuluk gösteren 20 x 17 x 7 mm boyutlarda, tanımlanan lezyonun hemen kaudalinde sağ tiroid lob alt pol lokalizasyonunda 13 x 11 x 9 mm boyutlarda, sol tirodi bez alt pol komşuluğundan başlayan üst mediastane doğru devamlılığı olan 36 x 22 x 23 mm boyutlarda kitlesel lezyonlar saptanmıştır. 20 mCi Tc-99m MIBI SPECT görüntülerde planar imajda tiroid bezi sol lobunda yoğun aktivite tutulumu izlenmiş, toraksta aktivite dağılımı normal sınırlarda saptanmıştır. Operasyon öncesi hastanın genç yaşı nedeni ile multipl endokrin neoplazi yönünden yapılan taramaları negatif olarak saptanmıştır. Operasyonda 1.41g ağırlığında, 1 cc hacminde, 1.44 g ağırlığında 1X0.8X0.7 cm boyutlarda, 9.84 g ağırlığında, 3X2X1.5 cm boyutlarında paratiroid bez eksizyonu yapılmış, patoloji sonucu üç bezde adenom dokusu saptanmıştır. Postop dönemde hasta aç kemik sendromu yönünden çok yakın takip edilmiş, PTH düzeyi 10 pg/ml'ye gerilemiş, aktif D vitamini ve kalsiyum replasmanı ile düzeyler ideal sınırlar içerisinde tutulmaya çalışılmıştır. PHP daha ileri yaşlarda görülmesi beklenirken, genç hasta grubunda aktif kemik yakınmaları da mevcut ise akılda tutulmalı, operasyon öncesinde ve cerrahi anında multipl adenom varlığı yönünden hasta değerlendirilmelidir. Erken tanı ve uygun tedavi ile PHP ile ilgili morbidite ve mortalite azaltılabilir.

P 071

PRİMER HİPERPARATİROİDİZM İLK BELİRTİSİ: AKUT NEKROTİZAN PANKREATİT

DİLEK TÜZÜN

ADANA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ

Akut pankreatit etyopatogenezi halen tam olarak aydınlatılamamış ve üzerinde hipotezler ileri sürülmeye devam edilen bir hastalıktır. Hastalığın oluşmasında safra yolları taşları, alkol, pankreatik kanal tıkanıklığı, infeksiyonlar, hiperlipidemi, travma, parazitler, vasküler hastalıklar, ilaçlar gibi birçok etken veya hastalığın rol oynadığı kabul edilmektedir. Akut pankreatit etyolojisinde suçlanan bir hastalık da hiperparatiroidizmdir. Bu bildiride biz hiperkalsemi kaynaklı akut nekrotizan pankreatit ile prezente olan iyi huylu bir paratiroid adenomu saptanan olguyu sunmayı amaçladık.

OLGU: 46 yaşında kadın hasta şiddetli kusma ve epigastrik ağrı ile acil servise başvurdu. Özgeçmişinde kolesistektomi nedeniyle geçirilmiş kolesistektomi öyküsü mevcuttu. Sigara ve alkol kullanımı yoktu. Fizik muayenesinde oskültasyonda sessiz karın saptanırken, perküsyonda epigastrik ağrı saptandı. Kan tetkiklerine baktığımızda C-reaktif protein (CRP) of 18.4 mg/dL (< 0.5 mg/dL) ve $31.22 \times 10^9/L$ ($4.3-10 \times 10^9/L$) lökositoz saptandı. Serum amilaz düzeyi 754 U/L (24-72 U/L) ve serum lipaz düzeyleri 7189 U/L (13-300 U/L) olarak saptandı. Serum kalsiyum düzeyi 13,3 mg/dL (8.5-10.2 mg/dL) olarak saptandı. Trigliserit düzeyi normaldi. Bu bulgularla akut pankreatit tanısı konuldu. Abdomen tomografisinde pankreatik pseudokist ve kuyruk kısmında nekroz saptandı. Hastaya sıvı ve analjezik tedavisi ve geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlandı. Serum parathormon düzeyi 273 pg/mL (13-54 pg/mL) olarak saptandı. Bu sonuca göre hiperkalseminin sebebinin hiperparatiroidiye bağlı olduğu düşünüldü. Hastaya yapılan ultrasonda solda tiroid loju dışında inferior posterior da paratiroid adenomu saptandı. Bunun üzerine yapılan paratiroidektomi sonucunda benign paratiroid adenomu saptandı. Bunun sonrasında hasta sistogastrostomi ve nekrozektomi yapıldı.

SONUÇ: Hiperkalsemi ile alakalı akut pankreatit vakalarında primer hiperparatiroididen şüphelenilmelidir. Paratiroidektominin yapılarak histolojik tanının konması pankreatit rekürrensini önleyecektir. Primer hiperparatiroidi kaynaklı hiperkalseminin neden olduğu akut nekrotizan pankreatit durumunda; gastroenterolog, endokrinolog ve cerrah arasında iyi bir işbirliğinin yapılması bu nadir fenomenin tedavisinde önemlidir.

P 072

GESTASYONEL DİYABETES MELLİTUSLU GEBELERDE MATERNAL İZOLE HİPOTİROKSİNEMİ SIKLIĞI

AYTEN OĞUZ¹, MURAT ŞAHİN¹, DİLEK TÜZÜN²,
CELİL ALPER USLUOĞULLARI³,
BETÜL USLUOĞULLARI⁴, KAMİLE GÜL¹

1. KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
2. ADANA NUMUNE EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
3. GAZİANTEP DR. ERSİN ARSLAN DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI
4. GAZİANTEP AV. CENGİZ GÖKÇEK KADIN-DOĞUM VE ÇOCUK HASTALIKLARI HASTANESİ, KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM

AMAÇ: Gestasyonel diyabetes mellituslu(GDM) gebelerde maternal izole hipotiroksinemi (MIH) sıklığını saptamayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: 20-41 yaş arasındaki 50 GDM'li kadın ve 17-41 yaş arasındaki 100 sağlıklı gebe çalışmaya alındı. Daha önceden bilinen tiroid hastalığı olan hastalar çalışmaya alınmadı. Tiroid fonksiyon testleri hem kontrol grubu ve hemde hasta grubunda 1., 2. ve 3. trimesterde, standart referans aralıkları (0.4-4.2 mIU/L ve 0.95-1.57 ng/dl, TSH ve fT4 için, sırasıyla) ve metod spesifik trimester referans aralıkları (TSH için; 0.1-2.5 mIU/L, 0.2-3.0 mIU/L, 0.3-3.0 mIU/L, fT4 için; 0.94-1.52 ng/dl, 0.75-1.32 ng/dl, 0.65-1.21 ng/dl, 1., 2. ve 3. trimester için, sırasıyla) kullanılarak değerlendirildi. Ayrıca gebeliğin 24-28. haftalarında tüm gebelere 75 gram glukoz yüklemesi yapıldı.

BULGULAR: GDM ve sağlıklı gebelerin yaş, VKİ, trigliserit (TG), HbA1c seviyeleri istatistiksel olarak GDM grubu lehine anlamlı olarak daha yüksek saptandı ($p<0.05$). 1. trimester ortalama fT4(fT41) seviyeleri açısından değerlendirildiğinde, her iki grupta hem standart hem de metod spesifik referans aralığı kullanıldığında fT41 seviyeleri normal referans aralığı içindeydi ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu. 2. ve 3. trimesterde ölçülen ortalama fT4(fT42 ve fT43) seviyeleri ise, GDM grubunda standart referans aralıklarının altında ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşük saptandı ($p<0.05$). Metod spesifik trimester referans değerleri göz önünde bulundurulduğunda ise, ortalama fT42 ve fT43 seviyeleri referans değerleri içinde, ancak GDM grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşük saptandı ($p<0.05$). Standart referans ara-

lığına göre 2. trimesterde GDM grubunda,MIH sıklığı %56, kontrol grubunda ise %13 saptanırken,3. trimesterde GDM grubunda %88,kontrol grubunda %41 olarak saptandı.MIH sıklığı, metod spesifik trimester referans aralığı alındığında ise,GDM grubunda 2. ve 3. trimesterde sırasıyla %12 ve %36 olarak saptandı.Kontrol grubunda ise 2. trimesterde MIH'e hiç rastlanmazken 3. trimesterde %1 sıklığında görüldü.Ayrıca GDM grubunda diyet ve diyet+insülin tedavisi ile takip edilen hastalar arasında yaş,lipid parametreleri,1., 2. ve 3. trimester tiroid fonksiyonları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmazken,HbA1c ve VKİ seviyeleri diyet+insülin tedavisi alanlarda anlamlı olarak daha yüksek saptandı(p<0,05).

SONUÇ: Aşkar ve subklinik maternal hipotiroidi hem anne hem de fetusta önemli advers olaylarla ilişkilidir.Ancak MIH'in etkileri ile ilgili bilgilerimiz şu anda yetersizdir. Bununla birlikte bu durum gebelikte ilişkili fizyolojik bir değişiklikmi yoksa subklinik bir tiroid hastalığı göstergesimi henüz bilinmemektedir.Çalışmamızın sonuçlarına göre;GDM'li hastalarda hem standart hemde metod spesifik trimester referans aralığına göre saptanan MIH sıklığındaki artış,aşkar ve subklinik hipotiroidinin yanı sıra MIH'inde insülin rezistansı ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

P 073 TİROİD HORMONU REZİSTANSLI İKİ HASTADA PAPİLLER TİROİD MİKROKARSİNOMU

MELİA KARAKÖSE¹, MUSTAFA ÇALIŞKAN¹,
MÜYESSER SAYKI ARSLAN¹, ERMAN ÇAKAL¹,
TUNCAY DELİBAŞI²

1. DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA.
2. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, KASTAMONU TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA

GİRİŞ: Tiroid hormon rezistansı (THR) tiroid hormonuna hipofiz ve periferik dokuların azalmış yanıtı ile karakterize nadir görülen otozomal dominant kalıtsal bir hastalıktır. Biz burada papiller tiroid mikrokarsinomu tanısı konulan THR'li iki olgu sunacağız.

OLGULAR: Olgu 1. 56 yaşında bayan hasta boyunda şişlik

nedeni ile nedeni ile kliniğimize başvurdu, Fizik muayenede (FM) de multi nodüler guatr (MNG) saptanan hastanın laboratuvar değerlendirmesinde TSH: 2.81 mUI/L (N:0.55-4.78), fT4:2.45ng/dl (N:0.74-1.52), fT3:6.2pg/ml (N:2.3-4.2), anti-TG ab ve anti-TPO ab' leri negatif saptandı. Hastada tirotoksikoz semptom ve bulguları mevcut değildi. Manyetik rezonans (MR) görüntülemeye hipofiz glandı normal olarak değerlendirildi. TRH stimülasyon testinde TRH'ya abartılı TSH yanıtı izlendi ve T3 supresyon testi ile TSH'da supresyon mevcuttu. TSH₁ -alt birimi normal düzeydeydi (0.76 IU/L, N: 0-1.6). Mevcut bulgular ile hasta THR olarak değerlendirildi. Tiroid ultrasonografisinde MNG tespit edilen hastaya ince iğne aspirasyonu (İİA) yapıldı ve sitolojik inceleme 'önemi belirsiz atipi' olarak rapor edildi. Total tiroidektomi yapıldı ve patolojik incelemede tiroid sağ lobda 0.2 cm çapında papiller tiroid mikrokarsinomu tesbit edildi. Olgu 2. 33 yaşında erkek hasta annesinde (Olgu 1) THR ve MNG saptanması nedeni ile kliniğimize başvurdu. Serum tiroid fonksiyon testlerinde, fT4, fT3 ve TSH düzeylerinin artmış olduğu tesbit edildi ve otoantikörleri negatifti. Hastada tirotoksikozun semptom ve bulguları yoktu. Olgu 1'e benzer şekilde mevcut bulgular ile THR olarak değerlendirildi. Fizik muayenede tiroidde nodülleri tespit edilen hastanın ultrasonografik değerlendirilmesinde MNG tespit edildi. Sol lobdaki 27x42x51mm boyutlarındaki dominant nodüle iki kez İİA yapıldı ve 'non diagnostik' değerlendirildi. Hastaya total tiroidektomi yapıldı, isthmus ve sol lobda 0.4 cm çaplarında iki odakta papiller tiroid mikrokarsinomu tesbit edildi.

SONUÇ: THR ve DTC saptanan hastalarda tiroid kanseri açısından artmış risk olup olmadığının belirlenmesi gereklidir. THR'sı olan DTC'li hastalarda sürekli yüksek TSH seviyesinin nasıl baskılanabileceği üzerine bir uzlaşma yoktur. Bu hastaların tedavisi için yararlı olabilecek THR ve DTC arasındaki ilişkiyi açıklayan ayrıntılı çalışmalara ihtiyaç vardır.

P 074

UNİLATERAL GRAVES OFTALMOPATİSİ AYIRICI TANISINDA FİBRÖZ DİSPLAZİ; BİR OLGU İLE

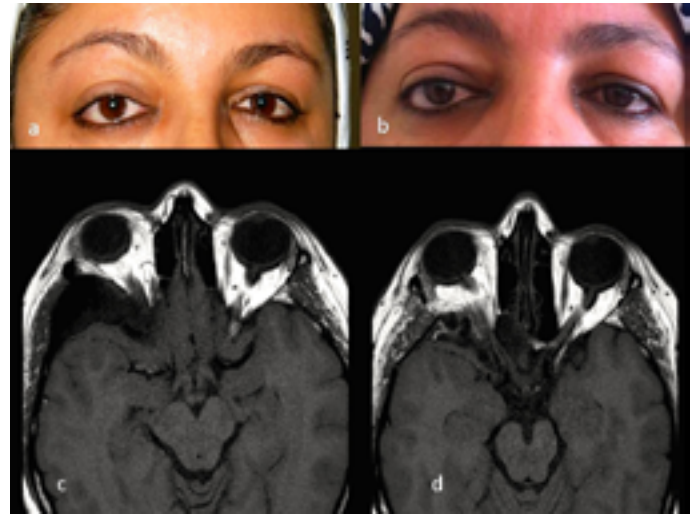
FATOŞ DİLAN KÖSEOĞLU¹, HAMİYET YILMAZ YAŞAR², FEYZÜLLAH GÜÇLÜ², BARIŞ AKINCI³

1. İZMİR TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. İZMİR TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ BÖLÜMÜ
3. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ ANABİLİM DALI

GİRİŞ: Graves oftalmopatisi orbital dokuların otoimmün olarak etkilendiği ve sıklıkla graves hastalığına eşlik eden ancak göz bulguları tiroid disfonksiyonundan bağımsız olabilen bir patolojidir. Sıklıkla bilateral olmakla birlikte unilateral graves oftalmopatisi %5-10 oranında görülür ve ötiroid hastalarla daha sık birliktelik gösterir. Orbital görüntüleme yöntemleri ve otoantikor tayini alternatif tanıların ekartasyonu için unilateral oftalmopatilerde özellikle önerilmektedir.

OLGU: 38 yaşında kadın hasta hipertiroidi ve oftalmopati bulguları ile graves hastalığı düşünülerek endokrinoloji bölümüne refere edilmiş. Bulanık görme ve anksiyete şikayetleri olan hastanın fizik muayenesinde hipertiroidi bulguları yoktu ancak sağ gözde belirgin proptozis ve ödem mevcuttu (Resim a). Tiroid bezi palpable ve yumuşaktı, grade 1b guatr saptandı. Tiroid ultrasonografisinde tiroid bezi boyutları artmış, parankimi minimal heterojen olarak izlendi. Yapılan tetkiklerinde TSH: 0.2 uIU/mL (0.35-4), FT3: 2.68 pg/mL (1.7-4), FT4: 1.14 ng/dL (0.7-1.48), Anti Tiroglobulin, Anti Tiroid Peroksidaz ve TSH Re-septör Bloke Edici Antikorlar negatif saptandı. Orbita Manyetik Rezonans (MR) görüntülemesinde sağ sfenoid büyük kanatta temporal kemiğe doğru ılımlı ekspansiyon oluşturmuş 37x54 mm boyutlarında öncelikle fibröz displazi ile ilişkili olduğu düşünülen, sağ gözde proptozise yol açmış olduğu görülen lezyon saptandı (Resim c). Paraoküler kaslarda ve optik sinirde baskı bulguları dikkat çekmekteydi. Subklinik hipertiroidi saptanan hastanın mevcut unilateral proptozisi graves oftalmopatisi değil fibröz displaziye atfedildi. Hasta beyin cerrahisi ve göz hastalıkları ile birlikte değerlendirilerek operasyona alındı. Postoperatif proptozisi hafif gerileyen (Resim b) hastanın orbita MR' da granülasyon dokusu ve sağ sfenoid kanatta kalınlaşma haricinde bulgu gözlenmedi (Resim d). Hastanın altıncı ay kontrolünde tiroid fonksiyon testleri ötiroidi ile uyumluydu. Hasta halen düzenli kontrollerle izlenmektedir.

TARTIŞMA: Graves oftalmopatisi tiroid hastalığı olsun olmasın gözü etkileyen otoimmün inflamatuvar bir bozukluktur. İnfiltratif seyreden bu durum graves hastalarında %25 görülebilir. Mevcut veya geçirilmiş tirotoksikoz tablosuna eşlik eden bilateral orbitopatide ayırıcı tanı yapmaya genelde gerek yoktur. Unilateral eksoftalmusta ise lokal sebepler mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Orbital neoplaziler, karotid- kavernöz sinus fistülü, kavernöz sinus trombozu, orbita psödötümörü, orbita ve çevre kemik dokusunun infiltratif hastalıkları ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken patolojiler olmalıdır. Orbita MR ayırıcı tanıda yardımcı olan en önemli görüntüleme yöntemidir.



Resim (a-d): Hastanın preoperatif-postoperatif proptozis görünümü ve orbita MR görüntüleri

P 075

TİROİD NODÜLLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİNDE DNA ONARIM PROTEİNLERİNİN YERİ

BAHRİ EVREN¹, NEŞE KARADAĞ², SAMİ YILMAZ³, AYŞE ÇIKIM SERTKAYA¹

1. İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
2. İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ PATOLOJİ BİLİM DALI
3. İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

GİRİŞ VE AMAÇ: Benign ve malign tiroid lezyonları, son iki dekatta artan oranlarla endokrin bezlerin en sık malignitesini oluşturmaktadır. Tiroid kanserlerinin prognozu genellikle iyi olmasına rağmen, hastaların önemli bir kısmı lokal rekürrens ve /veya uzak metastazdan dolayı ölmektedir. Moleküler markerlar malign tiroid tümörlerinin benigninden ayırmasına

katkı sağlayarak bu tanısal sorunun çözümünde destek sağlamaktadır. Son birkaç yıl içinde DNA onarım genlerindeki polimorfizm ve ekspresyon düzeyindeki değişiklikler, tiroid kanser gelişimindeki artmış risk ile ilişkili bulunmuştur. Biz çalışmamızda papiller karsinom, kronik tiroidit ve koloidal guatr tanısı konulan hastalarda temsil edici bloklarından DNA onarım proteinleri olan MSH2, MLH1, MGMT düzeylerini kantitatif olarak değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: 2009-2012 yılları arasında papiller karsinom, nodüler koloidal guatr ve tiroidit tanısı almış 90 olguya ait total ya da subtotal tiroidektomi materyali, MGMT, MSH2, MLH1 proteinleri ile boyanarak immunhistokimya değerlendirmesi yapıldı. Çalışma verileri değerlendirmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotlar ANOVA testi ve Pearson Ki-Kare testi uygulandı.

BULGULAR: MGMT, MSH2, foliküler hücre pozitifliği, immünreaktivite değeri ve boyanma yoğunluğu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olmamasına rağmen papiller karsinom olguları daha yüksek oranda foliküler hücre pozitifliği, immünreaktivite değeri ve boyanma yoğunluğu gösterdi ve bu fark papiller karsinom ve koloidal guatr arasında daha belirgindi. MLH1 foliküler hücre pozitifliği açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olmamasına rağmen papiller karsinom daha yüksek oranda foliküler hücre pozitifliği gösterdi ve bu fark papiller karsinom ve koloidal guatr arasında daha belirgindi. MLH1 foliküler hücre pozitiflik değerlendirmesinde % 50'ye kadar az foliküler hücre pozitifliği ile %50 ve üzeri foliküler hücre pozitifliği olarak yapılan istatistiki değerlendirmede papiller kanser olguları ile koloidal guatr olguları arasındaki foliküler hücre pozitiflik farkı anlamlı bulundu ($p=0.032$). Kronik tiroidit ve koloidal guatr arasındaki foliküler hücre pozitiflik farkı istatistiksel olarak anlam göstermemesine rağmen p değeri 0.054 idi. MLH1 immünreaktivite değerlendirmesinde kronik tiroidit ve koloidal guatr arasındaki farkın anlamlı olduğu bulundu ($p=0.012$).

SONUÇ: DNA tamir genlerinin malign tümörlerde benign tümörlere oranla daha yüksek seviyelerde eksprese olması malign dönüşümün bir sonucu olarak ortaya çıkan DNA hasarına bağlı olarak DNA onarım genlerindeki fonksiyonel aktivasyona bağlanmaktadır. Gelecekteki çalışmalarda, tiroid kanserinin gelişmesi ve ilerlemesinde DNA tamir proteinlerinin potansiyel bir test olması açısından moleküler mekanizmanın kesin yeri de ayrıca izah edilebilir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Tiroid, Papiller karsinom, Kronik tiroidit, Koloidal guatr, DNA, MGMT, MMR, MSH2, MLH1.

P 076

AŞIKAR VE SUBKLİNİK HİPOTİROİDİ HASTALARINDA SERUM TOTAL SİYALİK ASİT DÜZEYLERİ VE ATEROSKLEROZ RİSK FAKTÖRLERİ İLE İLİŞKİSİ

MUSTAFA ALTAY¹, MEHMET AYHAN KARAKOÇ¹, MÜJDE AKTÜRK², ETHEM TURGAY CERİT², NURİ ÇAKIR², CANAN YILMAZ DEMİRTAŞ³, NESLİHAN BUKAN³, METİN ARSLAN²

1. KEÇİÖREN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
2. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD, ANKARA
3. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ BİYOKİMYA ABD, ANKARA

AMAÇ: Aşikar veya subklinik hipotiroidinin (SH) aterogenez ile ilişkili olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Serum total sialik asit (SA) konsantrasyonu ateroskleroz ve kardiyovasküler hastalıklar açısından güncel bir risk göstergesi olarak değerlendirilmektedir. Çeşitli aterosklerotik hastalıklarda normalden daha yüksek olduğu ve bunlarda aterojenik risk faktörleri ile korele olduğu çeşitli gösterilmiştir. Son yıllarda üzerinde durulan ve yoğun bir şekilde çalışılan total SA düzeylerinin aşikar ve subklinik hipotiroidide nasıl etkilendiğine dair ve bunun diğer ateroskleroz risk faktörleriyle ilişkisini inceleyen araştırma yoktur. Bu nedenle, bu çalışmada aşikar ve subklinik hipotiroidide serum total SA düzeyleri ölçülmesi ve ateroskleroz risk faktörleri ile ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya 18-50 yaş arası, bilinen kardiyovasküler risk faktörü olmayan, yeni tanı almış, henüz tedavi edilmemiş 60 hipotiroid (35 subklinik ve 25 aşikar hipotiroidi) ve 30 ötiroid kişi dahil edildi. En az 8 saatlik açlığı takiben kan örnekleri alındı ve rutin biyokimyasal tetkiklerle birlikte ortalama trombosit hacmi (MPV), TSA, serum homosistein ve hsCRP ölçümleri yapıldı. Hastaların tiroid ultrasonografileri yapıldıktan sonra karotis arter intima media kalınlığı (KİMK) ölçümleri gerçekleştirildi.

BULGULAR: Aterogenez risk faktörleri açısından iki grup karşılaştırıldığında Diyastolik Kan Basıncı (DKB) (70.2 ± 6.9 ve 76.4 ± 10 mmHg, $p=0.001$), KİMK (0.58 ± 0.06 ve 0.62 ± 0.12 mm, $p=0.046$), Total-K (176.5 ± 31.4 ve 203.7 ± 50.6 mg/

dL, $p=0,003$), LDL-K (107.6 ± 25.9 ve 128.5 ± 41.2 mg/dL, $p=0,004$), TG (82.4 ± 41.6 ve 128.1 ± 82.9 mg/dL, $p=0,001$) düzeyleri hastalar lehine anlamlı derecede artmış bulundu. Yine aterogenenezle ilgili diğer ölçütlerden SKB, ürik asit, hs CRP ve homosistein düzeyleri de hasta grubunda yüksekti. Ancak istatistiksel anlamlılık kazanmamıştı. Hipotiroidili hastalarda serum total SA düzeyi kontrol grubundan yüksek bulunmuş ancak aradaki fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Hasta grubunda KİMK ile SA arasında orta dereceli pozitif korelasyon saptandı ($p=0,002$ $r=0,385$). Yine SA ile ürik asit arasında orta dereceli pozitif korelasyon saptandı ($p=0,03$ $r=0,292$). SH hastalarında SA ile KİMK arasında ($p=0,005$ $r=0,464$) Hipotiroidi hastalarında ise SA ile hsCRP arasında pozitif korelasyon saptandı ($p=0,04$ $r=0,407$).

SONUÇ: Çalışmamızda hipotiroidili hastalarda birçok aterogenez risk göstergesi kontrol grubundan yüksek bulunsa da bunlardan bir kısmı (sialik asit dahil) istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Bununla birlikte SA'nin hasta grubunda KİMK, hsCRP ve ürik asit gibi bazı belirteçlerle korelasyon göstermesi SA'nin hipotiroidili hastalarda bir aterogenez göstergesi olarak kullanılabileceği fikrini aklığa getirmektedir. Ancak bu konuda yeterli kanıt verebilecek prospektif, geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır.

P 077 **HİPOFİZ İNSİDENTOLAMALI** **HASTALARIN 14 YILLIK RETROSPEKTİF** **TAKİPLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ:** **ÇİFT MERKEZLİ ÇALIŞMA**

SEYFULLAH KAN¹, İFFET DAĞDELEN DURAN²,
BEKİR UÇAN³, MAZHAR MÜSLÜM TUNA²,
TANER DEMİRCİ³, MUSTAFA ÇALIŞKAN³, ESRA TUTAL³,
MELİA KARAKÖSE³, MÜYESSER SAYKI ARSLAN³,
MAHMUT APAYDIN³, SELVİHAN BEYSEL³,
MUSTAFA ÖZBEK³, ERMAN ÇAKAL³, SERHAT IŞIK²,
SERDAR GÜLER², TUNCAY DELİBAŞI³

1. DIŞKAPI EAH ENDOKRİNOLOJİ ANKARA
2. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
3. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ

AMAÇ: Kliniğimize başvuran hipofiz insidentolamalı hastaların demografik ve klinik özellikleri, hormon profilleri ve uygulanan tedaviler açısından değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: 2010-2014 tarihleri arasında Dışkapı Yıldırım

Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi (EAH) ve Numune EAH'ne başvuran 78 hastanın demografik ve klinik özellikleri, hormon profilleri, uygulanan tedaviler ve histopatolojik tanıları retrospektif incelendi. Uygun hastalara insülin hipoglisemi testi uygulandı

BULGULAR: Çalışmamızda hastaların %60.8'i (n=50) kadın, %39.2'si (n=28) erkekti ve hastaların yaş ortalaması 43 ± 1.7 yılı (kadın 37.9 ± 11.9 yıl ve erkek 53.1 ± 15.2 yıl). Çalışmamızdaki hastaların %89.9'u (n=71) semptomatik ve en sık eşlik eden semptom başağrısıydı. Hipofiz insidentolamalı hastaların %30.7'ünde (n=24) ön hipofiz hormon eksikliği ve %25.6'sında (n=20) gözde fonksiyon kaybı saptandı. Özellikle invazif hipofiz makroadenomlu hastalara görme kaybı ve birden fazla hormon eksikliği eşlik etmekteydi. Görüntüleme yöntemleriyle incelenen hastaların %20.3'ünde (n=16) hipofiz makroadenomu, %55.7'sinde (n=44) hipofiz mikroadenomu, %21.5'inde (n=17) kavernöz sinüse ve optik kiazmaya invaze hipofiz makroadenomu ve %2.5'inde (n=2) kraniofarengioma tespit edildi. Hipofiz insidentolamalı hastaların %60.8'i (n=48) takip edilirken, %39.2'sine (n=30) cerrahi ve %6.6'sına (n=5) cerrahi sonrası rezidü/nüks lezyona radyoterapi uygulandı. Cerrahi uygulanan hastaların histopatolojik olarak incelemesinde 1 hastanın kraniofarengioma, 20 hastanın hipofiz adenomu (immünohistokimyasal boyamada 1 hasta prolaktinoma, 5 hasta nonfonksiyonel ve 1 hasta %50 LH, %40 FSH, %10 prolaktin) ve 1 hastanın ise lenfositik hipofizitis tanısı olduğu gösterildi.

SONUÇ: Hormon sekresyonu, hipopituitarizm ve bası etkisi oluşturmaması durumunda pitüiter insidentalomaların MRG ile takibi önerilmektedir. Literatürle uyumlu olarak çalışmamızda gözde fonksiyon kaybı ve birden fazla hormon eksikliği olan hastalara invazif hipofiz makroadenomunun eşlik ettiği gösterildi. Bu hastaları klinik, radyolojik ve hormonal açıdan yakın takip etmek ve daha agresif tedaviler uygulamak gereklidir.

P 078

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ NÖROŞİRÜRJİ KLİNİĞİNDE TRANSSFENOİDAL CERRAHİ UYGULANAN HİPOFİZ ADENOMLARININ POSTOPERATİF ENDOKRİNOLOJİK DEĞERLENDİRİLMESİ

FARUK KILINÇ¹, CÜNEYT GÖÇMEZ², ZAFER PEKKOLAY³, ALPASLAN KEMAL TUZCU³

1. DİCLE ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
2. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI
3. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

AMAÇ: Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroşirürji kliniğinde Eylül 2010 ve Haziran 2013 tarihleri arasında pür endoskopik endonazal transsfenoidal cerrahi uygulanan 31 vakanın postoperatif endokrinolojik değerlendirmesi yapıldı. Postoperatif gelişen izole veya çoklu hormon eksikliği düzeyleri saptandı ve güncel literatür oranları ile mukayesesi yapıldı.

MATERYAL VE METOD: Çalışmaya preoperatif tümör boyutu en az 2 cm olan vakalar dahil edildi. Pür endoskopik endonazal transsfenoidal cerrahi uygulanan 31 vaka çalışmaya dahil edildi. Bütün hastalar preoperatif kontrastlı hipofiz MR ve paranazal sinüs BT ile değerlendirildi. Endokrinoloji kliniğince ön ve arka hipofiz hormon düzeylerine bakıldı. Fonksiyonel özellik taşıyan tümörler endokrinoloji kliniği tarafından tekrar değerlendirilip preoperatif hazırlığı yapıldı. Hastalarımızın post-op değerlendirilmesi amacıyla yine serum hormon düzeylerine bakıldı.

BULGULAR: Hastaların 17'si erkek (%54.8), 14'ü kadın (%45.2) idi. Yaş ortalaması 47.74 (range 23-74) idi. Bu hastaların 9'unda akromegali, 7'sinde prolaktinoma, 2'sinde kraniyofaringioma, 2'sinde Cushing hastalığı, 2'sinde gonadotropinoma, 9'unda nonfonksiyone adenom tespit edildi. Postoperatif 6 (%19,3) hastada diabetes insipidus gelişti. 3 aylık takip sonrası 2 (%6) hastada kalıcı diabetes insipidus saptandı. Postoperatif 3 (%9,6) hastada panhipopituitarizm saptandı. Hormon replasman tedavisi başlandı.

SONUÇ: Cerrahin deneyimi ve becerisi hipofiz adenomlarının tedavisine ve postoperatif morbiditenin düşüklüğüne olan katkısı tartışılmazdır. Güncel literatür bulgularına göre postoperatif geçici diabetes insipidus %18-20 dü-

zeyinde, kalıcı diabetes insipidus % 5-7 düzeyinde, panhipopituitarizm %8-12 düzeylerinde saptanmıştır. Bunun yanında hipofiz adenomlarının postoperatif prognozunu hastanın yaşı, cinsiyeti, tümör tipi, tümör boyutu, kavernoöz sinus invazyonu, bazal hormon seviyeleri ve immunohistokimyasal boyanma özellikleri gibi faktörlerin etkileyebileceği gösterilmiştir. Bu faktörlerin dikkate alınması durumunda vakalarımızın literatür oranlarının üzerinde kötü faktörlere sahip olduğu ancak postoperatif endokrinolojik hormon yetmezlik oranlarının güncel literatür oranları ile paralellik seyrettiği hatta daha düşük olduğu tespit edilmiştir.

P 079

HİPOPİTUITARİZME NEDEN OLAN NADİR BİR SELLAR LEZYON: EPİDERMOİD KİST

ALEV SELEK¹, BERRİN ÇETİNARSLAN¹, İLHAN TARKUN¹, ZEYNEP CANTÜRK¹, Ö. ZEYNEP AKYAY¹, ADNAN BATMAN²

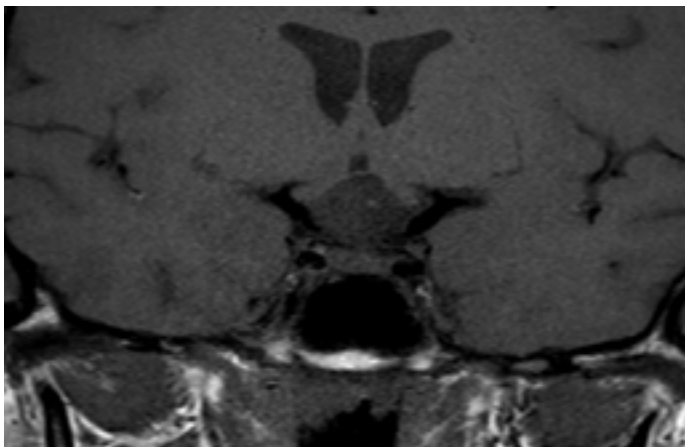
1. KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BD.
2. KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI AD.

AMAÇ: Epidermoid kist, kalıntı ektodermal dokulardan oluşan konjenital bir tümördür. Tüm beyin tümörlerinin %1'ini oluştururlar ve en sık serebellopontin köşede görülürler. Parasellar bölgede de görülebilen bu tümörlerin intrasellar uzanımı ve yerleşimi oldukça nadirdir. Bu vaka takdimi ile suprasellar bölgeden hipofiz glandına uzanan ve hipopituitarizme neden olan bir epidermoid tümör sunulacaktır.

VAKA: 30 yaşında kadın hasta 6 aydır adet görememe ve çok su içme, çok idrara çıkma yakınmaları ile başvurdu. 1,5 yıl önce doğum yapmış, bir yıllık laktasyon sonrası kendi isteği ile laktasyonu kesmiş ve takibinde galaktoreesi olmamış. Bu yakınmalarına son üç ayda halsizlik, baş ağrısı ve baş dönmesi eklenmiş. Fizik muayenesinde kan basıncı 90/60 mmHg ve VKİ'si 28 kg/m2 olan hastanın cushing sendromu bulguları yoktu ve kaba görme alanı ve sistemik muayenesi doğaldı. Poliüri ve polidipsisi nedeniyle susuzluk testi yapıldı ve komplet santral diabetes insipidus (Dİ) tanısı konuldu, desmopresin tedavisine başlandı. Ön hipofiz değerlendirmesinde; hipogonadotropik hipogonadizm saptandı, büyüme hormonu ve kortizol aksı korunmuştu, serbest tiroid hormonları normalin alt sınırındayken TSH

normaldi (tablo). Hipofiz manyetik rezonans (MR) görüntülemesinde suprasellar bölgeden hipofiz glandına uzanan, optik kiazmayı yaylandıran ve kontrast tutmayan 20x12x13 mm boyutlu kistik kitle, hipofiz sapında obliterasyon ve nörohipofize ait T1 hiperintensitesinde kayıp izlendi (Şekil). Görme alanı incelemesinde sağ gözde konsantrik kayıp mevcuttu fakat sol göz normaldi. Hastaya optik sinir basısı ve mevcut lezyonun doku tanısı için transsfenoidal yolla hipofizer cerrahi yapıldı. Lezyonun patolojik incelenmesi ile "epidermoid kist" tanısı konuldu. Postoperatif MR görüntülemesinde lezyonun total çıkarıldığı görüldü. Postoperatif hormonal değerlendirmede Dİ ve hipogonadotropik hipogonadizmi devam ederken santral hipotiroidi ve sekonder adrenel yetmezlik kliniğe eklenmişti, büyüme hormonu aksı normaldi. Hastanın almakta olduğu desmopresin tedavisine kombine östrojen-progesteron, hidrokortizon ve levotiroksin eklendi. Postoperatif 6. ve 12. ay takip MR görüntülemelerinde nüks saptanmadı.

SONUÇ: Epidermoid kistler, sadece epidermoid elementler içeren ve skuamoz hücreler ile çevrili inklüzyon tümörlerdir. Yavaş büyümeleri nedeniyle genelde 4. ve 5. dekatta tanı alırlar fakat semptom yaratacak bölgelerde gelişen tümörler daha erken yaşta başvurabilir. Sellar bölge epidermoid tümörlerde hipofizer hormon disfonksiyonu ve kranial sinir tutulumu görülebilir. Radyolojik olarak iyi sınırlı ve T2'de hafif hiperintens sellar lezyonların ayırıcı tanısında epidermoid kist akla gelmelidir ve cerrahi olarak tedavi edilmelidir.



Operasyon öncesi MR görüntülemesi

Tablo

	Operasyon öncesi	Operasyon sonrası
TSH (mIU/L)	2.05	3.5
sT3(pg/mL)	2.6	1.8
sT4(pg/mL)	0.63	0.38
ACTH(ug/dL)	19	6.6
Kortizol(pg/mL)	14	1.76
GH(mcg/L)	0.3	0.1
IGF-1	110	96
FSH (mIU/mL)	8	5.5
LH(mIU/mL)	4.2	1.04
E2(pg/mL)	<20	<20
prolaktin(ng/mL)	18	13

Operasyon öncesi ve sonrası laboratuvar incelemeleri

P 080

TOTAL VE PARSİYEL PRİMER BOŞ SELLA OLGULARINDA ÖN HİPOFİZ HORMON YETERSİZLİĞİ: TÜM OLGULARDA ENDOKRİNOLOJİK DEĞERLENDİRME GEREKLİ MİDİR?

SAYID SHAFİ ZUHUR¹, İDRİS KUZU¹, FEYZA YENER ÖZTÜRK¹, ENDER UYSAL², YÜKSEL ALTUNTAŞ¹

1. ŞİŞLİ ETFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA A HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ, İSTANBUL
2. ŞİŞLİ ETFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA A HASTANESİ, RADYOLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL

AMAÇ: Bu çalışmada parsiyel ve total primer boş sellar (PBS) olguları arasında ön hipofiz fonksiyonları bakımından karşılaştırma yapılması ve tüm olgularda endokrinolojik değerlendirme gerekliliğinin saptanması amaçlandı.

YÖNTEM: PBS tanısı konan 81 olgu (34 total ve 47 parsiyel) çalışmaya dahil edildi. Tüm olguların bazal ön hipofiz ve bunların hedef hormonlarının düzeylerine bakıldı, insülin benzeri büyüme faktör – 1 ve/veya bazal kortizol düzeyi düşük olan olgulara insülin tolerans testi (İTT) uygulandı.

BULGULAR: Total PBS'sı olan olguların %67,4'ü ve parsiyel PBS'sı olan olguların %14,9'unda değişik düzeylerde hipopituitarizm saptandı. Ancak total PBS'sı olan olgularda hipopituitarizm belirgin olarak daha yüksek bulundu. Sekonder hipotiroidizm, sekonder adrenal yetmezlik, büyüme hormonu ve gonadotropin eksikliklerinin total PBS'sı olan olgularda parsiyel PBS'sı olan olgulara kıyasla odds oranları (OR) ve %95 güven aralıkları (%95 GA) sırasıyla: OR = 20.0, %95 GA

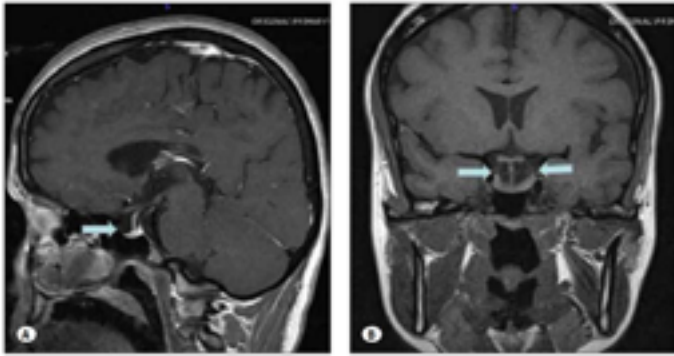
4.16 – 95.9, OR = 2.4, %95 GA 1.34 – 5.7, OR = 15.3, %95 GA 4.48 – 52.6 ve OR = 10.6, %95 GA 3.37 – 33.5 bulundu.

SONUÇ: Bu çalışmanın sonuçları özellikle total PBS'si olan olgular olmak üzere PBS'si olan olguların önemli bir kısmında değişik düzeylerde hipopituitarizmin varlığını göstermektedir. Bu nedenle PBS'nin tipine bakılmaksızın tüm olgular ön hipofiz hormon yetmezliği bakımından en kısa sürede uygun bir şekilde değerlendirilmelidirler.

	Tüm olgular (n=81)	Parsiyel PBS (n=47)	Total PBS (n=34)	P - değeri
Hiperprolaktinemi	13 (%16,0)	7 (%15,0)	6 (%17,6)	0,48
Hipotiroidizm*	18 (%22,2)	2 (%4,3)	16 (%47,1)	<0,001
Gonadotropin eksikliği	24 (%29,6)	5 (%10,6)	19 (%55,9)	<0,001
BH eksikliği	24 (%29,6)	4 (%8,5)	20 (%58,8)	<0,001
Adrenal yetmezlik*	7 (%8,6)	2 (%4,3)	5 (%14,7)	<0,001

*: Sekonder, BH: Büyüme hormonu, PBS: Primer boş sella.

Tablo 1: Parsiyel ve total PBS olguları arasında hiperprolaktinemi, sekonder hipotiroidizm, sekonder adrenal yetmezlik, gonadotropin ve BH eksiklikler



Resim 1: Parsiyel PBS'si olan bir olgunun T1 ağırlıklı MRG'si A: Saggital kesit B: Koronal kesit

P 081

GEÇ TANI KONULAN BİR SHEEHAN SENDROMU OLGUSU

DİLEK ARPACI¹, MEHMET YILDIRIM², HASAN ERGENÇ², AYSEL GÜRKAN TOÇOĞLU², LAÇİN TATLI³, YASEMİN GÜNDÜZ³, ALİ TAMER²

1. SAKARYA ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ
2. SAKARYA ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI
3. SAKARYA ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, RADYOLOJİ

AMAÇ: Sheehan sendromu (SS) doğum sırasında ve sonrasında aşırı kan kaybına sekonder gelişen iskemik hipofizer yetersizlik tablosudur. Gelişmiş obstetrik teknikler nedeniyle gelişmiş ülkelerde hipopitüarizmin nadir nedeni olmakla birlikte, gelişmekte olan ve gelişmemiş ülkelerde hala sık görülmektedir. Genellikle kliniğin yavaş gelişmesi nedeniyle tanı konulması da gecikmektedir. Ortalama tanı yılı 13 yıl olarak literatürde bildirilmiştir. Bizde bu olgumuzda panhipopitüarizm tanısı ile başvuran yaklaşık 40 yıl sonra tanı almış SS olgusu sunmaktayız.

OLGU: 63 yaşında, kadın, bilinen hipertansiyon dışında hastalığı olmayan hasta uzun süredir olan halsizlik ve yorgunluk şikayeti olması üzerine yapılan tetkiklerinde serbest T4(FT4):0.42pmol/L (0.7-1.4 pmol/L) ve tiroid stimulan hormon (TSH) : 3.5 µIU/ml (0.35-4.4 µIU/ml) olması üzerine Endokrinoloji Polikliniğine yönlendirilmiş. Hastanın anamnezinde tiroid hastalığı yoktu; ancak 24 yaşında doğum sırasında aşırı kanama olması üzerine bilateral ooforektomi ve histerektomi yapıldığı ve sonrasında memesinden süt gelmediği öğrenildi. Belirgin solukluğu, ağız ve göz çevresinde ince kıvrıklıklar, pubik ve aksiller kıllarda dökülme dışında patoloji yoktu. Ancak hasta yavaş yavaş konuşmakta ve yavaş yavaş hareket etmekte idi. FT4 düşük ve TSH yeterince yüksek olmaması üzerine sekonder hipotiroidi olabileceği düşünüldü. Serum kortizol: 2.3 µg/dl (3-19) ve ACTH<5 pg/ml (15-50), FT4:9.0 pmol/L (9-19 pmol/L) ve TSH: 2.78 µIU/ml (0.35-4.4 µIU/ml), E2 (östradiol) <10 pg/ml (10-28 pg/ml), tiroid antikorları negatif, PTH: 139 pg/ml (10-72 pg/ml); luteinizan hormon (LH):0.64 mIU/ml (5.1-61.9 mIU/ml) ve folikül stimüle edici hormon (FSH):2.63 mIU/ml (26.7-133.4 mIU/ml), prolaktin: 9.78 ng/ml (5.1-26.5 ng/ml) ve IGF-1 (somatomedin C):51 µg/L (70-210 µg/L) saptandı. Serum üre, kreatinin ve elektrolit düzeyleri normaldi. Serum 25 OH

D-vitamini:<7,0 ng/ml (30-100) olup ciddi D vitamini eksikliği mevcuttu. Tiroid USG'de multinodüler guatr, elektrokardiografisinde sinüs bradikardisi mevcut idi. Kemik mineral dansitometride lomber T skoru:-3.4, femoral t skoru:-2.3 idi. Hipokortizolemisi olan hastaya kısa ACTH uyarı testi 250 µg yapıldı ve bazal kortizol: 3,9µg/dl; 30 dak kortizol:7,7 µg/dl ve 60 dak kortizol: 10,2 µg/ml idi. Pelvik USG'de overler ve uterus izlenmedi. Hipofiz MRI'da adenohipofiz görüntülenemedi; nörohipofiz normal idi ve bright spot mevcut idi (Resim 1). Hastaya öncelikle steroid replasmanı (hidrokortizon) başlandı. Ardından tiroid replasmanı yapıldı. Osteoporoz için risedronat; kalsiyum ve D vitamini tedavisi verildi.

SONUÇ: SS doğum sonrası gelişen iskemik hipofizer yetersizlik olup genellikle tanısı hastanın anamnezi ile konmaktadır. Doğum sonrası laktasyonun olmaması, amonere ilk gelişen bulgudur. Ancak klinik gidişin yavaş olması nedeniyle tanısı yıllar sonra da konabilmektedir. Bizim olgumuzda şehir merkezinde yaşayan ancak oldukça geç tanı alan SS olgusu sunmaktayız.

P 082 HİPOFİZ ADENOMU VE EKTOPİK ODAK SAPTANAMAYAN BİR AKROMEGALİ OLGUSU

İŞILAY KALAN SARI¹, BİLGE CEYDİLEK², HÜSEYİN DEMİRCİ²

1. KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BD, KIRIKKALE
2. TURGUT ÖZAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BD, ANKARA

GİRİŞ: Akromegali, büyüme hormonu (GH) ve buna sekonder insülin benzeri büyüme faktörünün (IGF1) fazla salgılanmasıyla karakterize bir hastalıktır. Hastaların %95'inde neden GH salgılayan hipofiz adenomudur. Bu adenomların büyük bir kısmı MR ile rahatlıkla görüntülenemez. MR ile görüntülenemeyen çok küçük mikroadenomlar pitüiter eksplorasyon ile tanı alabilir. Ektopik akromegali çok nadirdir. Karsinoid tümörler, pankreatik adacık hücre tümörleri, feokromasitoma ve küçük hücreli akciğer kanserleri ektopik akromegaliye yol açan tümörlerdir. Burada; MR'da hipofiz adenomu görülmeyen ve ektopik olarak odak saptanamayan bir akromegali olgusu sunulmuştur.

OLGU: 49 yaşında kadın hasta; başağrısı, terleme, el ve ayaklarda büyüme şikayeti ile 2011'de polikliniğimize baş-

vurdu. 10 yıldır hipertansiyonu mevcuttu. Fizik muayenesinde; akromegali tipik yüz görünümü, dilde, el ve ayaklarda büyüme mevcuttu. Tansiyonu 120/80 mmHg idi. Açlık kan şekeri 104 mg/dl, HbA1c %6,7 idi. Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normaldi. IGF1, 570-587 ng/ml (94-252 ng/ml); GH, 5-1.4 ng/ml (0-8 ng/ml) olarak saptandı. Prolaktin 7,6 ng/ml (5-23), LH 8.9 mIU/ml (0,1-95), FSH 23 mIU/ml (0,1-21,5), Estradiol 13 pg/ml (7,6-498), TSH 1,8 uIU/ml (0,27-4,2), FT4 13,7 pmol/l (12-22), Kortizol 207 nmol/l (64-536), ACTH 22,2 pg/ml (7,2-63,3) idi. Oral glukoz tolerans testinde (OGTT); GH 1 ng/ml'nin altına baskılanmadı. Hipofiz MR'da adenom ya da pitüiter genişleme görülmedi. Ektopik odak için, abdomen, pelvis, paranazal sinüs ve akciğer CT çekildi. Tiroid USG yapıldı. Ancak, ektopik bir odak izlenmedi. Daha sonra polikliniğimize gelmeyen hasta 2 yıl sonra 2013 nisan ayında benzer şikayetlerle tekrar başvurdu. GH 2 ng/ml ve IGF-1 449 ng/ml (94-252) ölçüldü. OGTT'de GH 1 ng/ml'nin altına baskılanmadı. Dinamik hipofiz MR tekrarlandı ve adenom görülmedi. Ektopik odak için tomografileri çekildi ve normal saptandı. Karsinoid tümör açısından hastaya 68Ga-DOTANOC PET CT çekildi ve sonucu normal olarak belirtildi. Endoskopi ve kolonoskopi normaldi. GHRH (Büyüme hormonu salgılatıcı hormon) ölçülemedi. Hastanın semptomlarının hafif olması, kliniğinin iyi olması nedeniyle medikal tedavi seçildi ve 28 günde bir 60 mg lanreotid tedavisi başlandı. Glisemik kontrol için diyet ve egzersiz önerildi. 3 ay sonra hastanın şikayetleri geriledi ve GH 0,5 ng/ml ve IGF-1 170 ng/ml'ye geriledi. Sekiz aydır takipte olan hastanın IGF-1'i 170-190 ng/ml, GH düzeyi 0,5-2 ng/ml arasında seyretmektedir.

TARTIŞMA: Günümüzde; akromegali hastalarında hipofiz MR'da adenom ve ektopik odak saptanamadığında seçilecek tedavi konusunda henüz net bir konsensus yoktur. Bu hastalarda etyoloji; MR'da görüntülenemeyen çok küçük mikroadenomlar ya da yavaş ilerleyen görüntüleme yöntemleri ile saptanamayan 1 cm'den küçük karsinoid tümörler gibi ektopik tümörler olabilir. Bu hastalarda gereksiz hipofiz cerrahisinden kaçınmak için medikal tedavi ile aralıklı görüntüleme yaparak izlem bir alternatif olabilir.

P 083

SANTRAL HİPOTİROİDİ BULGUSUNDAN GEÇ YAŞTA TANI ALAN SHEEHAN SENDROMU

ÖZGE ÖNER, FERHAT EKİNCİ, UTKU ERDEM SOYALTIN, HAMIYET YILMAZ YAŞAR, HARUN AKAR

TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

GİRİŞ: Sheehan Sendromu postpartum kanama ve hipovolemiye bağlı olarak gelişen hipofiz ve adrenal yetmezliği- dir. En belirgin özellikler laktasyonun kesilmesi, sekonder amenore, libido kaybı ve hipofiz rezervlerinin kaybına bağ- lı gelişecek semptomlardır. Sheehan Sendromunun tanısı birkaç nedene bağlı olarak gecikebilir. Semptomların ya- vaş yavaş gelişmesinden dolayı teşhis atlanabilir. TSH dü- zeyleri paradoks bir şekilde yükselir, bu nedenle hastalara yanlışlıkla primer hipotroidizm tanısı konulabilir. Santral hipotiroidi bulgusundan geç yaşta tanı alan sheehan send- romu olgumuzu paylaşmak istedik.

OLGU: Bilinen kronik hastalık öyküsü ile aktif yakınması olmayan 44 yaşında bayan hasta dış merkezde tiroid fonk- siyon bozukluğu saptanması nedeniyle tarafımıza sevk edilmiş. Vital bulguları ve fizik muayene olağan idi. Bakı- lan TSH: 1.36 mIU/mL, FT4: 0.575 ng/dL, FT3: 3.63 pg/mL değerleri ile santral hipotiroidi lehine değerlendirildi. Son doğumdan sonra hiç adet görmediği öğrenilen hastanın diğer hormonal tetkikleri istendi. IGF-1: 51.7 ng/mL, ACTH: 15 pg/mL, LH: 1.73 mIU/mL, FSH: 3.32 mIU/mL, progesteron: < 0.20 ng/mL, östradiol: < 0.20 pg/mL, prolaktin: 5.64 ng/mL, kortizol: 18 µg/dL saptandı. Hiperlipidemi dışında diğer biyokimya ve hemogram değerleri olağan sınırlarda ölçüldü. Hipofizer yetmezlik düşünüldüğü için çekilen kranial MR empty sella olarak yorumlandı. Mevcut bulgular ışığında sheehan sendromu düşünülen ancak kortizol rez- ervi yeterli olan hasta için levotiroksin tedavisi verilerek izleme alındı.

SONUÇ: Sheehan Sendromu postpartum kanamanın nadir bir komplikasyonudur. Ve buna bağlı olarak oluşan hipoti- roidizmde bizim olgumuzda da olduğu gibi TSH seviyeleri beklenmeyen şekilde normal ya da yüksek olabilir. TSH sekresyonunun pulsatilitesi bozulur ve tonik bir şekilde salgılanmaya baslar. Biyolojik aktivitesi azalır. Hipofiz yet- mezliği nedeniyle ilk görülen bulgu prolaktin sekresyo-

nundaki azalmaya bağlı doğum sonrası yeteri kadar anne sütünün oluşmaması ya da tamamen kesilmesidir. Hipoti- roidizm ve adrenal yetersizlik bulguları daha gec donem- de ortaya çıkar. Santral hipotiroidi bulgusundan geç yaşta tanı alan ve kortizol yetmezliği olmayan sheehan sendro- mu olgumuzu paylaşmak istedik.

P 084

TİROİD PAPİLLER KARSİNOMUNUN EŞLİK ETTİĞİ VE GEÇ YAŞTA TANI ALAN KALMAN SENDROMU

FERHAT EKİNCİ¹, UTKU ERDEM SOYALTIN², HAMIYET YILMAZ YAŞAR², ERCAN ERSOY², MEHMET CAN UĞUR², HARUN AKAR²

1. TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
2. TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

GİRİŞ: Kallmann Sendromu (KS), anozmi veya hipozmi- nin eşlik ettiği, hipogonadotropik hipogonadizm ile karak- terize kalıtsal bir hastalıktır. Kadın cinsiyette erkeklere göre 5 kat daha az sıklıkta görülür. Hastamıza izole GnRH eksikliği ile anosmi saptanması nedeniyle klinik olarak kalman sendromu tanısı konuldu ve tiroid papiller karsi- nomu ile birlikteliği ile ilgili bildirilmiş vaka olmadığı için paylaşmak istedik.

OLGU: 36 yaşında bayan hasta halsizlik ve adet görememe yakınmaları ile endokrinoloji polikliniğine başvurdu ve öst- radiol + norgestrel tedavisi aldığı öğrenildi. Vitalleri stabil olarak ölçülen hastanın solunum, kardiyovasküler ve batin muayenesi olağan idi. Medikal tedavi almadan adet gör- mediğini ifade eden hastanın tedavisine 3 ay ara verildi- ği halde adet göremediği için hormonal tetkikleri istendi. FSH: 0.36 mIU/mL, LH: 0.11 mIU/mL, estradiol: <20 pg/ mL, total testosteron: < 20 ng/dL, DHS: 22.2 ug/dL, korti- zol: 4.42 µg/dL, ACTH: 19.7 pg/ mL, somatomedin-C: 132 ng/mL, TSH: 0.590 uIU/mL olarak saptandı. Biyokimya ve hemogram değerleri olağan sınırlarda olduğu görüldü. Mevcut bulgularla izole GnRH eksikliği olan, ACTH değe- ri normal olan hastada kortizol değeri düşük olduğu için adrenal yetmezlik ekartasyonu açısından insulin tolerans testi yapıldı ve hipoglisemiye kısmen korunmuş kortizol cevabı olduğu görüldü. Çekilen hipofiz MR'da patoloji iz- lenmedi. Yapılan ayrıntılı tiroid muayenesinde ele gelen kitle olması sebebiyle tiroid doppler USG çiledi ve 2 cm kit-

le görüldü. Yapılan tiroid biyopsi papiller karsinom ile uyumlu saptandığı için operasyona verildi. Post-op alınan biyopsi materyali de papiller karsinom olarak raporlandı. Öykü derinleştirildiğinde hastanın hayatı boyunca hiç koku almadığı öğrenildi ve yapılan alkol testi anosmi ile uyumlu geldi. Kesin tanı konulabilmesi için istenen kalman gen mutasyonları hastanemizde çalışılmadığı için bakılamadı. Mevcut bulgularla tiroid papiller karsinomu ve kısmi kortizol eksikliğinin de eşlik ettiği klinik olarak kalman sendromu tanısı konuldu. Hormon replasmanı yapılarak poliklinik izlemine devam edildi.

SONUÇ: KS adölesan dönemde amenore ile prezente olan GnRH eksikliği ve anosmi birlikteliğinin eşlik ettiği kadınlarda nadir görülen bir hastalıktır. Uzun yıllardır medikal tedavi yardımı ile mens gören hastamızda koku alma duyusunda defekt saptanması nedeniyle klinik ve laboratuvar olarak KS tanısı konuldu. Yaptığımız literatür taramasına göre tiroid papiller karsinomu veya diğer maligniteler ile birlikteliğine dair bildirilmiş vaka ve yapılmış çalışma bulunmadığımız için vakamızı sunmak istedik

P 085

AKROMEGALİ HASTALIĞINDA ÖZEFAGUS MOTİLİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

MUZAFFER İLHAN¹, AHMET DANALIOĞLU², SEDA TURGUT³, ÖZCAN KARAMAN¹, ELİF ARABACI², ERTUĞRUL TAŞAN¹

1. BEZMİALEM ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, İSTANBUL
2. BEZMİALEM ÜNİVERSİTESİ, GASTROENTEROLOJİ BİLİM DALI, İSTANBUL
3. BEZMİALEM ÜNİVERSİTESİ, İÇ HASTALIKLARI A.B.D., İSTANBUL

AMAÇ: Akromegali, büyüme hormonu (BH) ve IGF 1 hipersekresyonu ile karakterize, çoğunlukla pituitar bir adenomun neden olduğu nadir bir hastalıktır. Akromegali hastalığında klinik ve patolojik bulgular çok çeşitli olmakla birlikte, bu hastalık gastrointestinal sistemde kolorektal adenomatöz polip ve kolon karsinomu gelişiminde rol oynayabilmektedir. Daha önce yapılan çalışmalarda akromegalinin uzamış ince barsak ve kolonik transit süresine neden olduğu gösterilirken; akromegalinin gastrointestinal motilite değişiklikleri üzerine etkisi henüz netleştirilememiştir. Bu çalışma akromegali hastalarında, manometre ile özefageal motilitenin değerlendirildiği ilk prospektif çalışmadır.

YÖNTEM: 23 yeni tanı akromegali hastası ve cinsiyet ve yaş uyumlu 25 sağlıklı gönüllüden oluşan kontrol grubu çalışmaya dâhil edildi. Özefageal manometre işlemi, MMS (Medical Measurement Systems by The Netherlands) Solar GI – Air Charged Intelligent Gastrointestinal Conventional Manometry cihazı kullanılarak yapıldı. Tüm katılımcılara özefageal motiliteyi ve alt özefageal sfinkter fonksiyonunu değerlendirmek üzere manometrik ölçüm yapıldı. Akromegali hastalarının sonuçları cinsiyet ve yaş uyumlu kontrol grubuyla karşılaştırıldı.

BULGULAR: Manometrik ölçümlerde, akromegali hastalarında alt özefageal sfinkter basıncı 18 ± 7 mmHg ve kontrol grubunda $15,6 \pm 4,4$ mmHg ölçüldü ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,17$). Gevşeme süresi akromegali hasta grubunda $4 \pm 0,4$ sn, kontrol grubunda $5 \pm 0,3$ sn saptandı ($p=0,049$). Gevşeme yüzdesi sırasıyla akromegali hastalarında ve kontrol grubunda %64,8 ve % 81,8'di ve akromegali hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0,001$). Ölçülen parametrelerde başka her hangi bir anlamlılık veya korelasyon saptanmadı.

SONUÇ: Bu çalışma akromegali hastalığının özefageal motiliteyi gevşeme süresinde ve yüzdesinde azalmaya neden olarak etkileyebileceğini göstermiştir. Bu nedenle, akromegali hastaları özefageal semptomlar açısından sorgulanmalı ve değerlendirilmelidir. Akromegalinin özefagus motilitesi üzerine etkisinin anlaşılabilmesi için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

P 086

BİR HİPOFİZER CERRAHİ KLASIĞI: POST-OP DİYABETES İNSİPİTUS OLGU SUNUMU

FERHAT EKİNCİ, UTKU ERDEM SOYALTIN¹, ANDAÇ DEVELİ, TUBA DEMİRCİ YILDIRIM, HAMİYET YILMAZ YAŞAR, HARUN AKAR

TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

GİRİŞ: Santral diabetes insipidus (SDI) osmoregülasyon sağlayan vazopresin (antidiüretik hormon) salgısının hipotalamik ya da nörohipofizer sebeplerden dolayı tam veya parsiyel kaybı ile ortaya çıkar. Poliüri, idrar osmolaritesinde azalma ve plazma osmolaritesinde artışa neden olan hiper-

natremi ile kendini gösterir. Hipofizer cerrahi sonrası gelişen, ön hipofiz bezi hormonlarının eksikliğinin de eşlik ettiği ve desmopressin tedavisine yanıt alınan santral diyabetes insipidus tanısı koyduğumuz olgumuzu sunmak istedik.

OLGU: 44 yaşında bayan hasta görmede bozukluk yakınması nedeniyle çekilen hipofiz MR'da saptanan hipofizer makroadenoma yönelik yapılan cerrahi sonrası yoğun bakıma alınmış. Takibinde vitalleri stabil olan hastanın sistem muayeneleri olağan idi. Pre-op bakılan laboratuvar değerleri normal olan hastanın post op bakılan değerleri: üre: 147 mg/dl, kreatinin: 1.2 mg/dl, sodyum: 177 mmol/L, potasyum: 3.9 mmol/L, kalsiyum: 9.1 mg/dl olarak ölçüldü ve kontrol değerleri ile doğrulandı. 6/lt/gün idrar çıkışı gözlenen hastanın bakılan idrar dansitesi: 1008, idrar osmaolaritesi: 160 mOsm/L, kan osmolaritesi: 373 mosm/Lt olarak hesaplandı. Bakılan hormonal değerleri.: kortizol: 2.31 µg/dL, FSH: 0.76 mIU/mL, LH: < 0.10 mIU/mL, TSH: 0.330 mIU/mL, FT4: 0.693 ng/dL, FT3: 4.89 pg/mL, GH: < 0.05 ng/mL, prolaktin: < 0.5 ng/mL olarak ölçüldü. Çekilen pos-op hipofiz MR'da sella kavitesinde kronik hemorajik sinyal değişiklikleri içeren 10 mm yükseklikte rezidü ile uyumlu olabilecek görünüm saptandı. Klinik olarak diyabetes insipidus'un da eşlik ettiği hipofizer yetmezlik tanısı konulan hastaya intravenöz hidrasyon, desmopressin, levotiroksin, hidrokortizon tedavileri uygulandı. Tedavi sonrası iyon bozukluğu ile kliniği düzelen hasta taburculuk sonrası poliklinik izlemine alındı.

SONUÇ: SDI sebeplerinin %75'lik kısmını idiyopatik DI, nöroşirurjikal girişimler (özellikle kraniyofarengeoma), kafa travması, primer ve sekonder maligniteler veya infiltratif hastalıklar (Langerhans hücreli histiositoz- Histiositozis X) oluşturur. Yaklaşık olarak % 5'i hipofiz veya hipotalamus cerrahisi sonrası 1-6 gün sonra ortaya çıkar. İskemiye bağlı olarak gelişen bu tablo genellikle birkaç gün içinde iyileşir. Genel durumu iyi olan hastalarda kaybedilen su polidipsi ile yerine geldiğinden dehidratasyon aşikar olmayabilir. Ancak su alımı yeterli olmayan ve yoğun bakımda izlenen hastalarda dehidratasyon ve hipernatremi yükselerek ciddi boyutlara ulaşabilir. Hastamızda da olduğu gibi poliüri, idrar osmolaritesinde azalma ve plazma osmolaritesinde artış ile ciddi hipernatremi olan tablolarda tanı alır. Diğer hipofiz bezi hormon eksikliklerinin de eşlik ettiği, post op gelişen ve desmopressin tedavisine yanıt alınan olgumuzu paylaşmak istedik.

P 087

GONADAL DİSGENEZİSE BAĞLI PRİMER AMENORE : ÖNCE DEN TANIMLANMAMIŞ KROMOZOMAL 13 ANORMALLİĞİ: OLGU SUNUMU

AYTEN OĞUZ¹, MURAT ŞAHİN¹, HANİFE BOLAT², DİLEK TÜZÜN³, KAMİLE GÜL¹

1. KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ , ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
2. KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
3. ADANA NUMUNE EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

AMAÇ: X ve Y kromozomları gelişim ve gametogenezi yönlendiren bir çok gen taşımaktadır. X kromozomu ile ilgili yeniden düzenlenmeler, anormal fenotiplerin oluşmasında belirleyici rol oynarlar. Biz literatürde daha önce bildirilmeyen ve normal karyotipi olan ancak 13. kromozomda sentromer kalınlığı (13 cenh+) olan primer amenoreli bir olgu sunduk.

VAKA: 18 yaşında kadın primer amenore ve meme gelişiminin olmaması nedeniyle endokrinoloji kliniğine başvurdu. Hastanın tıbbi öyküsünde özellik yoktu. Fizik muayenede, hastanın boyu 161 m, kilo 48.5 kg ve body mass index 20 kg/m² idi. Axiller ve pubik kıllanma tanner evre 2-3 ve meme gelişimi tanner evre 2 idi. Hastanın facial dismorfizm, yele boyun ve iskelet anomalisi yoktu. Kan sayımı, standart biyokimyasal parametreleri normal referans aralıklar içindeydi. Endokrinolojik değerlendirme için yapılan hipofizer, ovaryen ve tiroid değerlendirme sonucunda hipergonadotropik hipogonadizm (Luteinizing Hormone: 28.8 mU/ml, Follicle-stimulating Hormone: 57 mU/ml, estradiol: 10 pg/ml) saptanırken, prolaktin ve thyroid-stimulating hormone (TSH) seviyeleri normal seviyelerdeydi. Karyotip analizinde 46, XX, 13 cenh+ kromozom saptandı. 13 nolu kromozomun sentromer bölgesinde bant kalınlığında artış ve sentromer heterokromatin uzunluğunda artış gözlemlendi. Yapılan görüntüleme incelemelerinde pelvik MRI'da overler bilateral izlenmezken, uterus normal olarak izlendi. Ayrıca hipofiz MRI normal olarak değerlendirildi. Hastaya meme gelişimi için estrogen tedavisi başlandı ve daha sonra estrogen ve progesteron tedavisine geçildi. Bu tedavi sonrası hastanın menstrüel kanamaları düzenli olarak başladı. Hasta 3 yıldır estrogen ve progesteron tedavisi ile takip edilmektedir.

SONUÇ: Prematür ovaryen yetmezlik, primer amenore veya sekonder amenore ile prezente olabilir ve 40 yaşından önce sıklığı %1 olarak bildirilmiştir. Hastalığın nedenleri oldukça geniş bir spektrum oluşturmakta olup, kromozom anomalilerine bağlı hızlanmış atrezi, otoimmün hastalıklar, enfeksiyon, radyasyon, kemoterapi nedeniyle oluşabilir. 30 yaş altındaki insidansı %0,1 olarak gösterilmiştir. Literatürde hem X kromozom anormallikleri hemde otozomal yeniden düzenlenmeleri içeren farklı karyotip anomalileri bildirilmiştir. Primer amenoreli bir hastada kromozom 13 ve 20'de terminal yeniden düzenlenme tanımlandı. Bizim olgumuzda da 46, XX, 13 cenh+ saptandı. Bu kromozomal anomalisi literatürde daha önce bildirilmemiştir. Ancak biz daha önceki literatürler ışığında seks kromozomlarındaki çeşitli translokasyon ya da delesyonların gonadal disgenezise yol açabileceğini bilmekteyiz. Bu nedenle biz karyotip analizinde normal karyotip olan ancak 13. kromozomda sentromer kalınlığı (13 cenh+) saptanan olgumuzda bu anomali ile gonadal disgenезis arasında ilişki olabileceğini düşünmekteyiz.

P 088 BİLATERAL FEOKROMASİTOMALI BİR OLGUDA ADRENALEKTOMİ SONRASI GELİŞEN GEÇİCİ CİDDİ POLİÜRİ

AYTEN OĞUZ¹, MURAT ŞAHİN¹, ERTAN BÜLBÜLOĞLU²,
HAMİDE SAYAR³, DİDEM ATAY⁴, HAKAN DEMİR⁴,
KAMİLE GÜL¹

1. KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
2. KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI
3. KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ ANABİLİM DALI
4. KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

AMAÇ: Adrenal feokromasitoma rezeksiyonu sonrası postoperatif ciddi poliüri nadir görülen bir durumdur. Biz nadir görülen bir durum olduğu için bu vakayı burada bildirdik.

OLGU: 50 yaşında kadın hasta halsizlik, yorgunluk şikayeti ile acil servise başvurdu. 10 yıldır HT nedeniyle 3'lü antihipertansif kullanıyordu. Fizik muayenede boy 158 cm, kilo 50, BMI 20 kg/m², nabız 110/dk ve kan basıncının 160/100 mmHg olduğu görüldü. Sol üst ve alt ekstremitelerde plejikti. Laboratuvar incelemede serum potasyum düşüklüğü (2

mEq/L) saptanması üzerine hasta hipopotasemi ve hipertansiyon etiyolojisi araştırılmak üzere yatırıldı. Potasyum replasmanı sonrası plazma aldosteron konsantrasyonu (PAK), plazma renin aktivitesi (PRA) ve PAK/PRA oranı normal saptandı. 24 saatlik idrarda metanefrin düzeyi 7269.7 mcg/gün (52-341 mcg/gün) ve normetanefrin düzeyi ise 689.76 mcg/gün (88-444 mcg/gün) saptanması üzerine hastada feokromasitoma düşünüldü. Hastanın diğer biyokimyasal ve hormonal parametreleri normal sınırlar içindeydi. Lokalizasyon için çekilen sürrenal MRI'da sağ sürrenal glandda 34x33x32 mm, sol sürrenal glandda 57x52x45 mm boyutunda düzgün sınırlı T2A kesitlerde hiperintens ve gadolinum sonrası kontrastlanan solid kitle lezyonları saptandı. Preoperatif olarak hastaya doksazosin, amlodipin ve metoprolol başlandı. Ayrıca preoperatif olarak intravenöz sıvı replasmanı yapıldı. Hastaya feokromasitoma ön tanısı ile önce laparoskopik sol adrenalectomi yapıldı. Postoperatif histopatolojik tanı feokromasitoma olan hastanın, operasyondan 1 hafta sonra bakılan 24 saatlik idrar metanefrin düzeyi 129 mcg/gün ve normetanefrin düzeyi ise 11742 mcg/gün olması üzerine laparoskopik sağ adrenalectomide yapıldı. Histopatolojik değerlendirme sonucunda feokromasitoma olduğu görüldü. Hastanın postoperatif dönemde steroid tedavisine devam edildi ve daha sonra steroid dozu azaltılarak fludrokortizon tedavisi eklendi. Ancak hastanın postoperatif 1. günde idrar çıkışının 12 L/gün (10 ml/kg/h) olması üzerine bakılan idrar dansitesinin düşük (1002) ve kan üre azotu 25 mg/dl (6-20 mg/dl), kan osmolaritesinin ve elektrolitlerinin ise normal sınırlarda olduğu görüldü. Hastanın ADH seviyeleri ve diğer biyokimyasal parametreleri de normal sınırlar içindeydi. Hastaya santral venöz basınçla göre oral ve parenteral yolla sıvı replasmanı yapıldı. 5 gün boyunca poliürisi devam eden hastanın 6. günden sonra idrar çıkışı azaldı, idrar dansitesi normale döndü.

SONUÇ: Adrenalectomi sonrası, serum atrial natriüretik peptid (ANP), beyin natriüretik peptid (BNP), adrenomedüllerin, ADH ve üriner B2 mikroglobulin seviyelerindeki postoperatif değişikliklerin poliüriden sorumlu olabileceği bildirilmiştir. Bizim sunduğumuz olguda da bilateral feokromasitoma nedeniyle yapılan bilateral adrenalectomi sonrası geçici ciddi poliüri geliştiği görüldü. Biz feokromasitomali olguların postoperatif dönemde poliüri açısından dikkatle takip edilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

P 089

17 ALFA HİDROKSİLİZ YETMEZLİĞİ OLAN OLGU

İDRİS KUZU, SAYİD SHAFİ ZUHUR, FEYZA YENER ÖZTÜRK, SAVAŞ KARATAŞ, SEZİN DOĞAN ÇAKIR, HANDE MEFKURİ ÖZKAYA, MUHAMMED MASUM CANAT, YÜKSEL ALTUNTAŞ

ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

GİRİŞ: 17 alfa hidroksilaz yetmezliği konjenital adrenal hiperplazinin nadir formlarından biridir. Mineralokortikoid fazlalığı ile birlikte, glukokortikoid, adrenal androjen ve sex steroid sentezinde azalmaya yol açan otozomal resesif bozukluktur.

OLGU: Adet görememe , pubik ve aksiler kıllanmanın olmayışı, meme gelişiminin yetersiz oluşu şikayetleri ile endokrinoloji polikliniğimize gelen 22 yaşındaki bayan hastanın özgeçmişinde 10 yıldır hipertansiyonu vardı. Soygeçmişinde bir özellik bulunmadı. Hastanın fizik muayenesinde boyu 168cm, kilosu 77 , BMİ:27,3 saptandı. Oral mukoza ve aksiler alanlarda hiperpigmentasyon saptandı. Pubik ve aksiler kıllanma görülmedi. Meme gelişimi minimal bulundu. (tanner evre 2)kan basıncı 150/100 kardiak, solunum ve diğer sistem muayenelerinde patolojik özellik saptanmadı. Laboratuvar bulgularında glukoz:77 mg/dl(70-100) Na:144 mmol/l (136-145) K:3,1 mmol/l (3,5-5,1) saptandı. Hemogram , karaciğer ve böbrek fonksiyoları normal saptandı. Basal kortisol 3,7 ug/dl(6,2-19,4) 250 mcg kısa sinacten testi: 0 dk kortisol:1,04 30. Dk:2,13 60. Dk:2,55 mg/dl ACTH: 167pg/ml (0-46) FSH:65 mIU/ml(postmenapoz 25,8-134) LH:27,4 mIU/ml (postmenapozal 7,7-59) E2:7,18 pg/ml (postmenapozal 5-54) total testosteron:<20 ng/dl (14-76) serbest testosteron<0,1pg/ml (1,1-3,1)DHEA-S:2,82ug/dl(35-430) 17OH progesteron:0,228ng/ml foliküler(0,3-1) 11 deoksikortikosteron 276 ng/dl (2-15) , progesteron:14,97ng/ml (foliküler 1-4,8) aldosteron:29,6 ng/dl (7-30) plazma renin konsantrasyonu:1,2 pg/ml (5,41-34,3) aldosteron/renin ARR: 24,6 (<3,8) antiover antikor(-) anti 21 hidroksilaz antikor: 1 U/ml (<1) karyotip analizi: 46 XX ile uyumlu geldi. DEXA T skoru: L1-L4:-2,2 L2-L4:-2,1 boyun:-2,5 wards:-3,2 trokanter:-2,4 üst abdomen MR: sağ adrenal glandda yaklaşık 2 cm çapında, sol surrenalde yaklaşık 1 cm çapında sinyal kaybı göstermeyen nodüler lezyon izlendi. Hipertansiyon, hipergonadotropik hipogonadizm, adrenal kortikal yetmezlik, minerelakortikoid fazlalığı olan hastaya 17 alfa hidrok-

silaz yetmezliği tanısı konuldu. Hastaya tedavide aldactone 100 mg 1*1, cardura 2mg 1*1 ,deltacortril 5 mg 1*1, cycloprognova 1*1 başlandı.

SONUÇ: Geciken pubertali hipergonadotropik hipogonadizmi hastalar değerlendirildiği zaman mutlaka TA takibine alınması gerekir. Hipertansiyonu ve hipokalemi olan hipergonadotropik hipogonadizmi olan hastalarda 17 alfa hidroksilaz yetmezliği mutlaka düşünülmesi gerekir. Tedavisiz olgularda 17 alfa hidroksilaz yetmezliği yaşamı tehdit eden düzeyde HT ve hipokalemi gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir.

P 090

KONJENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİSİ OLAN HASTADA GEBELİK: VAKA SUNUMU

DERYA AKDENİZ, BİLGE CEYDİLEK, HÜSEYİN DEMİRCİ

TURGUT ÖZAL ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ

Konjenital adrenal hiperplazi (KAH), en sık 21 hidroksilaz eksikliği sonucu oluşan, otozomal resesif karakterli bir kortizol sentez bozukluğudur. Çoğu zaman hastalığın seyrinin ciddiyetini, genetik mutasyonun genişliği belirler. Androjen üretiminde artış, adrenal progesteron hipersekresyonu, sekonder polikistik over sendromu ve psikososyal faktörler bu hasta grubunda fertilitiyi olumsuz etkiler. Kliniğimizde takipli ve sağlıklı doğum gerçekleştiren non- klasik adrenal hiperplazi tanılı bir hastamızı sunmak istiyoruz.

VAKA SUNUMU: 40 yaşında 21-hidroksilaz eksikliğine bağlı non- klasik konjenital adrenal hiperplazi tanılı hasta 10 haftalık gebe olarak kliniğimize başvurdu. Başvuru sırasında 1 mg/ gün deksametazon ve düşük tehdidi nedeniyle progesteron analogu kullanıyordu. Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniğinde adet düzensizliği nedeniyle oral kontraseptif verilerek takip edilen hastanın 2005 yılında yapılan tetkiklerinde 17-OH Progesteron 9,46 ng/mL , total testosteron 1,94 ng/mL ve DHEA-SO4 494,50 µg/dL gelmesi üzerine Endokrinolojiye yönlendirilmiş.250 ug ACTH stimülasyon testinde 17-OH progesteron düzeyleri 0.,30.,60. dakikada sırasıyla 9.46, 36.4 ve 42.4 ng/mL olarak ölçülmüş. 21 hidroksilaz geni mutasyonlarından V281L

mutasyonu homozigot mutant olarak saptanarak non-klasik konjenital adrenal hiperplazi olarak tanısı konfirme edilmiş ve deksametazon 0,5 mg/gün başlanmış. 9 yıldır deksametazon değişken dozlarda kullanmış. 2008 yılında ilk evliliğini yapan hasta, 3 yıl süren evliliğinde 5 kez IVF denemiş, ancak gebelik gerçekleşmemiş. Daha sonra ikinci evliliği gerçekleşen ve gebelik tespit edilen hasta 10. gebelik haftasında kliniğimize başvurdu. Eşinde genetik inceleme CYP21B-21 hidrokortizol mutasyonu negatif saptandı. Hastada plasental geçişi olması nedeniyle deksametazon hidrokortizona değiştirilerek gebelik boyunca takip edildi. İlk trimester boyunca 20 mg/ gün hidrokortizon alan hasta daha sonra serum androjen düzeylerine göre 15 mg/ güne düşüldü. 16. haftada yapılan obstetrik USG yapıldı. Kız bebek olduğu öğrenilmesi nedeniyle doğuma kadar hidrokortizona devam edilmesi kararı alındı. Hastanın gebeliği sürecinde kan şekeri takibi edildi. Açlık kan şekerinin 100 mg/dL civarında seyreden ve gestasyonel diyabetes mellitus tanısı alan hastaya 2000 kcal diyet ve egzersiz önerildi. Ev kan şekeri takipleri ve HbA1c istenilen düzeylerde seyretti. Hasta 29 haftalık hamileyken amnion sıvısında azalma olması üzerine planlı sezaryen ile bebeğini 34 cm, 1170 gr olarak doğurdu. Bir süre yenidoğan yoğun bakım ünitesinde takip edilen bebek, 4 haftalık olunca taburcu edilerek prematüre takibine alındı. Halen anne ve bebek sağ ve sağlıklı olarak takip edilmektedir.

Gebelik boyunca hormon düzeylerinin izlemi

Tarih	Total testosteron	17-OH progesteron (ng/mL)	DHEAS	AKŞ	TKŞ 1. Saat	HBA1C
07.2013	26,8 [8-50]	8,29	8,70	96	145	5,4
08.2013	20,2[8-50]	7,72	17,7	91	115	5,8
12.2013	0,9[0,09-1,3]	7,7	9,58	82	123	5

P 091 AİLEVİ TESTOTOKSİKOZ: OLGU SUNUMU

NEŞİBE AKYÜREK¹, MEHMET EMRE ATABEK²,
BERAY SELVER EKİOĞLU²

1. KONYA EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ
2. NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKULTESİ

ÖZET: Yalancı erken puberte gonodotropin bağımlı olmayan erken pubertal gelişimdir. Erkeklerde konjenital adrenal hiperplazi , adrenal androjen salgılayan tümörler, aile-

vi testotoksikoz, nadir olarak McCune-Albright Sendromu gonodotropin bağımlı olmayan yalancı erken puberte nedenleridir.

OLGU : 2 yaş 3 aylık erkek hasta, kliniğimize 6 ay öncesinde fark edilen genital bölgede kıllanma şikayetiyle başvurdu. Özgeçmişinde 26 yaşındaki annenin 1. gebeliğinden normal spontan vajinal yolla ile 38 haftalık, 52 cm ve 4025 gram doğduğu belirtildi. Babada , babanın erkek kuzenlerinde erken ergenlik öyküsü olduğu öğrenildi. Fizik muayenede ; vücut ağırlığı 17,5 kg (1,52 SDS), boy 94,2 cm (1,36 SDS), kan basıncı 100/54 mmHg, vücut sıcaklığı 37°C, kalp tepe atımı 108/dk, solunum sayısı 32/dk, bilinç açık, koopere, genel görünümü normaldi. Cilt ve sistem ve muayeneleri normal olan hastanın testis volumleri sağ 4 ml, sol 4 ml, gerilmiş penis boyu 4,5 cm olarak ölçüldü. Pubik kıllanması Tanner evre 2 olarak kayıt edildi. Rutin laboratuvar tetkiklerinde bir anormallik saptanmadı. Hormonal değerlendirmede FSH: 0,22 µIU/mL (1,27-19,7), LH: 0,12 µIU/mL (1,2 -8,6), E2: <20 pg/mL (<20), Prolaktin: 10,3ng/mL (2,6-13), DHEA-SO4: 17,6 µg/dL (24-537), Total testosteron:251 ng/dL. ACTH:25 kortizol:18, 17-hidroksiprogesteron (17-OHP):0,7 ng/mL . beta hCG:<0,05 mIU/mL. LHRH testine pik LH yanıtı:1,27 µIU/mL idi. Kemik yaşı 4 yaş idi. Hastanın abdominal ve sürrenal ultrasonografisi normaldi. Scrotal ultrasonografide testis parankimleri normal ancak testis ve epididim boyutları yaşına göre artmış olarak raporlandı. Hasta aile öyküsü ile birlikte değerlendirildiğinde klinik ve biyokimyasal olarak ailevi testotoksikoz tanısı aldı. Hastaya aromataz inhibitörü (testolakton) başlanması planlandı ancak hasta takiplere kliniğimize başvurmadı.

SONUÇ: Erken puberte bulguları tespit edilen aile öyküsüne sahip erkek çocuklarda nadir görülen ailevi testotoksikoz tanısının akla getirilmesinin, olguların erken dönemde saptanmasına katkıda bulunacağı düşünülmüştür.

P 092

ACTH DİRENCİ SENDROMU OLGU SUNUMU

FEYZİ GÖKOSMANOĞLU, MEHMET HULUSİ ATMACA, RAMİS ÇOLAK

ONDOKUZMAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, SAMSUN

ACTH direnç sendromu nadir görülen, genetik olarak heterojen bir hastalıktır. Familial glukokortikoid eksikliği ve triple A sendromunu olarak ikiye ayrılır. Familial glukokortikoid eksikliği ACTH reseptörünü veya melanokortin-2 reseptörü yardımcı proteinini kodlayan gendeki mutasyonlar ile, triple A sendromu (Allgrove sendromu) ise triple A genindeki mutasyon ile ilişkilidir. Otozomal resesif geçiş gösterirler. Bu hastalık izole glukokortikoid eksikliği, artmış ACTH düzeyi ve normal aldosteron üretimiyle karakterizedir. Hastaların çoğunda yaşamın erken yıllarda hipoglisemi atakları, bulantı, hipotansiyon, karın ağrısı, ishal gibi steroid yetersizlik bulgusu olabilir. Bu hastaların renkleri esmerleşir. Biz bu yazıda çok nadir saptanan ACTH direnci sendromu tanısı konulan vakayı sunmayı uygun bulduk. 38 yaşında kadın hasta halsizlik, baş dönmesi, açlığa tahammül edememe, cildinde koyulaşma şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Hasta 6 yıl önce sezaryan operasyonu sırasında 3 saat anesteziden uyanamamış, şuuru kapalı kalmış. Fizik incelemede, tansiyon arteriyel 90/ 60 mmHg, nabız 80 atım/dk idi. Hastanın vücudunda yaygın hiperpigmentasyon, her iki aksilada, dirsekte 3x5 cm eritematöz plaklar mevcuttu (Resim1). Laboratuvar bulguları, lökosit 11×10^9 /L, hemoglobin 14.7 g/dl, sedimentasyon 50 mm/saat, glukoz 84 mg/dl, sodyum 139 mEq/l, potasyum 4.4 mEq/l idi. ACTH 913 pg/ml, Kortizol 5.47 µg/dl, Aldosteron 7.8 ng/dl, Plazma Renin Aktivitesi 6.7 ng/ml/s, TSH 5.3 µIU/ml, sT4 1.01 olarak saptandı. Sürrenal tomografide her iki sürrenal normal olarak değerlendirildi. ACTH uyarı testi yapıldı (Tablo 1). Bazal kortizol düzeyi 5- 8 µg/dl düzeylerinde seyreden hastanın ACTH uyarı testinde kortizol, testosteron, DHEA-S, 1.4-delta andostenedion, aldosteron ve 17-OH-Progesteron düzeylerinde artış olmaması ACTH direncini göstermektedir. Hastaya prednizolone 5 mg /gün başlandı. Takiplerde hastanın cilt rengi açıldığı ve kliniğinin belirgin bir şekilde düzeldiği görüldü. Sonuç olarak bu tip kronik adrenal yetmezlik; izole glukokortikoid eksikliği, artmış ACTH düzeyi ile birlikte ACTH uyarı testinde kortizol ve androjen cevapsızlığı ve normal aldosteron

üretimiyle karakterizedir. Klinik olarak adrenal yetmezlik şüphesi olan hastalarda bazal kortizol düzeyleri makul sınırlarda olsa da ACTH direnci sendromu akla gelmelidir. Özellikle bu tür hastalarda stres koşullarında glukokortikoid replasmanı hayati önem kazanır.



Resim 1.

Tablo 1.

	0 dk	30 dk	60 dk	90 dk	120 dk
Kortizol µg/dl	8.2	9.6	9.8	9.5	9.8
Aldosteron ng/dl	4.5	7.8	6.3	5.4	6.1
T. Testosteron gr/dl	0.7	0.8	0.7	0.8	0.5
DHEA-S µg/dl	<15	<15	<15	<15	<15
17-OH-P ng/ml	3.7	3.6	2.5	2.8	3.2

250 mcg ACTH ile uyarı testi sonuçları tabloda görülmektedir.

P 093

NÖROFİBROMATOZİS TİP 1 OLGU SUNUMU

FEYZİ GÖKOSMANOĞLU¹, MEHMET HULUSİ ATMACA¹,
MUHAMMED OKUYUCU², ZEYNEP EVDİRİR²,
ÇİĞDEM TURA BAHADIR¹

1. ONDOKUZMAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, SAMSUN
2. ONDOKUZMAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, SAMSUN

Von Reclinghausen nörofibromatozis (NF-1), otozomal dominant geçişli nörokutanöz sistemi tutan bir hastalıktır. Ana klinik bulguları multipl nörofibromlar ve ciltte cafe- au- lait lekeleridir. NF-1 kansere yatkınlık yaratan sendromlar içinde en sık rastlanıdır ve özellikle de nöral crestten köken alan tümörlere yatkınlık yaratır. Malign swannoma, neurofibrosarkom, intrakranial gliom ve feokromasitoma NF-1'li hastalarda en sık görülen nörolojik sistem kanserleridir. Biz burada daha önce dirençli hipertansiyon nedeniyle takip edilen nörofibromatozis tip 1 olguyu histopatolojik ve radyolojik görüntüleme bulguları eşliğinde sunuyoruz. 24 yaşında kadın, 5 yıl önce çarpıntı, terleme, tansiyon arteriyelde yükselme şikayetleri ile kliniğimize başvurdu. Yapılan ilk fizik muayenesinde özellikle sırtta, göğüsde, boyunda, extremitelerde ve en büyüğü gövdede 5x4 cm çapında olmak üzere farklı büyüklüklerde 9 adet cafe'-au-lait lekesi görüldü (Resim 1). Ayrıca hastada sphenoid displazi (Resim 2), lisch nodule, aksiller bölgede çil benzeri renk değişikliği tesbit edildi. Hastanın kan basıncı 240/130 mmHg, nabız 120 atım/dk/ritmik, yüzde ve gövdede hiperemi, ellerde tremor ve dinlemekle her iki akciğer bazallerinde krepitasyonlar saptandı. Biyokimyasal analizinde üç günlük vanil mandelik asit diyeti sonrasında vanil mandelik asit: 314 (0-6.6) mg/gün, noradrenalin: 3169 (0-97) µg/gün, normetanefrin: 31915 (105-354) µg/gün, adrenalin: 851 (0-27) µg/gün, metanefrin: 33242 µg/gün dışında diğer sonuçları normaldi. Yapılan abdominal MRI'da sağ sürrenal lojda 62x51 mm boyutlarda oval, iyi sınırlı T1'de heterojen hiperintens, T2'de hiperintens, faz dışı serilerde ve yağ baskılı serilerde belirgin bir sinyal kaybı göstermeyen kitle lezyonu dikkati çekti. Hastada bu bulgularla nörofibromatozis tip 1 tanısı konuldu. Hasta üroloji kliniğinde sağ sürrenalektomi yapıldı. Doku patolojisi, feokrositoma, Ki-67 indeksi %2-3 idi. Sonuç olarak nörofibromatozis hastalığında NF gen defektine bağlı olarak feokrositoma ve diğer nöronal benign-malign tümörler görülme sıklığı artmıştır. NF tip 1 sekonder hipertansiyonun nadir bir sebebi olmasına rağmen özellikle destekleyen fizik muayene bulguları varlığında akla gelmelidir.



P 094

İNSİDENTAL SÜRRENAL ADENOMLARLA İLİŞKİLİ YENİ BİR TEORİ OLARAK: JAK-2 GEN MUTASYONU

FERHAT EKİNCİ, UTKU ERDEM SOYALTIN, TUBA DEMİRCİ YILDIRIM, ERCAN ERSOY, HAMİYET YILMAZ YAŞAR, HARUN AKAR

TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

GİRİŞ: Adrenal insidentaloma, belirgin adrenal hastalık kuşkusu yok iken, çeşitli sebepler ile yapılan batin görüntüleme yöntemlerinde tesadüfen saptanan kitlelerdir. Trombositoz yönetim aşamasında istenen ve jak-2 gen mutasyonu pozitifliği ile muhtemel esansiyel trombositoz (ET) tanısı alan hastamızda eş zamanlı nonfonksiyone sürrenal adenom birlikteliği saptadık. Jak-stat sinyal ileti bozukluğunun adrenal insidentomaların etyolojisinde yer alabileceğini belirtmek ve literatürde sunulmuş 3. vaka olması nedeniyle paylaşmak istedik.

OLGU: Sol ayakta yara nedeniyle başvuran 62 yaşında banyan hasta diyabetik ayak tedavisi ve kan şekeri regulasyonu amacıyla yatırıldı. Bilinen diyabetes mellitus, hipertansiyon (HT), periferik arter hastalığı ile abdominal aorta trombozu nedeniyle sol alt ekstremitede gelişen akut arter tıkanıklığına bağlı trombektomi öyküleri mevcut idi. Nifedipin, furosemid, nebivolol, warfarin ve insulin kullandığı öğrenildi. Kan basıncı: 170/90 mm/hg, nabız: 85/dakika ölçüldü. Sol ayakta enfeksiyöz olmayan nekrotik yara dışında fizik muayene bulgusu yok idi. Hemogramda lökosit:16 K/ul, hemoglobin:10.4 gr/dl, trombosit:572 K/ul olarak bakıldı. Biyokimya değerleri olağan ölçüldü. Trombositoz nedeniyle yapılan periferik yaymada atipik hücreye rastlanmadı ancak trombositleri artmış izlendi. Splenektomi öyküsü ile enfeksiyon tablosu nedeniyle ön planda reaktif trombositoz düşünülen hastanın izleminde trombosit sayısı > 1000 K/ul olması nedeniyle ET olabileceği düşünülerek gönderilen JAK 2 gen mutasyonu pozitif olarak sonuçlandı. Kesin tanı amaçlı yapılması planlanan kemik iliği aspirasyon işlemini hasta kabul etmediği için yapılamadı. Mevcut verilerle muhtemel tanı konularak ET'ye yönelik medikal tedavi başlandı. Kalp damar cerrahisi tarafından arter tıkanıklığı nedeniyle çekilen batin anjio BT'sinde sağ sürrenal bezde 2,5 x 1,5 cm boyutlarında hipodens, düzgün kenarlı lezyon saptanan hastada fonksiyonel tarama amaçlı yapılan deksametazon supresyon testi ile 24 saatlik idrarda bakılan

metanefrin, normetanefrin değerleri anlamlı sonuçlanmadığı için nonfonksiyone insidental surrenal adenom olarak kabul edildi. ET'ye yönelik medikal tedavisi düzenlenen hasta poliklinik takibine alındı.

SONUÇ: JAK aktivasyonu ile gerçekleşen STAT fosforilasyonu hücre proliferasyon ve apoptozisini uyardığı için bu yolun regulasyonun bozulması ile apoptozis inhibe olabileceği için malignite gelişimine yol açabilir. Bu yüzden JAK-2 gen mutasyonunun bir çok hematolojik kanserler ile solid tümörlerin etyopatogenezinde ilişkisi kanıtlanmıştır. Ancak insidental sürrenal adenomların nedeni bilinmediği gibi, JAK-2 mutasyonunun da hangi mekanizma ile buna yol açabileceği de bilinmemektedir. JAK-2 mutasyonu ile ET tanısı alan ve eş zamanlı sürrenal adenom saptanan hastamız literatürde bu birliktelik ile sunulan ender vakalardan olduğu için sunmak istedik.

P 095

ADRENAL İNSİDENTALOMASI OLAN 80 HASTAMIZIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ

NİLÜFER ÖZDEMİR KUTBAY¹, ESMA PEHLİVAN², BANU ŞARER YÜREKLİ¹, ÖZER MAKAY³, MEHMET ERDOĞAN¹, ŞEVKİ ÇETİNKALP¹, GÖKHAN ÖZGEN¹, FUSUN SAYGILI¹

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, İZMİR
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, İZMİR
3. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI, İZMİR

GİRİŞ: Görüntüleme yöntemlerinin kullanımının artmasıyla birlikte adrenal insidentaloma tespit edilme oranı da artmıştır. Adrenal insidentalomaların çoğu benign ve non-fonksiyonel olmakla birlikte, %10 kadarı anormal hormon sekresyonu ile ilişkilidir. Bu çalışmada adrenal insidentalomalı vakalarımızı sunuyoruz.

MATERYAL-METOD: Son bir yıl içerisinde Ege Üniversitesi Endokrin polikliniğimize başvuran adrenal insidentalomalı hastalarımızın kayıtları incelendi. Yaş, cinsiyet, komorbidite, lokalizasyon, büyüklük, fonksiyon, operasyon şekli ve histolojik bulguları retrospektif olarak kaydedildi.

BULGULAR: Toplam 80 hastanın 55'i kadın (%68.7), 25'i erkek (%31.3). Ortalama yaş 55.7±9.7 (30-72) olarak bulundu. Adrenal adenomların sıklıkla 50-60 yaş aralığında olduğu

görüldü (Tablo 1). Lokalizasyon açısından analiz yapıldığında, adrenal kitlelerin %51.3'nün solda, %38.5'nin sağda, %10.2'sinin bilateral olduğu tespit edildi (Tablo 1). Verisi incelenen 80 hastadan hormonal taranması yapılan 76 hastanın verileri analiz edildiğinde; adrenal kitlelerin %73.7'sinin non-fonksiyone olduğu tespit edildi. Hastaların %19.7'sinde subklinik Cushing sendromu (1mg DST'nde eşik değer 1.8µg/dL alındığında), %5.3'ünde feokromositoma, %1.3'ünde Conn sendromu tanısı kondu. Bir mg DST'nde eşik değer 5µg/dL alındığında subklinik Cushing sendromu oranı %2.6'ya geriledi. Toplam 17 hastaya adrenalektomi uygulandı. Verisine ulaşılabilen hastalar içerisinde kapalı adrenalektomi yapılan hasta sayısı 10, robotik cerrahi ile adrenalektomi uygulanan hasta sayısının 5 olduğu görüldü. Patolojik verileri analiz edildiğinde; 9 adenom, 4 feokromositoma, 2 myelipoma, 1 onkositom tespit edildi. Operasyona giden hastalardan 5 kişinin büyüklük (çap>4 cm), 11 kişinin hormonal fonksiyon, 1 kişinin ise takipte büyüme (>1 cm büyüme) endikasyonu ile opere edildiği görüldü. Hastaların %31'inde DM, %53.8'inde HT ve %2.6'sında bilinen KAH vardı. Subklinik Cushing sendromu olan 15 hastadan 7'sinde DM, 8'inde HT ve bir tanesinde KAH vardı. Subklinik Cushing sendromlu opere edilen 8 hastadan; verisine ulaşılan 5 hastada adenom, bir hastada onkositom tespit edildi. Malignitesi olan toplam 8 hastadan bir tanesinde takipte büyüme olması endikasyonu ile adrenalektomi uygulandı ancak histolojik tanısı adenom olarak geldi.

TARTIŞMA: Kliniğimizdeki adrenal insidentaloma vakalarındaki özellikler genel olarak literatür verisiyle uyumu bulunmuştur. Ancak subklinik Cushing sendromunda alınan tanı kriterine göre oran değişiklik gösterebilmektedir. Bir mg DST sonrası eşik değer 1.8 µg/dL alındığında testin spesifitesi azalabilmektedir.

TABLO 1. Adrenal insidentaloma hastalarımızın temel özellikleri

ÖZELLİK	SAYI(%)
<40 yaş	4(5)
>40,<50 yaş	19(23.7)
>50,<60 yaş	29(36.3)
>60,<70 yaş	20(25)
>70yaş	8(10)
erkek	25(68.7)
kadın	55(31.3)
sağ lokalizasyon	30(38.5)
sol lokalizasyon	40(51.3)
bilateral lokalizasyon	8(10.2)

P 096 İNSÜLİN DİRENCİ VE KORTİZOL DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİLER

CÜNEYT MÜDERRİSOĞLU, MUSTAFA BOZ,
ESMA ALTUNOĞLU, FÜSUN ERDENEN,
FERAY AKBAŞ, HAYRİ POLAT, ENDER ÜLGEN

İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI
KLİNİĞİ

AMAÇ: Hipotalamus-Hipofiz-Adrenal eksenleri tarafından denetlenen ve böbrek üstü bezi kabuğunda üretilen glukokortikoid hormonlardan, insanda başlıcası olan kortizolün glikoz intoleransı, obezite ve hipertansiyona katkısının olduğu (Cushing sendromundaki gibi) bilinmektedir. İnsülin direnci denildiğinde de; karaciğerden insülin aracılı glikoz salınımının "down" regülasyonu ve/veya yine insülin aracılı periferik glikoz kullanımının bozulduğu anlaşılar. Kontrinsüler bir hormon olarak glukokortikoidler (kortizol) pankreas beta hücrelerinden insülin salınımını baskılar. Diğer taraftan glukokortikoidlerin merkezi etkisine bağlı olarak insülin salınımı üzerine olan vagal uyarıyı artırır. Bu etkiler arasındaki denge kandaki kompensatuar hiperinsülinemi ve hiperglisemi ile birlikte insülin direncine yol açabilir. Biz de bu çalışmada; tiroid, hipofiz, böbrek üstüne ilişkin nedenlerle ayaktan endokrin polikliniğine başvuran 154 hastada, kandaki kortizol düzeyleri ve insülin, glikoz metabolizması arasındaki ilişkileri araştırdık.

YÖNTEM VE HASTALAR: 154 endokrin polikliniği hastası (42 erkek ve 112 kadın) kesitsel ve retrospektif olarak, istatistiksel yöntemlerle incelendi. Hastaların başlıca özellikleri (ortalama±SS): yaş: 49,8±14,8 yıl, ağırlık: 84,5±18,7 kg, VKİ: 32,24±7,51 kg/m², bel çevresi: 98,97±16,34 cm, BKO: 0,87±0,07, sistolik KB: 128,28±19,26 mm Hg, diastolik KB: 78,3±9,6 mm Hg, AKŞ: 110,30±48,62 mg/dl, HbA1c: %5,74±1,35, İnsülin: 12,21±11,41 µU/ml, C-peptid: 3,04±1,71 ng/ml, Kortizol: 14,30±7,75 µg/dl, DHEAS: 137,20±100,45 µg/dl, TSH: 2,56±2,75 µU/ml, LDL-kolesterol: 145,20±64,03 mg/dl, HDL-kolesterol: 43,31±12,25 mg/dl

BULGULAR: Yaşla artan (p: 0.03) kortizol düzeylerinin; AKŞ (0.02), HbA1c (0.03) ile C-peptid düzeylerini (0.04) artırdığı ve HDL'yi (0.04) düşürdüğü gözlemlenmiştir. Ayrıca kortizol yüksekliğinin; minimal prolaktin yüksekliği (0.01) ve özellikle yüksek BKO (0.003) ile birarada olduğu saptanmıştır.

SONUÇ: Artmış kortizol salınımı, özellikle abdominal obezitesi olanlarda glikoz toleransını ve insülin sekresyonunu bozabilir.

P 097 PREDİYABETİK HASTALARDA SERUM BETATROPHİN DÜZEYİ

MEHMET ÇALAN¹, ÖZGE DOKUZLAR², KEMAL AYGÜN², PINAR YEŞİL³, TUĞBA ARKAN¹, SİNEM BURCU KOCAER², MEHMET ASİ OKTAN², GÜNTÜĞ GÜNGÖR², NİHAN KARAOSMAN², OLGU AYGÜN⁴, TUNCAY KÜME⁵, FIRAT BAYRAKTAR¹

1. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR
2. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, İZMİR
3. EGE ÜNİVERSİTESİ MÜHENDİSLİK FAKÜLTESİ, BİYOMÜHENDİSLİK BÖLÜMÜ, İZMİR
4. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI
5. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, BİYOKİMYA ANABİLİM DALI, İZMİR

AMAÇ: Betatropin karaciğer ve adipoz dokudan salınan yeni tanımlanmış bir hormondur. Betatrophinin farelerde insülin direnci ile sekresyonun artışı ve beta hücrelerinde proliferasyona neden olduğu gösterilmiştir. Bizde yeni tanımlanan bu hormonun prediyabetik hastalarda ve normal glikoz toleransı olan bireylerdeki düzeyini arasında fark olup olmadığını ve betatropinin insülin direnci ile ilişkisini incelemeyi amaçladık.

YÖNTEM: Bu araştırma yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi (VKİ) açısından birbiri ile eşleştirilmiş 42 prediyabetik, 37 normal glukoz toleransı olan bireylerden oluşan iki grup arasında yapıldı. Araştırmaya katılan bireylerin serum betatrophin, insülin, C-peptit, açlık kan şekeri (AKŞ), glikolize hemoglobini (HbA1C), hs-CRP ve kan lipidleri ölçüldü. İnsülin direnci ise HOMA-IR yöntemiyle hesaplandı.

BULGULAR: Prediyabetik bireylerde serum betatropin düzeyi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek saptandı ($p<0.001$). Ayrıca serum betatrophin düzeyi ile HOMA-IR ($r=0.746$, $p<0.001$), VKİ ($r=0.426$, $p<0.001$), bel çevresi ($r=0.486$, $p<0.001$), insülin ($r=0.786$, $p<0.001$), C-peptit ($r=0.759$, $p<0.001$), ikinci saat kan şekeri ($r=0.259$, $p=0.021$), HbA1C ($r=0.222$, $p=0.049$) ve LDL kolesterol (LDL-C) ($r=0.348$, $p=0.002$) arasında anlamlı bir ilişki saptandı. Multiple lineer regresyon analizinde ise sadece HOMA-IR ($\beta=0.699$,

$\%95$ CI=2.953-5.766, $P<0.001$) ve LDL-C'nin ($\beta=0.213$, $\%95$ CI=0.016-0.009, $P=0.009$) serum betatropin düzeyi üzerine etkili olduğu saptandı. Serum betatrophin düzeyi diğer değişkenlerden bağımsız bir şekilde insülin sekresyonunu arttırmaktaydı ($\beta=0.262$, $\%95$ CI=0.278-0.445, $P<0.001$).

SONUÇ: Bu bulgular betatropinin prediyabetik hastalarda ki kompensatuar aşırı insülin üretiminde önemli bir rolü olabileceğini düşündürmektedir.

P 098 HİPERTRİGLİSERİDEMİLİ HASTALARDA TEDAVİ İLE ERUPTİF KSANTOMLAR GERİLER Mİ?

KEVSER ONBAŞI, SERDAR ÜÇGÜN

DUMLUPINAR ÜNİVERSİTESİ KÜTAHYA

30 yaşında bayan hasta kalça, diz, dirsek ve sağ ayak bileğinde oluşan deri lezyonlardan dolayı hastanemize başvurdu. Hastaya 23 yaşında iken diabetes mellitus tanısı konulmuştu. Ayrıca guatr operasyonu öyküsü ve hiperlipidemi öyküsü mevcuttu. Hastanın yapılan tetkiklerinde belirgin yüksek trigliserid değerleri (1070 mg/dl) saptandı. Kız kardeşinde de trigliserid yüksekliği öyküsü vardı. HbA1c değeri %7,3 olan hasta hospitalize edilerek insülin ile sıkı glisemik kontrol yapıldı ve hiperlipidemi tedavisi için ise fenofibrat ve niasin kombinasyonu uygulandı. Ancak bu tedavi ile trigliserid değerleri tamamen düşmediği için tedaviye omega-3 ilave edildi. Operasyona sekonder gelişmiş olan hipotiroidisi için kullanmakta olduğu levotiroksin dozu da TSH düzeyi 5.13 uU/mL civarında olduğu için 50 mg'dan 75 mg/gün olarak artırıldı. Lipid elektroforezinde prebeta ve şilomikronlarda artış olduğu gözlemlendi. Hastanın öyküsünde aslında birkaç kez tekrarlayan karın ağrısı atağı ile yaşadığı ilçedeki acil servise müracaatlarının olduğu öğrenildi. Muhtemelen hastamızın geçirilmiş akut pankreatit atakları olmuştur, çünkü yatırılarak sıvı tedavisi uygulandığını ifade ediyordu. Hastanın yoğun tedavi ile trigliserid değerleri düştü ve beraberinde eruptif ksantom olan cilt lezyonları da geriledi. Biz bu vaka takdiminde; hipotiroidi ve kontrolsüz diyabetin tetiklediği zeminde genetik temelin de olduğu hipertrigliseridemi, eruptif ksantomları olan ve tekrarlayan akut pankreatit atakları olan 30 yaşındaki bir hastada yoğun antilipidemik tedavi ile eruptif ksantomların gerileyebileceğini vurguladık.

P 099

DUNNIGAN TİPİ (TİP-2) FAMILİYAL PARSİYEL LİPODİSTROFİ (FPL) AİLESİ

NİLÜFER ÖZDEMİR KUTBAY¹, BANU ŞARER YÜREKLİ¹, EMİN KARACA², HÜSEYİN ONAY², BARIŞ AKINCI³, MEHMET ERDOĞAN¹, ŞEVKİ ÇETİNKALP¹, GÖKHAN ÖZGEN¹, FÜSUN SAYGILI¹

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI İZMİR
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TIBBİ GENETİK ANABİLİM DALI İZMİR
3. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI İZMİR

GİRİŞ: Lipodistrofi sendromları, yağ dokusunun tamamen veya kısmi yokluğu ile karakterize olan konjenital veya kazanılmış olabilen nadir görülen hastalıklardır. Lipodistrofili hastalarda yağ doku kaybı veya yağ dağılımında değişiklikler metabolik komplikasyonlara neden olabilir. Bu yazımızda fenotip olarak Dunnigan tipi (tip-2) familial parsiyel lipodistrofi ile uyumlu bir aile bildirilmiştir.

VAKA 1: 32 yaşındaki kadın hasta 3 yıldır olan diyabet tanısı ile polikliniğimize başvurduğunda yapılan tetkiklerinde antiGAD (+) olması nedeniyle LADA olarak düşünüldü. Aldığı oral antidiyabetik ilaçları kesilerek insülin tedavisine geçildi. Hastanın fizik muayenesinde subkutan yağ dokusu kaybı ve kas yapısının belirgin olması dikkat çekti (Resim 1). Hastada diyabet, insülin direnci, hipertrigliseridemi olması ve fizik muayene bulguları ile lipodistrofi düşünüldü. Genetik çalışmalarında, BSCL2(2-11 arası ekzonlar), AGPAT 2(Ekzon1-6), CAV 1(Ekzon 1-3), PTRF(Ekzon 1a, 1b, 2a, 2b) mutasyon saptanmayan hastanın LMNA gen sekanlanması ile ilgili çalışmaları sürmektedir. Hastamızda 3 yıllık diyabet öyküsü olmasına ve retinopati olmamasına rağmen makroalbuminüri mevcuttu. Hipertrigliseridemisi için fenofibrat tedavisi almaktadır. Hastanın laboratuvar bulguları tablo 1 de sunulmuştur.

VAKA 2: 49 yaşında 3 senedir diyabet öyküsü olan hasta polikliniğe başvurduğunda diyabet tedavisi metformin + bazal-bolus insülin olarak düzenlendi. Hipertrigliseridemi, insülin direnci, diyabet ve fizik muayene bulguları nedeniyle lipodistrofi düşünüldü (Resim 2). Bu hastamızda da makroalbuminüri dikkat çekmekteydi. Hastanın laboratuvar bulguları tablo 1'de sunulmuştur. Hipertrigliseridemi için fenofibrat almaktadır.

VAKA 3: 41 yaşında 1 senedir diyabet öyküsü olan hasta

oral antidiyabetik tedavi (metformin+ pioglitazon) ile izlenmektedir. Diğer kız kardeşlerdekine benzer fenotip (resim 3) özellikleri olan hastamızda lipodistrofi tanısı düşünüldü. Makroalbumin ve diğer laboratuvar değerleri tablo 1'de sunulmuştur. Hipertrigliseridemi için fenofibrat almaktadır.

SONUÇ: Dunnigan tipi (tip-2) familial parsiyel lipodistrofi yüz koruyucu lipodistrofi olarak da bilinir. Genelde puberte döneminde fark edilen ekstremitelerde aşırı yağ kaybı nedeniyle kaslı kol ve bacak görünümü vardır. Zaman içinde anterior abdomen ve göğüs kısmında yağ kaybı tabloya eklenir. Yağ dağılımındaki bu anormallik çoğu olguda insülin direnci, diyabet, hipertrigliseridemi ve hepatik steatoza neden olur. Böbrek diğer bir hedef organ olmakla birlikte böbrek tutulumun patofizyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Dunnigan tipi (tip-2) familial parsiyel lipodistrofili olgularda LMNA geninde compound heterozigot mutasyonlar bildirilmiştir. Hastamızda yapılmış olan diğer lipodistrofi sorumlu genleri ile ilgili araştırmalar negatif olup LMNA geninin sekanlanması ile ilgili çalışmalarımız sürmektedir.



Resim 1 FPL olgu

Tablo 1

	VAKA 1	VAKA 1	VAKA 2	VAKA 2	VAKA 3	VAKA 3
	BAŞVURU DEĞERİ	EN SON DEĞER	BAŞVURU DEĞERİ	EN SON DEĞER	BAŞVURU DEĞERİ	EN SON DEĞER
AKŞ(mg/dl)	223	147	209	162	109	89
BAZAL İNSÜLİN(mIU/ml)	27.2		13.3		21.3	9.45
HBA1C(%)	8.5	6.9	11	9.5	5.5	5.8
ANTİ GAD	3.3					
TG(mg/dl)	972	456	439	221	458	200
LDL(mg/dl)	61	100	172	109	106	109
HDL(mg/dl)	20	26	41	38	32	44
T.KOL(mg/dl)	201	194	259	191	189	193
MAKROALBUMİN (mg/gün)	890	860	1107	745	839	462
Cr(mg/dl)	0.56	0.51	0.63	0.61	0.59	0.43
TSH(μIU/mL)	1.35	0.89	20.27	0.51	5.21	1.05
ANTİ TPO(IU/ml) LT(U/L)	65		27.3		36,9	
AST(U/L)	51	19	27	22	16	23
ALT(U/L)	97	15	35	26	24	29
GGT(U/L)	24	14	32	34	17	
ALP(U/L)	46	42	129	83	67	
HEPATOSTEATOZ	Grade 2		Grade 2			

Olguların Laboratuvar ve USG Bulguları

P 100 DİYABETLİ HASTALARDA GÖRÜLEN CİNSEL SORUNLAR VE DEPRESYON İLİŞKİSİNE YÖNELİK ÇALIŞMALAR: SİSTEMATİK DERLEME

SEVGİSUN KAPUCU

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ HEMŞİRELİK FAKÜLTESİ

GİRİŞ: Tüm dünyada, yaygın olarak görülen diyabet hastalığı, özellikle erkeklerde görülen erektil disfonksiyonu gibi cinsel sorunların başlıca nedenlerindendir. Erkek hastalarda, olduğu kadar diyabetli kadın hastalarda da, cinsel işlev bozukluğu görülmektedir. Diyabetli hastalarda libido ve özellikle erkeklerde testosteron seviyelerinde azalma olması nedeniyle diyabetli bireyler cinsel işlev bozukluğu yaşamakta ve yaşam kaliteleri düşmektedir. Bunun yanı sıra, bireylerin cinsel yaşamlarını etkileyen depresyon,

cinsel fonksiyon bozukluğuna neden olabilir iken, aynı zamanda, bireylerde görülen cinsel fonksiyon bozukluğu da depresyona görülmesine yol açabilmektedir. Bu nedenle, son on yılda yapılan, diyabetli hastalarda görülen cinsel sorunlar ve depresyon ilişkisini inceleyen çalışmalar sistematik olarak bu çalışmada incelenmiştir.

YÖNTEM: Türkiye’de son on yılda, diyabetli hastalarda görülen cinsel sorunlar ve depresyon arasındaki ilişkiye yönelik çalışmaları belirlemek için uluslararası (PubMed, EBSCO host, OVID, CINAHL, CONCHRANE, Science Direct, Medline ve Proquest) veri tabanları Ocak 2003 ve Aralık 2013 arasında bilgisayar destekli tarama yapıldı. Uluslararası veri tabanları taramaları için İngilizce olarak “diabetes mellitus, sexual problems, depression” terimleri kullanıldı. Taramalar sonucunda toplam 25 çalışmadan araştırmanın kriterlerine uygun olan 5 araştırma makalesi değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Yapılan çalışmalarda; Bargiota ve ark. çalışmasında tip 1 DM'li kadınlarda seksüel distres oranı %31.4 bulunur iken, sağlıklı kadınlarda %8.5 bulunmuştur. Rekleiti ve ark. ise, DM'li erkeklerin %52.8'inde cinsel yetersizlik, hastaların çoğunluğunda orta ve düşük düzeyde depresyon saptamışlar ve depresyon ve nöropati arasında olumlu ilişki bulunmuştur. Rosen ve ark. ise, kadınların %35'inde cinsel işlev bozukluğu, (libido (%57) kaybı rapor ve ağrı (%21); orgazm (%51), yağlama (%47), ve uyarılma (%38) ile ilgili sorunları saptamışlar. Depresyon ve cinsel işlev bozukluğu arasındaki ilişki istatistiksel olarak önemli bulunmuş. Juarez ve ark. çalışmalarında, DM'li kadınların %20'sinin cinsel yaşamının diyabete bağlı olumsuz etkilendiğini saptamışlar. Küçük ve ark.'nın tip 2 DM'li hastalarda yaptığı çalışmada ise, depresyonun kadınlarda, düşük eğitim seviyesinde ve işsizlerde daha fazla görüldüğünü ve katılımcıların %53'ünün diyabet sonrası cinsel yaşantılarının olumsuz etkilendiğini ifade ettiklerini bildirmişlerdir.

SONUÇLAR: Çalışma sonuçlarında, diyabetli hastalarda cinsel fonksiyon sorunlarının ve beraberinde depresyonun görüldüğü ve diyabetli hastaların düzenli takipleri içinde bu iki parametrenin de yer alması gerektiği, öneriler arasında yer almaktadır. Diyabetli hasta ile çalışan sağlık ekibinin, hastalarda görülebilecek cinsel sorunların ve depresyonun gelişiminin engellenmesi ya da erken tanı konmasında yardımcı olabilmesi için, hasta izleminde bu konulara yer vermesi ve bilgi sahibi olması gerekmektedir.

P 101 İNSÜLİNOMA, AKUT SEMPTOMATİK NÖBET, EPİLEPSİ HASTALIĞI OLGU SUNUMU

FEYZİ GÖKOSMANOĞLU, ÇİĞDEM TURA BAHADIR,
MEHMET HULUSİ ATMACA, AYŞEGÜL ATMACA,
RAMİS ÇOLAK

ONDOKUZMAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA HASTALIKLARI, SAMSUN

İnsülinoma, pankreasın langerhans adacık hücrelerinden kaynaklanan nadir görülen bir nöroendokrin tümördür. Bu hastalarda hipoglisemiye bağlı epileptik ataklar görülebilmektedir. Akut semptomatik nöbetler sistemik ya da nörolojik bir durum ile ilişkilidir ve bu olayın direk veya indirek

sonucu olarak ortaya çıkar. Bu nöbetler epilepsi gibi tekrarlama eğiliminde değildir. Altta yatan olay tekrarlamadıkça akut semptomatik nöbetlerin tekrarlama beklenmez. Bu olguyu hipoglisemiye bağlı akut semptomatik nöbetlerin epilepsi hastalığı ile karıştırılması nedeniyle sunmayı düşündük. 66 yaşında kadın hasta 3 yıldır kilo alma, terleme, çarpıntı hissi ve nöbet geçirme, bayılma şikayetleri mevcut idi. Hasta 3 yıldır epilepsi hastalığı nedeniyle anti-epileptik ilaçlar kullanmaktadır. Hastanın son 3-5 aydır nöbet sıklığında artış ve nöbetleri ilaçlarla kontrol edilemez olmuş. Hastanın nöbet sırasında acil klinikte parmak ucundan bakılan kan şekeri 26 mg/dl olması üzerine, insülinoma düşünülerek kliniğimize dış merkezden yönlendirilmiş. Yapılan biyokimyasal tetkikler sonucunda açlık glukoz 60 mg/dl olarak saptandı. Uzun açlık testi yapıldı, testin 4. saatinde saatinde kan şekeri 30 mg/dl iken insülin değeri 28.4 (6-27) IU/dl ve c-peptid düzeyi 5 (1.1-5) IU/dl olarak saptandı. Hastada biyokimyasal olarak insülinoma düşünüldü. Lokalizasyon için pankreas ultrasonografi, manyetik rezonans görüntüleme ve tomografi çekildi, ancak lokalize edilemedi. Endoskopik ultrasonografi'de pankreasın kuyruk bölgesinde 11x7 mm kitle (NET?) şeklinde raporlandı (Resim 1). Hasta hastanemiz genel cerrahi kliniğinde opere edildi. Parçanın patolojik incelemesinde, immünohistokimyasal çalışmalar sonucu tümörün düşük derecede malignite potansiyeli taşıyan iyi diferansiye endokrin tümör (insulinoma) olduğu saptandı. Post-operatif takiplerde hastanın kan şekeri 110-150 mg/dl arasında seyretti ve son 3 aydır hastada hiç epileptik atak olmadı. Sonuç olarak epilepsi hastalığı ve epilepsi nöbetlerinin farklı kavramlar olduğunun bilinmesi ve ayırt edilmesi çok önemlidir. Özellikle nöbet sırasında metabolik parametrelerin çalışılması hayati öneme sahiptir.

P 102 TİP 2 DİYABETLİ KADINLARDA ADET DÜZENSİZLİĞİ

SEBİNE MEŞEDİYEVA

AZERBAIJAN TIP ÜNİVERSİTESİ

Azerbaycan Tıp Üniversitesi Mardanov kardeşleri, 100 II. Tedavi-profilaksi fakültesi İç hastalıkları dalı Bakü Tip 2 diyabetli kadınlarda adet düzensizliği Sebina Enver Meşediyeva, Rafik Musa Memmedhesenov, Leyla Kasım Abbasova Günümüzde dünyada 230 milyonda fazla diyabet (D)

hastası mevcuttur. Onların yüzde 90'ı Tip 2 D hastalardır. Bu hastalık çoğunlukla genetik yolla geçen insülinin etkisine karşı direnç gelişmesiyle oluşur. İnsülin direnci metabolizmadaki reseptörlerin insuline karşı hassasiyeti azaldığında ortaya çıkar. Bu yüzden kandaki şeker miktarının ve tekrar insülin sentezinin yükselmesi görülmektedir. Proseslerin bu biçimde gelişmesi vücutta hiperinsülinemi oluşur. Son zamanlarda insülin direncinin diyabet hastalığı dışında atardamar hipertoni, ateroskleroz, obezite, Polikistik Over Sendromu ve birçok hastalığa neden olduğu belirtiliyor. Şöyle ki insülin overlerinde androjenlerin sentezini teşvik eder. Uzmanların fikrine, hiperinsülinemi over menşeli hiperandrojeninin oluşmasında temel sebeptir.

AMAÇ: Tip 2 diyabetli kadınlarda adet düzensizliğini incelemek ve tedavisini uygulamak.

YÖNTEM: 18 - 34 yaş arasında adet düzensizliği ile 50 Tip 2 diyabetli kadın incelenmiş. Anamnez bilgilerinde adet düzensizliği (oligomenore, amenore, disfonksiyonel rahim kanamaları), tüylenme ve kısırlık kaydedilmektedir. Aile anamnez bilgilerinde yakın akrabalarda Tip 2 diyabet görülmektedir. Hastaların yüzde 92'ı (46 kişide) çeşitli derecede obezite kaydediliyor. Hastalık süresi 2 yıldan 10 yıla kadar uzamaktadır. Tüm kadınlara hormon inceleme uygulanmıştır (TTH, serbest T4, prolaktin, FSH, LH, insülin, 17-OH-progesteron, serbest testosteron). Hormon incelemeler zamanı kadınlarda aç karnına insülin seviyesinin aşırı yükselmesi görülür (29,5+/-2,3 uU/ml). Rahim ve overlerin ultrason incelemesi çeşitli derecede hipoplazi göstermektedir. Glikozillenmiş hemoglobinin (HbA1c) ortalama göstergileri 8,2+/-1,5% dir.

BULGULAR: Tedavide diyet (Hızlı çözünen karbonhidratlar istisna olmakla) ve metformin uygulanmaktadır. Günde 2-3 kez öğünden sonra metformin 500-1000 mg uygulanmıştır. 8 hastaya (16 %) ilaveten glikazid 60 mg verilmiştir. Tedaviden 3 ay sonra HbA1c ortalama göstergisi 6,8+/-0,9 % dir. Hastaların yüzde 95'-inde vücut kitle indeksinin azalması görülmektedir.

SONUÇ: Tedavi sürecinde 4-5 ayda 48 (96%) hastada adet düzensizliği, 6-9 ayda ise fertilitate 46 (92%) kadında giderilmiştir.

P 103 INCREASED LEVELS OF GALECTIN-3 WERE ASSOCIATED WITH PREDIABETES OR DIABETES. NEW RISK FACTOR?

HAKKI YILMAZ, HÜSEYİN TUĞRUL ÇELİK, ALİ AKÇAY
TURGUT ÖZAL ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ

AMAÇ: Galectin-3, kardiyak fibrozis belirtici olarak bilinmekte olup toplumda kalp yetmezliğini de önceden belirleyebildiği bilinmektedir. Galectin-3 eksik farelerde düşük doz streptozotocin ile diyabet gelişimine karşı direnç vardır. Yeni deneysel çalışmalar, galectin-3'ün adipozite, meta-inflamasyon ve Tip 2 Diabetes mellitus'un düzenlenmesinde önemli rolü olduğunu düşündürmektedir. Bu çalışmanın amacı, galectin-3'ün yeni tanı prediabet ve diyabet ile ilişkisini incelemektir.

MATERYAL-METOD: Bu çalışmada, yaş ve cinsiyetleri benzeyen 118 hasta ve 56 sağlıklı kontrollerde galectin-3 düzeyi ölçüldü. Tüm katılımcılara 75-gr-OGTT yapılarak normal, prediabet ve diyabet olarak sınıflandırıldı. Diyabet tanısı, açlıkta plazma glukozu (APG) ≥ 126 mg/dl ve ya 2. saat plazma glukozu (2sPG) ≥ 200 mg/dl olması durumunda konuldu. Bozulmuş açlık glukozu (BAG), APG 100-125 mg/dl; bozulmuş glukoz toleransı (BGT), 2sPG 140-199 mg/dl şeklinde tanımlandı. BAG ve/veya BGT olması durumunda prediabet tanısı koyuldu.

BULGULAR: Altmış-bir (n=61) hasta prediabet'ti (grup1), 57 hasta diyabet'ti (grup2), 56 hastada ise diyabet ve prediabet yoktu (grup3). Galectin-3 düzeyi APG ($r=0.787$, $p<0.01$), 2hPG ($r=0.833$, $p<0.01$), CRP ($r=0.501$, $p<0.01$) ve HOMA-IR ($r=0.518$, $p<0.01$) ile koreleydi. Gal-3 düzeyi grup2'de grup 1 ve 3'teki düzeyinden yüksekti [1053.9(358.1), 744.1(119.3) vs 481.7(175.4)pg/mL; $P<0.001$] (Figür 1). Multivariate lojistik analizde, Gal-3 diyabet'in bağımsız prediktörü'dür. ROC analizinde, gal-3'ün eşik değeri 803.66 pg/ml olduğunda %80.7 sensitivite ve %85.5 spesifite ile diyabet'in tanısı koyulabilmektedir (AUC=0.912) (Figür 2).

SONUÇ: Gal-3, diyabet ve prediabet'in tespit edilmesi için ümit vadeden bir biyobelirteç gibi gözükmektedir.

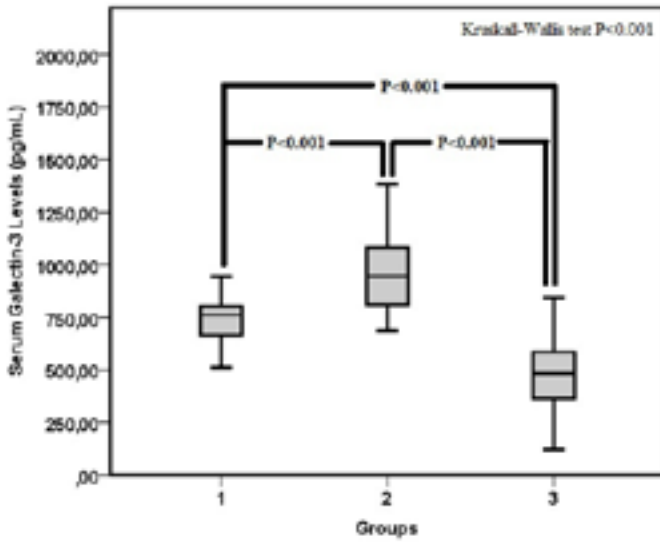


Figure 1. Box-plot showed that Serum Galectin-3 levels in group 1 is higher than the levels of group 2 and 3.

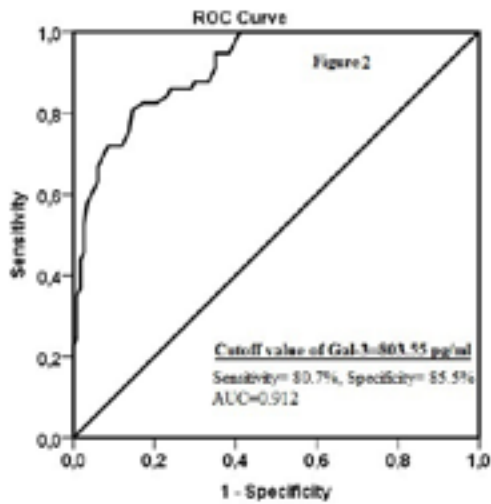


Figure 2. In ROC curves, best cut-off value of Galectin-3 is 803.55 pg/ml for prediction of Type 2 Diabetes Mellitus (AUC=0.912, 95 % CI:0.871-0.954).

P 104 TİP 2 DM'LU HASTALARDA NEFROPATİ GELİŞİMİNİN, GLUKOZ VE HBA 1C DEĞERLERİ VE ENFLAMATUAR PARAMETRELER İLE İLİŞKİSİ

KENAN ÇADIRCI¹, OSMAN OKAN OLCAYSU²,
AYŞE ÇARLIOĞLU³, ŞENAY ARIKAN³

1. BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI
2. BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, GÖZ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ERZURUM
3. BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ERZURUM

AMAÇ: Kronik hiperglisemi ve buna bağlı komplikasyonlarla karakterize olan DM tip 2 li hastalarda mikrovasküler komplikasyonlardan olan nefropati gelişiminin, glukoz ve HbA1c gibi biyokimyasal değerler ve fibinojen, ferritin ile CRP (C-reaktif protein) gibi enflamatuar parametreler ile olan ilişkisinin ortaya konması amaçlandı.

MATERYAL VE METOD: Çalışmaya DM tip2 tanısı ile tedavi almakta olan 79 hasta dahil edildi. Hastaların rutin HbA1c ve biyokimya tetkikleri ile spot idrarda mikroprotein ve kreatin değerleri tespit edilerek anlık idrar proteinüri miktarı tespit edildi.

BULGULAR: Çalışmaya 47 bayan ve 32 erkek olmak üzere toplam 79 hasta dahil edildi. Spot idrarda bakılan proteinüri miktarı 0,2 gr/ dl ve üzeri nefropati olarak kabul edildi. Bu şekilde nefropati grubunda 31 hasta ve nefropatisi olmayan grupta ise 48 hasta mevcuttu. Nefropatisi olan grubun yaş ortalaması 52,2 ± 10,3 yıl ve olmayan grubun ise 50,2±11,2 yıl olarak tespit edildi. Aralarında yaş bakımından anlamlı bir fark tespit edilemedi(p=0,1). Nefropatisi olan hasta grubu ile olmayan grup arasında HbA1c, glukoz ve fibrinojen değerleri bakımından anlamlı istatistiki fark mevcuttu. P değerleri sırasıyla 0,0001, 0,0001 ve 0,004 olarak tespit edildi. İki grup arasında ferritin ve CRP arasında ise anlamlı istatistiki fark mevcut değildi. P değerleri sırası ile 0,4 ve 0,1 olarak tespit edildi. Ayrıca nefropati gelişimi ile glukoz (p=0.002, r=0.35), fibrinojen (p=0.002,r=0.38), CRP (p=0.009,r=0.29) ve HbA1C değerleri arasında ise (p=0.0001, r=0.4) ile pozitif korelasyon tespit edildi.

SONUÇ: Yüksek glukozu uzun süreli maruz kalan diabetik hastalarda, glukozun reaktif oksijen radikalleri oluşturarak ve bu olaya sekonder artan enflamatuar biyomarker-

ların da harap edici etkisi ile, daha regüle seyreden diabetik hastalara kıyasla daha erken dönemde nefropati ile karşı karşıya kaldıkları aşıkardır.

P 105

TİP 1 VE TİP 2 DM'LU HASTALARDA MPV VE DİĞER HEMATOLOJİK PARAMETRELER ARASINDAKİ İLİŞKİ

KENAN ÇADIRCI¹, OSMAN OKAN OLCAYSU², AYŞE ÇARLIOĞLU³, ŞENAY ARIKAN³

1. BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, GÖZ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ERZURUM
3. BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ERZURUM

AMAÇ: Diabetes Mellitus tip 2 hasta grubunda MPV (Mean Platelet Volum, Ortalama Trombosit Hacmi) değerinin sağlıklı kişilere göre artmış olduğu ve bunun trombojenik komplikasyonlarla ilişkili olduğu literatürde gösterilmiştir. Biz bu çalışma ile Tip1 DM'lu hastalar ile Tip2 DM'lu hasta grubu arasında MPV ve diğer hematolojik parametreler bakımından karşılaştırılarak istatistiki bir farkın olup olmadığını ortaya koymayı amaçladık.

MATERYAL VE METOD: Çalışmaya Tip 1 DM tanısı ile tedavi almakta olan 65 hasta ve Tip 2 DM tanısı ile tedavi almakta olan 58 hasta dahil edildi. Tip1 ve Tip 2 DM lu hastaların rutin hemogram tetkikleri çalışılarak çalışmada kullanılan MPV, lökosit, hemoglobin, trombosit ve MCV (Mean corpuscular volum, ortalama eritrosit hacmi) gibi değerlere ulaşıldı.

BULGULAR: Çalışmaya 32 bayan ve 33 erkek olmak üzere toplam 65 Tip 1 DM' lu hasta ve tip 2 DM lu kişilerden oluşan 22 bayan ve 36 erkek olmak üzere toplam 58 kişi kabul edildi. Her iki grup arasında cinsiyet içerikleri bakımından anlamlı bir fark mevcut değildi (p=0,2). Tip 1 DM lu hastaların MPV ortalaması 8,5±1,1 fl, Tip 2 DM lu hasta MPV ortalaması ise 8,7±0,8 fl olarak bulundu. Aralarında istatistiki açıdan anlamlı bir fark tespit edilemedi (p=0,1). Tip 1 DM lu hastaların lökosit ortalaması 8482±3071/[(mm)]³, hemoglobin ortalaması 14,3 ± 2,2 gr/ dl, MCV ortalaması 84,5± 6,1 fl, ve trombosit ortalaması ise 270482 ±94596 /[(mm)]³ olarak tespit edildi. Aynı şekilde Tip 2 DM lu hasta grubunda ise lökosit ortalaması

8305±2662/[(mm)]³, hemoglobin ortalaması 14,3±1,2 gr/ dl, MCV ortalaması 84,9±4,07 fl ve trombosit ortalaması ise 258372±85598 /[(mm)]³ olarak tespit edildi. Yapılan istatistiki analizde hiçbir parametre arasında istatistiki bir fark tespit edilemedi. Sırasıyla p değerleri 0,9, 0,6, 0,9 ve 0,7 olarak tespit edildi.

SONUÇ: Hasta grupları arasında MPV bakımından istatistiki açıdan önemli bir farkın tespit edilememiş olması platelet volumunu etkileyen kronik süreçlerin her iki grupta da eşit oranda platelet volumlerini etkilediğini ve aterosklerotik komplikasyonların Tip 2 DM'lu hastalarda daha sık görülmesinin multifaktöryel süreçlere bağlı olduğunu göstermektedir. Diğer hematolojik parametreler arasında da önemli bir fark bulunmaması her iki hasta grubunun da aynı kronik etkilere maruz kaldığını ve eşit oranlarda etkilendiğini göstermesi bakımından anlamlıdır.

P 106

HDR SENDROMU: OLGU SUNUMU

NADİM CİVAN¹, CİHANGİR EREM¹, HÜLYA COŞKUN¹, MUSTAFA KOÇAK¹, İRFAN NUHOĞLU², HALİL ÖNDER ERSÖZ¹

1. KTÜ
2. KANUNİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

GİRİŞ: HDR sendromu (Barakat sendromu olarak da bilinir); hipoparatiroidi, sensorinöral sağırılık ve renal agenezi tiradından oluşan sendrom GATA3 genindeki mutasyona bağlı, otozomal dominant bir hastalıktır.

OLGU: Kırk altı yaşında, erkek hasta, ellerde uyuşma, aralıklı baş dönmesi ve dengesizlik şikayetleri mevcut. Hipokalsemi saptanması üzerine kliniğimizde tetkik edildi. Fizik muayenede; zayıf ve marfanoid görünümü mevcut, yüz ifadesi; apatik. Göğüs kafesi küçük, pektus ekskavatus deformitesi mevcut. Bilateral el parmakları ince ve uzun. Başparmak işareti ve hiperekstansibilite yok. Diğer fizik muayene bulguları normaldi. Laboratuar incelemede; serum kalsiyum: 7,4 mg/dL, fosfat : 4,87 mg/dL, albumin: 4,5 g/dL, intakt parathormon (PTH): 13,3 pg/mL, 25(OH)D3 vitamin: 16,3 µg/L, günlük idrar kalsiyum atılımı: 23,4 mg/gün saptandı. Paratiroid otoantikorları bakılamadı. Beyin kontrastsız bilgisayarlı tomografide (BT) bilateral bazal ganglionlarda kalsifikasyon saptandı. Batın ultrasonografisi ve BT'de sol böbrek lojunda ve pelviste böbrek dokusu izlenmedi (sol renal agenezi), sağ böbrek 133x38 mm ve

normal parankimal yapıda saptandı. Odyometride yüksek frekanslarda hafif şiddette sensorinöral işitme kaybı tespit edildi (sağ: 20, sol: 18 DB) (şekil 3). İnternal akustik kanal magnetik rezonans görüntülemesi normal saptandı.

TARTIŞMA: Hastada mevcut klinik ve laboratuvar bulgularla hipoparatiroidi, sensorinöral sağırılık ve renal ageneziden oluşan HDR sendromu düşünüldü. Bu sendrom, 10. kromozomun kısa kolunda yerleşen GATA3 geninin haploinsufficiency sonucu ortaya çıkmaktadır. GATA3 geni paratiroid bezleri, iç kulak, böbrek, timüs ve santral sinir sisteminde eksprese olmaktadır. Bizim olgumuzda teknik imkanlar nedeniyle genetik analiz yapılamadı. HDR sendromunda PTH hiposekresyonu vardır. PTH düzeyleri normal ya da normalin alt sınırındadır. Hipoparatiroidiye bağlı olarak bazal ganglionlarda olmak üzere serebral kalsifikasyonlar görülür. Metabolik bozukluğun süresi ve şiddetine göre klinik semptomlar değişmektedir. HDR sendromunda işitme kaybı bilateral sensorinöral tiptedir. Çocukluktan itibaren vardır. Yüksek frekanslarda daha şiddetlidir. Bu sendromda renal bozukluklar; renal agenezi, renal displazi, hipoplazi, veziko-üroteral reflü ve renal tubuler asidoz gibi değişik şekillerde olabilir. Vakaların çoğu kronik renal yetmezliğe ilerler. Hipoparatiroidi de görülen santral sinir sistemi kalsifikasyonları olumsuz sonuçları nedeniyle bu hastalara mümkün olduğu kadar erken tanı konması ve tedavi edilmesi çok önemlidir. Bu otozomal dominant geçişli genetik bir hastalık olduğundan aile bireylerinin taranması da erken tanı ve tedavi açısından önemlidir. HDR sendromu tedavisi hastada mevcut klinik anormalliklerin tedavisinden ibarettir. Prognoz hipoparatiroidi ve renal hastalığın ciddiyetine bağlıdır. Hastaya kalsitriol 1x0,5 µg, elementer kalsiyum 2x500 mg tedavisi başlandı. Şikayetleri büyük ölçüde azaldı.

P 107 AKROMEGALİYİ TAKLİT EDEN PAKİDERMOPERİOSTOZİSLİ AYNI AİLEDEN İKİ OLGU

GÖKÇEN ÜNAL KOCABAŞ¹, NİLÜFER ÖZDEMİR KUTBAY²,
BANU ŞARER YÜREKLİ², AYÇA AYKUT³,
İSMİHAN MERVE TEKİN³, FERDA ÖZKINAY³,
FÜSUN SAYGILI²

1. BOZYAKA EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ BÖLÜMÜ
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BÖLÜMÜ
3. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TIBBİ GENETİK ANA BİLİM DALI

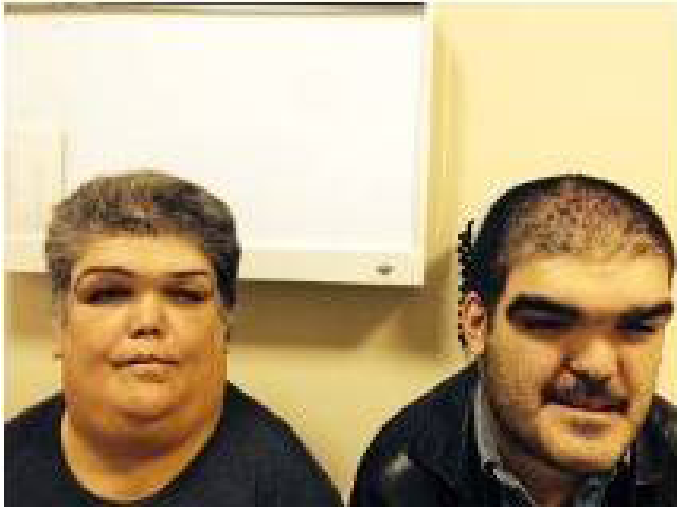
GİRİŞ: Tauraine-Solente-Gole sendromu olarak da bilinen pakidermoperiostoz(primer hipertrofik osteoartropati), deride kalınlaşma, kemik hipertrofisi ve çomak parmakla karakterize nadir bir gelişim defektidir. Sıklıkla erkeklerde görülen pakidermoperiostoz (PDP), otozomal dominant geçişli bir hastalık olmakla birlikte otozomal resesif geçişli ve sporadik olgular da bildirilmiştir.

VAKA 1: 21 yaşında erkek hasta kafasında büyüme yakınması ile daha önce dış merkezde takip edilmiş. Hastada Mc Cune Albright Sendromu düşünülerek GNAS mutasyonu bakılmış ancak negatif gelmiş. Fizik muayenede boy:200 cm kilo:120kg VKİ::30kg/m² kulaç boyu:195cm idi. Kafa yapısı normalden büyük ve yüzü kaba hatlıydı. Saçlı deri derisinde sebace aktivite artışı vardı. Sırt bölgesinde kıllanma artışı mevcuttu (resim 1). Tiroid fonksiyon testleri, büyüme hormonu, adrenal ve gonadal steroid hormon düzeyleri normaldi. IGF-1:151 ng/mL Deoksipridinolin:10 nmol/L osteokalsin :6.32 pth:127.9 pg/mL 25 OH D vitamini:55 nmol/L olarak geldi. Genetik ve laboratuvar bulgularına göre Mc Cune Albright Sendromu düşünülmedi. Tıbbi genetik ile tekrar konsülte edilen hastada fenotip özellikleri ve radyolojik bulgular ile primer hipertrofik osteoartropati düşünüldü.

VAKA 2: 47 yaşında kadın hasta kafasında büyüme ve kilo artışı yakınması ile başvurdu. Hastaya dış merkezde Mc Cune Albright Sendromu düşünülerek GNAS mutasyonu bakılmış ancak negatif gelmiş. Fizik muayenede boy:170cm kilo:150kg VKİ:51.9 kg/m² idi.Kafa yapısı normalden büyük ve yüzü kaba hatlıydı. Tiroid fonksiyon testleri, büyüme hormonu, adrenal ve gonadal steroid hormon düzeyleri normaldi. IGF-1:106 ng/mL(64-336) Deoksipridinolin:9nmol/L osteokalsin.3.13 ng/mL 25 OH D

vitamin:34nmol/L PTH:89.3 pg/mL olarak bulundu. Hastada fenotip özellikleri ve radyolojik bulgular(resim 2) ile primer hipertrofik osteoartropati düşünüldü.

TARTIŞMA: PDP parmaklarda çomaklaşma, yüz derisi ve saçlı deride kalınlaşma ve kabalaşma, uzun kemiklerde kortikal kalınlaşma, sebace bezlerin artmış aktivitesi ile seyreden nadir görülen bir sendromdur. İlk olarak 1868 yılında tanımlanmış olup akromegalinin bir formu olduğu düşünülmüştür. Sonraki yıllarda farklı bir antite olduğu görülmüştür. Bizim hastamızda da başlangıçta akromegali düşünülmüş olup yapılan tetkikler sonrasında akromegali dışlanmıştır. Fenotipik olarak akromegaliyi düşündüren bulguları nedeniyle ayırıcı tanıda düşünülmelidir.



Resim 1



Resim 2

P 108 HENOCH SCHÖNLEIN PURPURA VASKÜLİTİ İLE BAŞVURAN OSTEOMALAZİ OLGUSU

DENİZ SEMA MAKTAV ÇELİKMEN, SABİHA KÖMOĞLU, AYŞE ÖZTÜRK, ALİ BURKAN AKYILDIZ, ALİ ÖZDEMİR

FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, İSTANBUL

GİRİŞ: Osteomalazi, erişkinde osteoid mineralizasyonunda bozulma ile karakterize bir kemik hastalığıdır ve en sık nedeni Vitamin D eksikliğidir. Asemptomatik olabileceği gibi yaygın kemik ağrıları, kas güçsüzlüğü ve yürüme zorluğu gibi semptomlara neden olabilir. Özellikle yetersiz beslenen ve yeterli güneş ışığına maruz kalmayan kişiler risk altındadır. Vitamin D eksikliğinin prevalansının artmakta olduğu ve otoimmün hastalıkların ortaya çıkmasına zemin hazırladığı öne sürülmektedir.

OLGU: Yirmibeş yaşında ev hanımı hasta, şiddetli eklem ve karın ağrısı, bacaklarda iki haftadır olan döküntü ve idrarda kanama şikayetiyle başvurdu. Özgeçmişinde taş nedeniyle kolesistektomi öyküsü dışında özellik yoktu. Fizik muayenede konjunktivalar soluk, bacaklarda yaygın purpurik döküntüler, tüm odaklarda 3/6 sistolik üfürüm ve büyük eklemlerde hassasiyet saptandı. Tetkiklerinde Hb: 7.9 mg/dL, Htk: % 23.2, MCV: 91, Sedimentasyon: 81 mm/saat, CRP: 3.39 mg/dL, T.bilirubin: 2.22, ind.bil: 1.4, tam idrar tahlilinde (+++) eritrosit, (+) ürobilinojen saptandı. Batın ve lomber vertebral BT görüntülemeye patoloji saptanmayan hasta henoch schönlein purpura vaskülit ve poliartrit ön-tanılarıyla servise yatırıldı. Periferik yaymasında fragmente eritrosit saptanmayan hastanın yatışının 2. gününde Hb: 5.5 mg/dL'ye gerilemesi ve karın ağrısının artması üzerine kontrastlı BT görüntüleme yapıldı ve intraabdominal hemoraji ekarte edildi. Düzeltilmiş retikulosit düzeyi % 5 ve direk coombs (IgG) testi pozitif saptanması üzerine hemolitik anemi düşünülerek 1mg/kg/gün iv steroid başlandı. Ayırıcı tanılar için yapılan diğer laboratuvar testleri tablo 1'de sıralanmıştır. Yapılan punch biyopsi sonucu lökositoklastik vaskülit ile uyumlu olarak geldi. Cilt lezyonlarında ve laboratuvar bulgularında steroid tedavisi ile düzelme gözlenirken eklem ağrılarında azalma görülmemesi üzerine çekilen thorakolomber MR'da Th3-L4 kompresyon fraktürleri saptandı. Anamnez tekrar sorgulandığında,

hastanın 3 ay önce düşme öyküsü ve uzun yıllardır düzenli ovaryen siklüsleri olduğu öğrenildi. Bakılan 25 Hidroksi Vitamin D düzeyi < 4 ng/ml, PTH: 397 pg/ml, Ca: 8.4 mg/dl, P: 3.2 mg/dl, ALP: 176 U/l olarak bulundu. Kemik dansitometrisinde T-skoru (L2-L4): -3.7 saptanması üzerine hastaya osteomalazi tanısıyla Vitamin D replasman tedavisi başlandı.

TARTIŞMA: Benzer klinik bulgularla seyreden farklı hastalıkların eşzamanlı olarak ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır. Özellikle otoimmün patolojilere eşlik eden eklem tutulumu ile osteomalazi ayırımı klinik olarak çok zor olabilmektedir. Detaylı bir anamnez ve fizik muayene ile ağrının lokalizasyonunun ve niteliğinin doğru olarak saptanması tanının daha erken koyulmasını sağlayacaktır. Vitamin D eksikliği ve otoimmün hastalıkların birlikteliğini bildiren yayınlar mevcuttur. Bu yüzden her yaşta hasta grubunda, otoimmün hastalıklara eşlik eden ve tedaviye dirençli ağrıların görülmesi durumunda Vitamin D eksikliği ayırıcı tanıları arasında düşünülmelidir.

Tablo 1. Sedimentasyon yüksekliği, purpurik döküntü, kemik ağrısı ve hematüri ile seyreden ayırıcı tanılara yönelik yapılan tetkikler

ÖNTANI	LABORATUVAR/TETKİK	SONUÇ
Multiple Myelom	total protein	6.9 g/dL
	albumin	3.2 g/dL
	düzeltilmiş Ca	8.4 mg/dL
	IgA	159 mg/dL
	IgG	1476 mg/dL
	IgM	128 mg/dL
Lupus/RA/Vaskülit	24 saatlik idrarda mikroprotein	143 mg/gün
	ANA	1/100 titrede negatif
	anti dsDNA	negatif
	RF	< 20 IU/mL
	p/c-ANCA	negatif/negatif
	C3c	170 mg/dL
Brusella	C4	24 mg/dL
	tüp aglutinasyon RB/GW	negatif/negatif
Renal ven trombozu	Renal ven doppler	tromboz saptanmadı

Ca: kalsiyum, RA: romatoid artrit, ANA: anti nükleer antikor, RF: romatoid faktör, ANCA: anti nötrofilik sitoplazmik antikor, RB: rose Bengal, GW: grubel widal

P 109

POSTMENOPOZAL KADINLARDAKİ KEMİK MİNERAL DANSİTESİNDE TESTOSTERON ETKİLİ Mİ?

DİLEK ARPACI¹, FATMA SAĞLAM², NESLİHAN ÇUHACI², DİDEM ÖZDEMİR², REYHAN ERSOY², BEKİR ÇAKIR²

1. SAKARYA ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ
2. ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA

AMAÇ: Osteoporoz majör komplikasyonu kırık olan postmenopozal kadınlar arasında sık rastlanan sosyal ve finansal yüke yol açan bir problemdir. Postmenopozal osteoporozun gelişmesinde östrojen eksikliğinin rolü iyi tanımlanmıştır. Ancak son çalışmalar kadınlardaki osteoblast ve osteosit üzerinde androjen reseptörleri(AR) eksprese edildiği, kemik yapımında ve resorpsiyonda ve kemik mineral dansitesinin oluşumunda androjenlerinin de rol oynayabileceğini ortaya koymuşlardır. Bu etki ya direkt AR ya da östrojene aromatisasyonu yolu ile olmaktadır. Özellikle postmenopozal kadınlarda düşük östrojen düzeyi olan postmenopozal kadınlarda kemik dansitesinin oluşumunda androjenler rol alır. Bizim bu çalışmamızdaki amacımız postmenopozal kadınlarda serum testesteron düzeyi ile kemik mineral dansitometrisi (KMD) ilişkini araştırmaktır.

YÖNTEM: Bu çalışmada Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim dalı polikliniğine başvuran 64 postmenopozal kadın değerlendirilmeye alındı. En az 12 aydır menstrüel kanaması olmayan ve FSH>30 ng/ml olan kadınlar çalışmaya alındı. Hormon replasman tedavisi ya da steroid tedavisi alanlar, serum androjen seviyesini ve kemik metabolizmasını etkileyen hastalığı olanlar (ör. diyabet, kronik renal hastalık, tiroid hastalığı, hipogonadizm, metabolik kemik hastalığı, paget hastalığı, primer ya da tersiyer hiperparatiroidi, renal osteodistrofi, romatolojik hastalık ve malignite) çalışmaya alınmadı. Anamnez ve fizik muayeneyi takiben hastaların boy, kilo ve bedeb kitle indeksi (BKİ) ölçümleri yapıldı. Hastalardan 12 saatlik açlık sonrası sabah serum kalsiyum, fosfor, albumin, parathormon, TSH, 25-OH D vitamini ve total testesteron ölçümleri için kan alındı. Kemik mineral dansitometri ölçümleri yapıldı. WHO 'ya KMD ölçümleri 3 gruba ayrıldı. 1)Grup 1A:normal (T skor >-1.0)

2) Grup 1B:osteopeni (T skor -1.0ve -2.5 arası) 3)Grup 1C :osteoporoz (Tskor <-2.5)

BULGULAR: Ortalama yaş 57.8 ± 8.9 (45-85), menopoz yaşı 45.4 ± 5.4 (35-66) ve BKİ 29.2 ± 4.9 kg/m² (19-42.2) saptandı. Ortalama serum testosteron seviyesi 34.3 ± 18.1 ng/dL. Ortalama KMD lomber total T skoru 0.84 ± 0.13 g/cm² ve femur boynu T skoru 0.73 ± 0.11 g/cm² idi. KMD açısından gruplar arasında yaş ve BKİ açısından fark yoktu ($p > 0.05$). Yine gruplar arasında serum testosteron seviyesinde de fark saptanmadı ($p > 0.05$). Serum testosteron seviyesi ile BKİ ve tüm bölgelerdeki KMD arasında korelasyon saptanmadı. Aynı zamanda yaş ve testosteron arasında da korelasyon saptanmadı.

SONUÇ: Kadınlarda peak kemik kitlesinin oluşmasında östrojen kritik rol almaktadır. Ancak son zamanlarda androjenlerin rolü de ön plana çıkmaktadır. Postmenopozal kadınlarda testosteron düzeyi ile kemik yapımı arasında negatif korelasyon bildirilmektedir. Ancak biz çalışmamızda testosteron düzeyi ile kemik mineral dansitometri arasında ilişki saptamadık; ancak vaka sayımızın az olmasının buna neden olduğunu düşünmekteyiz.

P 110 MULTİPLE VERTEBRAL FRAKTÜRE NEDEN OLAN GEBELİĞE BAĞLI OSTEOPOROZ

DİLEK ARPACI¹, AYSEL GÜRKAN TOÇOĞLU²,
SÜMEYYE KORKMAZ², LAÇİN TATLI³,
YASEMİN GÜNDÜZ³, ALİ TAMER²

1. SAKARYA ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ
2. SAKARYA ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ , İÇ HASTALIKLARI
3. SAKARYA ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ , RADYOLOJİ

GİRİŞ: Gebeliğe bağlı osteoporoz gebeliğin son üç ayında veya erken postpartum dönemde sırt, bel ağrısı veya vertebral fraktürler ile seyredabilen nadir görülen ve kendi kendini sınırlayan bir hastalıktır. Etiyolojisi bilinmemektedir. Genellikle kalça eklemlerini içermekle birlikte diz ve ayak bileği eklemi, kaburgalar, omuz eklemi ve omurgayı da kapsayabilir. Olgumuzda postpartum bel ağrısı şikayeti ile gelen gebeliğe bağlı osteoporoz tanısı konulan 25 yaşında bayan hasta sunulmaktadır.

OLGU: 25 yaşında primipar bayan hasta postpartum 1. ayında bel ağrısı şikayeti ile önce ortopedi polikliniğine başvurmuş ve çekilen vertebral MRI da multiple bölgelerde kompresyon fraktürüne rastlanmış. Genç hasta olması nedeniyle etyoloji için polikliniğimize yönlendirilmiş. Anamnezinden hastanın 55 kilo ile gebe kaldığı, 65 kilo ile doğum yaptığı ve bel ağrısı şikayetinin gebeliğin son trimesterından beri mevcut olduğu öğrenildi. Özgeçmişinde bilinen bir hastalık öyküsü veya travma öyküsü mevcut değildi. Gebelik öncesi menses düzenli idi; hirsutizm mevcut değildi ve galaktore-si yoktu. İlaç (steroid yada heparin) kullanımı, sigara veya alkol alışkanlığı yoktu. Hasta emzirmeye devam ediyordu. Beden kitle indeksi (BKİ) 19.8 kg/m² idi. Her iki kalça eklem hareketlerinde aktif ve pasif olarak kısıtlılık yoktu, lomber bölgelerde dokunmakla hassasiyet mevcuttu, diğer sistem muayeneleri ve nörolojik muayenesi doğaldı. Laboratuvar tetkiklerinde serum kalsiyum, fosfor ve PTH düzeyleri normaldi. Orta derecede D vitamini yetersizliği mevcuttu (25-OH vitamin D: 15.2 ng/ml), alkalen fosfataz 121 U/L (35-105) saptandı. Hastanın ishal anamnezi yoktu, gluten enteropatisi açısından antigliadin, endomisyum ve transglutaminaz IgA antikorları negatif idi. Hastanın daha önce çekilen vertebra MR ı tekrar radyoloji ile konsülte edildi ve T12 vertebra ödemli görünümdeydi (Tip II inkomplet burst fraktürü). Ayrıca L2 vertebrada Tip 1 impakt kompresyon fraktürü lehine değerlendirilen intensite değişikliği mevcuttu. L3 vertebra korpusu anterior kolonunda %20 oranında yükseklik kaybı gözlenmekteydi (Tip I impakte kompresyon fraktürü). Ortopedi ile tekrar konsülte edildi ve korse önerildi ve girişim düşünülmüdü. Hastanın kemik dansitometri ölçümünde femur T skoru -2.6, Z skoru -0.6 ve femur total kemik mineral dansitometrisi (KMD) 0.624 g/cm², L1-L4 T skoru -3.4, Z skoru -3.3 ,ve KMD 0.742 g/cm² ile osteoporoz ile uyumlu tespit edildi. Hastanın anamnezinde travma öyküsü olmaması, steroid yada heparin kullanımı olmaması nedeniyle gebeliğe bağlı osteoporoz tanısı konuldu. Tedavi D-vitamini ve kalsiyum replasmanı yapıldı ve hasta halen poliklinik kontrolünde ve postpartum 3. ayında ve şikayetleri kısmen geriledi.

SONUÇ: Bu hastada da olduğu gibi gebeliğin son döneminde ve postpartum dönemde gelişen bel ağrısı mutlaka önemsenmeli ve kırık açısından değerlendirme yapılmalıdır. Kırıkların önlenmesi açısından gebelikte ve laktasyon döneminde kalsiyum ve devit replasmanı oldukça önemlidir.

P 111

MALİGN KEMİK PATOLOJİLERİ İLE KARIŞABİLEN PRİMER HİPERPARATİROİDİLİ VAKA

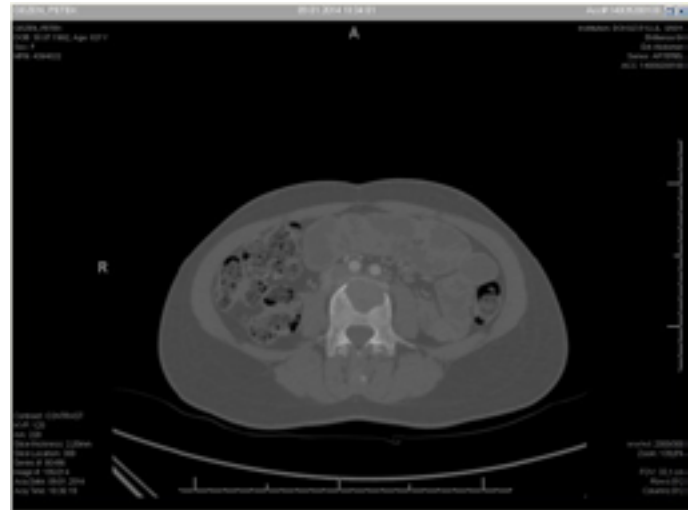
HATİCE TUĞBA TÜRKOĞLU¹, ÜLKÜ AYBÜKE TUNÇ², BARIŞ AKINCI², MURAT YAŞAR TAŞ¹, ALİ BALCI³

1. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, İZMİR
2. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI İZMİR
3. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ RADYOLOJİ ANABİLİM DALI, İZMİR

GİRİŞ: Primer hiperparatiroidide (PHPT) tanı esnasında birçok hasta semptomsuzdur. PHPT' nin klasik kemik bulgusu, osteitis fibroza kistika generalizata olarak tanımlanmıştır. Bu klinik tablo, uzun kemiklerde kistler ve kahverengi tümörlerle (Brown tumors) karakterizedir. Kemik tutulumu hastalarda çok şiddetli ağrılara ve daha sonraki safhada kırıklara yol açar. Genç hastalarda radyolojik olarak metabolik kemik hastalığı şüphesi varlığında PHPT tanısının düşünülmesi ve tetkik edilmesi önem taşımaktadır. Radyolojik görüntülemelerine göre kemik malignitesi düşünülen hastalarda kalsiyum metabolizma testlerinin yapılması gerekmektedir.

OLGU: P.G. 21 yaş, kadın, bekar. Halsizlik, kilo kaybı, diz ağrısı şikayetleri ile başvurdu. Öyküsünde 3 aydır mevcut olan şikayetleri nedeniyle ortopedi kliniğine başvuran hastanın çekilen diz MRI'nda bilateral fibroz kortikal lezyonlar? Tm? Metastaz? tespit edilmesi nedeniyle hematolojiye, oradan da rutin tetkiklerinde hiperkalsemi (Ca:13,9) sonrasında hiperparatiroidi (PTH:2132) saptanması üzerine endokrinolojiye yönlendirilmişti. Özgeçmişinde bilinen hastalık hikayesi, ilaç kullanımı yok. Soygeçmişinde anne prolaktinoma tanısıyla izlemde. Sistem sorgulaması; poliüri, polidipsi, ağız kuruluğu dışında patolojik belirti yoktu. Fizik muayenede, tiroid bezi nonpalpable, ele gelen kitle, LAP yoktu. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Başvuru Lab. Verileri: Ca:13,3 mg/ dl, Fosfor:2,2 mg/ dl, Albumin:3,5 g/dl, PTH: 2132 pg/ml, Kreatinin:0,33 mg/dl, ALP:745 U/L, TSH:0,76 µIU/ml, fT4:0,56 ng/dl, 24 saatlik idrarda Ca:875 mg/24 saat. Boyun USG: "Tiroid glandı inferiorunda, paratrakeal alanda yaklaşık 4*3*1 cm boyutunda düzgün sınırlı, tiroid glanda göre azalmış ekojenitede, homojen iç yapıda, doppler incelemede vaskülaritesi artmış olan kitlesel görünüm izlenmiştir. Başlıca patolojik boyutta lenf nodu veya kitlesel lezyon ayırt edilmemiştir." olarak raporlandı. Ayırıcı tanıda: - Sporadik

primer hiperparatiroidizm - MEN 1 veya MEN 2A sendromlarının veya familial hiperparatiroidizm komponentlerinden biri olarak herediter (yaklaşık 20-25 yaşlarında prezente, genellikle 4 glandda hiperplazi -Paratiroid Kanseri düşünüldü. Lokalizasyon çalışmalarını tamamlamak için yapılan paratiroid sintigrafisi; paratiroid adenomu ile uyumluydu. MEN sendromlarını ekarte etmek amaçlı istenen tetkiklerde patolojik bulgu tespit edilmedi.. Diz , kranial, vertebral görüntülemeleri tekrar değerlendirildiğinde ; kemiklerde yaygın litik ekspansil lezyonlar, ileri derecede osteoporotik lezyonlar, brown tm ile uyumlu lezyonlar lehine değerlendirildi (şekil 1-6) Hiperkalsemiyi normalize etmek amaçlı ; hidrasyon+furosemid başlandı, hedeflenen değere ulaşamadığı için tedaviye kalsitonin eklendi. Genel cerrahi ile konsülte edilen hasta; paratiroid Ca şüphesi gözönünde bulundurulacak şekilde operasyona verildi.



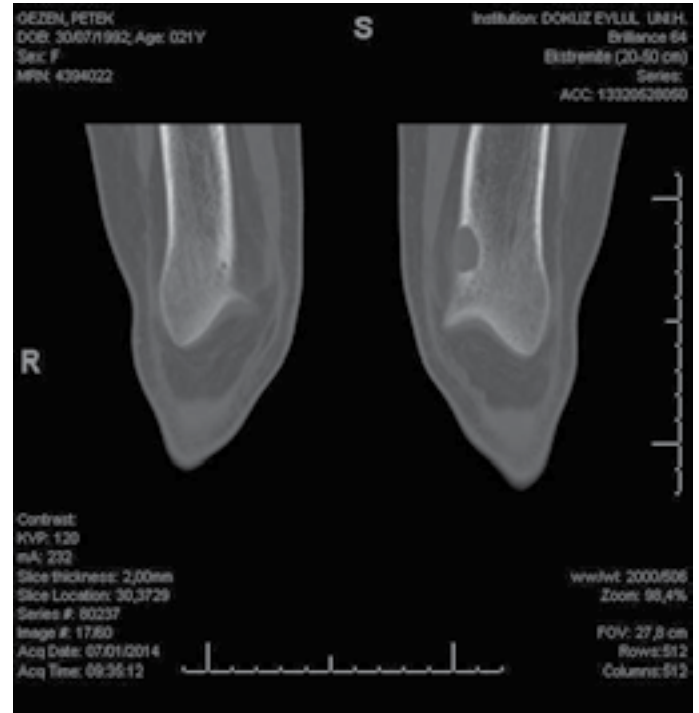
vertebrada brown tm



iliak kemiklerde brown tm



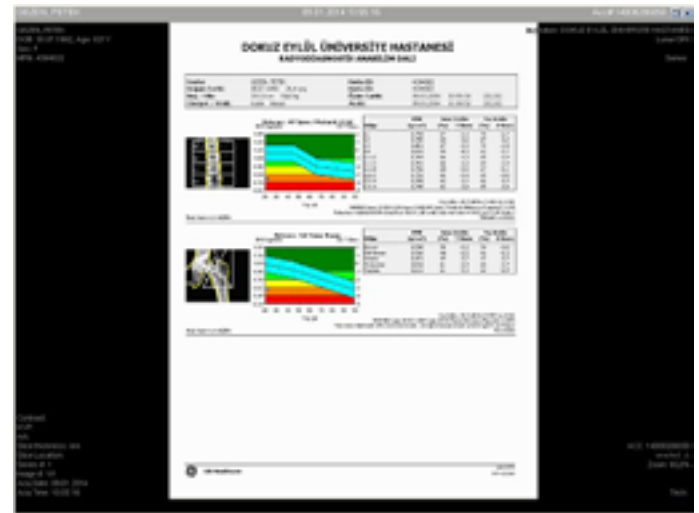
yaygın kortikal osteoporotik görünüm ve brown tmler



yaygın kortikal osteoporotik görünüm ve brown tmler



yaygın kortikal osteoporotik görünüm ve brown tmler



hastanın preoperatif dexa görüntüleri

P 112 KEMİKTE MULTIPL OSTEOSKLEROTİK ODAKLAR; BİR OLGU İLE OSTEOPÖİKİLOZİS

FATÖŞ DİLAN KÖSEOĞLU¹, AHMET SAVRAN²,
ZEYNEP AYVAT ÖCAL³, BARIŞ AKINCI⁴

1. İZMİR TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. İZMİR TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ORTOPEDİ KLİNİĞİ
3. İZMİR TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ RADYOLOJİ BÖLÜMÜ
4. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ ANABİLİM DALI

GİRİŞ: Osteopöikilozis genellikle tesadüfen saptanan, asemptomatik seyreden, radyolojik tetkiklerde karakteristik, multipl sklerotik lezyonların görüldüğü, ender rastlanan bir displazidir. Her kemikte görülebilirse de, uzun kemiklerin metafizleri, pelvis, skapula, tarsal ve karpal kemiklerin daha sık tutulduğu bilinmektedir. Yazımızda üreter taşı nedeniyle tetkik edilen ve tesadüfen saptadığımız osteopöikilozis olgusu anlatılacaktır.

OLGU: Üreter taşı nedeniyle tetkik edilen 39 yaşındaki erkek hasta, alt batin direk grafisinde görünür alana dahil olan pelvis ve femur başında multipl sklerotik lezyonlar saptanması üzerine iç hastalıkları bölümüne refere edilmiş. Belirgin bir semptomu, ilaç kullanımı ve kronik hastalık öyküsü olmayan, sistemik fizik muayene ve laboratuvar tetkiklerinde patolojik bulgu saptanmayan hastanın kalça, diz, el, ayak ve omuz direk grafileri istendi. Bilateral femur, pelvis, humerus, metakarp, falanksalar ve metatarsal kemiklerin epifizler ve metafizler bölgelerinde multipl sklerotik opasiteler ile yaygın tutulumu görüldü (Resim a-f). Vertebral kolon ve kraniografilerde lezyonun bu bölgeleri etkilemediği görüldü. Tüm vücut kemik sintigrafisinde özellik saptanmadı. Erişkin erkek hasta olması nedeniyle prostat adenokarsinomu metastazının mevcut duruma yol açabileceği düşünüldü ancak yapılan ayrıntılı laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri sonucu bu durum ekarte edildi. Hastaya mevcut bulgularla osteopöikilozis tanısı kondu. Ailesel geçişi olabileceği için aile bireyleri tarandı ancak grafilerde kemik lezyonu görülmedi. Altı ay ve bir yıl sonra kontrole çağrılan hastada progresyon, ek hastalık saptanmadı.

TARTIŞMA: Osteopöikilozis, diğer adıyla 'osteopathia condensans disseminata' kemik dansitesinin bölgesel arttığı, asemptomatik seyreden, osteosklerotik bir displazidir. Radyolojik

bulgular diagnostiktir. Kemiğin epifiz ve metafizinde multipl, simetrik, sklerotik, punktat, yuvarlak veya oval, özellikle periartiküler bölgeye yerleşen radyolüsen odaklar ile karakterizedir. Osteopöikilozis, osteopathia striata ve melorheostosis gibi irregüler kemik dansite artışı ile karakterize sklerotik kemik displazileri ile birlikte görülebilir. Ayırıcı tanıda osteopöikilozisin uzun kemiklerin epifiz ve metafizler bölgelerini tutması, kemik sintigrafisinde tutulumun görülmemesi önemlidir. Prevelansı genel popülasyonda kesin olarak bilinmemektedir. Hereditör ve sporadik olarak görülebilen bu durumun hereditör formlarında LEMD3 gen mutasyonu tanımlanmıştır. Lezyonlar bütün yaş gruplarında görülebilir ancak özellikle genç ve erişkin erkeklerde daha sık görüldüğü rapor edilmiştir. Bu durumun, genç erkeklerin radyolojik araştırma gereken travmaya daha sık maruz kalmaları sonucu olduğu düşünülmektedir. Bu genç popülasyonda benign seyirli olan osteopöikilozis tanısı koymadan önce prostat adenokarsinom metastazı, sarkoidoz ve tuberoskleroz ekarte edilmelidir.



Resim (a-f): Omuz, lomber, pelvis, her iki el anteroposterior, diz lateral grafide eklem çevresinde ve metafizler bölgelerinde izlenen yaygın sklerotik p

P 113

GESTASYONEL DİYABETLİ HASTALARDA SERUM NESFATİN-1 DÜZEYLERİ VE METABOLİK PARAMETRELER İLE İLİŞKİSİ

ESRA NUR ADEMOĞLU¹, MÜGE KESKİN¹, FATMA DİLEK DELLAL¹, SÜHEYLA GÖRAR¹, HÜSAMETTİN ERDAMAR², CAVİT CULHA¹, YALÇIN ARAL¹

1. ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

2. TURGUT ÖZAL ÜNİVERSİTESİ

GİRİŞ VE AMAÇ: Gestasyonel diyabet (GDM) ilk kez gebelikte ortaya çıkan ya da gebelik sırasında tanı konulan glukoz tolerans bozukluğudur. Nesfatin-1; 82 aminoasitten oluşan, 9.7 kDa molekül ağırlığında, hipotalamusun çeşitli bölgelerinde eksprese edilen, adipoz doku, mide mukozası ve pankreas beta hücrelerinde de varlığı gösterilmiş yeni bir adipokindir. Nesfatin-1'in hem periferik hem de santral uygulanımı iştahı ve besin alımını azaltmaktadır. Çalışmamızın amacı, Nesfatin-1'in GDM etyolojisinde rolünü araştırmak üzere gestasyonel diyabet hastalarında serum nesfatin-1 düzeylerini ve Nesfatin-1'in metabolik parametrelerle ilişkisini incelemektir.

YÖNTEM: Çalışmaya Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğine başvuran, 24-28. haftalarda GDM tanısı alan 47 hasta ile aynı gebelik haftalarına sahip 32 sağlıklı gebe dahil edildi. Tüm hastalarda ve kontrol grubunda vücut kitle indeksi (VKİ), HOMA-IR (homeostasis model assesment) indeksi hesaplandı ve metabolik parametreler ile birlikte serum Nesfatin-1 düzeyleri bakıldı. Nesfatin-1'in açlık kan şekeri (AKŞ), HbA1c, HOMA-IR indeksi, VKİ, gebelik haftası ile korelasyonu incelendi.

BULGULAR: Serum Nesfatin-1 düzeyleri GDM grubunda 9.56 ± 4.97 ng/ml, kontrol grubunda 10.84 ± 7.57 ng/ml idi. Her iki grup arasında Nesfatin-1 düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p=0.461$). Nesfatin-1 ve HOMA-IR, insulin, AKŞ, HbA1c arasında negatif bir korelasyon saptanmasına rağmen korelasyon istatistiksel olarak anlamlı değildi. Nesfatin-1 ile gebelik haftası arasında anlamlı bir pozitif bir korelasyon mevcuttu ($p=0.02$, $r=0.27$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: GDM'de patojenik mekanizmalar

obezite ve Tip 2 DM ile benzerlik göstermekte, aynı yönde adipokin değişimlerine rastlanmaktadır. İştahı azaltmak yoluyla besin alımını azaltan Nesfatin-1'in metabolik etkileri baz alınarak insulin direnci, obezite, Tip 2 DM etyopatogenezinde rolünü inceleyen çalışmalar mevcuttur. Ancak literatür incelendiğinde bu konuda çelişkili sonuçlara rastlanmaktadır. Biz çalışmamızda GDM grubunda kontrol grubuna göre serum Nesfatin-1 düzeyleri ile ilgili bir değişikliğe rastlamadık. Nesfatin-1'in GDM etyopatogenezindeki rolü ve metabolik etkileri ile ilgili daha ileri çapta ve moleküler bazda çalışmalara ihtiyaç vardır.

P 114

DM TİP 1 HASTALAR İLE SAĞLIKLI KONTROL GRUPLARI ARASINDAKİ MPV İLİŞKİSİ

KENAN ÇADIRCI¹, OSMAN OKAN OLCAYSU², AYŞE ÇARLIOĞLU³, ŞENAY ARIKAN³

1. BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI
2. BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, GÖZ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ERZURUM
3. BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ERZURUM

AMAÇ: MPV (mean platelet volum, ortalama trombosit hacmi), trombosit fonksiyonlarının ve aktivasyonunun göstergesi olarak kabul edilmekte olup, daha yoğun granüller içeren büyük trombositlerin daha fazla biyokimyasal, fonksiyonel ve metabolik aktivite taşıdığı kabul edilmektedir. Diabetes Mellitus tip 2 tanılı hastalarda MPV değerinin sağlıklı kişilere göre artmış olduğu literatürde gösterilmiştir. Biz bu çalışma da, DM Tip 1 tanısı ile takip edilmekte olan hastalar ile aralarında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmayan yaş grubu ve BMI (body mass index, vücut kitle indeksi) sahip sağlıklı kontrol grupları arasında MPV değerleri bakımından ilişkinin olup olmadığının araştırılmasını amaçladık.

MATERYAL VE METOD: Çalışmaya Tip 1 DM tanısı ile tedavi almakta olan 65 hasta ve kontrol grubu olarak herhangi bir sistemik hastalığı olmayan tamamen sağlıklı kişilerden oluşan 52 kişi dahil edildi. Hasta ve sağlıklı grubun rutin hemogram tetkiki çalışılarak MPV değerleri elde edildi. Boy ve kilo ölçümleri yapılarak BMI değerleri hesaplandı.

BULGULAR: Çalışmaya 32 bayan ve 33 erkek olmak üzere

toplam 65 Tip 1 DM' lu hasta ve tamamı sağlıklı kişilerden oluşan 32 bayan ve 20 erkek olmak üzere toplam 52 sağlıklı gönüllü dahil edildi. Hasta grubun yaş ortalaması $28,5 \pm 9,3$ yıl ve sağlıklı grubun yaş ortalaması $28,3 \pm 7,8$ yıl olarak tespit edildi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p=0,8$). Aynı şekilde çalışmaya alınan hasta grubun BMI ortalaması $20,5 \pm 2,6$ kg/m^2 ve sağlıklı grubun ortalaması ise $19,3 \pm 2,3$ kg/m^2 olarak tespit edildi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p=0,2$). Çalışmaya alınan hasta grubun MPV ortalaması $8,3 \pm 1,1$ fl ve sağlıklı grubun ortalaması ise $7,4 \pm 1,1$ fl olarak tespit edildi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark mevcut olduğu gösterildi ($p<0,0001$).

SONUÇ: Tip 1 DM'lu hastalar ile sağlıklı kontrol grupları arasında MPV değerleri bakımından anlamlı bir fark bulunması diabetik hastaların trombojenik akut ve kronik komplikasyonlara açık olmasını ve sağlıklı kişilere kıyasla da sıklıkla bu komplikasyonlara maruz kalmalarını açıklayabilmesi bakımından önemlidir.

P 115 TİP 1 DM LU HASTALAR DA HEMATOLOJİK PARAMETRELERLE GLUKOZ VE HbA1C ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

KENAN ÇADIRCI¹, OSMAN OKAN OLCAYSU²,
AYŞE ÇARLIOĞLU³, ŞENAY ARIKAN³

1. BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI ERZURUM
2. BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, GÖZ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ERZURUM
3. BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ERZURUM

AMAÇ: Diabetes Mellitus tip 1 tanısı ile takip edilmekte olan hastalar da hematolojik parametrelerin, glukoz ve HbA1C değerleri açısından incelenmesi ve aralarındaki ilişkinin ortaya konması amaçlandı.

MATERYAL VE METOD: Çalışmaya Tip 1 DM tanısı ile tedavi almakta olan 65 hasta dahil edildi. Hasta grubun rutin hemogram tetkiki ve glukoz ile HbA1c tetkikleri çalışılarak değerleri elde edildi. Veriler Pearson korelasyon analizi kullanılarak hesaplandı.

BULGULAR: Çalışmaya 32 bayan ve 33 erkek olmak üzere

toplam 65 Tip 1 DM' lu hasta dahil edildi. Hasta grubun yaş ortalaması $28,5 \pm 9,3$ yıl ve BMI ortalaması $20,5 \pm 2,6$ kg/ olarak tespit edildi. Glukoz ile lökosit ($p=0,03, r=-0,2$) ve lenfosit ($p=0,03, r=-0,2$) ile aralarında negatif korelasyon tespit edildi. Glukoz ile MPV (Mean Platelet volum, ortalama trombosit hacmi) ve MCV (Mean Corpuscular Volum, Ortalama eritrosit hacmi) ile aralarında korelasyon tespit edilemedi. HbA1c ile hemoglobin ($p=0,03, r=-0,2$), MCV ($p=0,01, r=-0,3$) ve MPV ($p=0,01, r=-0,3$) değerleri arasında negatif korelasyon tespit edilirken, HbA1c trombosit değeri arasında ($p=0,02, r=0,2$) pozitif korelasyon tespit edildi. Lökosit ile nötrofil ($p=0,0001, r=0,5$), NLO (Nötrofil lenfosit oranı) ($p=0,001, r=0,4$) ve trombosit sayı değerleri arasında ($p=0,01, r=0,3$) pozitif korelasyon tespit edildi. Nötrofil ile NLO arasında ($p=0,0001, r=0,6$) ve trombosit sayı değerleri arasında ($p=0,01, r=0,3$) pozitif korelasyon tespit edildi. Lenfosit ile NLO arasında ($p=0,0001, r=-0,5$) negatif korelasyon tespit edildi. Trombosit sayısı ile MPV değeri arasında ($p=0,0004, r=-0,4$) negatif korelasyon tespit edildi.

SONUÇ: Glukoz ile MPV ve MCV gibi hacim gösteren hematolojik parametreler arasında bir ilişki yokken uzun süreli şeker regülasyonunu ve kronik maruziyeti gösteren HbA1c ile negatif korelasyon şeklinde ilişkisi olması bu parametrelerin kronik dönemde etkilendiğini gösterebilir. Ayrıca HbA1c nin hemoglobin, MCV ve MPV gibi parametrelerle arasında negatif korelasyon bulunması; artan glukoz düzeylerinin hemoglobin yapımı üzerine kronik surette baskı yaparak mikrositer tarzda anemi yapmasını ve trombosit sayısı ile pozitif korelasyon bulunması ise trombojenik komplikasyonların artışıyla açıklamaktadır. Glukoz değerlerinin lökosit ve lenfosit sayısı üzerine negatif korelasyonu ise, diabetin immün sistem üzerine olan baskılayıcı etkisini ortaya koyması bakımından anlamlıdır.

P 116

TİP 1 DM'LU HASTALAR İLE SAĞLIKLI KONTROL GRUPLARI ARASINDAKİ NÖTROFİL / LENFOSİT ORANI İLİŞKİSİ

KENAN ÇADIRCI¹, OSMAN OKAN OLCAYSU²,
AYŞE ÇARLIOĞLU³, ŞENAY ARIKAN³

1. BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ERZURUM
2. BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, GÖZ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ERZURUM
3. BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ERZURUM

AMAÇ: Nötrofil lenfosit oranı (NLO), inflamatuvar ortam ve fizyolojik stres arasındaki ilişki hakkında bilgi veren bir parametre olarak kullanılmaktadır. Bu çalışma da Diabetes Mellitus tip 1 tanısı ile takip edilmekte olan hastalar ile aralarında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmayan yaş grubu ve BMI (body mass index, vücut kitle indeksi)' e sahip sağlıklı kontrol grupları arasında nötrofil/ lenfosit oranı bakımından ilişkinin olup olmamasının araştırılması amaçlandı.

MATERYAL VE METOD: Çalışmaya Tip 1 DM tanısı ile tedavi almakta olan 65 hasta ve kontrol grubu olarak ta herhangi bir sistemik hastalığı olmayan tamamen sağlıklı kişilerden oluşan 52 kişi dahil edildi. Hasta ve sağlıklı grubun rutin hemogram tetkiki çalışılarak nötrofil ve lenfosit değerleri elde edildi. Boy ve kilo ölçümleri yapılarak BMI değerleri hesaplandı.

BULGULAR: Çalışmaya 32 bayan ve 33 erkek olmak üzere toplam 65 Tip 1 DM' lu hasta ve tamamı sağlıklı kişilerden oluşan 32 bayan ve 20 erkek olmak üzere toplam 52 sağlıklı gönüllü dahil edildi. Hasta grubun yaş ortalaması 28,5±9,3 yıl ve sağlıklı grubun yaş ortalaması 28,3±7,8 yıl olarak tespit edildi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı(p=0,8). Aynı şekilde çalışmaya alınan hasta grubun BMI ortalaması 20,5±2,6 kg/m² ve sağlıklı grubun ortalaması ise 19,3±2,3 kg/m² olarak tespit edildi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilemedi(p=0,2). Hasta grubun nötrofil ortalaması 5042 ±2636/mm³ sağlıklı grubun ortalaması ise 4623 ±1784/mm³ olarak tespit edildi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilemedi(p=0,3). Hasta grubun lenfosit ortalaması 2294 ±907/mm³ sağlıklı grubun ortalaması ise 2538 ±673/mm³ olarak tespit edildi. Aralarında is-

tatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilemedi(p=0,9). Hasta grubun nötrofil/lenfosit oranı ortalaması 2,7 ±2,6 ve sağlıklı grubun ortalaması 1,9± 1,04 olarak tespit edildi. Aralarında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark tespit edilemedi(p=0,09). Ayrıca yapılan korelasyon analizinde NLO nun sırasıyla Glukoz ve HbA1C değerleri ile de korole olmadığı gözlemlendi (sırasıyla p=0,6, r=0,06, p=0,3, r=0,1).

SONUÇ: Yapılan çalışmada DM Tip 1 tanılı hasta grubu ile sağlıklı grup arasında NLO bakımından anlamlı bir fark bulunmaması, DM Tip 1 hastaların da önemli bir enflamatuvar ortam durumunun varlığı hakkında daha bilimsel veriler ortaya konulabilmesi bakımından daha geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç duyulduğunu göstermektedir.

P 117

TİP 2 DM'LU HASTALAR İLE SAĞLIKLI KONTROL GRUPLARI ARASINDAKİ NÖTROFİL/ LENFOSİT ORANI İLİŞKİSİ

KENAN ÇADIRCI¹, OSMAN OKAN OLCAYSU²,
AYŞE ÇARLIOĞLU³, ŞENAY ARIKAN³

1. BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI ERZURUM
2. BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, GÖZ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ERZURUM
3. BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ERZURUM

AMAÇ: Çeşitli inflamatuvar belirteçlerin ateroskleroza olan hastalarda arttığı gösterilmiştir. DM tip 2 tanılı hastalarda daha sık olarak aterosklerotik komplikasyonlar görülmektedir. Son zamanlarda aterosklerotik olaylarda çalışılan nötrofil lenfosit oranı (NLO), yeni bir inflamatuvar belirteçtir. Bu çalışma da Diabetes Mellitus tip 2 tanısı ile takip edilmekte olan hastalar ile aralarında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmayan yaş grubu ve BMI (body mass index, vücut kitle indeksi)' e sahip sağlıklı kontrol grupları arasında nötrofil/ lenfosit oranı bakımından ilişkinin olup olmamasının araştırılması amaçlandı.

MATERYAL VE METOD: Çalışmaya Tip 2 DM tanısı ile tedavi almakta olan 58 hasta ve kontrol grubu olarak ta herhangi bir sistemik hastalığı olmayan tamamen sağlıklı kişilerden oluşan 52 kişi dahil edildi. Hasta ve sağlıklı grubun rutin hemogram tetkiki çalışılarak nötrofil ve lenfosit değerleri elde edildi.

BULGULAR: Çalışmaya 22 bayan ve 36 erkek olmak üzere toplam 58 Tip 2 DM' lu hasta ve tamamı sağlıklı kişilerden oluşan 32 bayan ve 20 erkek olmak üzere toplam 52 sağlıklı gönüllü dahil edildi. Her iki grup arasında cinsiyet içerikleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı($p=0,1$). Hasta grubun nötrofil ortalaması $5208 \pm 2020/\text{mm}^3$ sağlıklı grubun ortalaması ise $4720 \pm 2111/\text{mm}^3$ olarak tespit edildi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilemedi($p=0,8$). Hasta grubun lenfosit ortalaması $2512 \pm 714/\text{mm}^3$ sağlıklı grubun ortalaması ise $2450 \pm 719/\text{mm}^3$ olarak tespit edildi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilemedi($p=0,7$). Hasta grubun nötrofil/lenfosit oranı ortalaması $2,1 \pm 0,8$ ve sağlıklı grubun ortalaması $2,2 \pm 1,9$ olarak tespit edildi. Aralarında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark tespit edilemedi($p=0,1$).

SONUÇ: Yapılan çalışmada DM Tip 2 tanılı hasta grubu ile sağlıklı grup arasında NLO bakımından anlamlı bir fark bulunmaması, DM Tip 2 hastalarında da, önemli bir enflamatuar ortam durumunun varlığı ve aterosklerotik olayları önceden kestirebilen noninvazif bir belirteç olabilirliği hakkında daha bilimsel veriler ortaya konulabilmesi bakımından daha geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç duyulduğunu göstermektedir.

P 118 DEVAMLI SUBKÜTAN İNSÜLİN İNFÜZYON KULLANAN TİP 2 DİYABETLİ OLGULARDA İNSÜLİN LISPROYA KARŞI İNSÜLİN ASPART

ÇAĞRI ŞENYÜCEL¹, TİNA REES², ANUJ BHARGAVA³,
CRISTINA GUZMAN², TAO WANG², HEATHER MURPHY⁴,
LEONARD GLASS²

1. LILLY İLAÇ TİC. LTD. ŞTİ, İSTANBUL, TÜRKİYE
2. ELI LILLY AND COMPANY, LILLY DIABETES, INDIANAPOLIS, USA.
3. IOWA DIABETES AND ENDOCRINOLOGY RESEARCH CENTER, MERCY MEDICAL CENTER, DES MOINES, IA, USA
4. INVENTIV HEALTH CLINICAL, BIOSTATISTICS, BIRMINGHAM, USA.

AMAÇ: Bu faz 3b, randomize, çift kör, 32 haftalık çaprazlama çalışmada devamlı subkütan insülin infüzyon (CSII) kullanan tip 2 diyabetli olgularda insülin Lispro (IL) ile insülin aspart (IA) karşılaştırıldı. Birincil amaç, sonlanım noktası HbA1C (A1C) ölçümüyle IL'nin IA'ye eşdeğer olduğunun gösterilmesiydi (NI marjin %0.4). İkincil amaçlar

arasında her tedavi periyodu (TP) boyunca toplam günlük insülin dozu, kilo değişimi ve hipoglisemik olaylar (oran ve insidans) bulunmaktaydı.

YÖNTEM: İki haftalık giriş periyodu sonrasında, 122 olgu 16 hafta boyunca randomize olarak IL (n=60) ya da IA (n=62) olmak üzere ayrıldı(TP1) ve bu periyodu 16 haftalık tedavi çaprazlaması takip etti (TP2). Randomizasyon sırasında ortalama A1C %7.44 idi ve A1C TP1 ve TP2 sonunda ölçüldü. Toplam günlük insülin dozu, kilo, advers olaylar (AO) ve hipoglisemik olaylar (toplam, belgelenen semptomatik, noktürnal ya da şiddetli) kaydedildi. Tekrarlayan ölçümleri hesaplayan karma etkileri ve generalize regresyon modelleri analiz için kullanıldı.

BULGULAR: 7 hasta TP1 ve 8 hasta TP2'de çalışmayı bıraktı; 107 olgu çalışmayı tamamladı. TP1+TP2'de sonlanım noktası A1C için IL IA'ya eşdeğerdi. Toplam günlük insülin dozu, kilo, AO ve hipoglisemi oranı ve insidansı açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu. IA TP gurubunda bir şiddetli hipoglisemi ve bir diyabetik ketoasidoz olgusu bildirildi, ancak toplamda, hem IL hem de IA benzer AO'lar ile iyi tolere edildi.

SONUÇ: 16 haftalık TP'ler boyunca IL ve IA performansı benzerdi, A1C düzeyleri eşdeğerdi ve ölçülen parametreler arasında farklılık yoktu. Bu durum CSII alan T2D'li olgularda hem IL hem de IA'nın güvenli ve etkin biçimde kullanılabileceğini göstermektedir.

P 119 OLGU SUNUMU: DİABETES MELLİTUS VE KEARNS SAYRE SENDROMU BİRLİKTELİĞİ

ZAFER PEKKOLAY¹, FARUK KILINÇ¹, HASAN İNCE²,
MAZHAR MÜSLÜM TUNA¹, ALPASLAN KEMAL TUZCU¹

1. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, DİYARBAKIR
2. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, DİYARBAKIR

GİRİŞ: Kearns-sayre sendromu 20 yaşından önce bulgu veren eksternal oftalmopleji, retinitis pigmentosa, iki taraflı göz kapağı düşüklüğü, kardiyak ileti defektleri ile seyreden, nöromusküler hastalıklar grubunda değerlendirilen mitokondriyal myopati ile karakterize bir hastalıktır. Sporadik mitokondriyal DNA delesyonları nedeniyle

mitokondriyal myopati gelişir. Enerji gereksinimi yüksek olan organ ve dokularda bulgular daha belirgindir. Birçok organı etkiler ve buna bağlı olarak çok geniş bir komplikasyon oranına sahiptir.

VAKA: Yirmibir yaşında erkek hasta polikliniğimize hiperglisemik semptomlar nedeniyle başvurdu. Hastaya Diabetes Mellitus tanısı konuldu. Bazal-bolus insülin tedavisi ile normoglisemik hale getirildi. Daha önce ptotize bağlı bilateral göz kapağı elevasyon operasyonu ve tam bloğa bağlı kardiyak arrest sonrasında kalıcı pace takılma öyküsü mevcuttu. Hastanın göz dibi incelemesinde retinitis pigmentosa saptandı. Hastanın öyküsünde küçük yaşlardan beri progresyon gösteren mental retardasyon, kas güçsüzlüğü, işitme azlığı, görmede kayıp dikkat çekiciydi. Hasta desteksiz yürüyemiyordu. Daha önceden kas hastalığı nedeniyle değerlendirilen ve myastenia gravis düşünülen hastada myastenia gravis tedavisine yanıt alınamamış. Kas biyopsisi yapılmış ve biyopside ragged red fiber saptanınca mitokondriyal sitopati olarak değerlendirilmiş. Hastaya Coenzim Q, L-karnitin, E vitamini tedavisi başlanmış. Hastada mevcut bulgular ışığında tarafımızca kearns sayre sendromu ve eşlik eden yeni tanı diyabetes mellitus tanısı konuldu.

SONUÇ: Kearns-sayre sendromu nöromusküler hastalıklar grubunda değerlendirilen mitokondriyal myopati ile karakterize başta göz, kalp, kas-iskelet sistemi ve kardiyak sistemi etkileyen kronik ilerleyici bir hastalık olup çok nadir olarak diyabetes mellitusunda tabloya eşlik edebileceği unutulmamalıdır.

P 120

TİP 2 DİYABETİKLERDE GLİSEMİK DURUM İLE KAROTİS İNTİMA MEDIA KALINLIĞI VE NÖTROFİL/LENFOSİT ORANI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

İLKER POLAT¹, SALİM SUSUZ¹, AHMET AHSEN², AHMET AÇAY², SENA ULU², UFUK ÖZÜĞÜZ³

1. AFYONKARAHİSAR DEVLET HASTANESİ
2. AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ABD
3. AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ABD

AMAÇ: Ateroskleroz ile inflamasyon arasında önemli bir ilişki bulunmaktadır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda yeni, basit ve ucuz bir inflamasyon göstergesi olarak nötrofil/lenfosit oranı (NLO) vurgulanmaktadır. Çalışmamızda diyabetik hastalarda glisemik durum ile KIMK ve NLO arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

MATERYAL VE METOD: Çalışmaya 63 tip 2 diyabetik hasta ile 37 sağlıklı gönüllü kontrol grubu olmak alındı. Akut ve kronik enfeksiyonu bulunan, sistemik hastalıkları olan (kardiyak, renal, hepatik yetmezlik, hematolojik ve otoimmün hastalıklar) hastalar ile kan transfüzyon öyküsü, kemik iliğini etkileyebilecek ilaç kullanımı olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, elektrolitleri, tiroid hormonları, açlık kan şekeri ve HbA1c düzeyleri, lipid parametreleri, CRP, sedimentasyon, hemogram düzeyleri ölçüldü. Tüm hastalara antropometrik ölçümler yapıldıktan sonra aynı hekim tarafından ultrasonografi ile karotis intima media kalınlığı (KIMK) ölçüldü.

BULGULAR: Gruplar arasında yaş, cinsiyet, VKİ, hemoglobulin ve trombosit sayısı açısından fark yoktu. Vaka ve kontrol grubu arasında lipid profilleri, glukoz, sedimentasyon, CRP düzeyi, NLO ve KIMK açısından anlamlı fark mevcuttu (Tablo 1). Tip 2 DM'li hastaların NLO ortalaması 2.8 ± 2.2 ve sağlıklı kontrol grubunun NLO ortalaması 1.78 ± 0.56 idi. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p:0,01$). Hasta grubunda NLO ile A1c ve KIMK arasında pozitif korelasyon mevcuttu ($r: 0,204$ $p:0,046$, ve $r:0,274$ $p:0,008$). Kan glukoz değeri ile NLO arasında korelasyon mevcut idi ($r:0,192$) fakat bu korelasyon istatistiksel olarak anlamlı olarak saptanmadı ($p:0,055$) (Tablo-2). NLO ile VKİ arasında ise korelasyon saptanmadı.

SONUÇ: Çalışma sonuçlarımız NLO'nun diyabetik hastalarda glisemik durum ve KIMK ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Bu konuda yapılacak daha geniş çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Tablo-1. Çalışma grubunun demografik ve laboratuvar verilerinin karşılaştırılması

	Vaka (n=68)	Kontrol (n=57)	P
Yaş	43.7±7.6	45.9±9.6	0.56
KADIN/ERKEK	33/30	27/10	0.57
VKI	29.5±3.73	28.3±3.75	0.11
Glukoz	197.2±74.1	98.4±6.4	0
Kreatinin	1±0.2	0.9±0.1	0.2
LDL	112.8±33.2	90±24.8	0.01
TG	196.6±114.4	93.3±39.1	0
HDL	45.2±9	60.1±15.2	0
CRP	0.64±0.45	0.3±0.14	0.02
ESH	21.7±15.4	12.4±6.7	0
Hgb	14.2±1.7	14.1±1.6	0.74
Plt	285.1±86.2	288.8±57.2	0.86
NLO	2.8±2.2	1.78±0.56	0.01
A1c	7.66±1.64	5±0.48	0
KIMK-ORT	0.76±0.1	0.54±0.07	0

Tablo-1. Çalışma grubunun demografik ve laboratuvar verilerinin karşılaştırılması

Tablo-2. NLO ile KIMK-ORT, A1c, Glukoz, ESR, CRP, VKI arası korelasyon

	KIMK-ORT	A1c	Glukoz	ESR	CRP	VKI
NLO	R 0,274	0,204	0,192	0,248	0,241	0,13
	P 0,008	0,046	0,055	0,017	0,005	0,196

Tablo-2. NLO ile KIMK-ORT, A1c, Glukoz, ESR, CRP, VKI arası korelasyon

P 121

YENİ TANI TIP 1 DİYABETLİ HASTADA İNSÜLİN ÖDEMİ

AYTEN OĞUZ¹, MURAT ŞAHİN¹, DİLEK TÜZÜN¹, HANİFE BOLAT², BERİVAN GANIDAĞLI², KAMİLE GÜL¹

- KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
- KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

AMAÇ:İnsülin ödemi, insülin tedavisine bağlı gelişen nadir bir komplikasyondur. Çoğunlukla yeni tanı veya kötü kontrollü diyabetik hastalarda intensif insülin tedavi başlandıktan sonra ortaya çıkar. Kendi kendisini sınırlayan bir durum olmasına rağmen nadiren kalp yetmezliği, plevral efüzyon ve generalize ödem de görülebilir. Biz burada, yeni tanı Tip 1 Diyabetes Mellitus (DM)'li bir hastada insülin ödemi gelişen bir olguyu sunduk.

OLGU: On sekiz yaşında erkek, 2 hafta önce çok su içme, çok idrara çıkma ve kilo kaybı şikayetleri ile başvurduğu endokrinoloji kliniğinde Tip 1 DM tanısı konularak 4'lü intensif insülin tedavi başlanmış.Tedaviye başladıktan on gün sonra hasta bacaklarında ve göz çevresinde şişlik olması üzerine endokrinoloji polikliniğine başvurdu. Fizik muayene'de kilo 49 kg, boy 165 cm ve VKİ 18 kg/m² idi. Ateş 36.2, nabız 95/dk, tansiyon arteriyel 110/70 mm/Hg idi.Ayrıca periorbital ödem ve alt ekstremitelerde pretibiyal bölgede gode bırakan ödem mevcuttu. Laboratuvar incelemede, hiperglisemi (311 mg/dl), hipoalbuminemi (3.5 g/dl) ve ketonüri saptanırken, arteriyel kan gazında pH 7.38 ve hemoglobin A1c % 11.6 idi. Diğer biyokimyasal testlerin de normal olduğu görüldü. İdrarda proteinüri saptanmadı. Akciğer grafi, ekokardiyografi, batın ve alt ekstremitelerde doppler ultrasonografi normal saptandı. Ödem yapabilecek diğer nedenler dışlandı. Hasta hospitalize edilerek kullandığı yüksek doz insülin (2 U/kg/gün) tedavisi stoplanarak başlangıçta, intravenöz salin ve insülin infüzyonu tedavisi başlandı. Daha sonra 4' lü intensif insülin tedavisine tekrar geçildi. Takiplerinde insülin ihtiyacının azaldığı (1.5 U/kg/gün) görüldü. İnsülin dozlarının azalması ile birlikte ödemlerinin de tedavisiz kendiliğinden gerilediği görüldü.

SONUÇ: İnsülin ödemi ilk olarak Leifer tarafından 1928'de tanımlanmıştır. İnsülin ödemi muhtemelen atlanılan bir durumdur ve bu nedenle de gerçek insidansı bilinmemektedir. Sıklıkla insülin ödemi hemen her zaman intensif insülin tedavisi başladıktan kısa bir süre sonra oluşur. Ancak kardi-

yak, renal veya karaciğer hastalıkları, ilaçlar gibi sekonder ödem nedenlerinden ayırt edilmelidir. Klinik olarak insülin ödemi hafif periferik ödemden anazarka tarzında ödeme kadar değişik spektrumda prezente olabilir. Kontrolsüz diyabetli hastalarda, kan glukozu hızla düşürüldüğünde lokal veya sistemik bir ödem ortaya çıkabilir. Bunun nedeni tam olarak bilinmemektedir. Olası bir mekanizma insülinin renal tübüllerdeki etkisiyle sodyum ve sıvı retansiyonuna neden olmasıdır. Ayrıca kronik hiperglisemiye bağlı olarak kapiller permeabilite artışı da ödem oluşumuna katkıda bulunabilir. İnsülin ödemi genellikle kendiliğinden yavaş olarak kaybolur. Çok ciddi vakalarda diüretik tedavi uygulanabilir. Biz oldukça nadir görülen bir durum olduğu için yeni tanı Tip 1 DM'li bir hastada gelişen insülin ödemi olgusunu sunduk.

P 122 OBEZ, DİYABETİK VE SAĞLIKLI BİREYLERİN BAĞIRSAK MİKROBİYOTASININ KARŞILAŞTIRILMASI

YALÇIN BAŞARAN¹, ABDULLAH TAŞLIPINAR¹,
EROL BOLU¹, MEHMET ALİ SARAÇLI²,
TÜRKER TÜRKER³, COŞKUN MERİÇ¹, CEM HAYMANA¹,
KAMİL BAŞKÖY¹, MAHMUT YAZICI¹,
AYDOĞAN AYDOĞDU¹, ALPER SÖNMEZ¹, ÖMER AZAL¹

1. GATA ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HST. B.D.
2. GATA TIBBİ MİKROBİYOLOJİ A.D.
3. GATA HALK SAĞLIĞI A.D.

AMAÇ: Obezite, insülin direnci ve tip 2 diyabetin sıklığı tüm dünyada artmaktadır. Son zamanlarda yapılan birçok deneysel çalışmada bu artıştan genetik ve çevresel faktörlere ilave olarak bağırsak mikrobiyotasındaki değişikliklerin de sorumlu olabileceği gösterilmiştir. İnsan mikrobiyotası 10-100 trilyon mikroorganizmadan oluşmaktadır. Bu sayı insan vücudundaki tüm hücre sayısının 10 katından fazladır. Her bireyde 160'tan fazla mikrobiyel sınıfın ve 1000- 1150 arasında bakteri türünün olduğu tahmin edilmektedir. Bu çalışmada, kronik metabolik hastalık olan diyabet ve obezite ile bağırsak mikrobiyota içeriği arasındaki ilişkinin araştırılması ve daha iyi kavranması amaçlandı.

YÖNTEM: Ocak 2013-Eylül 2013 tarihleri arasında Gülhane Askeri Tıp Akademisi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları B.D. Polikliniği'ne başvuran, 18-65 yaş arasında, evre-2 ve -3 obezitesi olan 27 obez (20 erkek ve 7 kadın), yeni tanı konulan 26 diyabetik (18 erkek ve 8 kadın) ve 28

sağlıklı gönüllüden (22 erkek ve 6 kadın) oluşan 3 farklı grup çalışmaya dahil edildi. Obezite tanısı VKİ'ne göre; diyabet tanısı ise AKŞ, 75 g OGTT ve HbA1c ile kondu. VKİ >35 kg/m² olan bireyler obezite grubunu; AKŞ ≥126 mg/dl, OGTT 2. Saatlik KŞ ≥200 mg/dl veya HbA1c ≥%6.5 olan bireyler diyabet grubunu oluşturdu. Kontrol grubunu oluşturan bireylerde açlık-postprandiyal KŞ ve HbA1c ölçümlerin normal sınırlarda, VKİ'nin ise 20-25 kg/m² olmasına dikkat edildi. Hem obezite ve diyabet hem de kontrol grubunun dışı örneklerinde bağırsak mikrobiyotasının büyük bir çoğunluğunu temsil eden Bacteroidetes, Firmicutes, Bifidobacteria (Actinobacteria filumundan) ve Clostridium Leptum (Firmicutes filumundan) konsantrasyonları çalışıldı. Bu bakteri düzeylerini saptamak amacıyla kantitatif sonuçlar verdiğinden ve daha pratik olduğundan dolayı kantitatif gerçek zamanlı PCR yöntemi tercih edildi.

BULGULAR: Bifidobacteria, Firmicutes ve Clostridium Leptum düzeylerinde obezite ve diyabet grupları arasında bir fark gözlenmezken, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, hem obezite grubunda hem de diyabet grubunda yaştan bağımsız olarak bu bakterilerin konsantrasyonları belirgin olarak daha düşük tespit edildi. Buna karşılık, Bacteroidetes düzeyleri her 3 grupta da benzer oranlarda saptandı. Lojistik regresyon analizi yapıldığında obezite ve diyabet ile ilişkili parametrelerden VKİ ve HbA1c'nin Firmicutes düzeyleri için; bel çevresi ve HbA1c'nin Bifidobacteria düzeyleri için; kilo ve AKŞ'nin ise Clostridium Leptum düzeyleri için bağımsız birer risk faktörü olduğu saptandı.

SONUÇ: Bu sonuçlar, metabolik hastalık riski ve etyopatogenezisinin belirlenmesinde mikrobiyotanın önemli bir yeri olabileceğini düşündürmektedir.

Obezite, diyabet ve kontrol grubunun antropometrik, klinik ve laboratuvar parametrelerinin fekal bakteri düzeylerine etkileri

Bakteri (cfu/g)	Parametre	%u03B22	p
Firmicutes	VKİ	-0.394	<0.001
	HbA1c	-0.285	0.011
Bifidobacteria	Bel çevresi	-0.476	<0.001
	HbA1c	-0.321	0.003
Clostridium Leptum	Kilo	-0.509	<0.001
	AKŞ	-0.306	0.005

Fekal bakteri düzeylerine etki eden parametreler Multivariate lineer regresyon analizi ile değerlendirilmiştir.

Obezite, diyabet ve kontrol grubunun bağırsak mikrobiyel konsantrasyonları

Bakteri (cfu/g)	Obezite grubu (n=27)	Diyabet grubu (n=26)	Kontrol grubu (n=28)	p	p1	p2	p3
Bacteroidetes	9.51 [4.80-10.00]	9.80 [5.34-10.00]	8.92 [5.74-9.79]	0.067	0.279	0.484	0.084
Firmicutes	9.57 [6.92-10.00]	8.84 [7.92-10.00]	9.99 [6.95-10.00]	<0.001	0.878	<0.001	<0.001
Bifidobacteria	7.81 [5.60-9.72]	6.97 [5.53-8.92]	8.93 [4.94-10.00]	<0.001	0.798	<0.001	<0.001
Clostridium Leptum	8.79 [6.80-10.00]	8.99 [7.63-10.00]	9.99 [8.92-10.00]	<0.001	0.714	<0.001	<0.001

Veriler median (minimum-maksimum) olarak verilmiştir. cfu/g düzeyleri logaritmik olarak hesaplanmıştır. p: Gruplar arasındaki farklılıkların belirlenmesi (normal dağılıma uyan değişkenler için ANOVA; uymayanlar için Ksruskal-Wallis testleri kullanılmıştır)

P 123

POSTPRANDİYAL HİPOGLİSEMİ İLE SEYREDEN İNSÜLİNOMA OLGUSU

FİLİZ HAYDARDEDEOĞLU¹, AYŞENUR İZOL TORUN¹, ÇAĞATAY ANDIÇ², OKAN BAKİNER¹, EMRE BOZKIRLI¹, FAZİLET KAYASELÇUK³, EDA ERTÖRER¹

1. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ ADANA UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI
2. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ ADANA UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ GİRİŞİMSSEL RADYOLOJİ BİLİMDALI
3. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ ADANA UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ PATOLOJİ BİLİM DALI

GİRİŞ: Pankreasın endokrin tümörleri nadirdir ve insülinomalar bu tümörler arasında en sık rastlanılanıdır. İnsülinoma olguları çoğunlukla açlık hipoglisemisi ile başvursa da nadiren de olsa postprandiyal hipoglisemiyle seyreden olgular bulunmaktadır. Olgu :48 yaşında bayan hasta , dört yıldır , yemek sonrası olan halsizlik, çarpıntı ve fenalık hissi şikayetleriyle kliniğimize başvurdu. Olgu bu şikayetlerle daha önce başka merkezlerde tetkik edilmiş ve reaktif hipoglisemi tanısı almış. Kendisine konvansiyonel beslenme önerilerinde bulunulmuş. Açlık durumunda semptomu olmayan hasta şikayetlerinin devam etmesi ve giderek artması nedeniyle başvuruyor.

BULGULAR: Olgunun bazal açlık kan şekeri (91 mg/dl), insülin (5.6 iUI/ml), c-peptid (0.39 pmol/L), TSH (2.25 iUI/ml), kortizol (17.35 mcg/dl) ve diğer biyokimyasal parametreleri normal sınırlarda idi. Hastaya uzamış açlık testi yapıldı. Testte 72 saat tamamlandı ancak hasta hipoglisemiye girmedi. Testin tamamlanmasından sonra hastaya mixed meal (karışık öğün) verildi. Öğün alımından sonraki 1.5 saatte hastanın çarpıntısı ve soğuk terlemesinin olması üzerine bakılan kan şekeri 19 mg/dl, insülin 66.3 lUI/ml, c-peptid 2.68 pmol/ml saptandı. Merkezimizde sülfanilüre

ölçümü yapılamadığından hastanın anamnezine güvenerek sülfanilüre kullanımı dışlandı. Olgumuza abdomen anjiyo BT (bilgisayarlı tomografi) çektilirdi ve pankreas kuyruk kesiminde 20*20 mm boyutlarında kitlesel lezyon saptandı. Takip eden sürede tekrar post prandiyal hipoglisemisi olan hastanın kan şekeri 32 mg/dl eş zamanlı proinsülin düzeyi 41 lUI/ML olarak ölçüldü. Klinik ve laboratuvar verileri neticesinde ; literatürde nadiren de olsa postprandiyal hipoglisemi ile seyreden insülinoma vakaları tarif edildiğinden, hastada insülinoma veya nesidioblastozis öntanırları düşünüldü. Bu nedenle pankreastaki kitlenin fonksiyonel durumunun belirlenmesi ve lokalizasyon amacıyla olguya arteryel kalsiyum stimülasyon testi yapıldı. Hepatik arter ,gastroduodenal,distal splenik, proksimal splenik ve superior mezenterik arterler kateterize edildi. Herbir arter ayrı ayrı kateterize edildikten sonra kalsiyum enjeksiyonu sonrası ,hepatik venden alınan örneklerde 0.30,60,90 ve 120. saniyelerde kan şekeri ve insülin düzeyleri ölçüldü. Test sonucunda proksimal splenik arterde bazal insülin düzeyi 15.9 iken kalsiyum uyarısı sonrası insülin düzeyinin 543 lUI/ml ye kadar yükseldiği görüldü . Proksimal splenik arter pankreasın gövde ve kuyruk kesimini beslediğinden görüntülemeye saptanan kitlenin lokalizasyonu ile test sonucu uyumlu idi. Genel cerrahiye danışılan hastaya distal pankreatektomi ve splenektomi yapıldı.

SONUÇ: İnsülinoma olguları nadiren de olsa postprandiyal hipoglisemi ile seyredebilir. Uzun dönem konvansiyonel yöntemlerle izlenen ve iyileşme görülmeyen olgularda,postprandiyal hipoglisemi nedeni olarak insülinoma da akla gelmelidir.

Kalsiyum stimulasyon testi

		0.SANİYE	30.SANİYE	60.SANİYE	90.SANİYE	120.SANİYE
HEPATİK ARTER SAĞ	GLUKOZ/ İNSÜLİN	106 /14.9	104 /15.9	104 /24.3	102 /23.7	102 /24.6
HEPATİK ARTER SOL	GLUKOZ/ İNSÜLİN	105 /20	105 /13.9	103 /15.6	102 /17.6	104 /20.1
GASTRODUODENAL	GLUKOZ/ İNSÜLİN	111 /28.2	106 /16.7	105 /22.7	109 /20.3	106 /27
DİSTAL SPLENİK	GLUKOZ/ İNSÜLİN	109 /15.9	106 /14	108 /19.10	103 / 24.10	106 /25.4
PROKSİMAL SPLENİK	GLUKOZ/ İNSÜLİN	116 /15.9	114 /543.8	116 /471.2	115 /312	113 /316
SUPERİOR MEZENTERİK	GLUKOZ/ İNSÜLİN	119 /82.8	110 /69.8	106 /54	105 /53.5	104 /54.6

P 124

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA GÜNDE TEK DOZ İNSÜLİN DETEMİRİN ORAL ANTI-DİYABETİK İLAÇ KULLANIMI ÜZERİNE ETKİSİ

JITEN VORA¹, SALVATORE CAPUTO², TANER DAMCI³,
DOMINGO OROZCO-BELTRAN⁴, CHANGYU PAN⁵,
ANNE LOUISE SVENDSEN⁶, KRISTINE STEENSEN SØLJE⁷,
KAMLESH KHUNTI⁸

1. DİYABET VE ENDOKRİNOLOJİ BÖLÜMÜ, KRALİYET LIVERPOOL
UNİVERSİTESİ HASTANESİ, LIVERPOOL, İNGİLTERE
2. DİYABETOLOJİ BÖLÜMÜ, KATOLİK ÜNİVERSİTESİ, GEMELLI
POLİKLİNİĞİ, ROMA, İTALYA
3. ENDOKRİNOLOJİ, DİYABET VE METABOLİZMA BİLİM DALI,
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İSTANBUL
4. AİLE HEKİMLİĞİ BÖLÜMÜ, MIGUEL HERNANDEZ ÜNİVERSİTESİ,
ALICANTE, İSPANYA
5. ENDOKRİNOLOJİ BÖLÜMÜ, ÇİNE PLA GENEL HASTANESİ,
BEIJING, ÇİN
6. BİYOSTATİSTİK VE EPİDEMİYOLOJİ BÖLÜMÜ, NOVO NORDISK A/S,
SØBORG, DANIYMARKA
7. TIBBİ İLİŞKİLER BÖLÜMÜ, NOVO NORDISK A/S, SØBORG,
DANIYMARKA
8. DİYABET ARAŞTIRMALARI BİRİMİ, LEICESTER, ÜNİVERSİTESİ,
LEICESTER, İNGİLTERE

AMAÇ: Mevcut oral antidiyabetik ilaç (OAİ) rejimleri üzerine insülinin eklenmesi yaygın bir uygulamadır, ama ek insülin tedavisi bağlamında OAİ kullanımına ilişkin bir görüş birliği sağlanmamıştır. Bu “günde tek doz levemir çalışması (SOLVETM)” alt-analizinin amacı insülin tedavisinin başlaması sırasında OAİ kullanımına devamın HbA1c, vücut ağırlığı ve hipoglisemi oranları üzerine etkisini araştırmaktır.

YÖNTEM: Prospektif gözlemsel 24 haftalık ve 10 ülkede (Kanada, Çin, Almanya, İsrail, İtalya, Polonya, Portekiz, İspanya, Türkiye ve İngiltere) yürütülen SOLVETM çalışması-

na, bir veya daha fazla OAİ ile tedavi edilirken insülin detemir ilave edilmiş tip 2 diyabet (T2DM) hastaları dahil edildi. Veriler üç zaman noktasına en yakın olan rutin izlem viziteleri esnasında toplandı: İnsüline başlama, 12 haftalık ve 24 haftalık izlem. Şiddetli hipoglisemi, izlem vizitesinden önceki 12 haftada (İngiltere’de 4 haftada) üçüncü bir kişinin yardımını gerektiren her tür hipoglisemi olayı olarak tanımlandı. Minör hipoglisemi, bütün ülkelerde izlem vizitesinden önceki 4 haftada semptom olsun ya da olmasın kan glukozunun $<3.1\text{mmol/L}$ ($<56\text{mg/dl}$) ölçülmesi olarak tanımlandı. Hipoglisemi oranı her hasta yılında olay sayısı olarak ifade edildi.

BULGULAR: Toplam çalışma kohortu 17,374 hastadan oluşuyordu. Çalışmaya katılanlar insülin öncesi ($n=17,086$) ve insülin kullanımı esnasında ($n=16,346$) OAİ kullanımına ilişkin bilgiye sahipti. Hastalar kullandıkları OAİ’ye göre gruplandı. İnsüline başlandığı sırada OAİ kullanımına devam edilmesi ya da edilmemesine göre HbA1c, vücut ağırlığı ve minör hipoglisemi oranında oluşan değişiklikler incelendi. HbA1c değişiklikleri metformin ($p<0.01$), thiazolidinedion ($p<0.01$) ve DPP-IV inhibitörleri ($p<0.001$) ile tedaviye devam edilen hastalarda, devam edilmeyen gruba kıyasla anlamlı derecede daha büyüktü. İnsülin dozları sülfonilürelerle ($p<0.0001$), glinidlerle ($p=0.001$), thiazolidinedionlarla ($p<0.0001$) ve DPP-IV inhibitörleri ile ($p=0.0001$) tedaviye devam edilmeyen hastalarda bu OAİ’leri kullanmaya devam eden hastalara kıyasla anlamlı derecede daha yüksekti. Bütün hastalarda son vizitte, insülin öncesine göre daha düşük oranda şiddetli hipoglisemi kaydedildi; bu etki herhangi bir OAİ sınıfı ilaca devam edilmesi veya edilmemesinden bağımsızdı. Son vizitteki

minör hipoglisemi oranı, metformin ($p<0.01$) veya sülfonilüre ($p<0.001$) kullanmaya devam eden hastalarda devam etmeyenlere kıyasla daha yüksekti. Thiazolidinedionlarla tedaviye devam edilen hariç bütün alt gruplarda OAI kullanımına devam edilip edilmemesine bağlı olmaksızın vücut ağırlığı azalması saptandı. Vücut ağırlığında en fazla düzelme sülfonilürelerin (-1.1kg, %95 güven aralığı (GA) -0.8, -1.4) ve thiazolidinedionların (-1.1kg, %95 GA -0.5, -1.7) bırakılmasından sonra görüldü.

SONUÇ: Bu çalışma, kilo artışına neden olmalarından dolayı sülfonilüreler ve olasılıkla thiazolidinedionlar hariç olmak üzere, insülin tedavisinin OAI'lerle kombine edilmesi görüşünü desteklemektedir.

P 125 İNSÜLİN OTOİMMUN SENDROMLU (HIRATA'S DİSEASE) OLGU

ÜLKÜ AYBÜKE TUNÇ¹, GÜL İSPİRLİ², MEHMET ALİ KOÇDOR³, A. SERKAN YENER¹

1. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI
2. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
3. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GENEL CERRAHI ANABİLİM DALI

GİRİŞ: Son yıllarda hastaların dolaşımında insülin antikorlarına veya insülin reseptör otoantikorlarına ve hipogliseminin paradoks görünümüne sahip olduğu nadir bir otoimmün bozukluk bildirilmiştir. Hastaların bazıları gizli olarak insülin uyguluyor olabilirken, artan sayıdaki olgu bildirilerinde insülin antikorlarının uyarıcısı olarak eksojen insülini belgelemek mümkün olmamıştır. Olguların %90'ının Japon hastalar olmasına rağmen 1970 yılından beri 200'den fazla olgu bildirilmiştir. HLA sınıf II alelleri (DRB1 0406, DQA1 0301 ve DQB1 0302) bu sendrom ile ilişkilidir. Ek olarak romatoid artrit, SLE ve polimiyozit gibi otoimmün bozuklukları olan hastalarda olduğu kadar, paraproteinlerin veya antikorların insülin ile çapraz reaksiyona girdiği myelomda ve diğer plazma hücre diskrazilerinde bildirilmiştir. Çoğu olguda hipoglisemi geçicidir ve genellikle tanıdan sonraki 3-6 ay içerisinde özellikle suçlu ilaç tedavilerine son verildiğinde kendiliğinden geçer. Nadir de olsa hipoglisemi nedenlerinden biri olarak düşünülmesi gereken bir sendrom olması sebebiyle hastamızı paylaşmak istedik.

OLGU: Z.C.67 yaşında kadın hasta. 10 yıldır tip 2 DM dışında bilinen hastalığı olmayan, metformin 1gr 1x1 kullanan hasta, dokümanite edilmiş hipoglisemik senkop atakları olması sebebiyle almakta olduğu OAD kesilerek tarafımıza refere edildi. Hastanın fizik muayenesi olağan idi. Öz ve soy geçmişi özellikli değildi. Servisimizde internasyon başlangıcından itibaren oral alımın yeterli olmasına rağmen ciddi hipoglisemileri nedeniyle IV dextroz infüzyonu gereksinimi oldu. Laboratuvar verileri: glikoz 37mg/dl iken c-peptid: 11,2ng/ml insülin: 300µiu/ml idi. İnsülinoma ön tanısıyla planlanan batin görüntülemeleri olağandı, yapılan endoskopik USG'da normal bulgular tespit edildi. MEN sendromlarını ekarte etmek için yapılan tetkikler de normal sınırlardaydı. Hasta konseyde değerlendirildi ve intraoperatif USG eşliğinde opere olması kararlaştırıldı. İntraoperatif USG'de pankreas başı komşuluğunda nodüller lezyon tespiti üzerine bu lezyon eksize edildi. Patoloji raporu lenf nodülü olarak raporlanması üzerine insülinoma tanısından uzaklaşıldı. Operasyon sonrasında da insülin, c-peptid seviyeleri yüksek seyretmeye devam etti. Hastadan, insülin otoimmün sendromu olma ihtimali nedeniyle insülin antikorları çalışılması planlandı. İnsülin antikorları: %60 yüksek tespit edildi (referans aralığı %0-8). Ayrıca insülin seviyeleri polietilen glikol (PEG) ile muamele sonrası tekrar çalışıldı; PEG öncesi 262µiu/ml olan insülin seviyesi, PEG sonrası 19,2µiu/ml olarak tespit edildi. Diğer otoimmün sendrom birliktelikleri açısından yapılan tetkikler normaldi. Plazma hücre diskrazilerini ve myelomu dışlamak amaçlı planlanan testleri de normal aralıktaydı. Predizolon 0,5mg/kg dozunda başlanarak kontrol randevusu verildi. Glikokortikoid tedavi altında hipoglisemik değerleri olmayan hastanın 1 yıllık izlemi sonrasında halen 20 mg/gün prednizolon tedavisi devam etmektedir. En son bakılan insülin seviyesi (PEG'siz) 27µiu/ml olarak ölçülmüştür.

P 126

ERKEN DÖNEM DİYABETİK NEFROPATİDE VİSFATİN DÜZEYLERİ VE OKSİDATİF STRES İLE İLİŞKİSİ

SUZAN TABUR¹, HAKAN KORKMAZ¹, MEHMET ALİ EREN², ELİF OĞUZ³, SEVAL KUL⁴, NURTEN AKSOY⁵, TEVFIK SABUNCU²

1. GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
2. HARRAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
3. HARRAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ FARMAKOLOJİ ANABİLİM DALI
4. GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BİYOSTATİSTİK ANA BİLİM DALI
5. HARRAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TIBBİ BİYOKİMYA ANABİLİM DALI

GİRİŞ: Son dönem böbrek yetmezliğinin en sık nedeni diyabetik nefropatidir. Diyabetik nefropatinin erken tedavisi altta yatan mekanizmanın anlaşılmasına bağlıdır. Bu çalışmada erken dönem diyabetik nefropatide visfatinin rolü ve oksidatif stress ile ilişkisini araştırdık.

MATERYAL VE METOD: Çalışmaya mikroalbuminurisi olan 23 hasta, normoalbuminurik 23 hasta ve 25 sağlıklı kişi alındı. Tüm gruplarda serum total antioxidant seviye (TAS), total oxidant seviye (TOS), paraoksanaz (PON)-1, arilesteraz, visfatin, lipid hidroperoksit ve total serbest sülfidril düzeyleri ölçüldü. Oksidatif stres indeksi (OSI) TOS düzeylerinin TAS düzeylerine oranının yüzdesi olarak alındı.

SONUÇLAR: Serum visfatin düzeyleri mikroalbuminurik grupta normoalbuminurik diyabetik grup ve sağlıklı kontrol gruba göre yüksekti ($p=0.0001$ ve $p=0.0001$, sırasıyla). Normoalbuminurik diyabetik grubun serum visfatin düzeyleri sağlıklı kontrol gruba göre yüksekti fakat bu istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.076$). Serum visfatin düzeyleri üzerinde etkili faktörlerin değerlendirilmesi için multiple regresyon analizi yapıldı (Tablo 1). OSI, PON, lipid hidroperoksit ve total serbest sülfidril düzeyleri'nin serum visfatin düzeyi üzerinde etkisi olduğu gösterildi ($p:0.0001$, $p:0.018$, $p:0.015$, $p:0.013$; sırasıyla). Mikroalbuminurisi olan ve olmayan gruplar multiple lojistik regresyon analizi ile karşılaştırıldı (Tablo 2). Lojistik regresyon analizi modeline göre serum visfatin düzeyinde düşüş ve OSI düzeyindeki artış diyabetik hastalarda mikroalbuminuri gelişimini %51 oranında açıklamaktadır. Bunun sensitivitesi %78.3, spesifitesi %83.7'di.

SONUÇ: Bu bulgular sonucunda erken dönem diyabetik nefropati gelişiminde visfatin ve oksidatif stresin rolü olduğu düşünülmektedir. Ayrıca serum visfatin düzeyi üzerinde oksidatif stresin etkisi olduğu görülmektedir.

Tablo 1

	Korelasyon katsayısı	P değeri
Lipid hidroperoksit	0.345	0.015
Total serbest sülfidril	0.255	0.013
Arilesteraz	0.088	0.373
PON-1	0.244	0.018
OSI	-0.673	0.0001

Serum visfatin düzeyi ve oksidan markerlar arasındaki multiple lineer regresyon analizi

Tablo 2

	OR (• CI)	P değeri
Visfatin	1.097 (1.002-1.200)	0.042
OSI	0.092 (0.018-0.484)	0.005

Mikroalbuminuriyi öngören multiple lojistik regresyon analizi sonuçları

P 127

TİP 1 DİYABETLİ HASTADA ASPERGİLLUS'A BAĞLI FUNGAL SİNÜZİT OLGUSU

GÖKNUR YORULMAZ¹, NURETTİN ERBEN², MUSTAFA FUAT AÇIKALIN³, ERCAN KAYA⁴, ESRA AKCAN⁵, NİLAY ÜNAL ÇARMIK⁶

1. ESKİŞEHİR DEVLET HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
2. ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İNFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ ANABİLİM DALI
3. ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ PATOLOJİ ANABİLİM DALI
4. ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI
5. ESKİŞEHİR DEVLET HASTANESİ RADYOLOJİ KLİNİĞİ
6. ESKİŞEHİR DEVLET HASTANESİ KULAK BURUN BOĞAZ KLİNİĞİ

GİRİŞ: Aspergilloz, Aspergillus cinsi küflerin enfeksiyonu olarak tanımlanır ve özellikle hematolojik maligniteler, hematopoietik kök hücre transplantasyonu, aplastik anemi, primer immün yetmezlikler ve immünsistemi baskılanmış hastalarda gelişir. Diabetes mellitusda fungal sinüzit genelde mukormikozisin rinoorbitoserebral tutulumu şeklinde karşımıza çıkar. Burada baş ağrısı nedeni hastaneye

başvuran bir hastada Aspergillus'a bağlı fungal sinüzit olgusu sunulmuştur.

VAKA: 23 yaşında 9 yıldır tip 1 diyabeti olan çiftçi olarak çalışan erkek hasta, kan şekeri yüksekliği ve son 1 aydır analjezik tedavi ile rahatlamayan baş ağrısı nedeni ile başvurdu. HbA1c düzeyi 14 olan hasta tedavi amaçlı yatırıldı. Hastanın baş ağrısı olması nedeni ile çekilen serebral tomografide; sol maksiller sinüsü tama yakın dolduran, içerisinde hiperdens odakların izlendiği yumuşak doku yoğunluğu mevcut olan mantar sinüziti açısından anlamlı görünüm saptandı. Görünüm nedeni ile Kulak Burun Boğaz bölümünce maksiller sinüsünden endoskopik olarak tanımlanan lezyondan örneklem yapıldı. Hastanın örneklemekten yapılan kültüründe üreme olmadı fakat patoloji değerlendirilmesinde bol miktarda Aspergillus ile uyumlu fungal hif yapısı izlendi. Radyolojik görüntüleme kemik destrüksiyonu ve orbital tutulum saptanmadı. Klinik tablosu stabil olan hasta kronik invaziv fungal sinüzit tanısıyla takip edildi. Hastaya Aspergillus'a bağlı fungal sinüzit tanısı ile sağlık uygulama tebliği önerileri de göz önünde bulundurularak itrakanazol tedavisi başlandı. Tartışma : Rinoserebral aspergillus sıklıkla nötropenik hastalarda görülürken mukormikozis daha çok diyabetik hastalarda görülmektedir. Aspergilloz enfeksiyonu için ek bir risk faktörü taşımayan diyabetik hastada aspergilloz saptanmıştır. Fungal kolonizasyonda, funguslar hastalık oluşturmaksızın üst ve alt hava yollarında kolonize olabilirler. Tek başına kültür pozitifliği tanı koymaya yetmez. İnvaziv fungal sinüzit tanısı tutulan bölgeden yapılan biyopside mantar invazyonunun histopatolojik gösterilmesi ile konur. İnvaziv fungal sinüzitler immün düşkün hastalarda sık görülür ve hayatı tehdit eden durumlar ile sonuçlanabilir. Diyabeti kontrol altında olmayan ve ketoasidozlu hastalarda invaziv fungal sinüzitler görülmektedir.

SONUÇ : Diyabetik hastalarda saptanan fungal sinüzitlerde en sık mukormikozis olsa da Aspergillus türlerinde etken olabileceği unutulmamalıdır.

P 128

HİPERGLİSEMİ YARA SIVISINDA DÜŞÜK ÜROKİNAZ TİP PLASMINOJEN AKTİVATÖRÜ VE ÜROKİNAZ TİP PLASMINOJEN AKTİVATÖR RESEPTÖRÜ DÜZEYLERİ İLE İLİŞKİLİDİR

BARİŞ AKINCI¹, CEM TERZİ¹, GÖKMEN SEVİNDİK², FAİZE YÜKSEL¹, ÜLKÜ AYBÜKE TUNÇ¹, SUNAY TUNALI¹, SENA YEŞİL¹

1. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
2. DEÜ

Hiperglisemik hastalarda yara iyileşmesinin bozulduğu bilinmektedir. Plazminojen aktivasyonu yara iyileşmesinin birçok fazında rol alır. Bu çalışmada, i) hiperglisemik ve normoglisemik hastalarda yara sıvısının özelliklerinin karşılaştırılması, ii) yara sıvısındaki plasminojen aktivasyonu elemanlarının düzeylerinin belirlenmesi, iii) akut yara sıvısındaki bulgular cerrahi sonrası enfeksiyonlar ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Kolorektal cerrahi geçiren 54 hastadan abdominal duvar fasiası üzerine yara yatağına bir ciltaltı dren yerleştirilmek suretiyle 3 gün boyunca akut yara sıvısı toplandı. Kan glikozu monitörize edilen hastalar normoglisemik (n = 25) veya hiperglisemik (17 diyabetik, 12 stres hiperglisemili hasta) olarak sınıflandı. Cerrahi yara enfeksiyonu CDC kriterlerine göre tanımlandı. Yara sıvısında alınan günlük örneklerde ürokinaz tip plazminojen aktivatörü (uPA), ürokinaz tip plazminojen aktivatör reseptörü (uPAR), plazminojen aktivatör inhibitörü-1 (PAI-1), interlökin-1 (IL-1), tümör nekrozis faktör-α (TNF-α), ve fibroblast büyüme faktörü-1 (FGF-1) düzeyleri çalışıldı. Hiperglisemik hastalarda uPA ve uPAR düzeyleri benzer ve hatta daha yüksek sistemik düzeylerine karşın akut yara sıvılarında normoglisemik hastalardan daha düşük olarak bulundu (p < 0.05). PAI-1 düzeyleri benzerdi. IL-1, TNF-α ve FGF-1 düzeylerinde anlamlı bir farklılık saptanmadı. uPA ve uPAR düzeyleri ile glikoz düzeyleri arasında ters korelasyon saptandı. Cerrahi yara enfeksiyonu gelişen hastaların akut yara sıvılarında anlamlı bir değişiklik tespit edilmedi. Hiperglisemik hastalar yara sıvısında daha düşük uPA ve uPAR düzeylerine sahiptir. Bu bulgular yara bölgesinde lokal bir plazminojen aktivasyon defekti ile uyumlu olup bu durum hiperglisemik hastalarda bozulmuş olan yara iyileşmesi için yeni bir potansiyel mekanizma olabilir.

P 129

İLK KEZ İNSÜLİN TEDAVİSİ BAŞLANAN TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA İNSÜLİN BIRAKMA ORANI

TÜLAY KARABAYRAKTAR¹, BERFU ÇINKİT¹,
BUKET VATANSEVER TEKİN¹, SAKİN TEKİN²,
ŞULE TEMİZKAN², SABAH TÜZÜN¹,
KADRIYE AYDIN TEZCAN², EKREM ORBAY¹,
MUSTAFA TEKÇE², MEHMET ALİ ÜSTAOĞLU²,
MEHMET SARGIN¹

1. DR. LÜTFİ KIRDAR KARTAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ, İSTANBUL
2. DR. LÜTFİ KIRDAR KARTAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI POLİKLİNİĞİ DİYABET ÜNİTESİ, İSTANBUL

AMAÇ: Diyabet gibi kronik hastalıklarda uzun dönemli tedavi hedeflerine ulaşabilmek için hastanın tedaviye uyum sağlaması çok önemlidir. Buna rağmen diyabette tedaviye uyum oranının düşük olduğu ile ilgili bir çok çalışma mevcuttur. Diyabetik hastaların bir kısmının insülin tedavisini bıraktıkları bilinmekle birlikte bırakma oranı ve nedenleri net olarak bilinmemektedir. Bu araştırmanın amacı ilk kez insülin tedavisi başlanan ve standart insülin tedavi eğitimi alan diyabetik hastaların insülin bırakma oranlarını ve tedavi uyumsuzluğunun sebeplerini saptamaktır.

YÖNTEM: 1 Ocak 2012- 1 Ocak 2013 tarihleri arasında hastanemizin Endokrinoloji-Diyabet, Dahiliye ve Aile Hekimliği Poliklinikleri olmak üzere toplam sekiz poliklinikte ilk kez insülin tedavisi başlanan ve diyabet eğitim odasında aynı iki diyabet hemşiresi tarafından verilen standart insülin tedavi eğitimi alan 700 tip 2 diyabetik hasta alındı. Tüm katılımcılar eğitimden en az üç ay sonra telefon ile aranarak, sosyodemografik veriler, diyabet hastalığı ve insülin tedavisi kullanımı ile ilgili bilgileri içeren anket uygulandı. Ulaşılabilen 448 katılımcıdan 14'ünün vefat etmesi ve 23'ünün başka bir hekim tarafından insülin tedavisinin kesilmesi nedeniyle 425'i çalışmaya dahil edildi.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 425 katılımcının % 50,8'i erkekti. Yaş ortalaması 57,9±11,6 yıl, diyabet süresi 6,6±6,2 yıl olarak saptandı. Katılımcıların % 42,8'ine Endokrinoloji-Diyabet polikliniğinden, % 52,5'ine dahiliye polikliniğinden ve % 5,2'sine ise aile hekimliği polikliniğinden tedaviye başlanmış olup başlanan insülinlerin % 57,6'sı bazal, % 17,9'u hazır karışım, %24,5'i bazal bolus insülin tedavisiydi. Tüm katılımcıların insülin tedavisini bırakma oranı

% 6,2 olarak saptandı. Bazal tedavi başlanan hastaların % 6,5' i, hazır karışım başlanan hastaların % 1,3'ü ve bazal-bolus tedavinin ise % 8,6'sının tedavilerine devam etmediği görüldü. Tedaviyi bırakma nedenleri sorgulandığında halsizlik ve hipoglisemi (% 26,9), kendini iyi hissetme (%23), enjeksiyon zorluğu (% 15,3), kaşıntı (% 11,5), çevresel faktörler (% 7,6) ve bağımlılık korkusu (% 7,6) saptandı.

SONUÇ: Tip 2 diyabet kronik bir hastalık olup, hastaların tedaviye uyumlarında zorluklar yaşanmaktadır. Diyabetli hastalara insülin tedavisi başlanan merkezlerin, hastalarının insülin bırakma oranlarını ve nedenlerini saptaması ve elde edilen sonuçlara göre tedaviye uyumsuzluk nedenlerine yönelik olarak standart eğitim programlarının güncellenmesi daha çok hastanın glisemik hedeflere yaklaştırılması konusunda önemli bir adım olacaktır.

P 130

PROTON POMPA İNHİBİTÖRLERİNİN KAN ŞEKERİ REGÜLASYONU ÜZERİNE ETKİSİ VAR MI? RETROSPEKTİF BİR ANALİZ

YUSUF BOZKUŞ¹, ALTUĞ KUT², CÜNEYD ANIL¹,
SEVDENUR FIRAT¹, NAZLI KIRNAP GÜLSOY¹,
NESLİHAN BAŞÇIL TÜTÜNCÜ¹

1. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI
2. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ AİLE HEKİMLİĞİ

AMAÇ: Proton pompa inhibitörü (PPI) ilaçlar, peptik ulkus tedavisi için güvenle kullanılan ilaçlar olup, gastrik asit sekresyonunu azaltarak serum gastrin düzeyini orta düzeyde artırmaktadırlar. Preklinik çalışmalarda PPI gibi gastrin düzeyini artıran ilaçların, adacık hücre kitlesini artırdığı ve kan şekeri regülasyonunu iyileştirdiği saptanmıştır. Bildiğimiz kadarı ile literatürde bir prospektif ve dört retrospektif çalışma sonucuna göre PPI kullanan hastaların HbA1c düzeyinin ortalama %0,5-0,8 daha az olduğu saptanmıştır. Biz de bu çalışma ile PPI ilaçların glisemik kontrol üzerine etkisini incelemeyi amaçladık.

YÖNTEM: PPI alan grup 39 hasta (Son 5 yıl içinde farklı PPI ilaçlardan aralıklı olarak kullanan hastalar), almayan grup ise 108 hastadan oluşmaktaydı. İki grup, yaş, diyabet yaşı, diyabet tedavisi (metformin, sülfonilüre, insülin) ve anti-hipertansif tedavi (diüretikler, beta- blokörler, ACE

inhibitörleri ve ARB'ler) açısından eşleştirildikten sonra istatistiksel karşılaştırmalar yapıldı.

BULGULAR: Ortalama PPI kullanım süresi 11,3±4,5 (6-24) ay saptandı. Diğer grup ise son 5 yılda 1 aydan daha uzun PPI kullanmayan hastalardan oluşmaktaydı. Tüm çalışma popülasyonunun ortalama yaşı 66,8±11,6 (31-93), ortalama diyabet süreleri 10,5±8,9 (1-49) yıl saptandı. Tüm çalışma popülasyonunun ortalama takip süresi 44,3±35,4 (6-139) ay ve bakılan HbA1c düzeyi sayısı ortanca 4 (2-7) saptandı. Ortalama HbA1c düzeyi, PPI alan grupta 6,9±0,2 SEM saptanırken, PPI almayan grupta 6,8±0,9 SEM saptandı (p=0,593).

SONUÇ: Her ne kadar daha önceki çalışmaların sonuçlarına göre PPI ilaçlar, diyabetik hastalarda ortalama HbA1c düzeyini düşürüyor görünse de, retrospektif tasarımı olan bu çalışma sonuçlarına göre rastgele seçilen diyabetik hastalarda PPI ilaçların kan glukozu regülasyonunu etkilemediği saptanmıştır. Ancak hastaların başlangıç HbA1c düzeyleri hedef değerler içinde olduğu için (PPI alanlarda 6,9±1,5; PPI almayanlarda 7,0±1,4), bu çalışma ile PPI ilaçların glisemik kontrol üzerine etkisini göstermek mümkün olmayabilir. Bu nedenle daha çok vaka sayılı ve glukoz regülasyonu daha bozuk olan hastalarda yapılacak prospektif çalışmalar yol gösterici olacaktır.

P 131 HMG-COA REDÜKTAZ İNHİBİTÖRLERİNİN GLİSEMİK KONTROL ÜZERİNE ETKİSİ

YUSUF BOZKUŞ¹, ALTUĞ KUT², CÜNEYD ANIL¹,
CANAN DEMİR¹, ASLI NAR¹, NESLİHAN BAŞÇIL TÜTÜNCÜ¹

1. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD
2. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ AİLE HEKİMLİĞİ ABD

AMAÇ: Dislipidemi tedavisinde güvenle kullanılan statin grubu ilaçların, kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi azalttığı bilinmektedir. Ancak son yıllarda yapılan büyük ölçekli çalışmaların meta-analizinde, statin grubu ilaçların diyabet tanısında %9'luk bir artışa yol açtığı gösterilmiştir. Öte yandan statin grubu ilaçların diyabetik hastalardaki glukoz regülasyonuna etkisi net olarak ortaya konmuş değildir. Bu çalışma ile endokrinoloji polikliniğine başvurmuş olan diyabetik hastaların verilerini retrospektif olarak inceleyerek, statin kullanımının kan şekeri regü-

lasyonu üzerine olan etkisini incelemeyi amaçladık.

YÖNTEM: Statin tedavisi alan grup 119 hastadan, statin almayan grup ise 28 hastadan oluşmaktaydı. Çalışma popülasyonu nispeten ileri yaşlı olup, diyabet yaşı ileri olan hastalardan oluşması nedeniyle, hipertansiyon ve dislipidemi gibi komorbiditeler yaygındı. Bu nedenle statin tedavisi almayan uygun kontrol grubu oluşturmak zor olduğu için, kontrol grubunda popülasyon büyüklüğü beklenenin altında oldu. İki grup, yaş, diyabet yaşı, diyabet tedavisi (metformin, sülfonilüre, insülin) ve anti-hipertansif tedaviler (diüretikler, beta-blokörler, ACE inhibitörleri ve ARB'ler) açısından eşleştirildikten sonra istatistiksel karşılaştırmalar yapıldı.

BULGULAR: Tüm çalışma popülasyonunun ortalama yaşı 66,8±11,6 (31-93) (Erkek/Kadın=0,67:1), ortalama diyabet yaşı 10,5±8,9 (1-49) yıl saptandı. Statin alan hastalar, hedef LDL kolesterol düzeyi 100 mg/dL altında olacak şekilde devamlı veya aralıklı ilaç alan hastalardan oluşmaktaydı. Bu hastaların %79,8'inde hedef LDL düzeyinin yakalanabildiği saptandı. Tüm çalışma popülasyonu için ortalama takip süresi 44,3±35,4 (6-139) ay ve bu sürede bakılan HbA1c düzeyi sayısı ortanca 4 (2-7) saptandı. Ortalama HbA1c yüzdeleri, statin alan grupta 7,0±0,1 SEM, statin almayan grupta 6,4±0,2 SEM saptandı (p=0,02).

SONUÇ: Bu çalışmanın sonuçlarına göre statinler, diyabet tanısı olan hastalarda glukoz regülasyonunu bozabilmektedir. Bunun için daha fazla vaka sayılı yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

P 132 DİYABETES MELLİTUS'LU HASTA TAKİBİNDE TÜKÜRÜK FRUKTOZAMİN DÜZEYİ

AYŞE GÖKDUMAN¹, ALİ SAKLAMAZ², HAKAN CENGİZ³,
MUHİTTİN AKYILDIZ¹, HANDAN BEKDEMİR²,
MUAMMER KARADENİZ²

1. BİYOKİMYA A B D, ŞİFA ÜNİVERSİTESİ
2. ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA B D, İÇ HASTALIKLARI A B D, ŞİFA ÜNİVERSİTESİ
3. BİYOSTATİSTİK VE TIP BİLİŞİMİ A B D, TIP FAKÜLTESİ, ŞİFA ÜNİVERSİTESİ

AMAÇ: Diyabetik hastaların takibinde fizik muayene kadar son üç aylık kan glikoz ortalamasını gösteren HbA1c de önemli bir parametredir. Bu parametre, eritrositlerin ya-

rilanma süresine bağlıdır ve 2-3 aylık kan glukoz düzeyini yansıtmaktadır. Fruktozamin ise, kan ve doku proteinlerine bağlı enzimatik olmayan glikozilasyonu temsil eder ve metabolizması, çoğu serum proteininin döngüsüne karşılık gelen 1 ile 3 hafta içerisinde meydana gelir. Bu nedenle, fruktozamin diyabetli hastaların yönetiminde glisemi düzeyini gösteren ve hızlı değişen bir parametredir. Bu çalışmada diyabetes mellitus'lu hastalarda tükürükteki fruktozamin düzeyinin kan fruktozamin ve HbA1c düzeyi ile korelasyonunu araştırıldı.

MATERYAL VE METOD: Çalışmamıza Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğine başvuran 40-60 yaş arası 80 diyabetes mellitus'lu ve benzer 80 kontrol hastası alınmıştır. Çalışmaya katılanlarda; kanda açlık glukozu, tokluk glukozu ve fruktozamin düzeyleri, sabah açlık tükürüğünde fruktozamin çalışılmıştır. Fruktozamin; kan ve tükürükte Fructosamine reaktifi (Roche) kullanılarak nitroblue tetrazolyum reaksiyonuyla kolorimetrik test yöntemiyle, HbA1c, türbidimetrik inhibisyon immünolojik test (TINIA) yöntemiyle çalışılmıştır. İstatistiksel analizler Rstudioversiyon 0.98.501 yazılımı kullanılarak yapılmıştır.

SONUÇLAR: Çalışmaya 80 diyabetli hasta (yaş=56.34 ± 10.1 yıl), 80 kontrol hastası (yaş=36.83 ± 13.31 yıl) alındı. Açlık kan glukozu diyabetli grupta 145.69 ± 52.1 mg/dl, kontrol grubunda 91.46 ± 10.57 mg/dl saptandı (p<0.05). HbA1c düzeyleri hasta ve kontrol grubunda sırasıyla %7.39 ± 1.33, %5.56 ± 0.31 gözlemlendi (p<0.05). Hasta grubunda kan ve tükürük fruktozamin düzeyleri sırasıyla 293.43 ± 67.1, 41.96 ± 19.75 saptandı. Kontrol grubunda kan fruktozamin (230.51 ± 18.85) ve tükürük fruktozamin düzeyleri (29.85 ± 9.84) gözlemlendi. Kan HbA1c ile tükürük fruktozamin arasında istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif yönde düşük orta derecede korelasyon saptandı (r=0.368, p=0.001). Kan HbA1c, açlık glukoz düzeyi ile kan fruktozamin arasında istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif yönde mükemmel bir ilişki saptandı (r=0.838, r=0.757 p=0.001). Açlık kan şekeri ile tükürük fruktozamin arasında istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif yönde düşük bir ilişki vardır (r=0.254, p=0.001). Diyabetli deneklerin kan ve tükürük fruktozamin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır (ortalama=226,063; standart sapma=56.539; t=50,575; df=159; p=0.001).

SONUÇ: Bu çalışmamızda tükürük fruktozamin düzeyinin,

açlık kan glukozu, HbA1c düzeyleri ile korele olduğu saptanmıştır. Kan fruktozamin düzeyleri hastaların glukoz düzeyleri ile daha korele olduğu saptanmıştır. Tükürük fruktozamin düzeyleri kandaki fruktozamin düzeyleri kadar glisemik durumla korele olmadığı sonucu çıkmıştır. Bu çalışmanın daha geniş gruplar ile tekrarlanması tükürük fruktozaminin istatistiksel önemini arttırabilir.

P 133 ERİŞKİNDE NESİDİOBLASTOZİSE BAĞLI HİPERİNSÜLİNEMİK HIPOGLİSEMİ OLGUSU

NİLÜFER ÖZDEMİR KUTBAY¹, BANU ŞARER YÜREKLİ¹, İLKER ALTUN¹, KAMURAN ACAR², DENİZ NART², AHMET ÇOKER³, ŞEVKİ ÇETİNKALP¹, GÖKHAN ÖZGEN¹

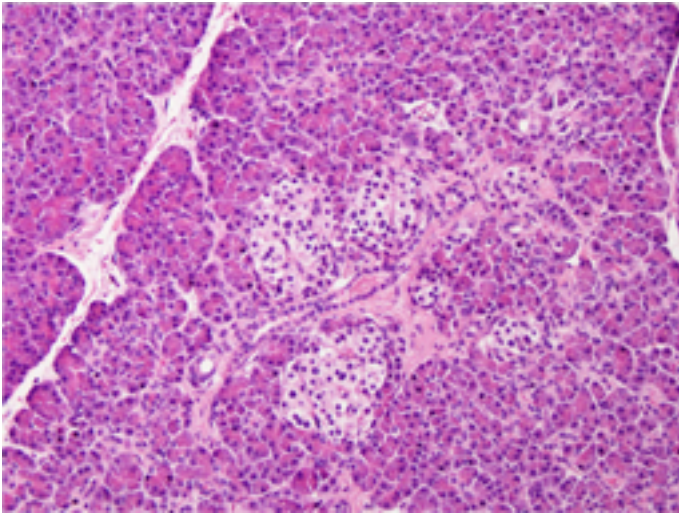
1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, İZMİR
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ PATOLOJİ ANABİLİM DALI, İZMİR
3. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI, İZMİR

GİRİŞ: Nesidioblastozis nadir görülen bir hastalık olarak neonatal hiperinsülinemik hipoglisemiye ve erişkinde noninsülinomatöz pankreatojenik hipoglisemi sendromuna yol açmaktadır. Erişkinde nesidioblastozis insidansı tam olarak bilinmemekle beraber nadir görüldüğü düşünülmektedir. İnsülinoma ön tanısı ile opere edilip nesidioblastozis tespit edilen olgumuzu sunuyoruz.

VAKA: 35y kadın hasta acıkınca dilde ve dudakta karıncalanma, titreme, sinirlilik yakınması olması üzerine başvurdu. Hastanın öyküsünde halada diyabet olduğu ve kendisinin ilaç alımı olmadığı öğrenildi. Yapılan tetkiklerde APG:45 mg/d, TPG:52mg/dL, HbA1c:%4.5, bazal insülin:6.59 mIU/ml c-peptid:1.71 ng/ml olan hastada klinik ve laboratuvar olarak hiperinsülinemiye bağlı hipoglisemi ön tanısı ile uzamış açlık testi yapıldı. Öyküsünde oral antidiyabetik ve insülin kullanımı olmayan, ötiroid olan hastada bazal kortizol:9.59 µg/dL gh:3.59 idi. Testin 15.saatinde plazma glukozu:47 mg/dL gelmesi üzerine test sonlandırıldı. Hipoglisemi anında bakılan insülin: 9.90mIU/ml, c-peptid: 1.84 ng/ml gh: 6.03 kortizol: 23.07mcg/dL olarak tespit edildi. Hipoglisemi anında yüksek insülin düzeyinden dolayı hastada hiperinsülinemiye bağlı hipoglisemi düşünüldü. Olası insülinomanın lokalizasyonu amaçlı yapılan abd BT' de pankreasta insülinoma görüntülenemedi.

Endosonografide pankreas gövdesinde splenik vene yakın 1cm çapında insülinoma ile uyumlu lezyon tespit edildi. İnsülinoma rezeksiyonu planlanan operasyonda insülinoma lezyonu görülemediği için laparoskopik distal pankreatektomi uygulandı. Histolojik incelemede adacık sayısında ve bazılarının boyutlarında artış, yer yer endokrin hücrelerde polimorfizm yanısıra duktus epitelinden tomurcuklanma gösteren endokrin hücrelerin "Duktuloinsular kompleks" yapısı oluşturduğu gözlemlendi. Histomorfolojik ve immunohistokimyasal bulgular nesidioblastozisi düşündürmüştür. İmmünohistokimyasal olarak Kromogranin A(+), sinaptofizin(+), sitokeratin 7 duktus yapılarında (+) olarak tespit edildi (Şekil 1). Histomorfolojik ve immunohistokimyasal bulgular eşliğinde nesidioblastozis düşünüldü. Postop takiplerde hastanın hipoglisemileri düzeldi.

SONUÇ: Erişkin nesidioblastozisin preoperatif olarak insülinomadan ayrımı oldukça zordur. Konvansiyonel radyolojik görüntüleme yöntemleri insülinomayı nesidioblastozisten ayırmada yeterli olmamaktadır. Hiperaktif beta hücre aktivitesini göstermek açısından selektif arteriyel kalsiyum stimülasyonu ile hepatik venöz örnekleme yapılması yardımcı olabilir. İnsülinomanın lokalize edilemediği erişkin hiperinsülinemik hipoglisemi vakalarında nesidioblastozis ayırıcı tanı olarak akılda tutulmalıdır. Nesidioblastozis için subtotal pankreatektomi (%75-90) tedavi seçeneği olarak düşünülmelidir. Hastalar operasyon sonrası rekürren hipoglisemi veya diyabetes mellitus açısından uzun dönemde takip edilmelidirler.



ŞEKİL 1. Duktuloinsular kompleks

P 134

YENİ AGPAT2 MUTASYONU 144

C>A HOM SAPTANAN KONJENİTAL

JENERALİZE LİPODİSTROFİ

OLGULARINDA DİYABETİK NEFROPATİ DİŞİ BÖBREK TUTULUMU

BARİŞ AKINCI¹, İLGİN YILDIRIM ŞİMSİR², HÜSEYİN ONAY², SÜLEN SARIOĞLU¹, SAİT ŞEN², TAHİR ATİK², ALİ ÇELİK¹, TEVFIK DEMİR¹

1. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
2. EGE ÜNİVERSİTESİ

Konjenital Jeneralize Lipodistrofi (KJL) doğumdan itibaren yağ dokuda totale yakın kayıp ile karakterize genetik orjinli nadir bir hastalıktır. KJL tip-1'de BSCL2, tip-2'de AGPAT2, tip3'de CAV1 ve tip4'de PTRF genlerinde çeşitli mutasyonlar tanımlanmıştır. KJL ağır insülin direnci ile karakterize, hipertrigliseridemi ve hepatik steatozun eşlik ettiği çoğunlukla kötü kontrollü bir diyabet ile seyreder. Böbrek KJL'li hastalarda komplikasyonlar için hedef bir organdır. Böbrek tutulumu proteinüri olarak başlar ve önce nefrotik sendrom ardından da renal yetmezlik gelişebilir. Bu yazımızda bildirdiğimiz ilk olguda kötü kontrollü diyabet seyrinde önce retinopati ardından proteinüri ve renal yetmezlik gelişmiştir. Yapılan biyopside diyabetik nefropati ile uyumlu bulgular izlenmiş ve hastaya izlemde renal replasman amacıyla periton diyalizi ve ardından renal transplantasyon uygulanmıştır. Bu hastada genetik değerlendirme sonucu saptanan AGPAT2 IVS 4 -2 A>C Hom mutasyonu literatürde daha önce bildirilmiş bir mutasyondur. Diğer taraftan KJL tanısı koyduğumuz iki farklı aileye mensup iki olguda proteinüri diyabetik retinopati yokluğunda gelişmiştir. Bu iki hastanın izleminde nefrotik düzeyde proteinüri gelişmesi nedeniyle yapılan böbrek biyopsilerinde bazal membran kalınlaşması ve mezengial proliferasyonun izlendiği immün kompleks birikimi gözlenmeyen bir membranoproliferatif glomerulonefrit patterni ve bir hastada tipik olarak trombotik mikroangiopati bulguları saptandı. Her iki indeks olguya ek olarak olguların birinin erkek kardeşinde AGPAT2 144 C>A mutasyonu tespit edilmiştir. Bu üç hastada saptanmış olan mutasyon literatürde daha önce bildirilmemiş yeni bir mutasyondur. Bu gözlemimiz KJL hastalarında renal tutulumun diyabetik nefropati dışında başka mekanizmalar ile de gerçekleştiğini ortaya koymaktadır. AGPAT2 predominant olarak

yağ dokusu, pankreas ve karaciğer eksprese olmaktadır. Bununla birlikte fonksiyonu bilinmemekle birlikte böbrekte hem mRNA hem de protein düzeyinde AGPAT2 ekspresyonu gösterilmiştir. Hastalarımızda gözlemlediğimiz diyabetik nefropati dışı böbrek patolojileri mutant AGPAT2 proteinine bağlı bir disfonksiyon nedeniyle gelişmiş olabilir. Bir diğer olası mekanizma bu hastalardaki ağır insülin direnci ile ilişkili metabolik tablonun sebep olduğu renal hasarlanmadır. Son yıllarda ortaya konulmuş olan morbid obezite/metabolik sendrom ilişkili glomerular anormallikler bu hipotezi destekleyebilir görünmekle birlikte bu hastalarda bildirilmiş olan renal patolojiler daha çok fokal segmental glomeruloskleroz benzeri lezyonlardır. Mutant proteinin fonksiyonel analizlerinin yanı sıra diğer lipodistrofi hastalarımızdaki ileriki dönemdeki gözlemlerimiz patofizyolojinin aydınlatılmasında yardımcı olabilir.

P 135 MİKROALBUMİNÜRİSİ OLAN VE OLMAYAN T1DM'Lİ HASTALARDA ENDOTEL DİSFONKSİYON BELİRTEÇLERİ VE AKIM ARACILI DİLATASYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ

SEFİKA BURÇAK POLAT¹, NAGİHAN UĞURLU²,
CENK SARI³, NESLİHAN ÇUHACI¹, REYHAN ERSOY¹,
BEKİR ÇAKIR¹

1. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, GÖZ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
3. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

AMAÇ: Diyabetik nefropati (DN) Diabetes Mellitus (DM)'un mikrovasküler komplikasyonlardan önemli bir tanesidir ve Tip 1 DM'li (T1DM) hastaların yaklaşık %30-40'ında görülür. İyi bilinen klasik risk faktörlerinin yanı sıra endotel disfonksiyon da DN ve diyabetik retinopati (DRP) patogenezinde rol oynar. Bu çalışmadaki amacımız artmış albumin atılımı olan ve olmayan T1DM'li hastalarda serum Intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) Vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM-1), Endotelin-1 (ET-1) düzeylerini ve 'akım aracılı endotel bağımlı dilatasyonun (FMD)' derecesini belirlemek ve kontrol grubu ile karşılaştırmaktır.

YÖNTEM: Çalışmaya Endokrinoloji polikliniğine başvuran

73 T1DM'li hasta alındı. T1DM'li hastalar 24 saatlik idrarda mikroalbumin atılımına göre, mikroalbuminürisi olmayanlar (Grup 1) ve mikroalbuminürisi olanlar (Grup 2) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Yaş ve cinsiyet dağılımı hasta grubuna benzer 40 diyabeti olmayan gönüllü birey ile kontrol grubu (Grup 3) oluşturuldu. Tüm çalışma grubunun serum çözünebilir Endotelin-1, ICAM-1 ve VCAM-1 düzeyleri çalışıldı ve FMD ölçümleri yapıldı. Ayrıca oftalmotolog tarafından fundus muayeneleri yapılarak kaydedildi.

BULGULAR: Yaş, cinsiyet, hipertansiyon (HT) varlığı, serum Low density lipoprotein (LDL), kreatin ve trigliserid düzeyleri tüm gruplarda benzerdi. FMD düzeyi diyabetik gruplarda kontrol grubuna göre daha düşük idi (Grup 1 vs Grup 3; $p=0.002$, Grup 2 vs Grup 3; $p=0.039$), ancak iki diyabetik grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Diyabetik hastalarda FMD ile HbA1c, hastalık süresi ve mikroalbuminüri derecesi arasında anlamlı ilişki saptanmazken, FMD ile hasta yaşı arasında negatif yönde anlamlı korelasyon saptandı. Gruplar arasında serum endothelin-1 düzeyi açısından fark saptanmadı. Serum ICAM-1 düzeyi diyabetik gruplarda, kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu (Grup 1 vs Grup 3 $p<0.001$, Grup 2 vs Grup 3; $p=0.05$). Serum VCAM-1 düzeyi mikroalbuminürik grupta (Grup 2), normoalbuminürik (Grup 1) ve kontrol (Grup 3) gruplarına göre daha yüksek saptandı (Grup 2 vs Grup 1; $p<0.001$, Grup 2 vs Grup 3; $p<0.05$). Serum VCAM-1 düzeyi ile mikroalbuminüri düzeyi arasında pozitif yönde anlamlı bir korelasyon saptandı ($p>0.001$).

SONUÇ: FMD, T1DM'li hastalarda endotel disfonksiyonu göstermede basit, ucuz, efektif ve duyarlı bir yöntemdir. Çalışmamızda mikroalbuminürisi olmayan grupta FMD'nin kontrol grubuna göre düşük olması endotel disfonksiyonun komplikasyonlar gelişmeden önceki erken evrelerde ortaya çıktığını düşündürmektedir. VCAM-1 düzeyi mikroalbuminürisi olanlarda daha yüksektir bu nedenle bu molekülün nefropati gelişimi açısından bir belirteç olabileceği görüşündeyiz.

P 136

KIZAMIK AŞISI SONRASI TİP 1 DİYABETES MELLİTUS TANISI ALAN BİR OLGU: TESADÜF MÜ? NEDEN Mİ?

ŞEFİKA BURÇAK POLAT, CEVDET AYDIN, BERNAL EVRANOS, NESLİHAN ÇUHACI, REYHAN ERSOY, BEKİR ÇAKIR

YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ

GİRİŞ: Virüsler ve virüs ilişkili lenfokinler otoimmünite patogeneğinde büyük rol oynarlar. Viral aşılardan sonra Tip 1 Diyabetes Mellitus (T1DM) tanısı alan bir hasta sunuldu. Vaka: Yirmibeş yaşında erkek hasta kliniğimize çok su içme, sık idrara çıkma ve kilo kaybı şikayetleri ile başvurdu. Hastanın öyküsünde bir ay önce askerdeyken kızamık aşısı yaptırdığı öğrenildi. Geliş labarotuar değerlerinde plazma glukozu 400 mg/dl, idrarda keton ++++ ve kan gazında anyon açıklı metabolik asidoz saptandı. Diyabetik ketoasidoz tedavisi sonrasında hastaya yoğun insülin tedavisi başlandı. Hastanın insülin tedavisi başlanmadan önce bakılan C-peptid değerinin düşük, anti- GAD ve anti-adacık antikorlarının pozitif olması nedeni ile hastada T1DM düşünüldü. Ek olarak hastanın anti TPO antikor pozitif ve tiroid ultrasonografisi kronik tiroidit ile uyumlu idi. Otoimmün poliglandüler sendromun diğer komponentleri açısından taranan hastada Çölyak antikorları ve anti parietal antikor negatif bulundu. Hastanın kısa ACTH testinde kortizol yanıtı mevcut idi. Hasta kan şekeri regülasyonu sağlandıktan sonra taburcu edildi.

TARTIŞMA: Viral aşılardan sonra otoimmün hastalık gelişen vaka sayısı az olmakla birlikte en sık görülen patolojiler artropati, vaskulit, nörolojik disfonksiyonlar ve trombositopenidir. Genel olarak aşılardan güvenli olduğu kabul edilir ve daha önce T1DM, multiple skleroz ve inflamatuvar barsak hastalıkları ile ilişkileri kanıtlanamamıştır. Yine de diyabete yatkınlığı olduğu bilinen hastaların aşılama sonrası diyabete ait semptom ve bulgular açısından bilgilendirilmesi ve takip edilmesi gerekmektedir.

P 137

TİP 1 DM'Lİ HASTALARDA HEMOSTATİK BELİRTEÇLERİN FARKLI DERECELERDEKİ DİYABETİK RETİNOPATİ İLE İLİŞKİSİ

ŞEFİKA BURÇAK POLAT¹, NAGİHAN UĞURLU², FATMA YÜLEK², HÜSEYİN SİMAVLI³, REYHAN ERSOY¹, BEKİR ÇAKIR¹

1. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, GÖZ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
3. BOLU İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ, GÖZ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

AMAÇ: Diyabetik retinopati (DR) tüm dünyada körlüğün en sık sebebidir. Diyabetiklerde optimal metabolik kontrol sağlansa dahi retinopati ve nefropati ilerleyebilir. Bu nedenle komplikasyonların patogeneğinde koagülasyon ve fibrinoliz yollarının disregülasyonunun da rol oynadığı düşünülmektedir. Bu çalışmanın amacı retinopatisi olan ve olmayan hastalarda hemostatik parametreleri değerlendirmektir.

YÖNTEM: Çalışmaya 52 Tip 1 DM'li hasta ve 40 sağlıklı birey dahil edildi. Diyabetik hastalar retinopati varlığı ve derecesine göre üç farklı gruba ayrıldı. Grup I retinopatisi olmayan, Grup II non-proliferatif retinopatisi (NPRP) olan ve Grup III proliferatif retinopatisi (PRP) olan hastalardan oluşmaktaydı. Bu üç diyabetik alt grup birbirleri ile ve sağlıklı kontrol grubu (Grup IV) ile serum fibrinojen, plazminojen, α2-anti-plazmin ve plazminojen aktivatör inhibitör (PAI) düzeyleri açısından karşılaştırıldı.

BULGULAR: Serum PAI-1, plazminojen ve fibrinojen düzeyleri açısından diyabet alt grupları ve kontrol grupları arasında fark saptanmadı. Alfa 2 antiplazmin düzeyi Grup I, II ve III'te kontrol grubuna göre daha yüksek saptandı (sırası ile <0.01, p<0.05 ve p<0.001). Ayrıca α2 antiplazmin düzeyi ve HbA1c arasında pozitif yönde anlamlı ilişki saptandı (r=0.268, p=0.031).

SONUÇ: Literatürde Tip 1 DM'li hastalarda komplikasyonlar ve α2-antiplazmin düzeyi ile ilgili az sayıda çalışma mevcuttur. Alfa 2-antiplazmin düzeyinin HbA1c ile doğru orantılı olması diyabet regülasyonu ile fibrinolitik sistemdeki bozukların giderilebileceğini düşündürmektedir.

P 138 DİABETES MELLİTUS TEDAVİSİNDE TEDAVİ HEDEFLERİNDEN NE KADAR UZAĞIZ?

ÖZLEM TURHAN İYİDİR¹, NECİP NAS², REMZİ YILDIZ²,
ERHAN ÖZENÇ², ALİ NAR², BANU ÖZULU²,
MEHTAP SEVİNÇ³

1. SAĞLIK BAKANLIĞI SİİRT DEVLET HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
2. SAĞLIK BAKANLIĞI SİİRT DEVLET HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
3. SAĞLIK BAKANLIĞI SİİRT DEVLET HASTANESİ

GİRİŞ: Diabetes Mellitus tüm dünyada sıklığı giderek artan bir hastalıktır. Bu nedenle hastaların ne kadar etkin tedavi edildikleri giderek önem kazanmaktadır. Glikozile hemoglobin (HbA1c), kan basıncı, lipid parametreleri ve açlık kan şekerini hedef düzeylerde tutmak etkin diyabet tedavisinin ana temelleridir. Bu çalışmadaki amacımız ilimiz devlet hastanesine başvuran diyabetik hastaların demografik ve biyokimyasal özelliklerini incelemek ve diyabet tedavisinin etkinliğini değerlendirmektir.

YÖNTEM: Çalışmaya Siirt Devlet Hastanesi Endokrinoloji ve Genel Dahiliye polikliniklerine başvuran 350 diyabetik hasta alındı. Hastaların demografik ve biyokimyasal özellikleri retrospektif olarak incelendi. Hastaların kullandığı tedaviler, diyabet eğitimi alıp almadıkları ve diyabet komplikasyonları kayıt edildi.

SONUÇLAR: Çalışmaya dahil edilen 352 hastanın demografik ve biyokimyasal özellikleri tablo 1 de verilmiştir. Yapılan korelasyon analizinde HbA1c düzeyi ile Ortalama Trombosit Hacmi (MPV) arasında zayıf pozitif korelasyon ($r=0.144$, $p=0.007$) saptandı. Nötrofil/Lenfosit oranı ile HbA1c arasında pozitif korelasyon ($r=0.250$, $p=0.0001$) saptandı.

TARTIŞMA: Diabetes Mellitus tedavisindeki hızlı gelişmelere rağmen populasyonun önemli bir kısmında iyi glikemik kontrol sağlanamamaktadır. Amerika'da diyabetik populasyonun sadece %52'sinde HbA1c düzeyi %7'nin altında saptanmıştır. Çalışmamızda da diyabetik hastaların HbA1c, Açlık kan şekeri ve lipi parametreleri değerlendirilmiş ve etkin tedavi hedeflerine ulaşamadığımız görülmüştür. Tedavi başarısızlığımızdaki en önemli etkenlerin düşük sosyoekonomik ve düşük eğitim düzeyi, hastalarımızın gerekli yaşam stili değişikliklerini yapamamaları ve tedavi uyumsuzluğu olduğu düşünülmektedir. Nitekim 2013 yılında kliniğimizde yaptığımız çalışmada insülin te-

davisine uyum oranlarının düşük olduğu gözlenmiştir. Bu çalışma tedavi başarısızlığımızın sebeplerini araştırmak için bizleri yönlendirmesi açısından önemlidir.

Tablo 1 Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik ve biyokimyasal özellikleri

	Tip 2 DM (n=340)	Tip 1 DM (n=12)
Yaş (yıl)	57.4±11.4	24±6.4
Cinsiyet (E/K)	126/214	6/6
Diyabet süresi (yıl)	5 (1-30)	6 (1-16)
Tedavi Tipi		
Sadece Diyet/egzersiz	8 (%2.4)	0
OAD	143 (%42.1)	0
Bazal insülin+OAD	37 (%10.9)	0
2'li insülin	115 (%33.8)	0
İntensif insülin	37 (%10.9)	12 (%100)
Komplikasyonlar		
Yok	159 (%46.8)	7 (%58.3)
Nöropati	82 (%24.1)	3 (%25)
Nefropati	4 (%1.2)	0
Retinopati	8 (%2.4)	0
Birden fazla komplikasyon	57 (%16.8)	2 (%16.7)
Bilinmiyor	30 (%8.8)	0
Elik eden Hastalık		
Hipertansiyon	81 (%23.8)	2 (%16.7)
ASKH	27 (%7.9)	0
Hiperlipidemi	14 (%4.1)	0
Tiroit Hastalığı	9 (%2.6)	0
Birden fazla hastalık	57 (%16.8)	0
Diyabet Eğitimi (%)	220 (%64.7)	12 (%100)
Glukoz (mg/dl)	206 (48-745)	172 (60-606)
Kreatinin (mg/dl)	0.95 (0.4-9)	0.96 (0.76-1.1)
AST (U/l)	17 (2.6-190)	24 (11-46)
ALT (U/l)	18.9 (3.7-155)	22.8 (11-56)
GGT (U/l)	26 (5.8-317)	20 (8-37)
Total Kolesterol (mg/dl)	201 (32.8-404)	211 (83-270)
LDL Kolesterol (mg/dl)	110 (13.6-487)	105 (47-163)
HDL Kolesterol (mg/dl)	49.9 (22-87.4)	58.4 (39-78)
Trigliserid (mg/dl)	179 (17.8-1136)	135 (14-365)
Albumin (g/dl)	4.3 (2.5-5.3)	4.3 (2.5-5.5)
HbA1c (%)	9.85 (5.4-18.1)	10.4 (7.4-18.8)
Hb (g/dl)	14±1.7	15.1±1.8
MPV (fl)	9.5±1.2	9.1±1.2
Trombosit (mm ³)	227±61	231±61
Nötrofil/Lenfosit oranı	1.9±0.9	2±1

Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik ve biyokimyasal özellikleri

P 139 LİPODİSTROFİNİN FARKLI YÜZÜ

ÜMİT ÇAVDAR¹, FATOŞ DİLAN KÖSEOĞLU²,
TEVİK DEMİR¹, CANAN ALTAY¹,
ABDURRAHMAN ÇÖMLEKÇİ¹, HÜSEYİN ONAY³,
MUSTAFA SEÇİL¹, BARIS AKINCI¹

1. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
2. İZMİR TEPECİK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ
3. EGE ÜNİVERSİTESİ, TIBBİ GENETİK

ÖZET: Lipodistrofiler tüm vücutta veya vücudun değişik bölgelerinde selektif yağ doku kaybı ile karakterize heterojen bir grup hastalıktır. Lipodistrofi kalıtsal olarak veya kazanılmış durumlarda gelişebilir. Kazanılmış lipodistrofilerin bir alt grubu olarak lokalize lipodistrofiler küçük alanlarda subkutan yağ doku kaybı ile karakterizedir. Jeneralize veya parsiyel lipodistrofilerde görülebilen metabolik anormallikler ve insülin direnci lokalize formlarda beklenmez. Yüz-

de gelişen lipodistrofiler hastalar için kozmetik bir sorun oluşturmanın yanı sıra hasta kazanılmış parsiyel lipodistrofi (KPL) tanısı aldığı taktirde, lipodistrofi ilerleyen yıllarda vücudun diğer bölgelerine progrese olabilir veya renal sorunlar gibi sistemik komplikasyon gözlenebilir. Lokalize lipodistrofiler subkutan ilaç enjeksiyonları ve tekrarlayan basınç maruziyeti gibi nedenlerle görülmekle birlikte bazı hastalarda pannikülit şeklinde otoinflamatuar bir reaksiyon olarak görülebilir. Bazı olgularda ise idiopattiktir. Bu olguların KPL ile ayırıcı tanısı hastaların izlem ve takibi açısından önemli olup bu yazımızda yüz bölgesinde lipodistrofi saptanan 2 lokalize lipodistrofli hastanın bulguları KPL'li hastalar eşliğinde sunulmuştur. Hastalarımızın ilkinde lipodistrofi herpes simplex enfeksiyonu sonrasında pannikülit tarzında seyretmiş olup bu hastamızda ANA pozitifliği saptanmıştır. Diğer hastamızda ise idiopatik lipodistrofi mevcuttur.

P 140 HİPOTİROİD HASTALARDA NESFATİN-1 DÜZEYLERİ İLE METABOLİK PARAMETRELER ARASINDAKİ İLİŞKİ

SERAP BAYDUR ŞAHİN¹, TESLİME AYAZ²,
MEDİNE CUMHUR CÜRE³, FATİH SÜMER²,
KADİR İLKİLİÇ²

1. RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI
2. RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, RİZE
3. RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, BİYOKİMYA ANA BİLİM DALI, RİZE

AMAÇ: Nesfatin-1 anoreksijenik etkiye sahip peptidlerden biri olup, deneysel çalışmalarda glukoza bağımlı insülin salınımı uyardığı gösterilmiştir. Hipotiroidizmde enerji metabolizmasında bazı değişiklikler olmaktadır. Bu çalışmadaki amacımız; Hashimoto tiroiditine (HT) bağlı hipotiroid hastalardaki serum nesfatin-1 düzeylerini değerlendirmek ve antropometrik ve metabolik parametreler ile arasındaki ilişkiyi incelemektir. Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya 40 hipotiroid (ortalama yaş; 32.3±12.6, VKİ; 27.8± 7.9 kg /m²) ve 54 sağlıklı kontrol grubu (ortalama yaş; 29.3±8.5, VKİ; 29.7±7 kg/m²) alındı. Tüm bireylerde serbest T3 (sT3), serbest T4 (sT4), TSH, antiTPO, antiTG, nesfatin-1, insülin ve lipid parametreleri ölçüldü ve 75 gr oral glukoz tolerans testi (OGTT) uygulandı.

BULGULAR: Hipotiroid hastalar ve kontrol grubu arasında VKİ,

kan basıncı, HOMA-IR ve lipid düzeyleri açısından fark saptanmadı (tablo 1). OGTT sonuçlarına göre hasta grubunda prediyabet sıklığı %35 iken, kontrol grubunda bu oran %38.9 idi; hipotiroid hastalarda hiçbir hastada tip 2 diyabet saptanmazken, kontrol grubunda hastaların %1.9'unda diyabet saptandı (p=0.403). Serum nesfatin 1 düzeyleri hipotiroid hastalarda ve kontrol grubunda benzer bulundu (14.1±13.4 vs 16.7±15.4 ng/ml, p=0.152) (tablo 1). Nesfatin-1 düzeyleri ile tiroid hormonları ve tiroid otoantikorları arasında bir ilişki saptanmadı. Nesfatin-1 düzeyleri ile VKİ, açlık insülini, HOMA-IR, OGTT sonuçları, total kolesterol, HDL-kolesterol ve LDL-kolesterol düzeyleri arasında bir ilişkiye rastlanmazken, trigliserid düzeyleri ile aralarında negatif bir ilişki saptandı (p=0.008) (tablo 2).

SONUÇ: Nesfatin 1 düzeyleri tiroid hormon düzeyleri ile ilişkili değil iken, hipotiroid hastalarda metabolik parametrelerden sadece trigliserid düzeyleri ile arasında negatif bir ilişki saptandı.

Tablo 1: Hipotiroid hastalar ve kontrol grubunun klinik, biyokimyasal ve hormonal açıdan karşılaştırılması

Parametre	Hipotiroid grup (n=40)	Kontrol grubu (n=54)	p
Yaş	32.3±12.6	29.3±8.5	0.484
Cinsiyet (% kadın)	1 [36]	1.5 [44]	0.251
VKİ (kg/m ²)	27.8±7.9	29.7±7	0.131
Bel çevresi (cm)	90±15.6	94.9±14.9	0.122
SKB (mmHg)	125.6±17.9	122.4±10.5	0.519
DKB (mmHg)	75.4±13.4	74.4±10.2	0.642
fT3 (pg/ml)	3.1±0.3	3.2±0.3	0.093
fT4 (ng/dl)	1±0.2	1.1±0.1	0.002
TSH (%uD835%uDF07IU/ml)	11±15.1	2±1.1	<0.001
AntiTG (uIU/ml)	243±302.2	1.8±1.7	<0.001
AntiTPO (uIU/ml)	456.3±407.2	1.4±5.6	<0.001
Açlık plazma glukozu (mg/dl)	95±8	96.6±7.9	0.339
OGTT- 2h- plazma glukozu (mg/dl)	113.6±26.7	113.1±27.5	0.976
Açlık insülini (%u03BCIU/ml)	8±4.7	9±4.6	0.167
HOMA-IR	1.8±1	2.2±1.1	0.121
T-Kolesterol (mg/dl)	197.3±43	186.9±36.3	0.208
Trigliserid (mg/dl)	112.1±75	100.3±50	0.622
HDL-K (mg/dl)	51.5±10.7	47.7±11.3	0.056
LDL-K (mg/dl)	123.3	119.9	0.632
Nesfatin- 1 (ng/ml)	14.1±13.4	16.7±15.4	0.152

Ortalama±SD değerler verilmiştir. VKİ vücut kitle indeksi, SKB sistolik kan basıncı, DKB diyastolik kan basıncı, fT3 serbest T3, fT4 serbest T4

Tablo 2: Hipotiroid hastalarda nesfatin 1 düzeyleri ile metabolik parametreler ve tiroid hormon düzeyleri arasındaki ilişki

Değişken	r	p
Yaş	-0.272	0.090
fT3	0.039	0.809
fT4	0.023	0.887
TSH	0.009	0.957
AntiTG	-0.174	0.282
AntiTPO	0.037	0.823
Açlık plazma glukozu	0.022	0.893
İnsülin	0.052	0.749
OGTT 2h- plazma glukozu	0.047	0.773
T-C	-0.173	0.285
Trigliserid	-0.412	0.008
HDL-K	0.205	0.205
LDL-K	-0.166	0.305
VKİ	-0.080	0.623
HOMA-IR	0.065	0.692

r Spearman%u2019s rho korelasyon katsayısını göstermektedir. $p < 0.05$ değerler anlamlı olarak kabul edilmiştir. SKB sistolik kan basıncı, DKB diyastolik kan basıncı, T-C total kolesterol, VKİ vücut kitle indeksi

P 141 İNCE İĞNE ASPIRASYON BİYOPSİSİ UYGULANAN VE MALİGNİTE SAPTANAN TİROİD NODÜLLERİNDE KLİNİK VE SONOGRAFİK RİSK FAKTÖRLERİ

FATÖŞ DİLAN KÖSEOĞLU¹, HAMİYET YILMAZ YAŞAR²,
ZEYNEP AYVAT ÖCAL³, BARIŞ AKINCI⁴

- İZMİR TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
- İZMİR TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ BÖLÜMÜ
- İZMİR TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ RADYOLOJİ BÖLÜMÜ
- DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ ANABİLİM DALI

AMAÇ: Çalışmamızda, nodüler guatrli hastalarda tiroid kanserleri için klinik, radyolojik ve laboratuvar risk faktörlerinin değerlendirilmesi ve bu bulguların tiroid ince İİAB sonucunda elde edilen sitopatolojik özellikler ile ilişkisinin saptanması amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Bu çalışmaya Ocak 2009- Ocak 2014 tarihleri arasında girişimsel radyoloji bölümünde ultrasonografi eşliğinde tiroid İİAB yapılan, tiroid ultrasonografisi ve tiroid fonksiyon testleri merkezimizde yapılmış olan toplam 1928 hasta dahil edildi. Demografik özellikler, laboratuvar sonuçları, ultrasonografik özellikler ve sitoloji sonuçları gibi parametreler retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya bu parametrelerden herhangi biri eksik olan hastalar dahil edilmedi. İstatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15 programı kullanıldı.

BULGULAR: Çalışmaya kabul edilen olguların yaşları 14 ile 91 arasında değişmekteydi. Ortalama yaş 51.44 ± 14.12 olarak bulundu. Olguların 1655'i (%85.8) kadın, 273'ü (%14.2) erkekti. İİAB ve/veya cerrahi operasyon sonrası patoloji sonucu malign olan 82 hasta (%4.25) saptandı ve bu değer literatürdeki sonuçlarla uyumluydu. Malign olguların 74 tanesi papiller, 3 tanesi folliküler, 2 tanesi medüller, 2 tanesi hurtle hücreli karinom ve 1 tane lenfoma metastazı olarak geldi. Benign ve malign grup arasında yapılan istatistiksel anlamlılık analizlerinde yaş, cinsiyet, tiroid fonksiyon testleri sonuçları (hipotiroidi, ötiroidi,hipertiroidi), otoimmünite (Anti-tiroglobulin ve Anti-tiroid peroksidaz pozitifliği veya ultrasonografide parankim heterojenitesi, pseudonodüler görünüm varlığı saptanması), soliter nodül veya multinodüler guatr zemini, dominant nodülün çapı, dominant nodülün yeri (sağ-sol lob, isthmus), nodül iç yapısı (homojen, heterojen), benign kalsifikasyon (lineer-kaba kalsifikasyon), nodülün kistik içerikli olması veya pür kistik olması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı($p > 0.05$). Nodülün hipoeoik olması malignite lehine, izoeoik olması ise benign nodül lehine istatistiksel olarak anlamlı olarak saptandı($p < 0.05$). Nodülün düzensiz sınır özelliği göstermesi malignite lehine kanıt sağlayan yüksek anlamlılık ($p < 0.001$) gösteren bir parametre oldu. Nodülün içinde punktat, milimetrik kalsifikasyon olarak tanımlanan malign kalsifikasyon özellik içermesi de yine yüksek anlamlılık ($p < 0.001$) gösteren bir bulguydu.

SONUÇ: Klinik ve biyokimyasal değerlendirmeye birlikte ultrasonografi eşliğinde yapılan ince iğne aspirasyon biopsisi tiroid nodüllerinin değerlendirilmesinde ilk basamak tanısal testtir. Ultrasonografik risk faktörlerinden hipoeoik ekojenite, sınır düzensizliği ve malign kalsifikasyon tiroid nodülünün malign olduğunu gösteren, istatistiksel olarak da anlamlı bulunan üç önemli parametre olarak bulunmuştur.

P 142

GEBELİKTE VE POSTPARTUM DÖNEMDE TİROİD NODÜLLERİNİN VOLÜM, BOYUT VE SAYISINDAKİ DEĞİŞİKLİKLERİN İNCELENMESİ

SERAP BAYDUR ŞAHİN¹, SABRİ OĞULLAR², ÜLKÜ METE URAL³, KADİR İLKILIÇ⁴, YAVUZ METİN², TESLİME AYAZ⁴

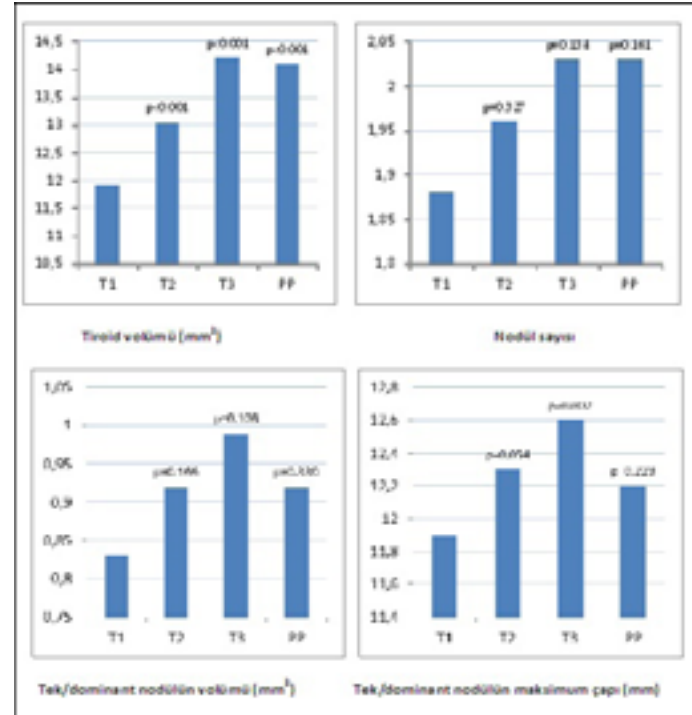
1. RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI
2. RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI, RİZE
3. RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, KADIN DOĞUM ANA BİLİM DALI, RİZE
4. RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, RİZE

AMAÇ: Tiroid nodülleri iyot eksikliği olan bölgelerde gebe kadınlarda %45'e varan sıklıkta görülebilmektedir. Ancak gebeliğin tiroid nodülleri üzerine olan etkisi sadece birkaç çalışmada değerlendirilmiştir. Bu çalışmadaki amacımız; gebelerdeki tiroid nodül prevalansını değerlendirmek, gebelik süresince ve postpartum dönemde nodüllerin volüm, boyut ve sayısındaki değişiklikleri incelemektir. Gereç ve Yöntemler: Bu prospektif çalışmaya ortalama yaşları 30.4±5.5 olan, 83 gebe kadın alındı. Tüm kadınlar her üç trimesterde ve postpartum 3. ayda değerlendirildi. Her vizitte tiroid hormonları ve idrarda iyot atılımı ölçüldü ve tiroid ultrasonografisi yapıldı. >1cm tiroid nodülü olan hastaların hepsine son vizitten sonra ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) yapıldı.

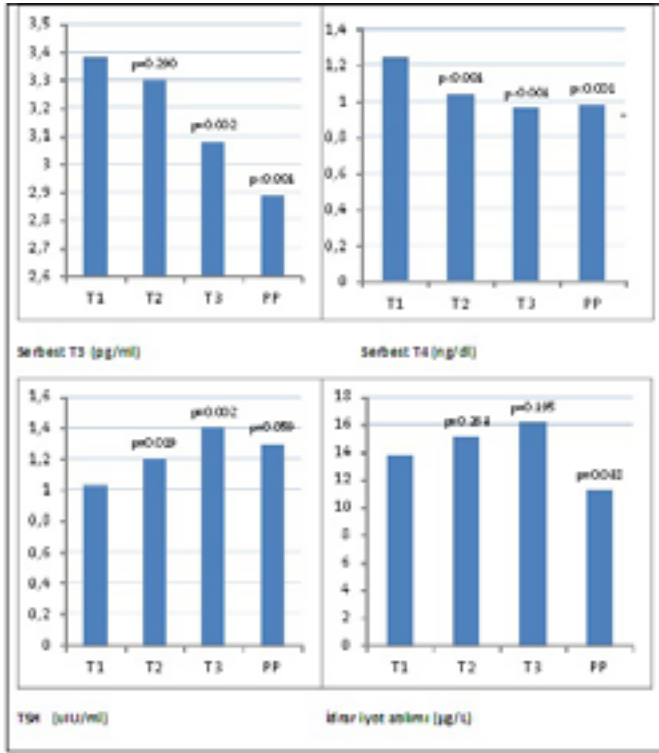
BULGULAR: 26 kadında ilk trimesterde tiroid nodülü saptandı ve bunların 13'ünde nodül sayısı 1 idi. 15 kadında maksimum nodül çapı >1 cm idi. Nodüler tiroid hastalığı olan kadınların yaşı daha büyüktü (33.9±4.8 vs 28.8±5.1) ve gravidite sayısı daha yüksekti (2.7±1.4 vs 2.1±1.1) (p<0.001, p=0.05). Daha önce gebelik öyküsü olmayan kadınlarda tiroid nodülü prevalansı %14.7, 1 gebelik öyküsü olanda %28, 2 gebelik öyküsü olanda %36.4 ve ≥3 gebeliği olanda %50 idi. Tiroid nodülü olan ve olmayan kadınların idrar iyot atılımı ve TSH seviyeleri benzerdi. Gebelik süresince tek/dominant nodülün volümünde artış ve postpartum dönemde azalma gözlemlendi, ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0.05). Tek/dominant nodülün maksimum çapı, üçüncü trimesterde (12.6±5.4 mm) ilk trimestere göre (11.9±4.8 mm) daha büyük olarak saptandı (p=0.002). Gebelik süresince nodül sayısında anlamlı bir değişiklik iz-

lenmedi. Ortalama tiroid volümü (TV) gebelik boyunca arttı ve doğumdan sonra halen ilk trimestere göre daha yüksek kaldı (p<0.001) ve maksimum TV 3. trimesterde gözlemlendi (14.2±7.9 ml). İlk trimesterde tüm kadınlarda tiroid hormon seviyeleri normal aralıktaydı. %27.7'sinde antiTG ve %16.9'unda antiTPO pozitifliği mevcuttu. TSH seviyeleri gebelik süresince arttı ve 3. trimesterde en yüksek seviyeye erişti (p=0.002). Serbest T3 ve serbest T4 düzeyleri ise gebelik ilerledikçe azaldı ve 3. trimesterde en düşük seviyeye indi (p<0.001, p=0.002). İlk trimesterde idrar iyot atılımı 13.8±6.6 µg/L (2-32 µg/L) idi ve gebelik süresince arttı, fakat istatistiksel olarak anlamlı değildi. İİAB sonuçlarına göre tiroid nodüllerinin %6.6'sında malignite saptandı.

SONUÇ: Ciddi iyot eksikliği olan Rize'de gebelerdeki tiroid nodülü sıklığı %30.1 idi. Tek/dominant nodülün çapında gebelik boyunca anlamlı bir artış olmasına rağmen, nodül sayısında bir değişiklik saptanmadı. TV ve tiroid hormonlarındaki değişimler literatürle uyumlu olarak bulundu.



Figür 1 Gebeliğin birinci (T1), ikinci (T2) ve üçüncü (T3) trimesterinde ve postpartum 3. aydaki (PP) tiroid volümü ve tek/dominant nodülün volümü ve



Figür 2 Gebeliğin birinci (T1), ikinci (T2) ve üçüncü (T3) trimesterinde ve postpartum 3. aydaki (PP) tiroid hormon düzeyleri ve idrar iyot atılımındaki değişiklikler (p değeri T1 ile T2, T3 ve PP'nin karşılaştırılması ile elde edilmiştir)

Figür 2 Gebeliğin birinci (T1), ikinci (T2) ve üçüncü (T3) trimesterinde ve postpartum 3. aydaki (PP) tiroid hormon düzeyleri ve idrar iyot atılımında

P 143 TİROİD DİSFONKSİYONLARINDA MENSTRUASYON BOZUKLUKLARI VE SIKLIĞI

GÖKÇEN GÜNGÖR¹, ZELİHA HEKİMSOY², DERYA ÖZ²,
PINAR ALARSLAN², BÜLENT OGÜN HATİBOĞLU²,
BİLGİN ÖZMEN²

1. CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, MANİSA
2. CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, MANİSA

AMAÇ: Tiroid hormonları pubertal büyüme ve gelişmenin optimal olmasında, erişkin dönemde reproduktif fonksiyonların sağlanması ve sürdürülmesinde önemli bir yere sahiptir. Tiroid disfonksiyonlarından hem hipertiroidi hem de hipotiroidi, menstruel bozukluklara yol açabilir. Bu çalışmada tiroid disfonksiyonu olan kadınlarda menstruas-

yon bozukluklarının sıklığının değerlendirilmesi ve tiroid disfonksiyonu olmayan sağlıklı kadınlarla karşılaştırılması amaçlandı.

YÖNTEM: Hastanemiz İç hastalıkları ve Endokrinoloji polikliniklerine başvurup, tiroid disfonksiyonu tanısı alan ve henüz tedavi başlanmamış reproduktif dönemdeki kadınlar (18-52 yaş) çalışma grubu, herhangi bir tiroid disfonksiyonu olmayan sağlıklı kadınlar ise kontrol grubu (18-43 yaş) olarak çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastalar klinik bulgulara, serum sT3, sT4 ve TSH düzeyine göre 5 gruba (subklinik hipotiroidi, aşikar hipotiroidi, subklinik hipertiroidi, aşikar hipertiroidi ve ötiroid) ayrıldı. Kontrol grubuna 108 sağlıklı, aşikar hipotiroidi grubuna 54, subklinik hipotiroidi grubuna 106, aşikar hipertiroidi grubuna 50, subklinik hipertiroidi grubuna 55 ve ötiroid gruba 220 hasta olmak üzere toplam 485 hasta çalışmaya dahil edildi.

BULGULAR: Aşikar hipotiroide en sık karşılaşılan menstruel bozuklukların hipermenore (%33.3), oligomenore (%25.9), menoraji (%25.9) ve polimenore (%20.4) olduğu ve kontrollere kıyasla sadece hipermenore prevalansının istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu görüldü (%33.3'e karşılık %5.6, p<0.05). Hipotiroidin şiddeti arttıkça, hipermenore sıklığında da artış görüldü. Ağır hipotiroidi (TSH > 50 µIU/ml) grubu ile hafif hipotiroidi (TSH 5-10 µIU/ml) grubu karşılaştırıldığında hipermenore prevalansı istatistiksel olarak anlamlı bulundu (%35'e karşılık %16.5, p<0.05). Hipertiroidi ve ötiroid hasta grupları ise kontrol grubu ile menstruasyon düzeni açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p>0.05).

SONUÇ: Tiroid hormonları reproduktif aktivitenin sağlanması ve sürdürülmesinde önemlidir. Tiroid disfonksiyonlarının menstruel bozukluklara yol açabileceği akılda tutulmalı ve tiroid disfonksiyonu ile başvuran hastalar menstruel düzeni yönünden sorgulanmalıdır. Yine menstruasyon bozukluğu ile başvuran hastalar tiroid disfonksiyonu açısından değerlendirilmelidir. Tiroid disfonksiyonlarının fertilité ve gebelik üzerine olumsuz sonuçları olabileceğinden erken dönemde tanı konulması ve tedavi edilmesi önem taşır.

P 144 TİROİD PAPİLLER KARSİNOMUNA BAĞLI DEV SKAPULA METASTAZI – OLGU SUNUMU

GÖKÇEN GÜNGÖR¹, EMEL ŞENOL², FATMA ERGÜL¹,
CANAN TUNCEL¹, PEYKER TEMİZ³, SERDAR TARHAN⁴,
ZELİHA HEKİMSOY²

1. CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, MANİSA
2. CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, MANİSA
3. CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ ANABİLİM DALI, MANİSA
4. CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANABİLİM DALI, MANİSA

AMAÇ: Tiroid karsinomları tüm karsinomların %1.1'ini oluşturur. Papiller ve foliküler tiroid karsinomları tiroid bezinin diferansiye karsinomlarıdır ve tiroidin tüm karsinomlarının çok büyük bir kısmını oluşturur. Papiller tiroid karsinomu diferansiye tiroid karsinomlarının en sık görülen tipidir. Düşük derecelidir ve yavaş progresyon gösterir. Prognozu iyi olup, 10 yıllık sağkalım oranı >%90'dır. En sık metastazlar bölgesel lenf nodlarında izlenir. Tiroid papiller karsinomlarında hematojen yayılım nadirdir. Literatürde foliküler varyant gösteren tiroid papiller karsinomu olgularında hematojen metastazlar tanımlanmıştır. Uzak metastazlar akciğerlerden sonra en sık kemikte görülür. Fakat papiller tiroid karsinomları foliküler tiroid karsinomlarına göre çok daha az sıklıkla kemiğe metastaz yapar. Tiroid foliküler karsinomlarının %7-%28 oranında kemiğe metastaz yaptığı bildirilirken, papiller tiroid karsinomlu hastalarda bu oran %1.4-%7'dir. Bu olgu sunumunda, foliküler tiroid karsinomlarına göre daha az kemik metastazı yapan tiroid papiller karsinomunda akciğer metastazı yanı sıra kemik metastazları da olan olgu sunulmaktadır.

OLGU: Sol total tiroidektomi materyalinde tiroid papiller karsinomu tanısı alan 75 yaşındaki kadın olguda, sağ skapulada kemiği destrukte eden dev papiller karsinom metastazı, sol femur proksimalinde metastaz ve akciğerde multipl metastatik nodüller saptandı.

SONUÇ: Papiller tiroid karsinomlarında tanı anında uzak metastaz nadirdir. Akciğerlerden sonra kemikler en sık etkilenen bölgelerdir. Kemik metastazları en sık sternum, kosta ve vertebralarda görülür. Olgumuz skapulada dev metastatik kitle ve femur metastazı birlikteliği ile ilginçtir. Literatürde

skapula ve femur metastazı nadir bildirilmekte olup, skapula ve femur metastazı birlikteliğinden bahsedilmemektedir. Papiller tiroid kanserinin agresif yayılım ile alışılmadık metastazlarla karşımıza gelebileceği akılda tutulmalıdır.

P 145 TİROİDİN MİKST MEDÜLLER-PAPİLLER KARSİNOMU: OLGU SUNUMU

EMEL ŞENOL¹, PEYKER TEMİZ², MEHMET YAMAÇ ERHAN³,
ZELİHA HEKİMSOY¹

1. CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
2. CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ ANABİLİM DALI
3. CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

AMAÇ: Tiroid kanserleri embriyogenik kaynaklarına göre iki büyük gruba ayrılır. Papiller tiroid kanseri en sık görülen histolojik tiptir (%75-80). Tüm tiroid kanserlerinin %5-10'undan sorumlu olan medüller kanser ailevi, Multipl Endokrin Sendromu (MEN) komponenti veya sporadik olabilir. Farklı fenotipik özellikler nedeni ile bu iki kanserin birlikte görülmesi nadirdir ancak 1980'li yılların başından beri vaka takdimleri olarak birliktelikleri bildirilmektedir. Medüller tiroid kanserleri içinde foliküler veya papiller komponenti içeren mikst özellikler bulunmasına rağmen mikst medüller ve papiller tiroid kanserinin tek bir nodulde (< 2 cm) birlikte bulunduğu vakalar nadirdir. Bu olgu sunumunda aynı tümöral odakta medüller tiroid kanseri ve papiller tiroid kanseri beraberliği nedeni ile olgumuz eşliğinde mikst tümörleri gözden geçirmeyi uygun gördük.

OLGU: Otoimmün Hepatit ve Primer Biliyer Siroz tanısı ile takip edilmekte olan 59 yaşındaki bayan hastanın tiroid bezi sağ lobundaki 16x12 milimetre boyutundaki nodule yönelik yapılan tiroid ince iğne aspirasyon sonucu Medüller Tiroid Kanseri ile uyumlu saptanması üzerine cerrahi tedavi kararı alındı. Total tiroidektomi ve servikosantral lenf nodu diseksiyonu uygulandı. Postoperatif histopatolojik incelemede tiroid medüller karsinom odakları ile iç içe geçmiş alanlar içinde papiller karsinom odakları içerdiği görüldü ve medüller ve papiller karsinom odakları immünohistokimyasal belirteçler ile de doğrulandı. Mikst tümörün baskın komponenti medüller tümör olarak kabul edildi ve takibe alındı.

SONUÇ Papiller ve Medüller tiroid kanserlerinin insidansları, histopatolojik özellikleri, tedavisi ve takibi farklıdır. Medüller kanserin varlığı ailesel olguların saptanması veya MEN sendromlarının diğer komponentlerinin de ortaya çıkarılması açısından ayrıca önemlidir. Papiller kanserin prognozu medüller kansere göre daha iyi iken medüller kanserin tedavisi, rekürrens ve mortalite oranları primer lezyonun boyutuna da bağlı olarak daha kötüdür. Mikst diferansiye olan tiroid kanserleri nadirdir ve preoperatif ince iğne aspirasyon biopsisi ile tanı konması güçtür. Bu iki kanser tipinin aynı tümöral odakta bulunması alışılmadık bir durumdur ve halen vaka takdimleri olarak bildirilmektedir.

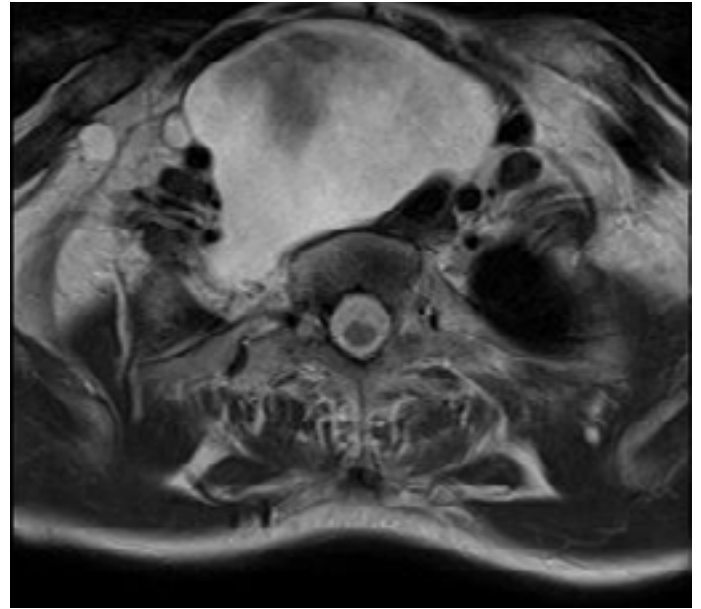
P 146 DEV KİSTİK PARATİROİD ADENOM OLGU SUNUMU

FEYZİ GÖKOSMANOĞLU¹, MEHMET HULUSİ ATMACA¹,
ÇİĞDEM TURA BAHADIR¹, AYŞEGÜL ATMACA¹,
BEKİR KURU²

1. ONDOKUZMAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, SAMSUN
2. ONDOKUZMAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI, SAMSUN

Primer hiperparatiroidizmin en sık nedeni paratiroid adenom-larıdır. Paratiroid adenomlar seyrek olarak çok büyük boyutlara ulaşabilir. Biz burada sağ tiroid lobu komşuluğundan ön mediastene kadar uzanımı olan dev kistik paratiroid adenomu olgusunu histopatolojik ve radyolojik görüntüleme bulguları eşliğinde sunmayı uygun bulduk. 22 yaşında kadın hasta, kemik ağrısı, halsizlik, çok idrara çıkma ve boyunda şişlik şikayetleri ile kliniğimize başvurdu. Hastanın yapılan fizik muayenesinde boyunda ele gelen pulsatil, yumşak lezyon dışında patoloji saptanmadı. Özgeçmiş ve soygeçmiş sorgulamasında özellik yoktu. Akciğer ve boyun direkt grafilerinde trakeanın sol tarafa deviye olduğu gözlemlendi. Laboratuvar incelemesinde serum Ca seviyesi 12 mg/dl (8.6-10 mg/dl), fosfor seviyesi 2.2 mg/dl (2.3-4.7 mg/dl), paratiroid hormonu (PTH) 327 pg/dl (15-65 pg/dl) olarak ölçüldü. Yapılan tiroid ultrasonografi-sinde, sağ tiroid lobu lateral komşuluğundan başlayarak tiroid bezini ekspanse eden, mediastene ve arkus aorta seviyesine kadar uzanımı olan, yoğun içerikli, içerisinde fibröz septalar bulunan, doppler görüntüleme ise yoğun kanlanan solid komponenti bulunan

kistik-solid lezyon izlendi. Bu lezyonun boyun MRI ile yapılan görüntülemeye, sağ tiroid lobu komşuluğunda, yukarıda submandibuler bez komşuluğuna kadar devam eden, aşağıda brakiosefalik ven düzeyine kadar, anterior ve orta mediastene uzanan boyutları yaklaşık 8x8x14 cm olan ağırlıklı olarak T1'de hipointens, T2'de hiperintens kistik naturde olan iyi sınırlı, süperior medial (2x2,5 cm) ve anterior kesimde (12x7 mm) yoğun kontrastlanan solid komponentleride içeren kitle lezyonu izlendi (malign?, paratiroid tm?, germ hücreli tm?), şeklinde raporlandı (Resim 1). Kitle paratiroidal bir lezyon olması dolayısı ile paratiroid sintigrafisi çekildi. Sintigrafide, boyun ön bölgesinde sağda üst ve altta iki adet, orta hatta santralde bir adet paratiroid patolojisi ile uyumlu Tc-99m sestamibi tutulum odakları izlendi. Hastada bu bulgular doğrultusunda paratiroid adenom, karsinom? olabileceği düşünüldü. Hastaya genel cerrahi kliniğimizde boyun ön yüzünden girilerek, torokotomi yapılmadan total kitle eksizyonu yapıldı. Doku patolojisi, paratiroid adenom+paratiroid kist olarak raporlandı. Sonuç olarak olgumuz literatürde bildirilen en büyük kistik paratiroid ade-nomu olgusu olup, bu kadar büyük bir paratiroid edenomu mediasten açılmadan boyun ön yüzden çıkartılmıştır.



Resim 1.

P 147

ÜLKEMİZDE MASKELİ HİPERTANSİYON GÖRÜLME SIKLIĞI VE TİROİD FONKSİYON TESTLERİ İLE İLİŞKİSİ

İHSAN ATEŞ¹, MUSTAFA ALTAY¹, MUSTAFA KAPLAN¹, ERDEM ALAGÜNEY¹, ADEM ÖZKARA²

1. NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ, ANKARA

AMAÇ: Maskeli Hipertansiyon(MH), poliklinikte yapılan kan basıncı ölçümleri normal olmasına rağmen, 24 saatlik ayaktan kan basıncı ölçümü veya klinik dışı düzenli kan basıncı ölçümleri ortalamasının yüksek olması durumudur. Toplum tabanlı çalışmalarda MH prevalansı ortalama %13(% 10-17) bulunmuştur. Ancak ülkemizde görülme sıklığı ile ilgili veri henüz yoktur. Yaptığımız literatür taramasına göre MH ile tiroid fonksiyonları arasındaki ilişkiyi araştıran bir araştırma bulunmamaktadır. Bu amaçla evde kan basıncı takibiyle MH tanısı konulan hastaların tiroid fonksiyon testleri (TFT) ile MH arasındaki ilişkiyi araştırmak üzere mevcut çalışma yapılmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya dahil etmek amacıyla 18 yaşından büyük, daha önceden hipertansiyon tanısı olmayan 918 kişi seçildi. Çalışmaya katılan hastalara iki farklı günde üçer defa olmak üzere toplam altı kan basıncı ölçümü yapıldı. Katılımcılara evde kan basıncı ölçümünün nasıl yapılması gerektiği anlatılarak hastaların evde de 3 gün süreyle toplam 12 ölçüm yapmaları istendi. Hastanedeki ölçümlerin ortalaması sistolik kan basıncı (SKB) <140 mm Hg, diastolik kan basıncı (DKB) <90 mm Hg iken ev ölçümlerinin ortalaması SKB >135 mm Hg, DKB> 85 mm Hg olan hastalara MH tanısı konuldu. MH tanısı konulan hastalar ve sağlıklı kontrol gurubundan TSH, sT3, sT4 düzeyleri karşılaştırıldı.

BULGULAR: Toplam 918 katılımcının olduğu bu çalışmada 206 (%22,44) hastada poliklinikte bakılan kan basıncı >140/90 mm Hg olduğu için hipertansif kabul edilerek çalışma dışı bırakıldı. Geriye kalan 712 hastanın 73'ünde (%10.25) poliklinikte kan basıncı <140/90 mm Hg iken ev ölçümlerinde >135/85 mm Hg saptandığı için MH tanısı kondu. Diğerlerinde (639 kişi) poliklinikte ölçülen kan basıncı <140/90 mm Hg iken evde ölçülen kan basıncı <135/85 mm Hg olduğundan dolayı normotansif kabul

edildi. MH tanısı konan 73 hastanın verileri MH saptanmayan 31 sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırıldı. TSH, sT3, sT4 düzeyleri MH gurubunda sırasıyla ortalama 1.86 µIU/mL, 1.24 ng/dL, 3.04 pg/mL olarak saptanırken kontrol gurubunda 1.98 µIU/mL, 1.17 ng/dL, 3.02 pg/mL olarak benzer (p>0.05) bulundu. MH ve kontrol guruplarında evde SKB ve evde DKB ile TSH, sT4, sT3 arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p>0.05). MH gurubunda 4 (%5,47) hastada hipotiroidi, 2 (%2,73) hastada subklinik hipotiroidi, 1(%1,36) hastada hipertiroidi, 6 (%8,21) hastada subklinik hipertiroidi ve 60 (%82,19) hastada ötiroidi saptandı. Kontrol gurubunda 2 (%6,45) hastada subklinik hipotiroidi, 1 (% 3,22) hastada hipotiroidi, 1 (%3,22) hastada subklinik hipertiroidi saptandı.

TARTIŞMA: Çalışmamızda MH prevalansı literatürdeki oranlarla benzerlik göstermektedir. Çalışmamızda kontrol grubu ile MH olanların tiroid hormon düzeyleri benzer bulundu. Bu sonuç bize tiroid fonksiyon bozukluğunun MH ile ilişkisinin olmadığını düşündürmektedir. Bununla birlikte hasta sayısının daha fazla olduğu çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

P 148

OLGU SUNUMU: MARİNE-LENHART SENDROMU OLAN BİR ERKEK HASTA

MUSTAFA ALTAY¹, ZEKERİYA AKSÖZ²

1. KEÇİÖREN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, ANKARA
2. KEÇİÖREN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

GİRİŞ: Graves hastalığı ile birlikte hiperaktif nodül veya nodüllerin varlığı oldukça nadirdir ve Marine-Lenhart sendromu olarak adlandırılmaktadır. Bu yazıda Marine-Lenhart Sendromu olan bir hasta sunulmuştur.

OLGU: Yirmi sekiz yaşında erkek hasta 6 ay önce çarpıntı, terleme, iştah artmasına rağmen kilo kaybı şikâyetleri ile başvurdu. Yapılan muayenesinde kan basıncı: 135/80 mmHg, nabız 95/dk ritmik ve dolgun idi. Cilt nemli idi. Sağ gözünde hafif derecede egzoftalmus mevcuttu. Tiroid bezi muayenesinde sağ üstte yaklaşık 2 cm nodül palpe edildi. Ellerde tremoru olan hastanın diğer fizik muayene bulguları normaldi. Hastanın Hertel egzoftalmometre ölçümleri sağda 21 solda 19 mm olarak değerlendirildi. Hasta de-

taylı sorgulandığında aslında 6 yıldır egzoftalmus olması- na rağmen bu amaçla hiç doktora başvurmadığını belirt- ti. Hastanın ölçülen serum TSH: 0.04 mIU/L (0,5-4), sT3: 4,7 (2,2-4,2) pg/mL, sT4: 1,9 (0,65-1,7) ng/dL idi. Serum biyokimyasında bir özellik saptanmadı. Tiroid ultrasonog- rafisinde tiroid boyutları artmıştı, sağ üst pol anteriorda 23x17x10 mm boyutlarında hipoeoik, düzgün sınırlı, pe- riferal ve kısmen internal kanlanan, sol üst pol anteriorda 6x5x4 mmlik hipoeoik düzgün sınırlı nodüller saptandı. Tiroid sintigrafisinde; sağ lob üstte hiperaktif nodül di- ğer tiroid dokusu suprese ama bezde genel hiperpla- zi mevcuttu, uptake ise 4.saatte %29.8(15- 25) 24.saatte %51.3(25- 50) olarak artmış bulundu. Tiroid reseptör an- tikoru (TRAb) 44 U/L (0-9) olarak pozitif saptandı. Graves Hastalığı ve toksik adenom birlikteliği düşünülen hastaya metimazol 10 mg ve propranolol 40 mg tb başlandı. Has- tanın takiplerinde 3 hafta içerisinde semptomları geriledi; ötiroid oldu. Metimazol tb 5 mg.'a düşüldü ve proprano- lol tb kesildi. Hastanın TRAb titresi 2. ayın sonunda 20 (0- 9)'ye, 4. ayın sonunda ise 3,9'a geriledi. Hastanın kontrol laboratuvar tetkiklerinde sT3: 2,96pg/mL, st4: 0,84 ng/dL, TSH: 1,33 mIU/L idi. Klinik ve laboratuvar olarak ötiroid olan hasta düşük doz metimazol ile takibe alındı. Hastaya 2 cm olan nodülünden iğne biyopsisi yapılması önerildi. Ancak hasta biyopsiyi reddetti.

TARTIŞMA: Özellikle genç yaşta tiroid nodülü olan bütün hastalar yakın takip edilmelidir. Sadece toksik nodülü olan orta-ileri yaş hastalarda nodülün malign transformas- yon ihtimali çok azdır, oysaki yapılan çalışmalarda Graves hastalarında nodüllerin malign potansiyeli ihtimali arttığı için, nodül toksik olsa bile nodülden biyopsi yapılması ve yakın takip önerilmektedir. Optimal tedavinin başarısı için Graves hastalarında toksik nodül varlığı iyi araştırılmalı- dır. Eğer Graves hastalığında oral antitiroid ilaç doz ihtiya- cı çok fazla ise veya uzun dönem (1-2 yıl) antitiroid tedavi başlanan hastaların tedavisi tamamlandıktan sonra tekrar antitiroid tedaviye ihtiyaç duyuluyorsa bu hastalarda Mari- ne-Lenhart sendromu düşünülmelidir.

P 149 TİROİD HORMON DİRENCİ: OLGU SUNUMU

GONCA TAMER¹, MÜMTAZ TAKIR¹, KAĞAN GÜNGÖR¹, İLKAY KARTAL¹, HASAN HÜSEYİN MUTLU², BANU MESÇİ³

1. MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİMDALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ÜNİTESİ
2. MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ
3. MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİMDALI

GİRİŞ: Tiroid hormon direnci (THD) seyrek görülen, oto- zomal dominant geçişli bir hastalıktır. THD yüksek T4 ve/ veya yüksek T3, baskılanmış TSH ile karakterizedir. Hasta- lar genellikle ötiroiddirler ancak nadir olarak tirotoksikoz ve hipotiroidizm belirtileri gösterebilirler.

OLGU: 54 yaşında kadın hasta uykusuzluk, sinirlilik ve çarpıntı şikayetiyle başvurdu. Fizik muayenede nabız: 96/ dk-ritmik, TA.130/85mmHg idi ve başka özellik yoktu. La- boratuvar tetkiklerinde: TSH 1.81 uIU/mL (referans ara- lığı: 0.27-4.2 uIU/mL), Serbest T3: 5.12,pg/mL (referans aralığı:2.5-3.9pg/mL), Serbest T4: 2.24ng/dL (referans aralığı: 0.61-1.12 ng/dL) idi. Hipofiz MR'da hipofizde 3 mmlik mikroadenom görüldü. Tüm ön hipofiz hormonla- rı ve somatomedin C normal sınırlarda, 1 mg dexame- tazon supresyon testi ile kortizol saat 08.30'da 0.9µg/dL idi. TSHoma ve THD ayırıcı tanısı için TRH stimülasyon, T3 supresyon testi ve TSH α subüniti istendi. TRH testi- ne abartılı TSH yanıtı alındı. T3 supresyon testinden son- ra TSH. 0.30 uIU/mL bulundu. α subüniti/TSHmolar oran: 0.16 idi. Hastaya hipofizer THD tanısı konuldu, hipertiroidi belirtileri için propranol 2x1/2 tb gün başlandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yüksek T3 ve T4 değerleri ile bir- likte normal veya yüksek TSH düzeyleri TSH oma veya THD ni düşündürür.Ayrıca tanıda T3 supresyon testi, TRH'a TSH yanıtı ve TSH α subünit/ TSH molar oranı önemlidir .

P 150 SUBKLİNİK HİPOTİROİDİZMLİ HASTALARDA AORTUN ELASTİK ÖZELLİKLERİN İNCELENMESİ

SEVİL ÖZKAN¹, DURSUN DUMAN², MEHMET ALİ TARIM¹,
REFİK DEMİRTUNÇ¹

1. İSTANBUL HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KARDİYOLOJİ ANABİLİMDALI

AMAÇ: Bu çalışmada subklinik hipotiroidili hastalarda aortun elastikiyet özellikleri ve bunların sol ventrikül diyastolik fonksiyonu ile ilişkileri ekokardiyografik metod ile araştırıldı.

YÖNTEM: Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesinde subklinik hipotiroidizm tanısı konulan 38 (ortalama yaş 42±15 yıl) hasta ve tiroid fonksiyon testleri normal olan 20 (ortalama yaş 38±6 yıl) kontrol hastası prospektif olarak çalışmaya alındı. Dışlama kriteri olarak; hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet, koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık, renal yetersizlik, sigara kullanımı,amiadoran kullanımı, koroner arter hastalığı, malignite, kapak hastalığı, ejeksiyon fraksiyonu <%55, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, oral kontraseptif kullanımı, periferik arter hastalığına sahip olma alındı. ESAOTE 7000 CFM renkli Doppler ekokardiyografi cihazı kullanılarak aortun elastikiyet parametreleri olan aortik strain ve distensibilite hesaplandı. Konvansiyonel Doppler ölçümleri Amerikan Ekokardiyografi Derneği'nin önerileri doğrultusunda yapıldı. Normal ve subklinik hipotiroidili hasta gruplarında aort elastikiyet parametreleri ve sol ventrikül diyastolik fonksiyon parametreleri karşılaştırıldı.

BULGULAR: Normal ve subklinik hipotiroidili (SKH) hastalar arasında aortik "strain" (sırasıyla %9,45 ±3,24 e karşı %5,79±4,10, p<0,01) ve "distensibilite" (4,64±1,50 e karşı 3,02±2,25 10-3.cm2.dyn-1, p<0,005) yönünde anlamlı farklar vardı. SKH hastalarda mitral erken diyastolik akım zamanı (E) ortalaması, mitral geç diyastolik akım zamanı (A) ortalaması ve izovölümetrik relaksasyon zamanı (IVRZ) ortalaması kontrol hasta grubu ortalamasına göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür (p<0,05). SKH grubun E/A ortalaması kontrol grubu ortalamasına göre istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı düşüktür (p<0,01). Distensibilite ile yaş arasında negatif yönde,%47,6 düze-

yinde ve istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı ilişki vardı (p<0,01). Distensibilite ile E arasında pozitif yönde, % 37,1 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardı (p<0,05). Distensibilite ile A , E/A arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (p>0,05). Distensibilite ile IVRZ arasında negatif yönde, %43,2 düzeyinde ve istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bir ilişki vardı (p<0,01). Distensibilite ile DT (gecikme zamanı) arasında negatif yönde, % 39,7 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı (p<0,05). Distensibilite ile serbest T3 arasında pozitif yönde, % 34,5 düzeyinde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı (p<0,05).

SONUÇ: Subklinik hipotiroidizmlı hastalarda aortik "stiffness" de artış gözlenmektedir. Subklinik hipotiroidili hastalarda gözlenen diyastolik fonksiyon bozukluğundan esas olarak aortik "stiffness" artışı sorumlu olabilir.

P 151 ROMATOİD ARTRİT TANISI İLE RİTUKSİMAB ALAN BİR HASTADA TİROİD OTOANTİKORLARINDAKİ DEĞİŞİM

BİLGE CEYDİLEK¹, HÜSEYİN DEMİRCİ¹,
HAMİDE KART KÖSEOĞLU²

1. TURGUT ÖZAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
2. TURGUT ÖZAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ROMATOLOJİ BİLİM DALI

Rituksimab, CD-20 antijeni pozitif B lenfositlere spesifik bir monoklonal antikordur. İlk olarak B hücreli malign lenfomaların tedavisinde kullanılan rituksimab, günümüzde romatoid artrit ve graves hastalığı gibi çeşitli otoimmün hastalıkların tedavisinde de kullanılmaktadır. Bu vaka sunumunda romatoid artrit tanısı ile rituximab kullanan hashimoto tiroiditli hastada tedavi sonrası tiroid otoantikorlarındaki değişim gösterilmiştir. 2003 yılında, 23 yaşında romatoid artrit tanısı alan kadın hastada sulfasalazin, leflunamid ve methotreksat gibi hastalık modifiye edici ajanların kullanılmasına rağmen eklemlerinde erozyon oluşumu devam etmiş. Hasta 2 yıl önce anti-TNF ilaç başlanması açısından değerlendirilmiş. Hastanın aksiller lenf nodlarının olması ve babasında kolon adenokarsinomu öyküsü olması üzerine anti-TNF ilaç tedavisinden vazgeçilmiş ve hastaya rituksimab başlanmış. 2 hafta arayla 2

kez verilen 1000 mg intravenöz rituksimab kürü 6 ayda bir tekrar edilmiş. Hasta 2 yıl boyunca toplam 4 kür rituksimab tedavisi almış. Hastanın öyküsünde 2000 yılında saptanmış multinodüler guatr ve tiroid otoantikorlarında yükseklik vardı. İlk tanı sırasında antiTPO: 45 IU/ml (N<35), antiTg>3000 IU/ml (N<40), TSH: 0,9 mIU/L (0,4-4,6) olarak saptanmış. Yıllık kontrolleri yapılan hasta hep ötiroid seyretmiş, tiroid otoantikor düzeylerinde de değişiklik olmamış. Hastanın mevcut tedavisi olan Rituksimab 4 kür verdikten sonra tetkik edildiğinde antiTPO: 7,38 U/ml (0-34), antiTg<10 U/ml (0-115), TSH:1,24 uIU/ml (0,27-4,2) olduğu görülmüştür. Hastanın rituksimab tedavisi başlanmadan hemen önce ve 4 kür tedavi sonrası tiroid ultrasonografileri karşılaştırıldığında tiroid bez boyutlarında, parankim yapısında ve nodül boyutlarında değişiklik görülmemiştir. Literatüre bakıldığında tiroid MALT lenfoması, romatoid artrit ve graves hastalığı nedeniyle rituksimab tedavisi verilen birkaç hastada tiroid otoantikor düzeylerinde düşüş görüldüğü bildirilmiştir. Bu hastaların bir kısmında aldıkları levotiroksin replasman dozlarının azaltılması gerekmiştir. Rituksimab tedavisi ile tiroid otoantikorlarının kayboluyor olması, hashimoto hastalığının tedavi edilebilir olma umudunu ortaya çıkartmaktadır. Rituksimab tedavisinin hashimoto hastalığı patogenezi üzerine etkisini anlayabilmemiz için büyük serileri içeren çalışmalar gerekmektedir.

P 152 TİROİD İNCE İĞNE ASPIRASYON BİYOPSİSİ SONUÇLARININ CERRAHİ HİSTAPATOLOJİ SONUÇLARI İLE KARŞILAŞTIRILMASI

SALİM SUSUZ¹, İLKER POLAT¹, MAHMUT KEBAPÇI²,
MEDİNE NUR KEBAPÇI³

1. AFYONKARAHİSAR DEVLET HASTANESİ
2. OSMANGAZİ TIP FAKÜLTESİ RADYOLOJİ ABD
3. OSMANGAZİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ABD

AMAÇ: Tiroid nodülleri sık rastlanan ve klinik olarak tanı güçlüğü olan lezyonlardır. Günümüzde diğer tanı yöntemleri kullanılarak, doğru karar verilmiş bir tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi (TİİAB), tiroid nodüllerinin tanısında kullanılan en güvenilir yöntemdir. MATERYAL VE METOD: Çalışmaya Ocak 2000 ile Ocak 2011 tarihleri arasında Os-

mangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı'nda izlenmekte olan 701 nodüler tiroid hastası alındı. Bu 701 kişilik hasta grubuna girişimsel radyoloji bölümünde USG eşliğinde TİİAB yapıldı. TİİAB yapılacak nodülü seçerken boyut yanında malignite riski taşıyan mikrokalsifikasyon içeren, hipoekoik, konturu düzensiz nodüller tercih edildi.

BULGULAR: TİİAB yapılan olguların % 11,7'sinin TİİAB sonucu yetersiz olarak geldi. % 79,3 olguda benign, % 4 olguda şüpheli malign, % 3,9 olguda malign ve % 1,1 olguda şüpheli foliküler neoplazm olarak rapor edildiği gözlemlendi. Şüpheli foliküler neoplazm grubunda yer alan 8 olgunun 7'si şüpheli foliküler neoplazm, 1'i şüpheli Hurthle hücreli neoplazmdı. Şüpheli malign olarak belirtilen 28 olgunun 15'i şüpheli malign, 13'ü şüpheli papiller karsinomdu. Hastaların cerrahi histopatoloji sonucuna bakıldığında 701 olgunun 146'sının opere edildiği, 536 olguya ise operasyon önerilmediği gözlemlendi. Opere olan olguların cerrahi histopatoloji sonucu incelendiğinde 66'sı malign, 80'i benign olarak gözlemlendi. Cerrahi histopatoloji sonucu olguların % 28,7'si papiller mikrokarsinom, % 46,9'u papiller karsinom, % 15,2'si papiller Ca foliküler varyant, % 3'ü foliküler karsinom, % 3'ü Hurthle hücreli karsinom, % 3'ü medüller karsinom olduğu gözlemlendi. Çalışmaya katılan olguların TİİAB sitoloji sonuçları ile cerrahi histopatoloji sonuçlarını gözden geçirdiğimizde TİİAB sitoloji sonucu yetersiz saptanan 9 olgunun 6'sının histopatoloji sonucu benign, 3 olgunun malign olarak saptandığı gözlemlendi. TİİAB sonucu şüpheli foliküler neoplazm grubunda yer alan 8 olgunun 7'sinin histopatoloji sonucu benign ve 1'inin sonucu malign saptandığı gözlemlendi. Şüpheli malignite grubuna giren 28 olgunun 23'ünün cerrahi histopatoloji sonucu olarak, 5'inin histopatoloji sonucu benign olarak saptandığı gözlemlendi. TİİAB sonucu malign olarak gelen 26 hastanın tamamının cerrahi histopatoloji sonucu malign olarak saptandığı gözlemlendi. Şüpheli foliküler neoplazm, şüpheli Hurthle hücreli neoplazm, şüpheli malignite ve şüpheli papiller karsinom olguları malign gruba dahil edilip cerrahi histopatoloji sonuçları ile kıyaslandığında TİİAB'nin duyarlılığının % 79,4, özgüllüğünün % 83,8, genel doğruluk oranının % 81,8 olduğu saptandı. Pozitif prediktif değer % 80,6, negatif prediktif değer % 82,7 olarak saptandı.

SONUÇ: Nodüler tiroid hastalarında deneyimli bir klinisyen ile klinik değerlendirme sonrası USG eşliğinde yapılan

TİAB ve örneklerin deneyimli bir sitopatolog tarafından değerlendirilmesinin malign tiroid nodüllerini tanımda başarıya götürecek bir ekip çalışmasıdır.

Table : TİAB ve Cerrahi Patoloji Sonuçları

		Cerrahi Histopatoloji Sonuçları	
		Benign	Malign
TİAB Sitopatoloji Sonuçları	Yetersiz Materyal	6	3
	Benign	62	13
	Şüpheli foliküler neoplazm	6	1
	Şüpheli Hurthle-cell	1	0
	Şüpheli malignite	4	11
	Şüpheli papiller CA	1	12
	Malign	0	26

TİAB ve Cerrahi Patoloji Sonuçları

P 153 TİROİD TUTULUMU TESPİT EDİLEN LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİOSİTOZ : OLGU SUNUMU

FARUK KILINÇ¹, AHMET YILMAZ², YAHYA AVCI³,
ERDAL BODAKÇI⁴, MUHAMMED RECAİ AKDOĞAN⁵,
ALPASLAN KEMAL TUZCU¹

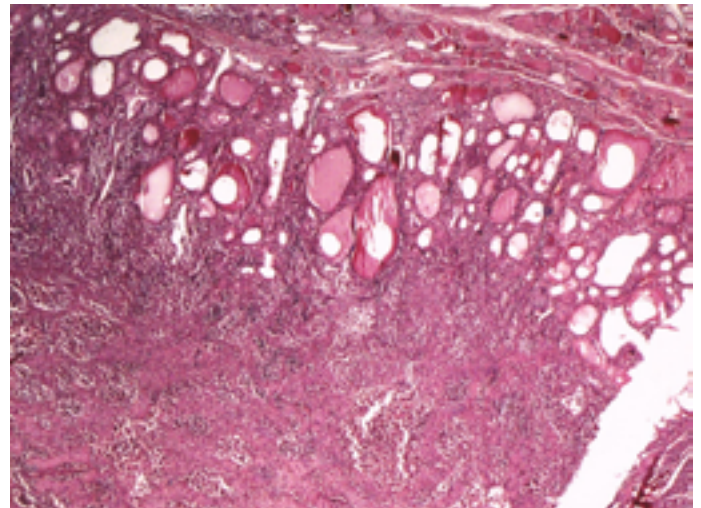
1. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, DİYARBAKIR
2. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ AİLE HEKİMLİĞİ ANA BİLİM DALI, DİYARBAKIR
3. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ PATOLOJİ ANABİLİM DALI, DİYARBAKIR
4. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, DİYARBAKIR
5. SİVEREK DEVLET HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ŞANLIURFA

GİRİŞ: Daha önce Histiositozis X grubu olarak bilinen Langerhans hücreli histiositoz (LHH), sıklıkla çocukları ve genç erişkinleri etkileyen langerhans hücrelerinin ve eosinofillerin fokal infiltrasyonu ile karakterize, etyolojisi bilinmeyen nadir görülen granümatöz bir hastalıktır. Hastalık; akciğer, kemik, hipofiz, hipotalamus, deri, gingiva, müköz membranlar, karaciğer, dalak, lenf bezleri ve yumuşak doku gibi birden fazla organ veya sistemleri tutabilmektedir. Bizim olgumuz daha önce histiositozis x tanısı alan ve ve daha sonra tespit edilen çok nadir görülen histiositozis X'in tiroid tutulumudur.

VAKA: Daha önce Langerhans hücreli histiositoz tanısı konulan ve buna sekonder akciğer, lenf nodu, deri, gastrointestinal sistem ve nörohipofiz tutulumu tespit edilen 43 yaşında bayan olguda hipotiroidi saptanması üzerine polikliniğimize başvurdu. Yapılan tetkiklerde tiroid otoimmün paneli (anti TPO, anti TG) normal düzeyde saptandı. Tiroid ultrasonografide tiroidit ve zeminde nodüler guatr tespit edildi. İnce iğne aspirasyon biyopsisi yapıldı. Patoloji sonucu; kanamalı zemine sahip yaymalarda tek tük dağılmış yuvarlak oval nükleuslu, bir kısmı nükleer membran düzensizliği gösteren histiosit benzeri mononükleer ve birkaç adet multinükleer hücreler izlenmektedir. Biyopsi sonucu langerhans hücreli histiositozun tiroid tutulumu lehine değerlendirilmiştir. (resim 1: histopatolojik görünümü). Olgu histiositozis X' in tiroid tutulumu olarak kabul edilip hipotiroidisine yönelik levotiroksin replasman tedavisine başlandı.

SONUÇ: Langerhans hücreli histiositoz ya da histiositozis X nadir görülen bir hastalık olup; klinik bulgular lezyonların bulunduğu yere, tutulan yer sayısına ve tutulan organın işlevinin ne kadarının bozulduğuna göre değişebileceğinden çok nadirde olsa tiroid tutulumu açısından tiroid fonksiyon testleri veya gereğinde daha ileri düzeyde tetkik edilmesi gerektiği unutulmamalıdır.

ANAHTAR KELİMELE: Histiositozis X, tiroid tutulumu, granülom



resim 1: vakanın histopatolojik görünümü

P 154 HASHİMATO TİROİDİTLİ HASTALARDA NÖTROFİL LENFOSİT ORANI

AHMET AHSEN¹, İLKER POLAT², AKİF ACAY¹, SENA ULU¹,
SALİM SUSUZ², UFUK ÖZÜĞÜZ³

1. AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ABD
2. AFYONKARAHİSAR DEVLET HASTANESİ
3. AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ABD

AMAÇ: Hashimoto tiroiditi (HT) iyot eksikliğinden sonra guatr ve hipotiroidinin en önemli nedenidir. Tiroid bezinin otoimmün inflamasyonu sonucu ortaya çıkan, organ spesifik bir hastalıktır. Nötrofil-lenfosit oranı (NLO) patogenezinde inflamasyon olan, ateroskleroz, hepatit, maligniteler, Ailesel Akdeniz Ateşi gibi birçok hastalıkta araştırılmıştır. Hastalıkların teşhis ve takibinde, mortalite riskini değerlendirmede kullanılabileceği yönünde çalışmalar bulunmaktadır. Çalışmamızın amacı HT'de nötrofil lenfosit oranı ile tiroid fonksiyonları, antikor düzeyleri ve ultrasonografik özellikler arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir.

MATERYAL VE METOD: Çalışmaya 40 HT tanılı 40 hasta ile 25 sağlıklı gönüllü alındı.. HT tanısı anti-TPO pozitifliği, parankim heterojenitesi ve tiroid hormonları değerlendirilerek konuldu. Sigara, alkol, antihiperlipidemik, antihipertansif ilaç ve asetilsalisilikasit kullanan, hipertansiyon, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı ve sistemik hastalığı olan (kronik böbrek yetmezliği, konjestif kalp yetmezliği, kronik karaciğer hastalığı, kronik obstruktif akciğer hastalığı, malign hastalık, hematolojik hastalıklar) hastalar, akut ve kronik enfeksiyon varlığı olanlar ve kan transfüzyon öyküsü olanlar çalışmaya alınmadı. Hastaların böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, tiroid hormonları, tiroid antikorları, lipid parametreleri, CRP, sedimentasyon, hemogram düzeyleri ölçüldü. Tiroid ultrasonografisi yapılarak parankim ekojenitesi değerlendirildi.

BULGULAR: Gruplar arasında yaş, cinsiyet, VKİ gibi demografik veriler açısından fark yoktu (Tablo 1). Vaka ve kontrol grubu arasında lipid profilleri, kan şekeri, hemoglobin, trombosit değerleri, sedimentasyon, serbest-T3, serbest-T4 değerleri açısından fark yoktu. CRP değerleri arasında ise anlamlı fark mevcuttu(p=0,01). HT'li hastaların NLO ortalaması 2.2±0.7 ve sağlıklı kontrol grubunun NLO ortalaması 1.9±0.58 idi. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p:0,2). HT tanılı hastalar

göz önüne alındığında antiTPO ve antiTg ve tiroid parankim heterojenitesi ile NLO arasında korelasyon saptanmadı (p:0,7).

SONUÇ: Çalışmamızda NLO düzeylerini HT'li hastalarda sağlıklı bireylere göre benzer bulduk. Bu sonuç bizim çalışma grubumuz için NLO'nun HT hastalarında sistemik inflamasyonu değerlendirmede uygun bir marker olmadığını göstermekle birlikte daha büyük sayıda hasta içeren ileri çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Tablo-1. Çalışma grubunun demografik ve laboratuvar özellikleri

	Vaka (n=40)	Kontrol (n=25)	P
Yaş	32.78±10.7	34±11.3	0.68
KADIN/ERKEK	24/16	15/10	0.56
VKİ	27.8±5.5	26.5±4.4	0.08
Glukoz	100±7.5	97.3±5.8	0.12
Kreatinin	0.91±0.15	0.89±0.13	0.73
LDL	100.1±35.5	92.8±26.5	0.06
TG	116.2±82.3	95±40.4	0.06
HDL	55±13	58.7±15	0.35
CRP	0.45±0.34	0.26±0.1	0.01
ESH	14±7.9	12±6.2	0.34
Hgb	14±1.2	14.1±1.8	0.78
Plt	297.2±66.5	289.4±60.9	0.64
NLR	2.2±0.7	1.9±0.58	0.2
sT3	2.83±0.47	2.93±0.34	0.39
sT4	1.05±0.24	1.06±0.13	0.85
TSH	8.78±4.5	2.08±0.22	0.07
Anti-TPO	833.4±102.6	48.1±9.6	0

Tablo-1. Çalışma grubunun demografik ve laboratuvar özellikleri

P 155

TİROTOKSİK HASTALARDA TERAPÖTİK PLAZMA DEĞİŞİMİ

ILGIN YILDIRIM ŞİMSİR¹, ALEV GARİP², BAHAR ARIK³, GÖKÇEN ÜNAL KOCABAŞ⁴, BANU PINAR ŞARER YÜREKLİ¹, ÖZER MAKAY⁵, MEHMET ERDOĞAN¹, ŞEVKİ ÇETİNKALP¹, LÜTFİYE FÜSUN SAYGILI¹, CANDEĞER YILMAZ¹, AYHAN DÖNMEZ³, AHMET GÖKHAN ÖZGEN¹

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI AD
3. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HEMATOLOJİ BD
4. BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
5. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GENEL CERRAHİ AD

GİRİŞ: Terapötik plazma değişimi, plazmadan büyük molekül ağırlıklı materyalleri (patojenik otoantikörler, immün kompleksler, kriyoglobulinler, miyelom hafif zincirleri, endotoksin ve kolesterol içeren lipoproteinler) uzaklaştırmak üzere tasarlanmış bir vücut dışı kan temizleme tekniğidir. Tirotoksikoz tedavisinde kullanılan antitiroid ilaçların oluşturabildikleri yan etki profilinden dolayı, ilaç etkisizliği nedeniyle ya da hızlı etki başlaması gereken durumlarda alternatif tedavi modalitelerine ihtiyaç vardır. Plazmaferez ile kanda yüksek olan tiroid hormonlarının etkin ve hızlı bir şekilde uzaklaştırılması mümkündür.

MATERYAL-METOT: 2007-2014 yılları arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları AD'da izlenen 6 erkek, 18 bayan toplam 24 tirotoksik hastaya Erişkin Terapötik Aferez Merkezinde terapötik plazma değişimi uygulandı. Bu hastalardan 5 tanesinin verilerine ulaşılamadığı için 19 hasta retrospektif olarak değerlendirildi.

SONUÇLAR: Hastaların 6'sı (%31.6) erkek, 13'ü (%68.4) bayandı. Yaş ortalamaları 43 ± 16 yıldır. Olgulardan on beşinin (%78.9) tanısı Graves Hastalığı idi. Dört hastadaki (%21.1) diğer tirotoksikoz nedenleri ise amiodarona bağlı tirotoksikoz ve toksik multinodüler guatr idi. Graves Hastalarının TSH reseptör antikoru düzeylerinin ortalaması 9.8 ± 14.4 U/L (N <1.5 U/L) saptandı. Yine 15 Graves Hastasının 4'ünde (%26.7) oftalmopati mevcuttu. Terapötik aferez işlemi öncesi fT3 ortalaması 9.5 ± 4.9 pg/ml (N: 2.3-4.2), fT4 ortalaması 2.9 ± 0.9 ng/dl (N: 0.74-1.52) olan olguların işlem sonlandırıldığında ortalama fT3 değerleri 4.2 ± 1.6 , ortalama fT4 değerleri 1.7 ± 0.6 saptandı. Bu değerlere ulaşmak için 19 hasta ortalama 3.9 ± 2.5 kez işleme alın-

dı. Sadece 3 (%15.8) hastada taze donmuş plazma yerine albümin kullanıldı. Her iki serbest tiroid hormonundaki düşüş paired T-test ile istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p 0.0002). Hastaların yalnızca bir tanesi (%5.3) cerrahi açıdan yüksek riskli olduğu için radyoaktif iyot ile ablase edildi. Endokrin cerrahisi iş birliği ile hastaların %94.7'si operasyon açısından uygun tiroid hormonu düzeyleri sağlanınca derhal operasyona alındı.

TARTIŞMA: Tiroid hormonları proteine bağlandığı için terapötik plazma değişimi tirotoksikozda etkili bir tedavi yöntemidir. Ancak pahalı, invaziv olması ve teknik kısıtlılık sebebiyle sık tercih edilen bir yöntem değildir. Antitiroid ilaçların yan etkisinden dolayı veya etkisizliği nedeniyle hızlı ve güvenilir şekilde ötiroidi durumu sağlamak veya cerrahiye hazırlık öncesi terapötik plazma değişimi alternatif bir tedavi yöntemi olabilir. İnvaziv bir işlem olmasına rağmen deneyimli merkezlerde komplikasyonsuz başarı sağlanmaktadır.

P 156

TİROTOKSİK VE GİTELMAN SENDROMU BİRLİKTELİĞİNE BAĞLI GELİŞEN HİPOKALEMİK PARALİZİ VAKASI

SÜLEYMAN BALDANE¹, SÜLEYMAN İPEKÇİ¹, SAİD ÇELİK², ALİ GÜNDOĞDU³, LEVENT KEBAPÇILAR¹

1. SELÇUK ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI
2. SELÇUK ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ GENETİK ANA BİLİM DALI
3. SELÇUK ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

AMAÇ: Hipokalemik paralizi; hipokalemi ve akut sistemik kas güçsüzlüğü ile karakterize bir grup heterojen bozukluğu kapsar. En sık neden primer veya ailesel hipokalemik periyodik paralizi iken sporadik vakalar tirotoksikoz, renal tubuler asidoz, primer hiperaldosteronizm, Gitelman sendromu (GS), baryum intoksikasyonu ve ishal gibi sekonder nedenlerle ilişkili olabilir. Biz hipokalemik paralizi vakalarında farklı etiyolojilerin bir arada bulunabileceğini vurgulamak amacıyla bu vaka sunumunu rapor ettik.

OLGU: 35 yaşında erkek hasta aşırı yorgunluk, ellerini ve ayaklarını hareket ettirmede zorluk şikayeti ile başvurdu. Hasta son iki haftadır, tirotoksikoz nedeniyle başlanan

metimazol tedavisini almaktaydı. Tetkiklerinde aşikar hipertiroidi ve hipokalemi tespit edilen hastanın tedavisine tirotoksik hipokalemi periyodik paralizi düşünülerek oral KCL eklendi. Hastanın poliklinik takiplerinde oral KCL tedavisine devam edilmesine ve anti-tiroid tedavinin dördüncü ayında ötiroid durum sağlanmasına rağmen serum potasyum değerinin 4 mEq/L seviyesinin altında seyretmeye devam ettiği görüldü. Sebat eden hipokalemi için yapılan detaylı laboratuvar testlerinde metabolik alkaloz, hipokalemi, hipomagnezemi, hipokalsiüri, artmış renin ve aldosteron düzeyi saptandı. GS düşünülen hastanın moleküler genetik tüm gen dizi analizinde solute carrier family 12 member 3 gene (SLC12A3) 9. hezonda c.1145C>T, p.Thr382Met homozigot missense mutasyon saptandı ve GS tanısı doğrulandı.

SONUÇ: Vakamızda hipokalemiyi tetikleyen eş zamanlı iki patolojik mekanizma olmasına rağmen hastanın semptomları hastalıkların tek başına bulunduğu durumdan daha kötü değildi. Klinik bulgular hipokalemi için tirotoksikoz dışında ek bir patoloji için bir ipucu sağlamıyordu. Sonuç olarak hipokalemi paralizi vakalarında etiyoloji araştırması titizlikle yapılmalı ve tirotoksikoz gibi ön planda bir patoloji olsa bile hipokalemiye neden olabilecek diğer patolojiler açısından hasta dikkatli bir şekilde takip edilmelidir.

P 157 PULMONER TROMBOEMBOLİNİN NADİR BİR NEDENİ GRAVES HASTALIĞI: OLGU SUNUMU

HÜSEYİN ŞENCAN¹, ÖNDER ÖZTÜRK², AHMET AKKAYA², OĞUZHAN AKSU³

1. SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI A.B.D
2. SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GÖĞÜS HASTALIKLARI A.B.D.
3. SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ABD, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA B.D.

GİRİŞ: Hipertiroidizmlı hastalarda birçok koagülasyon ve fibrinolizis bozuklukları bildirilmiştir. Çoğu bildirim sadece venöz tromboemboli riskine odaklanmışken, çok azı hipertiroidizm ve pulmoner emboli (PE) arasındaki ilişkiyi çalışmıştır. Pulmoner emboli ve Graves Hastalığının nadir birlikteliğini gösteren olgumuzu sunmayı uygun gördük.

OLGU SUNUMU: 62 yaşında kadın hasta öksürük, ateş yükseliği, nefes darlığı, çarpıntı, göğsün sağ yarısında ağrı ve son 2 gündür öksürük ile birlikte hemoptizi şikayetleri ile acil servise başvurdu. Nabız 100/dk, kan basıncı 170/87 mm/Hg, solunum sayısı 20/dk, ateş 38.1°C, PTÖ+/+. Laboratuvarında Hb:11.1 gr/dl, CRP:101 mg/l, ESR: 43, AKG: pH:7.43, pCO2:28.7, pO2: 76.6, Sat O2: 95.5, HCO3: 20.8, D-Dimer:6986 ng/ml (69-243), fibrinojen 424 mg/dl (200-393) saptandı. Biyokimyasal parametreler normaldi. Tiroid fonksiyon testlerinde FT3:4.65 pg/ml, FT4:2.76ng/dl, ve TSH:0.01 µIU/ml olarak saptandı. Bu bulgularla PE ön tanısı düşünülen hastanın pulmoner BT anjiyografide; Sağ ana pulmoner arter distal kesiminde ve üst, orta, alt lob segmenter pulmoner arter dallarında emboli ile uyumlu dolum defektleri izlendi. EKO'da sağ yapılar hafif dilate, ılımlı TY ve PAB: 55 mm/Hg bulundu. İmmobilizasyon ve operasyon öyküsü olmayan hastanın genetik risk faktörlerinin araştırılması için kan örneği alındıktan sonra heparin ve antikoagülan tedavisi başlandı. Alt extremité doppler de; Sağda krural kesimde popliteal vende kompresyona yanıt kaybı ve şüpheli hipoekoik trombus görünümü izlendi. Takiplerde sol üst extremitéde ağrı-şişlik şikayeti ile çekilen üst extremité dopplerinde; Sol tarafta bazilik vende özellikle el bileğine yakın trasede ve dirseğe yakın trasede cidarda kalınlaşma ve yer yer lümeni tama yakın tıkanan trombus izlendi (flebotromboz?). Gezici tromboz saptanan hastadan malignite düşünülerek istenilen tm markerları normal saptandı. PET-BT tetkikinde emboli dışında patolojik bulgu saptanmadı. Kollagen doku hastalıkları düşünülerek istenilen ANA, ANCA, otoimmün markerlar, kriyoglobulin negatif bulundu. VWF düzeyi yüksek, homosistein düzeyi normal saptandı. PE'ye yönelik tetkikler yapıldıktan sonra PE tedavisine rağmen ateşi ve çarpıntısı devam eden hastaya tirotoksikoz etiyolojisi açısından yapılan tiroid USG de; tiroid parankimleri heterojen olup kanlanma artışı gözlemlendi. Anti-TPO:517 IU/ml, Anti-TG:138 IU/ml saptanan hastada Graves Hastalığı düşünüldü, BT anjiyografiye sekonder iyot maruziyeti olduğu için tiroid sintigrafisi yapılamadı. Hastanın tedavisine Metimazol 5 mg 4x2 eklendi. Tedavi sonrasında ateş, çarpıntı şikayetleri geriledi.

SONUÇ: Hipertiroidizmlı hastalarda venöz tromboz ve PE'yi artıran endotelial disfonksiyon, azalmış fibrinolitik aktivite ve hiperkoagülasyon durumları sıkça vardır. Pul-

moner emboli olgularında risk faktörlerinin araştırılmasında tiroid fonksiyonlarının incelenmesini veya hipertiroidizmi olan olgularda venöz tromboembolizm ve PE riskine dikkat edilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.



Pulmoner BT Anjiyografi

P 158 BİLATERAL JİNEKOMASTİSİ BULUNAN GRAVES'LI VAKA SUNUMU

GÜLÇİN CENGİZ ECEMİŞ, HACER SALMAN

NEVŞEHİR DEVLET HASTANESİ

AMAÇ: Jinekomasti tirotoksikozun nadir bulgularından biridir. Östrojen ile testosteron arasındaki dengenin değişmesinden kaynaklanmaktadır.vakaların %10-40'ında görülebilmektedir. Burada 29 yaşında graves ve bilateral jinekomastisi bulunan bir erkek hasta sunulacaktır.

BULGULAR: Çarpıntı, terleme, kilo kaybı, halsizlik şikayetleri ile polikliniğimize başvuran hastanın fizik muayenesinde bilateral jinekomastisi ve propitozisi mevcuttu. Laboratuvar değerlendirmesinde; sT3: 17,4 pg/ml sT4: 3,0 ng/ml TSH: <0,0025 µU/ml otoantikörler: negatif FSH: 4,0 mIU/ml LH: 7,47 mIU/ml total testosteron: 14,2 ng/ml olarak geldi. Meme USG'de; sol meme retroareolar alanda 19x5mm sağ meme 21x8mm boyutunda fibroglandüler doku ile uyumlu görünüm saptandı. Hastaya propiltiurasil 3x2 tb Dideral tb 3x1/2 tb başlandı. Takiplerinde tirotoksikozu tedrici olarak azalan hastanın takiplerinde total testosteronu azalırken jinekomastisi geriledi. Tedavinin 6. Ayında sol meme 10x6mm sağ meme sağ meme 16x5mm saptandı.

SONUÇ: Tirotoksikozu bağlı jinekomastisi olan vakalarda tirotoksikozun düzelmesi ile jinekomasti bulgusu da tamamen düzelmektedir. Bu vaka ile bilateral jienkomastisi olan tüm vakalarda tiroid fonksiyon testlerinin istenmesi vurgulanmaktadır.

P 159 BÜYÜK BİR ADENOMU OLAN PRİMER HİPERPARATİROİDİ VAKASI

GÜLÇİN CENGİZ ECEMİŞ, ERKUT BAYRAM

NEVŞEHİR DEVLET HASTANESİ

AMAÇ: Primer hiperparatiroidizm , paratiroid bezlerinin bir veya birden fazla adenomu, hiperplazisi veya nadiren karsinomu sonucu aşırı miktarda parathormon salgılanması sonucu ortaya çıkan klinik tablodur. Burada yaklaşık 3cmlik büyük bir adenoma bağlı primer hiperparatiroidi vakası sunulacaktır.

BULGULAR: Şiddetli osteoporozu bulunan 71yaşındaki kadın hasta hiperkalsemisi nedeniyle yönlendirildi. Hastanın kalsiyum değerleri: 10,3/11,2/11,9 mg/dl (8,4-10,2 mg/dl) fosforu: 1,85/2,1 vitamin D'si: 8,2 ng/ml parathormon değeri: 514,9 pg/ml idi. 24 saatlik idrar kalsiyumu 368 mg gelen hastanın kemik mieneral dansitesinde L1-L4 T skoru: -5,4 femur boynu T skoru: -3,2 idi. Primer hiperparatiroidi tanısı koyulan hastanın boyun ultrasonografisinde; sol tiroid lobu orta kesim posterior komşuluğunda 15x24x33mm boyutlarında hipoekoik heterojen lezyon saptandı. Paratiroid sintigrafisinde; aynı bölgede tutulum saptandı. Paratiroididektomi uygulanan hastanın patolojisi paratiroid adenomu ile uyumlu geldi. Postop kalsiyum değerleri normale dönen hastanın parathormonu 46 pg/ml geldi.

SONUÇ: Primer hiperparatiroidide lezyonun oldukça büyük olmasına rağmen karsinom olmaması sevindiricidir. Lezyonun oldukça büyük olmasına rağmen Parathormonun çok yüksek olmaması ve hiperkalseminin şiddetli olmaması adenomu telkin ettirmektedir.

P 160

DİL SQUAMÖZ HÜCRE KARSİNOMLU HASTADA LENF NODUNDA İNSİDENTAL OLARAK SAPTANAN TİROİD PAPİLLER KARSİNOM METASTAZI

HÜLYA COSKUN¹, NADİM CİVAN¹, MUSTAFA KOÇAK¹, İRFAN NUHOĞLU², ÜMİT ÇOBANOĞLU³, ABDÜLCEMAL ÜMİT IŞIK⁴, HALİL ÖNDER ERSÖZ¹, CİHANGİR EREM¹, CİHANGİR EREM¹

1. KTÜ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, TRABZON
2. TRABZON NUMUNE VE EĞİTİM HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, TRABZON
3. KTÜ TIP FAKÜLTESİ PATOLOJİ ANA BİLİM DALI, TRABZON
4. KTÜ TIP FAKÜLTESİ KULAK-BURUN-BOĞAZ ANA BİLİM DALI, TRABZON

GİRİŞ: Primer baş-boyun kanserli (dil, larenks, oral kavite ve tonsiller kanser gibi) hastalarda sekonder kanser görülme sıklığı artmıştır. Literatürde toplam 66 vakada baş-boyun squamöz hücreli karsinom tedavisinde yapılan lenf nodu diseksiyonunda metastatik tiroid karsinomu saptanmıştır. Squamöz hücre karsinomlu baş-boyun kanserlerinde elektif latero-servikal lenf nodu diseksiyonu önerilmektedir. Bu bildiride dil squamöz hücre karsinomu nedeni ile opere olan ve lenf nodu diseksiyonunda tiroid papiller karsinom metastazı saptanan bir vakayı sunmayı amaçladık.

OLGU: 56 yaşında kadın hasta yaklaşık 8 aydır devam eden önce dilde 3 cm civarında yüzeyden kabarık, eritemli ve ağrılı bir lezyon ile başvurdu. KBB polikliniğinde bu lezyondan yapılan biyopsi sonucunun squamöz hücreli karsinom olarak gelmesi üzerine hastaya sağ hemiglossektomi, sağ radikal boyun diseksiyonu, sağ submandibuler bez eksizyonu yapıldı. Postoperatif yapılan fizik muayenesinde tiroid bezi non-palpabl olup boyun sağ yarısında geçirilmiş operasyona ait skar izi mevcuttu. Hastanın patoloji sonucunda dil squamöz hücreli karsinom ve 3 adet lenf nodunda tiroid papiller karsinom metastazı saptandı. Bu lenf nodları tiroglobulin ile pozitif olarak boyandı. Laboratuvar tetkiklerinde TSH: 2.16 µIU/ml (N: 0.34-5.6), Serbest T3: 2.55 pg/ml (N: 2.5-3.9), Serbest T4: 0.72 ng/dl (N: 0.61-1.12). Tiroglobulin, anti-tiroglobulin ve anti-TPO antikor düzeyleri normaldi. Boyun USG'de tiroid bezi boyutları hafif derecede artmış, homojen görünümde ve nodül saptanmadı. Tiroid sağ lob anterior kesimde 13x6 mm boyutunda ekojen hilusunu kaybetmiş hiler ve periferik kanlanan malignite

bulguları içeren lenfadenopati izlendi. Tiroid sintigrafisi normal bulundu. Hastaya total tiroidektomi ve lateral boyun diseksiyonu planlandı.

SONUÇ: Primer baş-boyun kanserli olgularda; preoperatif dönemde boyun bölgesinde lenfadenopati saptandığında, tiroid dokusunda patoloji olmasa bile ikincil olarak tiroid kanseri gelişebileceği düşünülmelidir. Literatürdeki vakalarda primer tiroid lezyonu total tiroidektomi sonrası yapılan patolojik incelemede saptanmıştır.

ANAHTAR KELİMELEER: Squamöz hücreli karsinom, lenf nodu, tiroid papiller karsinom

P 161

TİROİD CERRAHİSİNDEN 20 YIL SONRA KONVÜLZİYON İLE GELEN HİPOKALSEMİ OLGUSU

DİLEK ARPACI¹, MEHMET YILDIRIM², NEHİR CEYLAN², HASAN ERGENÇ², AYSEL GÜRKAN TOÇOĞLU², ALİ TAMER²

1. SAKARYA ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ
2. SAKARYA ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI

AMAÇ: Hipoparatiroidinin en sık görülen nedeni iatrojenik (postoperatif) hipoparatiroididir (IHP). Tiroid cerrahisi sonrası insidansı %1-10 arasında bildirilmiştir. Hipokalsemide nöromusküler irritabilite, mental durum değişikliği sık görülmektedir. Hipoparatiroidi sonucu gelişen hipokalseminin en sık presentasyonu ağız çevresinde oluşan parestezi, karpopedal spazm ve tetanidir. Ancak bazen bu hastalar atipik semptomlarla, korea, artmış intrakranial basınç artışı ya da tonik klonik nöbet ile başvurabilir ve tanısı atlanabilir. Genellikle tetani görülme süresi postoperatif ilk aylarda bildirilmesine rağmen nöbet görülme periodu genellikle 4-15 aydır. Literatürde görebildiğimiz kadariya en uzun süre 61 yıl bildirilmiş olup biz de bu bildirimizde ise cerrahiden 20 yıl sonra ortaya çıkan IHP hipokalsemik nöbet ile başvuran hasta sunmaktayız.

OLGU: 63 yaşında kadın hasta kasılma, şuur kaybı ve ağzından köpük gelmesi üzerine hasta yakınları tarafından acil servise getirildi. Hastanın anamnezinde 20 yıl önce subtotal tiroidektomi yapıldığı; sonrasında kalsitriol ve kalsiyum replasmanı başlandığı ancak takiplerine düzenli gitmediği ve ilaçlarını düzenli kullanmadığı öğrenildi.

Hastanın acil serviste şuuru açık olduğu ancak uykuya meyilli olduğu gözlemlendi. Yer, zaman ve kişi oryantasyonu tam idi; ancak Chvostek ve Trousseau pozitif idi. Parmak ucu kan şekeri 118 mg/dl ve Elektrokardiyografisinde uzun QT mevcut idi (resim 1a) Acil serviste yapılan tetkiklerinde üre, kreatinin, sodyum ve potasyum düzeyleri normaldi. Serum kalsiyum:5.6 mg/dl(8.8-10.2); serum albumin: 4.3 mmol/L; fosfor: 7.5 (2.5-4.5)mg/dl, alkalen fosfat: 65 U/L(35-105); parathormon: 9.0 pg/ml(10-72); 25 OH Dvit:23 (30-100) ng/ml; magnezyum:1.8 (1.6-2.4) mg/dl ; TSH(Tiroid stimulan hormon): 3.59 (0.35-4.94) µIU/ML; FT4(serbest T4): 14.8 (9.0-19.0) pmol/L saptandı. Bu sonuçlarla önce parenteral kalsiyum replasmanı yapıldı ve ardından oral kalsiyum replasmanı 3 gr/gün kalsitriol 0.5 µg/gün ve konvansiyonel Dvit (1000 iu/gün) tedavisi verildi. Tiroid ultrasonografisinde opere nüks multinodüler guatr saptandı ve tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi yapıldı; benign saptandı. Bir haftalık yatışı sırasında kalsiyum replasmanı sonrası hastada herhangi bir nöbet görülmedi ve en son 1. ay poliklinik kontrolünde bakılan kalsiyumu: 8,8 mg/dl idi ve nöbet geçirmemişti.

SONUÇ: İyatrojenik kronik hipokalseminin patognomonik semptom yokluğu nedeniyle uzun dönem komplikasyonlarından (kalp yetersizliği, epilepsi, davranış bozukluğu, bazal gangliyon kalsifikasyonu ve katarakt) korunmak için parathormon seviyeleri postoperatif dönemde mutlaka ölçülmeli ve düzenli replasman tedavisine başlanmalıdır. Özellikle ilk nöbet başvurusu ile gelen erişkin hastada anamnezinde tiroid veya boyun cerrahisi ya da radyoterapi öyküsü olan hastaların ayırıcı tanısında hipokalsemi ve iyatrojenik hipoparatiroidi gözönünde bulundurulmalıdır.

P 162

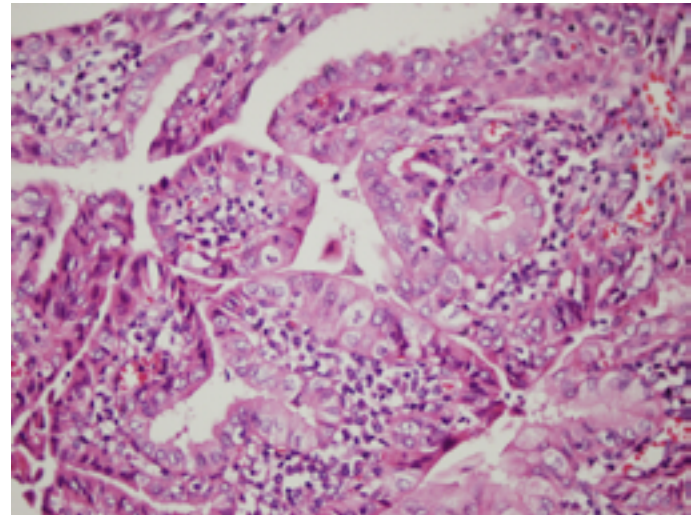
WARTHİN BENZERİ TİROİD PAPİLLER KARSİNOMU

BİLGE CEYDİLEK, HALİSE ÇINAR YAVUZ, HÜSEYİN DEMİRCİ

TURGUT ÖZAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

Warthin benzeri papiller tiroid karsinomu, nadir görülen bir tiroid papiller karsinom varyantıdır. Tümör ismini, tükürük bezinin Warthin tümörüne morfolojik olarak benzerliğinden almaktadır. Çeşitli merkezlerde beş yıldır nodüler guatr tanısıyla takip edilmiş olan 39 yaşındaki kadın hasta

kliniğimize boyunda şişlik nedeniyle başvurdu. Yapılan tiroid ultrasonografide tiroid sağ lobunda saptanan nodül- den yapılan ince iğne aspirasyon biyopsisi papiller tiroid karsinomu ile uyumlu geldi. Hastaya bilateral total tiroidektomi yapıldı. Tiroidektomi materyalinde makroskopik olarak yaklaşık 10mm çapında, düzensiz sınırlı, solid, kirli beyaz renkte, sert kıvamda lezyon izlendi. Mikroskopik olarak belirgin papiller yapıları döşeyen iri nükleuslu, kaba kromatinli, ve bazılarında belirgin, nükleusta geniş yer kaplayan sitoplazmik inklüzyonlar içeren atipik hücrelerden oluşan tümör izlendi. Papiller yapıların ortasında lenfositik hücreler görüldü. Tümör dışı dokuda Hurthle hücre değişiklikleri ve yoğun lenfosit infiltrasyonu mevcuttu. İmmünohistokimyasal çalışmalarda tümörde sitokeratin 19, HBME-1 ve galectin 3 ile kuvvetli boyanma görüldü. Warthin benzeri tiroid tümörlerinin prognozu ile ilgili sınırlı sayıda bilgi bulunmakla birlikte literatürdeki bilgiler genel olarak iyi prognoza sahip olduğunu göstermektedir. Warthin benzeri tümörün ayırıcı tanısında diğer onkositik hücreli lezyonlar ve de özellikle Hurthle hücreli karsinom akılda tutulmalıdır.



papiller yapıları döşeyen atipik hücreler ve papiller yapıların ortasında yaygın lenfosit infiltrasyonu

P 163 TİROİD NODÜLLERİNE UYGULANAN ASPIRASYONLU VE ASPIRASYONSUZ İNCE İĞNE BİYOPSİSİNİN NONDİYAGNOSTİK SONUÇLAR AÇISINDAN BETHESDA SİSTEMİNE GÖRE KARŞILAŞTIRILMASI

CEVDET AYDIN¹, MUHAMMED SAÇIKARA¹,
EDA DEMİR ÖNAL¹, AHMET DİRİKOÇ¹,
AYLİN KILIÇ YAZGAN², REYHAN ERSOY¹, BEKİR ÇAKIR¹

1. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA
2. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ PATOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

GİRİŞ: Çalışmalarda yaşam boyunca tiroid nodülü gelişme riski %5-10 arasında olduğu bildirilmektedir. Genel popülasyonda ise tiroid nodül prevalansı %67'ye kadar çıkmaktadır. İnce iğne aspirasyon biyopsisi tiroid nodüllerinin değerlendirilmesinde basit, cost-efektif, daha az invaziv ve sık kullanılan bir yöntemdir. Ultrasonografi eşliğinde ince iğne biyopsisi tanı doğruluk oranlarını artırmakta ve gereksiz cerrahi girişimleri önlemektedir. Bütün bu uygulamalara rağmen nondiyagnostik sonuç oranları yayınlarda %5-17 oranında bildirilmektedir. Aspirasyonsuz ince iğne biyopsi tekniğinde vakum uygulanmadığı için aspirasyona bağlı hücre hasarı azalmaktadır. Son zamanlarda bu tekniğin nondiyagnostik sonuçları azalttığını bildiren yayınlar bulunmaktadır. Bu prospektif çalışmanın amacı Bethesda sistemine göre değerlendirilen aspirasyonlu ve aspirasyonsuz ince iğne biyopsi sonuçlarını nondiyagnostik sonuçlar açısından karşılaştırmaktır.

MATERYAL VE METOD: Ultrasonografi eşliğinde aspirasyonlu ve aspirasyonsuz ince iğne biyopsisi 100 nodüle rastgele uygulandı. Biyopsiler sırasında 22 gauge enjektör kullanıldı. Aynı nodüle her iki teknik de uygulandı. Preparatlar aynı patolog tarafından değerlendirildi. Patolog kendisine gelen preparatların hangi yöntemle alınmış olduğundan habersizdi. Sitopatolojik bulgular Bethesda kriterleri kullanılarak raporlandı. Herbir grupta en az 10 hücre bulunan minimum 6 gruptan oluşması yeterlilik kriteri olarak kullanıldı.

BULGULAR: Çalışmaya Mayıs 2013 ile Haziran 2013 arasında Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Kliniğinde

biyopsi yapılan 100 nodül çalışmaya alındı. Nodül boyutu 6-59 mm arasında idi. Aspirasyonlu ve aspirasyonsuz biyopsiler arasında nondiyagnostik sonuçlar açısından anlamlı fark bulundu (srasıyla, %42 ve %22, p=0.02). Her iki teknik arasında ekojenite, sonografik kriter, kalsifikasyon ve nodül boyutu açısından fark yoktu.

SONUÇ: Aspirasyonsuz uygulanan ince iğne biyopsisinin kolay, daha az nondiyagnostik sonuçları olan, nodülün istenilen yerinden örnek alınmasına olanak sağlayan ve daha iyi hasta uyumu olan bir teknik olduğu görüşündeyiz.

P 164 OCCİPİTAL VE AKCİĞER METASTAZI BULUNAN BİR TİROİD FOLLİKÜLER KARSİNOM OLGUSU

MUHAMMED SAÇIKARA¹,CEVDET AYDIN¹,
FATMA SAĞLAM¹, NİLÜFER YILDIRIM²,
AYLİN KILIÇ YAZGAN³, REYHAN ERSOY¹, BEKİR ÇAKIR¹

1. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA
2. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÜKLEER TIP KLİNİĞİ, ANKARA
3. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, PATOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

GİRİŞ: Folliküler tiroid karsinom (FTK) tanısı konulduğu anda hastaların %25'inde ekstratiroidal invazyon,%5-10'unda lenfatik metastaz ve %10-20 arasında uzak metastaz bulunmaktadır. FTK'da en sık görülen uzak metastaz akciğer ve daha sonra kemiktir. Kafatası metastazı FTK olgularında %2.5-5.8 arasında görülür. Kafatasında ise en sık tutulan bölgeler kafa tabanı ve occipital bölgedir. Bu bildiride occipital kemik ve akciğer metastazı bulunan nadir bir TFK olgusu bildirilmiştir.

VAKA: 60 yaşında erkek hasta, ilk kez kliniğimize 2006 yılında başvurdu. Hasta 1998 yılında total tiroidektomi ameliyatı olmuş. Cerrahi sonrası patoloji sonucu vasküler invazyon gösteren folliküler karsinom idi. Hastaya dış merkezde 150 mCi 131I tedavisi verilmişti. Tedavi sonrası 131I tüm vücut tarama (TVT) normaldi. Hasta kliniğimize ilk başvurduğunda TVT yapıldı. TVT 'de occipital kemik ve akciğerde metastaz görüldü. Hasta beyin cerrahisi tarafından opere edildi ve occipital kemik çıkarıldı. Histopatoloji sonucu folliküler karsinom metastazı olarak rapor edildi. Hastaya 2006 yılında 200 mCi ek doz Radyoaktif iyot(RAI)

verildi. 2008 yılında rekürrens olduğu için 250 mCi ek doz RAİ daha verildi. Düzenli takiplere gelmeyen hastaya 2012 Eylül ayında yapılan TVT' de occipital bölgede ve her iki akciğerde multiple metastazlar görüldü. Kranial MR da 24x24x22 mm boyutlarında occipital bölgede kitle görüldü. Hastaya PET/CT çekildi. PET/CT de occipital bölgede 23 mm boyutunda artmış F-18-FDG (SUVmax: 24.1) tutulumu olan, occipital kemiği destrükte eden kitle ve sağ akciğer üst lobda 26 mm boyutunda artmış F-18-FDG (SUVmax: 10.8) tutulumu, yine sağ akciğer orta lob medial kesimde 340 mm boyutunda artmış F-18-FDG (SUVmax: 2.4) tutulumu olan kitle lezyonları izlendi. Ayrıca her iki akciğer parankiminde çeşitli boyutlarda ve değişik metabolik aktivitede çok sayıda lezyon izlendi. Hastaya tekrar 275 mCi ek doz RAİ verildi. İlk başvurusu sırasında Antitiroglobulin seviyesi normal ve serum tiroglobulin seviyesi 13438 ng/mL olan hastanın en son serum tiroglobulin seviyesi 550 ng/mL ye kadar geriledi.

SONUÇ: Bu vaka folliküler karsinomun occipital kemiğe metastazının olduğu nadir bir vakadır. FTK 'da total tiroidektomi, radyoaktif iyot uygulaması, metastatik lezyonların cerrahi olarak çıkarılması ve TSH süpresyon tedavisi uygulanır.



FTK Akciğer Tutulumu



FTK Occipital Kemik Tutulumu

P 165 HİPERKALSEMİNİN NADİR BİR NEDENİ: FONKSİYONEL PARATİROİD KİSTİ

MUHAMMED SAÇIKARA¹, FATMA DİLEK DELLAL¹, CEVDET AYDIN¹, HÜSEYİN ÇETİN², KORAY AYDOĞDU³, YETKİN AĞAÇKIRAN⁴, REYHAN ERSOY¹, BEKİR ÇAKIR¹

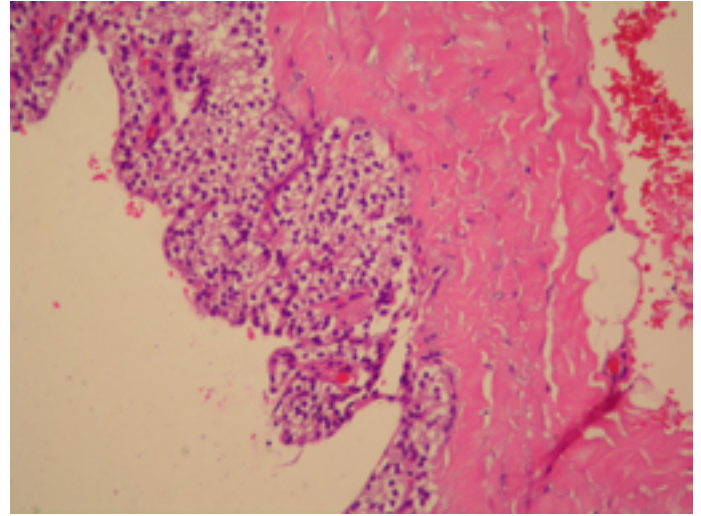
1. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM VE ARASTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA
2. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM VE ARASTIRMA HASTANESİ, RADYOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA
3. ATATÜRK GÖĞÜS HASTALIKLARI VE GÖĞÜS CERRAHİSİ EĞİTİM VE ARASTIRMA HASTANESİ, GÖĞÜS CERRAHİSİ KLİNİĞİ, ANKARA
4. ATATÜRK GÖĞÜS HASTALIKLARI VE GÖĞÜS CERRAHİSİ EĞİTİM VE ARASTIRMA HASTANESİ, PATOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

Primer hiperparatiroidi (PHPT) genellikle tek bir adenoma bağlı olarak gelişir. Fonksiyonel paratiroid kisti PHPT'nin nadir nedenlerindendir. Paratiroid kistleri biyokimyasal değişikliğe neden olmayan (nonfonksiyonel) ve artmış serum kalsiyum seviyesi ve klinik bulguların olduğu (fonksiyonel) kistler olmak üzere iki gruba ayrılabilir. Paratiroid kisti genellikle boyun ve ön mediastende bulunur. Büyük paratiroid kistleri disfaji, dispne, öksürük, sitridor ve ses kısıklığı gibi bası bulgularına da neden olabilir. Mediastinal paratiroid kistleri genellikle asemptomatiktir ve tesadüfen X-ray veya tomografi incelemeleri sırasında bulunur. Biz bu bildiride fonksiyonel paratiroid kisti saptanan bir vakamızı sunmayı amaçladık. Vaka: 66 yaşında erkek hasta pulmoner emboli nedeni ile çekilen toraks CT de ön

mediasten de kitle ve hiperkalsemi olması nedeni ile kliniğimize yönlendirildi. Böbrek taşı haricinde hastanın hiperkalsemi ile ilgili semptomu yoktu. Biyokimyasal testlerde total serum kalsiyum 12.24 mg/dl (normal, 8.8–10.2), fosfor 2.98 mg/dl (normal, 2.5–4.5), paratiroid hormon (PTH) 140.6 pg/ml (normal, 15–65), kreatin 0.84 mg/dl (normal, 0.7–1.2), vitamin D 11.4 mg/L, 24-saatlik idrarda kalsiyum atılımı 504 mg/gün idi. Boyun ultrasonografisinde multi-nodüler guatr saptandı. Böbrek ultrasonografisinde sol böbrekte 7 mm çapında taş izlendi. Kemik mineral dansitometrisinde osteopeni tespit edildi. Toraks CT'de ön mediastende 4.7x3.3 cm boyutunda solid kitle lezyonu görüldü. Başlangıçta hidrasyon ve furosemid tedavisinden sonra göğüs cerrahisi bölümüne ön mediastende ki kitle nedeni ile refere edildi. Göğüs cerrahisinde kitlenin şüpheli görünümünden dolayı kitle eksizyonu yapıldı. Kitle çıkarıldıktan sonra serum kalsiyum ve PTH seviyeleri normale geldi. Patoloji sonucu paratiroid kisti olarak raporlandı. Sonuç olarak mediastinal paratiroid kisti hiperkalseminin nadir nedenlerindendir. Mediastinal paratiroid kistinin preoperatif tanı konulması oldukça zordur.



Akciğerde Paratiroid Kisti



Paratiroid Kisti Patoloji Görüntüsü

P 166 TİROİD ULTRASONOGRAFİSİNDE ÖZEFAGUSUN SAĞ TARAF YERLEŞİMİNİN GÖSTERDİĞİ TİP 2 DİYABET OLGUSU

AYHAN ZENGİ¹, SERAP ÜNAL TİLKİ², TAYFUN TURGUT³

1. ISPARTA DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA
2. ISPARTA DEVLET HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI
3. ISPARTA DEVLET HASTANESİ, RADYOLOJİ

AMAÇ: Özefagus farinksten mideye kadar uzanan, yukarıdan aşağıya doğru 3 bölümden oluşan müsküler bir kanaldır. Krikoid kıkırdağın alt kenarından incisura jugularis'e kadar uzanan bölümü pars cervicalis adını alır. Seyri esnasında 0,5-0,75 cm sola kayar. Önde trakea, arkada fascia prevertebralis ile solda tiroid bezinin sol lobu ve ductus thoracicus ile komşudur. Özefagusun üst mediastende yer alan ikinci bölümü pars thoracica'dır ve ilk 1/3' lük kısmı trakeanın solunda uzanır. Bu anatomik yerleşim nedeni ile özefagusa yönelik cerrahi girişimlerde sol taraf tercih edilebilmektedir. Özefagus tiroid ultrasonografi ile transvers kesitte tiroid sol lob ile trakea arasında görüntülenir. Bu bildiride, özefagusu sağ tarafta uzanım gösteren Tip 2 diyabetik bir olguyu sunmayı amaçladık.

OLGU: 63 yaşında tip 2 diyabetik erkek olgu rutin kontrolü için başvurduğu Endokrinoloji polikliniğinde tetkik edildi. Fizik muayenesinde grade 1a guatr saptanması üzerine tiroid ultrasonografi (US) ile değerlendirildi. Tiroid sağ lob hacmi 8,2 ml, sol lob hacmi:7,1 ml olarak saptandı. Nodüler

lezyon saptanmamakla birlikte tiroid bezi sağ lob posteriorda özefagus ile uyumlu olabilecek kesitsel görüntü elde edildi (Şekil 1). Bilgisayarlı tomografi ile özefagusun boyundan kaudale doğru olan seyri sırasında sağa doğru hafifçe yayıldığı gözlemlendi. Patolojik kitlesel lezyon veya diğer organların yerleşim anomalisi (dekstrokalardi, vd) saptanmadı.

SONUÇ: Nadir de olsa gözlenen organ yerleşim anomalileri görüntüleme tetkikleri sırasında tanısal güçlükler neden olabileceği gibi, cerrahi yaklaşımları da etkileyebileceği için önemlidir.

P 167 DİFERANSİYE TİROİD KANSERLİ HASTALARDA REMNANT TİROİD ABLASYONU BAŞARISINI ÖNGÖRMEDEKİ FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

NARİN NASIROĞLU İMGA¹, SERHAT IŞIK¹,
MEHTAP NAVDAR BAŞARAN¹, BERÇEM AYÇİÇEK DOĞAN¹,
MAZHAR MÜSLÜM TUNA¹, MUSTAFA ÜNAL¹,
DİLEK BERKER¹, SERDAR GÜLER²

1. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. ÇORUM HİTİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ÇORUM

GİRİŞ: Diferansiye tiroid kanserleri (DTK) en sık görülen endokrin malignitelerdir. Nüks ve metastazların belirlenmesi amacıyla baskılanmış veya uyarılmış tiroglobulin (sTg) düzeyleri ve tüm vücut iyot tarama (TVIT) kullanılır. Bu çalışmanın amacı DTK'lı hastalarda preablatif faktörlerin radyoaktif iyot remnant ablasyonu (RIRA) tedavi başarısını öngörebilmedeki yeridir. **HASTALAR VE YÖNTEMLER:** Servikal lenf nodu ve uzak metastaz bulgusu olmayan total veya totale yakın tiroidektomi geçirmiş 100 DTK'lı (94 papiller ve 6 foliküler) hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Uyarılmış serum TSH ve sTg düzeyleri RIRA tedavisi öncesi ve tedaviden 6-12 ay sonra ölçüldü. Tüm hastalarda hipotiroidi koşulları (TSH > 30 µIU / ml) sağlanarak RIRA uygulandı. Ablasyon amacıyla verilen 131I, ortalama dozu 100 mCi olarak kullanıldı.

BULGULAR: Diferansiye tiroid kanserleri hastalarında yaş ortalaması 49 ± 11.2 yıl idi. Hastaların 87' si kadın ve 13' ü erkekti. Antitiroglobulin (antiTg) düzeyi pozitif olan 11 hasta çalışmaya dahil edilmedi. Postablatif 6. ay TVIT kontrolünde tutulumu pozitif olan hastalarda preablatif Tg düzey-

lerinin daha yüksek olduğu saptandı, ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı [5.0 (0,6-135,0) vs 1.3 (,01-99,0), p = 0.06]. Preablatif antiTg düzeyi pozitif hastalarda, negatif bireylere göre 6. ay TVIT tutulum oranı anlamlı olarak yüksek bulundu (% 11.3 vs % 44.4, p = 0.024). Postablatif ilk hafta TVIT görüntülemesinde multifokal tutulum olan hastalarda, 6. ay TVIT' de daha fazla tutulum izlendi. [11/51 (%21.6) 2/38 (% 5.3), p = 0.037]. İstatistiksel olarak TVIT tutulumu pozitif ve negatif hastalarda yaş, tümör boyutu, tümör tipi, multifokalite, antiTg, preablatif TSH, postablatif TSH ve sTg arasında anlamlı fark bulunmadı.

SONUÇ: Postablatif TVIT' de multifokal tutulumu olan ve antiTg düzeyi pozitif saptanan DTK'lı hastalarda 131I RIRA tedavisinden 6-12 ay sonra da bu tutulumun devam ettiği saptandı. Bu hastalarda antiTg düzeyleri tedavi başarısını etkileyebilir. Bu hastalarda TVIT başarısını belirleyen faktörleri değerlendirmek için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

P 168 NON-DİYABETİK METABOLİK SENDROMDA SERUM PROLİDAZ AKTİVİTESİ VE OKSİDATİF STRESLE İLİŞKİSİ

SUZAN TABUR¹, ELİF OĞUZ², MEHMET ALİ EREN³,
HAKAN KORKMAZ¹, ESEN SAVAŞ¹, NURTEN AKSOY²,
TEVFİK SABUNCU²

1. GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
2. HARRAN ÜNİVERSİTESİ
3. ŞANLIURFA BALIKLIGÖL DEVLET HASTANESİ

AMAÇ: Bu çalışmada non-diyabetik metabolik sendromda serum prolidaz aktivitesini ve oksidatif stresle ilişkisini araştırmayı hedefledik.

YÖNTEM: Çalışmaya 34 metabolik sendrom (MetS), 30 obez hasta ve 23 sağlıklı kontrol dahil edildi. Hastalara 75 g glukoz verilerek oral glukoz tolerans testi (OGGT) yapıldı. Açlık kan şekeri (AKŞ), yüksek dansiteli lipoprotein (HDL)-kolesterol, düşük dansiteli lipoprotein (LDL)-kolesterol, total kolesterol (TK), trigliserit (TG), total antioksidan seviye (TAS), total oksidan seviye (TOS), oksidatif stres indeksi (OSI) ve serum prolidaz aktivitesi analiz edildi.

BULGULAR: TAS düzeyi hem MetS hem de obez grupta kontrol grubuna göre daha düşüktü (sırasıyla p<0.001, p<0.05).

OSI değeri hem obez hem de MetS grubunda anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla $p<0.001$, $p<0.001$). Prolidaz aktivitesi MetS grubunda obez ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla $p<0.001$, $p<0.05$). Prolidaz aktivitesi obez grupta da kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0.05$). Korelasyon analizinde ; prolidaz TAS ve HDL-kolesterol ile negatif, BKİ (Beden kitle indeksi), kilo, bel çevresi, sistolik kan basıncı (SKB), diastolik kan basıncı (DKB), TG, LDL-kolesterol ile negatif olarak korele idi. Çoklu regresyon analizinde TAS, SKB, kilo ve HDL-kolesterolün prolidaz aktivitesini etkileyen değişkenler olduğu gösterildi ($R^2=0,226$, $p=0,001$). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinin sonuçları prolidaz aktivitesinin MetS için önemli bir gösterge olabileceğini gösterdi ($R^2=0,324$, $p=0,001$).

SONUÇ: Bu çalışmada matriks metalloproteinaz ailesinin bir üyesi olan prolidaz enzim aktivitesinin ve oksidatif stresin non-diyabetik MetS hastalarında artmış olduğunu ve hastalığın patogenezinde önemli rolü olabileceğini gösterdik.

Tablo 1. Çalışmaya alınan olguların demografik, klinik ve biyokimyasal bulguları

	MetS (n=34, 31E and 3K)	Obez (n=30, 28E and 2K)	Kontrol (n=23, 20E and 3K)
Yaş (yıl)	35.18±6.8	33.67±7.9	32.39±4.7
Kilo (kg)	97.27±12.6 ^{2f}	92.07±19.2 ^c	60.30±10.3
BKİ (kg/m ²)	38.91±5.5 ^b	36.59±5.2 ^f	22.93±3.4
Bel çevresi (cm)	106.85±10.3 ^{3f}	99.73±13.2 ^e	75.52±8.1
SKB (mmHg)	136.77±12.6 ^{4b}	118.67±13.1 ^c	105.65±7.7
DKB (mmHg)*	90(70-110) ^{4b}	80(70-100) ^c	60(50-80)
TK (mmol/l)	194.39±35.6 ^e	181.66±24.2	168.13±24.7
HDL-K (mmol/l)	44.39±13.3 ^b	42.14±9.9	55.65±5.2
TG (mmol/l)	174.91±72.9 ^{4b}	100.07±35.3	73.44±30.6
LDL-K (mmol/l)	113.68±37.4	117.76±23.4 ^b	97.80±21.9
TOS (mmol H ₂ O ₂ Equiv./l)	13.94±2.19 ^{4f}	12.74±2.1	13.05±2.3
TAS (mmol Trolox Equiv./l)	0.95±0.1 ^{4b}	1.10±0.1 ^b	1.16±0.1
OSI (arbitrary unit)	14.67±2.2 ^{4b}	11.48±2.3	10.65±2.4
AKŞ (mg/dl)	102.88±13.3 ^b	97.94±7.4 ^b	90.87±9.8
Prolidaz(U/L)	708.93±10.4 ^{4f}	703.17±8.1 ^b	696.69±11.5

BKİ, Beden kitle indeksi; DKB, diastolik kan basıncı; AKŞ, ağırlık kan şekeri; MetS, metabolik sendrom; OSI, oksidatif stres indeksi; SKB, sistolik kan basıncı; TAS, total antioksidan seviye; TG, trigliserit; TOS, total oksidatif seviye; LDL-K, LDL-kolesterol; HDL-K, HDL-kolesterol.

*Non-parametrik testlerin kullanıldığı ve median (aralık) olarak belirtilen veriler

P 169

HİPOTİROİDİ VE HİPERTİROİDİLİ HASTALARDA DENGİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

HASAN GÜVEN¹, SÜHEYLA UZUN KAYA¹, HARUN AYSAL¹, AYŞE KEVSER DEMİR¹, FARUK KUTLUTÜRK², AHMET İNANIR³

- GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
- GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
- GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

AMAÇ: Denge, insan vücudunun günlük yaşamdaki tüm aktivitelerini yapabilmesi ve sürdürebilmesi için direkt veya indirekt çok sayıda sensorial input; görsel, vestibüler, proprioseptif verilerin ayrıca kas iskelet sistemi ve kognitif sistemlerin koordinasyonu ile gerçekleşir. Hipertiroidi ve hipotiroidi, toplumda oldukça sık görülen hastalıklardır ve tiroid hormonları ise pek çok sistem üzerine etkilidirler. Hipertiroidi ve hipotiroidide kardiyovasküler, gastrointes-tinal, nöromusküler ve kas iskelet sistemi en fazla olarak etkilenen sistemlerdir. Özellikle kas iskelet ve nöromusküler sistem üzerine olan etkilerinin dengeyi olumsuz etkileyebileceği düşünülmektedir. Çalışmamızda hipertiroi-di ve hipotiroidili hastalarda dengenin değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji polikliniğine başvuran 20-50 yaş aralığında toplam 60 (E/K:20/40) hasta ve yaş ve cinsiyet açısından uyumlu 50 sağlıklı gönüllü çalışmaya dahil edildi. Hastaların 30'u (E/K:9/21) hipotiroid, 30'u (E/K:11/19) hipertirod idi. Postural dengenin değerlendirilmesi amacıyla Biodex Stability System ile testler yapıldı. Test sonucu genel stabilite indeksi, antero-posterior stabilite indeksi, medio-lateral stabilite indeksi ve düşme riski indeksi değerlendirildi.

BULGULAR: Hasta ve kontrol gruplarının yaş, cinsiyet, boy, vücut ağırlığı ve VKİ (vücut kitle indeksi) benzerdi. Hasta gruplarının denge testi sonuçları incelendiğinde her iki hasta grubunun genel stabilite indeksi, antero-posterior stabilite indeksi, medio-lateral stabilite indeksi ve düşme riski indeksleri sonuçları sağlık kontrolere göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde farklıydı ($p<0.001$). Ancak hipotiroidi ve hipertirodi hastaları arasında denge testi sonuçları benzerdi ($p>0.05$). Korelasyon analizlerinde TSH

ve fT4 düzeyleri ile denge testleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı korelasyon izlenmedi ($p>0.05$). Her iki hasta grubunda denge testi sonuçları ile yaş ve VKI arasında anlamlı pozitif korelasyon mevcuttu ($p<0.05$).

SONUÇ: Çalışmamızda hem hipotiroidi hem de hipertiroidin denge bozukluğuna neden olduğu gösterilmiştir. Sonuç olarak, rutin tiroid fonksiyon ölçümüyle hipotiroidi ve hipertiroidisi olanların erken saptanıp, tiroid hormonlarının hedef organlardaki birçok etkileri gibi denge üzerine olan etkileri de göz önünde bulundurulmalı, özellikle yaşlı hastalarda düşme ve fraktür nedeniyle artan mortalitenin önlenmesi için tiroid hastalıklarının erken ve etkili tedavisi yapılmalıdır.

Hasta ve kontrol gruplarının demografik özellikleri ve tiroid fonksiyon testi sonuçları.

	Hipertiroid N=30	Hipotiroid N=30	Kontrol N=50	P
Yaş (yıl)	37.87±10.65	37.07±10.33	36.14±8.52	0.734
Cinsiyet Kadın Erkek	K=19 E=11	K=21 E=9	K=24 E=26	0.256
Boy (cm)	164.93±7.04	166.3±8.03	165.16±6.03	0.703
Vücut Ağırlığı (kg)	72.96±10.14	72.80±7.56	71.06±10.88	0.628
Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²)	26.89±4.18	26.37±3.22	25.92±3.65	0.524
TSH (mIU/ml)	0.11±0.16	31.43±26.80	1.89±0.98	<0.001*
fT4 (ng/dl)	2.57±1.3	0.78±0.27	1.2±0.15	<0.001*

Hasta ve kontrol gruplarının denge testi sonuçları

	Hipertiroid N=30	Hipotiroid N=30	Kontrol N=50	P
Genel Stabilité İndeksi	0.88±0.66	0.83±0.56	0.48±0.1	<0.001*
Antero-posterior Stabilité İndeksi	0.71±0.62	0.66±0.45	0.34±0.12	<0.001*
Medio-lateral Stabilité İndeksi	0.41±0.21	0.41±0.35	0.24±0.11	0.001*
Düşme Riski İndeksi	2.78±1.52	2.41±1.4	1.25±0.49	<0.001*

P 170 TİROİD HORMON REZİSTANSLI BİR OLGU SUNUMU

HAMİYET YILMAZ YAŞAR, FERHAT EKİNCİ,
MUSTAFA DEMİRPENÇE, ÖMERCAN TOPALOĞLU,
FATOŞ DİLAN KÖSEOĞLU

İZMİR TEPECİK EĞİTİM HASTANESİ

AMAÇ: Tiroid hormon rezistansı, hedef dokularda tiroid hormonuna dirençle karakterize genetik bir sendromdur. Tiroid hormon rezistansı; tiroid hormon reseptörü (TR) beta gen mutasyonuna, tiroid hormonunun hücre membran transport defektine veya tiroid hormon metabolizma defektine bağlı olabilir. 1/40 bin oranında izlenir ve otozomal dominant geçiş gösterir. Olgumuzu nadir görüldüğü için sunmayı amaçladık.

VAKA: 20 yaşında bayan hasta kliğimize çarpıntı, terleme ve sinirlilik şikayetleriyle başvurdu. Fizik muayenede taşikardi (nabız: 110/dakika) dışında bir patoloji yoktu. Laboratuvar bulgularında; sT3: 6,57 pg/ml (1,57-5,10), sT4: 2,63 ng/dl (0,80-1,48), TSH: 4,23 IU/ml (0,4-4,0) olarak izlendi. Anti-TPO<10 IU/ml, anti-tiroglobulin<20 IU/ml idi. Tiroid USG normaldi. Tiroid sintigrafisinde tiroid bezi hafif hiperplazik olarak izlendi. Hastaya TRH stimülasyon testi yapıldı. Bazal, TRH uygulanmasından sonra 30, 60, 90. dakikalarda TSH düzeyleri ile bazal ve 90.dakika TSH-alfa subunit incelendi. Bazal TSH: 4,23 IU/ml, 30.dk 12,6 IU/ml, 60.dk 13,2 IU/ml, 90.dk 16,3 IU/ml bulundu. Bazal TSH-alfa subunit 0,62 ng/ml, 90.dk 0,68 ng/ml olup normal düzeylerde izlendi. Diğer tüm ön hipofiz hormonları ve hipofiz MR normaldi. Hastaya olası tiroid hormon rezistansı nedeniyle triiodothyronine 75mg/gün başladı. Üç hafta sonra tekrar değerlendirdiğimizde, hastanın şikayetleri gerilemiş ve tiroid hormon düzeyleri normale gelmişti. Serum sT3: 4,03 pg/ml, sT4: 1,23 ng/ve TSH: 1,29 IU/ml olarak bulundu. Hasta halen takiplere gelmekte ve triiodothyronine tedavisi altındadır.

SONUÇ: Tiroid hormon rezistansı tanısı, artmış tiroid hormonlarıyla birlikte diğer hipertiroksinemi yapan nedenlerin ekarte edilmesinden sonra konur. Kesin tanı TR-beta gen mutasyonu ile konur. Tedavide ancak suprafizyolojik dozda triiodothyronine veya levotiroksin ile tiroid hormonları suprese edilebilir. Bizim vakamızda ise normal triiodothyronine dozu ile tiroid hormonlarında düzelme sağladık.

P 171

SUBKLİNİK HİPOTİROİDİ İLE BİRLİKTE VİTAMİN D EKSİKLİĞİ OLAN HASTALARDA DİASTOLİK FONKSİYONLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

HAKKI YILMAZ¹, ÖZGÜL MALÇOK GÜREL², HUSEYİN TUĞRUL ÇELİK³

1. TURGUT ÖZAL ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ
2. TURGUT ÖZAL ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, KARDİYOLOJİ
3. TURGUT ÖZAL ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, BİYOKİMYA

AMAÇ: Subklinik hipotiroidi ve vitamin D eksikliği yaygın olarak görülmektedir. Subklinik hipotiroidi sol ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğu, artmış ateroskleroz ve myokard infarktüsü riskiyle beraberdir. Subklinik hipotiroidide kalsiyum ATP-az aktivitesinin azalması ventrikül diyastolik fonksiyonlarında bozulmaya yol açar. Vitamin D eksikliği kardiyovasküler hastalıklarla bağlantılıdır. Vitamin D eksikliği kardiyomiyositlerde hipertrofiye ve kalpte interstisiyel fibrozise yol açar. Deneysel çalışmalarda vitamin D 'nin kardiyak hipertrofiyi baskıladığı gösterildi. yapılan son çalışmalarda vitamin d kardiyomiyosit relaksasyon ve kontraktilesini düzenlediği gösterildi. Vitamin D eksikliği ile birlikte subklinik hipotiroidisi olan hastalardaki diastolik fonksiyonlar halen bilinmemektedir. Bu çalışmanın amacı vitamin D eksikliği ile birlikte olan subklinik hipotiroidi hastalarındaki diastolik disfonksiyonu belirlemektir.

MATERYAL-METOD: Bu çalışmaya 254 hasta dahil edildi. Tüm hastalara doppler ekokardiyografi yapılarak apikal 4 boşluk görüntülerinden transmitral akım yazdırıldı. Sırasıyla erken diyastolik doluş sinyali(E), atriyal kontraksiyon sinyali(A), E/A oranı, erken(E') doluş doku Doppler akım Hızları, E/E', deselerasyon zamanı(DZ), izovolümetrik relaksasyon zamanı (İVRZ) ve sol atriyum volüm indeksi (SAVi) hesaplandı. Ayrıca sol ventrikül volümleri ve ejeksiyon fraksiyon değerleri belirlendi. Diyastolik disfonksiyona yol açabilecek risk faktörleri [koroner arter hastalığı, esansiyel hipertansiyon, obezite VKİ>35kg/m², Diyabetes mellitus, kapak hastalıkları, Obstrüktif uyku apne sendromu, Bağ dokusu hastalıkları, ilaçlar(Doxorubin, antrasiklin), Kronik taşiaritmiler] olan ve son 3 ay içinde L-tiroksin ve vitamin D kullanan hastalar çalışmaya alınmadı. Vitamin D eksikliği, 25-OH-Vitamin D seviyesi 20ng/ml'den düşük olması ve Vitamin D yeterliliği ise 25-OH-Vitamin D

seviyesi ≥30ng/ml olarak tanımlandı. Subklinik hipotiroidi, sT4 düzeyi normalken TSH düzeyinin 4.5–10mU/L arasında olması diye tanımlandı.

BULGULAR: Hastalar 4 gruba ayrıldı. Grup1(n=71), subklinik hipotiroid ve vitamin D eksikliği olan; Grup2(n=66), sadece subklinik hipotiroidisi olup vitamin D'si yeterli olan; Grup3(n=65), sadece vitamin D eksikliği olup otiroid olan; Grup4(n=52), hem otiroid hemde vitamin D düzeyi yeterli olan hastalardan oluşmaktaydı. Grup1'de SAVi (31.3±3.2, 28.7±3.0, 28.4±3.4, 27.9±3.9, sırasıyla P<0.001) ve E/E' (11.2±2.7, 8.9±2.7, 9.1±2.9, 8.8±2.5, sırasıyla P<0.001) Grup 2, 3 ve 4'e göre belirgin yüksekti. Grup1'deki E' ise Grup 2, 3 ve 4'den belirgin yüksekti. Grup 2, 3 ve 4 arasında E, A, E/A, E', E/E' ve SAVi açısından fark yoktu. SONUÇLAR: Subklinik hipotiroidiyle birlikte vitamin D eksikliği olduğu zaman diyastolik fonksiyonlarda ciddi bozulma meydana gelebilir. Bu hastaların kardiyak fonksiyonlarının yakından takip edilmesi yararlı olabilir. Tek başına olan subklinik hipotiroidi ve vitamin D eksikliği diyastolik disfonksiyona yol açmayabilir.

P 172

HİPOPARATİROİDİZM VE ÇÖLYAK HASTALIĞI: NADİR BİR OTOİMMÜN KOMBİNASYON

BERNA EVRANOS¹, FATMA NESLİHAN ÇUHACI², BURÇAK POLAT², CEVDET AYDIN¹, REYHAN ERSOY¹, BEKİR ÇAKIR¹

1. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ
2. ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ

OLGU: Hipoparatiroidizm tanısı ile 2 yıldır kalsitriol ve kalsiyum tedavisi alan 30 yaşındaki erkek hasta persistan diyare şikayeti ile polikliniğe başvurdu. Serolojik tetkikler ve endoskopi planlandı. Hasta tetkik için beklerken konvulziyon nedeni ile Acil Servise başvurdu. Yapılan ilk tetkiklerde hipokalsemi (total kalsiyum 6 mg/dL), parathormon (PTH) düşüklüğü (8 pg/mL), fosfor yüksekliği (5,7 mg/dL) saptandı. Hasta hospitalize edildi ve intravenöz kalsiyum glukonat tedavisi verildi. Sonrasında 8 gr/gün CaCO₃ ve 1,5 mcg/g kalsitriol ile tedaviye devam edildi. Hastanın üst gastrointestinal sistem endoskopisinde gluten sensitive enteropati veya çöliak ile uyumlu görünüm olması nede-

niyle duadenum ikinci kısmından biyopsi yapıldı. Patolojik incelemede villus yokluğu, kript hiperplazisi ve epitelde lenfatik infiltrasyon izlendi. Serolojik tetkikler de çölyak tanısını destekler nitelikteydi. Hastaya glutensiz diyet başlandı ve metabolik parametreler kontrol altına alındı. Diyet sonrası hastanın kalsiyum ve kalsitriol ihtiyacı belirgin olarak azaldı.

SONUÇ: Hipoparatiroidizm düşük kalsiyum ve yüksek fosfor düzeylerine rağmen normal ya da düşük PTH düzeyleri ile karakterize bir endokrinolojik hastalıktır. Hastalar sıklıkla parestezi, kramplar veya tetani ile başvururlar. Bazen laringospazm, bronkospazm, nöbetler veya kardiyak ritm bozuklukları ilk başvuru şikayeti olabilir. Postoperatif hipoparatiroidizmden sonra erişkinde en sık görülen hipoparatiroidizm nedeni otoimmün hipoparatiroidizmdir. Otoimmün hipoparatiroidizm izole ya da başka bir otoimmün poliglandüler sendrom ile birlikte olabilir. Çölyak hastalığı ve otoimmün hipoparatiroidizm birlikteliği çok nadirdir ve tedaviye dirençli durumlarda mutlaka akla getirilmelidir.

P 173 TİROİD BEZİ HEMİAGENEZİSİ: ÜÇ OLGU SUNUMU

TAYFUN GARİP¹, SERDAR SAVAŞ GÜL², DİLEK ARPACI³, EMEL KOÇYİĞİT DEVECİ⁴, HURİ TİLLA İLÇE⁵

1. EMSEY HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, İSTANBUL
2. GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÜKLEER TIP ANABİLİM DALI, TOKAT
3. SAKARYA EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, SAKARYA
4. SAĞLIK BAKANLIĞI ADANA NÜMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÜKLEER TIP BÖLÜMÜ, ADANA
5. SAKARYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÜKLEER TIP ANABİLİM DALI, SAKARYA

AMAÇ: Tiroid hemiagenezisi, tiroid dokusunun embriyonik gelişimi sırasında oluşan defekt sonucu görülen ve prevalansı %0.05 -%0.2 olarak bildirilen bir tiroid patolojisidir. Kadınlarda daha sıktır (3:1 oranında). Çoğunlukla (%68-80) sol lobun agenezisi şeklinde bildirilmiştir. Ayrıca %50 olguda istmus agenezisi ile birlikte. Olguların çoğunluğu ötiroiddir. Bu bildiriye nadir olarak görülen tiroid bezi hemiagenezili 3 olgu sunulmaktadır.

OLGULAR: OLGU1: Ellerde uyuşma, unutkanlık, halsizlik, uyku hali şikayeti ile gelen, fizik muayenesinde tiroid non-palpabl olan 35 yaşında kadın hastanın tiroid fonksiyon

testleri, FT4: 0.8 ng/dl (normal değeri 0.4-4 ng/dl) ve TSH: 6.3 µIU/mL (normal değeri 0.4-4 µIU/mL) olarak gelmiştir. Yapılan tiroid sintigrafisinde sağ lobda diffüz hiperplazi gösteren tiroid bezi ve sol lob agenezik saptanmıştır (Resim 1.a1). Tiroid USG'de tiroid glandı sağ lob 11x15x51 mm, isthmus 0.5 mm kalınlıkta ve sol lob tiroid dokusu izlenmemiştir (Resim 1.a2).

OLGU 2: 13 yaşında erkek hasta subklinik hipotiroidi nedeniyle takipte ve tiroid USG'de sağ lob 14x7x33mm olarak ölçülmüş ve sol lob gözlenmemiştir (Resim 1.b1). Sonrasında yapılan tiroid sintigrafisinde sağ lob ve isthmusta fonksiyone tiroid dokusu gözlenirken sol lob agenezik saptanıyor (Resim 1.b2). Olgularımıza benzer şekilde literatürde sol lob agenezisi sık bildirilmektedir. Tiroid hemiagenezisi sıklıkla Grave's hastalığı, tiroiditler, toksik adenom, karsinomlar, paratiroid hiperplazisi gibi diğer tiroid patolojileri ile birlikte görülebilirler.

SONUÇ: Tiroid disgenezisi 3000 yenidoğanda 1 görülür ve konjenital hipotiroidinin en sık nedenidir. Tiroid hemiagenezisi tanısı genellikle sintigrafi ile konulmaktadır; tiroid sintigrafisinde herhangi bir tiroid lojunda radyofarmasötik tutulumu görülmez. Ancak hiperfonksiyone nodülün diğer alanları suprese etmesi, tiroidit, karsinomlar, atrofi veya pozisyon hataları gibi durumlarda da böyle bir sintigrafik görünüm olacağı unutulmamalıdır. Sintigrafik tetkik US ve diğer radyolojik görüntüleme yöntemleri ile konfirme edilmelidir. Olgularımıza benzer şekilde literatürde sol lob agenezisi sık bildirilmektedir. Tiroid hemiagenezisi sıklıkla Grave's hastalığı, tiroiditler, toksik adenom, karsinomlar, paratiroid hiperplazisi gibi diğer tiroid patolojileri ile birlikte görülebilirler.

P 174

HUZUREVİNDE KALAN YAŞLILARIN TİROİD FONKSİYONLARININ VE ULTRASONOGRAFİK ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

FERİT KERİM KÜÇÜKLER¹, YASİN ŞİMŞEK¹, AHMET GÜRİSOY², SERDAR GÜLER¹

1. HİTİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HAST. BİLİM DALI, ÇORUM
2. HİTİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ÇORUM

AMAÇ: Tiroid fonksiyon bozuklukları ve nodüler tiroid hastalıkları yaşlı hasta popülasyonunda daha sık görülür. Aşırı hipotiroidi %0,5-6 oranında görülürken subklinik hipotiroidi %4-15, hipertiroidi ise % 0,7-2 oranında görülür. İyot eksikliği bölgesinde yaşayan yaşlılarda tirotoksikoz özellikle toksik multinodüler guatra bağlı olarak daha sık görülür. İyot eksikliği bölgelerinde ultrasonografik olarak saptanan nodüler guatr sıklığı ise %50'dir. Huzurevinde kalan hastaların tiroid fonksiyonlarını ve ultrasonografik özelliklerini değerlendirmek amacıyla bu çalışmayı planladık.

YÖNTEM: Çalışma grubu olarak huzurevinde kalmakta olan 37 kadın (ortalama yaş:80,3), 82 erkek (ortalama yaş:76,1) toplam 119 kişi, kontrol grubu olarak aynı yaş grubunda kendi evlerinde yaşayan 41 kadın (ortalama yaş:73), 52 erkek (ortalama yaş:73,3) toplam 93 kişi randomize olarak alındı. Tiroid ultrasonografisi, TSH, sT4 ve sT3 değerlendirildi, tiroid fonksiyon bozukluğu nedeniyle tedavi alanlar ve tiroidektomi öyküsü olanlar çalışma dışı bırakıldı.

BULGULAR: Huzurevinde kalan yaşlıların %72,3'ünde, kendi evlerinde yaşayan yaşlıların %83,1'inde nodüler guatr saptandı. Huzurevinde kalan yaşlıların %13,9'unda yeni tanı hipertirodi, %3,7'sinde hipotiroidi saptandı. Kendi evlerinde yaşayanların %10,7'sinde yeni tanı hipertirodi, %6'sında hipotiroidi saptandı. Tiroid fonksiyon testleri tablo-1'de verilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Huzurevinde kalan yaşlıların, tiroid fonksiyonlarının ve tiroid ultrasonografisi değerlendirilmesinin, rutin sağlık muayeneleri içinde yer alması gerektiği düşündü.

Tiroid fonksiyon testleri

	TSH (0,45,2uIU/ mL)	s T3 (2,1-4,4- ng/dl)	s T4 (0,8-2,7 ng/dl)
Huzurevinde kalan	1,7±0,1	2,9±0,6	1,3±0,0
Kendi evinde kalan	1,9±0,1	3,0±0,0	1,6±0,1
p	0,20	0,25	0,11

P 175

HİPOTİROİDİNİN YILLAR SONRA HİPERTİROİDİYE DÖNÜŞTÜĞÜ 2 VAKA VE D727E POLİMORFİZMİ

MUSTAFA ALTAY¹, MURAT DAĞDEVİREN², GÜLSÜM BİTEN GÜVEN³, DERUN TANER ERTUĞRUL¹

1. KEÇİÖREN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE MET. HAST. ANKARA
2. KEÇİÖREN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
3. KEÇİÖREN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, MİKROBİYOLOJİ, ANKARA

VAKA 1: Kırk altı yaşında bayan hasta polikliniğe aşırı terleme, kilo kaybı, çarpıntı, sinirlilik, şikayetleri ile başvurdu. Yaklaşık 10 yıldır bilinen hipotiroidi tanısı mevcuttu ve levotiroksin (LT4) tedavisi alıyordu. Son 6 aydır 50 mcg/gün LT4 kullanıyordu. Ancak mevcut şikayetleri nedeniyle, daha önce takip edildiği merkezde 6 hafta önce LT4 tedavisi kesilmişti. Fizik muayenede; kan basıncı 135/85 mm/Hg, nabız 84/dk, BKİ 25,4 kg/m² ve cilt nemli idi. Canlı bakışlar mevcuttu ancak egzoftalmus yoktu. Tiroid nonpalpabl idi. Bilateral pretibial bölgede, belirgin gode bırakmayan ödem, kızarıklık, ekzoriyasyon ve de hafif yüzeysel ülserli plak şeklinde lezyonlar mevcuttu. Alt ve üst ekstremitelerde derin tendon refleksleri bilateral canlı idi. İlk başvuru anında laboratuvar bulgularından TSH 0.004 mIU/L (0.4-4.2), sT3 10.11 pg/ml (2.2-4.2), sT4 2.97 ng/dl (0.65-1.7), TRAb 348.7 U/L (0-14), Anti TPO 36.09 IU/ml (1-16), Anti TG 12,33 IU/ml (5-100) idi. Yapılan tiroid USG'de tiroid bezi boyutları normal ve intraparakimal kanlanma artışı mevcuttu. Tiroid sintigrafisinde bilateral diffüz artmış aktivite tutulumu mevcuttu. Tc-99m ile 20. Dakikada Uptake %15.8(%0.4-4) idi. Bunun üzerine hastaya 10 mg/gün metimazol ve 20 mg/gün propranolol tedavisi başlandı. Tedavi ile hasta ötiroid hale geldi.

VAKA 2: Kırk dokuz yaşında bayan hasta kilo kaybı, saç dökülmesi, çarpıntı, ateş, terleme, titreme, gözde yanma ve

batma hissi şikayetleri ile polikliniğe başvurdu. Yaklaşık 5 yıldır hipotiroidi tanısı ile LT4 tedavisi almakta idi. Son 6 aydır da 50 mcg/gün LT4 tedavisi alıyordu. Fizik muayenede kan basıncı 166/71 mm/Hg, nabız 125/dk., BKİ 22,8kg/m2, cilt nemli idi. Canlı bakış mevcuttu ancak egzoftalmus yoktu. Tiroid nonpalpabl idi. Laboratuvar tetkiklerinde TSH<0.01 mIU/L, sT3 19.01 pg/mL, sT4 6.31 ng/dL idi. Tiroid USG'de bez boyutları normal ve intraparakimal kanlanma belirgin artmıştı. Tiroid sintigrafisinde bilateral diffüz artmış aktivite tutulumu mevcuttu. Tc-99m ile Uptake %87 (%0.4-4) idi. Hastanın LT4 tedavisi kesildikten sonra da hipertiroidi devam ediyordu. 6 hafta sonra bakılan tetkiklerinde TSH 0.04, sT3 16.86, sT4 7.28, TRAb 118.1, Anti TPO 190, Anti TG 12.39 idi. Hastaya 20 mg/gün metimazol ve 40 mg/gün propranolol başlandı. 1 ay içerisinde hastanın semptomları geriledi ve ötiroid hale geldi. Tartışma Her iki hastada da klinik, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile Graves hastalığı tanısı konuldu. Her iki hastanın da bakılan TSHR geni dizi analizinde D727E homozigot polimorfizmi mevcuttu. Hastalarımız yıllardır LT4 tedavisi almakta idi. Bu durum dönüşümü sağlayan bir etken olabilir. Ancak bunun yanında önemli bir durum da her iki hastada da TSHR geninde D727E homozigot polimorfizminin olması idi. Bu polimorfizmin Graves hastalığına neden olduğuna dair araştırmalar vardır. Her iki hastada tespit edilen D727E polimorfizminin varlığı dönüşümde predispozan bir faktör olabileceği fikrini akla getirmektedir.

P 176 TİROİD İNCE İĞNE ASPIRASYON BİYOPSİSİNDE FOLİKÜLER NEOPLAZİ SONUCUNUN TANISAL GÜVENİLİRLİĞİ

NESLİHAN SOYSAL ATİLE¹, NURAY CAN²,
SİBEL GÜLDİKEN³, HÜSEYİN ÇELİK³, ATAKAN SEZER⁴,
DOĞAN ALBAYRAK⁴, ARMAĞAN TUĞRUL³

1. TEKİRDAĞ DEVLET HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI
2. TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ AD
3. TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI AD ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD
4. TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GENEL CERRAHİ AD

AMAÇ: Yapılan tiroid ince iğne aspirasyon biyopsilerinin (TİİAB) %15-30'u foliküler neoplazi (ya da Hurthle hücreli neoplazi) için şüpheli olarak raporlanır ve bu olgular %20-30 malignite riski taşır. Bu çalışma TİİAB sonucu foliküler

neoplazi için şüpheli bulunmuş olgularımızın cerrahi sonuçlarını bildirmek ve malignite için yüksek risk göstergesi olabilecek belirteçleri tanımlamak amacıyla planlanmıştır.

YÖNTEM: Trakya Üniversitesi Endokrinoloji Polikliniğinde Ocak 2012-Kasım 2013 tarihleri arasında tiroid nodülü açısından izlenerek TİİAB yapılan olgular retrospektif olarak taranmış ve TİİAB sonucu foliküler neoplazi için şüpheli bulunarak merkezimizde cerrahi uygulanmış 65 olgu laboratuvar verileri, sintigrafi sonuçları ve ultrasonda nodul boyut ve karakteristikleri açısından değerlendirmeye alınmıştır.

BULGULAR: Olguların %83'ü kadın (n=54), %17'si erkek (n=11) ve yaş ortalamaları sırasıyla 48,3 ve 57 yıl idi. 31 olguda malignite saptandı (%47,69). Patoloji sonuçları tabloda verilmiştir. Hastaların serbest T3, serbest T4, TSH ya da otoantikör düzeyleri, zeminde hipertiroidisi olup olmaması ve tiroid sintigrafi sonuçları ile malignite riski arasında ilişki saptanmadı. Olgular ultrasonda nodül boyutu, ekojenitesi, halo varlığı, sınır düzensizliği ve mikro ya da makrokalsifikasyon varlığı açısından değerlendirildi. Nodüllerin %40'ı 1-2 cm arası idi. %58,8 hipoekojen, %17,6 izoekojen, %23,5 hiperekojen idi. %69,8 nodülde halo yokluğu ve yalnızca %2 nodülde sınır düzensizliği izlendi. Nodülde hipoekojenite ve halo kaybı olan olgularda malignite riskinin arttığı görüldü (p=0.006).

SONUÇ:Yaptığımız inceleme sonucunda, folliküler neoplazi şüphesi ile cerrahi uygulanan olgularda tiroid malignitesine rastlanma ihtimalinin yüksek olduğunu, özellikle tiroid ultrasonografisinde hipoekojenite ile halo kaybı olan nodüllerin malignite açısından daha yüksek riske sahip olduklarını tespit ettik.

Tablo

	n	%
Foliküler adenom	12	18,5
Foliküler hiperplazi	12	18,5
Lenfositik tiroidit	7	10,8
Malignite potansiyeli belirsiz iyi diferansiye tümör	3	4,6
Tiroid papiller kanser foliküler varyant	19	29,2
Tiroid papiller kanser klasik varyant	8	12,3
Tiroid papiller kanser difüz sklerozan	1	1,5
Tiroid foliküler karsinom minimal invaziv	1	1,5
Tiroid foliküler karsinom	2	3,1
Toplam	65	100

TİİAB sonucu foliküler neoplazi olması nedeniyle cerrahi uygulanan olguların patoloji sonuçları

P 177 MALİGNİTE ŞÜPHESİ İLE BİYOPSİ PLANLANAN TİROİD NODÜLLERİNİN ELASTOGRAFİ VE DİFÜZYON MR İLE DEĞERLENDİRİLMESİ VE HİSTOPATOLOJİK KORELASYONU

SEDA AKSOY¹, ÖMER YILMAZ¹, BUMİN DEĞİRMENCİ¹,
OĞUZHAN AKSU², BANU KALE KÖROĞLU²

1. SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ RADYOLOJİ AD İSPARTA
2. SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BD İSPARTA

AMAÇ: Ultrasonografi (US) de malignite şüphesi taşıyan nodüllerin ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) sonuçları ile B-mod US, US elastografi bulguları ve difüzyon MR ADC değerleri arasındaki korelasyonu araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Ultrasonografi de malignite şüphesi taşıyan 30 nodül çalışmaya dahil edildi. Öncelikle B-mod US incelemeyle nodüllerin hacimleri, ekojeniteleri, sınır yapısı, mikrokalsifikasyon varlığı, lokalizasyonu değerlendirildi. Ardından US elastografide nodüller elastisite skorlarına göre 4 kategoriye ayrıldı. Daha sonra ROI yardımıyla nodüllerin ortalama gerinim oranları hesaplandı. Ayrıca nodüller T2 aksiyel ve maksimum b değerinin 50, 400, 800 olarak alındığı aksiyel difüzyon sekanslarından oluşan MR inceleme ile değerlendirildi. ADC haritaları üzerinden nodüllerin ortalama ADC değerleri hesaplandı. Görüntüleme işlemleri sonrası tüm nodüllere İİAB yapıldı. Bulgular histopatolojik sonuçlar ile karşılaştırıldı.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 30 nodülden 24'ü benign, 6'sı maligndi. Tüm malign nodüller papiller karzinomdu. Cinsiyet, nodül hacmi, nodül lokalizasyonu, ekojenite, mikrokalsifikasyon varlığı, sınır yapısı, total tiroid bezi hacmi ile malignite arasında anlamlı istatistiksel ilişki saptanmadı. Tiroid parankimi ile karşılaştırıldığında benign nodüllerin ortalama gerinim oranı 1.2988 iken, malign nodüllerin ortalaması 3.2200 idi ($p < 0.001$) (tablo 1). Bulunan değerler için ROC eğrisi oluşturuldu, duyarlılık ve özgüllük değerinin toplamının en büyük olduğu 2.08 kesim değeri olarak belirlendi. Kesim değeri 2.08 olarak kabul edildiğinde duyarlılık %80, özgüllük %83 olarak bulundu. Malign ve benign nodüllerde tüm b değerleri için ortalama ADC değerleri arasında anlamlı farklılık saptandı ($p < 0.001$) Malign nodüllerin ADC ortalamaları benign nodül-

lerden anlamlı derecede düşüktü. Ayrıca nodüllerin elastisite skoru ve gerinim oranları ile ADC değerleri arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu (tablo 2).

SONUÇ: Ultrasonografik elastografi ve difüzyon ağırlıklı MR görüntülemeye kantitatif ADC ölçümü tiroid nodüllerinin malign-benign ayrımında B-mod ultrasonografiye yardımcı faydalı noninvaziv bir tanısal yöntemlerdir.

Tablo 1. Benign ve malign nodüllerin ortalama gerinim oranı değerleri.

	Patoloji sonucu	Nodül sayısı	Ortalama
Gerinim oranı (tiroid)	Benign	24	1,2988±0,909
	Malign	6	3,2200±1,748
Gerinim oranı (kas)	Benign	24	1,6292±1,650
	Malign	6	1,2717±0,775

Tablo 1

Tablo 2. Nodüllerin ortalama gerinim oranları ile ADC değerleri arasındaki ilişki

	Gerinim oranı (tiroid)	ADC b50	ADC b400	ADC b800
Gerinim oranı (tiroid)	Pearson Correlation	1	-,387*	-,334
	Sig. (2-tailed)		,035	,072
	N	30	30	30
ADC b50	Pearson Correlation	-,387*	1	,929**
	Sig. (2-tailed)	,035	,000	,000
	N	30	30	30
ADC b400	Pearson Correlation	-,239	,929**	1
	Sig. (2-tailed)	,203	,000	,000
	N	30	30	30
ADC b800	Pearson Correlation	-,334	,941**	1
	Sig. (2-tailed)	,072	,000	,000
	N	30	30	30

*, Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

**, Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Tablo 2

P 178

NADİR GÖRÜLEN BİR SUBAKUT TİROİDİT OLGUSU: KABAKULAK TİROİDİTİ

ILGIN YILDIRIM ŞİMSİR¹, NUR SİNEM SENGÖZ², GÖKÇEN ÜNAL KOCABAŞ³, BANU PINAR ŞARER YÜREKLİ¹, MEHMET ERDOĞAN¹, ŞEVKİ ÇETİNKALP¹, LÜTFİYE FÜSUN SAYGILI¹, CANDEĞER YILMAZ¹, AHMET GÖKHAN ÖZGEN¹

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI AD
3. BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

GİRİŞ: Subakut tiroidit, sebebi bilinmeyen ateş etiyolojisinin de akla gelmesi gereken bir tablodur. Klinik olarak tiroidde çeneye yayılım gösterebilen ağrı ve hassasiyet ile tiroidde büyüme, halsizlik, kemik/eklem/kas ağrıları, üşüme-titreme, ateş yüksekliği, yutma güçlüğü, ses kısıklığı görülebilir. Hastalığın klasik seyri tirotoksikoz-ötiroidi-hafif hipotiroidi ve ardından ötiroididir. Düşük radyoiod uptake eşliğinde hafif lökositoz, yüksek sedimentasyon hızı, T3, T4 ve tiroglobülin düzeyleri ile düşük veya negatif tiroid antikorları subakut tiroidit için karakteristiktir. Subakut tiroiditin tedavisi tiroid fonksiyonlarının durumuna ve hastanın ağrı şiddetine göre düzenlenir. Bu bildiride, kabakulak virüsüne bağlı subakut tiroidit tablosu gelişen bir olguyu sunuyoruz.

OLGU: 33 yaşında, öncesinde bilinen herhangi bir hastalığı olmayan bayan hastanın boynunda sürekli ve dokunmakla artan, ağrı kesicilere kısmi yanıt veren, dolgunluk hissi ve ısı artışına neden olan ağrı başlamış. Bunun üzerine yapılan tetkikler sonucu tiroidit ön tanısı ile analjezik ve yetersiz kalınca steroid tedavisi başlanmış. Steroid dozu azaltılınca ağrıları artan olgunun yapılan fizik muayenesinde boyunda lenfadenopati yoktu, tiroid bezinde diffüz büyüme saptandı, bez hafif sertleşmiş olarak palpe edildi, ele gelen nodül yoktu. TSH baskılı olan hastaya çekilen tiroid sintigrafisi tiroidit ile uyumlu olarak saptandı, iyot uptake sintigrafisinde radyoiod uptake %0.2 (N: %20-40) olarak ölçüldü. Tiroid bezi sonografik olarak heterojen ve eksozu azalmış olarak izlendi, multilobüle görünümlü bezde kitle görülmedi, çevresel reaktif görünümlü lenf nodları saptandı. Bu sonuçlarla subakut tiroidit tanısına ulaşıldı. Viral etiyolojiye yönelik yapılan tetkiklerinde Kabakulak IgM pozitif, Kabakulak IgG sınırda pozitif saptanması üzerine hastaya Kabakulak Tiroiditi tanısı koyuldu. Hasta steroid dozu uzun dönemde azaltılarak kesildi ve analjezik tedavisi düzenlendi.

Kontrolde çağırıldığında ötiroid saptanan hastanın tiroidit tablosu, sedimentasyon yüksekliği ve TSH yüksekliği izleminde tamamen kayboldu.

TARTIŞMA: Subakut tiroidit (De Quervain Tiroiditi) en sık görülen geçici tiroidittir. Genç-erişkin bayanlarda daha sık görülür. Subakut tiroidit vakalarının %90'ı spontan ve tam remisyon ile sonuçlanır. Hafif semptomlu vakalarda tedavi ihtiyacı olmamakla birlikte, şiddetli ağrısı olan olgulara analjezik tedavi denenebilir; yanıt yoksa, ağrı ve inflamasyon şiddetliyse steroid tedavisi düşünülebilir. Ancak steroid kesildikten sonra relaps görülebilir. Bizim olgumuzda da analjezik alınmasına rağmen şiddetli ağrı nedeniyle steroid kullanılmış, doz azaltılırken ağrısı şiddetlenmişti. Olgunun küçük çocuğunun 6 ay önce kabakulak geçirdiği öğrenildikten sonra istenen kabakulak serolojisi subakut kabakulak enfeksiyonunu doğruladı. Tıbbın her alanında olduğu gibi tiroidit vakalarında da çok iyi bir klinik öykü alınmalıdır. Steroid bağımlı, refrakter olgularda kabakulak tiroiditi akla gelmelidir.

P 179

MEME KANSERİ TANISI OLAN BİR HASTADA ANTERİOR MİDİASTİNAL KİTLE İLE PREZENTE OLAN EKTOPIK TİROİD DOKUSU

EDA DEMİR ÖNAL¹, CEVDET AYDIN¹, MUHAMMED SAÇIKARA¹, ELİF ÖZDEMİR², REYHAN ERSOY¹, BEKİR ÇAKIR¹

1. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ
2. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÜKLEER TIP BÖLÜMÜ

GİRİŞ: Ektopik tiroid dokusu, bezin foramen caecumdan normal pretrakeal bölgeye migrasyonu sırasında anormallik olması sonucunda oluşan, normal yerleşimi dışında tiroid dokusu bulunması ile karakterize durumdur. Ektopik tiroid dokusu; lingual (dil kökünde), sublingual (dilin alt kısmında), prelaringeal (larinks anteriorunda) veya daha nadir başka bölgelerde lokalize olabilir. Servikal bölge dışındaki en sık ektopik yerleşim bölgesi torasik kavitedir. Bu bildiride meme kanseri tanısı ile takip edilen bir hastada superior mediastinal bölgede yerleşmiş ve brachiosefalik trunkusa bası yapan bir ektopik tiroid dokusu vakası sunulacaktır. VAKA: 61 yaşında meme kanseri tanısı ile takip edilen has-

tada rutin taramalar sırasında mediastinal kitle saptandı. Sigara içmeyen hastanın kronik obstruktif akciğer hastalığı, hipertansiyon ve tip 2 diabetes mellitus tanıları mevcuttu. İnfiltratif duktal meme kanseri nedeniyle opere olan ve kemoterapi ve radyoterapi alan hastanın multinodüler guatr tanısı ile operasyon hikayesi vardı. L-tiroksin replasmanı hiç almamış olan hastanın TSH, sT4, sT3 ve tiroid otoantikorları normal düzeylerde idi. Fizik muayenede tiroidi palpe edilemedi ve servikal lenfadenopatisi yoktu. Tiroid ultrasonografisinde rezidü tiroid dokusu içinde 2 adet milimetrik soliter nodül saptandı. Çekilen toraks tomografisinde superior mediastende 4.7x3.0cm boyutlarında brachiosefalik trunkusa bası yapan heterojen kontrast tutan kitle saptandı. Yapılan Tc-99m perteknetat tiroid sintigrafisi ve mediastinal sintigrafide superior mediastende yaklaşık 4 cmlik alanda artmış uptake saptandı. Ektopik tiroid dokusu veya metastatik kitle ayırımı yapılamadı. Teknesyum uptake'i yapan bu kitle meme Ca metastazı da olabileceği için ayırıcı tanı için I-131 ile tüm vücut taraması yapıldı ve superior mediastende bu kitlede 4.5x4x5.5 cmlik alanda iyot tutulumu saptandı. Göğüs Cerrahisi tarafından kitle total eksize edildi. Patolojik sonuç nodüler kolloidal guatr olarak geldi.

SONUÇ: Ektopik tiroid dokusunun servikal bölge dışında veya mediastende görülmesi nadir bir durumdur. İntratorasik ektopik tiroid dokusu nadir görülmesine rağmen mediastinal kitlelerin ayırıcı tanısında akılda tutulmalıdır. Kitlenin rezeksiyonu için torakotomi veya sternotomi gerekebilir ancak olası tiroid malignitesi bakımından tam eksizeyon ile patolojik inceleme gereklidir.

P 180 İNTRATİROİDAL EKTOPIK TİMUS OLGUSU

GÖNÜL KOÇ¹, ANARA KARACA¹, NEŞE ERSÖZ ÖZÇELİK¹, CAVİT ÇULHA¹, ESRA ÇAVGIN², MUZAFFER ÇAYDERE³, YALÇIN ARAL¹

1. ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ RADYOLOJİ KLİNİĞİ
3. ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ PATOLOJİ KLİNİĞİ

GİRİŞ: Ektopik intratiroidal timus dokusu nadir görülmektedir. Daha çok çocukluk çağında, asemptomatik tiroid nodülü olarak saptanmaktadır. İlerleyen yaşla birlikte regrese olabilmektedir. Benign veya malign tiroid nodülleri ile

karışabilmektedir. Ektopik timus dokusunda çok nadiren timoma ve timus karsinomu geliştiği bildirilmiştir. Ultrasonografik olarak timus dokusuna benzer görüntüsü olan kitlede ince iğne aspirasyon biyopsisi ile timus dokusuna ait hücreler saptanabilmektedir.

OLGU: 15 yaşında, erkek hasta, boyunda şişlik şikayeti ile polikliniğimizde muayene edildi. Tiroid ultrasonografide; sol lob inferior kesimde 17x5 mm boyutunda, içerisinde lineer ekojen septalar içeren, düzgün sınırlı, hastanın timus dokusuna benzerlik gösteren, hipoekoik nodüler doku saptandı. Doppler ultrasonografide belirgin kanlanma saptanmadı. Tiroid fonksiyon testleri ve antikör düzeyleri normal olup, tiroid sintigrafide homojen tutulum görüldü. İnce iğne aspirasyon biyopsisinde; germinal merkez ve matür lenfositler içeren aspiratta tiroisit görülmedi. Hasta bu bulgularla takibe alındı.

SONUÇ: İntratiroidal ektopik timus dokusu, timus benzeri ultrasonografik görüntü özelliği ile akılda bulundurulmalı ve gereksiz cerrahi girişimden kaçınılmalıdır.

P 181 PİTÜİTER ADENOM, PAPİLLER TİROİD KARSİNOMU VE FOLLİKÜLER TİROİD KARSİNOMUNUN ALIŞILMADIK BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU

MİNA GÜLFEM KAYA¹, FATMA DİLEK DELLAL¹,
CAFER KAYA¹, CANAN ALTUNKAYA², REYHAN ERSOY³,
BEKİR ÇAKIR³

1. ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, PATOLOJİ, ANKARA
3. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

GİRİŞ: Differansiye tiroid kanserleri en sık görülen tiroid kanserleridir. Literatürde differansiye tiroid karsinomu ve fonksiyonel pitüiter adenom birlikteliği daha önce rapor edilmiştir. Biz bu bildiride üç endokrin tümörün (papiller tiroid kanseri, folliküler tiroid kanseri ve prolaktinoma) eş zamanlı saptandığı bir olguyu sunmayı amaçladık.

OLGU: 47 yaşında kadın hasta oligomenore ve galaktore şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Prolaktin (PRL) yüksekliği dışında diğer hipofizer ve hedef hormon seviyeleri normal aralıktaydı (PRL: 186 ng/ml). Makroprolaktin nega-

tifti. Pitüiter MR görüntülenmesinde 9x11 mm boyutunda makroadenom saptandı. Hastaya Cabergolin 0,5 mg/gün (haftada iki kez) başlandı. Hasta ötiroidi ve tiroid antikorları negatifti. Tiroid ultrasonografisinde sol lobda 17x10 mm, sağ lobda 21x19 mm ve isthmusta 8x7 mm'lik olmak üzere nodüller saptandı. İnce iğne aspirasyon biyopsisinin sitolojik incelemesinde sağ lobtaki nodül folliküler karsinom şüphesi, sol lobtaki nodül ise benign olarak raporlandı. Hastaya total tiroidektomi yapıldı. Histopatolojik incelemede sağ lobda (2 cm) folliküler kanser ve sol lobda multifokal (0,5 cm, 0,8 cm, 1,2 cm) papiller kanser saptandı. Hastaya 150 mCi radyoaktif iyot tedavisi uygulandı.

SONUÇ: Son zamanlarda bir dizi potansiyel moleküler genetik anormalliklerin tanımlanmasına rağmen çoğu pitüiter adenomların patolojik nedenleri hala kesin değildir. Pituitary tumor transforming gene (PTTG) öncelikli olarak pitüiter tümör hücrelerinden izole edilmiştir. PTTG proteini birçok tümörde normal seviyenin üstünde bulunmuştur. Bunlar pitüiter, tiroid, kolon, over, testis, meme ve hematopoetik kanserlerdir. Vakamızdaki üç endokrin kanserinin birlikte oluşu PTTG gibi potansiyel moleküler genetik anormallikler ile ilişkili olabilir veya bu tümörler popülasyondaki yüksek prevalanslarından dolayı insidental olarak hastamızda bulunmuş olabilir.

P 182 MULTİPLE ENDOKRİNOPATİ İLE SEYREDEN BİR MİTOKONDRIAL MİYOPATİ OLGUSU

MİNA GÜLFEM KAYA¹, ŞEFİKA BURÇAK POLAT¹,
ŞEBNEM EKER GÜVENÇ², ŞAHİN DOĞANAY³,
REYHAN ERSOY³, BEKİR ÇAKIR³

1. ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, AİLE HEKİMLİĞİ, ANKARA
3. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA3

GİRİŞ: Mitokondriyal hastalıklar genellikle mitokondriyal DNA (mtDNA) veya nükleer DNA (nDNA) mutasyonları sonucu gelişir. Mitokondriyal miyopatide ekstremitelerde yavaş, ilerleyici kas güçsüzlüğünün yanında ekstraoküler kas zayıflığına bağlı oftalmoplejiye sık rastlanır. Mitokondriyal sitopati enerji üreten hücre orgallerinin bozukluğu sonucu endokrin sistem de dahil olmak üzere birçok siste-

mi etkileyen bir hastalıktır. Bu bildiride bilateral eksternal oftalmoplejisi olan ve kas biyopsisi ile mitokondriyal miyopati tanısı almış bir hasta eşlik eden endokrin patolojileri nedeniyle sunulmuştur.

OLGU: 52 yaşında kadın hastanın 25 yıl önce göz kapaklarında düşme şikayeti başlamış. Dış merkezde asetilkolin reseptör antikoru negatif saptanan hastanın EMG'si progressif eksternal oftalmopleji ile uyumlu bulunmuş. Sol biceps kasından yapılan kas biyopsisi ile hastaya mitokondriyal miyopati tanısı koyulmuş. Koenzim Q 10 ve L-karnitin tedavileri başlanmış. Hasta merkezimize ellerde uyuşma ve kasılma şikayeti ile başvurdu. Ca: 6.1 mg/dl, P: 6.9 mg/dl, Mg: 1.5 mg/dl ve parathormon düzeyi 8.9 pg/mL idi. Kranial BT'de bazal ganglionlarda, bilateral serebellar hemisferde, talamusta, periventriküler beyaz cevherde yaygın simetrik kalsifikasyonlar izleniyordu. EEG normaldi. Kreatin kinaz (CK):507 U/L, LDH:435 U/L, plazma laktat düzeyi 2.4mmol/L idi. Hastaya hipoparatiroidi tanısı ile kalsiyum karbonat ve kalsitriol başlandı. Tiroid otoantikorları pozitif saptanan hastanın sT3, sT4 ve TSH düzeyi normal aralıkta idi. Tiroid ultrasonografisi kronik tiroidit ile uyumlu bulundu. Göz muayenesinde bilateral ptozis ve katarakt mevcuttu. Retina muayenesi doğaldı. Hastanın işitme testi sonucu normaldi. OGTT yapılan hastaya tip 2 DM tanısı koyuldu ve metformin tedavisi başlandı.

SONUÇ: Hastamızda erişkin başlangıçlı pür mitokondriyal sitopati mevcuttu ve hastalığa eşlik eden endokrin patolojiler; primer hipoparatiroidizm, kronik otoimmün tiroidit ve Tip 2 Diyabetes Mellitus idi. Mitokondriyal miyopatiler çeşitli endokrin patolojiler ile birlikte bulunabilir. Literatürde Kearns Sayre sendromunda hipoparatiroidizm, otoimmün tiroidit, DM ve büyüme hormon eksikliği birliktelikleri bildirilmiştir. Yine MELAS (Mitokondriyal miyopati, ensefalopati, laktik asidoz, stroke) ve adrenal yetmezlik birlikteliği bir vaka olarak bildirilmiştir. Birçok sistemi etkileyebileceğinden mitokondriyal miyopatili olgular endokrin patolojiler açısından da değerlendirilmelidir.

P 183

TETRAPAREZİ İLE PREZENTE OLAN BİR HİPERTİROİDİ OLGUSU

HANDE PEYNİRCİ¹, ONUR ELBASAN², ELİF GÜNEŞ¹, PINAR ŞİŞMAN¹, CANAN ERSOY¹, ERDİNÇ ERTÜRK¹, ERCAN TUNCEL¹

1. ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, BURSA
2. ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, BURSA

GİRİŞ: Genel popülasyonda yaygın görülen bir hastalık olan hipertiroidizmde santral ve periferik sinir sistemini ilgilendiren çeşitli semptomlar olabilir. Çoğu hastada, bu bulgular hastalığın sistemik özellikleri ile birlikte ortaya çıkar. Biz bu vaka ile, hipertiroidiye bağlı nadir görülen ağır seyirli miyopati olgusunu literatür eşliğinde tartışmayı amaçladık.

VAKA: 22 yıldır hipertansiyon tanısı ile takip edilen 49 yaşında kadın hastanın kol ve bacaklarda güçsüzlük ve yürüme zorluğu nedeniyle Nöroloji Kliniğine yatırılma öyküsü olduğu öğrenildi. Hasta yakınmalarının 3 ay önce başladığını, sandalyeden kalkmakta ve merdiven çıkmakta zorluk çektiğini ve şikayetlerinin progresif olarak arttığını ifade ediyordu. Hastanın başlangıçtaki değerlendirmesinde sadece bacaklarında değil kollarında da güçsüzlük hissettiği görüldü. Son 2 ayda 13 kg veren hastanın ellerinde titreme, sinirlilik ve çarpıntı şikayeti de vardı. Fizik muayenesinde tansiyon arteriyel değeri 150/90 mmHg ve nabızı 100/dk idi. Hafif ekzoftalmusu dışında tiroid glandında büyüme izlenmedi. Nörolojik muayenesinde proksimalde belirgin olmak üzere üst ve alt ekstremitelerde kas gücü kuvveti 4/5 ve tetraparezi tablosu mevcuttu. Derin tendon refleksleri normal olarak saptandı. Kranial sinirler intakttı ve duyu kusuru yoktu. Hastanın yapılan laboratuvar incelemesinde tam kan sayımı, üre, kreatinin, elektrolitler, karaciğer fonksiyon testleri, kalsiyum, tam idrar tetkik, C-reaktif protein, sedimentasyon, kreatin fosfokinaz ve laktat dehidrogenaz değerleri normaldi. Romatolojik hastalık ekartasyonuna yönelik bakılan floresan antinükleer antikoru ve romatoid faktörü negatif idi. Hipertiroidi semptomları olan hastada gönderilen serbest T4 (ST4): 2.93 ng/dL [normal aralık (NA): 0.7-1.48], serbest T3 (ST3): 19.46 pg/mL (NA: 1.71-3.71, tiroid stimulan hormon (TSH) < 0.0025 µIU/mL (NA:0.35-4.94) bulundu. Tiroid sintigrafisinde her iki tiroid lobunun normal büyüklükte ve homojen aktivite tutulumu gösterdiği saptandı. Tiroid USG'de tiroid parankimi heterojen

ve vaskülaritesi artmış olarak izlendi. Hipertiroidi ayırıcı tanısı için gönderilen TSH reseptör antikoru pozitif saptandı. Graves olarak değerlendirilen hastada tiroid miyopatisi düşünülerek elektromiyografi (EMG) planlandı. EMG'de motor ünite potansiyelleri düşük amplitüdüldü ve aralık süresi kısalmıştı. Bu bulgular miyogen tutulum lehine değerlendirildi. Thyramazol 20 mg/gün ve propranolol 50 mg/gün başlanan hastanın tedavi sonrası onuncu günde kas gücünün tama yakın normale döndüğü izlendi.

TARTIŞMA: Hipertiroidizmde ortaya çıkan kas güçsüzlüğü, tedavi altında olmayan hastaların %60-80'inde ortaya çıkmaktadır. Ancak, başlangıç semptomu olarak görülmesi nadir bir durumdur. Bizim hastamızda da kas güçsüzlüğü ana semptom olarak karşımıza çıktı ve çok belirgindi. Sonuç olarak, hipertiroidide görülen kas güçsüzlüğünün bu kadar ileri boyutlarda da olabileceği unutulmamalı ve kas hastalıklarının ayırıcı tanısında akla getirilmelidir.

P 184

PRİMER HİPERPARATİROİDİSİ OLAN HASTALARDA PARATHORMUNUN POSTURAL DEĞİŞİMİ

CEVDET AYDIN, ŞEFİKA BURÇAK POLAT, AHMET DİRİKOÇ, NESLİHAN ÇUHACI, BERNA EVRANOS, REYHAN ERSOY, BEKİR ÇAKIR

YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ

AMAÇ: Parathormon sekresyonunu belirleyen majör faktör serum Ca düzeyidir. Paratiroid bezi ayrıca otonomik sinir sistemi tarafından da inerve edilir. Bugüne kadar yatarak ve ayakta pozisyonlarda kortizol, prolaktin, renin, aldosteron gibi birçok hormonun postürel değişim gösterdiği bildirilmiştir. Bu çalışmada normal bireylerde ve primer hiperparatiroidisi (PHPT) olanlarda PTH'nun postürel değişiminin olup olmadığını araştırdık.

YÖNTEM: Çalışmaya 23 PHPT'li ve 9 sağlıklı olmak üzere 32 gönüllü dahil edildi. Her olgudan en az 12 saat açlık sonrasında böbrek fonksiyon testleri, 25-OH D vitamini, kalsiyum ve PTH için kan örnekleri alındı. Sabah saatlerinde temel ihtiyaçlarını karşıladıktan sonra en az yarım saattir yatağında dinlenmekte olan bireylerin antekübital venine intravenöz katater yerleştirildi ve 1 saat boyunca yataktan kalkmaması istendi. Yatar konumda olduğu bir saatlik sürenin 45. ve 60. dakika-

larında kalsiyum ve PTH için kan alındı, kan basıncı ve nabız kaydedildi. Daha sonra ayağa kalkması istendi ve bir saat dikey konumda bekletildi. Ayakta durduğu 1 saatlik sürenin 45. ve 60. dakikalarında yine Ca ve PTH için kan örnekleri alındı, kan basıncı ve nabız ölçümleri yapıldıktan sonra test sonlandırıldı.

BULGULAR: PHPT Grubunda hastaların ayakta ölçülen ortalama PTH düzeyi yatar konuma göre 75.36 pg/ml daha fazla olup ayakta ve yatarak ölçülen değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu. Ortalama Ca düzeyi PHPT grubunda kontrol grubuna göre anlamlı yüksek saptandı. Kontrol bireylerde ayakta ölçülen ortalama PTH düzeyi yatarak yapılan ölçümlere göre 3.09 pg/ml yüksek olup, yatarak ve ayakta ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Kontrol grubunda PHPT'li bireylere benzer şekilde ayakta Ca ölçümleri yatarak yapılan ölçümlere göre belirgin şekilde yüksekti.

SONUÇ: Bu çalışma PTH'nun PHPT 'li bireylerde postürel değişimi ile ilgili yapılmış ilk çalışmadır ve bu bireylerde ayakta yapılan ölçümlerin yatarak yapılanlara göre belirgin yüksek olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda literatürü destekler şekilde ayakta yapılan Ca ölçümleri yatarak yapılanlara göre belirgin yüksek bulunmuştur. Normalde ayakta pozisyonda artan serum total Ca değerinin PTH'u baskılaması beklenir. Bu durumun PHPT'li grupta gözlenmemiş olmasının, PTH'nun otonomik salgılanmasına bağlı olabileceği düşünülmüştür.

P 185 PARATİROİDEKTOMİ SONRASI GELİŞEN HİPOKALŞEMİYE BAĞLI OLUŞAN FAHR HASTALIĞI

FERHAT EKİNCİ, UTKU ERDEM SOYALTIN,
MUHAMMED AYCAN TAŞBİLEK, FARUK ELYİĞİT,
HAMİYET YILMAZ YAŞAR, HARUN AKAR

TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLAR KLİNİĞİ

GİRİŞ: Fahr hastalığı bilateral simetrik intrakranial kalsifikasyon ve nöropsikiyatrik semptomlarla seyreden çok nadir bir patolojidir. Etiyolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte sıklıkla kalsiyum ve fosfor metabolizma bozukluklarına bağlı olarak meydana gelir. Düzenli ilaç kullanımı olmayan ve paratiroidektomiye bağlı kalsiyum-fosfor dengesi zedeliği nedeniyle gelişen ve nadir görülmesi nedeniyle tanı koyduğumuz vakamızı sunmak istedik.

OLGU: 71 yaşında bayan hasta, bilinen diyabetes mellitus, esansiyel hipertansiyon, koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık ile 13 yıl önce yapılan tiroidektomi ve paratireidektomi öyküleri mevcut idi. Düzenli ilaç kullanım öyküsü olmayan hasta acil servise vücutta kasılma, ağızda kitlenme ve baygınlık hissi yakınmaları ile başvurdu. Vital bulguları stabil olan hastanın solunum, kardiyovasküler ve batin muayenesi olağan saptandı.

LABORATUAR BULGULAR: Üre: 63 mg/dL, kreatinin: 1.5 mg/dL, kalsiyum: 4.3 mg/dL, sodyum: 140 mmol/L, potasyum: 4.22 mmol/L, fosfor: 4.7 mg/dL, parathormon: 3.07 pg/mL, D vitamini: 10.56 ng/mL, TSH: 4.35 uIU/mL, FT4: 1.72 ng/dL, FT3: 1.58 pg/mL olarak ölçüldü. Hemogram normal sınırlarda görüldü. Hastaya intravenöz kalsiyum ile aktif D vitamini replasmanı yapıldı. Yapılan laboratuvar izlemeleri ile takip edilen iyon parametrelerinin tedavi ile düzeldiği ve hastanın yakınmalarının geçtiği görüldü. Nöbet benzeri yakınmalar ile baygınlık hissi nedeniyle çekilen kraniyal MR ve beyin BT'de kanama veya iskemi lehine bulguya rastlanmadı. Ancak kalsifikasyon olarak değerlendirilen bilateral bazal ganglion ve serebellum dentat nükleusta hiperdansite görüldü. Aile öyküsü olmayan hastamız klinik tablo, laboratuvar, görüntüleme sonuçları ve tedaviye yanıtları ile iyatrojenik hipoparatiroidiye bağlı hipokalsemiye sekonder Fahr hastalığı olarak değerlendirildi ve poliklinik izlemine alındı.

SONUÇ: Fahr hastalığı tablosundan sıklıkla sorumlu element olan kalsiyum kapillerler, arteriyoller, küçük venler ve perivasküler alanlarda birikir. Küçük Beyin damarlarında obliterasyon, damar çevresinde nöronal dejenerasyon ve gliozise sebep olur. Tanıda, kalsiyum birikimlerini göstermede en sık kullanılan inceleme yöntemi beyin BT'dir. Hastamızda da olduğu gibi sekonder görülen en sık etiyolojik neden hipoparatiroidizm ve hipokalsemidir. Hipokalseminin süresi uzadıkça, bazal ganglionların kalsifikasyonuna rastlanma sıklığı artar. Kalsiyum ve vitamin D'nin yerine konulması metabolik anormalliği düzeltir ve klinik progresyonu geciktirir. Hastamızı klinik tablo, laboratuvar, görüntüleme sonuçları ve tedaviye yanıtları ile iyatrojenik hipoparatiroidiye bağlı hipokalsemiye sekonder Fahr hastalığı olarak değerlendirdik. Özellikle akut nöropsikiyatrik bozukluklar gelişen, altta kalsiyum metabolizma bozukluğu olanlarda, tanımlanamayan nörolojik semptomların varlığında Fahr hastalığının ayırıcı tanıda akılda tutulması gerektiğini vurgulamak istedik.



Bilateral bazal ganglia kalsifikasyonu

P 186 DİFFERANSİYE TİROİD KANSERLERİNDE SİKLOKSİJENAZ-2 (COX-2) GEN POLİMORFİZMİ

MUSTAFA ÖZBEK¹, BEKİR UÇAN¹, MUSTAFA ŞAHİN²,
AŞKIN GÜNGÜNEŞ¹, ZEYNEP GİNİŞ³,
MÜYESSER SAYKI ARSLAN¹, TANER DEMİRCİ¹,
ESRA TUTAL¹, MELİA KARAKÖSE¹, AHMET YEŞİLYURT⁴,
OYA TOPALOĞLU¹, ERMAN ÇAKAL¹, TUNCAY DELİBAŞI⁵

1. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
3. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, BİYOKİMYA KLİNİĞİ, ANKARA
4. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, HÜCRE ARAŞTIRMA VE GENETİK TANI MERKEZİ, ANKARA
5. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ VE HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, KASTAMONU TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA

AMAÇ: Papiller ve folliküler tiroid kanserleri tüm tiroid kanserlerinin % 85-90'ını oluşturmaktadır. Son dönemde yapılan çalışmalarda COX-2'nin insan karsinogenezisi ile ilgili olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmanın amacı Türk popülasyonunda tiroid kanserleri ile COX-2 gen polimorfizmi arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

YÖNTEM: Çalışmamıza 96 differansiye tiroid kanseri has-

tası (yaş ort. 46.9 ± 10.3 ; 14 erkek, 82 kadın) ve 83 sağlıklı kontrol grubu (ort. Yaş 46.0 ± 10.6 ; 39 erkek, 44 kadın) dahil edilmiştir. Hasta ve kontrol gruplarında -765G>C, -8473T>C ve 1195A>G gen polimorfizmleri high resolution melting (HRM) yöntemiyle çalışıldı.

BULGULAR: Tiroid kanser hastaları ve sağlıklı kontrol grupları arasında COX- 2(-765G>C) ve COX-2(-1195A>G) gen polimorfizmleri açısından fark saptanmadı. Fakat COX-2(-8473T>C) gen polimorfizmi gruplar arasında farklı olarak saptandı ($p=0.012$).

SONUÇ: Single nucleotide gene polymorphism (SNP) COX-2(- 8473T>C) gen polimorfizmi differansiye tiroid kanserlerinin(özellikle papiller tip) oluşumu ile ilişkili görülmektedir. Türk popülasyonunda COX-2 (-8473T>C) gen polimorfizmi papiller tiroid kanserine yatkınlığı göstermede yardımcı olabilir.

P 187 PRİMER HİPERPRATİROİDİZMLİ HASTALARDA DÜŞÜK KALP TİPİ SERBEST YAĞ ASİDİ (K-SYABP) DÜZEYLERİ

BEKİR UÇAN¹, MUSTAFA ŞAHİN², MUSTAFA ÖZBEK¹,
MUSTAFA ÇALIŞKAN¹, MÜYESSER SAYKI ARSLAN¹,
ZEYNEP GİNİŞ³, AŞKIN GÜNGÜNEŞ¹,
NUJEN ÇOLAK BOZKURT¹, ESRA TUTAL¹,
TANER DEMİRCİ¹, ERMAN ÇAKAL¹, TUNCAY DELİBAŞI⁴

1. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
3. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, BİYOKİMYA KLİNİĞİ, ANKARA
4. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ VE HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, KASTAMONU TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA

AMAÇ: Son zamanlarda yapılan çalışmalarda plazma Kalp tipi serbest yağ asidi bağlayıcı protein (K-SYABP)'in makrovasküler hastalıklarda erken bir biyokimyasal belirteç olarak kullanılabileceğini göstermektedir. Primer hiperparatiroidizmde(PHPT) kardiyovasküler riskinde artışa neden olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Bu çalışmada amacımız PHPT'li hastalarda plazma K-SYABP düzeylerini sağlıklı kontrollere kıyaslamaktır.

YÖNTEM: K-SYABP düzeyleri ELİSA yöntemiyle çalışıldı.

Aynı zamanda hasta ve sağlıklı kontrol gruplarında serum lipid düzeyleri, serum kalsiyum, fosfor, PTH, HOMA-IR, Karotis intima media kalınlığı (KİMK) değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmamızda 59 PHPT hastası (6 erkek, 63 kadın) 24 sağlıklı kontrol grubu (4 erkek, 20 kadın) mevcuttu. İki grup arasında yaş açısından anlamlı fark yoktu (hasta yaş ort. 51.7±12.9, sağlıklı kontrollerin yaş ort. 53.7±9.8). Hasta ve sağlıklı kontrol grupları arasında KİMK, HOMA-IR, HsCRP , BKİ açısından anlamlı fark saptanmadı. Beklenmedik bir şekilde PHPT'lilerde plazma K-SYABP düzeyleri (1271.9 pg/mL (298-3377)) sağlıklı kontrol grubuna (2319 (928-8767)) göre anlamlı düşük olarak saptandı (P < 0.001). Aynı zamanda plazma K-SYABP düzeyleri ile PTH düzeyleri arasında negatif korelasyon mevcuttu.

P 188 LOBEKTOMİ FOLİKÜLER NEOPLAZİ SİTOLOJİ HASTALARI İÇİN UYGUN OLMAYABİLİR

BEKİR UÇAN¹, MUSTAFA ŞAHİN²,
MÜYESSER SAYKI ARSLAN¹, NUJEN ÇOLAK BOZKURT¹,
MUSTAFA ÇALIŞKAN¹, ESRA TUTAL AKKAYMAK¹,
TANER DEMİRCİ¹, GÜLESER SAYLAM³, TUNCAY DELİBAŞI⁴

1. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
3. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KULAK BURUN BOĞAZ KLİNİĞİ, ANKARA
4. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ VE HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, KASTAMONU TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA

AMAÇ: Folliküler neoplazi sitolojisi olan hastalar için total tiroidektomi veya lobektominin en uygun tedavi seçeneği olup olmadığı tartışmalıdır. Biz çalışmamızda Bethesda sınıflamasına göre folliküler neoplazi sitolojisi olup tiroidektomi yapılan hastalarımızı retrospektif olarak değerlendirdik.

YÖNTEM: Hastanemizde opere edilen folliküler neoplazi sitolojisine sahip yaş ortalamaları 46.3 ± 12.2 olan toplam 74 hastamızı (64 (% 83,7) kadın, 10 (16,3%) erkek) retrospektif olarak değerlendirdik.

BULGULAR: Sitolojik incelemede malignansi oranı 31/74 (% 41,9) olarak saptandı. Malign olgularda en sık papiller

tiroid karsinomu (20/31) görülmüştür. Sekiz hastada folliküler tiroid karsinoma, 2 hastada hurtle hücreli karsinoma ve 1 hastada ise malignite potansiyeli belli olmayan iyi differansiye tümör mevcuttu. Papiller tiroid karsinomlarının subtipleri değerlendirildiğinde 11 hastada klasik tip, 5 hastada folliküler varyant, 2 hastada onkositik varyant, 1 hastada diffüz sklerozan varyant, 1 hastada kolumnar tip görülmüştür.

SONUÇ: Tiroid papiller karsinomu tanı anında multifokal özelliklere sahip olabilir ve santral lenf nodu metastazı görülebilir. Folliküler neoplazi sitolojilerin çoğunda papiller karsinom tanısı konulması ve bunların da bazılarının kötü seyirli alttıpte olması nedeniyle total tiroidektomi bu hastalarda en uygun tedavi seçeneği olarak gözükmektedir. Sonuç olarak; Lobektomi, tiroid ince iğne aspirasyon sitolojisinde foliküler neoplazi olan hastalar için uygun bir cerrahi seçeneği değildir.

P 189 TİROİD İNCE İĞNE ASPIRASYON BİYOPSİ SONUCU ÖNEMİ BELİRSİZ ATİPİ OLAN HASTALARIN CERRAHİ SONUÇLARI: HACETTEPE TIP FAKÜLTESİ DENEYİMİ

ŞAFAK AKIN, NAFİYE HELVACI, SEVGİN ÖNDER,
MİYASE BAYRAKTAR

HACETTEPE TIP FAKÜLTESİ

AMAÇ: Önemi belirsiz atipi kategorisi diğer sınıflarda değerlendirilemeyecek özellikte; ancak benign olarak tanımlanılmayacak şekilde nükleer ya da yapısal atipi içeren lezyonlarda kullanılan bir sınıflandırmadır. Bu kategorinin malignite riski, yapılan çalışmalar sonucu %5-15 olarak belirtilmiştir. Önemi belirsiz atipi sitolojik alt grubunu takip mi edelim yoksa cerrahiye mi gönderelim sorusu henüz yanıtlanmamıştır. Bu çalışma ile cerrahiye gitmiş vakaların patolojik sonuçları sunulacaktır.

YÖNTEM: Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Polikliniği'nde 2007-2013 yılları arasında tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi yapılan ve sitoloji sonucu önemi belirsiz atipi olarak gelen hastalardan cerrahiye giden 55 vaka retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Bu vakaların demografik verileri ve patolojik özellikleri kaydedilmiştir.

BULGULAR: Kırkdört (%80) kadın, 11 (%20) erkek hasta değerlendirildi. Hastaların yaş ortalaması 48.6 ± 12.5 (22-73) yıl olup biyopsi yapılan nodüllerin ortalama çapı 26.6 ± 15.8 (5-75) mm idi. Bir hastanın bilinen dilde skuamöz kanseri, bir hastanın meme kanseri ve bir hastanın serviks kanseri vardı. Ailede tiroid kanseri hikayesi bir vakada vardı, bu hastanın patolojisi benign idi. Patolojik tanısı malign olan 27 (%49.1) hasta, benign olan 28 (%50.9) hasta vardı. Malign patolojik tanılar; papiller tiroid kanseri 10, papiller mikrokarsinom 10, foliküler tiroid kanseri üç, iyi diferan- siye foliküler neoplazm, malignite potansiyeli belirsiz üç ve medüller tiroid kanseri bir hastada tespit edildi. Benign patolojik tanılar; multinodüler guatr 18 ve lenfositik ti- roidit 10 hastada saptandı. Patolojik tümör çapı ortalama 14.7 ± 12.5 (1-40) mm idi. Multisentrisite 8 (%29.6) ve bila- teral tümör 5 (%18.5) hastada saptandı. Ek tiroid patolojisi; 9 (%36) lenfositik tiroidit, 12 (%48) multinodüler guatr ve iki (%8) multinodüler guatr ve lenfositik tiroidit birlikteli- ği şeklindeydi. Lenf nodu metastazı papiller tiroid kanseri olan bir hastada tespit edildi.

TARTIŞMA: Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsi sonucu önemi belirsiz atipi gelen hastaların takibi halen tartış- malı bir konudur. Bizim takip ettiğimiz ve cerrahiye gön- derdiğimiz vakaların yaklaşık yarısı malign patoloji olarak gelmiştir. Literatüre göre yüksek oranda malignite tespit etmiş olmamız, özellikle riski yüksek grupları cerrahiye göndermiş olmamız ile açıklanabilir. Önemi belirsiz atipi sitolojisine sahip hastaların ilk aşamada malignite yönün- den riskleri belirlenmeli ve yüksek riske sahip hastalar cerrahiye gönderilmelidir. Cerrahiye gönderilmeyen has- talar sık aralıklar ile takip edilmelidir.

P 190

MULTİPL KİSTİK LENF NODLARI İLE PREZENTE OLAN METASTATİK PAPİLLER TİROİD KANSERİ OLGUSU

BEKİR UÇAN¹, MÜYEŞSER SAYKI ARSLAN¹, MUSTAFA ÇALIŞKAN¹, GÜLEŞER SAYLAM², ESRA TUTAL¹, TANER DEMİRCİ¹, ERMAN ÇAKAL¹, MUSTAFA ÖZBEK¹, MUSTAFA ŞAHİN³, TUNCAY DELİBAŞI⁴

1. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KULAK BURUN BOĞAZ KLİNİĞİ, ANKARA
3. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
4. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ VE HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, KASTAMONU TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA

GİRİŞ: Papiller kanser tiroid bezinin en sık izlenen ma- lignitesidir. Tiroid bezinin çapı 15 mm.den küçük olan ve klasik tanı yöntemleriyle saptanamayan primer tümörleri için okült kanseri yada mikrokarsinoma tanımı kullanıl- maktadır. Tiroid bezinin okült papiller kanserleri büyük boyutlara ulaşabilen kistik lenf nodu metastazları yapabil- mektedir. Bazı olgularda bu metastazlar, tiroid bezindeki okült tümörün ilk ve tek belirtisi olarak izlenebilmektedir. Bu nadir durum ayırıcı tanı aşamasında benign soliter kis- tik boyun kitleleri ile karıştırılabilmekte ve basit eksizyon uygulanan kistlerin postoperatif histopatolojik inceleme- leri sonucunda tiroid papiller kanseri metastazı saptana- bilmektedir. Bu durum ikincil cerrahileri gerektirmekte, zaman ve maddi kayıpla sonuçlanmaktadır.

OLGU SUNUMU: Otuz iki yaşında bayan hasta boyunda şişlik fark etmesi üzerine başvurduğu kliniğimizde yapı- lan boyun USG'de tiroid bezi normal olup Solda tiroid loju inferiorunda 4x4x7 mm boyutların ekojen-hilusu izlenme- yen LAP, sağda alt servikalde karotis lateralinde 6x19x22 mm boyutlarında, septalarla bölünmüş kistik kompo- nenti olan, mikro ve makro kalsifikasyon odakları içeren karışık ekoda komplike kitle lezyonu (konglomere LAP?), komşuluğunda inferiorda ekojen hilusu izlenmeyen mik- ro kalsifikasyon odakları içeren 9x10x10 mm boyutlarında lenfadenopati saptandı. Sağ alt juguler bölgedeki kistik komponenti olan lezyondan TİİAS yapıldı. Sitoloji tanısı ti- roidin papiller karsinomu olarak raporlandı. Bunun üze- rine Total tiroidektomi + SLND + Sağ Lateral Disseksiyon yapılması kararlaştırıldı. Patoloji sonucunda sağ lobda en

büyüğü 0,4 cm çapta 3 adet papiller mikrokarsinom odakları izlendi. Ayrıca santral kompartmanda 1 adet metastatik papiller tiroid karsinomu, seviye 2a'da 1 adet metastatik lenf nodu, seviye 3'de non tümöral lenf nodları, seviye 4'te nontümöral lenf nodları saptandı.

SONUÇ: Sonuç olarak multipl kistik boyun lezyonları ile başvuran genç bir hastada bu kitlenin okült bir tiroid papiller kanserinin kistik lenf nodu metastazı olabileceği akılda tutulmalıdır. Radyolojik ve histopatolojik incelemeler sonucunda şüphe doğmuş ise tiroid bezine yönelerek olası bir primer tümör araştırılmalıdır.

P 191 PARATİROİD KARSİNOMU NEDENİYLE OPERE OLAN HASTADA ATİPİK LOKALİZASYONDAKİ PARATİROİD ADENOMUNUN NEDEN OLDUĞU PERSİSTAN HİPERKALSEMİ: OLGU SUNUMU

OYA TOPALOĞLU¹, BEKİR UÇAN¹,
MÜYESSER SAYKI ARSLAN¹, MEHMET KILIÇ²,
MELİA KARAKÖSE¹, GÜLESER SAYLAM³,
ELİF ÖZDEMİR⁴, ERMAN ÇAKAL¹, TUNCAY DELİBAŞI⁵

1. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI, ANKARA
3. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KULAK BURUN BOĞAZ KLİNİĞİ, ANKARA
4. ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÜKLEER TIP KLİNİĞİ, ANKARA
5. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ VE HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, KASTAMONU TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA

GİRİŞ: Literatürde paratiroid karsinomlu hastalarda, diğer paratiroid glandında adenom, hiperplazi veya ikinci bir paratiroid karsinomu gibi senkronize hastalık varlığı raporlanmıştır. Biz, burada paratiroid karsinomundan opere olan ve sonrasında persistan hiperkalsemisi gelişen hastayı ve hiperkalseminin atipik lokalizasyondaki paratiroid adenomunun opere edildikten sonra düzeldiğini raporluyoruz.

OLGU SUNUMU: 62 yaşında erkek hasta başağrısı, yorgunluk ve sinirlilik şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyon ve böbrek taşı öyküsü mevcuttu. Laboratuvar bulgularında, hiperkalsemi (11.1 mg/dL) ve yükselmiş paratiroid hormon (PTH) düzeyi (528 pg/mL) mevcuttu.

Boyun ultrasonografisinde multinodüler guatr ve sol tiroid lobu komşuluğunda 12x24x44 mm boyutlarında paratiroid adenomu saptandı. Ultrasonografide, paratiroid kitlesinde kistik komponent görülmesi üzerine paratiroid karsinomundan şüphe edildi. Sestamibi görüntüleme negatifti. Paratiroid kitlesinin rezeksiyonu ve total tiroidektomi yapıldı. Histopatolojik değerlendirmede, sol tiroid lobu komşuluğundaki kitlenin fokal kapsüler ve vasküler invazyon gösteren paratiroid karsinomu olduğunu gösterildi. Postoperatif takipte serum kalsiyum ve PTH düzeyleri sürekli olarak yüksek seyretti. (postoperatif 3. Ayda kalsiyum 10.5 mg/dL, PTH 221 pg/mL). Boyun ultrasonunda, sağ paratiroid lojunda 8 mm çapında paratiroid adenomla uyumlu olabilecek şüpheli hipoeoik lezyon saptandı. Tüm vücut sestamibi sintigrafisinde sağ paratiroid lojunda artmış uptake görüldü. İkinci operasyon ile lezyon çıkartıldı. Histopatolojik değerlendirme lenf nodu olarak geldi. İkinci operasyon sonrasında da hastanın laboratuvar değerleri primer hiperparatiroidi ile uyumlu olarak devam etti. İlk operasyondan 10 ay sonra hastanın serum kalsiyumu 11.1 mg/dL ve PTH 251 pg/mL olarak saptandı. Boyun ultrasonografisi anlamlı değildi. Sestamibi/SPECT/CT'de torasik girişde lezyon gösterildi. Boyun bilgisayarlı tomografisinde de torasik girişde, brakiosefalik arter, ana karotis arter bifurkasyonu ve subklavian arter distalinde 22x19 mm boyutlarında nodüler lezyon saptandı. Hasta üçüncü kez opere edilerek paratiroid adenom benzeri lezyon çıkartıldı. Histopatolojik değerlendirme paratiroid adenomu olarak geldi. Hastada postoperatif birinci günde hipokalsemi gelişti. İntravenöz ve oral kalsiyum, kalsitriol ile tedavi edildi. Sonunda oral kalsiyum ve kalsitriol suplementasyonu ile taburcu edildi.

SONUÇ: Senkron paratiroid karsinomu ve paratiroid adenomu son derece nadir görülmektedir. Paratiroid adenomu operasyonu sonrası persistan hiperkalsemisi olan hastalarda diğer paratiroid glandında eş zamanlı hastalık varlığı akılda tutulmalı ve dikkatlice araştırılmalıdır.

P 192

TİROİD KARSİNOMLU HASTALARDA PLAZMA PLASMINOJEN AKTİVATOR İNHİBİTOR-1 (PAI-1) VE GHRELİN DÜZEYLERİ

MUSTAFA SAHİN¹, BEKİR UÇAN², MÜYESSER SAYKI ARSLAN², MUSTAFA ÖZBEK², ŞEYDA ÖZDEMİR², NUJEN ÇOLAK BOZKURT², ESRA TUTAL², TANER DEMİRCİ², MUSTAFA ÇALIŞKAN², OYA TOPALOĞLU², ERMAN ÇAKAL², TUNCAY DELİBAŞI³

1. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
3. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ VE HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, KASTAMONU TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA

AMAÇ: Tiroid kanseri oluşumu ve boyutunda Ghrelin ve PAI-1 (plazminojen aktivatör inhibitör-1) rolünü araştırmaktır.

YÖNTEM: Tiroid kanserli hastalar ile yaş, cinsiyet ve beden kitle indeksi(BKİ) eşleştirilmiş sağlıklı kontrollerde plazma PAI-1 ve ghrelin düzeyleri çalışıldı. Çalışmamıza 54 kanser hastası (7 erkek, 47 kadın) ve 24 sağlıklı kontrol (6 erkek, 18 kadın) grubu alınmıştır.

BULGULAR: Tiroid kanser hastaları($42,4 \pm 10,1$) ve kontrol hastaları($42,5 \pm 8,9$) arasında yaş açısından anlamlı fark yoktu. Gruplar arasında BKİ, TSH düzeyleri, HOMA-IR arasında fark saptanmadı. Tiroid kanserlilerde PAI-1 düzeyleri [$240,0$ ($7,1-489,9$)], sağlıklı kontrol grubuna [$332,3$ ($74,7-695$)] göre anlamlı düzeyde düşük olarak saptandı. Gruplar arasında Ghrelin düzeyleri arasında anlamlı fark yoktu. Fakat plazma ghrelin düzeyleri tümör çapı 1 cm üzerindeki hastalarda mikroadenomlara göre daha yüksek olarak saptandı. Aynı zamanda plazma ghrelin düzeyleri tümör büyüklüğü ile korele saptandı ($r=0,499$; $p<0,0001$).

SONUÇ: PAI-1 düzeyleri tiroid kanserli hastalarda düşük olabilir ve ghrelin düzeyleri tiroid kanseri prognozunda önemli olabilir.

P 193

ULTRASONOGRAFİK OLARAK PARATİROİD ADENOMUNU TAKLİT EDEN SERVİKAL PARAGANGLİOMA: OLGU SUNUMU

MUSTAFA ÇALIŞKAN¹, SELVİHAN BEYSEL¹, MÜYESSER SAYKI ARSLAN¹, TANER DEMİRCİ¹, BEKİR UÇAN¹, MELİA KARAKÖSE¹, ERMAN ÇAKAL¹, MUSTAFA ÖZBEK¹, TUNCAY DELİBAŞI²

1. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ VE HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, KASTAMONU TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA

GİRİŞ: Paragangliomalar ekstraadrenal kromafin hücrelerden köken alan nöroendokrin tümörlerdir. Sıklıkla baş-boyun paragangliomaları karotit bifurkasyonu, orta kulak ve vagusun ganglion nodosumunu içeren paraganglionik sistemden köken alırlar. Paragangliomalar nöropeptit ve katekolamin sekrete ettiklerinde, hipertansiyon ve katekolamin deşarjına bağlı baş ağrısı, çarpıntı, terleme gibi bulgularla tanı alırlar. Ancak baş boyun paragangliomalarında hormon sekresyonu %1-3 oranında görülürken, çoğunluğu nonfonksiyoneldir. Biz burada ultrasonografik olarak paratiroid adenomu görünümüyle karışan nonfonksiyonel paraganglioma olgusunu sunuyoruz.

OLGU: Yutkunma güçlüğü yakınması nedeniyle kliniğimize başvuran 45 yaşındaki kadın hastanın yapılan fizik muayenesinde, sağ alt servikal bölgede palpabl kitle lezyonu saptandı. Boyun ultrasonografisinde sağ tiroid alt pol kapsül komşuluğunda $15 \times 18 \times 24$ mm boyutlarında belirgin kanlanma paterni göstermeyen hipoeoik solid lezyon görüldü. Laboratuvar incelemesinde ötiroidi, normokalsemi [Ca : $9,5$ mg/dl (N : $8,6-10,4$)] ve normal parathormon [PTH : 50 pg/ml (N : $11-79$)] düzeyleri ölçüldü. Kitlenin tiroid kapsül komşuluğunda paratiroid odaklı yerleşimi nedeniyle öncelikli olarak nonfonksiyonel paratiroid lezyonu ile uyumlu olabileceği düşünüldü. Bu sebeple teknesyum (Tc-99) sestamibi tarama yapıldı, paratiroid lezyonu ile uyumlu aktivite tutulumu izlenmedi. Ayırıcı tanı açısından boyun eksplorasyonu yapıldı. Çıkarılan kapsüllü solid dokunun histopatolojisi benign paraganglioma ile uyumlu olarak rapor edildi. Bu sonuç üzerine hormonal sekresyon açısından değerlendirilerek serum metanefrin: $0,37$ nmol/l

(N: 0,08-0,51) serum normetanefrin : 1,24 nmol/l (N:0,12-1,18), idrar metanefrin: 78,29 mcgr/gün (N: 52-341), idrar normetanefrin: 221,8 mcgr/gün (N:88-444) olarak ölçüldü. Böylece nonfonksiyonel paraganglioma tanısı konulan hastanın yapılan radyolojik taramalarında boyun bölgesi dışında paragangliomaya rastlanmadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Baş boyun bölgesinde yerleşmiş ultrasonografik olarak paratiroid adenomu görünümü ile karışabilen, servikal nonfonksiyonel paraganglioma olgusunu bildirdik. Ultrasonografik görünüm nedeniyle paratiroid lezyonunu düşündüren normokalsemik, normal parathormon düzeylerine sahip olgularda, çok nadir görülmesine rağmen servikal paraganglioma ayırıcı tanıda düşünülmalıdır.

P 194 MEDIİASTİNAL PARATİROİD KARSİNOMU : OLGU SUNUMU

MUSTAFA ÇALIŞKAN¹, SELVİHAN BEYSEL¹,
MÜYESSER SAYKİ ARSLAN¹, ESRA TUTAL¹,
BEKİR UÇAN¹, TANER DEMİRCİ¹, ESRA ÖZAYDIN²,
GÜLESER SAYLAM³, ERMAN ÇAKAL¹, MUSTAFA ÖZBEK¹,
TUNCAY DELİBAŞI⁴

1. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. ATATÜRK GÖĞÜS HASTALIKLARI VE GÖĞÜS CERRAHİSİ EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, ANKARA
3. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KULAK BURUN BOĞAZ KLİNİĞİ, ANKARA
4. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ VE HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, KASTAMONU TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA

GİRİŞ: Paratiroid karsinomu tüm paratiroid hastalıklarının yaklaşık %4'ünü oluşturmaktadır. Tanı anında genellikle boyunda kitle ile klinik bulgu verir. Mediastinal paratiroid kanserleri çok nadir vakalardır. Biz burada ektopik yerleşimli paratiroid kanserli bir olguyu sunuyoruz.

OLGU: Halsizlik, yaygın vücut ağrısı ve kabızlık şikayetiyle polikliniğimize başvuran 38 yaşındaki kadın hastanın laboratuvar değerlendirmesinde Ca:12,5 mg/dl (N:8,7-10,4), P:2,3 mg/dl (N:2,4-5,1) ve artmış intakt parathormon: 186 pg/ml (N:11.1-79.5) saptandı. Hiperkalsemi, hipofosfatemi, hiperkalsüri, nefrolitiazis, osteopeni ve parathormon yüksekliği olması nedeniyle primer hiperparatiroidi tanısı konuldu. Paratiroid ultrasonografisinde sağ

alt arka lateralde tiroid kapsülü ve karotis komşuluğunda 4x4x8 mm boyutlarında paratiroid adenomu ile uyumlu olabilecek hipoekoik lezyon izlendi. Ancak paratiroid MIBI taramada paratiroid adenomu ile uyumlu artmış tutulumu saptanmadı. Bunun üzerine paratiroid eksplorasyonu yapıldı. Eksizyon materyalinin histopatolojisi paratiroid dokusu ve olağan reaktif lenf nodu olarak geldi. Postoperatif takipte hiperkalsemi ve parathormon yüksekliği devam etmesi üzerine persistan hastalık açısından SPECT/CT MIBI sintigrafi füzyon çalışması yapıldı. Mediasten girişinde, orta hattın solunda, arkus aorta komşuluğunda paratiroid adenomuyla uyumlu artmış aktivite tutulumu izlendi. Mediastinal yerleşimli ektopik paratiroid adenomu ön tanısıyla sağ torakotomi ile lezyon eksizyonu ve lenf nodu disseksiyonu uygulandı. Patolojisinde kapsül ve çevre yağ dokusu invazyonu ile birlikte paratiroid karsinomu tanısı konulurken metastatik lenf noduna rastlanmadı. Hastanın postoperatif takibinde kalsiyum ve parathormon düzeyleri normal aralığa geriledi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Ektopik yerleşimli paratiroid kanseri çok nadirdir. Literatürde mediastinal yerleşimli paratiroid karsinomları hiperkalsemik kriz ve büyük mediastinal kitlelerle ortaya çıkarken, bizim olgumuz ılımlı hiperkalsemi ile seyreden, küçük boyutlu anterior mediastinal yerleşimli paratiroid karsinomu olarak tanı almıştır. Bazı paratiroid kanserlerinde parathormon düzeylerinin ılımlı yüksek seyredebileceği akılda tutularak hiperparatiroidi hastaları tedavi açısından değerlendirilmelidir.

P 195 PROPİLTİOURASİLE SEKONDER TOKSİK HEPATİT VE GRAVESDE KORTİKOSTERÖİD VE LİTYUM TEDAVİSİNİN YETERLİ OLMADIĞI HASTALARDA PLAZMAFEREZ SONRASI TİROİDEKTOMİ

ÖZEN DEDEOĞLU¹, HALİL YILMAZ¹,
MEHMET SERCAN ERTÜRK², GÜZİN FİDAN YAYLALI²,
HATİCE FULYA AKIN²

1. PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ DAHİLİYE ANABİLİM DALI
2. PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARIBİLİM DALI

GİRİŞ: Graves hastalığına bağlı hipertiroidi tedavisinde antitiroid ilaç (ATİ), radyoaktif iyot (RAI-131) ve cerrahi seçenekleri söz konusudur. Bu noktada önemli olan hastaya ve isteklerine göre birlikte karar verebilmektir. ATİ, primer tedavi olarak uzun süreli (1-1.5 yıl) kullanılabilir. ATİ kullanımı sırasında bazı yan etkiler görülebilir. Kaşıntı, deri döküntüsü, artralji gibi minör yan etkiler yanında agranulositoz, toksik hepatit, kolestatik sarılık, vaskülit gibi yan etkiler ortaya çıkabilir. Önemli yan etkilerin varlığında ya da tedavi yetersiz kaldığında potasyum iyodür, beta blokerler, lityum, kortikosteroidler ve plazmaferез uygulaması alternatif tedavi yöntemleridir. Biz de antitiroid tedavi ile toksik hepatit gelişen; lityum ve deksametazon tedavisi ile tirotoksikozu kontrol edemediğimiz

hastada preoperatif dönemde plazmaferез uyguladığımız bir hastayı sunduk.

OLGU: 22 yaşında erkek hasta sağ üst kadranda dolgunluk hissi, ikter ile başvurdu. Hastaya dış merkezde 4 ay önce terleme ve çarpıntı nedeni ile hipertiroidi ön tanısı ile propiltiourasil 50mg 3x2 tb ve propranolol 40 mg 2x1 tb başlanıldığı öğrenildi. Hastanın geliş karaciger fonksiyon tetkiklerinde total bilirubin:6.09 mg/dl direkt bilirubin :5.3 mg/dl AST :782IU/l ALT :1321 IU/l ALP :206 IU/l ldh :317 U/l GGT :358 U/l olarak saptandı. Abdomen US, hepapit markırları , otoimmün hepatit markerler ile diğer olası tanılar ekarte edildi. Geliş TFT 'leri sT3:25ng/dL, sT4:2.72ng/dL, TSH:0,005uIU/mL anti TPO ve anti TG yüksekliği saptandı. Tiroid US ve tiroid sintigrafisi ile graves hastalığı tanısı konuldu. Graves hastalığında; propiltiourasile sekonder toksik hepatit düşünüldüğü propiltiourasil tedavisi kesildi. Deksametazon tb 4*0,5 mg ve lityum 300 mg 3*1 tb başlandı. Deksametazon ve lityum tedavisi sonrası klinik iyileşme olmasına rağmen aşikar FT3 ve FT4 yüksekliğinin devam etmesi üzerine hasta plazmaferезe alındı. Deksametazon lityum kombine tedavisi ve Plazmaferез sonrası tiroid fonksiyon testlerinin değişimi tablo 1'de mevcuttur. Beş seans plazmaferез sonrası total tiroidektomi uygulandı.

SONUÇ: ATİ ile yan etki gelişen ciddi tirotoksik hastaları operasyona hazırlama aşamasında kortikosteroid ve lityum tedavisine ilaveten terapötik plazmaferез iyi bir tedavi yöntemidir.

Tablo1

	TOTAL BİLİRUBİN (mg/dl)	AST (IU/L)	ALT (IU/L)	ST3 (ng/dL)	ST4 (ng/dL)	TSH (IU/mL)
GELİŞ	6.09	782	1321	18	3.08	0.005
20 GÜNLÜK DEKSAMETAZON VE LİTYUM SONRASI	0.29	13	17	21	3.55	0.005
PLAZMAFEREZ SONRASI	0.38	10	11	7.55	1.95	0.005
TİROİDEKTOMİ SONRASI	0.29	17	17	3.07	0.97	0.48

hastanın labaratuvar sonuçları

P 196

ANAPLASTİK VE PAPİLLER TİROİD KARSİNOM BİRLİKTELİĞİ

SERHAT ÖZÇELİK¹, MERYEM GÜNAY GÜRLEYİK², PEMBEĞÜL GÜNEŞ³, MELİKE ÖZÇELİK⁴, MEHMET ÇELİK¹, HASRET CENGİZ¹, AYŞE SERAP YALIN¹, YASEMİN TÜTÜNCÜ¹, HÜLYA ILIKSU GÖZÜ¹

1. HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ
3. HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ PATOLOJİ BÖLÜMÜ
4. KARTAL DR. LÜTFÜ KIRDAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ TIBBİ ONKOLOJİ KLİNİĞİ

GİRİŞ: Tiroid karsinomları foliküler ve parafoliküler hücrelerden köken alan tüm malignitelerin yaklaşık %1'ini oluşturan endokrin tümörlerdir. Foliküler hücrelerden papiller, foliküler ve anaplastik karsinom; parafoliküler hücrelerden ise medüller karsinom gelişir. Aynı vakada farklı tiroid kanser tiplerinin görülmesi nadir bir durumdur. Literatürde eş zamanlı papiller ile foliküler tiroid karsinomları veya medüller ile foliküler tiroid karsinomları rapor edilmesine rağmen tek bir nodülde anaplastik ve papiller tiroid karsinom birlikteliği vaka sunumları ile sınırlıdır.

OLGU SUNUMU: 61 yaşında erkek hasta 5 ay içinde hızla büyüyen ağırlı boyun kitlesi ile endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları polikliniğine başvurdu. Fizik muayenesinde sol tiroid lobunda 2.5 x 2.5 cm büyüklüğünde, lastik kıvamında, ağırlı kitle palpe edilmekteydi. Laboratuvar bulgularında anormallik yoktu. Boyun ultrasonografisinde her iki tiroid lobunda en büyüğü solda 27*21mm boyutlarında izoekoik mikrokalsifikasyon içeren bilateral 6-7adet nodül izlenmekteydi, patolojik boyut ve özellikle lenf nodu yoktu. Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi undiferansiye tiroid karsinomu ile uyumlu gelmesi nedeniyle hastaya total tiroidektomi + bilateral santral ve lateral boyun disseksiyonu uygulandı. Postoperatif patoloji raporu anaplastik(undiferansiye) karsinom (tümör nodülünün % 90 kadarı iğsi hücreli anaplastik karsinomdan oluşmaktadır ve tümör nodülünün % 10 kadarında foliküler varyant papiller karsinom komponenti mevcuttur)olarak rapor edildi. Papiller karsinom komponenti nedeniyle hastaya postoperatif 150mci l-131 ablasyon tedavisi uygulandı. Onkolojik değerlendirilmesinde kemoterapi-radyoterapi planlanmayan hastanın takibi 13 aydır devam etmektedir.

TARTIŞMA: Nadir görülen undiferansiye tiroid kanserlerinin, diferansiye kanser dokusu içerdiğinde radyoaktif iyot tedavisinden sınırlı da olsa fayda görebileceği düşünülmektedir.

P 197

İKİNCİ KEZ ATİPİK SİTOLOJİLİ TİROİD NODÜLLERİNDE MALİGNİTE

ALEV SELEK¹, BERRİN ÇETİNASLAN¹, FUNDA ÖZTÜRK², EMİNE KIVRAKOĞLU³, DUYGU TEMİZ³, Ö. ZEYNEP AKYAY¹, ZEYNEP CANTÜRK¹, İLHAN TARKUN¹

1. KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BD
2. KARS DEVLET HASTANESİ
3. KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI AD

AMAÇ: Tiroid ince iğne aspirasyon sitolojisi (İİAS), tiroid nodüllerinin değerlendirilmesinde altın standart yöntemdir ve tedavi yaklaşımını belirlemede anahtar rol oynar. Tiroid İİAS örneklerinin %10'u Bethesda sınıflamasına göre "önemi belirsiz atipi/önemi belirsiz foliküler lezyon" olarak sınıflanır ve bu kategorinin patolojik tanısı ile tedavi yaklaşımı tartışmalıdır. Çalışmamızda, atipik sitolojiye sahip hastaların tekrarlanan tiroid İİAS'lerinin ve postoperatif histopatolojik verilerinin değerlendirilmesi ve malignite oranlarının saptanması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Polikliniğimizde Şubat 2011 - Ocak 2014 tarihleri arasında 2185 hastadan alınan 3980 tiroid İİAS retrospektif olarak değerlendirildi. Bethesda sınıflamasına göre "önemi belirsiz atipi/önemi belirsiz foliküler lezyon" tanılı 196 nodül tespit edildi. Tekrar İİAS yapılarak operasyon kararı verilen 49 hastadan postoperatif patolojik verilerine ulaşılabilen 43 hasta çalışmaya alındı. Hastaların tekrarlanan İİAS, postoperatif histopatolojik tanıları ve demografik verileri değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 43 hastanın %83'ü kadındı ve yaş ortalaması 50,6 (±13) olarak saptandı. "Önemi belirsiz atipi/önemi belirsiz foliküler lezyon" olarak belirtilen atipik sitolojili 196 nodül, biyopsi serimizin %5'iydi. Bu nodüllerin İİAS tekrarlandığında, %21'inde yeniden atipik sitoloji saptandı. İki kez atipik sitoloji tanısı alarak opere edilen ve postoperatif histopatolojik verilerine ulaşılan 43 nodülün %44'ünde malignite ve %10'unda malignite potansiyeli belirsiz iyi diferansiye tümör saptandı. Malign olguların %96'sında papiller tiroid kanseri mevcuttu (Tablo).

Atipik sitolojili nodüllerin malignite tanısında yaş ve cinsiyet açısından fark saptanmadı.

SONUÇ: Önemi belirsiz atipi/önemi belirsiz foliküler lezyon sitolojisi tiroid İİAS'de tanı, takip ve tedavisi en tartışmalı kategoridir. Atipik sitoloji oranları literatürde farklı serilerde %3-20 olarak bildirilmiş olup çalışmamızda %5 saptanmıştır. Bu lezyonların çoğunlukla benign hücresel değişiklikler olduğu düşünülse de, suboptimal örneklenmiş veya minimal tanısız özellik içeren bir maligniteyi yansıtabileceği de akılda tutulmalıdır. Bethesda sınıflamasına göre atipik sitolojinin malignite riski %5-15'dir ve İİAS'nin tekrarlanması önerilir. Tekrarlanan sitolojide ikinci kez atipi tanısı çalışmamızda %21 olarak saptanmıştır. Literatürde %17-48 arası değişen oranlar bildirilmekle birlikte yakın zamanlı çalışmalardaki sonuçlar verilerimiz ile benzerdir. Çalışmamızda ikinci kez atipik sitolojili hastaların %44'ünde malignite saptanmıştır ve bu oran Bethesda sisteminde atipik sitoloji için belirtilen malignite riskinden üç kat daha fazladır. Sonuç olarak atipik sitoloji saptandığında İİAS tekrar edilmeli ve ikinci kez atipik sitoloji varlığında cerrahi tedavi tercih edilmelidir.

Tablo. İkinci kez atipik sitolojili hastaların postoperatif histopatolojik tanıları

Tanı	Hasta sayısı (n=43)	%
Benign	20	46
Papiller kanser	18	42
Foliküler kanser	1	2
Malignite potansiyeli belirsiz iyi diferansiyel tümör	4	10

İkinci kez atipik sitolojili hastaların postoperatif histopatolojik tanıları

P 198

GESTASYONEL DİYABET VE TİROİD DİSFONKSİYONU: BAĞLANTI VAR MIDIR?

SEDA SANCAK¹, MEHMET SARGIN², ÖMER KAN³, GÜLGÜN ASLAN⁴, AYHAN ÇELİK⁵, HASAN AYDIN⁶, BENDİGAR SUNAR⁷, ALİ ÖZDEMİR³

1. FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, İSTANBUL, TÜRKİYE
2. KARTAL LÜTFİ KIRDAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, DİYABET DEPARTMANI, İSTANBUL, TÜRKİYE
3. FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, İSTANBUL, TÜRKİYE
4. KARTAL LÜTFİ KIRDAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, İSTANBUL, TÜRKİYE
5. FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM BÖLÜMÜ, İSTANBUL, TÜRKİYE
6. YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İSTANBUL, TÜRKİYE
7. FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, BİYOKİMYA BÖLÜMÜ, İSTANBUL, TÜRKİYE

AMAÇ: Gebe kadınlarda tiroid fonksiyon bozukluğunun ve tiroid otoantikor (ThyAb) pozitifliğinin gestasyonel diyabet (GDM) gelişimi ile alakalı olduğunu ileri süren az sayıda çalışma vardır. Bu çalışmadaki amaç gebeliğin erken evresindeki tiroid fonksiyon bozukluğunun ve otoimmunitenin GDM gelişimi üzerindeki prediktif etkisini irdelemektir.

GEREÇ VE YÖNTEM: İlk trimesterde başvuran ve tekil gebeliği olan kadınlar (n=292, ortalama yaş 29±5 yıl) çalışmaya dahil edilmiştir. Gebelerin serumlarında ilk trimesterde 11-12. gebelik haftalarında tiroid hormonları (TSH, sT4, sT3) ve tiroid otoantikorları (tiroid peroksidaz antikor ve tiroglobulin antikor) çalışıldı. İdrar iyot atılımı ilk trimesterde 11-12. haftalarda ve ikinci trimesterde 24-28. gebelik haftalarında ölçüldü. Açlık kan şekeri ilk trimesterde 11-12. gebelik haftalarında ölçüldü. 24-28. gebelik haftalarında GDM taraması 75 gram OGTT ile yapıldı. GDM tanılı gebeler normal gebelerle karşılaştırıldı. Gebeler tiroid fonksiyon testlerine göre ötiroid (n=207), hipotiroid (n=40) ve hipertiroid (n=45) olmak üzere üç gruba ayrıldı.

SONUÇLAR: Demografik özellikler gruplar arası benzerdi. İdrar iyot atılımı gruplar arası benzerdi. Gruplar arası 1. ve 2. trimester değerleri arasında da fark yoktu. Tiroid antikor prevalansı gruplar arası benzerdi. Tiroid fonksiyon testleri, idrar iyot atılımı, tiroid otoimmunitesi ve GDM gelişimi arasında korelasyon bulunamadı.

TARTIŞMA: Gebeliğin erken evresinde tespit edilen tiroid otoimmunitesi veya tiroid fonksiyon bozukluğu GDM gelişimi için prediktif değildir.

P 199

PARATİROİD ADENOMLARININ SAPTANMASINDA TANI METODLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

MUAMMER URHAN, EBUZER KALENDER, EYLEM ÇAĞILTAY, FERHAT DENİZ, YAVUZ KURT
GATA HAYDARPAŞA EĞİTİM HASTANESİ

AMAÇ: Paratiroid adenomu klinikte hiperkalsemi bulguları ve yüksek serum parathormon değerleri ile belirginleşen bir primer hiperparatiroidi sebebidir. Boyun USG, MRI ve Tc-99m sestamibi sintigrafisi primer hiperparatiroidinin araştırılmasında sıklıkla kullanılan non-invasif tanı metodlarıdır. Bu çalışmada bu non-invasif tanı metodlarının primer hiperparatiroidinin araştırılmasında ve paratiroid adenomlarının saptanmasına olan katkıları araştırılmıştır. Metod: Hiperkalsemi bulguları ve yüksek serum parathormon değerleri (132-476 ng/dl) olan 32 hasta (yaş aralığı 28-73; ort. 56) çalışmaya dahil edildi. Hastalar boyun USG, çift-fazlı Tc-99m sestamibi SPECT sintigrafisi ve boyun MRI ile değerlendirildi. Elde edilen bulgular boyun eksplorasyonu ve paratiroidektomi sonrası histopatoloji bulguları ile karşılaştırıldı.

BULGULAR: Patoloji sonuçlarına göre 32 hastanın 21'sinde paratiroid adenomu saptandı (%66). Bu hastalarda klinik bulgularda düzelme ile birlikte serum PTH değerleri düştü. Ancak patolojik bulgu saptanmayan 10 hastada hiperkalsemi kliniği kaybolmadı ve serum PTH değerleri yüksek seyretmeye devam etti.

SONUÇ: Boyun USG, MRI ve Tc-99m sestamibi sintigrafisi non-invasif ve kolay uygulanabilir tanı metodları olmakla beraber hiçbirisi tek başına yeterince hassas metodlar olarak kabul edilemez. Halihazırda boyun eksplorasyonu "cerrahın eli" daha sensitif bir "tanı" metodu olarak görülmektedir.

Non-invasif Tanı Metodlarının Karşılaştırılması

	TP	FP	TN	FN	Sensitivite	Spesifisite
USG	10	3	11	8	55	78
Sestamibi	7	2	11	12	36	84
MRI	8	1	11	12	40	92

P 200

SPECT/BT SİSTEMİ İLE YAPILAN MYOKARD PERFÜZYON SİNTİGRAFİSİNİN ASEPTOMATİK DİYABETİK VE PREDİYABETİK HASTALARDA SESSİZ MYOKARD İSKEMİSİNİ BELİRLEMEDEKİ ROLÜ

ELİF ÖZDEMİR¹, ŞEFİKA BURÇAK POLAT², NİLÜFER YILDIRIM¹, ŞEYDA TÜRKÖLMEZ¹, REYHAN ERSOY², TAHİR DURMAZ³, TELAT KELEŞ³, ENGİN BOZKURT³, BEKİR ÇAKIR²

1. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÜKLEER TIP KLİNİĞİ
2. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
3. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

AMAÇ: Aseptomatik diyabetik hastaların myokard iskemisi açısından değerlendirilmesinin gerekliliği ve yöntemi tartışmalı bir konudur. Genel olarak klinik rehberlerde önerilen sadece yüksek riskli hastaların taranmasıdır. Bizim bu çalışmadaki amacımız aseptomatik diyabetik ve prediyabetik bireylerde adenosin ile yapılan myokard perfüzyon sintigrafisi ve eş zamanlı SPECT/BT yöntemi ile iskemi prevalansını ve bu tetkiklerin adverse kardiyak ve serebrovasküler olayları öngörmedeki gücünü belirlemektir.

YÖNTEM: Daha önce bilinen koroner arter hastalığı olmayan 43 diyabetik ve 35 prediyabetik hasta MPS ve eş zamanlı SPECT/BT ile tarandı. Hastalar tarama sonrasında adverse kardiyak ve serebrovasküler olay açısından ortalama 12.8±2.2 (8-19) ay takip edildi. Başlangıçta tüm hastaların medikal öyküleri, KAH açısından mevcut risk faktörleri, almakta oldukları ilaçlar kaydedildi.

BULGULAR: Diyabetik hastaların 10'unda (%23.3) ve prediyabetik hastaların 4'ünde (%11.4) iskemi tespit edildi. Anormal sintigrafi sonucu açısından tek bağımsız risk faktörü diyabet varlığı olarak belirlendi (OR: 12.31, %95 CI: 1.83-82.66; p<0.01). Ortalama 12.8±2.2 (8-19) aylık takip süresi sonunda 78 hastanın 5'inde advers kardiyak/serebrovasküler olay gelişti. Sintigrafi sonucu iskemi lehine olanlarda, sonucu normal olanlara göre adverse olay görülme sıklığı anlamlı olarak daha fazlaydı (%21.4 vs %3.1, OR:8.455, %95 CI: 1.264-56.562, p=0.038)

SONUÇ: Myokardial perfüzyon sintigrafisi ile eş zamanlı

yapılan SPECT/BT yumuşak dokudan kaynaklanan artefakt görüntüleri engelleyerek iskemi olup olmadığı konusunda daha net bilgi verir. Sintigrafisi patolojik olan hastalarda kardiyak olay gelişme riski artmıştır ve bu hasta grubunun daha yakın takibi gerekir.

P 201 KONJENİTAL JENERALİZE LİPODİSTROFİLİ BİR HASTADA DÜŞÜK AYAK

BARİŞ AKINCI¹, SEÇİL ÖZİŞİK¹, GÜLÇİN AKINCI²,
TAHİR ATİK³, ABDURRAHMAN ÇÖMLEKÇİ¹, TEVFİK DEMİR¹

1. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
2. DR.BEHÇET UZ ÇOCUK HASTANESİ
3. EGE ÜNİVERSİTESİ

Konjenital Jeneralize Lipodistrofi (KJL) diyabet ve diyabet komplikasyonlarına neden olan ağır bir insülin direnci ile ilişkili totale yakın yağ kaybı ile seyreden otozomal resesif nadir bir hastalıktır. Bu yazımızda homozigot resesif 1-açilgliserol-3-fosfat O-açiltransferaz 2 (AGPAT2) mutasyonu, IVS 4-2 A>C Hom, saptanmış olan bir KJL'li hasta selülit sonrasında gelişen düşük ayak kliniği nedeniyle sunulmaktadır. Bu olguda subkutan yağın yokluğu nedeniyle lokal koruyucu bariyer etkinlik ortadan kalkmış ve sinir lifleri inflamasyona karşı daha duyarlı ve savunmasız bir hale gelmiştir. Bu olgu deneyimimiz subkutan yağ dokunun travma, enfeksiyon, inflamasyon gibi lokal hasarlanmalara karşı çevre dokuların korunmasındaki protektif rolünün önemini vurgulamaktadır.

P 202 TÜRK LİPODİSTROFİ ÇALIŞMA GRUBU (TULİP): 1. YIL RAPORU

TÜRK LİPODİSTROFİ ÇALIŞMA GRUBU

TULİP

Türk Lipodistrofi Çalışma Grubu (TuLip) ülkemizde lipodistrofi sendromları ile ilgilenen hekimleri bir araya getirmeyi amaçlamış, bu konudaki deneyimlerin paylaşılması neticesinde lipodistrofi sendromlu hastaların izlem ve tedavisinde daha başarılı olunabileceğini öngören bir bilimsel platformdur. Lipodistrofi sendromları nadir görülmekle birlikte gerek yağ dokunun fonksiyonlarının an-

laşılmasında gerekse tip-2 diyabet, hiperlipidemi, obezite, hepatik steatosis gibi toplumda sık görülen sağlık problemlerinin altında yatan mekanizmaların ortaya konulabilmesinde potansiyel olarak önemli olan hastalıklardır. Bu raporumuzda grubun kurulmasında bu yana geçen 1 yıldaki gelişmeler sunulmuştur. TuLip üyesi hekimler toplamda 69 lipodistrofi hastasını takip etmektedir. Fenotipik olarak bu hastaların 17'si (12 aile) konjenital jeneralize lipodistrofi (KJL), 22'si (16 aile) familial parsiyel lipodistrofi (FPL; *Uzuvlarda parsiyel lipodistrofi olarak değerlendirilen hastalar da etiyoloji net olmamakla birlikte FPL grubu içinde sınıflanmıştır), 19'u kazanılmış parsiyel lipodistrofi (KPL), 3'ü spesifik sendromlar ile ilişkili lipodistrofi (SİL) ve 2'si lokalize lipodistrofi (LL) olarak değerlendirilmiş, 6 olgu ise mevcut bulgular ile henüz sınıflandırılmamıştır. Ayrıca literatürde yer alan veya yurtdışı merkezler ile bağlantı kurulmuş ancak henüz grubun takibine girmemiş ek 9 lipodistrofi olgusunun (1 kazanılmış jeneralize lipodistrofi (KzJL), 2 KJL, 4 KPL, 2 SİL) mevcudiyeti bilinmektedir. Genetik nedenli lipodistrofi olguları için testler sürmekte olup analizleri tamamlanmış olan olgulardan KJL grubunda yer alan 6 olguda BSCL2, 6 olguda AGPAT2, 1 olguda PTRF mutasyonu saptanmıştır. Ek olarak 3 hastanın AGPAT2, 1 hastanın ise BSCL2 mutasyonu olduğu hali hazırda bilinmektedir. Ayrıca 2 kardeş LMNA mutasyonuna bağlı mandibuloakral displazisi mevcuttur. FPL grubundaki genetik analizler henüz sonuçlanmamıştır. Grubumuz Avrupa Lipodistrofi Konsorsiyumu üyesidir ve konsorsiyum tarafından 2013 yılı COST programı için yapılan başvuruda katılımcı olarak yer almıştır. Grubumuzca takip edilmekte olan KJL hastaları başta olmak üzere gerek duyulan olgular için metreleptin tedavisi amacıyla başvurular yapılmakta olup bu aşamada başvurusu yapılmış olup 2 KJL hastası için Sağlık Bakanlığı onayı alınmıştır. TuLip verilerini yıllık olarak Ulusal Türkiye Endokrinoloji Kongresi'nde sunmaya devam edecek olup bu sunumumuz içeriğinde ayrıca klinisyenlere lipodistrofi hastalarının tanı ve izleminde yardımcı olması amacıyla bir algoritm özetine yer verilecektir.

P 203

T1DM'LI BİR HASTADA HIPOGLİSEMİK ATAK SONRASI KALICI UZAMIŞ SEREBELLAR ATAKSI

ŞEFİKA BURÇAK POLAT¹, CEVDET AYDIN²,
BERNA EVRANOS², NESLİHAN ÇUHACI²,
REYHAN ERSOY², BEKİR ÇAKIR²

1. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. ÜNİVERSİTESİ, ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ

GİRİŞ: Hipoglisemi sıkı kan şekeri kontrolü hedeflenen diyabetik hastalarda sık görülen bir komplikasyondur. Hipogliseminin nörolojik manifestasyonları genellikle geri dönüşlüdür ve davranışsal değişiklikler, konsantrasyon bozuklukları, konfüzyon, motor fonksiyon kayıpları ve nöbetleri içerir. Burada ciddi hipoglisemi atakları yaşayan gebe bir hastada gelişen kalıcı ataksi olgusu sunulmuştur.

VAKA: Yirmi altı yaşında kadın hasta acil servise eşi tarafından bilinç kaybı nedeni ile getirildi. Hasta 10 haftalık gebeydi ve 13 yıllık T1DM öyküsü mevcuttu. Hastanın acile başvuru anında ölçülen plazma glukozu 23 mg/dl idi. Fizik muayenede hasta letarjikti, hipotansiyon ve taşikardisi mevcuttu. Obstetrik ultrasonda fetus canlı ve kalp atımları normaldi. Laboratuvar incelemede hastanın böbrek ve karaciğer fonksiyonları, serum elektrolitleri, tiroid fonksiyon testleri, 24 saatlik idrarda mikroalbumin atılımı ve vit B12 düzeyleri normaldi. Dekstroz infüzyonu sonrası hipoglisemisi düzelen hastanın bilinci açıldıktan sonra tekrarlanan nörolojik muayenesinde pupiller reaktif, derin tendon refleksleri normaldi ancak hastanın belirgin dizartrisi mevcuttu. Hospitalizasyonun 2. gününde dizartrisi devam eden hastada yürüme ve denge bozukluğu olduğu fark edildi ve yapılan koordinasyon testlerinde belirgin dismetri tespit edildi. Hastanın kranial MRG ve EEG'si normaldi. Diyabetik ketoasidoz tedavisinden sonra yoğun insülin tedavisi ile kan şekeri hedef düzeylerde seyreden hasta taburcu edildi. Taburculuktan bir ay sonra yapılan poliklinik kontrolünde duruş bozukluğu, yavaş konuşma ve ataksisinin devam ettiği gözlemlendi. Takipte hasta gebeliğinin 39. haftasında normal vajinal yol ile doğurdu ve yeni doğanda herhangi bir patoloji saptanmadı.

SONUÇ: Serebellar disfonksiyon hipogliseminin nadir

görülen bir komplikasyondur ve serebellar glukoz kinetiğinin bozulmasına bağlı gelişir. Ayırıcı tanıda hematom, serebellit, ilaç veya alkol kullanımı, Wernicke ensefalopatisi, vit B12 eksikliği ve ataksi telenjiyektazi yer alır. Çoğu zaman geçici olmakla birlikte nadir olarak kalıcı olduğu, glisemik hedeflerin tuturulması ve destek tedavisi dışında tedavi seçeneği olmadığı bildirilmiştir.

P 204

YENİ BİR LİPODİSTROFİ FENOTİPİ: UZUVLARDA PARSİYEL LİPODİSTROFİ

TEVFİK DEMİR¹, SEÇİL ÖZİŞİK¹, CANAN ALTAY¹,
TAHİR ATİK², MUSTAFA SEÇİL¹, BARIŞ AKINCI¹

1. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Lipodistrofi sendromları nadir görülmesi ve heterojen klinik bulguları nedeniyle sınıflamada zorluklarla karşılaşılan bir grup hastalıktır. Parsiyel lipodistrofiler vücudun değişik bölgelerinde selektif yağ doku kaybı ile seyreder. Parsiyel lipodistrofi kalıtsal olarak veya kazanılmış durumlarda gelişebilir. Kazanılmış parsiyel lipodistrofi (KPL) klasik olarak ilk olarak yüzü etkileyen ve daha sonrasında boyna, üst ekstremitelere, toraksa ve abdomen progrese olan ve genelde alt ekstremitelerin korunduğu tarzda bir yağ kaybı ile karakterizedir. Familial parsiyel lipodistrofi (FPL)'de ise genelde yağ kaybı alt ekstremitelerde belirgin olmakla birlikte fenotip çok daha heterojendir. Bu hastaların yaklaşık yarısında sorumlu genetik mutasyon saptanabilmekte olup diğer hastalarda lipodistrofinin nedeni ortaya konulamamıştır. Bu grupta şimdiye kadar LMNA, PPARG, CIDEA ve PLIN1 genlerindeki mutasyonların hastalık sebebi olabileceği gösterilmiştir. Fenotip mutasyona göre farklılık göstermekle birlikte bazı olgularda yağ kaybına belli vücudun bölgelerinde lipohipertrofi de eşlik edebilir. Bu bildirimizde çok yakın bir dönemde yeni bir lipodistrofi alt grubu olarak ortaya atılmış olan uzuvlarda parsiyel lipodistrofi fenotipi ile uyumlu toplam 7 hastanın klinik ve radyolojik bulguları sunulmuş ve diğer tanımlanmış lipodistrofi sendromları ile farklılıkları görsel ve metabolik özellikleriyle tartışılmıştır. Bu yeni tanımlanan grup lipodistrofide genetik bir sebep bilinmemesi nedeniyle kazanılmış yağ kaybı literatürde vurgulanmasına karşın bizim olgularımızda tespit ettiğimiz aile içi ortak özellikler genetik bir yatkınlığı destekler özelliklerdir.

P 205 CİNSİYET LİPODİSTROFİ HASTALARINDA METABOLİK KOMPLİKASYONLAR İÇİN BİR RİSK FAKTÖRÜ MÜ?

TEVFİK DEMİR¹, CANAN ALTAY¹, HÜSEYİN ONAY²,
ABDURRAHMAN ÇÖMLEKÇİ¹, BARIŞ AKINCI²

1. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Lipodistrofiler tüm vücutta veya vücudun değişik bölgele-
rinde lokal ya da parsiyel yağ kaybıyla seyreden heterojen
bir hastalık grubudur. Lipodistrofi sendromları kalıtsal
olabileceği gibi kazanılmış durumlarda da gelişebilir. Kli-
nik yelpaze sadece kozmetik bir endişeden kötü kontrol-
lü diyabet, hiperlipidemi, hepatosteatoz ve polikistik over
ile ilişkili bir ağır insülin direnci tablosuna ve buna bağlı
komplikasyonlara ya da mental retardasyon, skolyoz, myo-
pati, progeria gibi eşlik eden çok daha farklı klinik bulgu-
lara uzanan farklılıklar gösterebilir. Konjenital Jeneralize
Lipodistrofi (KJL) doğumdan itibaren yağ dokuda totale ya-
kın kayıp ile karakterize nadir bir genetik hastalıktır. KJL
tip-1'de BSCL2, tip-2'de AGPAT2, tip3'de CAV1 ve tip4'de
PTRF genlerinde çeşitli mutasyonlar tanımlanmıştır. Bu
bildirimizde cinsiyetin KJL'li hastalarda klinik bulgular ve
metabolik komplikasyonlar ile ilişkisini inceledik. Çalış-
mamızda model olarak aynı mutasyonun konfirme edildi-
ği 3 farklı aileden (1 BSCL2, 2 AGPAT2 ailesi) 6 hastanın
klinik bilgileri kullanılmıştır. Gözlemlerimiz benzer yağ
dağılımı paternlerine rağmen kadın hastalarda diyabet ve
ilişkili metabolik komplikasyonların daha belirgin olduğu-
nu ortaya koymuştur. Hastaların yaş farkları karıştırıcı bir
faktör olmakla birlikte kadın cinsiyette metabolik tablo-
nun daha belirgin seyretmesi hormonal farklılıkların yanı
sıra erkeklerde daha belirgin olarak gözlenen öncelikle
kompansatuar bir mekanizma olduğunu düşündüğümüz
ve hiperinsülinemi başta olmak üzere farklı sinyal yolak-
larının tetiklenmiş olabilen kas hipertrofisi neticesinde
artan glukoz utilizasyonu ile ilişkili olabilir.

P 206 KORONER YOĞUN BAKIMDA DAHİLİYE BAKIŞI: PERİKARDİYAL EFÜZYON TETKİKTEN HİPOFİZ YETMEZLİĞİNE

FERHAT EKİNCİ, YASEMİN ŞEFİKA AKDENİZ,
ÖZGE ÖNER, UTKU ERDEM SOYALTIN,
HAMİYET YILMAZ YAŞAR, HARUN AKAR

TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

GİRİŞ: Hipopituitarizm primer veya sekonder olarak geli-
şebilir. Ön hipofiz bezinin % 70'inden fazlasının çalışamaz
hale geldiği zaman hipofiz yetmezliğinin klinik bulgular
ortaya çıkar. Hipoglisemi atakları ile santral hipotiroidiye
bağlı perikardiyal efüzyon bulgusundan hipofizer yetmez-
lik tanısı koyduğumuz vakamızı paylaşmak istedik.

OLGU: Bulantı hissi ve epigastrik ağrı yakınmaları ile acil
servise başvuran 81 yaşında erkek hasta yapılan ekokardi-
yografik (EKO) incelemede perikardiyal efüzyon saptanması
nedeniyle koroner yoğun bakıma tetkik ve tedavi amacıyla
yatırılmış. Kan basıncı: 100/65 mm/hg, nabız: 65/dakika ola-
rak ölçülmüş. Fizik muayenede cilt soluk ve kuru idi. Diğer
sistem muayeneleri olağan değerlendirildi. Periferik ödem
saptanmadı. Laboratuvar: ÜRE: 48 mg/dl, kreatinin: 1.3 mg/
dl, AST: 808 U/L, ALT: 280 U/L, kreatinin kinaz: 1885 U/L,
sodyum: 142 mmol/l, potasyum: 3.8 mmol/l olarak bakıl-
mış. Yapılan dahili vizit esnasında hastada çarpıntı ve ter-
leme hissi olması nedeniyle bakılan kan şekeri: 45 olarak
ölçüldüğü için adrenal yetmezlik ekartasyonu için kan ör-
neği alındıktan sonra steroid ve sıvı replasmanına başlandı.
Stres anında alınan kortizol değeri 10.2 µg/dL olarak so-
nuçlandı. Yeterli kortizol rezervi olmayan hastanın diğer hor-
monal tetkikleri istendi. FSH: 1.04 Uiu/ml, LH: 0.16 Uiu/ml,
prolaktin: 3.55 mg/ml, DHS: < 15 ug/dl, total testosteron: <
20 ng/dl ölçüldü. Hastanın anamnezinden 1 yıl önce hipo-
fiz makroadenomu nedeniyle opere olduğu ve kontrollerine
gelmediği öğrenildi. Steroid replasmanından sonra santral
hipotiroidi nedeniyle başlanan levotiroksin tedavisinden
sonra hastanın hipoglisemileri tekrarlamadı, yapılan kont-
rol EKO'sunda perikardiyal efüzyonun gerilediği görüldü.
Hastada hipofizer makroadenom operasyonuna sekonder
hipofizer yetmezlik düşünüldü. Sekonder adrenal yetmez-
liğe bağlı hipoglisemi ile santral hipotiroidiye bağlı peri-
kardiyal efüzyon düşünüldü. Verilen medikal tedaviye yanıt
alınan olgu poliklinik izlemine alındı.

SONUÇ: Hipofizer yetmezlik, hipofiz bezi veya hipotalamusa ait patolojilere bağlı olarak hipofizer hormonların salgılanmasının azalması sonucu ortaya çıkan klinik durumdur. Kalıtsal ve edinsel bir çok nedene bağlı olarak gelişebilir. Hastamızda hipofizer makroadenom nedeniyle uygulanan cerrahiye bağlı hipopitüitarizm gelişmiş olup yapılan operasyon sonrası hiç kontrollerine gelmediği için tanı alamamış. Perikardiyal efüzyon nedeniyle koroner yoğun bakımda tetkik edilen hastanın dirençli hipoglisemileri olması nedeniyle bakılan kortizol rezervinin yeterli olmadığı görüldü. Eş zamanlı bakılan diğer hipofiz hormonlarında da yetmezlik olduğu saptandığı için yapılan levotiroksin ve streoid replasman tedavisi ile kan şekeri normal seyretti ve perikardiyal efüzyonda düzelme görüldü. Özellikle yoğun bakım koşullarında dahili anamnezin önemine vurgu yapmak ve dirençli hipoglisemilerin altında adrenal yetmezlik olasılığını her zaman akılda bulundurmak gerektiği için vakamızı sunmak istedik.

P 207

AKROMEGALİ HASTALARINDA AMBULATUAR ARTER SERTLİĞİ İNDEKSİNİN KLİNİK VE LABORATUAR PARAMETRELERLE İLİŞKİSİ

FARUK KILINÇ¹, FATİH DEMİRCAN², NEVZAT GÖZEL³, ALPASLAN KEMAL TUZCU¹

1. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, DİYARBAKIR
2. ELAZIĞ ÖZEL ÇAĞRI TIP MERKEZİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ELAZIĞ
3. FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ELAZIĞ

GİRİŞ VE AMAÇ: Akromegali aşırı miktarda büyüme hormonu (GH) ve insülin benzeri büyüme faktörü (IGF-1) salınımı ile karakterize bir sendromdur. Akromegalik hastalar arasında kardiyovasküler hastalıkların yüksek prevalansı bildirildikçe, büyüme hormonu ve kardiyovasküler sistem arasındaki ilişki daha fazla ilgi çekmeye başlamıştır. Akromegalide hipertansiyon sıklığı (ortalama % 35) ve kardiyovasküler hastalıklar ölüm nedenleri arasında ilk sıradadır. Koroner kalp hastalığı, aritmiler ve kalp yetmezliği akromegalik hastalarda mortalitenin başlıca sebepleridir. Yirmidört saatlik ambulatuvar kan basıncı ölçümü (ABPM) hipertansiyon ve gelecekteki kardiyovasküler olay riskini belirlemede daha doğru bir teknik olarak bildirilmiştir.

Bununla birlikte son yıllarda kardiyovasküler risk faktörü olarak arter sertliğine ilişkin çalışmalar artmaktadır. Ambulatuvar arter sertliği indeksi (AASI), 24 saatlik kan basıncı kayıtlarından rahatlıkla elde edilebilen yeni bir indeks olup son yıllarda arter sertliğinin bir göstergesi olarak çalışılmaya başlanmış ve kardiyovasküler mortaliteye dair prognostik bilgi sağladığı gösterilmiştir. Bu çalışmada, Akromegalili hastalarda AASİ ile ölçülen arter sertliğinin klinik ve laboratuvar verileri ile ilişkisini belirlemeyi amaçladık. Materyal-metod: Bu çalışmaya Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Anabilim Dalı'na başvuran 65 akromegalili hasta (33 kadın; 32 erkek) dahil edildi. Hastaların demografik ve klinik verileri kaydedildi. Ölçülen laboratuvar sonuçlarının (tam kan sayımı, elektrolitler, böbrek fonksiyon testleri, albumin, lipid profili, GH, IGF-1, OGTT) son 1 yıla ait ortalaması alındı. Tüm hastalarda 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı izlemi gerçekleştirilerek AASİ hesaplandı. Çalışmanın istatistiksel değerlendirmesi SPSS 16.0 bilgisayar programı kullanılarak yapıldı. P<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmaya 65 hasta alındı. 33' ü kadın (% 50.8) ve 32'si erkek (% 49.2). Çalışmaya 65 kişilik kontrol grubu alındı. Hastaların yaş ortalaması 43.10 ± 12.2 yıl idi. Kontrol grubunun yaş ortalaması 45.14 ± 16.30 saptandı. Kontrol hastalarının 31 i erkek (% 47.7), 34 ü kadın (% 52.3) idi. Hastaların 12 sinde (% 18.4) diyabet, 21 inde (% 32) hipertansiyon mevcuttu. Ortalama AASİ değeri 0.41 ± 0.14 olarak bulundu. Kontrol grubu AASİ değeri 0.24 ± 0.09 olarak bulundu. GH düzeyleri ile AASİ değeri arasında pozitif korelasyon saptandı. İstatistiksel açıdan anlamlıydı. Hipertansif bireylerde AASİ değeri normotansif bireylerden daha yüksek saptandı. Fakat istatistiksel açıdan anlamlı değildi.

SONUÇ: Çalışmamız Akromegali hastalarında AASİ'nin değerlendirildiği bir çalışma olup literatürdeki diğer arter sertliği ölçüm yöntemlerine dair bilgilere benzer sonuçlar elde edilmiştir. Bu uygulanması kolay yöntemin klinikte kullanımının yerleşmesi için daha geniş çalışmalara ihtiyaç vardır.

ANAHTAR KELİMELELER: Akromegali, kardiyovasküler hastalık, ambulatuvar arter sertliği indeksi

P 208

PROLAKTİNOMA HASTALARININ KLİNİK VE LABORATUVAR ÖZELLİKLERİ

BERÇEM AYÇİÇEK DOĞAN¹, MÜYESSER SAYKI ARSLAN², ESRA TUTAL², ŞERHAT IŞIK¹, DİLEK BERKER¹, MELİA KARAKÖSE², SERDAR GÜLER¹, TUNCAY DELİBAŞI²

1. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ

AMAÇ: Prolaktinoma hastalarının retrospektif olarak demografik ve klinik özellikleri incelendi. Materyal-Metod: Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi ile Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma polikliniklerine 2007-2014 yılları arasında başvuran prolaktinoma hastalarının kayıtları değerlendirildi. Çalışmanın verileri hastaların % 53 ünün dosya kayıtlarından, %47 sinin ise hastane elektronik veri tabanı -ICD-10 tanı kodu incelenerek oluşturuldu.

BULGULAR: Altiyüz kırk altı hastanın 61'i (%9.7) erkek, 585'i (%90.3) kadın idi. Hastaların demografik ve başvuru semptomlarını içeren tüm kategorik değişkenlerin analizi tablo 1'de, hormon ve biyokimyasal değerleri ise tablo 2' de sunuldu. Hastaların %74'ünde mikroadenom, %26'sında ise makroadenom saptandı. Medikal tedavi alan 431 hastanın; % 91.7'si (394 hasta) kabergolin, %8.6 hasta ise bromokriptin almış idi. Ortalama tedavi süresi ise 2.3 yıl (0-12) olarak saptandı. Medikal tedavi ile PRL değerinin normalizasyon oranı %92.7 iken, adenom boyutu hastaların %59.7'sinde hastada tamamen geriledi. Adenom boyutunun %50 den fazla küçülmesi ise %56 hastada saptandı. Kabergolin tedavisi alan hastalarda PRL normalizasyon oranı %93.8 iken, adenom boyutu hastaların %69.6'ında tamamen geriledi. Hastaların % 71'inde ise adenom boyutu %50 den fazla küçüldü. Bromokriptin tedavisi alan hastalarda ise PRL normalizasyon oranı %97 iken, adenomun tamamen gerilediği hasta oranı %50 olarak saptandı. %29 hastada ise adenom boyutunun %50 den fazla küçüldüğü saptandı. Hastaların %6.9'unda dopamin agonist ilaçlarına direnç saptandı. Mikroadenomu olan hastaların %3.9'unda, makroadenomu olan hastaların ise %27'sinde direnç mevcuttu. Bu hastaların 30'una ilk aşamada TN/TS yolla hipofiz adenomektomi, 7'sine ise sonraki aşamada konvansiyonel radyoterapi uygulandı.

SONUÇ: Kabergolin tedavisinin başarı oranı literatür ile uyumlu düzeyde saptanırken; mikroadenomu olan prolaktinoma hastalarında dopamin agonist tedavisine direnç literatüre göre daha düşük, makroadenomu olan hastalarda ise daha yüksek oranda olduğu gözlemlendi.

	Ortalama
Yaş	35(16-79)
<u>Beden kütle indeksi</u>	27.46(18.47-40.57)
<u>Bel çevresi</u>	79.7(66-129)

	Ortalama%
<u>Baş ağrısı</u>	%28.6
<u>Görme kaybı</u>	%1.9
<u>Galaktore</u>	%32
<u>Amenore</u>	%26
<u>Oligomenore</u>	%74
<u>İnfertilite</u>	%8.8
<u>Hirsutizm</u>	%8.8
<u>Erektile disfonksiyon</u>	%6.3

Tablo 1: Prolaktinoma hastalarına ait demografik ve kategorik özellikler

	Ortalama
Prolaktin	133 (34-5093)
FSH	7.81 (0-90)
LH	7.9 (0-81)
Östradiol	76 (5.43-526)
IGF-1	176 (11-522)
LDL-kolesterol	107(10-264)
Trigliserid	225(25-517)
HDL	51(29-102)
HOMA-IR	2.75(0-19.14)
Androstenedion	0.84(0.1-4.7)
DHEAS	207 (85-597)
Total testosteron	0.39 (0-3.38)

Tablo 2: Prolaktinoma hastalarının biyokimyasal ve hormon değerlerinin analizi

P 209 AĞRI İLE ORTAYA ÇIKAN OSTEOPÖİKİLOZ OLGUSU

ELİF ÖNDER¹, ELİF ŞENOCAK², YUSUF AYDIN¹,
FAHRİ HALİT BEŞİR³, ELİF NİSA ÜNLÜ³

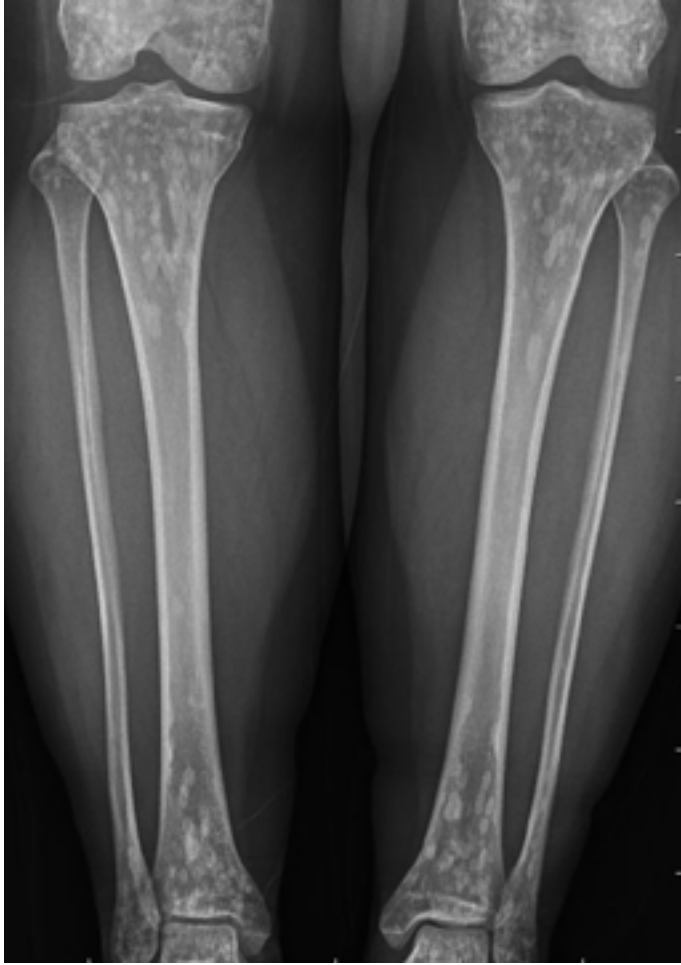
1. DÜZCE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ ANA BİLİM DALI, DÜZCE
2. DÜZCE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, DÜZCE
3. DÜZCE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI, DÜZCE

GİRİŞ: İlk kez Albers-Schönberg tarafından tariflenen osteopöikiloz (OPK), 1/50000 görülen, sporadik veya otozomal dominant geçişli, genellikle asemptomatik, osteosklerotik opasitelerle karakterize bir hastalıktır. Tanı rastlantısal olarak tipik radyolojik bulguların saptanması ile konur. Burada, ağrı ile ortaya çıkan bir OPK olgusu sunulmuştur.

OLGU: 19 yaşında bayan hasta kemiklerde ağrı şikâyetiyle ortopedi polikliniğine başvurdu. Yapılan tetkikler sonrasında endokrinolojik açıdan ileri tetkik için polikliniğimize yönlendirildi. Öyküsünde şikâyetlerinin bir aydır olduğu, NSAI ile azaldığı öğrenildi. Fizik muayenede patoloji saptanmadı. Yaygın kemik ağrısı dışında sistem sorgusu doğaldı. Özgeçmişinde özellik saptanmadı. Laboratuvar; biyokimya, sedimentasyon hızı, C-reaktif protein, ön hipofiz hormonları normal sınırlarda, immünolojik markırlar negatifti. Çekilen her iki ön-arka femur, lateral femur, diz eklemi (Resim 1) ve pelvis (Resim 2) grafilerinde kemiklerde yaygın benek şeklinde opasiteler mevcuttu. Tüm vücut kemik sintigrafisinde her iki omuz, dirsek, el bileği ve el küçük eklemlerinde, her iki sakroiliak eklem, femur proksimalleri, diz eklemi, ayak bileği ve tarsal kemiklerde periartiküler, heterojen yer yer fokal artmış aktivite tutulumu izlendi. Bu bulgularla hasta OPK tanısıyla takibe alındı.

SONUÇ: OPK, nadir görülen, sıklıkla kalıtsal geçiş gösteren iyi seyirli, kemiğin yapım ve remodeling safhalarında bozukluk ile karakterize bir hastalıktır. Genellikle asemptomatik iken %15-20 vakada eklem ağrısı veya efüzyon görülebilir. Nadiren beraberinde konnektif doku lezyonları mevcut olup (Buschke-Ollendorf Sendromu) gelişimsel displaziler, romatolojik ve endokrinolojik patolojiler ile birlikte seyredebilir. Uzun kemiklerin metafiz ve epifizlerinde, metakarp ve metatarslarda, falanksalarda, karpal ve tarsal kemiklerde, pelviste; nadiren kolumna vertebralis, sakrum, kosta ve sternumda görülür. Radyolojik bulgular tanısal olup çok sayıda, küçük, iyi sınırlı, homojen, oval veya sirküler sklerotik lezyonlar olarak görülür. Kemik sintigrafisi genellikle normaldir. Ayırıcı tanıda benekli görünüm nedeniyle osteomyelit ve tüberküloz ile osteoblastik metastazlar bulunur. Laboratuvar ve sintigrafinin normal olması OPK düşündürürken artmış aktivite maligniteyi akla getirmelidir. Vakamızda, kemik ağrısı ile başvuran hastanın kolumna vertebralis ve kostalar dışında tüm kemiklerde birden çok oval ve sirküler lezyonlara rastlandı. Literatürde kemik ağrısı ile ortaya çıkan vakalara nadiren rastlanmakta iken olgumuzda gözlemlendiği gibi artmış sintigrafik bulgulara sahip yalnızca dört vaka bildirilmiştir. Bu vakalarda artmış tutulumun OPKu ekarte ettirmeyeceği belirtilmektedir. Özetle; genç hastalarda görülen OPK ağrı ile ortaya çıkabileceği, sintigrafide artmış tutulum gösterebileceği akılda tutulmalıdır. Tipik radyolojik bulgulara rastlandığında gereksiz

invaziv tanı yöntemleri ve agresif tedavileri önlemek açısından hastalığın tanınması önemlidir.



Femur distal ve tibia proksimal metafizoepifizler alan ve tibia, fibula distal uçta multipl opasiteler



Bilateral asetabular yüzlerde, pubis ve femur boynunda multipl opasiteler

P 210 LANREOTİD İLİŞKİLİ BRADİKARDİ VE SUPRAVENTRİKÜLER EKSTRASİSTOLLER

BERNA EVRANOS¹, BURÇAK POLAT²,
FATMA NESLİHAN ÇUHACI², CEVDET AYDIN¹,
REYHAN ERSOY¹, BEKİR ÇAKIR¹

1. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ
2. ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ

VAKA: 63 yaşında akromegalik kadın hasta halsizlik, yorgunluk ve baş dönmesi yakınmaları ile kliniğimize başvurdu. 10 yıldır akromegali tanısı olan hastanın öyküsünde 2 kez transsfenoidal cerrahi öyküsü mevcuttu. Remisyon sağlanamaması nedeniyle hastaya uzun etkili somatostatin analogu olarak Lanreotid 120 mg/28 günde başlanmıştı. Hasta yedi yıldır bu tedaviyi almaktaydı. Bazal plasma GH:1.21 ng/mL (NR:0-5); glukoz tolerans testi sonrası en düşük GH değeri: 1.2 ng/mL (NR: <1); IGF-1: 129.1 ng/mL (NR: yaşa göre: 75-212); tiroid stimulan hormon (TSH): 0.824 uIU /mL (NR: 0.27-4.2); serbest tiroksin (fT4): 1.26 ng/dL (NR: 0.9-1.7); ve prolaktin: 6.66 ng/mL (NR kadın: 0-20) idi. Gadolinyumlu manyetik rezonans görüntülemesinde hipofizer mikroadenom izlenmekteydi. Hastanın elektrokardiyogramında bradikardi (46/dk) ve supraventriküler ekstrasistoller izlendi. Lanreotid tedavisi kesildi. Hastanın semptomları geriledi ve kalp hızında artış oldu (64/dk). Hastaya akromegaliye yönelik Gama-Knife önerildi.

SONUÇ: Somatostatin yarı ömrü kısa (2-3 dakika) peptid yapılı bir hormondur. Hipotalamus, pankreas ve birçok diğer dokularda sentezlenir ve büyüme hormonunu baskılar. Somatostatin analogları (Oktreotid ve Lanreotid) sıklıkla, transsfenoidal cerrahi sonrasında remisyonla girmeyen akromegali hastalarının tedavisinde kullanılır. Oktreotid ilişkili bradikardi, nonakromegalik hastalarda ve akromegalili bir erkek hastada sık görülmeyen bir yan etki olarak önceden bildirilmiştir. Bir sıçan çalışmasında, somatostatin veya reseptör selektif agonist olan lanreotidin rostral ventrolateral medulla bilaterale mikroadeneksiyonu sonrası doz bağımlı sempatik inhibisyonun, hipotansiyonun ve bradikardinin tetkiklendiği gösterilmiştir. Akromegali nedeniyle lanreotid kullanımı sonrası bradikardi ve supraventriküler ekstrasistoller gösterilen ilk vakadır.

P 211

KABERGOLİN TEDAVİSİNE YANIT VEREN BİR GİGANTOMASTİ VE MAKROPROLAKTİNEMİ VAKASI

FATMA DİLEK DELLAL, MİNA GÜLFEM KAYA, ŞAHİN DOĞANAY, REYHAN ERSOY, BEKİR ÇAKIR

ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ

GİRİŞ: Hiperprolaktinemili hastaların %10-25'inde gigantomasti görülür. Prolaktin, meme gelişiminde major rol oynamaktadır. Birçok yazar, gigantomastinin medikal olarak tedavi edilemeyeceğini, yalnızca cerrahi müdahaleyle düzeltilebileceğini belirtmektedir. Biz gigantomasti ve makroprolaktinemisi olan ve kabergolin ile tedavi edilen bir vaka bildiriyoruz.

VAKA SUNUMU: 6 aydır meme büyümesi, meme başından sıvı gelmesi, meme ve sırt ağrısı şikayetleri olan 44 yaşında kadın hasta polikliniğimize başvurdu. Hastanın şikayetleri nedeniyle mastektomi talebi vardı. Menstrual siklusu normaldi. Kronik hastalık ve ilaç kullanım öyküsü yoktu. Meme palpasyonla sertti ve cildi diffüz olarak gergindi. Yüzeysel venler belirgin ve dilateydi. Hastada ateş, eritem, ülserasyon yoktu. Meme çevresi 116 cm idi. Galaktore mevcuttu. Hormonal incelemede hiperprolaktinemi (PRL: 87 ng/mL) ve makroprolaktinemi tespit edildi. Diğer anterior hipofiz hormonları normaldi. "Hook effect" tespit edilmedi. Hipofiz MR'da 6 mm hipofizer adenoma tespit edildi. Meme görüntülemesi normaldi. Kabergolin 0.5 mg/hafta başlandı. 1 ay sonraki kontrolde makroprolaktinemi ve hiperprolaktinemisinin düzeldiği görüldü. Meme çevresi 1, 2 ve 3. aylarda sırasıyla 110, 108 ve 106 cm olarak ölçüldü. Hastanın galaktoresi azalmakla birlikte devam etti. Kabergolin dozu 1 mg/haftaya yükseltildi. Hasta medikal tedavi sonrasındaki düzelmeden tatmin olarak operasyon talebinden vazgeçti.

SONUÇ: Makroprolaktinemili hastaların önemli bir kısmında hiperprolaktinemisinin belirti ve bulguları görülür (%20 galaktore, %45 oligomenore, %20 hipofiz adenomu). Vakamızdaki etyolojiyle ilgili iki durum söz konusu olabilir: hipofiz adenoma ve makroprolaktinemisinin eşzamanlı görülmesi ya da hipofizer kitlenin kendisinin makroprolaktin üretmesi. Literatürde her iki ihtimalin de lehine bulgular mevcuttur. Gigantomasti ve makroprolaktinemisinin cerra-

hi olmaksızın tedavisinde kabergolin tedavisi güvenilir ve etkili bir seçenek gibi görünmektedir. Makroprolaktinemi benign bir durum olarak değerlendirilse de bazı vakalara hipofiz görüntülemesi, dopamin agonist tedavisi ve takip önerilmelidir.

P 212

PROLAKTİNOMA HASTALARINDA EPİKARDİYAL YAĞ KALINLIĞI

DİLEK YAZICI¹, MURAT SÜNBÜL², MEHMET YAŞAR¹, OĞUZHAN DEYNELİ¹, DİLEK YAVUZ¹

1. MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI
2. MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

AMAÇ: Epikardiyal yağ kalınlığının (EAT) viseral yağ için bir gösterge olduğu düşünülmektedir ve yeni bir kardiyovasküler risk belirteci olarak kabul edilmektedir. Hiperprolaktinemisinin endotel disfonksiyonu ve karotis sertliği gibi kardiyovasküler risk faktörleriyle ilişki olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmanın amacı prolaktinoması olan hastalarda EAT'nin belirlenmesidir.

YÖNTEM: Prolaktinoma tanısıyla izlenen hastalar ve yaş ve cinsiyet uyumlu sağlıklı kontroller dahil edilmiştir. Grupların açlık kan şekeri (AKŞ), alanin transaminaz (ALT), HbA1c ve lipid düzeyleri belirlenmiştir. EAT ekokardiyografiyle değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Prolaktinoması olan 68 hasta (43.7±9.1yıl, K/E:50/18) 45 kontrol (41.6±8.1yıl, K/E:34/11) değerlendirilmeye alınmıştır. On-altı hastada makroadenom varken, geri kalanında mikroadenom mevcuttur. AKŞ (87.5 ± 8.2mg/dL vs 83.0 ± 15.6mg/dL) ve HbA1c değerleri benzerdir (%5.2±0.5 vs %5.0±0.5). ALT düzeyleri de kontrollerden farksızdır (18.9±9.6mg/dL vs 20.9±6.6mg/dL). Hastaların total kolesterol (184.0±44.2 mg/dL vs 186.0±32.2 mg/dL), trigliserit (118.7±61.9 mg/dL vs 81.4 ± 16.6 mg/dL), HDL (55.0 ± 19.6 mg/dL vs 51.5 ± 8.5 mg/dL) ve LDL kolesterol (107.6 ± 28.5 vs 108.8 ± 32.4) seviyeleri kontrollerle benzer düzeydedir. EAT prolaktinomali hastalarda (3.0 ± 0.5mm) kontrollere (2.6 ± 0.4mm, p<0.0001) göre anlamlı olarak artmıştır. EAT'nin ALT (r=0.28, p=0.03), trigliseritler (r=0.31, p=0.03) ve HbA1c (r=0.31, p=0.04) ile korelasyonu mevcutken prolaktin, total, LDL or HDL kolesterol düzey-

leriyle korelasyonu mevcut değildir. Çoklu regresyon analizinde sadece HbA1c'nin EAT ile ilişkili olduğu görülmüştür ($r^2=0.20$, $p=0.04$).

SONUÇ: Prolaktinaması olan hastalarda EAT'de artış mevcuttur. EAT düzeylerinin normal sınırlar dahilinde seyreden HbA1c ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. EAT prolaktinomalarda kardiyovasküler risk öngörebilmek için kullanılabilecek bir gösterge olabilir. EAT'nin bu hasta grubunda glikolizasyon durumundaki küçük değişikliklerle ilişkili olduğu gözlenmektedir.

P 213

AKROMEGALİ HASTALARINDA TİROİD HASTALIĞI VE TİROİD KANSER SIKLIĞI

AYHAN ZENGİ¹, SADIK TAMSEL², MUAMMER KARADENİZ³, SERAP ÜNAL TILKI⁴, AYŞENUR OKTAY², İŞİL GÜNHAN BİLGİN², CANDEĞER YILMAZ⁵, FÜSUN SAYGILI⁵

1. ISPARTA DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANABİLİM DALI
3. ŞİFA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA
4. ISPARTA DEVLET HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI
5. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI

AMAÇ: Akromegaliye bening tiroid lezyonlarının sıklıkla eşlik ettiği iyi bilinmektedir. Genel toplumla kıyaslandığında akromegaliklerde tiroid kanser sıklığı fazladır. Literatürde akromegali ile ilişkili en sık görülen kanser tipinin kolorektal kanser olduğu bildirilmekle birlikte son yıllarda tiroid kanserinin daha sıklıkla eşlik ettiğini gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Bu çalışmada akromegali hastalarında tiroid hastalıklarının ve tiroid kanser sıklığının araştırılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: 87 akromegalik hasta (42 kadın, 45 erkek) deneyimli tek radyolog tarafından tiroid ultrasonografi (US) ile değerlendirildi. Tiroid parankim yapısı, ekojenite, kontür düzensizliği, parankim içi septa, nodül sayı, çap ve yerleşimleri kaydedildi. Çapı >1 cm veya şüpheli nodüllere tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) önerildi. Klinik, laboratuvar (GH, IGF-1 düzeyleri, tiroid fonksiyon testleri, tiroid otoantikörleri) ve histopatolojik verileri ile diğer görüntüleme tetkik (tiroid sintigrafi, tüm abdomen US, kadınlarda mamografi, BT, MRG) bulguları retrospektif olarak incelendi.

BULGULAR: Hastaların yaş ortalaması; 49 ± 11 yıl, medyan hastalık süresi; 48 ay, GH ($\mu\text{g/l}$), 75 gr glukoz sonrası en düşük GH ve IGF-1(ng/ml) düzeyleri için median-IQR (minimum-maksimum) sırası ile 1,4-2,7 (0,05-40), 1,27-2 (0,05-40), 520-579 (25-1100) saptandı. 21 kişi primer veya sekonder hipotiroidi nedeniyle L-tiroksin tedavisi almaktaydı. Klinik, laboratuvar ve US bulgularına göre hastaların dağılımları; 14 (%16,1) normal, 44 (%50,6) multinodüler guatr(MNG), 11 (%12,6) nodüler guatr, 7 (%8,1) Hashimoto tiroiditi (HT), 2 (%2,3) basit diffüz guatr, 1 (%1,1) Graves hastalığı, 1 (%1,1) toksik adenom, 1 (%1,1) toksik MNG' den oluşmaktaydı. Hastaların 6 (%7)' sine çalışmaya alınmadan önce bilateral total tiroidektomi uygulanmış ve bunların 2' si tiroid kanser tanısı almıştı. Malignite 9 (%10,5) hastada saptandı ve dağılımları şu şekildeydi; 4 (%4,6) tiroid kanseri (1 medüller, 1 foliküler, 2 papiller), 2 (%2,3) kolorektal kanser, 1 (%1,2) meme kanseri, 1 (%1,2) safra kesesi kanseri, 1 (%1,2) renal hücreli karsinom. Tiroid medüller kanserli olguda RET proto-onkogen mutasyonu saptanmadı.

SONUÇ: Literatürdeki akromegaliklerde tiroid kanser sıklığı %4,7-11 olarak bildirilmektedir. Türkiye'den iki farklı merkezin sonuçlarına göre akromegali ilişkili en sık görülen malignite tiroid kanseridir. Olgularımızda da en sık tiroid kanseri saptanmıştır. Akromegali hastalarının malignite açısından klavuzlarca önerilen şekilde taranması önemlidir. GH ve IGF-1, immun sistem fonksiyonlarını etkileyebilmektedir. İyot profilaksisinden önceki dönemlerde genel toplumun %5'den fazlasında görülebilen HT' nin akromegali hastalarındaki sıklığını araştıran çalışmalar oldukça kısıtlı sayıdadır. Bu konuda geniş ölçekli ve olgu kontrol çalışmalarına gereksinim vardır.

P 214

KOLON KANSERİ İLE PREZENTE OLAN AKROMEGALİ:OLGU SUNUMU

MURAT ŞAHİN¹, AYTEN OĞUZ¹, DİLEK TÜZÜN¹,
HANİFE BOLAT², BERİVAN GANİDAĞLI²,
İREM ŞAHİNOĞLU², KAMİLE GÜL¹

1. KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
2. KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

GİRİŞ: Akromegali aşırı büyüme hormonu salgılanmasından kaynaklanan klinik bir sendromdur. Akromegalide birçok sistem etkilenmekle birlikte kolon kanseri riskinde bir artış saptanmıştır. Biz bu olguda kolon kanseri oluşumundan sonra akromegali tanısı konulan bir olgu sunduk.

OLGU: 60 yaşında bayan, kolon kanseri nedeniyle takip edildiği onkoloji kliniğinden, TSH değerinin baskılı saptanması üzerine endokrinoloji polikliniğine yönlendirildi. Hastanın öyküsünde yaklaşık 2 yıl önce kolon kanseri nedeniyle kolektomi operasyonu olduğu ve patoloji sonucunun iyi diferansiye adenokarsinom olarak geldiği öğrenildi. Fizik muayenede; tansiyon arteriyel 140/80 mmHg, nabız 88/dk, boy 155 cm, kilo 76,7 kg, vücut kitle indeksi 31,6 idi. Hastanın inspeksiyonunda yüz hatlarında belirginleşme, frontal bölgede genişleme, prognatizm, dudaklarda kalınlaşma, ellerde ve ayaklarda büyüme ve dişlerde ayrıklık izlendi. Laboratuvar incelemede ise, TSH 0.24 uIU/ml (0.4-4), fT4 1,4 ng/dl (0,8- 2,7) saptanırken diğer biyokimyasal parametrelerin normal olduğu görüldü. Hastanın akromegaliyi andıracak fizik bulguların olması üzerine bakılan IGF-1 995 ng/dl (81-225), büyüme hormonu (BH) 4,8 ng/ml (0-18), kortizol 6,91 ug/dl (5-23), FSH 43mU/ml, LH 21,07 mU/ml, prolaktin 7,28 ng/ml (3-23) idi. BH ve IGF-1 seviyesi yüksek saptanan hastaya, glukoz-BH supresyon testi yapıldı ve 75 gr glukoz sonrası BH değerlerinde baskılanma izlenmedi (0.dk 6.13 ng/ml, 30.dk 3.92 ng/ml, 60.dk 9.91 ng/ml, 90.dk 5.35 ng/ml, 120.dk 8.1 ng/ml). Bu sonuçlar üzerine hastadan hipofiz MR görüntüleme yapıldı ve hipofiz sağ posterolateral kesimde kontrast madde sonrası orta derecede kontrastlanma gösteren 12x11 mm boyutunda makroadenom ile uyumlu nodüler lezyon izlendi. Hastaya beyin cerrahisi tarafından transsfenoidal yolla adenomektomi operasyonu yapıldı.

SONUÇ: Akromegali artmış büyüme hormonu ve IGF-1

seviyeleri ile karakterize bir hastalıktır. Ayrıca özellikle kolon kanseri başta olmak üzere malign tümör gelişiminde artmış risk olduğu bildirilmektedir. IGF-1' in kolorektal, meme ve akciğer kanseri gibi bir çok malign tümörün gelişmesinde önemli rol oynadığı bilinmektedir. Bir çok klinik ve deneysel çalışmada, sirkülasyonda artmış IGF-1 seviyelerinin yanı sıra tümör dokusunda da artmış IGF-1 ve IGF-1R ekspresyonu gösterilmiştir. Ayrıca BH' nu, reseptörleri aracılığı ile direkt olarak mitojenik ve anti-apoptotik etki göstererek malignite oluşumuna neden olmaktadır. Akromegalide hastalık progresyonu yavaş olduğu için tanı genellikle gecikmekte ve hastalar komplikasyonlarla prezente olmaktadır. Bizim olgumuz da ilk olarak kolon kanseri tanısı almış ve bu tanıdan yaklaşık iki yıl sonra, komplikasyon geliştikten sonra akromegali tanısı almıştır. Biz akromegali hastalarının komplikasyonlarla tanınabileceğini ve kolorektal kanserli hastalarda akromegali tanısının akılda tutulması gerektiğini düşünmekteyiz.

P 215

İLERİ YAŞTA MEN 1 SAPTANAN HASTA

MEHMET BAKIRTAŞ¹, SAFİYE ARIK², NUSRET YILMAZ²,
RAMAZAN ŞARİ², MUSTAFA KEMAL BALCI²,
HASAN ALİ ALTUNBAŞ²

1. AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
2. AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI

AMAÇ: Multipl endokrin neoplaziler (MEN) tek bir bireyde iki veya daha fazla endokrin bezde tümör gelişimi ile karakterizedir. Otozomal dominant geçişli olan bu hastalığın MEN 1- MEN 4 olmak üzere 4 formu tanımlanmıştır[1]. Genellikle MEN 1 sendromlu hastalara genç yaşlarda saptanmaktadır.Biz burada paratiroid adenomu ve anterior hipofiz tümörü ile prezente olan MEN 1 olgusu sunmayı amaçladık.

OLGU SUNUMU: Yetmiş iki yaşındaki bayan hasta bulantı, kusma, baş ağrısı, anlamsız konuşmalar nedeniyle tetkik edilirken kalsiyum, PTH ve PRL yüksekliği saptanması üzerine merkezimize gönderildi. Hastanın 6 aydır ara ara olan baş ağrısı, son 2 aydır günde 4-5 kez kusması ve uzun süredir kabızlık şikayeti vardı. Özgeçmişinde femurfraktürüne bağlı protez operasyonu öyküsü mevcuttu. Fizik muayenede oryantasyon bozukluğu, seste kabalaşması olan

hasta yatağa bağımlı idi. Laboratuvar değerlerinde; Ca: 15 mg/dl (8,8-10,2), albümin: 3,1 gr/dl (3,9-4,9), PTH: 1051 pg/ml (15-65), PRL: 196 ng/ml (3,4-24) saptandı. Primer-hiperparatiroidi tanısı konulan hastanın yapılan USG ve paratiroid sintigrafisinde; tiroid sol lojuinferior kesiminde, tiroid dokusu dışında 22x17 mm boyutunda paratiroid adenomu ile uyumlu olabilecek hipoekoik lezyon izlendi. Hipofiz MR' da suprasellar alana uzanan, en geniş boyutu 5x4 cm ölçülen ve kistikintensiteler barındıran makroadenom ile uyumlu kitle saptandı. IGF-1: 1020 ng/ml(68-188) ve GH: >40 ng/ml(0-3) saptandı. Hastaya primerhiperparatiroidisi için paratiroidektomi yapıldı. Postoperatif kalsiyum ve PTH düzeyleri normale döndü. Hipofiz cerrahisi için genel durumu uygun olmayan hastaya somatostatin analogu(oktreotid) ve kabergolin tedavisi başlandı. Sonuç MEN 1; paratiroid, pankreas adacık hücre ve anterior hipofiz bezi tümörlerinden oluşmakta ve bunların kombinasyonları ile klinik prezentasyon göstermektedir. Ancak bunlara adrenal korteks tümörleri ve karsinoid tümörler gibi endokrin tümörler; fasiyalanjyofibromalar, kollejenomalar ve lipomlar gibi endokrin dışı tümörler de eşlik edebilmektedir (2). Paratiroid adenomlar %95 oranı ile en sık görülmekte, bunu enteropankreatik tümörlerden % 40 oranı ile gastrinomalar ve ön hipofiz tümörlerinden % 25 oranı ile prolaktinomalar izlemektedir (1).Bizim olgumuzda primerhiperparatiroidi ve mikst hormon salgılayan (GH+PRL) hipofiz makroadenomu birlikteliği söz konusuydu. Sonuç olarak MEN 1 li hastalara ileri yaşlarda da rastlanılabileceği unutulmamalıdır. Kaynaklar 1)R.V. Thakker, Multipleendocrineneoplasiatype1, L. De Groot, J.L. Jameson (Eds.), Endocrinology (sixth ed.), Elsevier, Philadelphia (2010), pp. 2719-2741 2)Thakker RV. Multipleendocrineneoplasiatype 1 (MEN1). Best PractResClinEndocrinolMetab. 2010 Jun;24(3):355-70

P 216

LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİYOSİTOZİS(LHH)'Lİ DİYABETES İNSİPİTUS OLGU SUNUMU

İLKER ALTUN, İLGİN YILDIRIM ŞİMŞİR, MEHMET ERDOĞAN, ŞEVKİ ÇETİNKALP, FÜSUN SAYGILI, CANDEĞER YILMAZ, AHMET GÖKHAN ÖZGEN

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BÖLÜMÜ

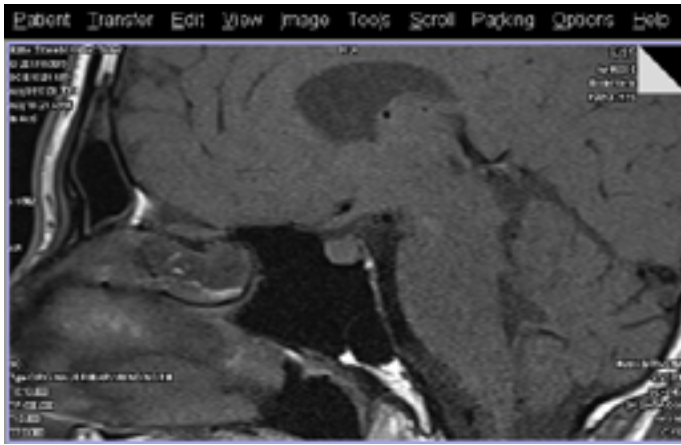
GİRİŞ: Diyabetes insipidus(Dİ) antidiüretik hormon eksikliği veya direnci sonucu gelişen poliüri ve polidipsi ile karakterize bir sendromdur. Santral ve nefrojenik Dİ olarak ikiye ayrılır. Santral Dİ en sık idiyopatik nedenli görülmekle beraber otoimmün, postoperatif, sarkoidozis, histiyositozis, tüberküloz v.b. nadir görülen kronik seyirli hastalıklar da etiyolojide önemli yer tutar.

OLGU: Daha öncesinden bilinen bir hastalığı olmayan 33y erkek hasta son bir aydır var olan çok su içme ve günde yaklaşık 10 litre kadar idrar çıkarma şikayetleri ile kliniğimize başvurdu. Sigara içme öyküsü olmayan poliüri, polidipsi, ağız kuruluğu ve yaklaşık 5 kilo kadar kilo kaybı olan hastanın yapılan fizik muayenesinde deride 2 alanda küçük papüler lezyonlar dışında bir patoloji saptanmadı. Yapılan laboratuvar tetkiklerinde hafif hipernatremi dışında anormallik olmayan, günlük yaklaşık 12 litre idrar çıkarımı olan hastaya su kısıtlama testi yapıldı. Test sonucu olguya santral diyabetes insipidus tanısı konuldu. Etiyolojiye yönelik merkezimizde yapılan hipofiz manyetik rezonans(MR) görüntülemesinde infundibulumda kalınlaşma tespit edildiği rapor edildi. Raporda etyolojide ön planda sarkoidozis, histiyositozis ve nörohipofizit olabileceği vurgulandı. MR sonucu ile ayırıcı tanıya yönelik tetkikleri yapılan hasta nöroloji ve göğüs hastalıkları tarafından değerlendirildi. Yapılan değerlendirme sonucunda hastada sarkoidoz tanısından uzaklaşıldı. Derisindeki papüler lezyonlardan alınan biyopsi sonucu langerhans hücreli histiyositozis olarak rapor edildi. Hastanın histiyositozise yönelik yapılan diğer sistemik taramaları normal olarak saptandı. Raney Evrelendirmesine göre grup 1B olarak kabul edilen hastaya sitemik tedavi başlanmadı. Dermatoloji hastayı değerlendirdi ve takip önerdi. Hipofizer yetmezlik olmayan hastaya desmopressin tedavisi başlandı. Tedavi sonrası idrar çıkarımı normale dönen hipernatremisi düzelen hasta takip önerilerek şifa ile taburcu edildi.

TARTIŞMA: Diyabetes insipidus erişkinlerde nadir görülen geçici ve kalıcı formda karşımıza çıkabilen bir hastalıktır. Çoğunlukla idiyopatik nedenli karşımıza çıkabildiği gibi langerhans hücreli histiyositozis gibi nadir görülen sendromlar da etiyoloji araştırılırken göz önünde bulundurulmalıdır.



axiller bölgedeki paüler lezyon



hipofiz MR görüntüsü

P 217 PANHİPOPİTÜİTARİZMİN NADİR BİR NEDENİ: PSIS

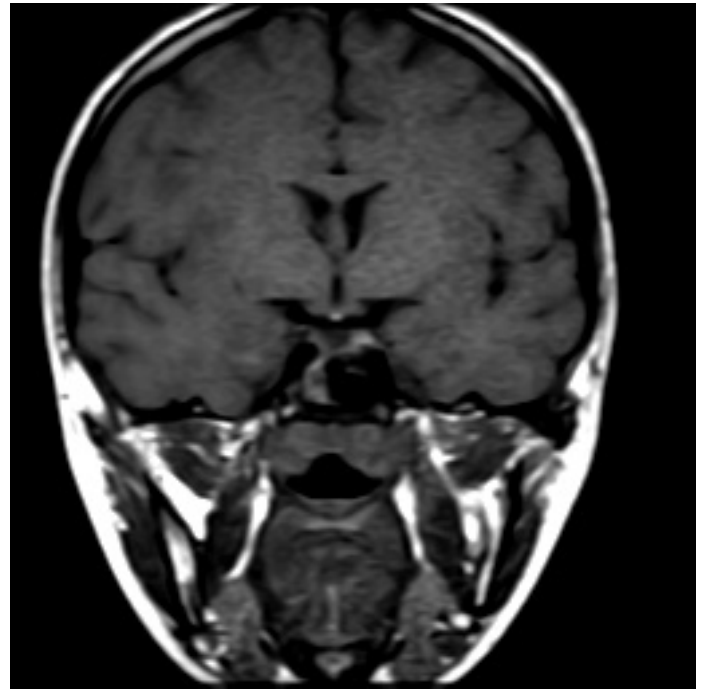
ELİF ÖNDER¹, GÖRKEM SUCU², RAMAZAN BÜYÜKKAYA³, YUSUF AYDIN¹

1. DÜZCE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ ANA BİLİM DALI, DÜZCE
2. DÜZCE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, DÜZCE
3. DÜZCE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI, DÜZCE

GİRİŞ: Hipopitüitarizm bir veya birden fazla ön hipofiz hormonunun yetersiz yapımı sonucu oluşur. Bir veya birkaç hormon eksikliği parsiyel hipopitüitarizm, tüm hormonların eksikliği panhipopitüitarizm olarak adlandırılır. En sık nedeni travmadır. Pituitary Stalk Interruption Syndrome (PSIS); pitüiter stalkın yokluğu, pitüiter hipoplazi ve ektopik posterior hipofiz ile karakterize, nadir görülen bir hipopitüitarizm nedenidir. Burada, nadir rastlanan bir PSIS vakası sunuldu.

OLGU: 18 yaşında bayan hasta endokrinoloji polikliniğine boy kısalığı şikâyetiyle başvurdu. Özgeçmişinde 8 yıl önce bir yıl büyüme hormonu tedavisi aldığı sonrasında beş yıl tedavi almadığı, 2 yıl önce yine boy kısalığı nedeniyle pediatri polikliniğine başvurduğu öğrenildi. Hastaya L- tiroksin ve somatotropin başlanmış, boyu 129cm olan hastada yaklaşık 9cm boy uzaması sağlanmış. Bir yılın sonunda östrojen (E2) bandı başlanan hastanın boyu 145cm ölçülmüş. Henüz adet görmemiş. Polikliniğimize başvurduğunda L-tiroksin 50mcg ve E2 bant kullanıyor, bir aydır somatotropin kullanmıyordu. Boyu 145cm, vücut ağırlığı 36,7kg idi. Fizik muayenede aksiller ve pubik bölgede kıllanmanın başlamadığı, meme gelişiminin olmadığı görüldü. Laboratuvarında büyüme hormonu: 0,243 ng/ml, IGF-1: 43 ng/ml, E2: <20 pg/ml, FSH: <0,2 mIU/ml, kortizol: 3,25 ug/dl, LH: 0,100 mIU/ml, prolaktin: 6,98 ng/ml, TSH: 0,02 uIU/ml saptandı. İnsülin hipoglisemi testi yapıldı; kortizol en yüksek 12 saptandı. Çekilen pelvik ultrasonografisinde uterus boyutu 9x17x34mm, endometrium kalınlığı 1,5mm, sağ over boyutu 9x12x16mm ölçüldü. Sol over görülmedi. Panhipopitüitarizm kabul edilen hastanın hipofiz MRda hipofiz bezi belirgin ince, infundibulum proksimalinde T1 hiperintens nörohipofiz ile uyumlu nodüler görünüm izlendi, infundibulum distali izlenmedi (Resim 1a, 1b). Hasta PSIS kabul edildi. Deltakortil tedavisi başlandı.

SONUÇ: PSIS; hipotalamustan salınan hormonun ön hipofize ulaşmasına engel pitüiter stalk yokluğu, adenohipofiz yokluğu ve ektopik nörohipofiz ile karakterizedir. 0,5/1.000.000 görülen sendrom 3:1 erkek:kadın oranına sahiptir. Makat prezentasyonla birlikteliği sıktır. PSIS ile ilgili literatürde iki çalışmada toplam 138 vaka incelenmiştir. Klinik prezentasyonu hormon eksikliğinin derecesine göre değişmekte iken çalışmalarda büyüme hormonu %100, gonadotropin %96, kortikotropin %82, tirotropin %76 oranında eksik saptanmıştır. Posterior hipofiz eksikliği nadirdir. Literatürde %20-50 oranında gelişimsel ve santral sinir sistemi anomalisi ile birlikte görülmüştür. Hastalığın tanısında MR önemli rol oynar. Tedavisinde hormon replasman tedavisi esastır. Özetle; çocukluk çağında rastlanan, özellikle doğum travması, anormal prezentasyon ve sezeryan doğum öyküsü olan panhipopitüitarizm vakalarında PSIS akılda tutulmalıdır. Hastalığın erken teşhisi hastalık ile ilişkili komorbiditelerden (hipoglisemi ve sekonder ACTH eksikliğinin yarattığı serebral ve vital riskler) korunmak ve hastalığın takibi açısından önemlidir.



İnfundibulum distali izlenmedi

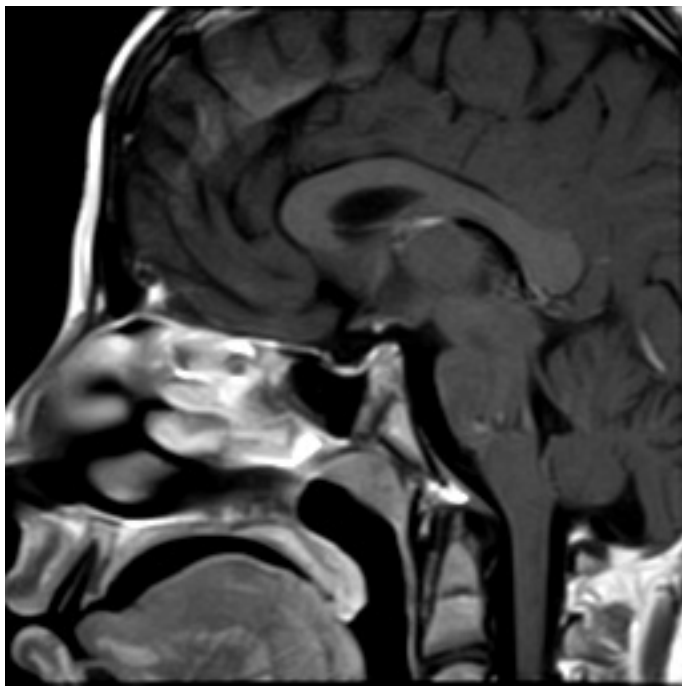
P 218 DEV İNVAZİV PROLAKTİNOMADA “YÜKSEK DOZ HOOK EFFECT”: OLGU SUNUMU

BERNA EVRANOS¹, CEVDET AYDIN¹, BURÇAK POLAT²,
FATMA NESLİHAN ÇUHACI², REYHAN ERSOY¹,
BEKİR ÇAKIR¹

1. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ
2. ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ

GİRİŞ: Prolaktin salgılayan hipofiz adenomu (prolaktinoma) hipofiz bezi tümörlerinin en sık nedenidir. Prolaktin sekresyonu sıklıkla tümör boyutu ile orantılıdır. İnvaziv dev prolaktinoma, tumor boyutu >4 cm, prolaktin düzeyi >1000 ng/mL ve bası semptomları oluşturan prolaktinomalar için tanımlanmaktadır. Dev prolaktinomalar nadirdir ve sıklıkla erkeklerde görülür.

VAKA: 52 yaşında erkek hasta 6 aydır var olan baş ağrısı, bulanık ve çift görme, libidoda azalma şikayetleri ile hastanemize başvurdu. Çekilen manyetik rezonans görüntülemesinde 47x35x33 mm boyutlarında silviyan ve suprasellar sisterne uzanım gösteren, kavernöz sinüse invaze olan, 3. ventrikül ve yukarısına uzanan sağ internal karotid arter



Hipofiz bezi belirgin ince, infundibulum proksimalinde T1 hiperintens nörohipofiz ile uyumlu nodüler görünüm izlendi

ve orta serebral arteri basılayan dev kitle izlendi. FSH: 4,48 mIU/mL (NR, 1,5-12,4), LH: 3,75 mIU/mL (NR,1,7-8,6), testosteron: 0,736 ng/mL (NR 2,84-8), TSH: 0,959 uIU/mL (NR,0,27-4,2), serbest T4: 1,28 ng/dL (NR, 0,9-1,7) ve prolaktin: 470 ng/mL (NR, 0-15) saptandı. Hasta apopleksi nedeniyle opere edildi. Postoperatif prolaktin değeri yine 470 ng/mL saptandı. Prolaktin düzeyi 1/100 dilüsyonla tekrar çalışıldığında ve 2060 ng/mL olarak ölçüldü.

SONUÇ: Ortamda gelişen antijen antikor ilişkisi yoğunluğu, öncelikle çevrede bulunan antikor ve antijen oranına bağlıdır. Herhangi birinin fazla olması yeterli immunkompleks oluşumunu bozar. Bu da "yüksek doz hook effect" olarak tanımlanır. Yüksek doz hook effect assay sonuçlarını etkiler. Hook effect'i azaltmak için prolaktin düzeyleri serum örnekleri dilüe edilerek çalışılmalıdır. Bizim hastamızda 1/100 dilüsyonla doğru sonuçlara ulaşıldı. Prolaktin düzeylerinin büyük hipofiz tümörlerinde doğru değerlendirilebilmesi için 1/100 ve üzeri düzeylerde dilüsyonla çalışılması uygun olacaktır.



Hipofiz manyetik rezonans görüntüleme koronal kesit

P 219

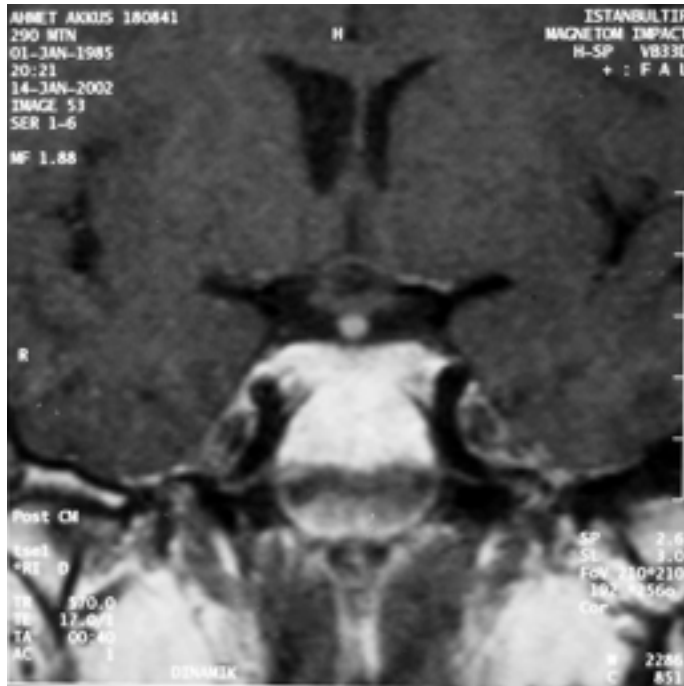
İZOLE SANTRAL LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİYOSİTOZ : 12 YIL TAKİP

SEHER TANRIKULU¹, GÜLŞAH YENİDÜNYA YALIN¹, NESLİHAN KURTULMUŞ², SEMA YARMAN¹

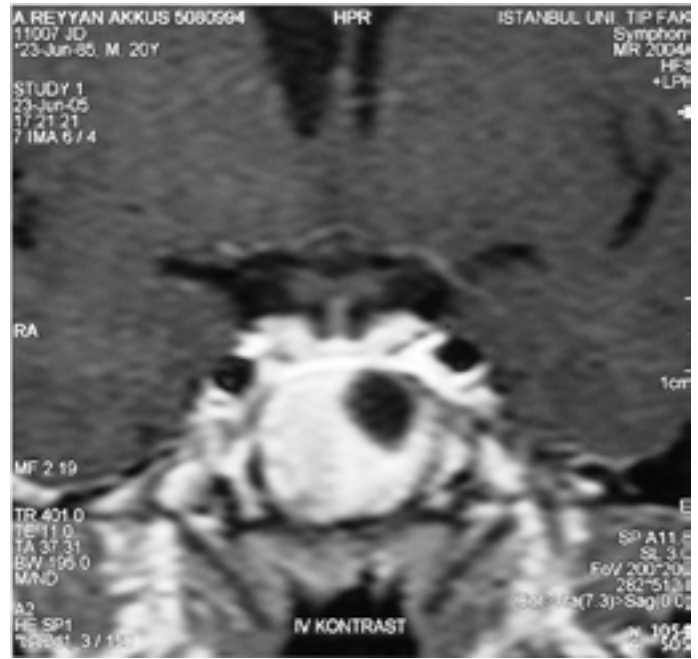
1. İ.Ü. İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI AD, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD
2. ACIBADEM ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BÖLÜMÜ

Langerhans hücreli histiyositoz (LCH), kemik iliği kökenli dendritik hücre yapısındaki CD1a(+) histiyositlerin nedeni bilinmeyen monoklonal proliferasyonu sonucu oluşan nadir bir hastalıktır. Çocuk ve erkeklerde siktir ancak her yaşta görülebilir. Hastalık tek veya birçok sistemi tutabilir. Sıklık sırasına göre kemik, deri, lenf nodu, karaciğer, dalak, oral mukoza, akciğer ve santral sinir sistemi (%1-4) tutulmaktadır. Santral tutulumda diabetes insipidus(DI) siktir, büyüme geriliği ve santral hipogonadizmde görülebilir. Bu bildiride gecikmiş puberte ile endokrinoloji polikliniğimize başvuran santral tutulumlu bir LCH olguda tedavi ve 12 yıllık takibi sunulmuştur. Olgu(15yaş/E): Sakal ve bıyığının çıkmaması yakınması ile polikliniğimize başvurdu. Çok dikkatle sorgulandığında 11 yaşından beri çok su içip(5-6L/gün) çok idrar yaptığını ancak bunun doktoru tarafından normal olduğu belirtildiği için yakınmadığı izlendi. Daha sonra yaşlıları ile kıyaslandığında sesinin kalınlaşmaması ve yüz tüylerinin çıkmaması üzerine bir ay önce üroloğa götürülmüş. Tetkik yapılmaksızın verilen iğneleri kullanmayan hasta yakını tarafından polikliniğimize getirildi. Fizik muayenesinde boy 162 cm, kilo 66 kg, testisler 1-2 ml ve skrotumda, penis yaklaşık 3 cm, aksiller ve pubik kıllanma Tanner1, diğer sistem muayenelerinde bir özellik saptanmadı. Susuzluk testi santral DI ile uyumlu bulundu. LH,FSH ve testosteron düşük, IGF-1,sT4,TSH ve bazal kortizol değerleri normaldi. Hipofiz MRI'da sap kalınlaşması dışında patoloji saptanmadı. Sap infiltrasyonu ve DI ayırıcı tanısında istenen PPD(-), ACE düzeyi, akciğer grafisi ve toraks BT normal olarak değerlendirildi. Hipofiz sap biyopsisini kabul etmeyen hastaya LCH ayırıcı tanı için lomber ponksiyon yapıldı. BOS'un histopatolojik değerlendirilmesinde anlamlı derecede histiositik hücre artışı gözlemlendi ve immünohistokimyasal değerlendirilmede bu hücrelerde LCH için tipik olan CD1a pozitifliği (%22) saptandı. Diğer tetkiklerde multiorgan tutulumu tespit edilmedi. Hastaya desmopressin (minirin 0.3 mg/gün oral)

ve izole sap tutulumu için kortikosteroid tedavi (1mg/kg metilprednisolon,oral) başlandı. Yüksek doz steroide 4 ayda yanıt alınamaması, cushing kliniğinin belirginleşmesi ve MRI'da infiltrasyonunda regresyon izlenmemesi üzerine steroidi azaltılarak kesildi. Lezyona düşük doz (15Gy) radyoterapi uygulandı. Takipte lezyon giderek azaldı ve 3.5 yılda kayboldu. Psikolojik açıdan başlanan düşük doz testosteron (125 mg/ay/18ay) altında testis volümü 6 ml'ye ulaştı ve ilaç kesildi. Puberte üç yılda tamamlandı (boy 172). Oniki yıl takipte minirin ihtiyacında azalma (0.1-0.2 mg/gün,oral) oldu ancak DI kaybolmadı ve başka organ tutulumu gelişmedi. Sonuç olarak çocuklukta başlayan polüüri ve polidipsinin hipofiz sap lezyonuna işaret edebileceği bu nedenle sorgulanmanın önemini vurgulamaktayız. Ayrıca deneyimli bir merkezde izole sap tutulumlu LCH olgularında düşük doz RT'nin yüksek doz steroide alternatif bir tedavi olabileceği görülmüştür.



Başvurudaki Hipofiz MRI



RT sonrası(3,5 yıl)kontrol MRI

P 220

AKROMEGALİ HASTALARINDA EKOKARDİYOGRAFI BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

NESLİHAN SOYSAL ATİLE¹, A. KERİM AYMAN², MEHMET BAYSAL², SİBEL GÜLDİKEN³, HÜSEYİN ÇELİK³, MERYEM AKTÖZ⁴, YALÇIN TAYMEZ², ARMAĞAN TUĞRUL³

1. TEKİRDAĞ DEVLET HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI
2. TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI AD
3. TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI AD ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD
4. TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KARDİYOLOJİ AD

AMAÇ: Mortalite analizleri akromegali hastalarının %60'ının kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle öldüğünü göstermektedir. Artmış GH ve IGF-1 düzeylerine kronik maruziyet, akromegalik kardiyomyopati diye adlandırılan konsantrik biventriküler hipertrofi, diastolik disfonksiyon ve sistolik performanstaki ilerleyici bozulmayla birlikte kalp yetmezliği gelişimine neden olmaktadır. Kardiyak ritim ve kalp kapak bozukluklarına da eğilim artmıştır. Bu çalışmada yeni tanı almış akromegali hastalarının ekokardiyografik bulgularının değerlendirilmesi planlanmıştır.

YÖNTEM: Endokrinoloji polikliniğinde izlenen yeni tanı almış 36 aktif akromegali hastası çalışmaya alındı. Hastaların klinik bulguları ile ekokardiyografi bulguları değerlendirildi.

BULGULAR: Ondört hastada sol atrium genişlemesi (%38,9), 18 hastada diastolik disfonksiyon (%50), 19 olguda mitral yetersizlik (%52,8) ve 12 olguda triküspid yetersizliği (%33,3) saptandı. Bu bulgular yaş ve cinsiyet ile ilişkili değildi. Hastaların IGF-1 düzeyi sol atrium genişlemesi ile ilişkili bulundu ($p < 0.05$, $r = 0.346$).

SONUÇ: Akromegali hastalarının özellikle kardiyomiyopati ve sol ventrikül diastolik disfonksiyonu gelişimi açısından risk altında olduğu bilinmektedir. Sol atrium genişlemesi, aritmi ve tromboembolik komplikasyonlara zemin oluşturduğu için önemli bir ekokardiyografi kriteridir. Çalışma bulgularımız yeni tanı almış akromegali hastalarının izleminde sol atrium genişlemesinin de dikkate alınması gerektiğini göstermektedir.

P 221 ENDOKRİN DİNAMİK TESTLERİ UYGULAMA ESNASINDA DURUMSAL ANKSİYETE GELİŞMEKTE MİDİR ?

TÜLİN UTKU¹, ŞEVKİ ÇETİNKALP¹, HATİCE ULUER²,
A.GÖKHAN ÖZGEN¹

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEMEL TIP BİLİMLERİ BİYOSTATİSTİK VE TIBBİ BİLİŞİM ANA BİLİM DALI

AMAÇ: Kesitsel olarak planlanan çalışmanın amacı endokrin tanı testleri sırasında bireylerin anksiyete durumunu değerlendirmektir.

YÖNTEM: 6 Ocak 2014 - 3 Mart 2014 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı polikliniğine başvuran 108 birey ile planlanmıştır. Endokrin laboratuvarında yapılan tanı testlerinin, bireylerin durumsal anksiyeteleri üzerine olan etkisi değerlendirilmiştir. Araştırmanın verilerini, araştırmacılar tarafından geliştirilen birey bilgi formu, kendini değerlendirme anketi (STAI-S)(20- 80 puan aralığı), stres termometresi(0-10 puan aralığı) kullanılarak toplanmıştır. Veriler sayı, yüzde, ortalama, t testi, Mann-Whitney U testi, Kruskal-Wallis analizleri kullanılmıştır.

BULGULAR: Yaş ortalaması 44.09 ± 14.68 olan bireylerin, %62 kadın, %38 erkek olarak tespit edilmiştir. Bireylerin %1.9 'u okur-yazar, %18.5 'i ilkökul, %5.6 'sı ortaokul, %19.4 lise, %54.6 'sı yüksekokul olarak bulunmuştur. Ailede diyabet öyküsü varlığı %58.3 var, %41.7 yok olarak tespit edilmiştir.

Sağlık güvencesi oranı %97.2, %71,3 'ü evli, %96.3 'ü kentsel kesimde yaşadığı tespit edilmiştir. Sosyal desteğin varlığı oranı %69.4, ekonomik durum %50.9 'u orta, çocuk sahibi olma oranı %71.3 var olarak bildirilmiştir. Bireyde psikiyatri hastalığının varlığı ve ailede psikiyatri hastalığının varlığı oranı %83.8 yok olarak bulunmuştur. Sigara kullanma oranı %24.1, alkol kullanımı %20.4 'tür. Önceden tanı almış bir hastalık varlığı oranı %55.6 'dır. Anksiyete puanı ortalaması 37.35 ± 9.71 , stres termometresi puan ortalaması ise 3.01 ± 2.33 bulunmuştur. Cinsiyete, yaşa, medeni duruma, öğrenim durumuna, ekonomik duruma ve yapılan testin türüne göre, anksiyete ve stres termometresi puan ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı fark göstermediği ($p > 0.05$), Bireyde ve ailesinde psikiyatri hastalığının varlığı ile anksiyete ve stres termometresi puanları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı ilişki ($p > 0.05$) olmadığı belirlenmiştir.

SONUÇ: Araştırma verileri genel olarak değerlendirildiğinde, bireylerin tanı testleri sırasında anksiyete ve stres puanlarının ortalamasının altında olduğu tespit edilmiştir. Bireyin kendini güvende hissetmesinin, test yapılan ortamın konforu ve işlemin rutin yapılması anksiyete puanları üzerinde olumlu etki yapmış olduğu kanısına varılmıştır.

P 222 AKROMEGALİDE ORTALAMA TROMBOSİT VÖLÜMÜNÜN DEĞERLENDİRMESİ VE TEDAVİ İLE İLİŞKİSİ

ALEV SELEK¹, ADNAN BATMAN², BERRİN ÇETİNARSLAN¹,
ZEYNEP CANTÜRK¹, İLHAN TARKUN¹, Ö. ZEYNEP AKYAY¹

1. KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BD
2. KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI AD

AMAÇ: Akromegali, artmış koroner ateroskleroz riski ve kardiyovasküler mortalite ile ilişkilidir. Bu hastalarda, koagülasyon ve fibrinoliz belirteçlerinin kardiyovasküler hastalık riskini arttıracak yönde değiştiği gösterilmiştir. MPV (ortalama trombosit hacmi) trombosit fonksiyonunun ve aktivitesinin bir belirteçidir ve artmış MPV değerleri myokardiyal hasar ve tromboz ile ilişkilidir. Bu çalışmada, akromegali hastalarının tedavi öncesi ve sonrası MPV düzeylerinin değerlendirilmesi ve akromegali olmayan kontrol grubu ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Polikliniğimizde akromegali tanısı ile takipli 80 (24'ü diyabetik) hasta ile kontrol grubu olarak, yaş ve cinsiyet uyumlu 65 (23'ü diyabetik) akromegalisi olmayan hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik verileri, postoperatif kür ve medikal tedavi ile remisyon durumları, preoperatif, postoperatif ve medikal tedavi sonrası MPV düzeyleri ile diyabetik hastaların HbA1c düzeyleri değerlendirildi.

BULGULAR: Akromegali grubundaki hastaların %47'si, kontrol grubundakilerin %48'i kadındı. Her iki grubun yaş ortalaması ve diyabetik hastaların ortalama HbA1c düzeyleri benzerdi. Akromegali grubunda, diyabetik olan ve olmayan hastaların tümünde, MPV değerleri kontrol grubundan anlamlı olarak daha yüksekti (tablo.1). Postoperatif MPV, cerrahi ile kür sağlanan hastalarda anlamlı olarak azalmıştı. Cerrahi kür olmayan hastalarda, medikal tedavi ile hastalık kontrolü sağlandığında MPV değerlerinin cerrahi ile kür sağlanana benzer düzeylerde azaldığı saptandı (tablo.2). Akromegali ve kontrol grubu için başvuru MPV düzeyleri ayrı ayrı değerlendirildiğinde diyabet tanısının varlığı, yaş ve cinsiyetin MPV üzerine etkisi saptanmadı.

SONUÇ: Akromegalide artmış kardiyovasküler morbiditenin en sık nedeninin kardiyomyopati ve hipertansiyon olduğu bilinmektedir. Bu hastalarda ayrıca koroner arter hastalığı ve tromboembolik komplikasyon riskinin de arttığını ve tedavi ile bu riskin azaldığını belirten çalışmalar mevcuttur. MPV ateroskleroz için bağımsız bir risk faktörü olup çalışmalarda artmış MPV değerlerinin myokard ve serebral iskemi riskini arttırdığı gösterilmiştir. Akromegalide değişen koagülasyon ve fibrinolizin, artmış MPV değerleri ile ilişkili olabileceğini düşünülerek planlanan bu çalışmada; akromegali hastalarının MPV düzeylerinin kontrol grubundan yüksek olduğu ve tedavi sonrası anlamlı olarak azaldığı saptandı. Bu veri akromegalide tedavi ile kardiyovasküler risk faktörlerinin azaldığının gösterildiği çalışmalar ile uyumludur. Kontrolsüz diyabette artan MPV değerinin, komplikasyonlar ile ilişkili olabileceğini belirten çalışmalar mevcuttur. Çalışmamızda diyabetik hastaların MPV değerleri her iki grupta da nondiyabetikler ile aynıydı, bunun hastaların ortalama HbA1c düzeylerinin <7 olmasına bağlı olduğu düşünüldü. Sonuç olarak, akromegalide MPV değerleri diyabetten bağımsız olarak artmakta ve tedavi ile anlamlı olarak azalmaktadır.

Tablo 1. Hastaların demografik verileri ve gruplar arası MPV değerlerinin karşılaştırılması

	Akromegali (n=80)	Kontrol (n=65)	P Değeri		
Cinsiyet (K/E)	37/43	33/32	0,32		
Yaş	46(± 11)	48(± 11)	0,24		
MPV	8,62(± 1,48)	7,77(± 0,85)	<0,000		
	DM	nonDM	DM	nonDM	
MPV	8,5 (± 1,40)	7,68 (± 0,78)	8,65 (± 1,50)	7,83 (± 0,90)	<0,05 *

*Her iki grupta da DM ve nonDM aras fark yoktur.

TABLE 1.

Tablo 2. Akromegali hastalarının başlangıç ve tedavi sonrası MPV değerlendirilmesi

	Preop MPV	Postop MPV	Cerrahi+medikal ted. sonrası MPV	P Değeri
Tüm Akromegali grubu	8,62(± 1,48)	8,1(± 1,50)	7,5(± 1,90)	<0,000*
Postop kür sağlanan	8,52(± 1,46)	7,5(± 1,02)	-	<0,000
cerrahi+medikal ted. ile kontrollü	8,66(± 1,56)	8,02(± 1,36)	7,38(± 1,03)	<0,000*
cerrahi+medikal ted. ile kontrolsüz	8,26(± 0,86)	8,05(± 0,8)	7,38(± 0,63)	0,64-0,32 sırasıyla

*Anlamlı fark tüm MPV değerleri arasında mevcuttur.

TABLE 2.

P 223 ANEMİ İLE PREZENTE OLAN BİR AUTOİMMUNE POLYGLANDULAR SYNDROME TİP 2 OLGUSU

SEDA KUMBASAR, EDA KARAKOÇ, SEMA UÇAK
ÜMRANIYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

GİRİŞ: Sarılık ve bulantı şikayeti ile gelen;anemisi,LDH ve direk bilirubin yüksekliği olan hastalarda anemi nedenleri araştırılken ilk etapta akla Hemolitik anemi gelmelidir.Hemolitik anemi etiyolojisinde de Autoimmune Polyglandular syndrome Tip 2 (APS Tip-2)olabileceği akılda tutulmalıdır

OLGU: Gözlerde sararma ve bulantı şikayeti ile başvuran 20 yaşında bayan hastanın 10 yıldır anemisi olup geçmişinde aynı

şikayetlerle B12 ve Fe eksikliği tedavisi almıştır. Soygeçmiş ve özgeçmişinde özelliği yoktur. Acilde bakılan kan değerlerinde WBC:4200/mm³ Hgb:6gr/dl Htc:17,6 mg/dl MCV:108fl MCH:36fl PLT:94000 mm³ RDW:21,5 LDH:2096 Total bil:3,5 İndirek bil:3,1 ve periferik yaymada eliptoid ve göz yaşı hücreleri, fragmente eritrositler izlendi. Üst GİS endoskopisi duodenit şeklinde raporlandı. Biyokimyasında Fe(110ug/dl), ferritin(23ng/dl), vitamin B12(117pg/ml), retikülosit(1,6sn), G6PD(normal), kriyoglobulin(normal), haptoglobin(normal), Anti CMV IgM(-), Anti CMV IgG(+), Anti TOXO IgM(-), Anti TOXO IgG(-), MONO test(-), ANTI-GAD, Parietal hücre antikor(+), doku transglutaminaz IgA ve IgG (-), CD55/CD59 ekspresyonu normal, IgA(158-normal), IgG(1000-normal) IgM (360-normal), direk coombs(-) saptandı. Batın USG normal olan hasta periferik yayma sonucu ile hematoloji konsültasyonu yapılarak non-immun, emilim bozukluğuna bağlı vitamin B12 ve demir eksikliği nedeni ile ineftif eritropoez sonuçlu hemolitik anemi tanısı konuldu LDH ve İndirek bilirubin yüksekliği ve makrositozu olan hastada Pernisizyöz Anemi tetkik edilmesi sonucu istenen Antiparietal hücre antikor pozitif saptandı. Anti-TPO ve Anti-troglobulin antikor(ANTI TG) pozitifliği, yapılan ACTH stimülasyon testinde: sabah 08.00 de alınan kortizol:10gr/dl 30.dk:13gr/dl ve 60dk:14gr/dl saptandı. ACTH uyarı testine yetersiz kortizol cevabı alınması ile hastaya APS Tip-2 tanısı konuldu. Yatışında parenteral demir ve Vit.B12 tedavisi düzenlendi. Hemodinamiği stabil olan hasta deltakortil 5 mg peroral, parenteral Vit B12 amp (ayda 1), pantoprozol 40 mg 1*1, demir proteinsüksinat 2*1(oral) tedavisi ile taburcu edildi

TARTIŞMA Bu hastada geliş bulguları ve yapılan tetkikler sonucunda non-immun emilim bozukluğuna bağlı vitamin B12 ve demir eksikliği nedeni ile ineftif eritropoez sonuçlu hemolitik anemi tanısı aldı. Bakılan Parietal hücre antikor(+) saptandı. APS-2 tanılı hastalarda pernisiyöz anemi sıklığı %2-3 olup APS-2 da en sık görülen klinik birliktelik Adisson hastalığı ve Hashimoto Troiditidir. Bizim hastamızda bakılan Anti TPO ve Anti TG(+) saptandı. ACTH uyarı testine yetersiz kortizol cevabı alınması ile hastaya APS -2 tanısı konuldu. Biz bu vakamızda anemi tanısıyla tetkik edilen hastalarda Antiparietal hücre antikor pozitifliği saptanması durumunda diğer eşlik edebilecek otomimun hastalıklar düşünülmesi gerektiği; APS Tip-2 olabileceği akılda tutularak Anti-TPO, Anti-TG gibi antikorların taranması ve APS'ye eşlik edebilecek diğer endokrinopatiler açısından hastaların değerlendirilmesi gerektiği vurgulanmıştır

P 224

PLURİHORMONAL İNVAZİV HİPOFİZ MAKROADENOMU OLGUSU

HÜLYA COŞKUN¹, NADİM CİVAN¹, İRFAN NUHOĞLU², MUSTAFA KOÇAK¹, ÜMİT ÇOBANOĞLU³, HANDAN ALEMDAĞ¹, HALİL ÖNDER ERSÖZ¹, CİHANGİR EREM¹

1. KTÜ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, TRABZON
2. TRABZON NUMUNE VE EĞİTİM HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, TRABZON
3. KTÜ TIP FAKÜLTESİ PATOLOJİ ANA BİLİM DALI, TRABZON

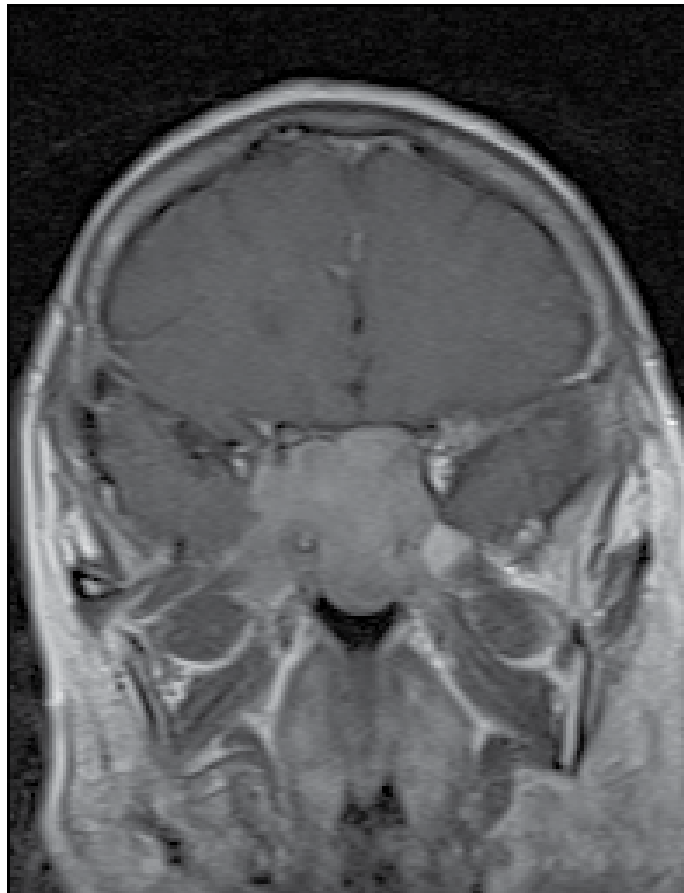
GİRİŞ: Hipofiz adenomları sellar bölgenin en sık görülen lezyonudur. Bazı hipofiz adenomları plurihormonal sekresyon yapabilir. En sık GH ve PRL birlikte salgılayan adenomlar görülür. Kortikotrop ve somatolaktotrop hücreleri birlikte içeren adenomlar oldukça nadirdir. Klinik olarak kortikotropin, büyüme hormonu ve prolaktin salgılayan hipofiz makroadenomlu bir olguyu sunmayı amaçladık.

OLGU: 62 yaşında kadın hasta yaklaşık 7 yıldır devam eden ve kendiliğinden gelen süt kıvamında meme başı akıntısı şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenesinde ağırlık: 95 kg, boy: 150 cm, BKİ: 42 kg/m², bel çevresi: 131 cm, kan basıncı: 130/80 mmHg, kalp tepe atımı: 78/dakika ve düzenli, buffalo hump, pletore, akantozis nigrikans, santral obezite, karın ön ve yan duvarında pembe renkli striaları mevcuttu. Eller kare şeklinde, büyük, iri hacimli ve parmak uçlarında küntleşme, ayaklarda büyüme ve topuk yastıkçığında kalınlaşma saptandı. Hastanın 1,5 yıldır Tip 2 Diyabetes Mellitus ve 6 aydır Hipertansiyon tanıları mevcuttu. Hastanın biyokimyasal ve hormonal değerleri tablo 1'de gösterildi. Hastanın 75 gr OGST(oral glukoz süpresyon testi)'de büyüme hormonu (GH) baskılanmadı. Serum prolaktin (PRL) düzeyi iki ayrı ölçümde yüksek bulundu (PRL: 1923-3193 ng/ml). Kortizolün diurnal ritmi bozulmuştu. Gece tek doz 1 mg deksametazon süpresyon testinde (DST) serum kortizol değeri 15.8 µg/dl, bazal 24 saatlik idrar serbest kortizolü 176 µg/gün (N: 3.5-45) bulundu. 2 gün 2 mg DST'de serum ve idrar kortizol düzeyleri süprese olmadı (serum kortizolü: 5.99 µg/dl, idrar serbest kortizolü: 28.3 µg/gün). 2 günlük yüksek doz (8 mg/gün) DST'de serum kortizolü süprese oldu (serum kortizolü 0.33). TRH uyarı testinde TRH'ya TSH cevabı normaldi. Görme alanı muayenesinde her iki gözde üst-alt temporal ve nazalde total absolu skotomları ve hipofiz MR'da sellada ve parasellar alana uzanan, sağ kavernoöz sinüsü invaze edip sağ internal karotid arteri çepeçevre saran, optik kiazmaya alttan bası yapan 6x5

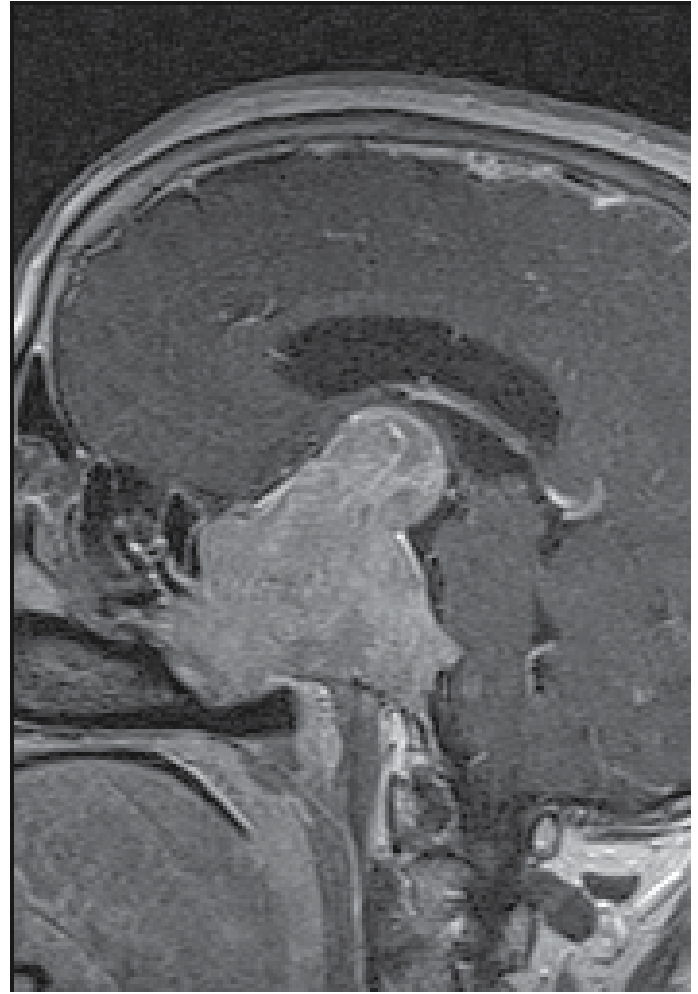
cm boyutlarında invaziv makroadenom saptandı. (Resim 1A-B) Hastaya transsfenoidal mikroskopik kitle eksizyonu yapıldı. İmmünohistokimyasal incelemede adenomda FSH (+), PRL (+), GH; fokal (+), TSH; fokal (+), ACTH(-) olarak boyandı. Hastada ACTH negatif boyanmasına rağmen klinik ve laboratuvar olarak Cushing hastalığı düşünüldü. Postoperatif rezidü adenomu devam eden hastada GH: 6.8 ng/ml, PRL: >200 ng/ml saptanması nedeniyle somatostatin analogu ve kabergolin tedavisi planlandı.

SONUÇ: Plurihormonal hipofiz adenomları genellikle immünohistokimyasal olarak pozitif boyanır fakat klinik olarak sessiz olabilir. Bizim vakamızda ise PRL (+), GH; fokal (+) boyanıp klinik olarak fonksiyone, ACTH negatif boyanmasına rağmen klinik ve laboratuvar bulgularına göre Cushing hastalığı ile uyumlu olan, FSH (+) ve TSH; fokal (+) olmasına rağmen bu hormonlar açısından klinik aktif olmayan hipofiz makroadenomu mevcuttu.

ANAHTAR KELİMELEER: hipofiz adenomu, plurihormonal sekresyon



Resim 1A: Hipofiz MR'da koronal kesitte invaziv hipofiz makroadenomu



Resim 1B: Hipofiz MR'da sagittal kesitte invaziv hipofiz makroadenomu

Tablo 1: Olguya ait laboratuvar bulguları

	HASTA DEĞERLERİ		HASTA DEĞERLERİ
GH	6.8 ng/ml	Glukoz	202 mg/dl (N: 70-100)
IGF-1	1054-826 ng/ml (N: 87-178)	Kreatinin	0,69 mg/dl (N: 0.51-0.95)
FSH	2,34 mIU/ml	ALT	28 U/L (N: 0-45)
LH	0,39 mIU/m	Total Kolesterol	468 mg/dl (N: 120-200)
E2	<20 pg/ml	LDL-K	285 mg/dl (N: <160)
TSH	0,87 uIU/ml (N: 0,34-5,6)	Trigliserid	353 mg/dl (N: 50-150)
sT3	2,48 pg/ml (N: 2,5-3,9)	HbA1c	.6 (N: %4.5-6)
sT4	0,48 ng/dl (N: 0,61-1,12)	Lökosit	10.000 (N: 4.8-10.8)
Serum PRL	1923/ 3193 ng/ml (N 3-23)	Nötrofil	e.8 (N: 43-65)
Serum Kortizol	18,7/ 13,2ug/dl (N: 12-19)	Lenfosit	.9 (N: 20.5-45.5)
ACTH	28/20 pg/ml (N: 9-46)	Hemoglobin	12.9 g/dl
		Trombosit	270.000

P 225

TİP 2 DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA UYKU BOZUKLUĞU

SELÇUK YUSUF ŞENER¹, KADER UĞUR¹,
DECCANE DÜZENCİ², YUSUF ÖZKAN¹

1. FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, ELAZIĞ
2. FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ELAZIĞ

AMAÇ: Diabetes Mellitüs (DM), bir çok organ ve sistemi etkileyerek yaşam kalitesinde bozulmalara ve iş kaybına yol açabilen metabolik bir hastalıktır. Uyku problemleri diyabet hastalarında sık görülmektedir. Kronik hastalıklar uyku bozukluğuna yolaçabildiği gibi, uyku bozuklukları da bir çok hastalığın klinik seyrini olumsuz olarak etkilemektedir. Bu çalışmada tip 2 DM hastalarında uyku bozukluğu ve şiddetinin sıklığı ve komplikasyonlarla ilişkisini araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya Amerikan diyabet birliği (ADA) 2010 tanı kriterlerine göre 101 tip 2 DM hastası ve 48 sağlıklı gönüllü alındı. Rutin pratikte de çalışılan; plazma açlık kan şekeri, plazma tokluk kan şekeri, hemoglobin A1c (HbA1c), serum kreatinin ve serum lipid düzeyleri katılımcıların dosyasından elde edildi. Hastalar diyabetin kronik komplikasyonlar açısından değerlendirildi. Hasta ve kontrol gruplarının uyku kalitesi, uyku miktarı, uyku bozukluğunun varlığı ve şiddeti Pittsburgh uyku kalitesi indeksi (PUKİ) yar-dımıyla değerlendirildi. 7 bileşen puanının toplamı, toplam PUKİ puanını verir. Beşten büyük (>5) skorlar bozulmuş uyku kalitesi olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Tip 2 DM hastalarında total PUKİ skoru kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksekti ($p<0.001$). Tip 2 DM grubunun % 72.3'ünde bozulmuş uyku kalitesi (total PUKİ skoru >5) varken, kontrol grubunda hastaların % 42,2'sinde bozulmuş uyku kalitesi vardı ($p=0.007$). Ayrıca tip 2 DM hastalarında subjektif uyku kalitesi, uyku gecikmesi, uyku süresi, uyku verimliliği, uyku ilacı kullanımı komponentlerinin skorları kontrol grubuna göre daha yüksekti (hepsi için $p<0.05$) (Tablo1). Tip 2 DM hastalarında kan şekeri regüle olan ve olmayanlar arasında bozulmuş uyku kalitesi ve diğer uyku komponentleri açısından anlamlı fark saptanmadı (hepsi için $p>0.05$). Nefropatisi olan tip 2 DM'li grupta nefropatisi olmayan gruba göre total PUKİ, uyku süresi (C3) ve uyku verimliliği (C4) skor-

ları anlamlı olarak yüksek bulundu (sırasıyla; $p=0.001$, $p=0.001$, $p<0.001$). Makrovasküler komplikasyonu olan tip 2 DM'li hastalarda makrovasküler komplikasyonu olmayanlara göre total PUKİ skoru ve uyku verimliliği (C4) skoru anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla; $p=0.011$, $p=0.002$).

SONUÇ: Çalışmamızda tip 2 DM hastalarında subjektif uyku kalitesi, uyku gecikmesi, uyku süresi ve uyku verimliliğinin sık rastlanması ve bunun nefropati ile ilişkili bulunması, fakat HbA1c ile ilişkisiz bulunması, bu bulguların bozulmuş böbrek fonksiyonlarına bağlı noktörü sıklığı ile ilişkili olabileceğini düşündürür. Makrovasküler komplikasyonu olanlarda bozulmuş uyku kalitesi ve uyku verimliliğinde daha fazla bozukluk olması makrovasküler hastalıklardan kaynaklanan ağrı vb. semptomlardan kaynaklanabilir. Tüm tip 2 DM hastalarının uyku bozukluğu açısından değerlendirilmesinin ve tedavisinin planlanmasının hastaların yaşam kalitesini olumlu etkileceği düşünülmüştür.

Hasta ve kontrol gruplarının demografik verileri ve uyku kalite indeksi komponentleri:

	Tip 2 DM grubu	Kontrol grubu	p
Cins (K/E)	(65/36)	(21/25)	0.033
Yaş (yıl)	54.26±13.35	38.70±10.80	<0.001
VKI (kg/m ²)	29.78±7.96	25.68±3.75	<0.001
Total PUKİ skoru	9.56±4.77	5.81±2.56	<0.001
Subjektif uyku kalitesi (C1)	1.32±0.96	1.00±0.84	0.047
Uyku gecikmesi (C2)	1.78±0.97	0.98±0.81	<0.001
Uyku süresi (C3)	1.60±1.37	0.70±0.75	<0.001
Uyku verimliliği (C4)	1.61±1.42	0.57±0.98	<0.001
Uyku bozukluğu (C5)	1.91±0.72	1.69±0.69	0.107
Uyku ilacı kullanımı (C6)	0.34±0.87	0.04±0.20	0.002
Gündüz işlev bozukluğu (C7)	1.05±1.01	0.84±0.12	0.359
Bozulmuş uyku kalitesi sıklığı (%)	72.3	42.2	0.007

VKI: vücut kitle indeksi, PUKİ: Pittsburgh uyku kalitesi indeksi, C : komponent

P 226

DİYET TATLANDIRICILARIN TIP 2 DM HASTALARINDA VE SAĞLIKLI BİREYLERDE KAN GLUKOZU, İNSÜLİN, C-PEPTİD VE GLP-1 ÜZERİNE ETKİLERİ

SULE TEMİZKAN¹, OĞUZHAN DEYNELİ¹, MEHMET YAŞAR¹, MUTLU GÜNEŞ¹, MEDENİ ARPA², DİLEK YAZICI¹, NEŞE İMERÜZ³, GONCAGÜL HAKLAR², ÖNDER ŞİRİKCİ², DİLEK YAVUZ¹

1. MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD, İSTANBUL
2. MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, BİYOKİMYA ABD, İSTANBUL
3. MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GASTROENTEROLOJİ BD, İSTANBUL

AMAÇ: Yapay diyet tatlandırıcılar günlük hayatımızda sıklıkla kullandığımız maddeler haline gelmiştir. Dildekine benzer tat reseptörlerinin bağırsaklarımızda da tespit edilmesinden sonra bu tatlandırıcıların metabolik olarak aktif olabileceklerine dair şüpheler oluşmuştur. Bu çalışmanın amacı, yapay diyet tatlandırıcıların (aspartam ve sukraloz), tip 2 diyabet hastaları (DM tip 2) ve sağlıklı bireylere 75 gram oral glukoz tolerans testi (OGTT) öncesinde verildiğinde serum glukozu, insülin, c-peptid ve glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) üzerine olan etkilerini belirlemektir.

YÖNTEM: Sekiz yeni tanı almış ilaç tedavisi almayan DM tip 2 hastaları (ortalama yaş $51,5 \pm 9,2$; Kadın/Erkek 4/4) ve 8 sağlıklı birey (ortalama yaş $45,0 \pm 4,1$ years; Kadın/Erkek: 4/4) 3 kez farklı günlerde 75 gram OGTT uygulandı. Onbeş dakika (dk) öncesinde randomize ve tek kör olarak ya 200 cc yalnızca su, ya 72 mg aspartam 200 cc suda ya da 24 mg sukraloz 200 cc suda verildi. OGTT süresince (120 dk) glukoz, insulin, c-peptid ve GLP-1 için 15 dk aralarla kan alındı. GLP-1 için kanlar DPP-4 inhibitörü içeren özel tüplere (BD P800, Becton Dickinson Company, Franklin Lakes, NJ USA) alındı. Kanlar soğuk santrifüj sonrası çalışma gününe kadar -80 °C de saklandı.

BULGULAR: Sağlıklı bireylerde, sukraloz oturumunda sadece su oturumuna göre glukoz için eğri altında kalan alan (AUC) daha düşüktü ($p=0.002$). Aspartam ve su oturumu arasında ise istatistiksel anlamlı fark yoktu ($p=0.53$). İnsülin ve c-peptid AUC leri tüm oturumlarda benzerdi. GLP-1 AUC'ü sukraloz oturumunda su oturumuna göre istatistiksel olarak anlamlı daha yüksekti ($p=0.04$) ancak aspartam

oturumunda fark yoktu ($p=0.48$). Tip 2 diyabetiklerde, glukoz, insülin, c-peptid ve GLP-1 AUC leri tüm oturumlarda istatistiksel olarak benzer bulunmuştur.

SONUÇ: Bu çalışmada, sağlıklı bireylerde güçlü bir diyet tatlandırıcı olarak sukralozun karbonhidrat şeker varlığında GLP-1 salınımını arttırdığı ve kan şekerini düşürdüğü gösterilmiştir. Benzer etki aspartamla sağlıklı bireylerde ve her iki tatlandırıcıyla tip 2 DM hastalarında tespit edilmemiştir.

P 227

NORMOKALSEMİK PRİMER HİPERPARATİROİDİ HASTALARINDA İNSÜLİN DİRENCİ

SULE TEMİZKAN¹, ÖMER KOÇAK², AYŞENUR ÖZDERYA¹, KADRIYE AYDIN TEZCAN¹, MEHMET SARGIN²

1. DR. LÜTFİ KIRDAR KARTAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, İSTANBUL
2. DR. LÜTFİ KIRDAR KARTAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, AİLE HEKİMLİĞİ, İSTANBUL

AMAÇ: Normokalsemik hiperparatiroidi son on yılda primer hiperparatiroidinin nispeten yeni tanımlanan bir klinik formudur. Bir takım metabolik bozuklukların glukoz metabolizması gibi klasik semptomatik primer hiperparatiroidiye eşlik ettiği bilinmektedir. Bu çalışmayla insülin direncinin normokalsemik primer hiperparatiroidi (NKPH) tablosuna eşlik edip etmediğini belirlemeyi amaçladık.

YÖNTEM: 18-65 yaş arası 25 NKPH hastasını ve 25 yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi (BMI) uyumlu sağlıklı bireyi çalışmaya dahil ettik. Hastalar, serum total ve iyonize kalsiyum (Ca) düzeyleri normal olmasına rağmen uygunsuz parathormon yüksekliği (PTH) varsa NKPH olarak kabul edildiler. Tüm katılımcıları serum vitamin D3 düzeyleri 20 ng/dl nin üzerindeydi. NKPH hastalarını doğru belirleyebilmek için maksimum PTH düzeyleri yaşa, serum Ca ve vitamin D3 değerlerine göre ayarlama yapan bir namogram ile hesaplandı [$\text{hesaplanan maksimum PTH} = 120 - [6 \times \text{Ca}] - [1/2 \times \text{Vit D3}] - [1/4 \times \text{Yaş}]$]. Kronik hastalığı olan ve glukoz, Ca ve vitamin D3 metabolizmasını etkileyen herhangi bir ilaç kullanan bireyler çalışmaya dahil edilmedi. Tüm katılımcılara 75 gram oral glukoz tolerans testi (OGTT) yapıldı. İnsülin rezistansı HOMA-IR (Insulin homeostasis model assessment) ve insülin duyarlılık indeksi (ISOGTT) ile belirlendi.

BULGULAR: NKHP hastaları ve kontrol grubu arasında demographik özellikler açısından (yaş, cinsiyet, BMI) fark yoktu. NKHP hastalarının kilolu/obez oldukları (BMI; $30,3 \pm 4,9$ kg/m²) tespit edildi. Tüm NKHP hastaları bayandı. Böbrek taşı, NKHP hastalarında daha sık görülmekle beraber bu istatistiksel anlama ulaşmamaktaydı ($p=0.16$). NKHP hastalarında HOMA-IR daha yüksek ve ISOGTT daha düşük olma eğilimindeydi ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı (sırasıyla $p=0.17$ and $p=0.22$) değildi. PTH ile glukoz metabolizması belirteçleri (HOMA-IR, ISOGTT, HBA1C and BMI) arasında istatistiksel anlamlı ilişki tespit edilmedi. Serum Ca değerleri yükseldikçe ISOGTT nin daha düşük olma eğiliminde olduğunu belirlendi. Vitamin D3 ile HBA1C ve CRP arasında istatistiksel anlamlı negatif ilişki (sırasıyla $p<0.01$ and $p<0.01$) tespit edildi. Her iki grupta ALP normal sınırlarda olmasına rağmen NKHP hastalarında istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek olduğu tespit edildi ($p=0.02$).

SONUÇ: Sonuç olarak insülin rezistansının NKHP hastalarında daha fazla görülmeyişi ve PTH ile ISOGTT ve HOMA-IR arasında anlamlı ilişki olmadığını tespit ettik. Primer hiperparatiroidinin bu erken döneminde dahi kemik döngüsünün arttığını tespit ettik.

P 228 LİPODİSTROFİ SENDROMLU HASTALARDA KARIN AĞRISI VE ABDOMİNAL PATOLOJİLER

SEÇİL ÖZİŞİK¹, TEVFİK DEMİR¹, SAMİM ÖZEN²,
RAMAZAN GEN³, CANAN ALTAY⁴, İSMAİL SARI⁵,
GÜLÇİN AKINCI⁶, HÜSEYİN ONAY⁷,
ABDURRAHMAN ÇÖMLEKÇİ¹, BARIŞ AKINCI¹

1. DOKUZEYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İZMİR
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ÇOCUK ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR
3. MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, MERSİN
4. DOKUZEYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR
5. DOKUZEYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR
6. DR BEHÇET UZ ÇOCUK HASTANESİ, ÇOCUK NÖROLOJİ BİLİM DALI, İZMİR
7. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ GENETİK ANA BİLİM DALI, İZMİR

Lipodistrofi sendromları heterojen bir hastalık grubu olup vücutta adipoz doku kaybı ile karakterizedirler. Adipoz dokudaki patolojinin yaygınlığına göre jeneralize ya da parsiyel, etiolojiye göre genetik ya da kazanılmış olarak grup-

landırılırlar. Genetik olan vakalardan konjenital jeneralize lipodistrofili hastaların çoğunluğunda AGPAT2, BSCL2, CAV1 ve PTRF genlerinde hastalık sebebi mutasyon saptanır. Familial Parsiyel Lipodistrofili hastalarda ise genetik mutasyon hastaların yaklaşık yarısında saptanabilir. Günümüze kadar LMNA, PPARG, CIDEA ve PLIN1 genlerindeki mutasyonların hastalık sebebi olabileceği gösterilmiştir. Bunun dışında daha nadir görülen sendromlarla ilişkili lipodistrofi olguları da bildirilmiştir. Kazanılmış lipodistrofilerde ise genetik neden bulunmaz, hastalığın etiolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte etiolojide otoinflamatuar süreç düşünülmektedir. Genetik sebepli lipodistrofiler başta olmak üzere lipodistrofi sendromlu hastalarda insülin direnci, diyabet, hipertrigliseridemi ve hepatik steatoz gibi metabolik komplikasyonlar bulunabilir. Trigliserit düzeyleri yüksek seyreden hastalarda akut pankreatit geliştiği literatürde bildirilmiştir. Ancak lipodistrofi sendromlarının heterojen ve kompleks yapısı nedeni ile bu hastalarda pankreatit dışında farklı etiolojiler de karın ağrısı ve abdominal semptomların nedeni olabilir. Bu çalışmamızda Türk Lipodistrofi Grubu (TuLip) olarak takip etmekte olduğumuz toplam 69 hastanın verileri incelendi. Karın ağrısı ve diğer abdominal semptomlar nedeni ile değerlendirmiş olduğumuz hastalarda bu yakınmalara sebep olan patolojiler incelendi. Verilerimiz literatür ile uyumlu olarak Türk lipodistrofi hastalarında en sık abdominal semptom nedeninin akut pankreatit olduğunu göstermektedir. Ancak bunun dışında kolon karsinomu, over kisti, kolon perforasyonu, FMF (ailevi akdeniz ateşi), splenik arter anevrizması, hepatosteatoz ve pilor stenozu karın ağrısı ve/veya abdominal semptomlara sebep olan patolojiler olarak belirlenmiştir. Bu bulgular lipodistrofi ile ilişkili, lipodistrofi ile muhtemel ilişkili ve muhtemel ko-insidans patolojiler olarak sınıflandırılarak olgu özellikleri çerçevesinde sunumumuzda tartışılmıştır.

P 229

DİYABET VE BOZULMUŞ GLUKOZ TOLERANSI OLAN HASTALARDA MİGREN VE HUZURSUZ BACAK SENDROMU SIKLIĞI ARTMAMAKTADIR

SONER CANDER¹, ÖZEN ÖZ GÜL¹, DEMET YILDIZ², NİLÜFER BÜYÜKKOYUNCU², CANAN ERSOY³

1. ŞEVKET YILMAZ EAH, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, BURSA
2. ŞEVKET YILMAZ EAH, NÖROLOJİ, BURSA
3. ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, BURSA

AMAÇ: Diyabet ve bozulmuş glukoz toleransı olan hastalarda migren ve huzursuz bacak sendromu sıklığının araştırılması amaçlanmıştır. Metod: Çalışmaya 30-65 yaş aralığında toplam 179 olgu dahil edilmiştir. Oral glukoz yükleme testinde açlık kan şekeri 100-126 mg/dl arasında veya 2.saat kan şekeri 140-200 mg/dl arasında olanlar bozulmuş glukoz toleransı olarak sınıflandırılmıştır. Bilinen diyabet tanısı olan hastalar veya oral glukoz yükleme testinde açlık kan şekeri 126 ve daha büyük olan veya 2.saat kan şekeri 200 mg/dl üzerinde olan hastalar diyabet hastası olarak sınıflandırılmıştır. Rutin kontrolleri yapılan hastalar migren ve huzursuz bacak sendromu varlığı açısından nörolog tarafından değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Çalışmaya alınan hastaların 53 ünde bozulmuş glukoz toleransı (yaş ortalaması: 45.3 ± 10.8 , E/K:7/46), 40'ında diyabet (yaş ortalaması 47.8 ± 9.3 , E/K:7/33) mevcuttu. Kontrol grubunda yer alan 86 hastanın ise yaş ortalaması 44.6 ± 9.5 (E/K:9/77)'idi. Migren sıklığı DM grubunda 27.5 %, IGT grubunda 24.5%, kontrol grubunda 23.3% bulundu (p NS). Huzursuz bacak sendromu sıklığı ise DM grubunda 30%, IGT grubunda 35.8% ve kontrol grubunda 27.9% bulundu. DM veya IGT varlığı ile migren veya huzursuz bacak sendromu sıklığı arasında korelasyon mevcut değildi. Buna karşın HT varlığı ile migren arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon mevcuttu ($r=0.165$, $p=0.028$), ayrıca HT varlığı ile migren atak sıklığı arasında ($r=0.328$, $p=0.22$) ve Hiperlipidemi varlığı ile migren atak sıklığı arasında ($r=0.282$, $p=0.050$) korelasyon mevcuttu.

SONUÇ: Diyabet ve IGT ile migren veya huzursuz bacak sendromu arasında bir ilişki olmadığı sonucuna varıldı.

P 230

DİYABETİK ERKEKLERDE ALT ÜRİNER SİSTEM SEMPTOMLARI VE PROSTAT VOLÜMLERİNİN DİYABETİK OLMAYAN BİREYLERLE KARŞILAŞTIRILMASI

SONER CANDER¹, SONER ÇOBAN², ÖZEN ÖZ GÜL¹, M.ŞAKİR ALTUNER³, ERCAN TUNCEL⁴, ERDİNÇ ERTÜRK⁴, CANAN ERSOY⁴

1. ŞEVKET YILMAZ EAH, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, BURSA
2. ŞEVKET YILMAZ EAH, ÜROLOJİ, BURSA
3. ŞEVKET YILMAZ EAH, İÇ HASTALIKLARI, BURSA
4. ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, BURSA

AMAÇ: Çalışmamızda orta yaş (35-65) diyabetik erkeklerde alt üriner sistem semptomları ve prostat hipertrofisi sıklığının normal popülasyondan farkının incelenmesi amaçlanmıştır. Metod: 68 diyabetik (yaş ortalaması 56.7 ± 5.8) ve 48 kontrol grubu (yaş ortalaması 57.0 ± 6.6) olmak üzere toplam 116 erkek hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların glisemik kontrol değerleri ve antropometrik ölçümleri vizit sırasında kaydedildi. Serum total ve serbest prostat spesifik antijen (PSA) düzeyleri bakıldı. Uluslararası Prostat Semptom Skoru (IPSS) anketi tüm hastalara dolduruldu, prostat volümleri ise suprapubik ultrasonografi ile değerlendirildi.

BULGULAR: Diyabetik hastalarında HbA1c düzeyi ortalama 8.6 ± 1.9 ve diyabet süresi 7.4 ± 5.7 idi. Serum PSA ve serbest PSA düzeyleri diyabetik hastalarda 1.5 ± 2.6 ve 0.4 ± 0.4 ng/ml bulunurken kontrol grubunda 1.4 ± 1.4 ve 0.4 ± 0.4 bulundu. Toplam IPSS skoru diyabetik hastalarda 9.8 ± 7.5 ve kontrol grubunda 8.5 ± 6.9 bulundu. Prostat volümleri diyabetik hastalarda ortalama 40.1 ± 19.5 iken kontrol grubunda 45.4 ± 28.6 bulundu. IPSS skorları ve prostat volümü değerlerine ait gruplara arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tesbit edilmedi. Prostat volümü ve IPSS ile incelenen değişkenlerden yaş, PSA, serbest PSA düzeyleri ve BMI dışında diğer değişkenlerle ve HbA1c ile korelasyon saptanmadı.

SONUÇ: Diyabet hastalarında IPSS skoru ile değerlendirilen alt üriner sistem yakınmaları hafifçe daha yüksek olmasına karşın istatistiksel bir ilişki saptanmadı. Prostat volümü ve alt üriner sistem yakınmalarının diyabet ile ilişkili olmadığı sonucuna varıldı.

P 231 TİP 1 DİYABETES MELLİTUSTA GLİKOJENİK HEPATOPATİ.BİR OLGU SUNUMU

MURAT ATMACA¹, RIFKI ÜÇLER¹, MEHMET KARTAL²,
İSMET SEVEN², MURAT ALAY², İRFAN BAYRAM³,
ŞEHMUZ ÖLMEZ⁴

1. Y.Y.Ü TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ METABOLİZMA HASTALIKLARI A.B.D.
2. Y.Y.Ü TIP FAKÜLTESİ
3. Y.Y.Ü TIP FAKÜLTESİ PATALOJİ A.B.D.
4. Y.Y.Ü TIP FAKÜLTESİ GASTROENTEROLOJİ A.B.D.5

Glikojenik hepatopati tip-1 diabetes mellitusta transaminaz yüksekliğinin nadir bir nedenidir. Karaciğer enzimlerinde yükseklik ve hepatomegali ile karakterize bu durum hepatositlerde reversiblen ve aşırı glikojen birikiminden kaynaklanır. Burada 19 yaşında glikojenik hepatopati tanısı konulan bir erkek olgu sunuldu. Karaciğer biyopsisi ile tanı konulan olguda, glisemik kontrolün sağlanması ile hepatomegali ve karaciğer enzimlerinde belirgin düşüş sağlandı. Tip-1 diabetes mellituslu olgularda karaciğer enzim yüksekliği ve hepatomegali ayırıcı tanısında, glikojenik hepatopatinin de akılda tutulması gerektiği vurgulandı.

P 232 TÜRKİYE'DE SON 10 YILDA GESTASYONEL DİYABETES MELLİTUSUN(GDM) DEĞİŞEN YÜZÜ

ÖZLEM YILMAZ¹, FULYA TÜRKER², CEMİLE İDİZ²,
SELDA ÇELİK¹, SEVDA ÖZEL³, GÜLŞAH YENİDÜNYA¹,
NURDAN GÜL¹, AYŞE KUBAT ÜZÜM¹, İLHAN SATMAN¹,
NEVİN DİNÇÇAĞ¹

1. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İSTANBUL- TÜRKİYE
2. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, İSTANBUL- TÜRKİYE
3. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, BİYOSTATİSTİK VE TIBBİ BİLİŞİM ANA BİLİM DALI, İSTANBUL- TÜRKİYE

AMAÇ: GDM öyküsü, gelecekteki glukoz intoleransına predispozan bir faktördür. Bu çalışmada polikliniğimizde GDM tanısıyla izlenen kadınların postpartum dönemde karbonhidrat metabolizması yönünden incelenerek, gelecekteki glukoz intoleransını belirleyen olası risk faktörlerinin araştırılması amaçlandı.

YÖNTEM: Polikliniğimizden GDM tanısı ile izlenen 221 katılımcı çalışmaya dahil edildi ve 2 gruba ayrılarak (Grup 1: doğumdan 11±2 yıl sonraki 40 katılımcı; Grup 2: postpartum 3-6. ayda olan 181 katılımcı) 75g OGTT ile değerlendirildi. Son metabolik durumları saptanarak gruplarda olası risk faktörleri; tanıdaki gebelik yaşı; BKİ; multiparite; tanı aldığı gebelik haftası, A1C ve OGTT glukoz değerleri; gebelik süresince kilo artışı; doğum haftası karşılaştırıldı.

BULGULAR: Aşağıdaki tabloda görüldüğü gibi, glukoz intoleransı (DM)/IFG/IGT) oranı Grup I de daha yüksekti (% 42.5 v.s 10.5); HOMA IR istatistiksel olarak Grup I'de daha yüksek bulundu. Grup I katılımcıları daha erken yaşta tanı almış, multiparite daha fazla idi. GDM tanı anındaki OGTT açlık, 1. ve 2. saat glukoz düzeyleri grup I'de daha yüksekti. Gebelik boyunca kilo artışı, doğum haftası farklılık göstermezken her iki grupta da fetüs boy ve ağırlıkları normal olmakla birlikte Grup I de daha yüksek bulundu.

SONUÇ: Ülkemizde 10 yıl öncesine kıyasla günümüzde gebelik yaşının daha geç yaşlara kaymış olduğu ancak GDM tanısının daha erken gebelik haftasında yapıldığı; gebelikteki kilo artışı ve günümüzdeki HOMA-IR değerleri göz önüne alındığında gebelerin beslenme önerilerini daha düzenli uyguladığı görülmektedir. GDM ile izlenen çoğu kadında glukoz intoleransı, doğumdan hemen sonra normale dönerse de; IFG/IGT ya da DM'in doğumu takiben devam edebildiği ve yıllar içinde sıklığının arttığı bilinmektedir. GDM öyküsü olanlarda doğumu takibeden yıllardaki prediyabet ya da diyabet sıklığının arttığını çalışmamızda gözlemledik; bu nedenle GDM öyküsü olan kadınlar postpartum uzun dönem takip edilmelidir.

	Grup I	Grup II	p*
n	40	181	
Gestasyonel yaş (yıl)	28.7±5.7	34.0±5.1	0.001
BKİ (kg/m ²)	30.3±3.8	29.7±4.5	0.126
Multiparite	1.5±1.6	0.9±0.9	0.004
Tanıdaki A1C (%)	5.8±1.5	5.4±0.4	0.093
Tanıdaki OGTT glukoz (mg/dl)			
Açlık	100.8±23.5	93.6±11.8	0.148
1.saat	212.8±44.4	196.8±26.9	0.006
2.saat	194.0±50.0	164.4±38.3	0.008
3.saat	133.1±45.2	122.5±37.3	0.559
Tanıdaki gestasyonel hafta	29.4±5.8	28.3±4.9	0.622
Gebelikte kilo artışı (kg)	11.8±4.8	5.7±4.5	0.006
Doğum haftası	38.2±1.3	38.1±1.6	0.008
Fetus (çocukları)			
Boy (cm)	50.2±2.4	48.5±3.2	<0.001
Kilo (kg)	3355.0±547.5	3183.8±543.5	0.033
Baş çevresi (cm)	36.0±5.9	34.7±5.6	0.250
Son durum HOMA-IR	2.8±1.7	1.4±1.1	<0.001
Son durum KIDİ a(%)			
Normal	23 (57.5)	112 (89.5)	
IFG+IGT	8 (20)	17 (9.4)	
DM	9 (22.5)	2 (1.1)	

*Mann-Whitney U, Wilcoxon W, Ankrig (2-tailed)

P 233

GESTASYONEL DİYABET (GDM) ÖYKÜSÜ OLAN KADINLARDA GELECEKTEKİ GLUKOZ İNTOLERANSI RİSKİ NEDİR?

ÖZLEM YILMAZ¹, SELDA ÇELİK², SEVDA ÖZEL³, FULYA TÜRKER², CEMİLE İDİZ², GÜLŞAH YENİDÜNYA², NURDAN GÜL², AYŞE KUBAT ÜZÜM², İLHAN SATMAN², NEVİN DİNÇÇAĞ²

1. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İSTANBUL-TÜRKİYE
2. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İSTANBUL, TÜRKİYE
3. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, BİYOSTATİSTİK VE TIBBİ BİLİŞİM ANABİLİM DALI, İSTANBUL, TÜRKİYE

AMAÇ: Gestasyonel diyabetli (GDM) kadınlarda doğumdan hemen sonra glukoz seviyeleri normale dönmektedir. Bununla birlikte GDM öyküsü, gelecekte glukoz intoleransı gelişmesi açısından predispozan faktördür. Bu çalışmada GDM öyküsü olan kadınlarda gelecekte diyabet gelişimine yol açabilecek olası risk faktörlerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: GDM öyküsü olan 221 kadın çalışmaya alındı. Katılımcıların 181'i doğumu takiben ilk 3 ay içinde, 40'ı ise doğumdan sonraki 11±2 yıl içinde 75 glukoz ile OGTT yapılarak değerlendirildi. Sonuçlar ADA kriterlerine göre yorumlanarak katılımcılar normal glukoz toleransı (NGT grup1), IGT ve/veya IFG (grup 2), Diabetes mellitus (DM) (grup 3) olarak üç gruba sınıflandırıldı. Doğumdan sonra karbonhidrat metabolizması ve sonuca etkili olan olası risk faktörleri: Gebelikteki yaş, BKİ, ailede DM öyküsü, obstetrik hikâye, tanı anındaki gebelik haftası, OGTT glukoz verileri ve A1C, gebelik süresince kilo artışı ve insülin ihtiyacı varlığı değerlendirildi.

BULGULAR: Aşağıdaki tabloda görüldüğü gibi katılımcıların %16.2'sinde karbonhidrat intoleransı (IGT/IFG/DM) saptandı. Prediyabet ya da DM'ye dönenlerde daha küçük yaşlarda iken GDM tanısı aldığı saptandı. Aynı bireylerde tanıdaki OGTT glukoz düzeylerinin daha yüksek, ailede diyabetli sayısının daha fazla ve obstetrik öykülerinin daha kötü olduğu görüldü. Sonuç olarak tanıda gebelik yaşı, kötü obstetrik öykü, GDM tanısında gebelik haftası, tanı sırasındaki OGTT açlık, 1.st, 2.st glukoz seviyeleri ve gebelik süresince insülin ihtiyacı varlığının gelecekte kar-

bonhidrat intoleransına yol açabilecek faktörler olduğu saptandı. Diyabet prevalansının giderek artmakta olduğu gerçeğinden hareketle toplumumuzda GDM tanısı alan gebelere postpartum dönemden itibaren dikkatle ve sık aralıklarla izlenmesi önerilmelidir.

	Grup 1 (NGT)	Grup 2 (IGT+IFG)	Grup 3 DM	p*
n (%)	185 (83.7)	25 (11.3)	11 (4.9)	
Gestasyonel yaşı (yıl)	33.4±5.2	32.8±6.9	27.2±5.3	0.007
BKİ (kg/m ²)	29.7±4.6	30.6±3.0	29.8±3.9	0.295
Gebelikte kilo alımı (kg)	10.2±4.7	9.7±3.9	8.4±5.0	0.569
Ailede DM öyküsü (%)	1.78±1.91	2.1±2.4	2.6±1.6	0.134
Obstetrik hikâye	0.09±0.35	0.25±0.68	0.82±1.8	0.041
A1C (%)	5.4±0.5	5.5±0.6	5.2±1.0	0.093
İnsülin ihtiyacı (%)	44.5	56	72.7	0.042
Tanıdaki OGTT sonuçları				
Açlık	92.9±12.9	99.7±12.0	116.9±25.7	<0.001
1. saat	195.4±28.4	203.4±14.9	257.1±41.7	<0.001
2. saat	163.2±36.3	185.8±38.9	245.8±52.5	<0.001
3. saat	121.3±35.4	126.6±42.0	167.0±60.6	0.093

*Kruskal Wallis Test

P 234

TİP 1 DİYABET HASTALARINDA KEMİK METABOLİZMASINDA SKLEROSTİNİN ROLÜ

NESLİHAN SOYSAL ATİLE¹, BÜLENT BİLİR², BETÜL UĞUR ALTUN³, BETÜL EKİZ BİLİR¹, HÜSEYİN ÇELİK⁴

1. TEKİRDAĞ DEVLET HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, TEKİRDAĞ
2. NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI AD, TEKİRDAĞ
3. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI AD, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD, İSTANBUL
4. TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI AD, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD, EDİRNE

AMAÇ: Tip 1 diyabet hastalarında kırık riskinin arttığı ve daha düşük kemik mineral yoğunluğu olduğu bilinmektedir. Kemik metabolizmasının, hastalık süresi ve metabolik kontrolle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ayrıca tip 1 diyabetin nefropati, nöropati ve retinopati komplikasyonları ile düşük kemik yoğunluğunun birlikte olduğu bildirilmiştir. Wnt sinyal yolağının kemik homestazında ve remodelingde önemli rol oynadığı son dönemde yapılan çalışmalarla gösterilmiştir. Wnt yolağının ana düzenleyicilerinden birisi inhibitör protein olarak kontrol mekanizmasında görev alan sklerostindir. Bu yolağın diyabet hastalarında görülen osteoporozdaki işleyişi konusunda veriler sınırlıdır. Bu

çalışmanın amacı Tip 1 diyabet olgularında kemik mineral yoğunluğu ölçümü yaparak, sklerostin, D Vitamini ve kemik yapım ve yıkım belirteçlerinin düzeylerini sağlıklı kontrollerle karşılaştırmaktır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmaya toplam 48 (25 kadın, 23 erkek) tip 1 diyabet tanılı olgu ve yaş, cinsiyet ve VKİ uyumlu 40 (25 kadın, 15 erkek) sağlıklı kontrol olgusu alındı. Tip 1 diyabet hastalarının muayene ve tetkikleri yapılarak komplikasyonlar açısından değerlendirildi. Dual-energy X-ray absorptiyometri (DEXA) ile kemik mineral yoğunluğu (KMY) ölçümü yapıldı. Tüm olguların albumin, kalsiyum (Ca), fosfor (P), alkalen fosfataz (ALP), intact paratiroid hormon (iPTH), osteokalsin, pyrilinks-D, 25(OH)Vitamin D ve sklerostin ölçümleri yapıldı.

BULGULAR: Tip 1 diyabet hastalarında sklerostin düzeyleri (803,9 ±92,01 pg/ml) kontrol grubuna kıyasla (522,9 ±76,23 pg/ml) anlamlı yüksek saptandı (p=0.000). Sklerostin düzeyleri yaş ve cinsiyete göre değişim göstermiyordu. Hasta grubu değerlendirildiğinde diyabet yaşı arttıkça HbA1c düzeyleri artıyordu (p=0,057) ancak sklerostin düzeyi ile HbA1c ve diyabet yaşı arasında ilişki gösterilemedi. Sklerostin düzeyleri ile lomber vertebra KMY ve femur boynu KMY arasında anlamlı negatif korelasyon; ALP, iPTH, osteokalsin ve pyrilinks-D düzeyleri arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı (Tablo 1). Lomber vertebra KMY ve femur boynu KMY değerleri HbA1c ve diyabet yaşı ile negatif korelasyon göstermekteydi (Tablo 2).

SONUÇ: Çalışmamız sonuçları sklerostin düzeyinin tip 1 diyabet hastalarında arttığını ve sklerostin düzeyindeki artışın lomber vertebra KMY ve femur boynu KMY değerlerindeki bozulmayla ilişkili olduğunu göstermektedir. Sklerostin düzeyi ile kemik metabolizma belirteçleri arasındaki pozitif korelasyon, tip 1 diyabette görülen artmış kırık riski ve düşük KMY'yi açıklamakta bir anahtar olabilir.

Tablo 1

L1-L4 KMY	-0.571	0,000
L1-L4 Z değeri	-0,489	0,001
Femur boynu KMY	-0.367	0,012
Femur boynu Z değeri	-0,411	0,005
ALP	0.405	0,001
iPTH	0.259	0,026
osteokalsin	0.228	0,049
pyrilinks-D	0,430	0,000

Sklerostin düzeyleri ile kemik mineral yoğunluğu ve kemik yapım-yıkım belirteçlerinin ilişkisi

Tablo 2

	HbA1c		Diyabet Yaşı	
	r	p	r	p
L1-L4 KMY	-0,375	0,012	-0,212	0,168
L1-L4 Z değeri	-0,322	0,033	-0,148	0,339
Femur boynu KMY	-0,298	0,049	-0,326	0,031
Femur boynu Z değeri	-0,368	0,014	-0,322	0,033

HbA1c ve diyabet yaşı ile kemik mineral yoğunluğunun ilişkisi

P 235

BARTTER SENDROMU VE OSTEOPOROZ

ALEV SELEK¹, BERRİN ÇETİNARSLAN¹, ZEYNEP CANTÜRK¹, İLHAN TARKUN¹, Ö. ZEYNEP AKYAY¹, EMİNE KIVRAKOĞLU²

1. KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BD.
2. KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI AD.

AMAÇ: Osteonekroz bisfosfanat tedavisinin nadir bir komplikasyondur ve oral tedavi ile %0,01 oranında görülür. Bu vaka takdimi ile bartter sendromlu bir olguda oral bisfosfanat tedavisi ile gelişen çene osteonekrozu sunulacaktır.

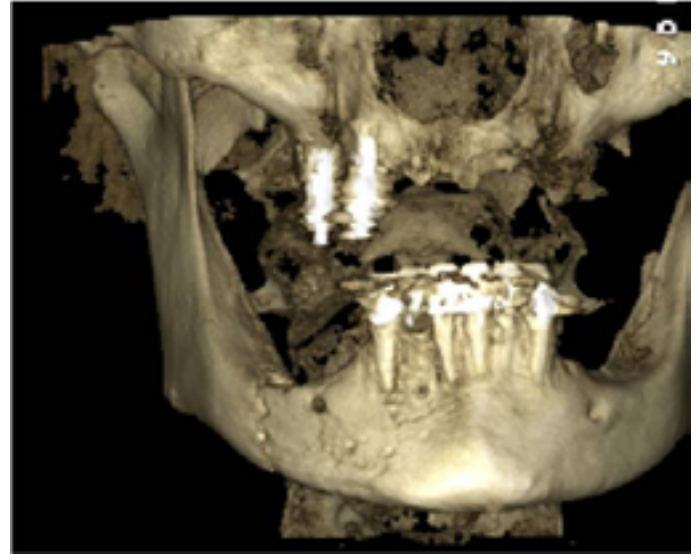
VAKA: 33 yaşında kadın, üç ay önce dental girişim sonrası başlayan çenede ağrı ve akıntılı yara şikayeti ile başvurdu. 15 yıldır tekrarlayan taş düşürme hikayesi olan hastanın 10 yıl önce hipokalemisi ve kemik mineral yoğunluğunda (KMY) düşüklük saptanmış. Bu dönemde potasyum ve D vitamini tedavisi ile izlenmiş ve dört yıl önce iki yıl süre ile haftada 70 mg alendronat kullanmış. Hep zayıf olduğunu belirten hastanın 10 yıl önce kilo kaybı sonrası amenoresi gelişmiş ve o dönemden beri oral kontraseptif (OKS) kullanımıyla adet görmüş fakat son bir yıldır ilacını bırakmış ve adet görememiş. Fizik muayenede kan basıncı 90/60 mmHg ve VKİ'si 14 kg/m2 olan hastanın mandibula sağ tarafta 2,5 cm boyutlu üzerinde fistül ağzı bulunan lezyonu mevcuttu (şekil. 1a). Lezyon biyopsisinde malignite saptanmadı, akıntı kültüründe üreme olmadı. Bisfosfanat kullanımı, dental girişim hikayesi ve diğer nedenlerin dışlanması ile bisfosfanata bağlı çene osteonekrozu düşünüldü, görüntülemelerde mandibulada fraktür hattı saptandı (şekil.2). Parenteral antibiyoterapi sonrası akıntısı geriledi. Laboratuvar incelemede hipokalemi, hiponatremi, hipokloremi ve metabolik alkalozu mevcuttu. 24 saatlik

idrar analizinde serum elektrolitleri ile uyumsuz olarak potasyum, klor ve sodyum atılımı yüksek, kalsiyum atılımı normaldi. Plazma renin ve aldosteron düzeyleri artmış olan hastaya Bartter sendromu tanısı konuldu. Kreatinin klirensinin 49 ml/dk olması nedeniyle indometasin başlanmadı. Asetozolamid 375 mg/gün, Spironolakton 25 mg/gün ve oral potasyum tedavisi başlandı, alkalozu ve serum elektrolitleri düzeldi. Tiroid fonksiyonları normal olan hastanın amenoresinin hipotalamik olduğu düşünüldü, OKS tedavisi başlandı ve kilo alımı önerildi. KMY düşüktü, primer hiperparatiroidisi yoktu, D vitamini 26 ng/mL olarak saptandı. Hastaya D vitamini tedavisi başlandı ve femur koruyucu önerilerde bulunuldu. Tedavinin 3. ayında hasta 5 kg aldı, çenedeki lezyonu skar ile iyileşti (Şekil.1b), ve elektrolit bozukluğu yoktu.

SONUÇ: Bartter sendromu; normal kan basıncı ile birlikte hipokalemi, metabolik alkaloz, hiperaldosteronizm, ve idrarda artmış Na, K, Cl ve prostaglandin atımı ile tanımlanan bir sendromdur. Hastamızın uzun süreli OKS kullanımına rağmen KMY düşüklüğü olmasının hipogonadizm dışında, Bartter sendromuna da bağlı olabileceği düşünüldü. Literatürde Bartter sendromu ile osteoporoz birlikteği az sayıda hastada bildirilmiştir. Prostaglandinlerin, hiperkalsiüminin ve artmış anjiyotensin II'nin rolü olabileceği düşünülmektedir. Oral bisfosfanatlara bağlı çene nekrozu nadir de olsa görülebilir, bu nedenle yapılacak dental girişimlerin bisfosfanat tedavisi başlanmadan önce yapılması, ağız hijyeninin sağlanması ve düzenli dental takip önerilmelidir.



Şekil 1: Tedavi öncesi (a) ve sonrası (b) çene nekrozu görünümlü



Şekil:2 Mandibular fraktür

P 236 HİPOFOSFATEMİK RİKETS TANISI ALAN İKİ KARDEŞ OLGU

FATOŞ DİLAN KÖSEOĞLU¹, BARIŞ AKINCI²,
REFİK TANAKOL³

1. İZMİR TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ ANABİLİM DALI
3. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ ANABİLİM DALI

GİRİŞ: Hipofosfatemik rikets, renal tübüler fosfat kaybı sonucunda kemik mineralizasyonunun yetersiz olduğu, X'e bağlı, otozomal dominant ve otozomal resesif genetik kalıtımı olabilen bir klinik tablodur. Tanıda klinik ve biyokimyasal özellikler önemli olup hipofosfatemiye neden olan diğer durumlar ekarte edilmelidir. Yazımızda 3. dekatta tanı alabilen, büyüme-gelişme geriliği ve kemik komplikasyonları gelişmiş iki kardeş olgu sunulacaktır.

OLGU: Index olgu (25 yaşında, erkek) tarafımıza tekrarlayan kırıklar ve iskelet sistemi anormallikleri nedeniyle başvurdu. Öyküsünden ilk olarak 1 yaş civarında bacaklarında eğrilik, ilerleyen dönemlerde ise büyüme geriliği geliştiği ve tekrarlayan kırıklar nedeniyle çeşitli cerrahi tedaviler gördüğü ancak herhangi bir spesifik tanı konulmadığı öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde O-bein deformitesi olduğu görüldü. Laboratuvar testlerinde tam kan sayımı, sedimentasyon, tiroid fonksiyon testleri, böbrek

ve karaciğer fonksiyon testleri normal sınırlardaydı. Kan kalsiyumu normal olan hastanın belirgin hipofosfatemisi (1.8 mg/dL) saptandı. 24 saatlik idrar kalsiyumu normal sınırlarda olan hastanın idrar fosforu (65 mg/dL) artmıştı. Alkalen fosfataz (374 IU/L) ve osteokalsin (98 mg/dL) düzeyleri artmıştı. Parathormon 46 pg/mL ve 25-OH vitamin D 20 IU/L olarak saptandı. DXA sonucunda lomber T skoru +8, femur boynu T skoru +4.8 olarak saptandı. Direkt grafilerinde geçirilmiş kırıklar, deformiteler ve artmış kemik dansitesi dikkat çekti (Resim 1). İkinci olgu index olgunun kız kardeşi olup 29 yaşında ve benzer klinik ve laboratuvar bulgularına sahipti. 3 yaşında bacaklarında eğrilik fark edilen hastanın büyüme ve gelişme geriliği ve izleminde multipl kemik kırıkları gelişmiş ve birden çok operasyon geçirmiş. Kan kalsiyum seviyesi ve idrar kalsiyum atılımı normal sınırlarda olan hastanın kan fosfor düzeyi sınırda azalmış (2.5 mg/dL) ve idrar fosfor atılımı artmış (33.5 mg/dL) saptandı. Vitamin D eksikliği (7.4 IU/L) olan hastanın parathormon seviyesi 70 pg/mL olarak geldi. Kemik mineral dansitesi ölçülen hastanın DXA sonucunda lomber T skoru +9, femur boynu T skoru +2.8 olarak saptandı. Diğer biyokimyasal parametreler erkek kardeşte olduğu gibi normal sınırlardaydı. Direkt grafilerinde O-Bein deformitesi, multipl geçirilmiş kırıklar ve artmış kemik dansitesi görüldü (Resim 2). Hiperkalsiüri ile eşlik etmediği ve akraba evliliği öyküsü olan olgularımızda otozomal resesif hipofosfatemik rikets öncelikle düşünülmüş olup DMP-1 geninin sekanslanması öncelikli olmak üzere genetik tanı çalışmalarımız sürmektedir.

TARTIŞMA: Hipofosfatemik riketsli çocuklar genu varum, genu valgum ve koks vara gibi şekil bozuklukları, X veya O bacak deformiteleri ve kemik kırıkları ile prezente olur. Hipofosfatemik riketsin en sık görülen tipi X'e bağlı hipofosfatemik rikets formudur. FGF23, PHEX, DMP1 ve SLC34A3 gibi bazı genlerdeki mutasyonlar değişik hipofosfatemik rikets tiplerine yol açmaktadır.



Resim 1: Erkek olgunun femur grafisinde O-Bein deformitesi ve kemik dansiteinin artmış olduğu görülmektedir.



Resim 2: Kadın olgu femur grafisinde O-Bein deformitesi, artmış kemik dansitesi ve geçirilmiş kemik kırığı hattı belirgindir.

P 237

PRİMER HİPERPARATİROİDİLİ HASTALARDA VASKÜLER REAKTİVİTE VE CAROTİS İNTİMA MEDİA KALINLIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ

MAZHAR MÜSLÜM TUNA¹, BERÇEM AYÇİÇEK DOĞAN², NARİN NASIROĞLU İMGA², YASEMİN TÜTÜNCÜ³, DİLEK BERKER², SERDAR GÜLER⁴

1. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI
2. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ
3. HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ
4. HİTİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ

GİRİŞ: Flow mediated dilatasyon (FMD) ve karotis intima media kalınlığı (CIMK) aterosklerozun noninvaziv ve oldukça duyarlı göstergelerindendir. Bu çalışmada, primer hiperparatiroidi (PHPT) tanısı konan hastaların FMD, CIMK, homosistein ve hsCRP yönünden karşılaştırılması amaçlanmıştır. Materyal metod: Çalışmaya Mayıs 2012- Haziran 2013 tarihleri arasında primer hiperparatiroidi tanısı konan 53 hasta (grup 1) ve 46 sağlıklı birey (grup 2) alındı. Diyabet, bilinen koroner arter hastalığı olan ve sigara içen hastalar çalışmaya alınmadı. Çalışmaya alınan bireylerin tümüne sekiz saat açlık sonrası bazal biyokimya tetkikleri ile beraber ürik asit, homosistein, MPV ve hs CRP bakıldı. B mod USG ile CIMK ve FMD % değişimi ölçüldü.

BULGULAR: Çalışmaya katılan hastaların yaş ortalaması 49.5 ± 11 idi, iki grup arasında yaş, cinsiyet ve BKİ yönünden fark saptanmadı (tablo 1). Hipertansiyon sıklığı hasta grubunda, kontrol grubuna göre 3 kat daha fazlaydı. Grup 1 de CIMK belirgin olarak daha yüksekti, ayrıca FMD % değişimi kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük saptandı (tablo 2).

SONUÇ: Primer hiperparatiroidi hastalarında vasküler reaktivitenin sağlıklı bireylere göre daha düşük ve CIMK ın daha yüksek olması kardiyovasküler hastalık riskindeki artışı göstermektedir. Primer HPT de kardiyovasküler hastalıklardaki artışın gösterilmesi ile bu hasta grubunda cerrahi tedavi endikasyonların genişleyeceğini düşünmekteyiz.

Tablo 1.

	Grup 1(N=53)	Grup 2(N=46)	p
Yaş	52.3 ± 3.1	46.4 ± 9.5	0.064
Cinsiyet (K/E)	45/8	38/8	0.484
BKİ (kg/m ²)	29.7 ± 6.1	29.1 ± 5.2	0.694
Hipertansiyon (%)	34	11	0.007
Ca (mg/dl)	10.8 ± 0.7	9.42 ± 0.3	<0.001
Fosfor (mg/dl)	2.71 ± 0.6	3.49 ± 0.6	<0.001
Intact PTH (pg/ml)	208.5 ± 91.2	51.4 ± 14	<0.001
25 OH D vitamini (ng/ml)	11.9 ± 9.5	15.1 ± 11	0.146

Hastaların demografik özellikleri ve laboratuvar verileri

Tablo 2.

	Grup 1(N=53)	Grup 2(N=46)	p
LDL (mg/dl)	134.3 ± 37.6	125.7 ± 37.6	0.233
Trigliserit (mg/dl)	141.8 ± 58.1	141.9 ± 70.6	0.797
HDL (mg/dl)	54.7 ± 10.8	56.5 ± 12	0.577
Ürik asit (mg/dl)	4.58 ± 0.3	5.1 ± 0.2	0.528
MPV	11.1 ± 0.2	11.2 ± 0.1	0.912
Homosistein	10.8 ± 4.3	8.6 ± 4	0.032
Hs CRP (mg/dl)	2.5 ± 0.7	3.4 ± 0.6	0.021
CIMK (mm)	0.69 ± 0.18	0.61 ± 0.12	0.045
FMDdeğişimi (%)	2.67 ± 1.2	14.8 ± 9.6	<0.001

Kardiyovasküler belirteçler açısından grupların karşılaştırılması

P 238

PRİMER HİPERPARATİROİDİ NEDENİ İLE TAKİP EDİLEN 307 HASTANIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ

MAZHAR MÜSLÜM TUNA¹, MUSTAFA ÇALIŞKAN², MUSTAFA ÜNAL³, TANER DEMİRCİ², BERÇEM AYÇİÇEK DOĞAN³, MUSTAFA ÖZBEK², DİLEK BERKER³, TUNCAY DELİBAŞI², SERDAR GÜLER⁴

1. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI
2. ANKARA DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ
3. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ
4. HİTİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ

GİRİŞ: Primer hiperparatiroidi, laboratuvar testlerinin yaygın kullanımı ile giderek daha sık görülmekte ve birçok hastada asemptomatik evrede saptanmaktadır. Hastalarda osteoporoz, renal taş ve kardiyovasküler hastalıklara neden olması nedeni ile önemli bir halk sağlığı sorunu-

dur. Bu çalışmada hiperparatiroidi nedeni ile takip edilen hastalarımızın demografik verileri, görüntüleme özellikleri ve opere edilen hastaların patoloji sonuçlarını paylaşmayı amaçladık. Materyal metod: Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi (EAH) ve Ankara Dışkapı EAH lerinde takip edilen 307 primer hiperparatiroidili hastanın dosyaları retrospektif olarak tarandı. Hastaların kalsiyum, fosfor, PTH, vitamin D, kemik dansitometre, üriner USG sonuçları, görüntüleme özellikleri ve operasyon sonrası patolojik incelemeleri kayıt edildi.

BULGULAR: Hastaların 36(%12) sı erkek 271(%88) i kadındı. Yaş ortalaması 53.3 ± 9.5 (29-70) idi. Laboratuvar sonuçları tabloda verilmiştir. 35 hastanın kalsiyum düzeyleri normal aralıktaydı, bu hastaların 10' unda vitamin D düzeyi düşüktü(20 ng/ml altında), kalan 25 hastada normokalsemik hiperparatiroidi saptandı. 137 hastanın hipertansiyon verisine ulaşılabilirdi, bunların 83' ü hipertansif idi, 54' ü normotansifti. 272 hastanın KMD verisine ulaşılabilirdi, 133 vakada osteoporoz, 96'sında osteopeni saptanırken kalan 43 hastanın KMD' si normaldi. 277 hasta renal taş açısından değerlendirilmişti, bunların 55'inde renal taş varken 222'sinde taş yoktu. Normokalsemik vakalarla hiperkalsemik vakalar arasında yaş, cinsiyet, HT varlığı, osteopeni-osteoporoz varlığı ve taş açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Ultrason sonuçlarına göre en sık adenom görülen yerler 112 hastada sol alt, ve 107 hastada sağ alt idi. 221 hastanın patoloji sonucuna ulaşılabilirdi. 65 hasta operasyon endikasyonu olmadığı için takip altındaydı, kalan kısımda takipten çıktığı için bilgi alınamadı. Opere edilen hastaların 5'inde paratiroid hiperplazisi, 3'ünde paratiroid karsinomu, 4 hastada da multipl adenom saptandı. Kalan 209 hastada tek paratiroid adenomu saptandı.

SONUÇ: Primer hiperparatiroidili hastalarda HT, osteopeni-osteoporoz, sağlıklı bireylere oranla daha sık görülmektedir. Çalışmamızda normokalsemik hiperparatiroidide de bu komplikasyonlar benzer oranda saptandı. Hastalarımızın büyük çoğunda adenom sağ alt ve sol alt lojda tespit edildi.

Tablo

Ca (8.6-10.3 mg/dl)	10.8 $\pm$ 0.77
P (2.8-4.4 mg/dl)	2.65 $\pm$ 0.48
PTH(15-65 pg/ml)	232 $\pm$ 188
25 OH D vitamini (8.6-35 ng/ml)	16.6 $\pm$ 15.7
Kreatinin(0.56-1.2 mg/dl)	0.71 $\pm$ 0.19
İdrar kalsiyum (56-300 mg/dl)	396 $\pm$ 208

Hastaların laboratuvar özellikleri

P 239 FİBRÖZ DİSPLAZİ TANILI OLGULARIMIZIN KLİNİK VE LABORATUVAR ÖZELLİKLERİ

NİLÜFER ÖZDEMİR KUTBAY¹, BANU ŞARER YÜREKLİ¹,
EMİNE KARTAL BAYKAN¹, SERAP BAYDUR ŞAHİN²,
FÜSUN SAYGILI¹

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI,İZMİR
2. RECEP TAYYIP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI ,RİZE

GİRİŞ: Fibröz displazi (FD) kemiğin mezenkimal kökenli, nedeni bilinmeyen gelişim anomalisidir. Benign, yavaş ilerleyen, özellikle kraniyofasiyal, uzun kemikler ve kosta tutulumu gösteren iskelet lezyonudur.

AMAÇ: Bu çalışmamızda Ege Üniversitesi Endokrin Polikliniği'nde takip edilen fibröz displazili 6 olgunun laboratuvar ve klinik özelliklerini sunmayı amaçladık.

BULGULAR: Hastalarımızın yaş aralığı 27-53 idi. K/E oranı 3/3 idi. Hastalarımızın doktora başvuru şikayetleri ve başvurdukları bölümler incelendiğinde; bir tanesi yüzde şekil bozukluğu nedeni ile Beyin Cerrahisi Bölümü'ne, diğer olgumuz baş ağrısı nedeni ile Beyin Cerrahisi Bölümü'ne, çenede ağrısı olan bir diğer hastamız Plastik Cerrahi Bölümü'ne başvururken diğer olgumuz çenede şekil bozukluğu nedeni ile KBB Bölümü'ne başvuruyor. Hastalarımızdan üç tanesi biyopsi ile, 3 hastamıza da radyolojik olarak fibroz displazi tanısı konmuştu. Yüzde şekil bozukluğu nedeniyle nöroşirürjide opere edilen bir olgumuzda patolojik incelemeyle frontal kemikte FD tanısı aldı. Bu olgumuz için ağrı yakınması olması nedeniyle bifosfonat tedavisi planlandı ancak henüz tedavi almadı. Poliostatik fibroz displazili (PFD) 1 olgu (Şekil 1), monostatik fibroz displazili (MFD) 4 olgumuz ve McCune-Albright sendromlu 1 olgumuz vardı. MFD tutulum bölgeleri

mandibula, frontal kemiklerdi. PFD tanılı olgumuz ilk olarak 2.5 yaşında sağ femurda kırık oluşması üzerine hastaneye başvurmuş. Daha sonra sol femurda ve sol kolda da kırıklar oluşuyor. Femur biyopsisi sonrası PFD tanısı almış. Şekil bozukluğu ve bası semptomları nedeniyle sağ paryetal kemikten 2 kez opere olmuş. McCune-Albright sendromlu olguda maksilladan bx ile FD tanısı almıştı. Akromegali nedeniyle sandostatin 30mg ve kabergolin 1 mg almaktaydı. Beş olguya ağrı ve bası semptomları olduğu için bifosfonat tedavisi verildi. Bu olguların dördüne pamidronat birer hafta ara ile 3 doz IV (toplam 180 mg), bir hastamıza zoledronik asit 5 mg IV olarak verildi (Tablo1). Hastalarımızda bifosfonat tedavisi ile ağrı yakınmalarında azalma görülürken radyolojik değişiklik gözlenmedi. Tedavi alan hastalarımızın laboratuvar bulguları Tablo 1’de gösterilmiştir.

TARTIŞMA Fibröz displazinin sık görülen formu MFD olup genellikle benignidir. PFD’de ise başlangıç yaşı genellikle çocukluk çağlarına rastlar. Poliostotik forma kutanöz ve endokrin bulgular da eşlik ediyorsa McCune-Albright sendromu olarak isimlendirilir. Radyografik inceleme eğer karakteristik ise biyopsi endikasyonu yoktur. Medikal tedavi semptomatik olan olgularda özellikle poliostotik form gösteren hastalarda bifosfonatlar uygun dozlarda kullanılır. Bifosfonat uygulanan 4 olgumuzda da kemik döngüsünde ve semptomlarda azalma olmasına rağmen radyo-

lojik bulgularda değişiklik yoktu. Bu hastalar uzun dönem komplikasyonlar ve tedavinin devamı açısından radyolojik ve laboratuvar verileriyle yakından takip edilmelidir.



resim 1PFD’li olgunun direk grafisi

Tablo 1FD’li olgularda tedavi öncesi ve sonrası kemik döngü belirteçleri

POLİOSTOTİK FİBRÖZ DİSPLAZİ 1.OLGU	ALP(U/L)	Ca(mg/dl)	P(mg/dl)	PTH (pg/mL)	Osteokalsin(ng/ mL)	Deoksiptridinolin (nmol/L)
Başlangıç	975	9.6	3.4	81	50.7	83.1
Pamidronat 1 kür sonrası 6. ay	612	9.3	3.4	66	100	65.6
Pamidronat 2 kür sonrası 6. Ay	632	9.7	2.8	55	93.7	41.7
2 sene sonra	520	9.2		64.98	92.9	38.55
MONOSTOTİK FİBRÖZ DİSPLAZİLİ 2.OLGU	ALP(U/L)	Ca(mg/dl)	P(mg/dl)	PTH (pg/mL)	Osteokalsin(ng/ mL)	Deoksiptridinolin (nmol/L)
Başlangıç	54	10.5	4	20	10.8	5.45
Pamidronat 1 kür sonrası 12. ay	55	10	3.2	29	5.4	4.6
MONOSTOTİK FİBRÖZ DİSPLAZİ 3.OLGU	ALP(U/L)	Ca(mg/dl)	P(mg/dl)	PTH (pg/mL)	Osteokalsin(ng/ mL)	Deoksiptridinolin (nmol/L)
Başlangıç	66	9.6	4.7	31	5.56	10.97
Zoladronik asit sonrası 1.yıl	84	10.1	4.3	37.6	3.97	8
MONOSTOTİK FİBRÖZ DİSPLAZİ 4.OLGU	ALP(U/L)	Ca(mg/dl)	P(mg/dl)	PTH (pg/mL)	Osteokalsin(ng/ mL)	Deoksiptridinolin (nmol/L)
Başlangıç	111	9.6	3.2	32.7	25.6	11.43
Pamidronat 1kür sonrası 12.ay	84	9.3	3.2	31.9	12.6	11.01
McCUNE-ALBRIGHT SENDROMLU 5.OLGU	ALP(U/L)	Ca(mg/dl)	P(mg/dl)	PTH (pg/mL)	Osteokalsin(ng/ mL)	Deoksiptridinolin (nmol/L)
Başlangıç	227	10.5	3.9	54.5	15.8	8
Pamidronat 1 kür aldı						

P 240 MEME KANSERLİ BİR HASTADA LETROZOLÜN YOL AÇTIĞI HİPERKALSEMİ

SÜLEYMAN İPEKÇİ¹, SÜLEYMAN BALDANE¹,
ERCÜMENT ÖZTÜRK², MURAT ARAZ³, HÜSEYİN KORKMAZ²,
FATİH ÇÖLKESEN², LEVENT KEBAPÇILAR¹

1. SELÇUK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, KONYA
2. SELÇUK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, KONYA
3. SELÇUK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, TIBBİ ONKOLOJİ BİLİM DALI, KONYA

AMAÇ VE YÖNTEM: Malignensi ilişkili hiperkalseminin göreceli olarak daha sık nedeni PTH ilişkili peptid salgılamasıdır. Literatürde bildirilmiş sadece bir letrozol ilişkili hiperkalsemi olgusu vardır. Bu yazıda meme kanserli bir kadında letrozol tedavisinin yol açtığı hiperkalsemi olgusunu sunduk.

BULGULAR: Meme kanseri için letrozol tedavisi almakta olan 52 yaşındaki kadın hasta hiperkalsemi nedeniyle tarafımıza refere edildi. Fizik muayenede tansiyon 120/80 mmHg, nabız 84 atım/dakika, beden kitle indeksi 23.6 kg/m² idi. Sistemik muayenesi sol mastektomiye ait operasyon skarı dışında normaldi. Bir yıl önce mastektomi operasyonu geçirmişti, patolojik incelemede östrojen ve progesteron reseptörü pozitif, Her2 negatifti. Başvuru esnasında on aydır almakta olduğu letrozol kullanımı mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde hafif hiperkalsemisi (9.5-11 mg/dl) saptanırken hiperkalsemiye ait belirti ve bulgusu yoktu. PTH normalin alt sınırlarında (11-17 pg/ml) idi. PTH ilişkili peptid 0.28 pmol/l (normal: 0-1.23), Yapılan tetkiklerde hiperkalseminin diğer nedenleri dışlandı.

SONUÇ: Aromataz inhibitörleri postmenopozal kadınlarda östrojen reseptörü pozitif meme kanserinin adjuvan tedavisinde önemli bir yere sahiptir. Letrozol androjenleri östrojene çeviren aromatazı bloke ederek iş görür. Ancak bu tedavi östrojen eksikliği yoluyla kemik kütlelerinde kayba yol açar. Aromataz inhibitörü kullanımının osteopeni, osteoporoz ve kırık riskinde artış yapması yanında hiperkalsemiye de yol açabileceği akılda tutulmalıdır.

P 241 PSÖDO-PSÖDOHİPOPAPARATİROİDİZM OLGUSU

BÜLENT CANBAZ¹, MURAT TAŞÇI²

1. KASTAMONU DR. M. İSLAMOĞLU DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ POLİKLİNİĞİ
2. KASTAMONU DR. M. İSLAMOĞLU DEVLET HASTANESİ, DAHİLİYE POLİKLİNİĞİ

GİRİŞ: Psödohipoparatiroidizm (PHP), paratiroid hormon (PTH)'a hedef- organda cevabın olmadığı genetik bir hastalıktır. Hipokalsemi ve hiperfosfatemi ile hipoparatiroidizm taklit eder fakat PTH düzeyi artmıştır ve PTH uygulanmasına yanıt yoktur. PHP'nin 2 farklı formu vardır. PHP tip 1B'de PTH'ye izole direnç söz konusudur ve hipokalsemi, hiperfosfatemi ve sekonder hiperparatiroidi ile seyrederek PHP tip 1A'da ise bu biyokimik bulgulara, Albright herediter osteodistrofi (AHO) olarak bilinen karakteristik somatik bir fenotip eşlik eder. Bu durum kısa boy ve boyun, yuvarlak yüz, obezite, brakidaktili, subkutan osifikasyon ve sıklıkla azalmış zakadan oluşur. Özellikle 4. ve 5. metakarpalların kısalığı ve etkilenmiş parmakların, yumruk yapıldığında çıkıntı yerinde çukur vardır. Sıklıkla primer hipotiroidizm daha az oranda da primer hipogonadizm eşlik eder. İlginç olarak, PHP'li ailelerde bazı kişiler kalsiyum metabolizması bozukluğu olmaksızın AHO somatik fenotipini kalıtsal olarak kazanırlar; PHP'yi taklit eden bu durum psödo-PHP (PPHP) olarak adlandırılır. PHP tip 1A, uyarıcı G protein α subünitesini (Gs α veya GNAS) kodlayan genin bir allelinin fonksiyonunu kaybetmesi ile olur. Bu anormallik PTH reseptörünü adenil siklaza eşleyen heterotrimerik Gs'nin sadece %50 normal düzeyde α subünit üretmesini sağlar. Gs aynı zamanda adenil siklaza diğer birçok reseptöre eşlediği için, bu mutasyon sonucunda beklenen 'jeneralize hormonal cevapsızlık' olmasıdır. Gs α proteininin %50 kaybı bazı hormonlara direnç oluştururken, diğerlerine yapmamaktadır. Gs α , AHO olan fakat PTH'ye cevabın normal olduğu PPHP'li kişilerde de eksiktir. PHP tip 1A otozomal dominant geçer. Eğer mutant GNAS1 alleli anneden alınmışsa çocuk PHP olur yani hormon direnci mevcuttur; eğer mutant allel babadan gelmişse çocuk PPHP olur yani hormon direnci yoktur. Bu durum, GNAS1 kısmının genomik imprintinginden dolayıdır; böbrek korteksinde genellikle annenin alleli eksprese olurken babanınki sessizdir. Aşağıda libido kaybı ile başvuran bir PPHP olgu sunulacaktır.

OLGU: 37 yaşındaki libido kaybı ile başvuran erkek hasta testosteron (T) düşüklüğü (Tablo) ile hastanemize sevk edilmişti. 12 yaşında bir çocuğu olan hastanın fenotipi AHO ile uyumlu olarak kısa boylu, yuvarlak yüzlü, obez, el 4. ve 5. parmakları kısa idi (Resim). Kan kalsiyum metabolizmasını gösteren parametreler D vitamini eksikliğine sekonder gelişen hiperparatiroidi dışında normaldi. Tiroid fonksiyon testleri normal olan hastaya testosteron replasmanı başlanmadan önce kan lipid profiline yönelik yaşam tarzı değişikliği önerilip D vit. başlanarak kontrole çağırıldı.

SONUÇ: Oldukça nadir görülen PPHP vakalarındaki tipik fenotipik bulgular görülünce kalsiyum metabolizması parametreleri istenmeli, PHP tip 1A ekarte edilmelidir. Gs α mutasyonunun hipogonadizm/hipotiroidizm sebebi de olabileceği, PPHP'li olgularda da D vitamini eksikliğine sekonder hiperparatiroidi gelişebileceği unutulmamalıdır.



Resim 1



Resim 2



Resim 3

Vakanın laboratuvar tetkikleri

Test adı	Sonuç	Birim	Referans
Glukoz	99	mg/dl	70-100
BUN	10,3	mg/dl	7-22
Kreatinin	0,87	mg/dl	0,7-1,2
Albümin	4,76	g/dl	3,5-5,2
Kalsiyum	9,83	mg/dl	8,6-10
Fosfor	3,16	mg/dl	2,5-4,5
PTH (Parathormon)	93,9	pg/ml	15-65
25 OH D3	3,8	ng/ml	20-90
Alkalen fosfataz	100	U/l	40-129
AST	30	IU/l	0-40
ALT	26	IU/l	0-38
Kolesterol	257	mg/dl	110-220
Trigliserid	328	mg/dl	35-160
HDL	40,3	mg/dl	35-55
LDL	151,4	mg/dl	0-130
TSH	2,5	mIU/l	0,4-4,5
sT4	1,22	ng/dl	0,93-1,7
sT3	3,55	pg/ml	2-4,4
Anti TPO	5	IU/ml	0-34
FSH	3,73	mIU/ml	1,5-12,4
LH	3,35	mIU/ml	1,7-8,6
Prolaktin	6,69	ng/ml	4-15
T.testosteron	1,88	ng/ml	2,8-8
DHEA-S	140	ug/dl	89-427

P 242 PSÖDOHİPOPAPARATİROİDİLİ BİR OLGU SUNUMU

HAMİYET YILMAZ YAŞAR, FERHAT EKİNCİ,
MUSTAFA DEMİRPENÇE¹, FATOŞ DİLAN KÖSEOĞLU,
ÖMERCAN TOPALOĞLU

İZMİR TEPECİK EĞİTİM HASTANESİ

AMAÇ: Psödohipoparatiroidi Parathormon (PTH)'a hedef organ cevapsızlığı ile tanımlanan nadir görülen bir grup heterojen metabolik bozukluk ile karakterizedir. Psödohipoparatiroidili bu olguyu nadir görüldüğü için sunmayı amaçladık. Vaka: 17 yaşında bayan hasta kliniğimize el-lerde uyuşma, kasılma şikayetleriyle başvurdu. Daha önce de bu şikayetlerinin olduğunu ve kalsiyum preperatlarını kullandığı, ama uzun süredir tetkik edilmediği öğrenildi. Fizik muayenede; hasta hafif mental retarde, obez (VKI: 31), yüzü yuvarlak ve boynu kısa olarak izlendi (resim-1). Chvostek ve trousseau pozitif. Laboratuvar bulgularında; kalsiyum: 6,9 mg/dl, fosfor: 5,6 mg/dl, PTH: 634 pg/ml ve 25(OH) vitamin-D düzeyi 32.89 ng/ml olarak tespit edildi. Hastanın tiroid fonksiyon testleri normaldi. FSH, LH, est-radiol ve progesteron düzeyleri de normaldi. El grafisinde de 4.metakarp kısa olarak izlendi (resim-2). Hastaya bu bulgularla psödohipoparatiroidi tanısı koyduk. Kalsitriol 0,5 mcg/gün ve kalsiyum karbonat 2gr/gün başladık. İki haftalık tedavi sonrasında serum kalsiyum 8,4 mg/dl, fosfor: 4,2 mg/dl geldi.

SONUÇ: Psödohipoparatiroidi nadir görülen hipokalsemi nedenlerinden biridir. Vakamızda olduğu gibi Albright hereditör osteodistrofi fenotipi izlenebilir (tip 1a ve 1c) veya izlenmeyebilir (tip 1b). Bu hastalarda PTH ile eşleşen G-protein'in alfa subunit'ini kodlayan GNAS1 gen mutasyonu izlenir.



P 243

HUZUREVİNDE KALAN YAŞLI HASTALARDA OSTEOPORÖZ SIKLIĞI

FERİT KERİM KÜÇÜKLER¹, YASİN ŞİMŞEK¹,
AYLA ÇAĞLAYAN TÜRK², GÜRKAN GÜRAY³,
SERDAR GÜLER¹

1. HİTİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HAST. BİLİMDALI, ÇORUM
2. HİTİT ÜNİVERSİTESİ ÇORUM EĞİTİM VE ARŞ. HAST. FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON BÖLÜMÜ, ÇORUM
3. HİTİT ÜNİVERSİTESİ ÇORUM EĞİTİM VE ARŞ. HAST. NÜKLEER TIP BÖLÜMÜ, ÇORUM

AMAÇ: Postmenapozal kadınların yaklaşık %30'unda osteoporoz görülürken huzurevinde kalan 65-74 yaş arasındaki kadınların %63,5'inde osteoporoz görülür. Elli yaşındaki bir kadının kalan yaşamında en az bir fragilite kırığı yaşama riski %40, erkeklerin ise %17'dir. Kalça kırığı sonrası ise 1.yıl mortalitesi erkeklerde %30 iken kadınlarda %17'dir. Huzurevinde kalan hastalarda osteoporoz daha sık görüldüğü için sessiz ama tehlikeli seyreden bu duruma farkındalık yaratmak amacıyla bu çalışmayı planladık.

YÖNTEM: Çalışma grubu olarak huzurevinde kalmakta olan 30'u kadın (ortalama yaş:79,8), 74'ü erkek (ortalama yaş:75,9) toplam 104 yaşlı, kontrol grubu olarak aynı yaş grubunda kendi evlerinde yaşayan 48'i kadın (ortalama yaş:73), 50'si erkek (ortalama yaş:73,4) toplam 98 yaşlı randomize olarak alındı. Vitamin D, parathormon, kalsiyum, fosfor, alkalin fosfataz değerleri ölçüldü, medikal öyküleri, diyet ile kalsiyum alımı değerlendirildi. Dual x-ray absorpsiometri ile kemik mineral dansitometrisi ve torakolomber radyografi ile vertebral çökme kırığı değerlendirildi.

BULGULAR: Huzurevinde kalmakta olan yaşlıların %37,5'inde, kendi evlerinde yaşayan yaşlıların %25,5'inde osteoporoz saptandı. Huzurevinde kalmakta olan kadınlarda osteoporoz sıklığı % 64, erkeklerde % 24,3 olarak bulundu. Kendi evlerinde yaşayan kadınlarda osteoporoz sıklığı % 43,6 erkeklerde % 6,4 olarak bulundu. Huzurevinde kalmakta olan yaşlıların %41'inde, kendi evlerinde yaşayan yaşlıların %6,7'sinde vertebral çökme kırığı saptandı. Huzurevinde kalan erkeklerin vitamin D düzeyi (15,3±0,8), kontrol grubundan (9,9± 0,8) daha yüksek olarak bulundu (p<0,001). Huzurevinde kalan kadınların vitamin D düzeyi (12,0±1,1) ile kontrol grubu (15,9± 3,6) arasında fark saptanmadı (p:0,49).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Huzurevinde kalmakta olan yaşlılarda osteoporoz ve vertebral çökme kırığı kendi evlerinde yaşayanlara göre daha sık görülmektedir. Huzurevinde yaşayan kişiler osteoporoz ve komplikasyonları açısından daha dikkatli değerlendirmelidirler.

P 244

GEBELİK İLİŞKİLİ CİDDİ OSTEOPOROZU OLAN HASTADA TERİPARATİD TEDAVİSİ

ŞEFİKA BURÇAK POLAT, BERNA EVRANOS,
CEVDET AYDIN, NESLİHAN ÇUHACI, REYHAN ERSOY,
BEKİR ÇAKIR

YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ

GİRİŞ: Gebelik ve laktasyon ilişkili osteoporoz çok nadir görülür. Genellikle gebeliğin üçüncü trimestiri veya erken postpartum dönemde tespit edilir. Hastalarda genellikle vertebrada kırıklara bağlı boy kısalması ve ciddi sırt ağrısı görülür. Etiyolojisi net değildir. Tedavide öncelikle laktasyon sonlandırılır, kalsiyum ve D vitamini replasmanı yapılır ve seçilmiş vakalarda bifosfanat tedavisi başlanabilir. Burada gebelik ilişkili ciddi osteoporozu için teriparatid tedavisi başlanılan kadın bir hasta sunuldu.

VAKA: 23 yaşında kadın hasta postpartum 2. haftada kliniğimize ciddi sırt ağrısı şikayeti ile başvurdu. Hasta sırt ağrısının gebeliğin son ayında başladığını ve doğumdan sonra kalsiyum ve D vitamini tedavisi almasına rağmen devam ettiğini ifade etti. Hastanın BKİ:24 kg/m² idi. Hikayesinde gebelik öncesi adetlerinin düzenli olduğu ve osteoporoz için risk oluşturabilecek sigara, alkol, steroid kullanımı veya aile öyküsünün olmadığı öğrenildi. Hastanın tiroid fonksiyon testleri, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, serum PTH düzeyi, çölyak antikolları, serum Ca, P ve D vitamin düzeyleri normal sınırlardaydı. Direkt grafide hastanın T5,T7,T10,T11,T12 vertebraalarında kompresyon kırıkları tespit edildi. KMD'de total vertebra Z skoru -4,2, femur boynu Z skoru -1 idi. Laktasyonu sonlandırılan hastaya 20 µg/gün teriparatid, 1000 mg kalsiyum ve 800 IU kolekalsiferol başlandı. Hastaya kırıkları için torakal korse önerildi. Tedavinin 2. ayında sırt ağrısı belirgin olarak azaldı, tedavinin 6. ayında lomber vertebrada kemik yoğunluğu %15 arttı. Hastanın tedavisine devam edilmesi ve bir yıl tamamlandıktan sonra tekrar değerlendirilmesi planlandı.

SONUÇ: Gebelik ilişkili osteoporozun tedavisi tartışmalıdır. Premenopozal yaş grubundaki hastalarda, bifosfonatların plasentayı geçebilme özelliği olması ve olası fetal yan etkiler konusunda endişeler mevcuttur. Bu ilaçlar kemikte biriktiğinden gebelik döneminde kesilmeleri, ilacın plasenta geçişini engellemez. Daha önceki vaka takdimlerinde teriparatidin bu grup hastada kemik mineral yoğunluğunu 36% arttırdığı ve vertebral kırıkları engellediği tespit edilmiştir, bu nedenle akılcı bir tedavi seçeneği olduğu görüşündeyiz.

P 245

RİMER PİGMENTE NODÜLER ADRENAL HASTALIK VE PRKAR1A GENİNDE YENİ BİR MUTASYON

SERKAN YENER¹, CHARALAMPOS LYSSIKATOS², ÖMER DEMİR³, KUTSAL YÖRÜKOĞLU⁴, MUSTAFA SEÇİL⁵, TEVFIK DEMİR¹, MEHMET ÇALAN¹, CONSTANTINE A. STRATAKIS²

1. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI
2. NATIONAL INSTITUTE OF CHILD HEALTH & HUMAN DEVELOPMENT, NIH, MARYLAND, ABD
3. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, ÜROLOJİ ANABİLİM DALI
4. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, PATOLOJİ ANABİLİM DALI
5. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

GİRİŞ: Bu sunumda, adrenokortikotropik hormon (ACTH) bağımsız Cushing Sendromu ile başvuran ve Primer Pigmente Nodüler Adrenal Hastalık (PPNAD) tanısı alan bir hastanın, klinik, radyolojik, laboratuvar ve genetik özellikleri sunulmaktadır.

YÖNTEM VE SONUÇLAR: 37 yaşında erkek hasta belirgin Cushing Sendromu kliniği ile başvurdu. Yapılan laboratuvar değerlendirilmesinde ACTH bağımsız Cushing Sendromu saptandı. Üst Abdomen bilgisayarlı tomografi görüntülemesinde bilateral adrenal glandlar genel olarak normal olarak izlendi ancak bilateral zorlukla seçilebilen ve kontür ondülasyonu yaratan nodüller raporlandı. Hastanın PPNAD olabileceği düşünülerek Carney Kompleksi ile ilgili ileri laboratuvar ve radyolojik incelemeler yapıldı. Bilateral adrenalectomi uygulanan hastada PPNAD patolojik olarak doğrulandı. PPNAD dışında Carney Kompleksi'ne ait bulgu yoktu. Hastanın genetik değerlendirilmesinde protein kinaz A regülatuar subünit 1 alfa (PRKAR1A) kodlayan gende heterozigot mutasyon saptandı. Mutasyonun yeni bir tip olduğu ve Carney Kompleksi ilişkili bir mutasyon ol-

duğu bildirildi (c.51 dup A mutasyonu). Hastanın 2 çocuğunun genetik değerlendirilmesinde c.51 dup A mutasyonu negatif olarak saptandı. Hasta gerekli hormon replasmanları ile sorunsuz olarak takip edilmektedir.

SONUÇ: ACTH bağımsız Cushing Sendromu'nun nadir nedenlerinden biri de PPNAD'dir. Özellikle, lezyon görüntülenemeyen vakalarda veya hastada Carney Kompleksi ile uyumlu klinik varlığında PPNAD akla gelmelidir. PPNAD etiyopatogenezinde PRKAR1A mutasyonları en önemli nedeni oluşturmaktadır.

P 246

FEOKROMOSİTOMA TANISINDA KARŞILAŞILAN ZORLUKLAR

MİNE ADAŞ¹, BORA KOÇ², GÖKHAN ADAŞ²

1. S.B. OKMEYDANI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ
2. S.B. BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, GENEL CERRAHİ

AMAÇ: Feokromositomalar, adrenal medulladaki kromafin hücrelerden köken alan ve aşırı katekolamin salınımına neden olan nadir tümörlerdir. Tümörden katekolamin salınımı episodik olabildiği gibi biokimyasal olarak sessiz de olabilirler ve bu durum tanıda zorluklara yol açabilir. Feokromositoma tanısında yapılan yanlışlar morbiditeyi arttırabileceği gibi mortaliteye de neden olabilir. Amacımız tanı konulurken karşılaşılan güçlükler nedeniyle 7 feokromositoma vakasını sunarak, konunun önemine dikkat çekmektir.

VAKALAR: 2000-2013 yılları arasında tanı konmuş olan 27 feokromositoma vakası retrospektif olarak incelendi ve tanıda eksiklik tespit edilen ve zorluklarla karşılaşılan 7 vaka tespit edildi. İlk vakaya hemoroid operasyonu sırasında gelişen hipertansif kriz sonrası yapılan tetkikler ile tanı konmuş, iki vaka üroloji servisinde primer böbrek tümörü tanısı ile opere edilmiş, patolojik sonuç feokromositoma olarak gelmiştir. Bir hastaya retroperitoneal kitle, diğer hastaya ise adrenal kitle tanısı ile BT eşliğinde biyopsi yapılmış ve biyopsi sonucu feokromositoma olarak gelmiştir. Meme kanseri tanısı konan 6. hastanın, PET-CT'de adrenal metastaz olarak yorumlanan kitlesi opere edilmiş, 24 saatlik idrar katekolamin ve metanefrin değerleri normal bulunan hastanın patoloji sonucu feokromositoma ile

uyumlu gelmiştir. Son hastada insidental bulunan adrenal kitlenin 24 saatlik katekolamin ve metanefrin düzeyleri normal bulunmuş ancak MR adenom dışı bir kitleyi raporladığı için opere edilen hastada sonuç feokromositoma bulunmuştur.

SONUÇ: Her kriz feokromositoma hastası için son kriz olabilir. Feokromositoma tanısı bilinmeden yapılan her türlü invazif girişim hipertansif krize neden olabilir. Bu nedenle özellikle adrenal kitlesi olan her hastada kesin tanı konmadan iğne biyopsisi veya başka bir invazif girişim yapılmamalıdır. Feokromositomanın radyolojik görüntüleme karakteristiği nedeni ile biyokimyasal olarak feokromositoma tanısı konmasa da cerrahi öncesi feokromositoma hazırlığı yapılarak operasyon önerilmektedir. Feokromositoma tanısında yapılan yanlışlar öldürücü olabileceğinden adrenal kitleler endokrinolog ve deneyimli radyolog tarafından dikkatli değerlendirilmelidir.

P 247 GENÇ HIPOGONAD HASTALARDA TESTOSTERON REPLASMAN TEDAVİSİNİN PLAZMA ADMA, FGF-23 VE VİTAMİN D DÜZEYLERİNE ETKİSİ

ALPER SÖNMEZ¹, CEM HAYMANA¹, AYDOĞAN AYDOĞDU¹, SERKAN TAPAN², YALÇIN BAŞARAN¹, COŞKUN MERİÇ¹, KAMİL BAŞKÖY¹, ABDÜLLAH TAŞLIPINAR¹, ÖMER AZAL¹

1. GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD.
2. GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ, BİYOKİMYA AD.

AMAÇ: Son yıllarda yapılan çalışmalarda hipogonadizm ile kardiyovasküler hastalıklar arasında kuvvetli ilişkiler ortaya konmuştur. Artmış asimetrik dimetilarginine (ADMA) düzeyleri endotel disfonksiyonunun bir belirtici olup kardiyovasküler morbidite ve mortalite için önemli bir risk faktörüdür. Fibroblast growth factor-23 (FGF-23), fosfat ve Vitamin D metabolizmasında rol alan ve osteositlerden salınan bir hormon olup yapılan çalışmalar ateroskleroz ile de güçlü bir ilişkisi olduğunu göstermektedir. Testosteron replasman tedavisinin (TRT) metabolik parametreler üzerine olan etkileri değişkenlik göstermektedir. Bu çalışmanın amacı tedavi almamış konjenital hipogonad hastalarda TRT'nin plazma ADMA, FGF-23 ve Vitamin-D düzeyleri üzerine olan etkisini incelemektir.

YÖNTEM: Konjenital hipogonadotropik hipogonadizm tanısı konulmuş ve tedavi almamış 49 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Testosteron replasmanı öncesinde ve sonrasında hastaların boy, vücut ağırlığı, bel çevresi ölçümleri yapılmış ve vücut kitle indeksleri hesaplanmış ve bunların yanında serum trigliserid, HDL-K, glukoz, insülin, ADMA, FGF-23 ve Vitamin D düzeyleri de ölçülmüştür. Bulgular Hastaların yaş ortalaması 20.78±1.78 yıldır. Ortalama 4.67±1.82 ay testosteron tedavisi sonrasında ADMA (p=0.004), FGF-23 (p<0.001), BMI (p<0.001) and WC (p=0.005) düzeyleri artmış ve HDL-Kolesterol (p=0.001) düzeyleri azalmıştır. Hastaların sistolik kan basınçları, diastolik kan basınçları, trigliserid, glukoz, insülin ve vitamin D düzeylerinde anlamlı değişiklik olmamıştır (Tablo-1).

SONUÇ: Bu çalışma sonuçları tedavi almamış genç hipogonad hastalarda testosteron tedavisinin FGF-23 ve ADMA düzeylerini arttırarak kardiyovasküler hastalıklar açısından risk artışına neden olabileceğini göstermektedir. Bu sonuçlar testosteron tedavisinin metabolik parametreler üzerindeki olumsuz etkilerini gösteren çalışma sonuçlarını desteklemektedir.

Tablo-1: Hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri

	Tedavi öncesi N=49	Tedavi sonrası N=49	P
Yaş (yıl)	20.78±1.78		
SKB (mmHg)	122.5±15.0	122.8±12.3	0.929
DKB (mmHg)	75.6±7.4	70.5±9.8	0.16
VKI (kg/m ²)	21.9±2.6	23.6±3.0	<0.001
BC (cm)	81.7±9.5	85.1±9.44	0.005
Total Testosteron (ng/dl)	33.2±20.55	204.4±195.03	<0.001
HDL-K (mg/dl)	47.7±10.7	43.5±9.5	0.02
TG (mg/dl)	142.7±90.3	147.6±98.8	0.79
AKŞ (mg/dl)	89.4±7.1	92.6±5.9	0.07
İnsülin	11.72±6.08	12.51±10.19	0.62
HOMA-IR	2.53±1.44	2.88±2.44	0.38
FGF-23 (pg/ml)	63.8±26.6	91.5±42.7	<0.001
ADMA (µmol/L)	0.74±0.14	0.85±0.18	0.004
Vitamin-D (ng/ml)	18.1±10.4	19.6±7.8	0.46

SKB:Sistolik Kan Basıncı, DKB:Diastolik Kan Basıncı, VKİ:Vücut Kitle İndeksi, HDL-K: HDL Kolesterol TG:Trigliserid, AKŞ:Açlık Kan Şekeri

Tablo-1: Hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri

P 248

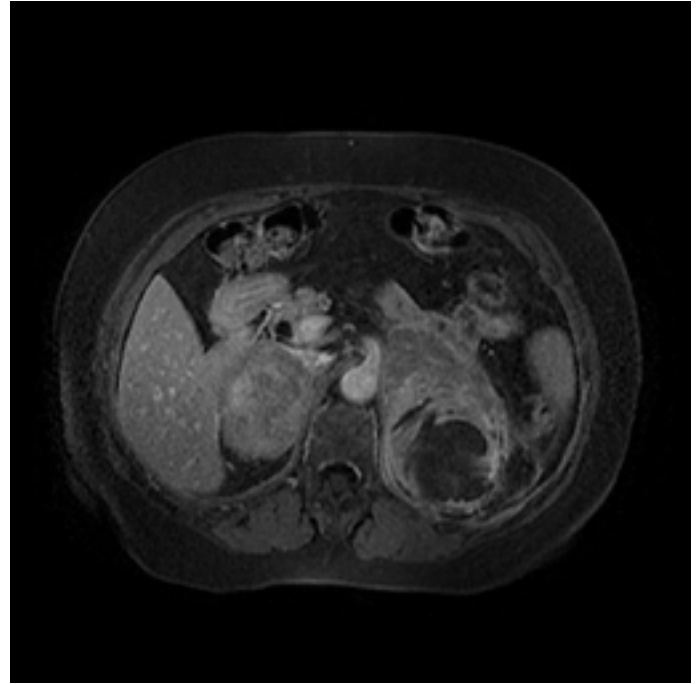
BİLATERAL ADRENAL KİTLENİN NADİR BİR NEDENİ: PRİMER ADRENAL LENFOMA

HAKAN KORKMAZ¹, ERSİN AKARSU¹, MESUT ÖZKAYA¹,
MEHMET TÜRKER², SAMET ALKAN², MUSTAFA ARAZ¹

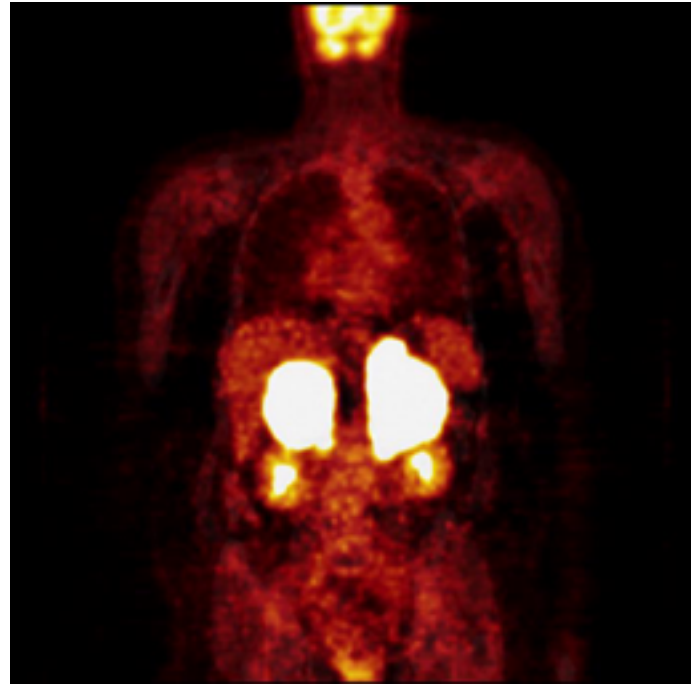
1. GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
2. GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

GİRİŞ: Primer adrenal lenfoma nadir görülmekte olup ingilizce dilde yazılan literatürlerde 200'den az vaka sunumu vardır. Vakaların %70 kadarı bilateralidir. Genellikle 65 yaşından sonra görülmektedir. Hastalar ateş, kilo kaybı ve adrenal yetmezlik belirtileri ile presente olmaktadır. Burada adrenal kitle ile başvuran ve primer adrenal lenfoma tanısı koyduğumuz olguyu sunduk.

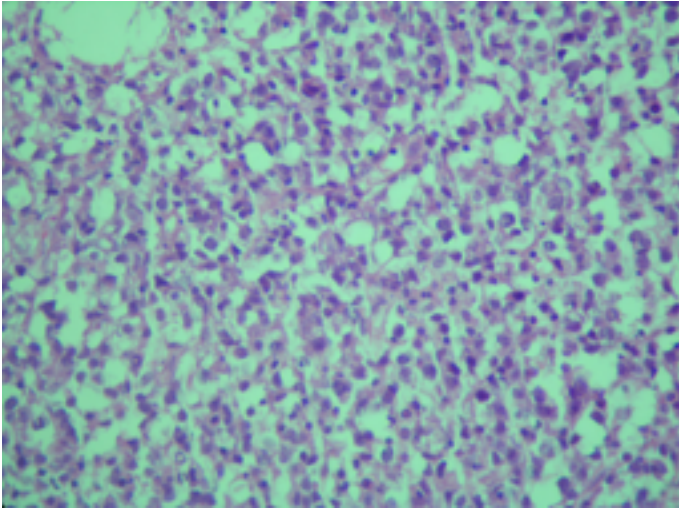
OLGU: 75 yaşında kadın hasta 1 aydır olan karın ağrısı, iştahsızlık ve kilo kaybı şikayeti ile başvurduğu sağlık merkezinde abdominal ultrasonografi (USG)'de bilateral dev adrenal kitleler tespit edilmesi üzerine kliniğimize başvurdu. Hasta 1 ayda 6 kg kilo kaybetmiş, gece terlemesi ve ateşi olmamış. Flushing, baş ağrısı, hipertansiyon atakları tariflemiyordu. Fizik muayenesinde arteriyel kan basıncı 120/80 mmHg, karın sol tarafında ele gelen kitlesi mevcuttu. Labarotuar tetkiklerinde sürrenal fonksiyonları normal olarak değerlendirildi. Abdominal bilgisayarlı tomografi (BT)'de sağ sürrenalde 6.5x5 cm boyutunda düzgün konturlu, sol sürrenalde 10x6.5 cm boyutunda lobüle konturlu heterojen nodüler lezyonlar izlendi (Resim 1). Vücut fluorodeoksiglukoz emisyon tomografi- bilgisayarlı tomografi (PET-BT) de bilateral adrenal kitelerde yoğun fluorodeoksiglukoz tutulumu gösterildi (Resim 2). Adrenal kitlelerin non-fonksiyonel olması nedeniyle USG eşliğinde iğne biyopsisi yapıldı. Histopatolojik ve immünohistokimyasal boyamalar sonucu Non-Hodgjin lenfoma tanısı konuldu (Resim 3a ve 3b). Hastaya rituximab, cyclophosphamide, doxorubicin, vincristine ve prednisone (R-CHOP) kemoterapisi başlandı. Üç kür kemoterapi sonrası şikayetleri geriledi. Sürrenal kitlelerin boyutu belirgin olarak küçüldü Sonuç olarak; Primer adrenal lenfoma özellikle yaşlı ve büyük sürrenal kitleleri olan hastalarda akılda tutulmalıdır. Şüphelenilen hastalarda adrenal fonksiyonel değerlendirme sonrası USG eşliğinde kitleden biyopsi yapılması gereksiz cerrahiden sakınmamıza yardımcı olacaktır. Ayrıca PET-BT çekilmesi tanıda yardımcı olabilir.



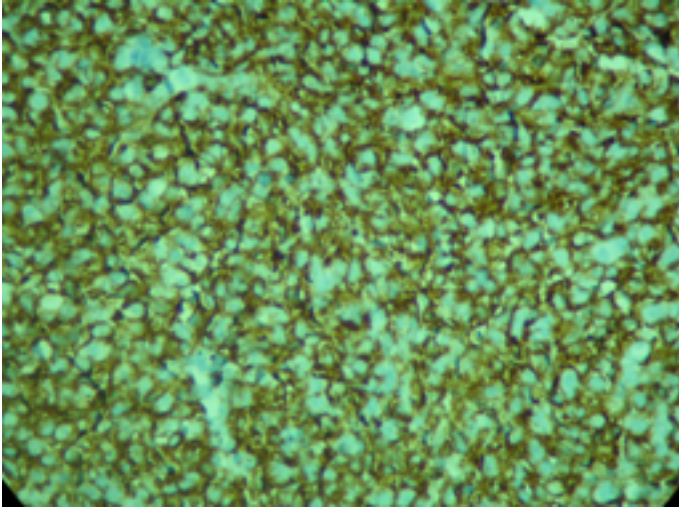
Resim 1. Abdominal MRI T1 sekansta bilateral heterojen adrenal kitle



Resim 2. Kemoterapi öncesi PET-CT de görüntüsü



Resim 3a. İri atipik lenfositler (HEEx400)



Resim 3b. İmmünohistokimyasal boyama ile CD20 (+) tümör hücreleri (x400, DAB)

P 249 CUSHING SENDROMU TANISINDA ADRENAL VENÖZ ÖRNEKLEMENİN YERİ

AYDOĞAN AYDOĞDU¹, CEM HAYMANA¹,
TURAL İBRAHİMOV¹, ŞAHİN UĞUREL²,
MÜKERREM SAFALI³, MAHMUT YAZICI¹,
ABDULLAH TAŞLIPINAR¹, ALPER SÖNMEZ¹, ÖMER AZAL¹

1. GATA ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD.
2. GATA RADYOLOJİ AD.
3. GATA PATOLOJİ AD.

AMAÇ: Cushing sendromunun (CS) ACTH bağımlı ve ACTH bağımsız CS olmak üzere başlıca iki tipi bulunmaktadır. ACTH bağımlı olmayan Cushing sendromu, olguların %15-

20'sini oluşturmaktadır ve en sık nedeni adrenal adenoma veya karsinomadır. Adrenal bezlerdeki bir adenom/karsinom odağı genellikle görüntüleme yöntemleri ile tespit edilebilmekte ve hormonal tetkikler eşliğinde adrenal CS sendromu tanısı konulabilmektedir. Ancak görüntüleme yöntemleri ile adrenal bezlerde kortizol sekrete eden bir odağın tespit edilemediği durumlarda tanı zorlaşmaktadır.

OLGU: Endokrinoloji polikliniğine halsizlik, menstrüel düzensizlik, tüylenmede artış ve kilo alma yakınmaları ile başvuran 30 yaşında kadın hastanın fizik muayenesinde aydede yüz, buffalo hörgücü, uyluk bölgesinde strialar saptandı. Hastanın kan tetkiklerinde serum kortizol düzeyi 17.55 mikrog/dl ve ACTH düzeyi <5 pg/ml ölçüldü. 1 mg ve 2 mg deksametazon süpresyon testinde baskılanma olmadı (Tablo-1). ACTH bağımlı olmayan CS tanısı düşünülen hastanın yapılan adrenal tomografi ve MR görüntülemelerinde her iki adrenal bez doğal görünümde rapor edildi. Kortizol sekresyonu yapan adrenal bezin belirlenmesi amacı ile hastadan adrenal venöz örnekleme (AVÖ) yapıldı. AVÖ sonucunda sol adrenal bezde kortizol sekresyonunun sağ adrenal beze ve periferik vene göre anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edildi (Tablo-2). Hastaya laparoskopik sol adrenalektomi yapıldı. Histolojik inceleme sonucu Primer Pigmente Nodüler Adrenokortikal Hastalık (PPNAH) olarak raporlandı. Postoperatif dönemde hastanın serum bazal kortizol ve idrar kortizol düzeyleri normal sınırlarda saptandı. Bir yıl sonraki kontrolde hastanın yakınmalarında ve fizik muayene bulgularında belirgin bir düzelme saptandı.

SONUÇ: Görüntüleme yöntemleri ile kortizol sekresyonu yapan bir odağın tespit edilemediği adrenal CS olgularında AVÖ kortizol sekresyonu yapan tarafın belirlenmesi ve tedaviyi yönlendirmesi açısından uygun bir yöntem olabilir.

	Kortizol (mikrog/dl)	Aldosteron (pg/ml)
V. Cava inferior	33.28	300
Sağ adrenal ven	55.27	2398
Sol adrenal ven	691.3	4009

Adrenal venöz örnekleme sonuçları

Hiperkortizolemi tanı testleri

Hiperkortizolemi tanı testleri	Sonuçlar	Referans aralığı
24-saatlik idrar kortizolü (nmol/gün)	794	38-208
Gece [23:00] serum kortizolü (mikrog/dl)	21.70	<7.5
1 mg DST (mikrog/dl)	21.73	<1.8
2 mg DST (mikrog/dl)	24.95	<1.8

P 250 POLİKİSTİK OVER SENDROMLU HASTALARDA SERUM VİTAMİN D İLE HİPERANDROJENEMİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

İLKAY KARTAL, MERVE SÜRÜCÜ, GONCA TAMER,
OSMAN KÖSTEK, MÜMTAZ TAKIR, ÖZGE TELCİ ÇAKLILI,
AYTEKİN OĞUZ

MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ

AMAÇ: Polikistik over sendromu (PKOS), kronik anovulasyon ve hiperandrojenizmle karakterize heterojen multifaktoriyel bir bozukluktur. Birçok çalışmada vitamin D seviyeleri ile PKOS semptomları arasında ilişki olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada PKOS'lu 18-35 yaş arası bayanlarda vitamin D düzeyi ile hiperandrojeni arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya Rotterdam kriterlerine göre PKOS tanısı konan 18 -35 yaş arası 57 kadın hasta alındı. Çalışmaya alınan hastaların açlık kan şekeri, üre, kreatinin, AST, ALT, LDL kolesterol, HDL kolesterol, trigliserid, vitamin D, serbest testosteron seviyeleri ve Homeostatic Model Assessment (HOMA) İndeksi dosyalarından kaydedildi. Hastaların serbest testosteron düzeylerinin, vitamin D düzeyleri ve HOMA indeksi ile korelasyonu yapıldı. Hastalar serum vitamin D <20 ng/mL ve ≥20 ng/mL olarak iki gruba ayrıldı; lipid profili, HOMA indeksi ve serbest testosteron düzeyleri karşılaştırıldı. Hastaların vitamin D düzeyleri ile Homeostatic Model Assessment indekslerinin korelasyonu yapıldı.

BULGULAR: Serum vitamin D düzeyi ile serbest testosteron, HOMA, trigliserid, HDL ve LDL kolesterol arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede korelasyon bulunmadı. HOMA ile serbest testosteron ($p=0.03$, $r:0.28$) ve trigliserid ($p=0.025$, $r:0.307$) düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon bulundu. HOMA ile HDL kole-

terol arasında ise negatif korelasyon bulundu ($p=0.009$, $r:-0.353$). Serum vitamin D <20 ng/mL ve ≥20 ng/mL olan iki grup arasında serbest testosteron, HOMA, trigliserid, HDL ve LDL kolesterol, açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. İnsülin direnci olan ve olmayan PKOS'lu hastaların vitamin D düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0.40$).

SONUÇ: Bu çalışma ile vitamin D eksikliği ile PKOS'lu hastalarda görülen hiperandrojenizm, insülin direnci ve dislipidemi arasında korelasyon saptanmamıştır.

P 251 ADRENAL ADENOMLU BİR HASTADA KARBAMAZEPİN KULLANIMINA BAĞLI YANLIŞ POZİTİF DEKZAMETAZON SUPRESYON TESTİ VE İDRAR KORTİZOLÜ SONUÇLARI

NESLİHAN ÇUHACI¹, CEVDET AYDIN², BURÇAK POLAT¹,
BERNA EVRANOS ÖĞMEN², REYHAN ERSOY²,
BEKİR ÇAKIR²

1. S. B. ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

GİRİŞ: Adrenal adenomların tanısı değerlendirilmesindeki temel sorulardan biri kitlenin fonksiyonel olup olmadığıdır. Bu nedenle yapılan hormonal değerlendirmeler hiperkortizolemi, hiperaldosteronizm ve feokromositomaya yöneliktir. Hiperkortizolemi açısından başlangıç testleri; idrar kortizolü, kortizolün sirkadien ritminin kaybolması ve 1 mg dekzametazon supresyon testi (DMST)'dir. 1 mg DMST ile %2-12 oranında yanlış pozitif sonuçlar elde edilebilir (stres, kilo kaybı, alkol, ilacın metabolizmasının değişmesi gibi). Dekzametazon (DM) çoğu ksenobiotiklerin metabolizmasından sorumlu enzim kompleksi hepatik CYP3A4 ile metabolize olur. Karbamazepin, fenobarbital, rifampin, etosüksimid, pirimidon gibi çeşitli ilaçlar bu enzimin aktivitesini indükleyerek DMST'de yanlış pozitifliğe neden olurlar. İdrar serbest kortizolü de yüksek performanslı likit kromatografi (HPLC) ile ölçümlerde karbamazepin ile etkileşime girebilir. Biz bu yazımızda prostat kanseri nedeni ile izlenirken çekilen batin bilgisayarlı tomografi (BT)'sinde sürrenal adenom saptanan ve istenen

hormonal tetkiklerinde 1 mg DMST ve idrar serbest kortizol yüksekliği karbamazepine bağlanan bir vakayı sunmayı amaçladık.

OLGU: 69 yaşında prostat kanseri nedeni ile operasyon planlanırken çekilen batin BT'de sol sürrenal glandda 10 mm adenom saptanan hasta polikliniğimize yönlendirildi. Bilinen Tip 2 diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), geçirilmiş serobrovasküler hastalık (SVO) öyküsü olan hasta anjiyotensin converting enzim inhibitörü (ACEI), metformin, gliklazid, asetilsalisilik asit tedavisi almakta idi. Hastanın fizik muayenesinde patoloji saptanmadı. Sürrenal adenomun değerlendirilmesi amacıyla istenen hormonal tetkiklerinde kan ve idrar katekolaminleri normal, aldosteron/renin oranı 20'nin altında, 17 hidroksi progesteron ve dehidroepiandrosteron-sülfat (DHEA-SO4) düzeyleri normal idi. Kortizol düzeyinin 25.6 ug/dl olması nedeniyle 1mg DMST'de baskılanması olmadı (5.3 ug/dl). Bu nedenle bakılan idrar serbest kortizolü de yüksek (189.7 µgr/gün) saptandı. Hastaya ileri tetkikler planlanırken hastanın SVO nedeni ile karbamazepin de kullanıldığı öğrenildi. Bu nedenle daha ileri tetkikler yapılmadı ve hasta prostat ca nedeni ile opere edildi. Operasyon sonrası vital bulguları stabil idi ve elektrolit inbalansı saptanmadı.

SONUÇ: Adrenal adenomların hormonal değerlendirilmesinde kullanılan idrar kortizolü ve DMST'de yanlış pozitifliğe neden olabilecek ilaçlar açısından hastalar mutlaka sorgulanmalıdır. Böylece gereksiz araştırmalar ve tetkiklerden kaçınılarak hastanın uygun tanı ve takibinin yapılması sağlanmış olur.

P 252

FONKSİYONE ONKOSİTİK ADRENOKORTİKAL TÜMÖR:OLGU SUNUMU

MURAT ŞAHİN¹, AYTEN OĞUZ¹, DİLEK TÜZÜN¹,
MEHMET FATİH YÜZBAŞIOĞLU², HAMİDE SAYAR³,
HAKAN DEMİR⁴, KAMİLE GÜL¹

1. KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
2. KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI
3. KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ ANABİLİM DALI
4. KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

GİRİŞ: Adrenokortikal onkositoma nadir görülür. Bu tümörlerin çoğu benign ve nonfonksiyoneldirler. Biz bu vaka sunumunda cushing sendromu ile prezente olan adrenal insidentalomalı bir olguda onkositik adrenokortikal tümör saptanan bir olgu sunduk.

OLGU: 41 yaşında erkek, karın ağrısı nedeniyle incelenirken yapılan batin ultrasonografide her iki adrenal bezde kitle saptanması üzerine adrenal insidentaloma açısından değerlendirilmek üzere endokrinoloji kliniğine yönlendirilmiş. Hastanın özgeçmişinde hipertansiyon öyküsü yoktu. Fizik muayenede; tansiyon arteriyel 180/90 mmHg, boy 171 cm, kilo 97 kg, vücut kitle indeksi 33 kg/m² idi. Yüzde aydede görünüm, ensede yağ depolanması, karın bölgesinde 1 cm' den geniş mor renkli strialar izlendi. Hastanın başlangıç laboratuvar incelemesinde; glukoz 97 mg/dl, ALT 80 U/L (30-65), kortizol 18,47 ug/dL (5-23), DHEAS >1000 ug/dL (35-560), ACTH <5 pg/mL (9- 52), 24 saatlik idrarda metanefrin 67,7 µg/gün (52-341), normetanefrin 114 µg/gün (88-444), plazma aldosteron konsantrasyonu (PAK) 12,5 pg/ml (70- 300), plazma renin konsantrasyonu (PRK) 14,5 pg/ml (5,4-34,5), PAK/PRA 0,86 olarak saptanırken, diğer biyokimyasal tetkikler normal saptandı. Ayrıca 1 mg deksametazon süpresyon testi sonrası kortizol değeri 24 ug/dL, 2 gün 2 mg deksametazon süpresyon testi sonrası kortizol değeri 22 ug/dL, midnight kortizol (hasta uyanırken) 14 ug/dL saptanması üzerine hastada cushing sendromu düşünüldü. Lokalizasyon amaçlı yapılan abdomen MR' da ise sol sürrenal gland da 78x64 mm boyutunda sağ sürrenal gland da ise 35x32 mm düzgün sınırlı, kistik komponentleri bulunan, T1A ve T2A incelemede izointens solid lezyonlar (bilateral adrenal adenom) izlendi. Hasta-

ya sol sürrenalektomi yapıldı. Postoperatif patoloji sonucu myelolipom odakları içeren borderline onkositik adrenal kortikal tümör olarak raporlandı ve Ki- 67 proliferasyon indeksi %1' in altında saptandı. Hasta halen kliniğimizde steroid replasmanı altında takip edilmektedir.

SONUÇ: Adrenal insidentalomaların varlığı radyolojik görüntülemelerin teknolojik gelişimlerine ve sıklığına bağlı olarak artmaktadır. Adrenal insidentalomalar %90 oranında nonfonksiyone iken, %6.4 oranında kortizol aşırı salınımı bulunur. Bizim olgumuzda da adrenal kitle fonksiyoneldi ve kortizol hipersekresyonu mevcuttu. Bilateral adrenal kitleler ise metastatik kanserlerde, konjenital adrenal hiperplazide, lenfomada, tüberküloz veya fungal enfeksiyonlarda ve feokromasitoma da izlenebilir. Onkositik tümörler ise çoğunluğu onkosit denilen sitoplazmalarında yoğun mitokondri içeren hücrelerden oluşan tümörlerdir ve adrenal bezlerde de bulunabilmektedirler. Adrenal onkositik tümörü olan vakaların çoğu nonfonksiyone iken nadiren kortizol hipersekresyonu bildirilmiştir. Ayrıca bu tümörlerin bir kısmının malign bir kısmının da borderline olabileceği bildirilmiştir. Biz nadir görüldüğü için cushing sendromu ile prezente olan onkositik adrenokortikal tümürlü bir olguyu burada sunduk.

P 253

GEÇ GELEN PARAGANGLİOMA TANISI: OLGU SUNUMU

ŞAMİL ECİRLİ¹, MUSTAFA KORKMAZ¹, ÖRKİDE KUTLU¹, CEVDET DURAN¹, MUSTAFA ÖNDER GÖREN²

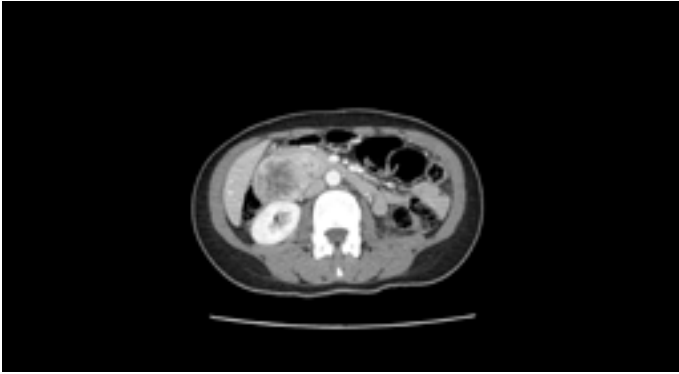
1. KONYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. KONYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ACİL TIP KLİNİĞİ

GİRİŞ: Paragangliomalar, ekstraadrenal otonomik ganglionlardan köken alan nadir rastlanan nöroendokrin tümörlerdir. Sempatik paragangliomalar genellikle kateşolamin sekrete ederler ve toraks, abdomen ve pelvisteki sempatik ganglionlarda lokalize olarak, feo kliniğine benzer şekilde baş ağrısı, terleme, taşikardi atakları ile prezente olurlar. Paragangliomaların çoğu sporadik gibi gözükmeyle birlikte, multipl endokrin neoplazi 2A ve 2B, nörofibromatozis tip 1, von Hippel Lindau ve Carney –Stratakis kompleksi ile ilişkili olabilirler. Burada kardiyak arrest geçirip resüsitasyon ile hayata döndürülen, reanimasyon ve yoğun bakım

servislerinde defalarca yatırılan, ICD takılmış olan hasta da paraganglioma tanısını merkezimizde koyduğumuzu bildirmek istedik.

OLGU SUNUMU: 37 y, bayan baş ağrısı, kusma, çarpıntı, nefes darlığı şikayetleri ile başvurduğu dış merkez acil polikliniğinde kardiyak arrest sonrası entübe edilip CPR yapılarak bölge tıp fakültesine sevk edilmiş. 15 gün kadar Brugada Sendromu ön tanısı ile reanimasyon ve koroner yoğun bakım ünitelerinde takip edilen hasta taburcu edilmiş. Çarpıntı, terleme, flushing ile şiddetli baş ağrısı atakları olması üzerine 1 ay kadar sonra merkez tıp fak kardiyoloji servisine yatırılarak konsey kararı ile hastaya ICD takılmış. 7 ay kadar sonra iki kez akut hipertansif kriz ve akc ödemi tabloları ile yatırılan hasta metoprolol ve furosemid verilerek taburcu edilmiş. 2 kez koroner anjiyografi yapılarak lezyon saptanmamış olan hastanın muayenesinde TA 100/70 mmHg, soluk, boyunda arter dansı, hepatojuguler reflü mevcut, kalp sesleri taşikardik, 2/6 sistolik sufl duyuluyordu. HB:10,5 MCV:80,4 Ferritin:6,9 Sedimantasyon:72 EKG normal TELE:ICD görünümü, EKO da EF %60 olarak saptandı. USG de sağ böbrek alt polde 6,5x4 cm boyutlarında düzgün konturlu mobil kitle, doplerde artmış vaskülarite izlendi. BT de sağ paraduedonal, VCI' u posteriora basılayan, 42x60x65 mm heterojen solid kitle lezyonu paraganglioma lehine değerlendirildi. Hastanın 24 saatlik idrarda Metanefrin 1052,8 ug(0-320), Normetanefrin 6695,2 ug(0-390), Adrenalin 45.7 ug(4-20), Noradrenalin 1365,8 ug(23-105), Dopamin 247,3 ug(190-450), VMA:32,7 mg(0-6.6). PET CT metastaz tespit edilmedi. Hasta preop doksazosin, bisoprolol tedavisi ile cerrahiye verildi.

TARTIŞMA: Paragangliomalarda artmış katekolamin salınımına bağlı belirtiler karakteristik olup; hipertansiyon sürekli veya paroksizmal olabilir. Esas tedavi cerrahi ekizyondur. Hastaların preop hazırlanmasında alfa ve/veya beta blokerler kullanılabilir. Malign paragangliomaların geç metastazları görülebilir. Paraganglioma düşündüren öykü veren hastalarda tanı gecikmesini önlemek için gereksiz, pahalı, invaziv girişimlerde bulunmadan önce kolay ulaşılan ve ucuz bir inceleme olan ultrasonografi ihmal edilmemeli, kateşolamin düzeyleri bakılarak tanı kesinleştirilmeli, hayatı tehdit edici gidişatı önlemek için cerrahi tedavi geciktirilmemelidir.



Aksiyel BT kesitte nekrotik alanlar içeren heterojen kitle lezyonu

P 254 ADDİSONLU HASTADA STEROİD TEDAVİ SONRASI FEMUR BAŞI AVASKÜLER NEKROZU

ORKİDE KUTLU, ŞAMİL ECİRLİ, İLKER BÜYÜKTURUN,
ŞAYESTE AKKAN EREN, CEVDET DURAN

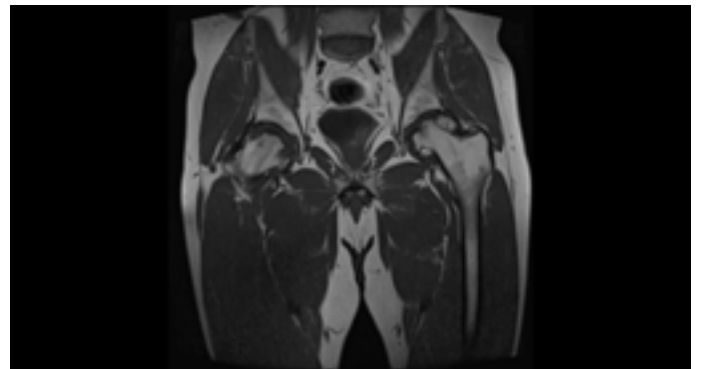
KONYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

GİRİŞ: Femur başı avasküler nekroz, femur başı kan dolaşımının bozulması sonucu kemiğin canlı elemanlarının ortadan kalkması ile devam eden patolojik bir süreçtir. Osteonekroz genç hastaları etkileyebilir ve sıklıkla bilateral patoloji ile, 3 ila 5 yıl içerisinde kalçanın dejeneratif artritine sebep olabilir. Femur başı avasküler nekrozunda travma dışında-fizyopatolojisi çok iyi bilinmemekle-beraber çeşitli hastalıklar ve ilaçlar sorumlu tutulmaktadır. Steroid kullanımına bağlı osteonekroz için, patofizyolojide; yağlı karaciğerden yağ embolizasyonu, yağ nekrozu, steroid vaskülit, osteoporotik kemikte kompresyon kırığı ve artmış koagülasyon ve viskozitenin lokal damar lümenlerinde neden olabileceği tromboz gibi açıklamalar getirilmiştir. Burada replasman dozunda steroid kullanımı sonrası avasküler nekroz gelişmiş olan bir hasta sunuldu.

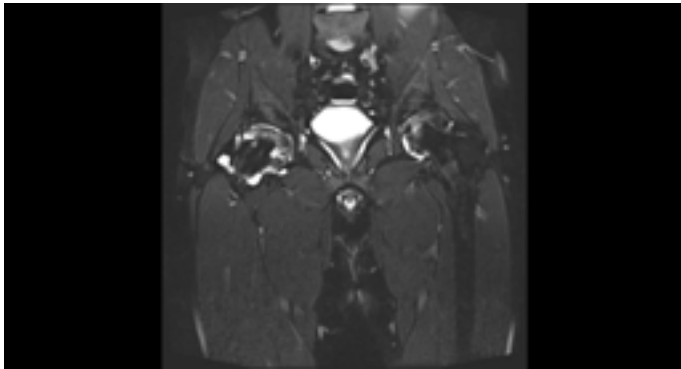
OLGU SUNUMU: 34 y, erkek.3 sene önce hipotiroidizm, Addison hastalığı, osteomalazi tanıları ve Prednisolon 7.5 mg/gün, Fludrokortizon 0.1 mg, L- thyroxin 50 mcg, Ca/D vit tedavileri ile taburcu edilen hasta tanıdan 1 yıl sonra kalça ağrısı, yürüme güçlüğü şikayetleri ile geldi. Muayene her iki kalça belirgin ağrılı idi. KALÇA MR da Her iki epifiz deforme görünümde, subkondral fraktür, büyüğü sağda 5x3 cm ölçülen avasküler nekroz ile uyumlu sinyal

değişikleri ve kemik iliği ödemi ile uyumlu intensite artışı, bilateral eklem aralıklarında serbest sıvı artışı izlendi. Ortopedi ile konsülte edilen hastaya girişim düşünülmeydi. 1 yıl sonra MR da avasküler nekroz sekeli olan hastaya operasyon önerildi, ancak hasta kabul etmedi. Hasta halen mobilizasyon güçlüğü sebebi ile neredeyse yatağa bağımlı durumdadır.

SONUÇ: Femur başı osteonekrozu yüksek doz uzun süreli eksojen steroid tedavisinin iyi bilinen bir komplikasyondur. Endojen hiperkortisolizm ile ilişkisi az sayıda vaka sunumları şeklinde bildirilmiştir. Femur başı osteonekrozu tedavisi güç bir problemdir. Tedavi esnasında canlılığını kaybetmiş dokunun genişliği, hastalığın hangi evrede bulunduğu, ağrı, yaş, genel durum, hastalığın unilateral veya bilateral oluşu belirleyicidir. En ideal yaklaşım femur başı replasmanından önce anatomik yapının korunmasının sağlanmasıdır. Vaskülarize iliak kemik grefti nekrotik alanın eksizyonu sonrası subkondral alanda canlı kemik dokusu sağladığı gibi, ek bir kanlanma artışı ve osteoprogenitor hücreler ile osteoindüksiyon için büyüme faktörlerinin ortama gelmesini de sağlar. Bu teknik eklem yüzeyindeki kollapsı mekanik olarak engelleyebilme, iskemik başın sirkülasyonunu sağlama, mikrocerrahi ile damar anastomozuna gerek duyulmaması gibi avantajlara sahiptir. Nadiren replasman dozunda dahi steroid tedavi sonrası avasküler nekrozla karşılaşılabilen genç hastalar kalça protezi öncesi erken dönem iliak greft cerrahisi yapılabilecek bir merkeze yönlendirilebilirler.



T1A ve T2A koronal imajlarda; Her iki femur başı deforme ve defektif görünümde, normal sferik konfügürasyonu bozulmuş, kemik yapıda kortikal düzensizlik



T1A ve T2A koronal imajlarda; Her iki femur başı deforme ve defektif görünümde, normal sferik konfigürasyonu bozulmuş, kemik yapıda kortikal düzensizlik

P 255

ADRENAL İNSİDENTOLOMALI HASTALARIN DEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLERİ: İKİ MERKEZLİ ÇALIŞMA

NARİN NASIROĞLU İMGA¹, MAHMUT APAYDIN², SERHAT IŞIK¹, MELİA KARAKÖSE², DİLEK BERKER¹, ERMAN ÇAKAL², SERDAR GÜLER³, TUNCAY DELİBAŞI⁴

1. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
3. ÇORUM HİTİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ÇORUM
4. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, KASTAMONU TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

AMAÇ: Adrenal insidentalomalar (AI), adrenal dışı yapılan görüntüleme yöntemleri sonucunda ortaya çıkan adrenal kitlelerdir. Adrenal insidentalomaların insidans ve prevalansı tam olarak bilinmemekle beraber son yıllarda artan bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntülemeleri ile tespit edilme sıklığında artış olmuştur. Çalışmamızın amacı, AI tanısı alan hastaların retrospektif olarak demografik, hormonal ve radyolojik özelliklerinin incelenmesi ve izlem sonuçlarının bildirilmesidir. **Materiyal-Metod:** Çalışmada 2010-2014 yılları arasında Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi ile Ankara Dışkapi Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniklerine başvuran AI tanısı konmuş 451 hastanın kayıtları değerlendirildi. Hastalarda rutin biyokimyasal tetkiklere ek olarak bazal kortizol, ACTH, 1 mg deksametazon supresyon testi, 24

saatlik idrarda katekolamin ve metanefrin düzeyleri, idrar kortizolü, DHEAS ile hipertansiyonu olan hastalarda plazma renin aktivitesi ve aldosteron düzeyleri incelendi.

BULGULAR: Hastaların 293' ü (% 65) kadın, 158'i (% 35) erkekti. Yaş ortalaması 56.2±11.5 yaş (18-88) idi. Hastaların 60' ında (% 13.4) diabetes mellitus, 163' ünde (%36.1) hipertansiyon, 172' sinde (%38.2) hiperlipidemi vardı. Bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntülemelerine göre, adrenal kitlelerin %38.1'i sağda, %43.7' si solda, %18.2' si ise bilateral idi. Mevcut hastaların 41' ine (%9) cerrahi girişim uygulandı. Opere olanlar tüm hastalar ile oranlandığında %3.2' sinde feokromositoma, %1.9' unda adrenal adenom, %1.8' inde Cushing Sendromu, %0.6' sinda adrenokortikal karsinom, %0.2' sinde primer adrenal hipeplazi, %0.2' sinde ise kist saptandı. Adrenal kitlelerin %93.8' i nonfonksiyone iken %6.2' si ise fonksiyone idi. 5 yıllık takipte hormonal aktivasyon olmazken %74.2 vakada adrenal kitle boyutunda değişiklik olmazken, %22.6 vakada kitle boyutlarında artış, %3.2'sinde ise kitle boyutlarında azalma tespit edildi.

SONUÇ: Adrenal insidentalomaların büyük çoğunluğu nonfonksiyone ve benign karakterde görülmektedir. Bu hastaların takibi sırasında kitle boyutunda artış yaklaşık 1/5 hastada saptandı. Bu verilerimizin desteklenmesi için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

P 256

HİPOFİZER VE ADRENAL CUSHİNG SENDROMU BİRLİKTELİĞİ

ÖZCAN KARAMAN, MUZAFFER İLHAN, İREM YASİN ÇETİN, JAMSHİD HAMDARD, ERTUĞRUL TAŞAN

BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

GİRİŞ: Cushing sendromu yıllık insidansı milyonda 2-4 olan nadir bir hastalıktır[1]. Endojen kaynaklı Cushing sendromunun nedenleri %80-85'i ACTH bağımlı, % 15-20' si ACTH bağımsız olmak üzere iki grupta incelenir (2). Cushing sendromunun ayırıcı tanısında algoritmik yaklaşım izlenmesi etyolojinin doğru tesbit edilmesi açısından oldukça önemlidir. Bu olguda ACTH bağımlı hipofizer Cushing tanısıyla tedavi edilen bir hastanın takibinde gelişen adrenal kaynaklı Cushing sendromu sunulacaktır.

OLGU: Halsizlik ve kilo artışı sebebi ile polikliniğimize başvuran 47 yaşında kadın hastanın yapılan değerlendirmesinde 4 yıl öncesinde Cushing hastalığı sebebi ile tetkik edildiği öğrenildi. O dönem yapılan tetkikleri incelendiğinde bazal serum kortizolü 10.74 ug/dL , 1 mg deksametazon supresyon testi sonrası serum kortizol değeri 6.57 ug/dL , 8 mg deksametazon supresyon testi sonrası kortizol değeri 5.15 ug/dL olduğu görüldü. Hipofiz MR 'da sağ hipofizde 5*5mm adenom , batın MR'da ise sol sürrenal bezde 1 cm büyüklüğünde adenom görülen hastanın ayırıcı tanısı için yapılan IPSS (Inferior Petrosal Sinus Sampling)'inde santral ve sağa lateralize ACTH bağımlı Cushing hastalığı saptanması üzerine opere edildiği tesbit edildi (Tablo 1). Operasyon sonrası 3. Ayda 1 mg deksametazon supresyon testinde kortizol değeri 7.5 ug/dL , bazal serum kortizol değeri 12.3 ug/dL , 8 mg deksametazon supresyon testi sonrası kortizol değeri 7.7 ug/dL olduğu izlendi. Hipofiz MR'da rezidü adenom görülmeyen hastaya gamma knife cerrahi yapılması düşünü- lerek tanıyı doğrulama amacıyla ikinci kez yapılan IPSS'de santral ve sağa lateralize Cushing hastalığının persiste etti- ği izlendi(Tablo 1). Gamma knife sonrası takibe alınan hasta, gamma knife yapılmasının 3. yılında tarafımıza başvurdu. Hastaya yapılan 1 mg, 2 gün 2 mg ve 8 mg deksametazon supresyon testlerinde baskılanma görülmedi. Hastanın ba- tın MR'ında sol sürrenalde 1 cm boyutunda eski MR'dakine göre farklılık göstermeyen adenom ile uyumlu lezyon gö- rüldü. Hastanın bakılan ACTH'ı önceki değerlerinden farklı olarak baskılanmış olarak (4.29 pg/ml) bulundu. Hastaya Cushing sendromu tanısıyla sol sürrenalektomi yapıldı. Ad- renalektomi sonrası 1. ayda hastanın, 1 mg deksametazon supresyon testi sonrası kortizol değeri 0.55 ug/dL olarak ölçüldü ve takibe alındı.

TARTIŞMA: Cushing sendromu tanısıyla tetkik edilen has- tada başlangıçta IPSS dahil bütün testler hipofizer Cushing hastalığını göstermiş, hastaya bu bulgularla transsfenoidal cerrahi ve takipte gamma knife uygulanmıştır. Hastanın ta- kibinde ise başlangıçta nonfonksiyonel olarak değerlendirilen sürrenal adenomun fonksiyonel hale geldiği ve sürre- nalektomi ile hastanın kür olduğu görülmüştür. Bu vakada görüldüğü üzere hem hipofizer hem sürrenal Cushing send- romunun tek bir hastada gerçekleşmesi oldukça düşük bir ihtimal olup, Cushing sendromunun takip ve tedavisinin her aşamasında dikkatli olunması gerektiğini göstermektedir.

HIPOFİZ CERRAHİSİ ÖNCESİ

GAMMA KNIFE ÖNCESİ

ACTH (pg/ml)	CRH ÖNCESİ	CRH SONRASI	CRH ÖNCESİ	CRH SONRASI
SAĞ KAVERNÖZ	1250	1250	49	1250
SOL KAVERNÖZ	87	16	52	98
PERİFER	109	152	52	103

Tablo

P 257

NÖROFİBROMATOZİS VE TORASİK ANCİENT SCHWANNOMA

SEÇİL ÖZİŞİK¹, AHMET ÖNEN², ÖZHAN ÖZDOĞAN³, ÖMER DEMİR⁴, MUSTAFA SEÇİL⁵, ABDURRAHMAN ÇÖMLEKÇİ¹, TEVFİK DEMİR¹, SERKAN YENER¹

1. DOKUZEYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İZMİR
2. DOKUZEYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GÖĞÜS CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI, İZMİR
3. DOKUZEYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÜKLEER TIP ANA BİLİM DALI, İZMİR
4. DOKUZEYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ÜROLOJİ ANA BİLİM DALI, İZMİR
5. DOKUZEYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI, İZMİR

NF-1 (von recklinghausen sendromu), sinir kılıflarından kay- naklanan tümöral lezyonlar ile karakterize otozomal domi- nant geçişli genetik bir hastalıktır. Tipik olarak nörofibromlar, malign periferik sinir hücresi tümörleri, gliomalar görülmek- le beraber pek çok benign ve malign tümör riskinde artış mevcuttur. Feokromasitomalar ve schwannomalar ise daha nadir olarak sendroma eşlik eden tümörlerdir. Olguların % 0,1-5,7'sinde feokromasitoma bildirmiştir. Nf-1'li olgularda schwannoma insidansı ise net olarak bilinmemekle beraber literatürde olgu sunumları bulunmaktadır. Schwannoma; sinir kılıfının schwann hücrelerinden köken alan, karakteristik ola- rak kapsüllü ve soliter yapıdaki periferik sinir tümörleridir. Bu tümörler yetişkinlerde tüm sinir kılıfı tümörlerinin %30'unu oluştururlar. Ancient schwannomalar ise schwannomaların nadir görülen bir alt tipi olup yavaş büyüme özelliğine sahip- tirler. Burada, NF-1 tanısı olan hastada sürrenal kitle ve feok- romasitoma nedeni ile yapılan PET/BT'sinde insidental olarak saptanan ancient schwannoma vakası sunacağız.

P 258 HİPERKORTİZOLEMİ İLE SEYREDEN ADRENOKORTİKAL KARSİNOMA REKÜRRENSİ

PINAR ŞİŞMAN, AYŞEN AKKURT, ELİF GÜNEŞ,
HANDE PEYNİRCİ, CANAN ERSOY

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Adrenokortikal karsinom, insidansı yılda 0.5-2/milyon ci-
varında olan, nadir görülen bir endokrin malignitedir. Ag-
resif seyirlidir; metastaz olmayan olgularda bile cerrahi
sonrası rekürrens sık ve prognoz kötüdür. İleri evre, tümö-
rün büyüklüğü (çap >12 cm), yüksek Ki-67 indeksi, gluko-
kortikoid aşırı salınımı, tümörde yüksek mitotik aktivite ve
nekrozun bulunması kötü prognozu gösterir.

OLGU SUNUMU: 48 yaşında erkek hasta 2007 yılında evre
1 kolon adenokarsinomu nedeniyle sağ hemikolektomi
operasyonu geçirmiş. Onkoloji bölümünce takibi devam
ederken çekilen kontrol abdomen bilgisayarlı tomografi
(BT)'sinde sol sürrenal glandda yaklaşık 3.5x3 cm boyut-
larında malignnrite ile uyumlu solid kitle lezyonu saptan-
mış. Tarafımıza refere edilen hastanın Cushing sendromu
semptom ve bulgusu yoktu. Yapılan hormonal tetkikleri
sonucu kitlenin nonfonksiyonel olduğu görüldü. Hastaya
laparoskopik sol sürrenalektomi yapıldı. Patolojisi 3x2.5
cm boyutlarında adrenokortikal karsinom ile uyumluy-
du. Hasta endokrinoloji, üroloji ve onkoloji konseyinde
değerlendirilerek takip kararı alındı. Sonrasında onkoloji
bölümünde takipleri süren hastanın 4 ay sonra çekilen ab-
domen BT'sinde sol sürrenal gland lojunda pankreas kuy-
ruğunu, dalak alt polünü ve sol böbrek üst polünü invaze
eden hipodens implantlar ve sol supradiafragmatik alan-
da büyüğünün boyutu yaklaşık 5x26 mm multipl implant-
lar saptandı. Hastaya onkoloji bölümünce 3 kür sisplatin
etoposid kemoterapisi verildi. Kemoterapi sonrası çekilen
abdomen BT'sinde implantların sayı ve boyutunda artış
saptanması üzerine laparotomi ile omentum üzerindeki
implanttan eksizyonel biyopsi uygulandı. Nüks adrenokor-
tikal karsinoma ile uyumlu saptadı. Hasta operasyondan 8
ay sonra halsizlik şikayeti ile acil servise başvurdu. Yapılan
tetkiklerinde kan şekeri:584 mg/dL, potasyum 2.09 mol/L
saptanması üzerine hospitalize edildi. İntravenöz insülin
ve yoğun potasyum replasmanı yapılan hastanın yapı-
lan tetkiklerinde 1 mg deksametazon süpresyon testinde

baskılanması yoktu. Bazal ACTH düşük, 24 saatlik idrar
kortizolü belirgin yüksekti. Belirgin hiperandrojenemisi
mevcuttu. Yakın karaciğer fonksiyon testleri takip edilerek
hastaya 600 mg/gün ketakonazol ve sonrasında 2 gram/
gün mitotan tedavisi başlandı. Tedavi ile hiperkortizolemi
kliniği gerileyen hastanın günlük verilen insülin ve potas-
yum ihtiyacı azaldı. Taburculuk sonrası hasta kardiyopul-
moner arrest nedeniyle exitus oldu.

TARTIŞMA:Adrenokortikal karsinomların %60'ında hor-
mon aşırı salınımına bağlı klinik bulgular ortaya çıkar.
Hormon sekrete eden adrenokortikal karsinomların
%45'inde cushing sendromu, %25'inde glukokortikoid ve
androjen aşırı salınımına bağlı cushing sendromu ve viri-
lizasyon, %10'undan azında sadece virilizasyon gözlenir.
Bizim vakamızda da primer tümörün hormon salgılama-
dığı ancak gelişen metastazlardan hormon aşırı salgılan-
ma nedeniyle hiperkortizolemi ve hiperandrojenemi klinik
bulgularının ortaya çıktığı görülmüştür.

P 259 FEOKROMOSİTOMA TANILI HASTALARIMIZIN DEMOGRAFİK VERİLERİ: ÇİFT MERKEZLİ ARAŞTIRMA

TANER DEMİRCİ¹, DERYA KÖSEOĞLU², BEKİR UÇAN¹,
MUSTAFA ÇALIŞKAN¹, ESRA TUTAL¹,
MAZHAR MÜSLÜM TUNA², MUSTAFA ÖZBEK¹,
DİLEK BERKER², ERMAN ÇAKAL¹, SERDAR GÜREL³,
TUNCAY DELİBAŞI⁴

1. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ,
ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
3. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ,
ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ VE
HİTİT ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
4. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ
VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ VE HACETTEPE
ÜNİVERSİTESİ, KASTAMONU TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI
KLİNİĞİ

AMAÇ: Feokromositoma adrenal medullada bulunan ve
katekolamin sekrete eden kromaffin hücrelerden köken
alan endokrin neoplazidir. Bu çalışmanın amacı feokromo-
sitoma tanısı ile takip edilen hastalardan elde edilen bul-
guları belirlemek ve literatür verileri ile karşılaştırmaktır.

YÖNTEM: Araştırmamızda Ankara Dışkapı Eğitim ve Araş-
tırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma kliniğinde
2008-2013 yılları arasında ve Ankara Numune Eğitim ve

Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma kliniğinden 2003–2013 yılları arasında feokromositoma tanısı almış 20 olguya ait veriler retrospektif olarak incelenmiştir.

BULGULAR: Değerlendirmenin yapıldığı dönemde yaş ortalaması $42,6 \pm 14,4$ (18–71) olan 8 (%40)' i erkek ve 12 (%60)' si kadın olmak üzere toplam 20 feokromositoma olgusu tespit edildi. Yirmi olgunun tamamında tanı anında HT öyküsü mevcuttu ve yapılan sorgulamada olguların 3(%15)' ünde tansiyon yüksekliği sürekli iken 17(%85)' sinde ataklar halinde seyrediyordu. Yapılan fonksiyonel değerlendirmede olguların tümü feokromositoma ile uyumluydu. Adrenal bezlere yönelik yapılan bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme yöntemleri ile sağ adrenal bezde toplam 12(%60) [43,0 ($\pm 21,1$) mm], sol adrenal bezde ise toplam 8(%40) [47,7 ($\pm 23,0$) mm] olguda adenom ile uyumlu görünüm tespit edildi. Olguların tümü feokromositoma protokolü uygulanarak opere edildi. Onaltı olgunun cerrahi yöntemi değerlendirilmiş olup bunlardan 11(%68,8)' inde laparoskopik, 5 (%31,3)' inde laparotomik (açık) adrenalektomi yöntemi tercih edilmiştir. Patolojik değerlendirmede tüm olgular feokromositoma ile uyumlu olarak saptanmıştır. Postoperatif dönemde yapılan fonksiyonel değerlendirmede tüm olgular normale dönmüş olup klinik olarak 10(%50)' unda HT düzelirken diğer 10 (%50)' unda devam etmiştir. Tüm hastalar poliklinik düzeyinde takibe alınmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Kliniğimizde takip edilen feokromositoma tanılı hastalar ortalama 5. dekatta tanı almış olup literatürde en sık rastlanan yaş aralığıdır. Bu hastalık her iki cinsiyette eşit gözlenmekte olup bizim hasta grubumuzda kadınlarda biraz daha baskın olarak izlenmiştir. Literatüre göre bu hastalıkta HT olguların %50' sinde sürekli olarak gözlenirken geri kalan %50' sinde paroksismaldır ya da normotansif olarak izlenir. Bizim hastalarımızda olguların %85' inde paroksismal olarak izlenmiştir. Literatürle çelişen bu sonuca bakıldığında sürekli HT olan olgularda feokromositoma tanısının atlanmış olabileceği kanısına varılabilir. Sağ adrenal bezde tümör sıklığı ve boyutunun sola göre daha yüksek olduğu bilinmektedir. Bu bağlamda bizim bulgularımız literatür ile uyumludur. Adrenalektomi için daha kısa hastanede kalış süresi ve düşük komplikasyon riski nedeniyle laparoskopik yaklaşım artan sıklıkta kullanılmakta olup bizim kliniklerimizde de daha çok tercih edilen cerrahi yöntem olmuştur. Cerrahi sonrası HT olguların yarısında devam etmiş olup literatür ile uyumludur.

P 260

ANTİFOSFOLİPİD ANTİKOR İLİŞKİLİ ADRENAL HEMORAJİYE BAĞLI AKUT ADRENAL YETMEZLİK VAKASI: NADİR BİR OLGU

BANU ŞARER YÜREKLİ¹, GÖKÇEN ÜNAL KOCABAŞ², NİLÜFER ÖZDEMİR KUTBAY¹, MUZAFFER İLHAN³, HAKAN EMMUNGİL⁴, MEHMET ERDOĞAN¹, ŞEVKİ ÇETİNKALP¹, GÖKHAN ÖZGEN¹, KENAN AKSU⁵, FUSUN SAYGILI¹

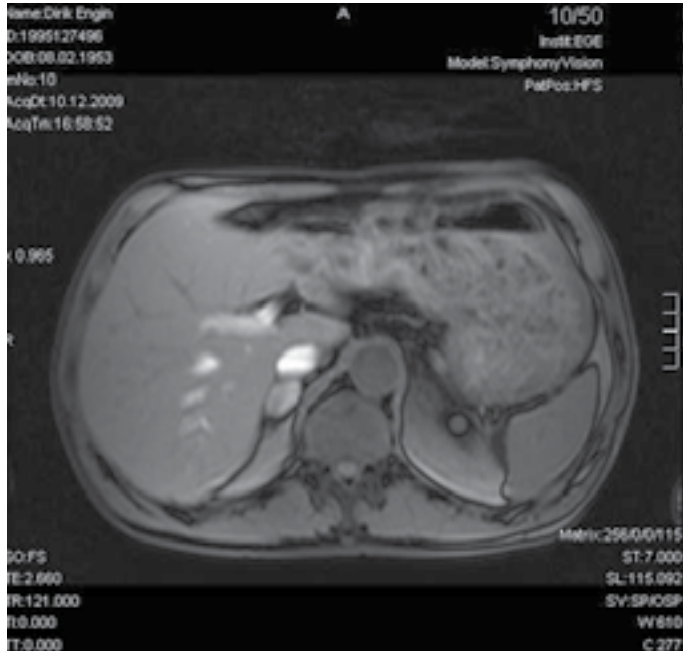
1. EGE ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, İZMİR
2. BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ BÖLÜMÜ, İZMİR
3. BEZMİALEM VAKIF ÜNİV. TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ BÖLÜMÜ, İSTANBUL
4. MERSİN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ROMATOLOJİ BÖLÜMÜ, MERSİN
5. EGE ÜNİVERSİTESİ, ROMATOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR

GİRİŞ: Antifosfolipid antikorlar (AFA), protein-fosfolipid komplekslere karşı gelişen heterojen otoantikorlardır. AFA varlığında arteriyel ya da venöz tromboz görülebilir. Burada AFA ilişkili adrenal hemorajisi olan akut adrenal yetmezlik vakası sunuyoruz.

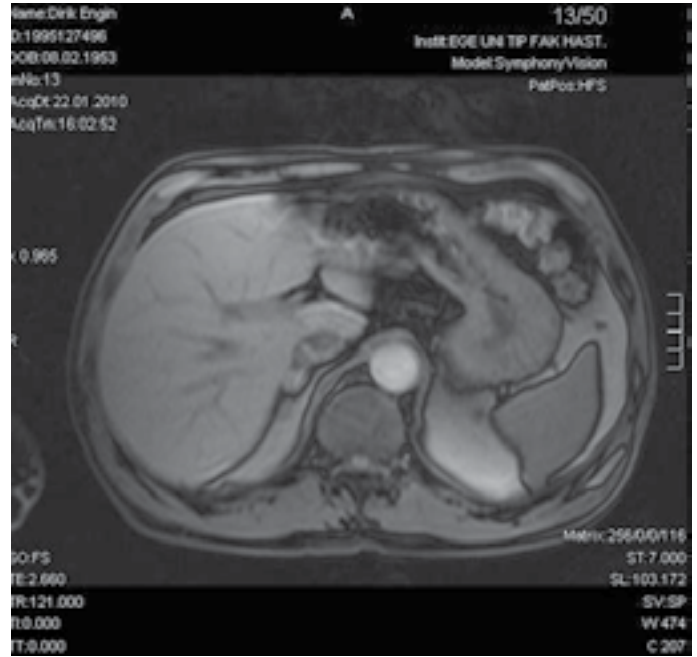
VAKA: 62 yaşındaki erkek hasta 2004'ten bu yana kronik böbrek hastalığı ile takip edilmekteymiş. Hipertansiyonu olan olgunun kreatinin değerlerindeki progresif artış nedeniyle yapılan renal biyopside tubulo interstisyel nefrit tespit edilmiş. Halsizlik, bilinç bulanıklığı ve tansiyon düşüklüğü ile Nefroloji Bölümü'ne başvuran hastaya çekilen kraniyal MR'da subakut enfarkt tespit edilmiş. Tansiyon düşüklüğü ve ciddi hiperpotasemisi olan hastada akut adrenal yetmezlikten şüphelenilerek bakılan kortizol değeri 4 mcg/dl, ACTH değeri 341 pg/ml olarak geliyor. Akut Primer adrenal yetmezlik tanısı nedeniyle çekilen abdomen MR'da her iki sürrenal bezde sinyal karakteristikleri ve belirgin kontrast tutmaması nedeniyle hematoma düşünülmüş (Şekil 1). Tekrarlayan venöz tromboemboli, kreatinin progresyonu göz önüne alınarak yapılan lab tetkiklerinde ANA:1/160 homojen pozitif granüler, dsDNA:28 (<20), Antikardiyolipin IgG:282, Antikardiyolipin IgM:12 (<7) tespit edilmiş. Hastada klinik ve lab bulgularına göre SLE düşünüldü. Tekrarlayan tromboemboli öyküsü ve AFA pozitifliği olan hastada SLE'e sekonder antifosfolipid antikör sendromu düşünüldü. Adrenal hemorajiye bağlı adrenal yetmezlik olarak düşünülen hastaya steroid replasmanı başlandı. Derin ven trombozu nedeni ile kumadin kullan-

makta olan hastanın INR değeri hastaneye başvurusunda 1.6 idi. AFA pozitifliği olan hastada sürrenal bezdeki hemoraji kumadine bağlanmadı. Hastamızdaki adrenal hemoraji AFA ilişkili infarktın yarattığı hemorajiye bağlandı. Hastanın takipte çekilen MR'larında hemorajik görünümde gerileme oldu (Şekil 2). Hastanın yapılan son kontrollerinde çekilen sürrenal MR görüntüleri tamamen normale dönmesine rağmen sürrenal yetmezliği devam etmekte ve hasta halen 30 mg hidrokortizon ile izlenmeye devam etmektedir.

SONUÇ: Antifosfolipid sendromunda görülen adrenal yetmezliğin patogenetik mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte; bu hastalardaki artmış koagülasyon durumu sorumlu tutulmaktadır. Adrenal yetmezliğin, ana adrenal ven ya da mikrovasküler düzeyde oluşan venöz tromboz sonrası hemorajiye bağlı olduğu düşünülmektedir. Antifosfolipid sendromlarında daha sık görülen pulmoner emboli ve derin ven trombozunun yanı sıra adrenal venlerde de trombotik sürecin olabileceği akılda tutulmalıdır. AFA ilişkili adrenal yetmezlik genellikle kalıcı olup, nadiren düzelebilmektir. Bu nedenle bu hastaların uzun dönem takibi gerekmektedir. Bilateral adrenal hemorajiy-le gelen hastalarda AFA varlığı araştırılmalıdır.



Şekil 1. MR'da adrenal hemoraji görünümü



Şekil 2. Adrenal hemorajide gerileme

P 261 BATIN İÇİ KİSTLERİN AYIRICI TANISINDA FEOKROMOSİTOMA

GÜLŞAH YENİDÜNYA YALIN,
ÖZLEM SOYLUK SELÇUKBİRİCİK, NURDAN GÜL,
AYŞE KUBAT ÜZÜM, REFİK TANAKOL, SEMA YARMAN
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ

GİRİŞ: Feokromositoma başağrısı, terleme, çarpıntı ile birlikte sürekli veya paroksizmal hipertansiyonla karakterize bir nöroendokrin tümördür. Radyolojisi >3cm, homojen ve solid kitle şeklindedir. Nadiren asemptomatik, görüntülemelerde veya ameliyat esnasında bulunan kistik feokromositomalar bildirilmiştir. Bunlar kist hidatik, pankreasın psödokisti ve böbrek gibi diğer batın içi organların kistik lezyonları ile karıştırılabilir. Burada intraabdominal kist tanısı ile cerrahi polikliniğimize yönlendirilen, cerrahi öncesi endokrin konsültasyonu istenen ve başka bir merkezde direkt operasyona alındığında anestezi indüksiyonunda hipertansif kriz gelişmiş olan dev kistik feokromositomalı dört olgu sunuldu.

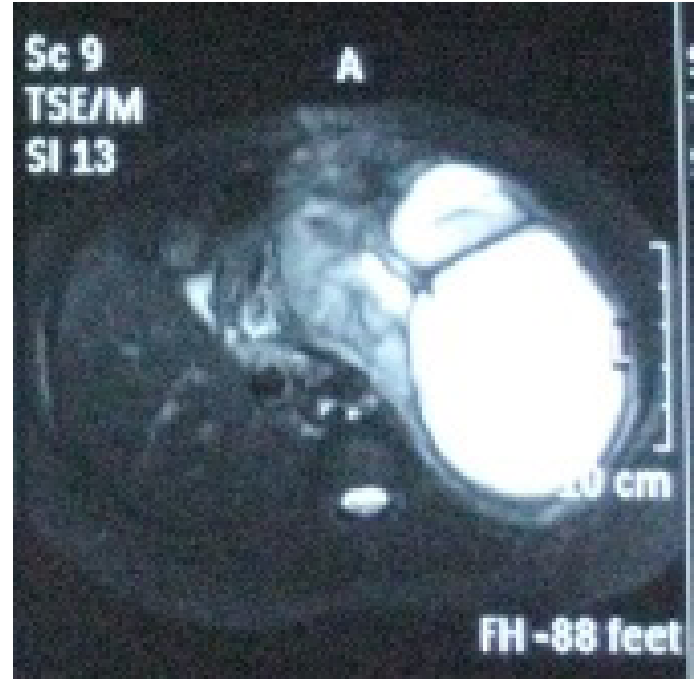
1. OLGU: (50 yaş/E): Nörofibromatozis tip 1 tanılı hastada karın ağrısı sonucu çekilen batın MR'da sağ surrenalde 5 cm, kistik yapıda bir lezyon saptanmış. Cerrahi polikliniğimize yönlendirilen hastanın endokrin konsültasyonunda 10 yıldır

devam eden, ilaçla kontrol edilemeyen HT (180/130 mmHg), iskemik kalp hastalığı ve Tip2 DM olduğu öğrenildi.24 saatlik idrarda katekolaminler 3 kat yüksekti. Alfa-blokaj ile 3 ay hazırlık sonrası sağ surrenalektomi yapıldı.

2. OLGU: (41 yaş/E):Sağ böğür ağrısı nedeni çekilen batin MR'da 6 cm çaplı sürrenal kisti saptanan hastanın ameliyat öncesi endokrin konsültasyonunda dört yıldır baş ağrısı,çarpıntı ve hipertansiyon (220/110mmHg) atakları olduğu öğrenilmiştir.24 saatlik idrarda katekolamin düzeyleri 20 kat yüksekti.Hastaya iki ay medikal tedavi sonrası sağ surrenalektomi yapıldı.

3. OLGU: (50 yaş/K):Karında şişlik nedeni ile çekilen batin MR'da 18 cm kistik lezyon saptanan hasta pankreas psödokisti tanısı ile opere edilirken anestezi induksiyonu sırasında hipertansif kriz geçirmiştir. Endokrin konsültasyonunda hikayesinde beş yıldır hipertansiyon (210/120 mmHg), çarpıntı ve terleme ataklarının olduğu öğrenildi.24 saatlik idrarda katekolaminler 60 kat artmıştı. Başlangıçta inoperabl düşünülen lezyonun 14 aylık alfa-blokaj tedavisi altında çekilen batin BT anjiyografide operabl olduğu kararına varıldı ve sorunsuz olarak sol surrenalektomi yapıldı. 4.Olgu(44 yaş/K):Sağ böğür ağrısı tetkik amaçlı batin MR'da sağ sürrenal 12 cm kistik lezyon görülerek polikliniğimize yönlendirilen hastanın hikayesinde üç yıldır terleme, çarpıntı, hipertansiyon (190/100 mmHg) yakınmaları vardı.24 saatlik idrarda katekolamin düzeyleri 5-6 kat yüksekti. Alfa blokaj altında sağ surrenalektomi yapıldı.Birinci,ikinci ve beşinci yıllarda 3 kez yatak nöksü ameliyatı olan,2 kez MIBG tedavisi (50, 87mCi) alan hasta sekiz yıl sonra kranial (okspital lob) metastaz saptandı ve 6 ay sonra vefat etti.

SONUÇ: İntraabdominal kistik lezyonlarda operasyon kararı verilmeden önce mutlaka feokromositoma açısından dikkatli anamnez alınması, ayırıcı tanıda dev kistik feokromositomaların akılda tutulması ve olguların alfa-blokerle hazırlandıktan sonra bu konuda deneyimli cerrahi merkezlere yönlendirilmesi hayati önem taşımaktadır.



Şekil-1: 3.Olguda T2 ağırlıklı sekansta solda kistik komponentleri bulunan surrenal kitle.

Tablo-1: Kistik feokromositoma olguları

n	İlk tanı	Kitle Çapı (cm)/yer	Feokromositoma semptomlarının süresi (yıl)	24 st idrarda Katekolaminler (µg/gün)*	Histopatoloji	Postop. takip süresi (yıl)	Takipte Nüks/Met.
1	Sürrenal kisti	5 / Sağ	10	NM: 1186 M: 2309	Ki-67: %3 Kap-sül inv.	2	(-)
2	Sürrenal kisti	6 / Sağ	4	NM:10010 M: 636	Kistik feo.	3	(-)
3	Pankreas psödokisti	19 / Sol	5	NM: 30718 M: 15076 DA: 489	Ki-67: %1 Kap-sül inv.	2	(-)
4	Kist hidatik	12 / Sağ	3	NM: 350 M: 258	Borderline malignite	8	3 nüks/ Kranial metastaz (exitus)

(*): Normal değer aralıkları, NM (normetanefrin): 88-444 µg/gün, M (metanefrin): 52-341 (µg/gün), DA (dopamin): 190-450 µg/gün

P 262 POLİKİSTİK OVER SENDROMU OLGULARINDA ARTMIŞ VİSERAL ADİPOZİTE İNDEKSİ; İNFLAMASYON, İNSÜLİN DİRENCİ VE HİPERANDROJENİTE ARASINDAKİ İLİŞKİ

AYDOĞAN AYDOĞDU¹, CEM HAYMANA¹, SERKAN TAPAN²,
ABDULLAH TAŞLIPINAR¹, MAHMUT YAZICI¹,
COŞKUN MERİÇ¹, ALPER SÖNMEZ¹, ÖMER AZAL¹

1. GATA ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD
2. GATA BİYOKİMYA AD

AMAÇ: Polikistik over sendromu (PKOS) insülin direnci, hiperandrojenizm ve subklinik inflamasyon ile birlikte seyredir. Visceral adipozite artışı, proinlamatuvar aktivite, bozulmuş insülin duyarlılığı, artmış diyabet gelişim riski, hipertansiyon, aterosklerozis ve yüksek ölüm oranı ile ilişkili bulunmuştur. Biz bu çalışmamızda PKOS olgularının visceral adipozite indeksinin (VAİ) artıp artmadığını, ayrıca inflamasyon, insülin duyarlılığı ve hiperandrojenizmin VAİ ile ilişkisini araştırdık.

METODLAR: Çalışmamıza 39 PKOS olgusu ile yaş ve vücut kitle indeksi (VKİ) benzer 42 sağlıklı kontrol olgusu dahil edildi. VAİ=[Bel çevresi / (36.58 + (1.88XVKİ))] x (Trigliserid/0.81) x (1.52/HDL-K) formülü ile hesaplandı. hs-CRP seviyesi enzim immunoassay (EIA) kullanılarak ölçüldü. İnsülin direnci ise Homeostasis model assessment of IR (HOMA-IR) formülasyonu ile hesaplandı.

BULGULAR: PKOS olgularında plazma trigliserid, LH/FSH oranı, testosteron, insülin, hs-CRP, HOMA-IR ve VAİ düzeyleri belirgin artmış bulunurken (p=0.0001, p=0.002, p=0.0001, p=0.0001, p=0.003, p=0.0001, p=0.0001, sırasıyla) HDL-K düzeyi belirgin düşük saptandı (p=0.02). (Tablo 1). VAİ, VKİ (r=0.482, p=0.0001), hs-CRP (r=0.273, p=0.042), bel kalça oranı (r=0.394, p=0.001) ve HOMA-IR (r=0.514, r=0.0001) ile pozitif korelasyon gösterdi. Testosteron (r=0.127, p=0.305) ve LH/FSH (r=0.209, p=0.084) oranları ile anlamlı korelasyon saptanmadı. (Tablo 2).

SONUÇ: VAİ PKOS olgularında, insülin direnci ve inflamasyon ile ilişkili olarak artmış bulunurken bu hasta grubunda hiperandrojenite ile VAİ arasında anlamlı bir ilişki VKİ: Vücut kitle indeksi, HDL: High density lipoprotein, LDL: Low

density lipoprotein, K: Kolesterol, LH: Luteinizan hormon, FSH: Folikül stimulant hormon, HOMA-IR: Homeostasis model assessment of insulin resistance bulunamamıştır.

Tablo 1. PKOS olgularının biyokimyasal ve antropometrik bulguları

Değişkenler	PKOS (n=39)	Kontrol (n=42)	p
Yaş (yıl)	21.3±4.4	21.5±3.1	0.937
VKİ (kg/m ²)	24.5±5.2	22.1±2.4	0.074
Bel kalça oranı	0.73±0.1	0.72±0.0	0.283
APG (mg/dl)	88.8±8.1	82.3±6.9	0.001
Total kolesterol (mg/dl)	158.7±33.3	161.7±32.8	0.625
LDL-K (mg/dl)	87.2±25.1	94.5±28.2	0.263
HDL-K (mg/dl)	49.5±10.9	54.1±9.0	0.02
Trigliserid (mg/dl)	107.8±71.7	65.5±22.0	0.0001
LH/FSH oranı	1.5±1.0	0.9±0.5	0.002
Testosteron (ng/dl)	69.0±29.3	42.3±14.8	0.0001
hs-CRP (µg/ml)	1.9±1.5	1.0±1.0	0.003
İnsülin (mIU/ml)	10.8±4.9	6.4±2.2	0.0001
HOMA-IR	2.4±1.1	1.3±0.5	0.0001
VAİ	4.1±3.0	2.1±1.0	0.0001

VKİ: Vücut kitle indeksi, HDL: High density lipoprotein, LDL: Low density lipoprotein, K: Kolesterol, LH: Luteinizan hormon, FSH: Folikül stimulant hormon, HOMA-IR: Homeostasis model assessment of insulin resistance

Tablo 2- VAİ ile farklı parametrelerin Pearson Korelasyon Analizi ile ilişkisi

Variable	r	p
VKİ (kg/m ²)	0.482	0.0001
Bel kalça oranı	0.394	0.001
hs-CRP (µg/ml)	0.273	0.042
HOMA-IR	0.514	0.0001
Testosteron	0.127	0.305
LH/FSH oranı	0.209	0.084

VKİ: Vücut kitle indeksi, LH: Luteinizan hormon, FSH: Folikül stimulant hormon, HOMA-IR: Homeostasis model assessment of insulin resistance

P 263

NONFONKSİYONEL ADRENAL İNSİDENTALOMALI HASTALARDA EKOKARDİYOGRFİK DEĞİŞİKLİKLER

NARİN NASIROĞLU İMGA¹, ÖZGÜL UÇAR ELALMIŞ², MAZHAR MUSLUM TUNA¹, BERÇEM AYÇİÇEK DOĞAN¹, DENİZ ŞAHİN², DİLEK BERKER¹, SERDAR GÜLER³

1. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA
3. ÇORUM HİTİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ÇORUM

AMAÇ: Son yıllarda yapılan çalışmalar adrenal insidentaloma (AI) tanısı almış hastalarda kardiyovasküler riskte artış olduğunu göstermektedir. Bu hastalarda morfolojik ve fonksiyonel kardiyak değişiklikler ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır. Çalışmamızda, daha öncesine ait kronik hastalığı ve kardiyak hastalık öyküsü olmayan AI hastalarındaki ekokardiyografik değişiklikler değerlendirildi. **HASTALAR VE METOTLAR:** Öncesine ait kardiyak hastalık öyküsü ve şikayeti olmayan 51 AI hastası ile kontrol grubu olarak yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi benzer 35 normotansif sağlıklı birey çalışmaya alındı. Şiddetli hipertansiyon, diabetes mellitus, koroner arter hastalığı ve hormon salgılayan tümörü olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastalara 1.5 - 3.3 MHz prob bağlanmış bir cihaz (GE, Vivid 7, Horton, Norway) kullanılarak transtorasik 2D-ekokardiyografi yapıldı. Standart parasternal ve apikal görüntülemeler sol-yan yatar pozisyonunda elde edildi. Aortik katılık parametreleri için aşağıdaki formüller kullanıldı: Aortik strain=(AoS-AoD)/AoD; esneyebilirlik=2xstrain/nabız basıncı; katılık indeksi=[ln(sistolik kan basıncı/diyastolik kan basıncı)]/strain.

BULGULAR: Sol atriyal çap, E-dalga deselerasyon zamanı, izovolümetrik gevşeme zamanı, E/Ea oranı sol ventrikül diyastolik disfonksiyonunu düşündürür şekilde AI' lı hastalarda artmıştı (3.75 ± 0.38 vs 3.45 ± 0.32 cm, p = 0.0001; 219.8 ± 47.3 vs 199.2 ± 21.6 ms, p = 0.019; 99.8 ± 17.1 vs 85.0 ± 10.7 ms, p = 0.0001; 9.2 ± 4.6 ve 6.6 ± 1.8, p = 0.002; sırasıyla). Sol ventrikül diyastol sonu çapı, sistol sonu çapı ve ejeksiyon fraksiyonu açısından gruplar arasında fark yoktu (4.7 ± 0.45 vs 4.6 ± 0.31 cm , p = 0.203 ; 2.9 ± 0.37 vs 2.8 ± 0.29 cm , p = 0.058 ; 67.6 ± 5.1 vs 69.6 ± 5.8 % , p = 0.095; sırasıyla). Sol ventrikül hipertrofisi için tanısız olan

sol ventrikül kitle indeksi, kontrollerle karşılaştırıldığında AI grubunda artmış olarak bulundu (103.9 ± 29.1 vs 87.2 ± 22.4 g / m², p = 0.006). AI grubunda artmış aort katılığını düşündürecek şekilde, aortik strain ve esneyebilirlik daha düşük (6.6 ± 3.9 vs 9.3 ± 4.3 % , p=0.003; 30.7 ± 2.11 40,7 ± 2.16 x 10⁻³, p= 0.040) ve katılık indeksi daha yüksek (10.1 ± 6.92 vs 6.5 ± 3.47, p = 0.006) olarak bulundu. Ayrıca epikardiyal yağ dokusu kalınlığı AI' lı hastalarda kontrollere kıyasla artmış olarak saptandı (0.89 ± 0.32 vs 0.74 ± 0.26 cm, p = 0.023)

SONUÇ: AI' lı hastalar kontrollerle karşılaştırıldığında diyastolik disfonksiyon, sol ventrikül hipertrofisi ve aort elastikiyeti gibi ekokardiyografik parametrelerde anlamlı bozulma izlendi. Ek olarak, kardiyovasküler risk ile ilişkili olduğu düşünülen epikardiyal yağ dokusu kalınlığı AI hastalarında artmış olarak bulundu. Bu morfolojik ve fonksiyonel değişiklikler kardiyak semptomların gelişmesinden önce ortaya çıkar ve kolayca transtorasik ekokardiyografi ile tespit edilebilir. Bu nedenle AI' lı hastaların değerlendirilmesinde ekokardiyografik taramanın gerekebileceği düşünmekteyiz.

P 264

NADİR GÖRÜLEN BİR OLGU:50 YAŞINDA KADIN HASTADA FEOKROMASİTOMA VE CUSHING SENDROMU BİRLİKTELİĞİ

ASLI KUM¹, AYŞE ÇIKIM SERTKAYA², FIRAT DAĞTEKİN¹

1. İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TURGUT ÖZAL TIP MERKEZİ İÇ HASTALIKLARI
2. İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TURGUT ÖZAL TIP MERKEZİ ENDOKRİN VE METABOLİZMA AD

GİRİŞ: Feokromositoma, adrenal medüllerinin kromaffin dokusundan ve sempatik veya parasempatik zincirin kromaffin hücrelerinden kaynaklanan tümörlerdir. Cushing Sendromu yüksek kortizol seviyesi demektir. En sık nedeni egzogen steroid kullanımıdır. Steroid kullanımı dışında CS ACTH bağımlı veya ACTH bağımsız olarak sınıflandırılır. ACTH bağımlı CS olguları hipofizer mikroadenom ki buna Cushing Hastalığı denir, diğeri çeşitli tümörlerden salgılayan ektopik ACTH sendromudur (EAS). EAS'a en sık nedeni küçük hücreli akciğer kanseridir. ACTH bağımsız CS ise genelde adrenalenden kaynaklanır. (adrenal adenom, karsinom ve nadiren primer nodüler adrenal hiperplazidir.)

OLGU: 50 yaşında kadın hasta halsizlik, yüzde ve ayakta şişme, vücutta tüylenme nedeni ile merkezimize başvurdu. Muayenesinde, yüzde şişlik ve kızarıklık, ensede bölgesel yağ birikimi, her iki kolda deri incelmisti. Santral obezite görünümü mevcuttu. Hastanın tansiyonu 154/95mmHg Lab; Glukoz: 276 mg/dl, Potasyum:2,7, Hba1c: 8,8, TSH:0,372, FT4: 0,568, TSH:0,372, FSH:29,5 LH:5,79 Prolaktin:10,7 DHEA-SO4:204 Total testosteron:62,3 GH:0,055 Kortizol: >50, ACTH:520 (0-46), olarak ölçüldü. Hastaya 1 mg deksametazon süpresyon yapıldı; Kortizol:>50, ACTH:492 ölçüldü.8 mg deksametazon süpresyon testi yapıldı; Kortizol:24,5 ve ACTH:311 olarak ölçüldü. Hastaya petrozal sinus ven örneklemesi yapılmış ve ACTH değerleri şöyle saptanmıştır. Periferde 0:315 2:292 5:280 10:263, Sol 0:350 2:346 5:344 10:342, Sağ0:346 2:544 5:681 10:475 Abdomen ve toraks bt:Sol sürrenalde 3x2,8 cm boyutta santrali nekrotik düzgün sınırlı kontrast tutulumu gösteren kitle lezyonu izlenmektedir (feokromositoma?). Toraksta ise pnomonik infiltrasyon olarak raporlandı. Hipofiz MR: Normal Surrenal MR: Sol sürrenal gland korpusunda 3,2x2,7x2,2cm boyutta dalağa göre T1 T2A kistik alanlar olan IVKM sonrası belirgin periferik kontrastlanma gösteren hafif lobule konturlu solid lezyon izlendi, (feokromasitoma?sürrenal karsinom?), olarak raporlandı.

SONUÇ: Bu hastada çok nadiren görülen feokromasitoma ve Cushing sendromuna yol açabilen adrenal insidenteloma saptanması önemlidir. Bu vakanın preoperatif tanınması klinik olarak kritik rol oynar. Aksi takdirde mevcut durum hastanın perioperatif periyotta adrenal krize veya hipertansif krize yol açabilir. Sonuç olarak adrenal kitle amaçlı operasyon planlanan her hastaya bu olasılıklar göz önüne alınarak yeterli değerlendirme yapılmalıdır.

P 265

SPORADİK FEOKROMOSİTOMADAN VON HIPPEL-LINDAU HASTALIĞI'NA

NURDAN GÜL¹, TUBA YÜCE², REFİK TANAKOL¹, FERİHAN ARAL¹, SEMA YARMAN¹

1. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI A.B.D., ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI B.D.
2. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI A.B.D.

Von Hippel-Lindau Hastalığı (vHL), retina ve merkezi sinir sisteminin hemanjioblastomları, feokromositoma, pankreas ve böbrekte çok sayıda kistlerle karakterize, nadir görülen genetik bir sendromdur. Hastalık yaşının değişkenlik göstermesi ve çok farklı şekillerde ortaya çıkışı, hastaların ve yakınlarının teşhisini güçleştirebilir. Bu bildiride, anamnezine dayanarak sporadik feokromositoma tanısı ile 36 yaşında bilateral surrenalektomi yapılan ve düzenli kontrole gelmeyen, ancak 16 yıl sonra kızlarının tipik vHL hastalığı komponentlerini taşıması nedeniyle geç tanı konan hastamız (indeks olgu) ve ailesini sunuyoruz.

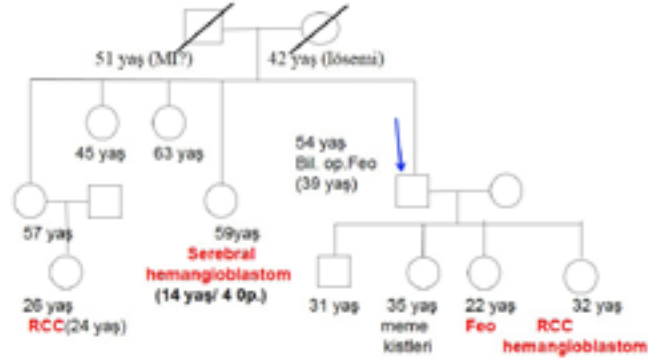
OLGU 2: (22y/K): 3 yıldır başağrısı, çarpıntı ve terleme atakları nedeniyle gittiği hekimler tarafından tanı konulamayan hasta, evdeki ölçümlerde kan basıncı yüksek bulununca, babasının hastalığının kendisinde de olabileceğini düşünerek batın ultrasonografisi yaptırıyor ve sağ adrenalde kitle tespit ediliyor. Hasta babası tarafından polikliniğimize getirildi.

OLGU 3: (32y/K): 5 yıl önce bulanık görme, yürüme ve idrar yaparken güçlük yakınmaları olan hasta başka bir merkezde konus medullariste hemanjioblastom tanısı ile opere edilmiş. Daha sonra retinal hemanjioblastomu tespit edilmiş. Bir ay önce de renal hücreli karsinom nedeniyle parsiyel nefrektomi yapılmış. Baba ve kızları, hastalığın diğer komponentlerini tetkik etmek amacıyla servisimize yatırıldı. Klinik ve laboratuvar bulguları, soyağacı ve tablo 1'de özetlenmiştir.

SONUÇ: Özellikle genç yaşlarda tespit edilen bilateral feokromositomaların genetik bir sendromun komponenti olabileceği mutlaka akılda tutulmalıdır. Sadece anamnez bilgilerine dayanarak sporadik olarak değerlendirmenin yanıltıcı olabileceği akılda tutulmalı ve altta yatan genetik hastalıklar yönünden çok dikkatle takipleri sürdürülmelidir. Aile anamnezlerinin defalarca sorgulanması, genetik hastalık hakkında farkındalık yaratılması, gereğinde genetik taramaların yapılması, gelecek kuşakların erken tanı ve tedavi olanakları açısından hayati önem taşımaktadır.

	von Hippel Lindau				İşlev		Notlar
	Hemangioblastom	RCC	Feo	Pankreas	Normal	Met	
İkizler eşi	Retinal	-	+	+	3x7	0	Shistosoma japonicum/Şistosomatoz
Olgu 2	-	-	+/PGL	+	23x7	0	Patoloji: sağ testis/ovaryumda, sol testis/ovaryumda, sol testis/ovaryumda, sol testis/ovaryumda
Olgu 3	Retinal/100	+	-	-	0	0	Patoloji: RCC hemangioblastom ekstremita lezyonu Patoloji (B): hemangioblastom

Tablo 1



Soyağacı

P 266 NON-KLASİK KONJENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİ VE GEBELİK

NESLİHAN ÇUHACI¹, CEVDET AYDIN², AHMET YEŞİLYURT³,
FERDA ALPASLAN PINARLI³, REYHAN ERSOY²,
BEKİR ÇAKIR²

1. S. B. ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
3. DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, GENETİK TANI MERKEZİ, ANKARA

GİRİŞ: Konjenital adrenal hiperplazi (KAH)'nin %90-95'nin nedeni CYP21A2 genindeki mutasyona bağlı 21 hidrokortikosteron sentaz enzim eksikliğidir. Hastalığın klasik ve non-klasik (NK) formları vardır. Çalışmalarda NK-KAH vakalarının %27-76'nın mutasyon taşıdıkları saptanmıştır. Etkilenen bireylerde ve taşıyıcılarda CYP21A2'de mutasyon olabilir ve eğer partnerlerinde de mutasyon taşıyıcılığı varsa çocuklarında hastalık ortaya çıkabilir. Bu nedenle çiftlerde genetik çalışma ve sonuca göre de genetik danışmanlık yapılmalıdır. Genetik tanı için koryonik villus örnekleme 10-12. haftaya kadar yapılmamalıdır. Biz bu bildiride NK-KAH'li, eşinde de NK-KAH heterozigot mutasyonu olan ve tekrar gebe kalmayı planlayan bir vakamızı sunacağız.

OLGU: 32 yaşında bilinen hipotroidisi olan ve L-tiroksin tedavisi alan kadın hasta kilo vermek amacıyla polikliniğimize başvurdu. Hastanın 4 ay önce düşük ile sonuçlanan gebelik öyküsü mevcuttu. Daha önce de ektopik gebelik+intrauterin exitus ile sonuçlanan ikiz gebeliği olan hastanın sağlıklı bir erkek çocuğu vardı ve tekrar gebe kalmayı planlıyordu. Fizik muayenesinde; BMI:26 kg/m² idi. Mor stria veya ensede yağ yastıkçığı yoktu. Ferriman-Gallwey skoru 5-6 idi. Tetkiklerinde tiroid fonksiyon testleri normal sınırlarda, HOMA-IR ile hesaplanan insülin direnci 1.8 ve bazal kortizol düzeyi 17.8 ug/dl saptandı.. Hiperkortizolemi nedeni ile yapılan 1 mg dexametazon supresyon testinde kortizol düzeyi 0.6'a kadar baskılandı. Folliküler dönemde bakılan 17 OH progesteron (17 OHP) düzeyi 12.8 ng/ml, ACTH düzeyi 56 pg/ml idi. DHEA-SO₄ düzeyi normal sınırlardaydı. Pelvik ultrasonografisinde patoloji saptanmadı. KAH tanısını doğrulamak için yapılan ACTH stimülasyon testinde 17OHP düzeyi sırasıyla 0, 30 ve 60. dakikalarda 14, 21 ve 26 ng/ml saptandı. Daha önceden bakılan karyotip analizinde 46, XX normal konstitusyonel karyotip ve aynı zamanda teyzesinin oğlu olan eşinin de 46, XY normal konstitusyonel karyotip olduğu öğrenildi. Hastada NK-KAH düşünüldü, eşinden ve kendisinden genetik çalışma yapıldı. Kendisinin CYP21A2 geninde KAH ile ilişkili olduğu bilinen Q318X ve P453S heterozigot mutasyonlarını taşıdığı, eşinde CYP21A2 genine ait ekzon 8 ve 10 DNA dizi analizi sonucunda P453S heterozigot mutasyonu taşıdığı saptandı. Çifte genetik danışmanlık önerildi. Genetik danışmanlıkta hastaya ve eşine hastalık ile ilgili bilgi verildi ve eğer gebe kalırsa fetusda ve doğum sonrasında olabilecek riskler anlatıldı ve gebelik olursa fetal örnekleme yapılması önerildi. Hastaya gebelik öncesi tedavi başlanmadı, gebe kalırsa tedavi başlanması planlandı.

SONUÇ: NK-KAH aslında sık karşılaşılan ancak semptomları çeşitli olduğu için tanının atlanabildiği veya geç fark edilebildiği bir durumdur. Özellikle tekrarlayan düşükleri veya infertlitesi olan bireyler KAH yönünden de değerlendirilmelidir. NK-KAH'li bir kadın gebe kalmayı planlıyorsa mutlaka eşinde değerlendirilmesi, genetik testlerin yapılması ve gerekirse genetik danışmanlık almaları önerilir.

P 267

PREOPERATİF STERÖİD KULLANAN HASTALARIMIZDA ADRENOKORTİKOTROPİK HORMON (ACTH) UYARI TESTİ SONUÇLARI

CEVDET AYDIN¹, NESLİHAN ÇUHACI², BURÇAK POLAT²,
BERNA EVRANOS ÖĞMEN¹, REYHAN ERSOY¹,
BEKİR ÇAKIR¹

1. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. S. B. ANKARA ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

GİRİŞ: Kortikosteroidler otoimmün ve inflamatuvar birçok hastalıkta yaygın olarak kullanılan ilaçlardır. Uzun süreli oral veya inhaler steroid kullanan hastalar cerrahi veya tanısal girişim öncesi adrenal yetmezlik açısından değerlendirildiğinde bazal kortizol düzeyine göre bir yaklaşım planlanır. Bazal kortizol düzeyi <3 ug/dl olan hastalarda uyarı testine gerek kalmadan steroid desteği ile girişim yapılırken, bazal kortizol değeri >18 ug/dl olanlarda uyarı testi yapılmaz ve hipotalamo-hipofiz-adrenal aks baskılanmamış olarak yorumlanır. Steroid desteği olmaksızın girişim yapılır. Bazal kortizol düzeyi 3-18 ug/dl olanlara ise ACTH uyarı testi sonucuna göre karar verilir. Çalışmamızda, çeşitli nedenlerle steroid tedavisi alan hastalarda operasyon sonrasındaki vital bulguları ve elektrolit durumunu incelemeyi ve preoperatif uygulanan ACTH uyarı testinin sonuçlarını değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: 3.2013-7.2013 tarihleri arasında herhangi bir nedenle opere olacak olan ve bir endokrin hastalığı nedeni ile preop polikliniğimize yönlendirilen 1500 hastadan bilinen oral veya inhaler steroid kullanan 28 hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Operasyon veya tanısal girişim sonrası serum sodyum (Na), potasyum (K) ölçümü yapılmış 15 hastanın verileri incelendi.

BULGULAR: Hastaların 9'u (%60) kadın, 6'ı (%40) erkek idi. Hastaların 5'i (%33.3) oral, 10'u (%66.7) inhaler steroid tedavisi almakta idi. Steroid tedavi nedeni sırasıyla astım, kronik obstruktif akciğer hastalığı, romatoid artrit, nöro-behçet ve nefrotik sendrom idi. Steroid tedavi süresi 6 hastada (%40) 1-3 yıl iken, 5 hastada (%33.3) > 3 yıl, 3 hastada (%20) 6-12 ay, 1 hastada (%6.7) ise 0-3 ay idi. En yüksek steroid dozu oral ve inhaler tedavi alanlarda sırasıyla 32

mg/gün metilprednizlon ve 500 mikrogram/gün inhaler steroid idi. ACTH uyarı testi yapılan hasta sayısı 8 idi. Bu 8 hastanın 7'si inhaler 1'i oral steroid tedavisi almakta idi ve ortalama bazal kortizol değerleri 11.06 ug/dl idi. ACTH uyarı testi yapılan hastalara ait bazal kortizol değerleri incelendiğinde en yüksek değer 16 ug/dl olarak görüldü. Uyarı testi sonrası tüm hastalarda kortizol cevabının yeterli olduğu gözlemlendi. ACTH uyarı testi yapılmayan hastaların bazal kortizol düzeyleri 16.6-22 ug/dl arasında idi. Bir hastanın bazal kortizol düzeyi 1 ug/dl idi ve 3 aydan uzun süreli metilprednizlon tedavisi aldığı için steroid protokolü ile operasyona verildi. Hastaların operasyon öncesi Na, K, sistolik ve diastolik kan basınçları ve nabız ortalamaları sırasıyla; 142.2 mmol/L, 4.6 mmol/L, 116 mmHg, 76 mmHg, 79/dak idi. Operasyon sonrası bu değerler ise sırasıyla; 140.1 mmol/L, 4.2 mmol/L, 117 mmHg, 74 mmHg ve 80/dak idi. Hiçbir hastada operasyon sonrası hemodinamik bozukluk gelişmedi.

SONUÇ: Bu çalışma sonucu inhaler steroid kullanan hastalarda bazal kortizol eşik değerinin 18 ug/dl den daha düşük olduğunu ancak bu hastalarda ACTH uyarı testine yanıtın yeterli olduğunu gözlemledik.

P 268

VENA CAVA İNFERİORDA TROMBOZ VE CUSHİNG SENDROMU İLE BİRLİKTE SEYREDEN DEV BİR ADRENOKORTİKAL KARSİNOM OLGUSU

MİNA GÜLFEM KAYA¹, FATMA DİLEK DELLAL¹,
ARİFE ULAŞ², MEHMET GÜMÜŞ³, AYDAN KILIÇARSLAN⁴,
BÜLENT YALÇIN⁵, REYHAN ERSOY⁶, BEKİR ÇAKIR⁶

1. ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, MEDİKAL ONKOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA
3. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ RADYOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA
4. ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, PATOLOJİ, ANKARA
5. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, MEDİKAL ONKOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA
6. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

Adrenokortikal karsinomlar nadir görülen, agresif seyirli malignitelendir ve yaklaşık %25-75'i aşırı hormon üretimine sebep olur. Adrenokortikal kanserlerin etkili adjuvan tedavileri yoktur. Biz bu bildiride vena cava inferiorda (VCI) trombus ile birlikte seyreden, Cushing sendromuna neden

olan, kemoradyoterapiye kısmi klinik cevap veren, dev adrenokortikal kanserli bir olguyu sunuyoruz

OLGU: 44 yaşında kadın hasta obezite, oligomenore ve karın ağrısı şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Santral obezitesi, buffalo hörgücü ve karında ele gelen kitlesi mevcuttu. Öz geçmişinde hipertansiyon, geçici iskemik atak ve epilepsi tanıları vardı. Serum kortizol, DHEAS ve testosteron seviyeleri yüksek, plazma ACTH düzeyi ise baskılı idi. İdrarda serbest kortizol yüksekliği, dexametazon supresyon testlerinde baskılanma olmaması ve klinik tablo ile Cushing sendromu tanısı koyuldu. Serum aldosteron ve renin aktivitesi, 24 saatlik idrar katekolaminleri normaldi. Batın tomografisinde sağ adrenal bezde 16x11 cm boyutunda hipodens solid kitle saptandı. Kitle nonhomojen ve düzensiz kenarlıydı. Neovaskularizasyon gösteriyordu, karaciğer ve böbreğe invaze idi. Ayrıca VCI'da 2.3x2.2 cm trombüs saptandı. Kitle rezekte edilemediğinden tomografi eşliğinde kitleden biyopsi alındı ve adrenokortikal karsinom tanısı konuldu. AJCC evrelemesine göre tümör T4NXM1- Evre 4 olarak sınıflandırıldı. Günde 4.5 gr Mitotan ve glukokortikoid tedavisi başlandı. Trombüs varlığından dolayı warfarin tedaviye eklendi. Takiplerinde total testosteron ve DHEAS seviyeleri düşme eğilimindeydi. Hastaya 5 ay sonra radyoterapi ve kemoterapi (Cisplatin ve Etoposid/3 siklus) verildi. Tümör boyutu 10x7,6 cm'e, VCI trombüsü 2.2x1.4 cm'e geriledi. Kısmi remisyon gösteren hasta ameliyata alındı ancak çevre dokulara yayılımından dolayı tümör rezeke edilemedi. Hastanın takibi devam etmektedir.

	Bazal değerleri	12 haftalık Mitotan tedavi sonrası	Kemoterapi ve Radyoterapi sonrası
TSH (0.27-4.2 mIU/mL)	0,5	0,9	0,039
fT4 (0.9-1.7 ng/dl)	0,7	0,6	0,9
fT3 (2-4.4 pg/ml)	2,5	2	2,8
Kortizol ug/dl	27	7,1	5,3
ACTH pg/mL	1	1	2
Total testosteron (0.006-0.82 ng/ml)	0,82	0,55	0,025
Free testosteron (0.29-3.18 pg/ml)	3	5,1	1,28
DHEAS (0-340 ng/ml)	884	312	22,3
FSH mIU/L	10,4	47,3	65,4
LH mIU/L	4,7	31,1	36,1
Estradiol pg/ml	36,5	18,3	5

P 269

ADELOSAN YAŞ GRUBUNDA POLİKİSTİK OVER SENDROMU

MİNA GÜLFEM KAYA¹, CEVDET AYDIN², ŞEFİKA BURÇAK POLAT¹, DÜRİYE DENİZ DEMİRSEREN³, REYHAN ERSOY², BEKİR ÇAKIR²

1. ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
3. ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, DERMATOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

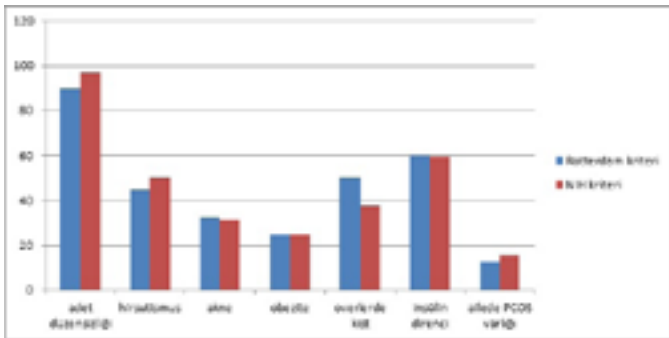
GİRİŞ: Polikistik over sendromu (PKOS), reproduktif çağıdaki kadınların %5-10'unu etkileyen hirsutizm, akne ve oligo-amenore gibi menstrual düzensizlikler ile karakterize kompleks bir endokrinopatidir. Bu çalışmanın amacı PKOS için risk faktörleri taşıyan adolesan yaş grubundaki olguları değerlendirmek ve PKOS tanısının adolosanlarda en sık hangi belirti ve bulgularla ortaya çıktığını araştırmaktır. GEREÇ ve

YÖNTEM: Çalışmaya 15-19 yaş aralığında olup polikliniğimize adet düzensizliği, akne, obezite veya hirsutizm şikayetlerinden en az biri ile başvuran 93 adolosan birey alındı. Daha önce PKOS tanısı almış olan hastalar çalışmaya alınmadı. Tüm bireyler hem Rotterdam hem de NIH kriterleri ile değerlendirildi.

BULGULAR: Rotterdam kriterlerine göre 40(%43.01) hastaya, NIH kriterine göre 32(%34.40) hastaya PKOS tanısı koyuldu. Rotterdam kriterlerine göre PKOS tanısı koyulan hastalarda adet düzensizliği %90, hirsutizm %45, obezite %25, akne %32.5 oranında saptandı. NIH kriterlerine göre tanı alanlarda ise bu oranlar sırasıyla %96.9, %50, %25 ve %31.3 olarak bulundu (Figür1). Hastalar geliştiği şikayetlerinin kombinasyonuna göre 12 alt gruba ayrıldı. Her iki tanı kriterine göre değerlendirildi. Hangi şikayet veya bulgunun PKOS tanısı için yüksek öngörüye sahip olduğuna bakıldığında, Rotterdam kriterlerine göre PKOS, adet düzensizliği ve hirsutizm beraber olan bireylerde obezite ve/veya akne eşlik etsin veya etmesin %100; adet düzensizliği ve akne beraberliğinde %75, adet düzensizliği ve obezite beraberliğinde %66.7, sadece hirsutizm varlığında %66.7, hirsutizm ve akne beraberliğinde %50, sadece adet düzensizliği olanlarda %40, sadece aknesi olanlarda %3.7, sadece obezitesi olanlarda %0 oranında bulundu. NIH kriterlerine göre PKOS, adet düzensizliği ve hirsutizm beraber olan birey-

lerde obezite ve/veya akne eşlik etsin etmesin %100, adet düzensizliği ve akne beraberliğinde %66.7, adet düzensizliği ve obezite beraberliğinde %44.4, sadece hirsutizm olanlarda %33.3, sadece adet düzensizliği olanlarda %26.7, tek başına akne veya obezitesi olanda %0 oranında bulundu. 8 hastaya sadece Rotterdam kriterlerine göre PKOS tanısı koyuldu. Bu 8 hastanın 5'inde (%62.5) insülin direnci mevcuttu, 2 hastadada (%25) obezite saptandı. Bu hastalar NIH kriterlerine göre tanı almayan ve overlerinde kist saptanan hastalardı. Çalışmamızda FGS skoru ve DHEAS düzeyi arasında istatistiksel anlamlı ilişki bulunmadı ($p=0.82$).

SONUÇ: Bu çalışmada PKOS tanısı koyulan adolösanlarda en sık başvuru şikayeti sırasıyla adet düzensizliği, hirsutizm, akne ve obezite olarak belirlendi. Rotterdam kriterleri kullanıldığında daha fazla sayıda olguya PKOS tanısı koyuldu. Güncel kılavuzlar adolösanlarda PKOS tanısını temelde persistan oligomenoreye eşlik eden klinik ve/veya laboratuvar hiperandrojenizm (diğer patolojiler ekarte edildiğinde) üzerine kurmaktadır. Polikistik over morfolojisi adolösanlarda reproduktif değişimin bir parçası olabilir.



Rotterdam ve NIH kriterlerine göre PCOS tanısı koyulan hastaların bulgularının yüzdeleri

P 270 POLİKİSTİK OVERLİ KADINLARDA GÖRÜLEN TİROİD PATOLOJİLERİ VE TİROİD VOLÜMÜNÜN HORMONAL PARAMETRELER İLE İLİŞKİSİ

ŞEFİKA BURÇAK POLAT, OĞUZHAN OĞUZ,
MUHAMMED SAÇIKARA, NESLİHAN ÇUHACI,
BERNA EVRANOS, REYHAN ERSOY, BEKİR ÇAKIR

YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ANKARA ATATÜRK EĞİTİM
VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA
HASTALIKLARI KLİNİĞİ

AMAÇ: Polikistik over sendromu (PKOS) üreme çağındaki kadınlarda en sık görülen endokrin hastalıklardan biridir ve prevalansı %5-10 arasında değişmektedir. Bu çalışmanın amacı; PKOS'lu hastalarda hipotiroidizm prevalansını, tiroid otoimmünitesini, ve tiroid bezinin ultrasonografik özelliklerini normal popülasyon ile karşılaştırılmak ve tiroid volümünün (TV) serum LH, IGF-1, IGFBP-3 gibi hormonlarla ilişkisini değerlendirmektir.

YÖNTEM: Çalışmaya toplam 70 PKOS'lu ve yaş uyumlu 84 sağlıklı kadın dahil edildi. Hasta grubu ve kontrol grubu hormonal parametreler, antropometrik ölçümler, tiroid volümü, ekojenitesi, tiroid otoantikorları açısından karşılaştırıldı. Ayrıca PKOS grubunda TV ile HOMA, LH, IGF-1, IGFBP3 arasındaki ilişki değerlendirildi.

BULGULAR: Beden kitle indeksi (BKİ), Ferriman Gallwey skoru (FGS), açlık insülini, DHEAS, total ve serbest testosteron, LH, tiroid volümü ve IGFBP3 düzeyi PKOS'lu hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı yüksek saptandı. Hastalar HOMA-IR indeksine göre insülin direnci olan ve olmayan iki alt gruba ayrıldığında gruplar arasında hipotiroidizm prevalansı veya ultrasonografik özellikler açısından fark saptanmadı. Tv ile serum IGF-1 ve IGFBP3 düzeyleri arasında ilişki saptanmadı. BMI ve LH ile TV arasında pozitif korelasyon saptandı.

SONUÇ: Serum LH düzeyi PKOS'lu hastalarda artmış tiroid volümü ile ilişkilidir. Serum LH düzeyini baskılayan oral kontraseptif ajanlar bu durumda TV'ünü düşebilir. Bununla ilgili daha fazla sayıda hasta içeren prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

P 271 TİROİD KANSERLERİNİN TİROİDEKTOMİ SONRASI RADYOAKTİF İYOT İLE ABLASYONU: DÜŞÜK DOZ KULLANIMI İLE DE BAŞARILI TEDAVİ OLASI MIDIR?

MUAMMER URHAN, EBUZER KALENDER, S. AHMET AY,
EYLEM ÇAĞILTAY, ARİF YÖNEM

GATA HAYDARPAŞA EĞİTİM HASTANESİ

AMAÇ: Diferansiye tiroid kanserli hastalarda (papiller ve folliküler) nüks ihtimalini azaltmak amacıyla tiroidektomi sonrası I-131 tedavisi genel olarak kabul görmüş bir uygulamadır. Ancak uygulanacak doz miktarına ilişkin tam bir görüş birliği oluşmamıştır. Bazıları özellikle fertil çağıdaki kadın hastalarda radyasyonun potansiyel etkileri gözönüne alınarak daha düşük dozlarda I-131 kullanılmasını tavsiye etmektedir. Bu çalışmada yüksek dozda (100 mCi) ve nisbeten daha düşük dozlarda (30-50 mCi) I-131 ile tedavi edilen hastalardaki tedavi etkinliği değerlendirilmiştir. Metod: Bu retrospektif çalışmaya 2004-2014 yılları arasında total veya totale yakın tiroidektomi uygulanan 631 hasta (410 kadın; 221 erkek, yaş aralığı 19-78) dahil edildi. Hastaların 579'unda papiller, 33'ünde folliküler tiroid karsinomu 19'unda ise diğer alt tipte (onkositik/hurtle-hücreli, nodüler sklerozan, columnar/tall cell) tiroid kanserleri mevcuttu. Tiroid dışı yayılım gösteren, lenf nodu veya uzak metastazı olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Tedavi öncesi kalıntı tiroid dokusunun varlığı Tc-99 m teknesyum perteknetat sintigrafisi ve USG ile araştırıldı. Hastalardan tümör çapı 10-15 mm arasında ve tek odak olan 206'sına hipotiroid durumdayken (TSH > 35 IU/L, aralık 36-100'den büyük) 100 mCi I-131 uygulandı (yüksek doz grubu). Tümör çapı <10 mm olan 126 hastaya ise 30-50 mCi arasında değişen dozlarda I-131 verildi (düşük doz grubu). Bir yıl sonrasında endojen veya eksojen TSH stimülasyonu TSH değerleri >30 iken serum tiroglobulin değerleri <0.20 olan hastalarda tedavi başarılı olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Yüksek doz grubunda %92 (n=190), düşük doz grubunda %84 (n=105) oranında I-131 tedavisi başarılı olarak kabul edildi. Hasta gruplarından yüksek ve düşük doz gruplarındaki başarı oranları arasında istatistiksel olarak fark saptanmadı (p<0.01). Tedavi öncesi teknesyum sintigrafisinde tutulum saptanmayan hastaların %76'sında tedavi başarılı olarak bulundu.

SONUÇ: İyi diferansiye tiroid kanserlerinin tiroidektomi sonrası tedavisinde nisbeten daha düşük doz uygulaması yüksek doz uygulaması kadar etkindir. Teknesyum sintigrafisinde boyunda kalıntı dokunun saptanmamış olması başarılı tedavi için öngörülebiyecek bir faktördür. Özellikle fertilite dönemindeki kadınlarda ve genç hasta grubunda tedavide nisbeten daha düşük I-131 dozları tercih edilebilir.

P 272 HİPERTİROİDİZM SEMPTOMLARI İLE PREZENTE OLAN TİROİD HORMON DİRENCİ OLGUSU

FEYZA YENER ÖZTÜRK, SAVAŞ KARATAŞ,
MUHAMMED MASUM CANAT, İDRİS KUZU,
SEZİN DOĞAN ÇAKIR, YÜKSEL ALTUNTAŞ

ŞİŞLİ HAMİDİYE ETİFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ

GİRİŞ-AMAÇ: Tiroid hormon direnci (RTH) eşlik eden hastalık, ilaç kullanımı ya da tiroid hormon bağlayıcı proteinlerde bozukluk olmaksızın, yüksek serbest triiodotironin (fT3) ve tiroksin (fT4) ile birlikte baskılanmamış tiroid uyarıcı hormon (TSH) düzeyleri ile karakterize nadir bir hastalıktır. Tiroid hormon reseptör β genindeki (THR β) mutasyon sonucu gelişen bu tabloda tiroid hormon etkisine karşı farklı dokularda duyarlılığın azaldığı görülmüştür. Çoğu olgu asemptomatik olmakla birlikte, bazı hastalar hipertiroidi, bazıları ise hipotiroid ya da her iki duruma ait bulgularla karşımıza çıkabilir. Bu vakada, tirotoksikoz bulguları ile prezente olan bir RTH olgusunun sunumu amaçlanmıştır.

VAKA: 37 yaşında erkek hasta çarpıntı, terleme, aşırı sinirlilik ve halsizlik şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Hasta yaklaşık 1 yıldır bu şikayetlerinin olduğunu, tiroid hormon düzeyleri yüksek saptanarak bir süre propiltiourasil tedavisi kullandığını belirtmekte idi. Hastanın özgeçmişinde özellik yoktu. Babasında hipertiroidi olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde nemli ve sıcak cilt dışında özellik saptanmadı. Laboratuvar değerlendirilmesinde; TSH: 2.08 uIU/ml (N:0.27-4.20), fT4: 3 ng/ml (N:0.80-1.67), fT3: 6.03 pg/ml (N:1.64-4.42) idi. Tiroid peroksidaz, TSH reseptör antikoru ve heterofil antikor düzeyleri negatif saptandı. Tiroid bezinin ultrasonografik değerlendirmesinde, tiroid bez boyutları ve parenkim ekojenitesi normal idi. Tc-99m

tiroid uptake sintigrafisinde tiroid lojunda aktivite tutulumunun artmış olduğu saptandı. Hastada TSH salgılayan hipofizer tümör ya da tiroid hormon direnci ayırıcı tanısı için bakılan glikoprotein α -subünit (GSU- α) düzeyi normal idi (0.37 ng/dl). GSU- α /TSH molar oranı: 1,77 idi. Çekilen sella MR'da hipofiz parenkiminde net demarke edilen bir lezyon saptanmadı. Tiroid hormon etkisinin hepatik belirleyicisi olan serum seks hormon bağlayıcı globulin (SHBG) düzeyi normal idi. TRH uyarı testine yanıt olarak TSH düzeyinde 9.22 uIU/ml artış saptandı. Wermer testi sırasında serum TSH düzeyi 0.06 uIU/ml'ye, fT4 düzeyi ise 1.3 ng/ml'ye baskılandı. Bu bulgular ışığında hastaya tiroid hormon direnci tanısı konuldu. Yapılan genetik analizinde 10. kodlayıcı gen bölgesinde c.1312>T heterozigot mutasyonu ve buna bağlı olarak Arg438Cys nükleotid değişikliği saptandı. Vakamızda RTH tanısı doğrulanarak tedavisine β -bloker ile devam edildi.

SONUÇ: Tiroid hormon direnci nadir bir hastalık olmasına rağmen yönetiminin daha sık görülen diğer tiroid hastalıklarından farklı olması nedeniyle tanınması önemlidir. Asemptomatik hastalarda güncel yönetim gereksiz antitiroid ya da tiroid ablasyon tedavilerinin önlenmesini hedeflerken, semptomatik hastalarda ise hipertiroidi ya da hipotiroidizm semptomlarının düzeltilmesi amaçlanmaktadır.

WERMER testi

	Doz (T3)	TSH (uIU/ML)	fT4 (ng/dl)	fT3 (pg/ml)	SHBG (nmol/L)	Ferritin (ng/ml)	T.kolesterol (mg/dl)	CK (U/L)
0.gün	-	2.49	2.69	5.93	23	83	194	101
3.gün	50 mcg	1.18	2.5	7.34	20	94	171	91
6.gün	100 mcg	0.23	1.64	10.28	29.7	94	172	90
9.gün	200 mcg	0.06	1.3	15	25.8	119	162	81

TRH uyarı testi

400 mcg TRH	TSH (uIU/ML)
0.dk	2.18
30.dk	11.4
60.dk	8.95

P 273

İYOT YETERLİ BÖLGEDE GEBELERDE İDRAR İYOT DÜZEYLERİ VE TİROİD FONKSİYONLARI ÜZERİNE ETKİLERİ

SEDA SANCAK¹, MÜMTAZ OZARAR², ÖMER KAN³, MEHMET SARGIN⁴, GÜLGÜN ASLAN⁵, HASAN AYDIN⁶, HAKKI MUAMMER KARAKAŞ², ALİ ÖZDEMİR³

1. FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, İSTANBUL, TÜRKİYE
2. FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, RADYOLOJİ BÖLÜMÜ, İSTANBUL, TÜRKİYE
3. FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, İSTANBUL, TÜRKİYE
4. KARTAL LÜTFİ KIRDAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, DİYABET DEPARTMANI, İSTANBUL, TÜRKİYE
5. KARTAL LÜTFİ KIRDAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, İSTANBUL, TÜRKİYE
6. YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İSTANBUL, TÜRKİYE

AMAÇ: İstanbul iyot yeterli bölge olarak kabul edilmektedir. İyot yeterliliği idrar iyot atılımı ile değerlendirilmektedir. Bilindiği üzere gebelerde iyot ihtiyacı artmakta ve artan ihtiyaç karşılanmazsa tiroid fonksiyon bozukluğuna ve tiroid bezi morfolojisi üzerinde olumsuz etkilerinin olabileceği bildirilmektedir. Bu çalışmadaki amacımız gebelerin iyot yeterliliğinin ve iyot durumunun tiroid fonksiyonları üzerine etkisini değerlendirmektir. Materyal metod: İlk trimesterde başvuran ve tekil gebeliği olan kadınlar (n=292, ortalama yaş 29±5 yıl) çalışmaya dahil edilmiştir. Gebelerin serumlarında ilk trimesterde 11-12. gebelik haftalarında tiroid hormonları (TSH, sT4, sT3) ve tiroid otoantikörleri (tiroid peroksidaz antikor ve tiroglobulin antikor) çalışıldı. İlk trimesterde 11-12. haftalarda ve ikinci trimesterde 24-28. gebelik haftalarında idrar iyot atılımı ölçüldü ve tiroid USG ile tiroid bezinin volümü ve eko paterni değerlendirildi. Gebeler tiroid fonksiyon testlerine göre ötiroid (n=207), hipotiroid (n=40) ve hipertiroid (n=45) olmak üzere üç gruba ayrıldı.

SONUÇLAR: Tüm gebeler değerlendirildiğinde idrar iyot miktarının hedeflenenenden düşük olduğu görüldü (ortalama 108,8±66,7). Gebelerin %21'inde ciddi iyot eksikliği vardı ve sadece %49,6'sında iyot yeterli idi. İlk trimester ile 2. trimester arasında idrar iyot atımları açısından fark yoktu (sırasıyla 108,8±66,7 ve 92,5±55,9). TSH, sT3, sT4 değerleri arasında fark bulunamadı. Zaman içerisinde iyot atımları ile tiroid fonksiyon düzeylerinde değişim yoktur. İdrar iyot atılımının tiroid volümü ve eko paternine etkisi incelendiğinde anlamlı bir korelasyon bulunamadı. Ötiroid, hipotiroid, hipertiroid gruplar arasında antikor düzeyleri, tiroid hormon düzeyleri, idrar iyot atımları,

eko paternleri ve tirod volümleri açısından fark yoktu.

TARTIŞMA: İyot yeterli bir bölge olarak kabul edilen İstanbul'da gebelerde idrar iyot atılımı yetersizliği işaret etmektedir. Ancak bu yetersizliğin tiroid fonksiyonları ve tiroid volümü üzerine etkisi gösterilememiştir.

P 274

PRİMER HİPERPARATROIDİZMLE İLİŞKİLİ BİLATERAL FEMUR BOYUN KIRIĞI

KADRİ YILDIZ¹, KENAN ÇADIRCI²

1. ERZURUM BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ
2. ERZURUM BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI

OLGU SUNUMU: Olgumuz, hiperparatroidizme ilişkili olarak gelişen bilateral femur boyun kırığı olan 39 yaşında, bayan hastadır. Hastanın ayrıca vitamin-D3 eksikliği de vardır. Laboratuvar değerleri: kalsiyum: 4.07 mmol/l (2-2.6); üriner kalsiyum 31 mmol/24 h (1.25-7.5); parathormon (PTH) 1197 pg/ml (10-60); ve 25 OH-vitamin D 14 nmol/l (22-120). Kırık, boyunun taban kısmında vertikal olarak uzanmaktaydı. Anamnez, radyoloji ve biyokimyasal bulgulara dayanılarak heriki femur boyun kırığı tanısı kondu. Kırık Pauwells sınıflamasına göre Tip 2 ve Tip 3'tü (J Musculoskelet Neuronal Interact 2009; 9(3):130-137). Olgumuz postmenapozal dönemde değildi. Ortopedik cerrahi girişimle birlikte paratroid adenom başarıyla alındı. Postoperatif olarak hastada, eksiklik nedeniyle hızlıca kalsiyum, magnezyum ve aktif vitamin D desteğine gerek duyuldu. Sonraki 2 aylık yakın takipte klinik ve biyokimyasal olarak iyilik hali mevcuttu. SONUÇLAR Vitamin D kaybı ve eksikliği, primer hiperparatroidizmde sık görülen bulgulardandır ve dönemden bağımsız kan vericilerinde kontrol grubuna göre, cinsiyete ve yaşa bağımlı olarak daha sıktır. Düşük 25 OH seviyeleri primer hiperparatroidizmin agresif kliniğiyle ilişkilidir ancak adenom boyutuyla ilgisi yoktur. Düşük vitamin D seviyesi ve yüksek plazma 1,25(OH)(2)D düzeyleri, yüksek kemik döngüsüyle ve primer hiperparatroidizmlili hastalarda azalmış kemik mineral yoğunluğula ilişkilidir. Karşıt bulguların sunulmuş olmasına rağmen, primer hiperparatroidizmlili hastalarda özellikle kortikal kemik olmak üzere kemik kaybı bildirilmiştir. Medikal tedavi, asemptomatik primer hiperparatroidizmlili hastalarda yükselmiş morbidite ve mortalite ile ilişkili değil gibi görünmektedir. Primer hiperparatroidizmlili hastalarda kemik kütle görüntüleme için midradiustan, fe-

mur boynundan olmak üzere kemik dansitometri ölçümü önerilmektedir. Özellikle gonadal fonksiyon kaybında, literatürdeki diğer faktörlerle birlikte olmak üzere bu hastalıkta kemik kalitesiyle ilgisiz olarak kırık riski artmış görünmektedir (European Journal of Endocrinology 155; 415-420). Olgumuz gibi asemptomatik hastalarda kırık riskini artıran iç semptomlar yakından gözlemlenmelidir.



Figure 1



Figure 2



Figure 3

P 275 PARATİROİD KARSİNOMLU 2 OLGU

MEHMET YAŞAR, MELİHA MELİN UYGUR,
OĞUZHAN DEYNELİ, DİLEK YAZICI, TEKİN BAĞLAM,
MURAT SARI, DİLEK YAVUZ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ PENDİKE EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ

GİRİŞ: Paratiroid karsinomu nadir görülür. Hiperparatiroidi tanısı alan vakların % 5-0,05 inde izlenmektedir. Klinik olarak hiperkalsemik kriz, peptik ülser, kemik hastalıkları, böbrek taşı gibi kalsiyum metabolizması bozuklukları, akut pankreatit, ile kendini gösterebilir. Burada çok yüksek kalsiyum düzeylerine rağmen polikliniğe müphem şikayetler ile ayaktan başvuran 2 hasta taktim edilmiştir.

OLGU 1: 58 yaşında erkek hasta ağız kuruluğu, poliüri, polidipsi ve konstipasyon şikayetleri nedeniyle yapılan tetkiklerinde Ca: 13,9 mg/dl, P:2 mg/dl, PTH:1550 pg/mL, idrarda Ca atılımı 872 mg/gün 25(OH)D:9 ug/L olarak saptandı. KMD'sinde femur boynunda T skoru: -1,9

BMD:0,784, L1- L4'de T skoru:-1,1 BMD:0,983 olarak saptandı. Sintigrafisinde sol alt pol posteriorda paratiroid adenomu izlendi. Primer hiperparatiroidi tanısı ile sol alt paratiroid eksizyonu yapıldı. Patolojisinde 4,7 cm boyutunda paratiroid karsinomu izlendi. Cerrahi sınırlarda tümör izlenmedi. Ca tanısı üzerine yapılan PET-BT'de patoloji saptanmadı. Genel öneriler doğrultusunda tamamlayıcı tiroidektomi ve santral boyun diseksiyonu yapıldı. Reoperasyon sonrası tiroid kapsülünde mikroskopik 2 odak halinde paratiroid karsinom ve malignite negatif lenf nodları saptandı. Hastaya boyun bölgesine 45 gray RT uygulandı. Postop 8. ayda TSH: 1,9 uIU/mL PTH: 74 pg/mL Ca:8,2 mg/dl P:4,1 mg/dl olarak izlenmektedir.

OLGU 2: 47yaşında erkek hasta yaygın vücut ağrısı nedeniyle yapılan tetkiklerde Ca: 12,6 saptanması üzerine polikliniğimize yönlendirilmiş. Hastanın tekrarlanan tetkiklerinde Ca:12,9 mg/dl, P:1,9 mg/dl PTH:337 pg/mL, idrarda Ca atılımı 300 mg/gün ve 25 (OH) D vitamini:6 ug/L saptandı. KMD'sinde femur boynunda T skoru:-1,4 BMD:0,853 g/cm², L1-L4'de T skoru:-0,8 BMD:1,161 g/cm² olarak saptandı. Sintigrafisinde sağ alt polde MIBI tutulumu gösteren lezyon izlendi. Hastaya primer hiperparatiroidi tanısı ile sağ alt paratiroid eksizyonu yapıldı. İntraoperatif lezyonun maligniteyi düşündüren görünümü nedeniyle hastaya total tiroidektomi, ipsilateral lenf nodu eksizyonu yapıldı. Patolojisinde 2,7 cm boyutunda paratiroid karsinom izlendi. Paratiroid kapsülü dışında çizgili kasta invazyon izlendi. FDGPET-BT'de ve paratiroid sintigrafisinde başka patoloji izlenmedi. Hastaya boyun bölgesine 50 gray RT uygulandı. Postop 9. ayda TSH: 2,4 uIU/mL PTH: 85 pg/mL Ca:9,4 mg/dl P:3,3 mg/dl olarak izlenmektedir.

SONUÇ:Paratiroid karsinomlarının en etkili tedavisi kitlenin cerrahidir. %50 olguda nüks görülmüştür. Paratiroid kanseri düşünülerek en blok geniş rezeksiyon yapılanlarda rekürrens %10-33 oranındadır. Nüksler en sık servikal bölgede görülür ve ortalama 6 ay-3 yıl sonra çıkar. Bu olgularda kalsiyum ve parathormon düzeyleri hemen her zaman yüksektir. Ciddi kalsiyum yüksekliği olan olgularda semptomlar eşliğinde ve genel durumu kötü bir şekilde başvurmalarını bekleriz. İki olgu da çok yüksek kalsiyum rakamlarına rağmen polikliniğimize ayaktan başvurmuş ve sadece müphem semptomlar mevcuttu.

P 276 KEMİĞİN PAGET HASTALIĞI VE GRAVES' BİRLİKTELİĞİ

MEDİHA AYHAN¹, HİLAL BEKTAŞ UYSAL²

1. ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, AYDIN
2. ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, AYDIN

GİRİŞ: Aşkar hipertiroidi hızlanmış kemik remodelingi, azalmış kemik dansitesi, osteoporoz ve artmış kırık oranı ile ilişkilidir. Ancak hipertiroidi ile kemiğin Paget hastalığı gibi diğer metabolik kemik hastalıkları arasındaki ilişki belli değildir. İki hastamızda Graves' ile birlikte kemiğin Paget hastalığını saptadık. Literatür taramamızda daha önce yayınlanan tek vaka bulduk. İki hastalık arasında bir ilişki var mı sorusuna yanıt aramak üzere olgularımızı sunmaya karar verdik.

OLGU 1: 68 yaşında kadın hasta kilo kaybı ve halsizlik yakınması ile başvurdu. Fizik muayenesinde gözlerde bilaterale minimal ekzoftalmus, boyun ön alt kısmında insizyon skarı, sol lobda yaklaşık 4 cm çapında nodül mevcuttu. Kalp atım hızı 100/dk olarak saptandı, ellerde ince tremor ve nemli cilt mevcuttu. 21 yıl önce tireidektomi yapıldığı öğrenildi. Laboratuvar tetkiklerinde TSH: 0.02(N: 0.27-4.2 mikroiU/ml), sT4: 2.7(N: 1-1.7 ng/dl), sT3: 4.08 (N:1.71-3.71 pg/ml), ALP (alkalen fosfataz): 650 (N: 40-150 U/L) olarak saptandı. Bunların dışında tam kan sayımı ve diğer biyokimyasal tetkikleri normaldi. Tc99m tiroid sintigrafisinde gland/zemin aktivite oranı artmış olarak saptandı, sol lobda hipoaktif bir nodül mevcuttu. Tc 99 MDP işaretli tüm vücut kemik sintigrafisinde lumbosakral bölgede Paget hastalığı ile uyumlu görünüm saptandı. Hastaya Graves tanısı ile metimazole tablet 2x2/gün başlandı ve Paget hastalığı için Zolendronik asit 5 mg intravenöz infüzyon şeklinde uygulandı.

OLGU 2: 61 yaşında erkek hasta halsizlik ve çarpıntı yakınması ile başvurdu. Fizik muayenesinde tiroid bezi diffüz olarak büyümüş, kalp ritmik ve taşikardik (108/dk) saptandı. Özgeçmişinde 3 yıl önce sağ bacakta ağrı ve eğrilik yakınması ile başvurduğunda Paget hastalığı tanısı aldığı ve bir süre tedavi gördüğü öğrenildi. Laboratuvar incelemelerinde TSH: 0.005, sT4: 4.3, sT3:5.17, serum ALP: 824 olarak ölçüldü. Diğer biyokimyasal tetkikleri ve hemogram değerleri normal sınırlarda idi. Tc99m tiroid sintigrafisinin

de bez/zemin aktivite oranı artmış ve sağ lob daha belirgin olmak üzere hiperplazik izlendi. Tc 99 MDP ile yapılan tüm vücut kemik sintigrafisinde pelvis tarafına yakın, sağ diz eklemi bölgesinden tibia orta kesimine kadar uzanan alanda ve sağ femur 1/2 üst kesiminde Paget hastalığı ile uyumlu osteoblastik aktivite artışı izlendi. Hastaya Graves tanısı ile metimazole tablet 2x3 /gün başlandı, ayrıca Paget hastalığı için Zolendronik asit 5 mg intravenöz infüzyon şeklinde uygulandı.

TARTIŞMA:Tiroid hormonları doku kültürlerinde direkt olarak kemik rezorpsiyonunu sitümüle etmektedir. Bu etkilerini osteoblast hücre serilerinde ve osteoklastomalarından elde edilen osteoklastlarda bulunan nükleer T3 reseptörleri ile gösterdikleri düşünülmektedir. Hipertiroidizmde artan IL-6 seviyeleri de osteoklast üretimini sitümüle etmektedir. Paget hastalığının kesin nedeni belli değildir. Tiroid hormonlarının rolü araştırmaya açık görünmektedir.

P 277 MASİF PERİKARDİYAL EFÜZYONLA İLE İLK TANI ALAN PRİMER HİPOTİROİDİ OLGUSU

MAHMUT APAYDIN¹, SELVİHAN BAYSEL¹, SEYFULLAH KAN¹, BEKİR UÇAN¹, ESRA TUTAL¹, TANER DEMİRCİ¹, MUSTAFA ÇALIŞKAN¹, MELİA KARAKÖSE¹, MÜYESSER SAYKI ARSLAN¹, MUSTAFA ÖZBEK¹, ERMAN ÇAKAL¹, TUNCAY DELİBAŞI²

1. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, KASTAMONU TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA

GİRİŞ: Perikardiyal efüzyon primer hipotiroidiye eşlik edebilmektedir ancak masif perikardiyal efüzyon veya perikardiyal tamponad ciddi hipotiroidi varlığında görülmektedir. Biz burada ilk olarak masif perikardiyal efüzyonla bulgu veren primer hipotiroidi olgusunu sunacağız.

OLGU: 64 yaşında erkek hasta 1 aydır artış gösteren nefes darlığı şikayeti ile acil servise başvurdu. Özgeçmişinde tip 2 diyabet dışında bilinen hastalığı yoktu. Fizik muayenesinde kan basıncı 110/70 mmHg, solunum sayısı 20/dk, nabızı 60/dk, vücut sıcaklığı 37.1°C'di. Kalp seslerinin derinden gelmesi dışında patolojik bulgu saptanmadı. Elektrokardiyografide düşük voltajlı QRS dalgası saptandı. Akciğer grafisinde kardiyotorasik indeks kalp lehine artmıştı, ak-

ciğer parankiminde infiltrasyon izlenmedi. Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %60 saptandı. Posterior duvar komşuluğunda 7 cm, sağ ventrikülde 2 cm, lateralde 6 cm ve sağ atriumda ise 2.6 cm perikardiyal sıvı izlenmesi üzerine masif perikardiyal efüzyon tanısı kondu. Hemodinamisi stabil olan hastada kardiyak tamponad düşünülmüdü ancak artan nefes darlığı nedeniyle acil perikardiyosentez yapıldı, toplam 2800 cc mayi boşaltıldı. Tam kan sayımı, elektrolitler, renal ve karaciğer fonksiyon testleri, eritrosit sedimentasyon hızı normal aralıkta ölçüldü. Perikardiyal sıvı incelendiğinde eksüda ile uyumlu olarak bulundu. Yaymasında bakteri ve lökosit görülmedi; hücre kültüründe üreme olmadı ve sitolojik incelemede malignite lehine bulguya rastlanmadı. Perikardiyal sıvının adenoazin deaminaz düzeyi normal saptandı, Löwenstein-Jensen besiyeri kültüründe ise üreme olmadı. Romatoid faktör, antinükleer antikor profili ve viral belirteçler (HIV ve Hbsag) negatif olarak bulundu. Tiroid fonksiyon testinde tiroid stimulan hormon > 150 mIU/L (N:0.5-4.7), sT4 0.2 ng/dl (N: 0.8-1.7), antiTPO negatif saptandı. Yapılan tiroid USG' de sağ lobda 3x3x3 mm kistik nodül dışında özellik yoktu. Tetkikler sonucunda primer hipotiroidi tanısı konularak 50 mcg/gün levotiroksin replasman tedavisi başlandı ve doz titre edilerek artırıldı. Nefes darlığı düzelen hasta 2 hafta sonra levotiroksin tedavisiyle taburcu edildi. Hastanın 1 ay sonraki ekokardiyografik kontrolünde perikardiyal sıvı izlenmedi.

SONUÇ: Masif perikardiyal efüzyon primer hipotiroidinin nadir görülen bir bulgusudur. Perikardiyal efüzyon gelişmeden önce sıklıkla hipotiroidiye ait semptom ve bulgular eşlik etmektedir. Ancak bizim olgumuzda nefes darlığına yol açan masif perikardiyal efüzyonla tanı konulmuştur. Aşık hipotiroidi semptomları izlenmeyen perikardiyal efüzyonlu hastalarda, hipotiroidi ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

P 278

HİPOTİROİDİLİ HASTALARDA LEVOTİROKSİN ALIM ZAMANI DEĞİŞİMİNİN TİROİD FONKSİYONLARINA VE KLİNİĞE ETKİSİ

MAHMUT APAYDIN¹, SEYFULLAH KAN¹, SELVİHAN BEYSEL¹, BEKİR UÇAN¹, ESRA TUTAL¹, MUSTAFA ÇALIŞKAN¹, TANER DEMİRCİ¹, MELİA KARAKÖSE¹, MÜYESSER SAYKI ARSLAN¹, MUSTAFA ÖZBEK¹, ERMAN ÇAKAL¹, TUNCAY DELİBAŞI²

1. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, KASTAMONU TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA

GİRİŞ: Hipotiroidi tedavisinde kullanılan levotiroksinin (LT4) mide asidi pH'ına bağımlı olarak emilimi değişmektedir. Yapılan çalışmalarda LT4 ün yiyeceklerle birlikte alındığında ince bağırsaktaki emiliminin % 40- 64 oranında azaldığı gösterilmiştir. Literatürde LT4'ün genellikle sabah kahvaltıdan 60 dakika önce veya gece yatarken alınması önerilmektedir. Bu çalışmamızda uygunsuz sabah LT4 replasmanı alan hastalarda, ilaç alımının gece yatarken olarak değiştirilmesinin hormon profili, biyokimyasal değerler ve kliniğe etkisini prospektif olarak inceledik. Materyal-metod: LT4'ü uygunsuz şekilde kahvaltıdan önceki 30 dakikalık süre içerisinde kullanan ve serum TSH değeri 0.5-6 mIU/L olan 65 erişkin hasta çalışmaya alındı. Çölyak, otoimmün gastrit, yetersiz gastrik asit salgınımı, gebelik, diabetes mellitus, renal ve kardiyak hastalığı mevcut olanlar ile kalsiyum karbonat, kolestimamin, antiasid, raloksifen kullanımı olan hastalar çalışmaya alınmadı. Hastaların kahvaltıdan 30 dakika önce, aç karnına aldıkları LT4, gece yatarken şeklinde değiştirilerek 3 ay takip edildi. Çalışmanın başlangıcında ve 3.ayda tüm hastaların kilo, vücut kitle indeksi (VKI), tiroid fonksiyon testi (serum TSH, sT4) ölçüldü ve klinik olarak değerlendirildi.

BULGULAR: 65 hasta çalışmaya alınmasına karşın 5 hasta uyumsuzluk nedeniyle çalışmadan ayrıldı. Hastaların 57'si (%95) kadın ve 3'ü (%5) erkekti ve yaş ortalaması 45. 5± 13.3 yıldır (21-74 yıl). Başlangıçta TSH:2.8±1.3 IU/L, sT4:1.1±0.1 ng/dl, VKI:28.8±5.7 kg/m2, kilo 73.5±15.7 kg ölçüldü. 3.ay kontrolünde TSH:3.6±3.8 IU/L, sT4:1.2±0.1 ng/dl, VKI:29.1±6.0 kg/m2, kilo 74.5±16.2 kg ölçüldü. 3.aydaki sT4, VKI ve kilo değerleri başlangıçla karşılaştırıldığında artmış olarak bulundu ve bu artış istatistiksel olarak

anlamlıydı (sırasıyla $p=0.03$, $p=0.01$, $p=0.02$). Ancak başlangıçta ve 3.ayda serum TSH değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.41$). Hastalar klinik olarak değerlendirildiğinde 10 (%16.7) hastada yeni gelişen gece terlemesi ve 8 hastada (%13.3) iştah artışı bildirildi.

TARTIŞMA-SONUÇ: Çalışmamızda levotiroksinin sabah uygunsuz şekilde kullanımı ile gece yatarken alımının serum TSH düzeyine etkisi olmadığını gösterdik. Ancak gece LT4 kullanımının sT4 düzeyindeki artışa etkisi klinikte gece terlemesi, kilo ve iştah artışı ile bulgu vermiştir.

P 279

PREOPERATİF NODÜL TİROGLOBULİN DÜZEYİNİN DİFFERANSİYE TİROİD KANSERİNDE PREDİKTİF DEĞERİ

MEHTAP NAVDAR BAŞARAN¹, MAZHAR MÜSLÜM TUNA¹, ERSEN KARAKILIÇ¹, DİLEK BERKER ŞENSÖZ¹, MUSTAFA ÜNAL¹, SERDAR GÜLER²

1. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, HİTİT ÜNİVERSİTESİ ÇORUM EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ

AMAÇ: Tiroid nodülü benign- malign ayrımında TİİAB altın standarttır ancak tanısız olmayan sonuçlar halen sorun oluşturmaktadır. Bu nedenle ek tanısız yöntemlere ihtiyaç duyulmaktadır. Çalışmamızın amacı tiroid nodül yıkama sıvısında tiroglobulin(Tg) ölçümünün differansiye tiroid kanseri (DTK) tanısında prediktif değerini araştırmaktır.

MATERYAL VE METOD: Çalışmaya 2012-2013 tarihleri arasında Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrin kliniğinden takipli olan ve tiroid patolojisi nedeniyle tiroidektomi planlanan 180 hasta alındı. TİİAB işlemiinde yayma sonrası enjektörde kalan aspirat 1 cc serum fizyolojik ile dilüe edilerek Tg çalışıldı. Opere edilmeyen 20 hasta çalışma dışı bırakıldı. Postoperatif histopatolojik tanılarına göre benign saptanan 112 hasta grup 1, DTK saptanan 48 hasta grup 2 olarak ayrıldı.

BULGULAR: Hastaların 137'si kadın, 23'ü erkekti. Yaş ortalaması 47.3 (21- 73) olup her iki grupta benzer idi ($p=0.846$). Tiroid patolojisi nedeniyle opere olan hastaların preoperatif TİİAB sonuçlarına göre 41'i yetersiz, 44'ü benign, 36'sı öne-

mi belirsiz atipi, 18'si foliküler neoplazi şüphesi, 16'sı malignite şüphesi ve 5'i maling idi. Patoloji sonuçlarına göre DTK saptanma yüzdeleri sırası ile 19.5 %, 9 %, 27.7 %, 50 %, 75 %, 100 % idi. TİİAB sonucu benign gelen fakat DTK saptanan 4 hastanın 3'ünde nodül boyutu 40 mm den büyüktü. Preoperatif serum TSH, Tg, antiTG, anti TPO iki grup arasında benzer bulundu (tablo). Nodül Tg düzeyi ile serum Tg düzeyi arasında korelasyon saptanmadı. Nodül Tg ile nodül völümü arasında anlamlı pozitif yönde korelasyon saptanırken tümör boyutu ile korelasyon yoktu.

SONUÇ: Nodül yıkama sıvısından ölçülen Tg düzeyi DTK olgularında normal bireylere oranla anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Bu çalışmada nodül- Tg düzeyinin preoperatif DTK tanısı koymada katkı sağlayacak yeni bir markır olabileceği gösterilmiştir.Ancak bu konuda daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

Tablo. Hastaların gruplara göre demografik verileri ve laboratuvar sonuçlarının değerlendirilmesi (median , min.-max. olarak verilmiştir)

	Grup 1 (112)	Grup 2 (48)	p
Yaş	47,6 ± 11.5	46.9 ± 14.4	0.846
Cinsiyet (K/E)	98/14	39/9	0.247
Nodül Tg (ng/ml)	38.2 (18- 1402)	27.1 (16- 428)	0.016
Serum Tg (ng/ml)	44.5, (0.5- 1000)	47.1 (0.2- 1000)	0.539
Anti Tg	17, (2- 1134)	21 (5- 1153)	0.511
Anti TPO	11, (0.5- 600)	11 (5- 600)	0.990

P 280

HİPOTİROİDİ HASTALARINDA RPB4 (RETİROL BİNDİNG PROTEİN-4) DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

BETÜL EKİZ BİLİR¹, NESLİHAN SOYSAL ATİLE¹, BÜLENT BİLİR², SİBEL GÜLDİKEN³, AHMET MUZAFFER DEMİR⁴, ARMAĞAN TUĞRUL³

1. TEKİRDAĞ DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, TEKİRDAĞ
2. NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI AD, TEKİRDAĞ
3. TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI AD, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD, EDİRNE
4. TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI AD, HEMATOLOJİ BD, EDİRNE

AMAÇ: Bir adipositokin olan retinol binding protein-4 (RBP4) düzeylerinin insülin direnci, diabetes mellitus (DM), obezite ve kardiyovasküler hastalık durumlarında

arttığı gösterilmiştir. Hipotiroidinin insülin direnci ve artmış kardiyovasküler riskle ilişkili olduğu bilinmektedir. RBP4'ün kardiyovasküler risk belirteci olarak kullanılabilişliğini değerlendiren çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmada hipotiroidi hastalarında RBP-4 düzeylerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Yirmidokuz yeni tanı almış aşikar hipotiroidi, 15 subklinik hipotiroidi ve 24 kontrol hastası çalışmaya alındı. Tüm olgulara 75 gr oral glukoz tolerans testi yapılarak DM dışlandı. Antropometrik ölçümler, açlık kan şekeri, insülin, trigliserid, HDL, LDL, TSH, serbest T4 ve RBP4 düzeyleri ölçüldü.

BULGULAR: Gruplar yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi uyumluydu. Kontrol grubu RBP4 ortalaması (41.5±9.5) ile hipotiroidi hastaları RBP4 ortalaması (97.4±82.5) ve subklinik hipotiroidi hastaları RBP4 ortalaması (93.6±74.0) arasında anlamlı farklılık saptandı (sırasıyla p<0,01 ve p<0,05). Aşikar ve subklinik hipotiroidi hastaları arasında fark saptanmadı.

SONUÇ: Plazma RBP4 düzeylerinin hipotiroidi hastalarında vücut kitle indeksinden bağımsız olarak ötiroidik hastalara oranla yüksek olduğu gösterilmiştir. Hipotiroidi hastalarında glukoz homeostazisini düzenlemeye ve kardiyovasküler mortaliteyi azaltmaya yönelik yaşam tarzı değişiklikleri ve önlemler erkenden alınmalıdır.

P 281 POLİKİSTİK OVER SENDROMUNDA KONTROL GRUBUNA GÖRE OTOİMMÜN TİROİD HASTALIĞI SIKLIĞI

ASLI DOĞRUK ÜNAL¹, ÖZLEM TARÇIN¹, NİLAY ERGEN²,
ÖZLEM CİĞERLİ³, NİLGÜN GÜVENER DEMİRAG¹

1. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD
2. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL HASTANESİ FİZYOLOJİ ABD
3. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL HASTANESİ AİLE HEKİMLİĞİ ABD

GİRİŞ: Polikistik over sendromu (PKOS) olan hastalarda artmış otoimmünite bildirilmiştir. Biz bu çalışmada, PKOS olan hastalarda otoimmün tiroid hastalığı (OIT) sıklığını kontrol grubu ile karşılaştırarak değerlendirmeyi amaçladık.

METOD: Çalışmaya östrojen ve androjen bozukluğu yaratan durumlar dışlandıktan sonra Rotterdam 2003 kriterlerine göre PKOS tanısı konan hastalarla, yaş uyumlu sağlıklı bireyler alındı. Tüm laboratuvar parametreleri otomatize immünasaylerle çalışıldı. Otoimmün tiroid hastalığı açısından tüm hastaların serumlarından TSH, anti-tiroid peroksidaz (anti-TPO) ölçüldü ve tiroid ultrasonografisi yapıldı.

SONUÇLAR: PCOS grubuna 59, kontrol grubuna 28 hasta dahil edildi. Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 26,4±5,1 idi. Grupların klinik ve laboratuvar bulguları tablo-1 de verildiği gibidir. OIT hastalığı, kontrol grubunda 3/28 hastada (%10,7), PCOS grubunda 22/59 hastada (%37,3; p=0,01) saptandı. OIT tanısı alan hastaların 7/25'inde, OIT tanısı konmayan hastaların 1/67'inde subklinik hipotiroidi saptanırken, geriye kalan hastalarda tiroid hormonları normal seviyede idi. Anti-TPO ve trigliserid düzeyleri PCOS grubunda belirgin yüksekti (sırasıyla p=0,01 ve p=0,005).

TARTIŞMA: OIT hastalığı prevelansının PKOS' lulara kontrol grubuna göre belirgin yüksek olması, PKOS ve OIT hastalığının ortaya çıkmasında ortak otoimmün patogenezin muhtemel rolünü düşündürmektedir. Otoimmünite ile PKOS arasındaki ilişkiyi açıklamak amacıyla daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

	PKOS	KONTROL	p değeri
Yaş (ya)	26,4±5,1	26,4±5,1	0,8
KVİ (cm ²)	19,1±4,8	19,1±4,8	0,78
Ya (yeni)	10,1±3,8	10,1±3,8	0,58
VM (kg/dl)	18,1±4,2	18,1±4,2	0,06
Glukoz (mg/dl)	88,1±4,8	88,1±4,8	0,05
INSÜLİN	8,1±3,8	8,1±3,8	0,06
HbA1c (%)	5,1±0,8	5,1±0,8	0,05
LDL (mg/dl)	110,1	110,1	0,07
HDL (mg/dl)	5,1±0,5	5,1±0,5	0,05
anti-TPO	100,1±20,9	10,1±4,8	0,01
TSH (mg/dl)	10,1±0,5	10,1±0,5	0,07
TRT (mg/dl)	10,1±0,5	10,1±0,5	0,07
TRT (mg/dl)	10,1±0,5	10,1±0,5	0,07
TRT (mg/dl)	10,1±0,5	10,1±0,5	0,07
TRT (mg/dl)	10,1±0,5	10,1±0,5	0,07

Tablo-1: PKOS ve Kontrol Grubundaki Hastaların Klinik ve Laboratuvar Özellikleri

P 282

TİROİD KANSERİ TANILI HASTALARIMIZIN DEMOGRAFİK VERİLERİ: ÇİFT MERKEZLİ ARAŞTIRMA

BEKİR UÇAN¹, ERSEN KARAKILIÇ², TANER DEMİRCİ¹, MÜYESSER SAYKI ARSLAN¹, NARİN İMGA NASIROĞLU², SERHAT IŞIK², DİLEK BERKER², MUSTAFA ÖZBEK¹, ERMAN ÇAKAL¹, SERDAR GÜLER³, TUNCAY DELİBAŞI⁴

1. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
3. HİTİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ VE ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
4. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ VE HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, KASTAMONU TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA4

AMAÇ: Tiroid kanseri en sık görülen endokrin sistem malignitesidir (%94) ve endokrin sistem kanserlerine bağlı ölümlerin %66'sını oluşturur. Bu çalışmada iki merkezde takip ve tedavi edilen tiroid kanserli vakalarımızı sunmayı planladık.

YÖNTEM: Bu çalışmada Ankara Dışkapi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma kliniğinde ve Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma kliniğinde 2008-2013 yılları arasında tiroid kanseri tanısı almış 900 olguya ait veriler retrospektif olarak incelenmiştir.

BULGULAR: Hastaların 750 (% 83,6)'si kadın, 150 (% 16,4)'si erkekti. Tanı sırasındaki ortalama yaşları 46,1 ± 12,6 yıldı. Preoperatif tiroid ince iğne aspirasyon sitoloji sonucu hastaların 25'inde nondiagnostik, 63'ünde benign, 80'inde önemi belirsiz atipi, 36'sında folliküler neoplazm, 77'sinde malignite kuşkusu, 94'ünde malign sitoloji olarak raporlanmıştır. Toplamda 535 hastaya total tiroidektomi, 1 hastaya lobektomi, 49 hastaya tamamlamalı tiroidektomi, 8 hastaya subtotal tiroidektomi yapılmıştır. Operasyon sonrası patolojileri % 91,4'ü papiller, %3,9'u folliküler, %1,3'ü medüller tiroid kanseri olmakla birlikte 6 hastada hürtle hücreli karsinom, 6 hastada malignite potansiyeli belirsiz iyi differansiye tümör, 10 hastada mikst tip, 1 hastada tiroid lenfoması ve 1 hastada da anaplastik kanser mevcuttu. Hastaların %90,4'üne radyoaktif iyot ablasyonu yapılmıştır. Hastaların 139 (%16,9)'unda kapsül invazyonu, 27 (%7,6)'sinde vasküler invazyon, 224 (%26,8)'ünde lenf

nodu metastazı vardı. Toplam 4 hastada akciğer metastazı mevcuttu. Papiller ve mikst tip tiroid kanserlerinde medüller tiroid kanserine göre multifokalite anlamlı düzeyde yüksek olarak bulunmuştur ($p < 0.01$). Toplamda 822 hastanın 390 (%47,4)'inde tümör boyutu 1 cm'den küçük (mikrokarsinom), 432 (%52,6)'sinde 1 cm'den büyük (makrokarsinom) olarak değerlendirilmiştir. Papiller makrokarsinomlu hastalarda mikrokarsinomlulara kıyasla kapsül ve vasküler invazyon daha sık görülmüştür ($p < 0.01$). Papiller mikrokarsinom hastalarının %8,1'inde kapsül invazyonu, %2,2'sinde vasküler invazyon ve % 24,5'inde lenf nodu metastazı mevcuttu. Erkek cinsiyette 1 cm den büyük papiller karsinom oranı kadınlardan anlamlı düzeyde yüksekti ($p < 0.01$). Erkek hastalarda sigara kullanımı, kapsül invazyonu ve metastatik lenfadenopati oranı anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Kadınlarda hastalık remisyon oranları erkeklere göre daha yüksek iken erkeklerde persistans ve metastaz oranının daha yüksek olduğu görülmüştür ($p < 0.05$).

SONUÇ: Papiller mikrokarsinom vakaları da daha büyük papiller kanserlere benzer şekilde davranış (ekstra tiroidal yayılım gibi) gösterebilmektedir. Bu nedenle papiller mikrokarsinom vakalarının tanı ve tedavisi 1 cm'den büyük tiroid kanserleri ile benzer olmalıdır. Ayrıca erkek cinsiyet kötü prognostik risk faktörü olarak gözükmemektedir dolayısıyla daha yakın izlem yapılması düşünülebilir.

P 283

GEBELİKTE GRAVES HASTALIĞI'NA DÖNÜŞEN BİR HASHİMOTO TİROİDİTİ VAKASI

NAZLI GÜLSOY KIRNAP, CÜNEYD ANIL, YUSUF BOZKUŞ, SEVDE NUR FIRAT, CANAN ÇİÇEK DEMİR, ASLI NAR, NESLİHAN BAŞÇIL TÜTÜNCÜ

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BD, ANKARA

GİRİŞ: Hashimoto tiroiditi seyri sırasında Graves hastalığına dönüşüm nadir bildirilen bir durumdur. Gebelik sırasında Graves Hastalığı'na dönüşen, bebeğinde neonatal Graves gelişen bir Hashimoto vakası sunulmaktadır.

VAKA: 26 yaşında bayan hasta 1,5 yıldır Hashimoto tiroiditi nedeni ile levotiroksin replasmanı almakta idi. Gebeliği esnasında 100 mcgr/ gün ile TSH düzeyi optimum seyret-

mekte iken, gebeliğin 20. haftasında ilaç ihtiyacı giderek azaldı ve levotiroksin replasmanı kesildi. Daha sonra tirotoksikozunun devam ettiği gözlemlendi [TSH: 0,006 µIU/ml (0,35-4,94); sT3: 5,6 pg/ml (1,7-3,7); sT4: 4,73 ng/dl (0,7-1,48)]. TSH Reseptör Antikoru: 405 U/L (0-10), Anti TPO > 1000 IU/ml saptandı. Tiroid ultrasonografide; parankim heterojen ve vaskülerite belirgin artmış idi; nodüler lezyon saptanmadı. Hastaya propiltiourasil tb 3x50 mg başlandı. Yakın tiroid fonksiyon takibi ve antitiroid ilaç dozu ayarı ile miyadında, komplikasyonsuz doğum yaptı (TSH: 0,3 µIU/ml sT3: 3,7 pg/ml sT4: 0,9 ng/dl). Doğum sonrası antitiroid tedaviye devam edildi. Tedavinin 1. yılında lökopeni gelişti [Lökosit: 2,8 bin/ml, Nötrofil: 0,64 bin/ml Lenfosit: 1,47 bin/ml ALT: 15 U/L] ve tedavi kesildi. Takibinde 10 gün sonra lökopeni düzeldi. Remisyona girmeyen hastaya metimazol tedavisi başlandı. Ötiroidizm sonrası ablatif tedavi planlandı. Yenidoğanda Graves hastalığı gelişti. Bir süre yoğun bakımda izlendikten sonra hastalık kontrol altına alındı.

TARTIŞMA: Hashimoto-Graves dönüşümünün gebelikte ortaya çıkması, yenidoğanda sorunlu bir hipertiroidiye yol açması, sonunda ablatif tedavi gerektirmesi, nadir görülen tabloyu özellikli hale getirmektedir. Bu dönüşümün nedeni kesin olmamakla birlikte bazı mekanizmalar öne sürülmektedir. Otoimmün tiroid hastalığı seyri sırasında vakamızdakine benzer geçişlerin olabileceği akılda tutulmalıdır.

P 284 MEDÜLLER- PAPİLLER TİROİD KARSİNOM BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU

PINAR ŞİŞMAN¹, AYŞEN AKKURT¹, ELİF GÜNEŞ¹,
HANDE PEYNİRCİ¹, ULVİYE ÇETİNKAYA², CANAN ERSOY¹

1. ULUDAG ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ABD
ENDOKRİNOLOJİ BD
2. ULUDAG ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ PATOLOJİ ABD

Medüller ve papiller tiroid karsinomu tiroidin iki farklı neoplazisidir. Tüm tiroid kanserlerinin yaklaşık %90'ı papiller karsinom, %5-10'u ise medüller karsinomdur. Medüller tiroid karsinomu nöral krest kökenli parafoliküler C hücrelerinden gelişirken, papiller tiroid karsinomu tiroglobulin salgılayan foliküler hücrelerden köken alır. Tiroidde papiller ve medüller karsinom birlikteliği ise nadirdir.

OLGU SUNUMU: 58 yaşında bayan hasta halsizlik şikayetiyle polikliniğimize başvurdu. Yapılan tetkiklerinde subklinik hipotiroidi saptanması üzerine çekilen tiroid ultrasonografisinde sağ lobda büyüğü anteriora yakın 12x9 mm boyutunda hipoekoik karakterde ve sol lobda büyüğü posteriora 13x10 mm boyutunda punktat kalsifikasyon içeren karakterde olmak üzere multipl nodüller saptandı. Sağ ve sol lobdaki nodüllerden ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) yapıldı. İİAB patolojisi papiller karsinoma ile uyumluydu. Hastaya total tiroidektomi operasyonu uygulandı. Gönderilen patoloji materyalinde tiroid sağ lobda 0.9x0.5x0.4 cm boyutunda papiller karsinom, sol lobda ise 1x0.6x0.5 cm boyutunda medüller karsinom saptandı. Kapsül invazyonu ve lenfovasküler invazyon izlenmedi. Operasyon sonrası kalsitonin <2 pg/mL ve Karsino Embriyonik Antijen (CEA) 0.97 ng/mL idi. RET mutasyon analizi negatif saptandı. Hastaya operasyon sonrası ayrıntılı boyun ultrasonografi yapıldı. Rezidü tiroid dokusu ve patolojik lenf nodu saptanmadı. Hastaya papiller karsinom tedavisine yönelik 100 mCi radyoaktif iyot ablasyon tedavisi verildi. Ablasyon sonrası tüm vücut iyot tarama (TVIT)'sında boyunda sağ lob ve orta hatta rezidü tiroid dokusu ve/veya metastatik lenfadenomegali ile uyumlu olduğu düşünülen fokal aktivite artışı saptandı. Tiroid stimulan hormon (TSH) 125 µIU/mL iken tiroglobulin (Tg) 2.7 ng/mL idi. Boyun USG'sinde tiroid sağ lob lokalizasyonunda sintigrafideki tariflenen bölgeye uyar pozisyonunda heterojen görünümüne solid alan saptandı. İİAB hiposellüler materyal (az miktarda kolloid materyal ve az sayıda tiroisitler) olarak yorumlandı. İnce iğne aspirasyonunda bakılan kalsitonin <2 pg/mL ve Tg 5.6 ng/mL saptandı. Hastanın kontrol 6. ay TVIT'sinde boyunda rezidüel tiroid dokusu izlenmedi. Diğer servikal alanlarda patolojik radyoaktif tutulumu gözlenmedi. TSH düzeyi 97.9 µIU/mL iken Tg 0.52 ng/mL idi. Hastanın takibinde rekürrens gelişmedi. Kalsitonin, CEA ve Tg düzeylerinde yükselme olmadı. Hasta halen görüntüleme ve biyokimyasal parametreler ile takip edilmekte.

SONUÇ: Medüller ve papiller tiroid karsinom birlikteliği, nadir görülmesi nedeniyle literatürde küçük hasta serileri şeklinde bulunmaktadır. Takip ve tedavide multipl endokrin neoplazi (MEN) açısından genetik tarama yapılması, papiller karsinom tedavisine yönelik TSH süpresyonu ve gerektiğinde radyoaktif iyot tedavisi önerilir. Bununla birlikte medüller tiroid karsinomunun tedavisi çoğunlukla cerrahidir, efektif adjuvan tedavi bulunmamaktadır.

P 285

DİFERANSİYE TİROİD KANSERLİ HASTADA I131 TÜM VÜCUT TARAMA SONRASI GELİŞEN BEKLENMEDİK BİR KOMPLİKASYON: HİDROSEFALİ

MUSTAFA ÜNÜBOL¹, ÇİĞDEM KALAYCIK ERTUGAY², MEHMET KOCABAŞ³, AHMET ORHAN ÇELİK⁴, SEDEN DEMİRCİ⁵

1. TOKAT DEVLET HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI
2. TOKAT DEVLET HASTANESİ KBB
3. TOKAT DEVLET HASTANESİ BEYİN CERRAHİSİ
4. TOKAT DEVLET HASTANESİ RADYOLOJİ
5. TOKAT DEVLET HASTANESİ NÖROLOJİ

GİRİŞ: Diferansiye tiroid kanserli (DTK) hastaların takibinde kullanılan I131 tüm vücut tarama (TVT) öncesinde tiroid hormonu kesilmesine bağlı sorunlar gelişebildiği bilinmektedir. 47 yaşında opere DTK tanılı bayan hastada L-tiroksin tedavisi kesilmiş ve TVT yapılmış. TVT'dan sonra hidrocefali gelişmesi nedeniyle olgu sunulmuştur.

OLGU: 47 yaşında opere DTK tanılı bayan hastanın dış merkezde TVT uygulaması öncesi kullandığı L-tiroksin 150 mcg/gün tedavisi kesilmiş. TVT normal olarak saptanmış. TVT'dan 4 gün sonra hasta baş dönmesi, bulantı, denge kaybı şikayetiyle başvurdu. Daha önce benzer şikayetleri olmayan hastanın gelişinde kan basıncı 130/80 mmHg, nabız 64 atım/dak idi. Hastada sarı, soluk cilt rengi, periorbital ödem mevcuttu. Hastanın nistagmusu yoktu. Hasta TVT sonrası 4 gündür L-tiroksin 100 mcg/gün kullanmaktaydı. Hastanın laboratuvar incelemelerinde TSH 100 mIU/mL, sT4 0.357 ng/dl olarak saptandı. BUN, serum kreatinin, ALT, AST, Hb, Hct, sodyum, potasyum, kalsiyum, vitamin B12 değerleri normal saptandı. KBB tarafından konsülte edilen hastanın çekilen kraniyal MR tetkikinde 3., 4. ve lateral ventriküllerde komminikan hidrocefali saptandı. Aquaduktus silvi düzeyinde jet akıma sekonder sinyal kaybı izlendi. Her 2 lateral ventrikül komşuluğundaki periventriküler alanda hidrocefaliye sekonder belirgin ödem izlendi. Hidrocefaliye neden olabilecek kraniyal tümör, enfeksiyon, konjenital malformasyon saptanmadı. Hastada hidrocefali saptanması üzerine Beyin cerrahi bölümü tarafından değerlendirilip hastaya ventrikülo-peritoneal şant takıldı. Hastanın semptomları geriledi. Takibinde L-tiroksin dozu 150mcg/gün dozuna artırılıp TSH suprese izlenmektedir.

SONUÇ: TVT öncesi tiroid hormon tedavisi kesilmesi yada

rhTSH uygulaması yapılabilmektedir. Tiroid hormon tedavisi kesilmesine bağlı endojen hipotiroidi ilişkili semptomlar, obezite, depresyon, hipertansiyon, iş gücü kaybı, DM regülasyonunun bozulması beklenen sorunlar olarak ortaya çıkabilmektedir. Bizim hastamızda TVT öncesi tiroid hormon tedavisi kesilmiş, endojen hipotiroidizm oluşturulmuş ve TVT sonrasında hidrocefali saptanmıştır. TVT sonrası hidrocefali saptanması beklenmedik ciddi bir komplikasyon olarak ilk kez bildirilmiştir

P 286

TİROİDEKTOMİDEN YILLAR SONRA ORTAYA ÇIKAN GEÇ BİR KOMPLİKASYON: KUTANÖZ FİSTÜL

MUSTAFA ÜNÜBOL¹, AHMET ORHAN ÇELİK², ADEM MAMAN³, ÇİĞDEM KALAYCIK ERTUGAY⁴

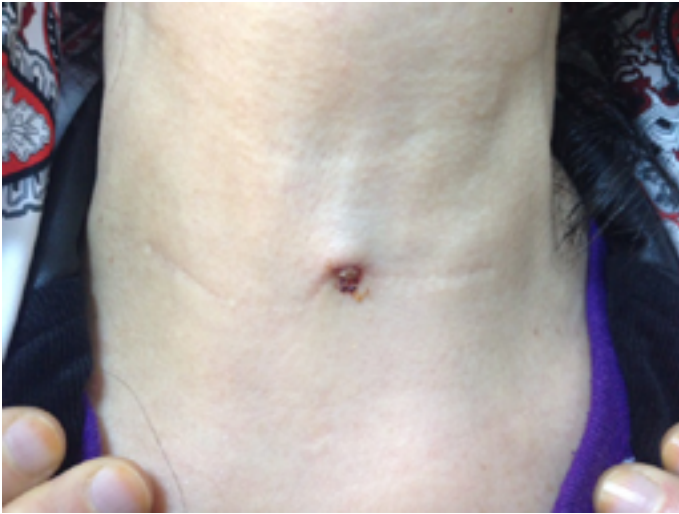
1. TOKAT DEVLET HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI
2. TOKAT DEVLET HASTANESİ RADYOLOJİ
3. TOKAT DEVLET HASTANESİ NÜKLEER TIP
4. TOKAT DEVLET HASTANESİ KBB

GİRİŞ: Tiroidektomi düşük mortalite ve komplikasyonları olan bir ameliyattır. Tiroidektominin hipotiroidi, nervus laringeus rekurrens paralizisi, hipoparatiroidi ve kötü nedbe oluşması gibi nispeten sık görülen komplikasyonları yanında, hemoraji, tiroid krizi, trakeomalazi, fistül, dikiş atması, cerrahi materyalin ameliyat bölgesinde unutulması gibi daha başka komplikasyonlarına da rastlanılmaktadır. Kutanoz fistül genellikle nadir ve erken dönem görülen bir komplikasyondur. 57 yaşında bayan hastanın tiroidektomi operasyonundan 21 yıl sonra, tiroidektomi insizyon skarından cilt fistülü gelişmesi nedeniyle, beklenmedik geç bir komplikasyon olarak olgu sunulmuştur.

OLGU: 57 yaşında bayan hasta 21 yıl önce tiroidektomi operasyonu geçirmiş. Hastanın tiroidektomi skarının yaklaşık 1.5 cm çapındaki bir kısmından travma ve girişim olmaksızın spontan olarak sarı renkli sıvı gelmesi üzerine başvurdu. Hastanın tiroidektomi skarında 1.5 cm bir alanda trakt geliştiği görüldü (Resim 1). Herhangi bir akıntı mevcut değildi. Yapılan ultrasonografide sağda 16x16x38 mm, solda 7x9x18 mm boyutlu heterojen iç yapıda, içerisinde sağda 5 mm çaplı hipokeoik nodülün izlendiği ayrıca sağda yaklaşık 8 mm'lik alanda kaba kalsifikasyonların mevcut olduğu heterojen iç yapıda rezüdü tiroid dokusu saptandı. Boyun orta

hatta cilde fistülize yaklaşık 1,5 cm'lik trakt izlendi. Traktın kör uçla sonlanmakta olduğu düşünülmüş olup içerisinde hava değerlerine ait ekojeniteler saptandı. Çekilen boyun MR tetkikinde, tiroide istmus lokalizasyonu düzeyinde cilt altı yağ doku içerisinde yerleşimli trakea, tiroid bezi ve diğer anatomik yapılar ile belirgin ilişkisi izlenmeyen T1A sekansta hipointens, T2A sekansta hiperintens olarak izlenen, postkontrast incelemelerde periferik tarzda kontrast tutulumu gösteren yaklaşık 1 cm çapında alan izlendi. Bu alanın cilde uzanım gösterdiği görüldü. Hastanın TSH, sT4, sedimentasyon, C-reaktif protein ve tam kan sayımında beyaz küre sayısı normal saptandı. Hastanın izleminde devam eden bir akıntı gözlenmezken 7.günde 1.5 cm'lik alandan 2 adet sütür materyali çıktı (Resim 2) . Herhangi bir cerrahi müdahale gerektirmeden trakt spontan olarak kapandı ve hasta sorunsuz olarak izlenmektedir.

SONUÇ: Tiroidektomiden yıllar sonra sütür materyalinin spontan olarak ciltte fistüle neden olması çok nadir geç bir komplikasyon olarak görülmüştür. Tiroidektominin geç bir komplikasyonu olarak kutanöz fistül görülebileceğini bu olguyla vurgulamak istemekteyiz.



Resim 1



Resim 2

P 287 SÜRRENAL KİTLE İLE BAŞVURAN EKSTRAMEDÜLLER PLAZMOSİTOM OLGUSU

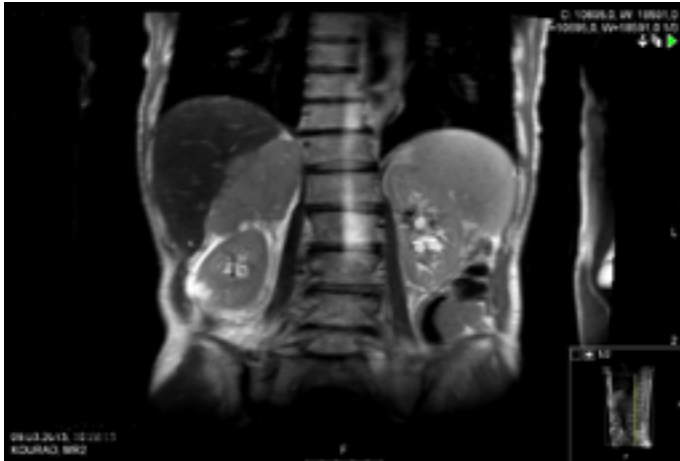
ÖZLEM ZEYNEP AKYAY, ZEYNEP CANTÜRK,
İLHAN TARKUN, BERRİN ÇETİNARSLAN, ALEV SELEK
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

AMAÇ: Ekstramedüller plazmositom sistemik plazma hücre hastalığı olmaksızın kemik iliği içermeyen organ ya da dokuda plazma hücresinin bir klonunun kontrolsüz çoğalmasıdır. Plazma hücre hastalıklarının %2-10'u ekstramedüller plazmositomdur. Sürrenal tutulum nadir görülür, sadece vaka bildirimleri mevcuttur. Vakamız sürrenal lezyon ayırıcı tanısı sırasında ekstramedüller plazmositom tanısı alan bir vakadır.

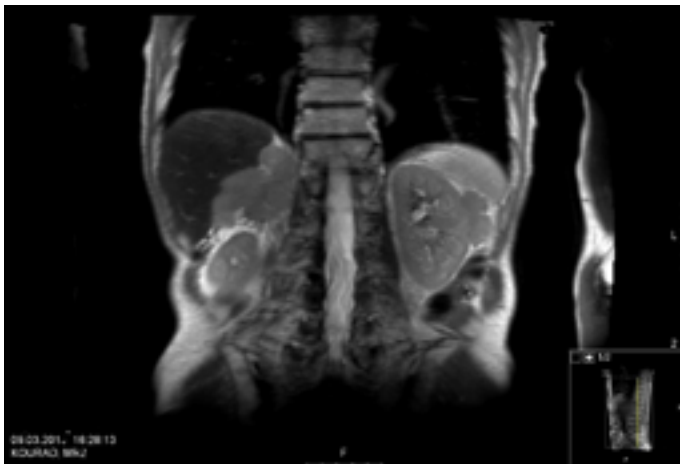
VAKA: 72 yaşında erkek hasta sağ yan ağrısı şikayeti ile başvurdu. Bu şikayet nedeniyle araştırılırken, batın ultrasonunda sağ sürrenal bölgede 68 mm heterojen solid kitle tespit edilmiş ve bilim dalımıza yönlendirilmiş. Bilinen kronik bir hastalığı olmayan hastanın sistemik fizik muayenesinde patolojik bulgu saptanmadı. Demir eksikliği anemisi dışında biyokimyasal testleri normaldi. Sürrenal ve tüm batın manyetik rezonans (MR) görüntülemesinde sağ sürrenal bölgede 13,5 cm ve sol böbrek lateral kesiminde 3,5 cm heterojen kitle lezyonlar görüldü. Bazal ve dinamik testlerle kitlenin fonksiyonel durumu araştırıldı ve non-fonksiyonel olduğu saptandı. Kitleler MR görüntülemelerinde heterojen kontrastlanan iç yapıda, malign görünümündeydi. Doku tanısı elde edebilmek için sağ sürrenal ve sol perirenal bölgedeki lezyonlardan biyopsi alındı. Patolojik değerlendirmede immünohistokimyasal inceleme ile Kappa ağırlıklı monoklonal boyanma izlendi, CD 38(+), CD20(-)'di. Tanı: soliter plazmositom idi. Serum immünoelektroforezinde IgG-Lambda paraproteinemisi ve kappa poliklonalitesi vardı. Kemik iliği biyopsisinde her üç seriyi içeren normoselüler kemik iliğinin immünohistokimyasal incelemesinde CD38 interstisyel olarak %2-3 matür plazma hücresinde pozitif boyandı. Kappa- Lambda hafif zincir boyamasında poliklonal boyanma izlendi. Kemik iliği biyopsisinde plazma hücre oranı %10'dan az olduğu için multipl myelom tanısı dışlandı. Demir eksikliği anemisi etyolojisi için yapılan gastroskopisinde mide kardiada ve küçük kurvaturda üzeri ülser 2'şer cm lezyon tespit edil-

di. Alınan biyopsilerde immünohistokimyasal incelemede CD20(-), CD38(+), Kapa – Lambda hafif zincir boyamasında kappa ağırlıklı monoklonal boyanma izlendi. Kappa monoklonalitesi gösteren atipik plazmoblastik infiltrasyon tanısı konuldu. Çekilen Pozitron Emisyon Tomografisi / bilgisayarlı tomografisinde sağ sürrenal, sol böbrek lateral kesim ve midede malign karakterde artmış metabolizma dışında tutulum tespit edilmedi. Vakamıza ekstrapedüller çoklu organ tutulumlu plazmositom tanısıyla sistemik kemoterapi başlandı.

SONUÇ: Nadir görülen ekstrapedüller soliter plazmositom özellikle malign görünümüne sürrenal kitlelerin ayırıcı tanısında göz önünde bulundurulmalıdır. Tedavi şeklini değiştirebileceğinden diğer organ tutulumları dikkatlice incelenmelidir.



Sağ sürrenal bölgede 13,5 cm kitle



sol perirenal bölgede 3,5 cm kitle

P 288 KOMBİNE ÖSTROJEN VE PROGESTERON PREPERATI KULLANIMI İLE TESTERON ÜRETİMİ BASKILANAN MALİGN SERTOLİ LEYDİĞ HÜCRELİ OVER TÜMÖRÜ

MUTLU GÜNEŞ

BURSA ÇEKİRGE DEVLET HASTANESİ

GİRİŞ: Sertoli Leydig hücreli (SLHc) over tümörleri 2 ve 3'ü dekatta ortaya çıkan ve nadir görülen tümörlerdir. Düşük malignite potansiyeli taşırlar. Seks kord kaynaklı tümörler olduklarından testosteron üretimi ve buna bağlı olarak hirsutizm, amenore ve virilizm tablosu ön plandadır. Malign SLHc TM 'de kombine östrojen ve progesterone (OKS) preperatı kullanımına bağlı testosteron üretiminde baskılanma daha önce literatürde bildirilmemiştir. Malign SLHc TM'de gonadotropin salgılatıcı hormon tedavisi ile iyi sonuçlar vaka bildirimi düzeyinde mevcuttur. Bu olgu ile birlikte gonadotropinlerin baskılanmasının malign SLHc TM' de tumor progresyonu ve hormon sentezi üzerine etkisinin tartışılması amaçlanmıştır.

OLGU: 28 Yaşında kadın hasta; 2 yıldır hirsutizm ve adet düzensizliği yakınması nedeniyle başvurdu. Hastanın bu yakınmalarla ilk başvurusu aralık 2011' de kadın doğum polikliniğine olmuş ve hastaya OKS başlanmış. İlaçları kullanan hasta yakınmaları gerilememesi üzerine aralık 2013 de endokrinoloji polikliniğine başvurdu. Hastanın ilk yapılan değerlendirmesinde t.testeron:(TT): 2.07 ng/dL [0,06-0,82] saptandı. Kullandığı OKS kesilerek laboratuvar incelemesi tekrarlandı; serbest testosteron(ST):14.8 pg/ml (1.1-3.1), LH:5.21 mIU/mL , FSH:7.65 mIU/mL, BHCG:0,1, DHEAS: 184 ug/dL, TT:5.17 ng/dL, Batın ultrasonografisinde sağ overde 47 mm solid kitle saptandı. Batın MR da sağ adneksiyal yapıda 50x42 mm düzgün konturlu T1'de hipointens, T2 de hafif hiperintens sinyal değişikliği izlenen ve intravenöz (İV) kontrast madde enjeksiyonu sonrasında yoğun contrast madde tutulumu gözlenen olası malign kitle?. Ocak 2014 de opere edilen hastanın histopatolojik tanısı malign SLHc TM ile uyumlu geldi. Kombine östrojen ve progesteron preperatı kullanımına bağlı malign bir tümörün başlangıçta gözlenen testosteron baskılanması yanıtının ve 2 yıllık sürede metastaz yapmaması tümörün OKS cevabı olarak kabul edilebilir ve buna bağlı olarak tedavide kullanımı konusunda umut oluşturabilir.

TARTIŞMA: Farelerde SLHc TM de FSH reseptörü saptanmış ve FSH 'in granüloza hücreli TM lerinde de büyümeye yol açtığı gösterilmiştir. Bununla beraber GnRH analoglarının SLHc TM'lerinde 2 yıl süre ile kullananan 2 olgu bildiriminde olumlu sonuçlar alındığı bildirilmiştir. Bizim hastamızda OKS kullanımına bağlı olarak TT düzeyinde baskılanma saptanmıştır. Testeronun baskılanması tümörün gonadotropinlere yanıt verdiğinin göstergesi; ciddi toksite potansiyeli taşıyan kemoterapotik ajanların yeterli yanıt oluşturmadığı göz önünde bulundurulduğunda gonadotropin süpresyon tedavisinin rekürrens üzerine olumlu etkisi umut verici olmaktadır.

P 289

EKTOPIK ACTH SENDROMUNA NEDEN OLAN REKTUMUN AZ DİFERANSİYE NÖROENDOKRİN KARSİNOMU

İNAN ANAFOROĞLU¹, KEREM ERSOY¹, MUSTAFA KÖSE¹,
AYTEN LİVAOĞLU², SEMİHA AYHAN¹

1. TRABZON KANUNİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
2. TRABZON KANUNİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ PATOLOJİ KLİNİĞİ

GİRİŞ: Rektumun nöroendokrin tümörlerine bağlı ektojik ACTH sendromu nadirdir. Biz hipokalemi nedeniyle araştırılan ve rektum nöroendokrin tümörüne bağlı ektojik ACTH sendromu tanısı alan bir olgu sunuyoruz.

VAKA: Halsizlik, karın ağrısı ve kilo kaybı şikayetleri olan 67 yaşında kadın hasta serum potasyum düşüklüğü nedeniyle hastaneye yatırıldı. Fizik muayenesinde yüksek kan basıncı ve rektal kitle tespit edildi. Laboratuvarında serum K düzeyinde düşüklük ile birlikte yüksek ALT düzeyleri, lenfopeni, nötrofili ve metabolik alkaloz saptandı. Tomografide (BT) rektum sol yan duvarında 18 mm çapında asimetrik duvar kalınlaşması ile birlikte karaciğerde metastazla uyumlu olabilecek 2-3 cm çapında multiple kitleler mevcuttu (şekil-1a,b). Her iki sürrenal bez diffüz kalınlaşmıştı ve her iki akciğerde multiple metastazlarla uyumlu nodüller mevcuttu. Plazma ACTH düzeyi 353 pg/ml ile yüksek saptandı. Bir miligram ve 2 gün 2 mg deksametazon supresyon testlerinde kortizol baskılanmadı (sırasıyla >75 mcg/dl ve 61.9 mcg/dl). Yüksek gece serum kortizol düzeyleri (>75 mcg/dl) ile birlikte kortizol sirkadiyen ritmi kaybolmuştu. Hipofiz MR normaldi. Yüksek doz DST

ile kortizol düzeyinde %50'den fazla baskılanma olmadı. Hastanın hipokalemisinin ektojik ACTH sendromuna bağlı olduğu düşünüldü. Rektosigmoidoskopi ile rektumda kitle tespit edildi ve biyopsi alındı. Biyopsi spesmeni chromogranin A, sinaptofizin ve CD 56 ile pozitif boyanır iken ACTH negatifdi ve az diferansiye nöroendokrin karsinom olarak rapor edildi (şekil-2a,b,c,d). Hastaneye yatışının 14. gününde hasta yaygın metastatik hastalık ve multiple organ yetmezliği nedeniyle kaybedildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Anorektal nöroendokrin tümörler ektojik ACTH sendromlu vakaların yalnızca %2'sinden sorumludur. Hipertansiyon ve hipokalemi ektojik ACTH sendromlu hastaların %70-80'inde görülen bulgulardır. Ektojik ACTH sendromunun optimal tedavisi kortikotropin sekrete eden tümörün çıkarılmasıdır. Ancak yaygın metastatik hastalıkta tümör rezeksiyonu küratif olmayabilir. Hücrelerin sadece bir kısmı ACTH sekrete edebileceğinden tümörden alınan biyopsi örneğinde ACTH boyanmayabilir. Ektojik ACTH sendromuna neden olan küçük bronş karsinoidlerinin prognozu oldukça iyi iken tanı sırasında genellikle metastatik hastalığa sahip olan ekstratorasik nöroendokrin tümörlerin prognozu kötüdür.

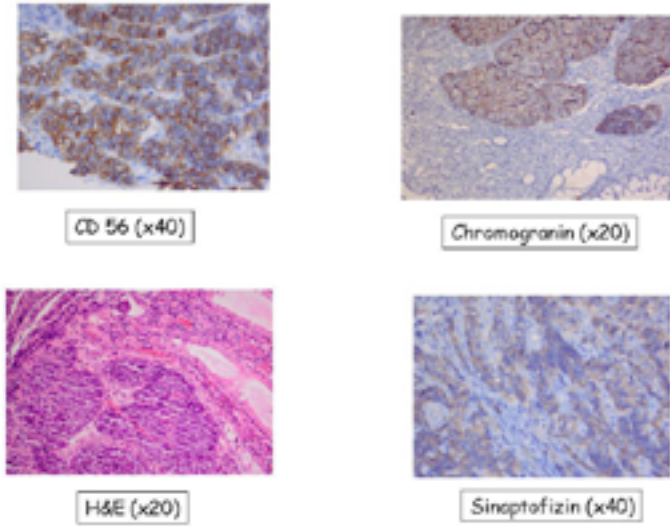


Şekil-1a. BT'de rektum sol yan duvarında 18 mm çapında asimetrik duvar kalınlaşması



Şekil-1b. BT'de karaciğerde metastazla uyumlu multiple hipodense kitle lezyonları

Parametre	Birlik	Referans aralığı
Glukoz (mg/dl)	113	84-103
Büyük HbA1c	13.3	5.7-6.4
Gliserit (mg/dl)	121	54-154
HbA1c (%)	13.3	5.7-6.4
Gliserit (%)	140	54-154
Gliserit (mg/dl)	16	54-154
Gliserit (%)	1.1	54-154
ACTH (pg/ml)	353	10-100
ACTH (%)	37	10-100
Gliserit (%)	1.38	5.7-6.4
Gliserit (%)	1.39	5.7-6.4
Gliserit (%)	140	54-154
Gliserit (%)	1.1	54-154



P 290 POSTMENOPOZAL KADINDA GEÇ TANI KONULMUŞ LEYDİĞ HÜCRE TÜMÖRÜNÜN ATROSKLEROZA MUHTEMEL ETKİSİ

BEKİR UÇAN¹, MUSTAFA ŞAHİN², MUSTAFA ÖZBEK¹,
MÜYESSER SAYKI ARSLAN¹, ÖMER ANT³,
LEVENT ŞİRVAN⁴, UTKU MAHİR YILDIRIM⁵,
ERMAN ÇAKAL¹, TUNCAY DELİBAŞI⁶

1. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
3. ZEKAİ TAHİR BURAK KADIN SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, JİNEKOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA
4. ZEKAİ TAHİR BURAK KADIN SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, PATOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA
5. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, GİRİŞİMSSEL RADYOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA
6. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ VE HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, KASTAMONU TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA

GİRİŞ: Ciddi virilizm ve aterosklerozis ile prezente olan 51 yaşında bayan hastayı sunmaktayız.

OLGU SUNUMU: Hastaya adet görememe ve ciddi kılınma artışı sebebiyle daha önce başvurduğu merkezlerde polikistik over sendromu (PKOS) tanısı konularak tedaviler verilmiş. Son 7 yıldır bu tedaviler ile düzelmeyen hasta takipsiz kalmış. Bu dönemde hastada yaygın aterosklerotik damar hastalığı gelişmiş. Kliniğimizde hirsutizm etyolojisine yönelik yapılan testosteron ve östrojen düzeyleri yüksek, DHEA seviyeleri ise normal olarak saptandı. Çekilen

abdominal USG ve magnetik rezonans incelemede overler ve adrenal bez normal olarak izlendi. DHEA düzeyleri normal olması üzerine aşırı testosteron yüksekliğinin over patolojisinden kaynaklandığı düşünüldü. Hastada selektif ovaryen ven örnekleme ile tümör lateralizasyonu yapıldı. Hasta serebrovasküler olay ve ciddi karotis arter stenozu nedeniyle hemen opere edilemedi. Hasta 6 aylık tedavi ile stabilize edildikten sonra total abdominal histerektomi + sol salpingooferektomi yapıldı. Histopatolojik incelemede sol overde Leyding hücreli tümör saptandı. Postoperatif hiperandrojenemi normale geldi.

SONUÇ: Overin leyding hücreli tümörünün erken teşhisi morbiditeyi önlemede önemlidir. Görüntüleme yöntemleri ile overleri normal olarak değerlendirilen bu tip hastalarda selektif ovaryen ven örnekleme akılda tutulmalıdır.

P 291 ADRENAL ONKOSİTOMA OLGU BİLDİRİMİ

ELİF GÜNEŞ¹, MUTLU GÜNEŞ², HANDE PEYNİRCİ¹,
PINAR ŞİŞMAN¹, CANAN ERSOY¹

1. ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
2. BURSA ÇEKİRGE DEVLET HASTANESİ

GİRİŞ: Genel olarak adrenal kitlelere sık rastlanılmasına rağmen adrenal onkositoma çok nadir görülmektedir. Çoğu benign ya da borderline ve nonfonksiyoneldir. Bu neoplazmların klinik önemi vaka azlığından dolayı yönetim ve takip planında kesin bir görüş birliğinin olmamasından kaynaklanmaktadır. Biz bu olgu ile nadir görülen adrenal onkositomanın operasyondan sonra diğer adrenal bezde de görülebileceğini ve bu açıdan takibinin gerektiğini vurgulamayı amaçladık.

OLGU: 50 yaşında erkek hasta 5 yıl önce kronik sağ üst abdominal ağrı, halsizlik nedeniyle değerlendirilmiş. Fizik muayenesinde sağ lomber bölgede ele gelen kitle tespit edilmiş. Abdominal bilgisayarlı tomografide (BT) sağ adrenal glandda 22.5 cm sağ böbrekten sınırları net ayırt edilemeyen ve safra kesesine uzanım gösteren kitle saptanmış. Yapılan hormonal tekiklerinde kitle non fonksiyonel olarak değerlendirilmiş. Hastaya sağ sürrenalektomi, sağ nefrektomi ve kolesistektomi uygulanmış. Patoloji sonucu sürrenal onkositoma olarak raporlanmış. Operasyondan 5

yıl sonra sol tarafta ağrı yakınması başlayan hastada çekilen abdominal BT' de sol adrenal bezde 46x43 mm ve 43x43 mm non adenomla uyumlu ;23x24 mm adenomla uyumlu kitle tesbit edildi. Biyokimyasal tetkiklerinde serum elektrolitleri ,üre, kreatinin ve tam kan sayımı normaldi. Kitlenin hormonal aktivitesi değerlendirildiğinde nonfonksiyoneldi.Laparoskopik olarak sol adrenelektomi yapıldı.Takibinde gelişen adrenal yetmezlik nedeniyle glukokortikoid ve mineralokortikoid replasmanı başlandı. Patoloji sonucu geniş alanda hemoraji gösteren onkositik hücrelerden oluşan öncelikli onkositoma düşünülen ancak malignitenin ekarte edilmediği tümoral oluşum olarak yorumlandı. Patoloji preparat revizyonu ve hastanın klinik , laboratuvar ve görüntüleme ile takibine karar verildi.

TARTIŞMA: Adrenal onkositoma ilk olarak 1986 yılında tanımlanmış ve o tarihten buyana 110 vaka rapor edilmiştir. Adrenal onkositomların %70 den fazlası benign ve çoğu insidental olarak saptanmaktadır. Büyük oranda endokrinolojik olarak nonfonksiyoneldir ve esas önemi klinik takipteki belirsizliktir. Histolojik karakteristiği Lin -Weiss Bisceglia (LWB) kriterlerine göre benign , borderline ve malign olarak sınıflandırılmaktadır. Major kriterlerden biri varsa (>5 mitoz,herhangibir atipik mitoz, herhangibir vasküler invazyon) malign; minör kriterlerden biri varsa (>10 cm ve/ veya 200g,nekroz, kapsüler invazyon, sinuzoidal invazyon) borderline; bunların dışındakiler benign olarak adlandırılmaktadır. Sonuç olarak, bu tümörlerin nüks edebilme ve metastazla seyredibilme özellikleri göz önünde tutulduğunda, literatür verilerinin ışığında bizim önerimiz de uzun dönemde klinik, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile hastaların takiplerinin gerekliliği yönündedir.

P 292

ACTH ÜRETEEN FEOKROMOSİTOMAYA BAĞLI GELİŞEN EKTOPIK CUSHİNG SENDROMU OLGUSU

OYA TOPALOĞLU¹, ŞEFİKA BURŞAK POLAT¹, BERNİ EVRANÖS¹, HÜSNİYE BAŞER¹, MERVE DİRİKOÇ², MEHMET TOKAÇ³, SERPİL DİZBAY SAK⁴, REYHAN ERSOY¹, BEKİR ÇAKIR¹

1. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
3. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ
4. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, PATOLOJİ KLİNİĞİ

GİRİŞ: Endojen Cushing sendromu nadir görülür. Tedavi edilmediğinde mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir. Doğru tanıyı koymak ve altta yatan etiyolojiyi aydınlatmak en uygun tedavi modalitesini belirlemek açısından büyük önem taşır. Ektopik Cushing tüm vakaların %10'unu teşkil eder ve genellikle küçük hücreli akciğer kanseri, pankreatik nöroendokrin tümörler, medüller tirod kanseri ve karsinoidlerden köken alır. Burada feokromositomadan salgılanan ACTH salınımına bağlı bir ektopik Cushing vakası sunulmuştur.

VAKA: Kırk sekiz yaşında kadın hasta kliniğimize ACE inhibitörü, tiazid grubu diüretik, alfa blokör ve kalsiyum kanal blokörü içeren dördü antihipertansif tedaviye rağmen hipertansif ataklarının olması üzerine başvurdu. Hipertansif atak sırasında sistolik kan basıncının 230 mm Hg, diastolik kan basıncının 120 mm Hg'a kadar yükseldiğini ifade eden hastada eşlik eden baş ağrısı, bulantı, kusma, proksimal kas güçsüzlüğü, ciddi kilo kaybı ve çarpıntı episodları mevcut idi. Öyküsünde, hastanın HT tanısının bir kaç ay önce konulduğu öğrenildi. 1 ay önce yine dış merkezde DM tanısı konulan hastanın kan şekeri OAD ile regüle olmamış ve kısa süre içinde insülin bağımlı hale gelmişti.On altı yıl önce geçirdiği C/S dışında operasyon öyküsü mevcut değildi. Fizik muayenede hasta anksiyeteli ve depresif idi konuşurken doğru kelimeleri bulmakta güçlük çekmekteydi. Hastanın vücut ısı 38 C°, nabızı 140 /dk, KB: 200/100 mmHg idi. Optik disk incelemesinde papilödem saptanmadı. Hastada proksimal miyopati dışında Cushing sendromu düşündürecek bulgu mevcut değildi. Laboratuvar testlerinde derin hipokalemi (2.5 mmol/l), hi-

poalbuminemi (2.6 g/dl), ve ön planda AST olmak üzere karaciğer enzim yüksekliği mevcut idi . Hastanın kortizol düzeyi 63.4 idi ve 1mg ve 2gün 2mg deksametazon supresyon testlerinde baskılanma yoktu. Yirmi dört saatlik idrarda serbest kortizolü 23.000 µgr/gün ölçüldü, idrarda fraksiyone metanefrin ve nor metanefrin düzeyleri normal sınırlarda idi. IRMA yöntemi ile ölçülen ACTH değeri 289.3 pg/ml idi. Yüksek doz deksametazon testinde de serum kortizolü baskılanmayan, ciddi hipokalemisi, progresif seyirli kliniği ve Hpfiz MRG'ında adenomu olmayan hastada ön planda ektopik Cushing düşünüldü. Bu nedenle toraks, abdomen BT ve PET CT istenilen hastanın sol adrenal bezinde 5 cm boyutunda artmış FDG tutulumu gösteren (SUV max:18) kitle tespit edildi bu lezyon dışında her hangi bir patoloji tespit edilmedi Addison protokolü ile operasyona verilen hastanın patolojisi feokromositoma olarak geldi, PASS skoru 4 idi ve immünohistokimiyada ACTH ile pozitif boyanma tespit edildi.

SONUÇ: Ektopik ACTH salgılayan feokromositoma tanısı endokrinolog için tanısız zorluk taşıyan bir durumdur. Öncelikle yüksek klinik şüphe gerektirir. Normalde idrar metanefrin ve normetanefrin tanıda yüksek özgüllük ve duyarlılığa sahipken, bu tür olgularda idrarda çok yüksek serbest kortizol düzeyleri yanlış negatif katekoalmin sonuçlarına sebep olabilir.

P 293 NORMAL PUBERTE, UZUN DÖNEMDE HIPOGONADOTROPİK HIPOGONADİZM VE PRİMER ADRENAL YETMEZLİKLE PREZENTE OLAN ERKEK HASTA: OLGU SUNUMU

ELİF GÜNEŞ¹, MUTLU GÜNEŞ², PINAR ŞİŞMAN¹,
HANDE PEYNİRCİ¹, ERDİNÇ ERTÜRK¹

1. ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
2. BURSA ÇEKİRGE DEVLET HASTANESİ

GİRİŞ: Erkeklerde hipogonadizm sperm üretimi ve /veya testesteron üretiminin azalması olarak tanımlanmaktadır. Bu durum pituitar- hipotalamik anormalliğe bağlıysa sekonder hipogonadizm olarak değerlendirilmektedir ve bu durumda sperm sayısı ve /veya serum testesteron düzeyi düşüken LH ve FSH konsantrasyonu uygunsuz olarak normal sınırların altındadır. Biz bu vaka ile hipogonadotro-

pik hipogonadizm ve primer adrenal yetmezlik birlikteliğini literatür eşliğinde tartışmayı amaçladık.

VAKA: 30 yaşında erkek hasta infertilite nedeniyle endokrin polikliniğine refere edilmiş. Puberte 14 yaşında başlamış. Spontan virilizasyon, testiküler büyüme mevcut olan hasta normal libido ve seksüel fonksiyon tarifliyordu. Fizik muayenede virilizasyon normal, penil boyut normal, testistiküler volüm (29cc) normalin altındaydı. Semen analizinde ciddi oligospermi mevcuttu. Hormonal değerlendirmesinde FSH: 0.05mIU (normal aralık (NA)0.95-11.9,) LH: <0.03mIU (NA: 0.57-12.7) düşük; total ve serbest testesteron düzeyleri sırasıyla 8.52 ng/ml (NA:1.4-9.23), 26.9ng/ml (NA: 8.9-42.5) normal sınırlarda saptandı. Hipofiz magnetik rezonans görüntüleme (MRG) normal olarak raporlandı. ACTH: 671pg/ml (NA:5-46) yüksek, kortizol: 2.9mg/dl (NA:3.7-19.4) düşük, 250 mcg synacten stimülasyon testi-ne yanıt yetersizdi. Testte 60.dakika kortizol: 4mg/dl tespit edilerek primer adrenal yetmezlik doğrulandı. Sonuç olarak hastada testesteron düzeyleri korunmuştu ancak bozukluk oligospermi şeklindeydi. Primer adrenal yetmezlik nedeniyle hastaya glukokortikoid ve mineralokortikoid replasmanları başlandı. Hastanın takip ve tedavisi devam etmektedir.

TARTIŞMA: DAX1/NROB1 mutasyonları hipogonadotropik hipogonadizm ve primer adrenal yetmezliğe neden olmaktadır. DAX1(dozaj sensitif seks reversal, adrenal hipoplazi konjenital X kromozomunda kritik bölge ,gen 1; aynı zamanda NROB1 olarak da adlandırılır). Nadir X kromozom bağımlı bir hastalıktır.Hastalığın hafif formlarında adrenal yetmezlik ve hipogonadotropik hipogonadisme hastada subjektif semptomlar olmadan ancak klinik ve biyokimyasal kanıtlarla tanı konulmaktadır. Hastalar spontan puberte, normal virilizasyon fakat ileri yaşta oligospermi nedeniyle ortaya çıkan infertilite nedeniyle tespit edilmektedir. Bu hastada gonadal fonksiyonların uzun süre korunması ve beraberinde primer adrenal yetmezliğin eşlik etmesi gonadotropinlerin bilinen etkilerinden bağımsız olarak insan spermatogenezinde gerekli olan DAX1 geninde mutasyon olabileceği düşündürmekteydi. Hastadan moleküler analiz için tetkikler gönderildi. Sonuç olarak, genç erkeklerde semptom olmadan gelişen hipogonadotropik hipogonadismde adrenal yetmezlik birlikteliği olabileceği ve bu durumun DAX1 mutasyonuna bağlı olabileceği unutulmamalıdır

P 294

46XX TESTİKÜLER YETMEZLİK (ERKEK SENDROMU)

SERHAT ÖZÇELİK, MEHMET ÇELİK, HASRET CENGİZ, AYŞE SERAP YALIN, YASEMİN TÜTÜNCÜ, HÜLYA ILIKSU GÖZÜ

HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ

GİRİŞ: 46XX testiküler yetmezlik (erkek sendromu) seksüel farklılaşma bozukluğu olup 20000 erkek doğumda bir görülür. Bu vakalar puberte sonrasında hipogonadizm, jinekoma ve infertilite nedeniyle tanı alırlar. Karyotip analizi bu tür olgularda seks kromozom anomalilerinin ayırıcı tanısı için önem arz eder.

OLGU SUNUMU: 29 yaşında erkek hasta infertilite nedeni ile polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde ve soygeçmişinde özellik yoktu. Boy 175 cm, ağırlığı 77 ,BMI 25,6kg/m2 ve bel çevresi 90 cm idi. Fizik muayenesinde yüz , aksiller ve pubik kıllanması normal idi. Bilateral evre 2 jinekoma vardı. Testis muayenesinde testisler bilateral atrofik olarak palpe edildi. Penis boyutları normal sınırlarda ölçüldü. Laboratuvar incelemesinde açlık kan şekeri 123 mg/dl , açlık insülini 54,3µU/L , HOMA -IR 29,7 , FSH 42,23 µU/ml LH 23,08, total test1,32ng/ml (1.42-10.00), 17 oh progesteron 1ng/ml olarak saptandı. Görüntülemelerde scrotal usg sağ testis 16x8 mm ve sol testis 15x8 mm olup infertil görünümündedir. Meme ultrasonografisinde her iki meme retroareolar bölgede fibroglandular doku izlenmekte olarak rapor edildi. Pelvik manyetik rezonans incelemesinde bilateral testis ve prostat ileri derecede atrofik, over ve uterus dokusu izlenmemekteydi. Yapılan spermiogramında sperm hücreleri görülmedi. Kemik mineral dansitesinde L1-4 Z skorları -2,10 ve femur boyun - trochanter-wards Z skorları -3,34 ile osteoporoz ile uyumlu geldi. Hipergonadotropik hipogonadizm ön tanısı ile genetik incelemeler yapıldı. Hastanın sitogenetik incelemesinde 46,XX erkek karyotipi saptandı. Hastaya testosteron replasmanı ve metformin tedavisi verildi.

TARTIŞMA: Bu tür olgulara endokrinoloji ,psikiyatri, üroloji ve tıbbi genetik bölümleri tarafından multidisipliner olarak yaklaşılmalı ve genetik danışmalık verilmelidir.

P 295

VİRİLİZASYON İLE SEYREDEN BİR OVER TÜMÖR OLGUSU

SERHAT ÖZÇELİK¹, GÜLTEKİN KÖSE², PEMBEGÜL GÜNEŞ³, MEHMET ÇELİK¹, HASRET CENGİZ¹, AYŞE SERAP YALIN¹, YASEMİN TÜTÜNCÜ¹, NURETTİN AKA², HÜLYA ILIKSU GÖZÜ¹

1. HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KADIN VE DOĞUM HASTALIKLARI KLİNİĞİ
3. HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ PATOLOJİ BÖLÜMÜ

GİRİŞ: Overin sex-cord stromal tümörlerinin bir alt grubu olan sertoli-leydig hücreli tümörler nadir görülüp , tüm over tümörlerinin yaklaşık %0,5-1'ini oluşturur. Bu tümörler testosteron salgılayarak virilizasyon semptomlarına sebep olurlar. Bu hastalar; hirsutizm, seste kalınlaşma , erkek tipi saç dökülmesi ve klitoromegali ile başvururlar.

OLGU SUNUMU: 67 yaşında bayan hasta seste kalınlaşma ve sürekli artış gösteren tüylenme şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Yakınmaları 2 yıldan beri devam ediyordu. Özgeçmişinde hipertansiyon olup telmisartan 80 mg ve asa 100mg kullanan hastanın , fizik muayenesinde seste kalınlaşma, kas kütlelerinde cinsiyete ve yaşa göre belirgin artış mevcuttu. Tüm vucutta belirgin tüylenme artışı saptanan hastanın ferriman -gallwey skorlaması 26 olarak değerlendirildi. Jinekolojik muayenesinde patoloji saptanmadı. Laboratuvar değerleri tablo-1 de verilmiştir. Laboratuvar incelemeleri sonrasında hastaya 1 mg Dexametazon supresyon testi yapıldı ve sonucun 3 ug/dl gelmesi üzerine 2 gün 2 mg dexametazon supresyon testi uygulandı ve sonuç baskılı geldi. Hastanın laboratuvar sonuçlarına göre testosteron salgıyan tümör düşünüldü. Pelvik ultrasonografisinde endometrial kalınlığı çift kat 15 mm ölçülmüş olup artmış ve sağ overde 25x18 mm boyutlarında yoğun homojen içerikli ince duvarlı iç kontürleri düzensiz nodüler olan kistik yapı tespit edildi. Bunun üzerine istenen tüm batın manyetik rezonans görüntülemesinde sürrenallerde patoloji tespit edilmedi; endometrial 14 mm lik kalınlaşma ve sağ overde 20 mm çapında orta derecede kontrastlanma gösteren lezyon, over fibromu? veya fibrotekomu? olarak rapor edildi. Kadın Doğum konsültasyonu sonrasında operasyon planlandı. TAH+BSO uygulandı. Patoloji raporu sertoli-leydig hücreli over tümörü olarak geldi. Tablo-1 Total testosteron 10,08-

17,58ng/dl 0,11-0,57 DHEAS 266 34-79 FSH 22,46mIU/ml LH 12,99mIU/ml Estradiol 34 pg/dl Kortizol 12,9ug/dl ACTH 22,8pg CA125 14,9IU/ml 0-35 AFP 2,57ng/dl TSH 1,084uIU/ml fT4 1,18 ng7dl Prolaktin 8,21ng/dl

TARTIŞMA: Hiperandrogenizm bulguları ile gelen hastalarda polikistik over sendromu, konjenital adrenal hiperplazi ve cushing sendromu gibi endokrinopatiler ayırıcı tanıda ön planda olsa da ;özellikle postmenopozal kadınlarda hiperandrojenizm bulguları var ise testosteron salgılayan tümörler akla gelmelidir.

P 296 SESSİZ PRİMER ADRENAL YETMEZLİK OLGUSU

TUĞBA ARKAN¹, DİDEM EROĞLU²,
GÖKÇEN SELMA KILIÇ HALHALLI², EMRE DÖNMEZ²

1. KOCAELİ DERİNCE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE MET HAST, KOCAELİ
2. KOCAELİ DERİNCE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI, KOCAELİ

GİRİŞ VE AMAÇ: Adrenal yetmezlik düşünüldüğünden sık görülmekte olup klinik pratikte silik semptomları nedeniyle tanısı geçikebilen ölümcül bir hastalıktır. Biz burada hiçbir yakınması yokken rastlantısal olarak kontrol amaçlı yapılan tetkikler sonucu primer adrenal yetmezlik tanısı konulan bir olguyu tartıştık.

OLGU: 41 yaşında erkek hasta belirgin bir yakınması yok iken aile hekimince kontrol amaçlı yapılan tetkiklerinde tekrarlayan ölçümlerde potasyum değeri 7,2 mEq/L ve üzeri saptanması üzerine dahiliye polikliniğine yönlendirilmiş. Öyküsünden son aylarda 3-4 kilo kadar kilo kaybı olduğu öğrenilen hastanın bilinen kronik hastalık öyküsü yoktu. Cilt renginde koyuluk tanımlamayan ve vital bulguları stabil, genel durumu iyi olan hasta paraneoplastik sendrom ön tanısı ile ileri tetkik edilmek ve elektrolit imbalansını tedavi etmek üzere dahiliye servisine yatırılı yapıldı. 3 gün süresince potasyum düşürücü tedavi (insülin infüzyonu, antipotasyum, beta agonist..)uygulanmasına karşın potasyum değerlerinin 6,5 mEq/L civarında seyretmesi nedeniyle olası adrenal yetmezlik öntanısı ile endokrinoloji konsültasyonu yapıldı. Klinik olarak belirgin adrenal yetmezlik tablosunda olmayan hastanın yapılan hormon değerlendirilmesinde ACTH: 1276 pg/ml, sabah kortizol: 2,53 ng/ml olarak saptandı. Mi-

neralokortikoid etkinliği değerlendirmek üzere aldosteron ve renin düzeylerine bakıldı. Adrenal yetmezlikte beklendiği gibi aldosteron <3,7 ng/dL, renin >5500 uIU/ml saptandı. Hastaya intra venöz metilprednizon tedavisi başlandı. Etiyolojiye yönelik tetkiklerin belirgin bir patoloji saptanmadı. Glukokortikoid tedavi ile potasyum değerleri 5 mEq/L düzeylerine düşen hastaya oral tedavisi verilerek ayakta takip edilmek üzere taburcu edildi. Ancak hasta taburculuğu sonrası 3. günde gelişen sağ bacağında kasılma ve güçsüzlük yakınması ile acil servise başvurdu. Acil serviste yapılan tetkiklerinde potasyum: 8,1 mEq/L, Sodyum: 127 mEq/L saptanması üzerine servise tekrar yatırıldı. IV metil prednizolon 80 - 120 mg/gün infüzyonlara rağmen potasyum seviyeleri düşmeyen hastaya yurtdışından fludrokortizon temin edildi. Halen daha servisimizde yatarak izlenen hastanın potasyum seviyeleri fludrokortizon tedavisi ile geliş değerlerine göre düşüşe (K: 5,5 - 6 mEq/L) geçmiştir. Çekilen Batın MR da surrenaller doğal olarak tanımlanırken incebarsaklarda düzensiz duvar kalınlaşması saptanması nedeniyle baryumlu incebarsak görüntülemesi planlanmıştır. Hastanın tetkikleri devam etmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Adrenal yetmezlik hayatı tehdit eden bir hastalıktır. Tanı ve klinik tedavi hayati öneme sahiptir. Klinisyenler adrenal yetmezlik semptomlarına karşı her zaman uyanık ve dikkatli olmalıdır. Olgumuzda olduğu gibi kronik adrenal yetmezlik durumunda klinik çok silik olabilir.

P 297 BİLATERAL ADRENAL KİTLE VE ADRENAL YETMEZLİK: BİR OLGU SUNUMU

AYDOĞAN AYDOĞDU¹, COŞKUN MERİÇ¹, KAMİL BAŞKÖY¹,
CEM HAYMANA¹, AHMET KARAKAŞ², ZAFER KILBAŞ³,
MEHMET GAMSIZKAN⁴, ABDULLAH TAŞLIPINAR¹,
ALPER SÖNMEZ¹, ÖMER AZAL¹

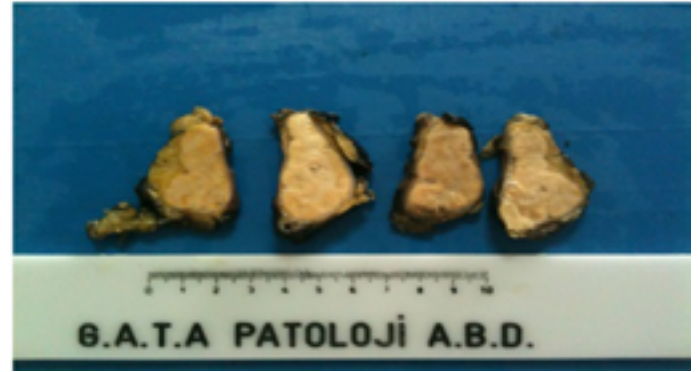
1. GATA ENDOKRİNOLOJİ VE MET. HAST. BD.
2. GATA ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ AD.
3. GATA GENEL CERRAHİ AD.
4. GATA PATOLOJİ AD.

GİRİŞ:Dissemine kriptokokkus neoformans infeksiyonu, immünsüprese hastalarda yaygın olarak görülmektedir. Buna karşın immünsüprese olmayan bireylerde sadece birkaç olguda rapor edilmiştir. Bu sunumda kriptokokkal adrenal yetmezlik ve menenjitli olan normal immünolojik

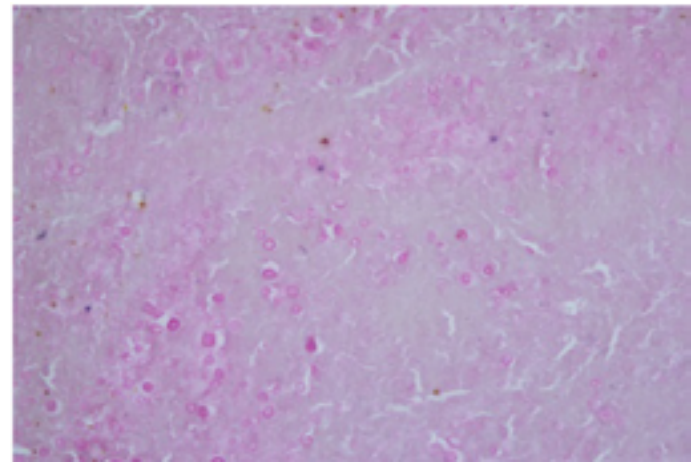
duruma sahip bir olgu paylaşılmıştır. Her ne kadar adrenal bezler dissemine kriptokokkozisde tutulabilse de, bu enfeksiyona bağlı adrenal yetmezlik nadirdir. Kriptokokkozise bağlı gelişen adrenal yetmezlik olgularının çoğunda, meningoensefalitin de tabloya eşlik ettiği bildirilmiştir. Birçok yazar adrenal yetmezlik ile sonuçlanan kriptokokkozis olgularında antifungal tedaviye cevapsızlık bildirmektedir. Bu olgularda bilateral adrenalectomi, kriptokokkal meningoensefalitin kontrolünde de etkilidir.

OLGU: Burada, dissemine kriptokokkozis nedeniyle gelişen bilateral adrenal kitle ve primer adrenal yetmezliği olan meningoensefalitli 37 yaşındaki bir erkek olgu sunulmuştur. Daha öncesinde herhangi bir sağlık problemi olmayan hasta, anoreksi, kilo kaybı, bulantı ve cilt renginde koyulaşma yakınması nedeniyle yerel bir hastaneye müracaat etmiş. Yapılan tetkiklerinde: sodyum 122 mEq/L; potasyum 5.3 mEq/L; serum bazal sabah kortizolü 2,63 mcg/dl olarak ölçülmüş. Plazma adrenokortikotropik hormon (ACTH) düzeyi 856,6 pg/ml (normal <60 pg/ml) düzeyinde yüksek olarak tespit edilmiş. Yapılan ACTH stimülasyon testine (intramusküler 250 µg cosyntropin) yanıt alınmamış. Abdominal MR görüntülemesinde adrenal bezlerde bilateral kitle tespit edilmiş. Ultrasonografi eşliğinde adrenal biyopsi yapılmış fakat sitolojik olarak tanı konulamamış. Yaklaşık bir yıl sonra hasta, adrenal yetmezlik ve adrenal kitlelerin ileri değerlendirilmesi amacıyla hastanemize müracaat etti. Hastanemize kabulü sırasında yapılan fizik muayenesinde ciltte yaygın pigmentasyonu mevcut idi. Laboratuvar, klinik ve görüntüleme bulguları ile primer adrenal yetmezlik tanısı konuldu. Laparoskopik tek taraflı adrenalectomi yapıldı (Resim-1). Çıkarılan adrenal beze ait yapılan histolojik incelemede, kriptokokkus neoformans için tanısal olan, maya benzeri partiküller içeren masif nonkazeifiye nekroz alanları tespit edildi (Resim-2,3). Tanı ile birlikte hastaya antifungal tedavi başlandı.

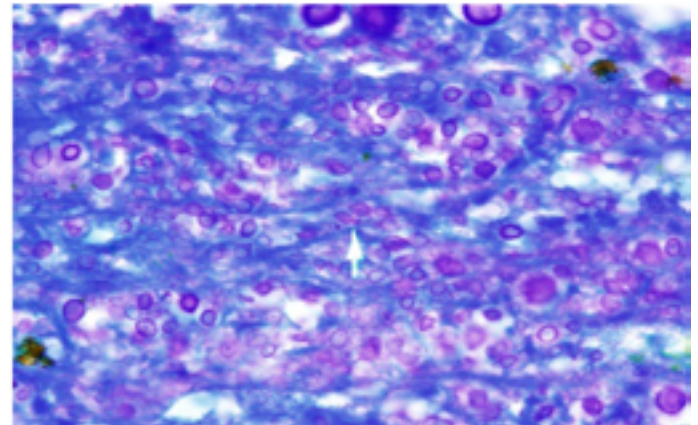
SONUÇ: Her ne kadar sağlıklı bireylerde dissemine kriptokokkozise bağlı adrenal yetmezlik nadir olsa da, tek veya çift taraflı adrenal kitlelerin ayırıcı tanısında kriptokokkozis düşünülmelidir. Bu olgularda antifungal tedavi yetersiz olduğunda, odağın cerrahi olarak çıkarılması menenjit tedavisinde de etkili bir yöntem olarak düşünülmektedir.



Resim-1: Sol sürrenalektomiye ait kitlenin makroskopik görünümü



Resim-2: Musikarmin boyama ile mantar sporlarının görünümü (x400)



Resim-3: Toluidin blue boyama ile mantar sporlarının görünümü (x400)

P 298

CUSHING SENDROMU NEDENİ İLE TAKİP EDİLEN 89 HASTANIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ

MEHTAP NAVDAR BAŞARAN¹, SEYFULLAH KAN², MAZHAR MÜSLÜM TUNA¹, MAHMUT APAYDIN², ERSEN KARAKILIÇ¹, ERMAN ÇAKAL², SERHAT IŞIK¹, TUNCAY DELİBAŞI², SERDAR GÜLER³

1. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
2. DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
3. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, HITİT ÜNİVERSİTESİ ÇORUM EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

GİRİŞ: Endojen Cushing Sendromunun (CS) en sık sebebi hipofizer cushing hastalığı(CH) olup 30-50 yaş aralığında kadın cinsiyette daha sıktır. Bu çalışmada cushing sendromu nedeni ile takip edilen hastalarımızın demografik verileri, dinamik testleri, etyolojileri, remisyon oranlarını ve eşlik eden komorbid hastalıkların sıklığını belirlemeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi (EAH) ve Ankara Dışkapi Yıldırım Beyazıt EAH'de 2009-2010 tarihleri arasında takip edilen CS tanısı ile takip edilen 89 hastanın dosyaları retrospektif olarak tarandı.

BULGULAR: Hastaların 64'ü (%71.9) CH, 25'i (%28.1) adrenal cushing (AC) idi. Her iki grupta kadın hakimiyeti olup toplamda 77'si (%86.5) kadın, 12'si (%13.5) erkekti. Ortalama yaş her iki grupta benzer (44.06 ±12, 20- 75 yıl) idi. CH olanların %72'sinde mikroadenom (ortalama 5.03 mm, 2-9 mm) , %28'inde makroadenom (ortalama 14.2 mm, 10-32 mm) mevcuttu. Adrenal CS ortalama kitle boyutu 33.5 mm (15-65 mm) idi. Hastaların ortalama kortizol düzeyleri 22.85 mg/dl (4.2-46.7). Gece tek doz 1 mg deksametazon süpresyon testleri (DST) kortizol değerleri 2.10-44.80 mg/dl aralığında ve uzun 2 mg DST 2.15-32 mg/dl aralığında saptandı. AC grubunun %70'inde ve CH grubunda %80.4'ünde diüurnal ritim bozulmuştu. İdrar kortizoller AC ve CH için sırayla %56.5'inde ve %64'ünde artmıştı (ortalama idrar kortizoller sırası ile 280±271 mg/gün ve 388±488 mg/gün idi). Hastaların ACTH değerleri CH'da 87.5 pg/ml(12-220), AC'de 7.7 pg/ml (1-23) idi. Yapılan 8 mg DST CH'da %86.3 oranında baskılı iken, AC grubunda %20.8'inde baskılanma izlendi. Hastaların %45.2'sinde diabetes mellitus (DM), %50'sinde hipertansiyon (HT) mevcuttu. Cushing Hastalığı ve AC grupları arasında DM, HT açısından fark yoktu. 73 hastanın kemik mineral dansite (KMD) verisine ulaşıldı, 51'inde (%69.9) KMD'de azalma saptandı (%67.9 osteopenik, %32.1 osteoporotik). Lomber KMD değerleri AC grubunda daha düşükken, femur KMD değerleri arasında fark yoktu. Opere olan CH grubunda %84.3, AC gru-

bunda%95 inde remisyon sağlandı.

SONUÇ: Cushing Sendromlu hastalarda literatürle uyumlu olarak CH (çoğunluğu mikroadenom), kadın cinsiyet hakimiyeti saptandı. 1 mg tek doz DST ile hastalarda görülen en düşük kortizol değeri 2.1 mcg/dl'dir. AC sendromunda daha düşük lomber KMD değerleri görüldü. Anabolik etkileri olan DHEA-SO4 hormonunun bu grupta daha düşük düzeylerde olmasının düşük KMD değerleri ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Cerrahi sonrası literatürle uyumlu remisyon oranları elde edildi.

P 299

İDİOPATİK HİPOGONADOTROPİK HİPOGONADİZM HASTALARININ KLİNİK VE LABARATUVAR ÖZELLİKLERİ

ERSEN KARAKILIÇ¹, MAHMUT APAYDIN², BERCEM AYÇİÇEK DOĞAN¹, SEYFULLAH KAN², MAZHAR MÜSLÜM TUNA¹, MUSTAFA ÖZBEK², MEHTAP NAVDAR BAŞARAN¹, SERDAR GÜLER¹, TUNCAY DELİBAŞI²

1. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ

AMAÇ: İdiopatik hipogonadotropik hipogonadizm (iHH) nadir görülen bir hastalıktır. Literatürde az sayıda ve vaka serileri şeklinde hastalığın klinik ve etiyolojik neden bildirimleri mevcuttur.

GEREÇ: 2011-2014 yılları arasında Ankara Numune ve Ankara Dışkapi Eğitim Araştırma Hastaneleri Endokrinoloji ve Metabolizma hastalıkları polikliniklerine başvuru ile yeni tanı alan 41 iHH erkek hastasının klinik, labaratuvar, hipofiz ve kranial MR görüntü kayıtları incelendi. Puberte sonrası tanı alan bu hastalarda hipogonadotropik hipogonadizme neden olabilecek bir patoloji saptanmadı. Etiyolojiye yönelik yapılan anosmi değerlendirmesi için yapılan kulak burun boğaz muayene verileri kaydedildi.

BULGULAR Kırk bir iHH hastasının ortalama yaşı 30± 9.1 olarak saptandı. Hastaların %14 ünde (6 kişi) beden kütle indeksi (BKI) ≥ 30 kg/m2 iken % 48 inde (21 hasta) BKI: 17-25 kg/m2, %38 inde (14 kişi) BKI :26-30 kg/m2 idi. Kulak burun boğaz muayenesinde 2 hastada (%4.8) anosmi saptandı. Kranial MR'de 4 hastada cavum septum pellucidum anomalisine (%9,7) rastlandı. Hastaların sadece 4'ü (%9,7) fertil olup orta-

lama 32 yaş civarında gelişen hipogonadizm tablosu mevcut idi. Hastaların hormonal ve biyokimyasal değerleri tablo 1’de sunuldu. Androjen replasman tedavisinin sekonder seks karakterleri üzerine olan etkileri ortalama 3 ay içerisinde görülmeye başlandı.

SONUÇ: Orta hat defekti olan cavum septum pellucidum anomalisi hastalarımızda literatüre göre daha yüksek oranda saptandı

	Ortalama
Total Testesteron	0.91 ± 0.91 mg/dl
FSH	0,79±0.77 mIU/mL
LH	0.58± 0.78 mIU/mL
TSH	2.2 ± 1.16 uIU/mL
ST4	1.19 ±0.2 ng/dl
ST3	sT3: 2.9 ± 0.69 ng/mL
GH	1.1± 1.4 ng/mL
IGF-1	227±124 ng/mL
ACTH	47 ±29 pg/mL
Kortizol	17±3 ug/dL
Prolaktin	12 ±7 ng/mL
LDL	104±26 mg/dL
HDL	51±15 mg/dL
Total kolesterol	173±36 mg/dL

Tablo 1: İdiopatik hipogonadotropik hipogonadizm hastalarının biyokimyasal ve hormon değerlerinin analizi

P 300

MALİGN FEOKROMASİTOMA VAKASI

ELİF GÜNEŞ, PINAR ŞİŞMAN, MÜRŞİDE ESRA DÖLARSLAN, ÇİĞDEM AKSU, CANAN ERSOY

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

GİRİŞ: Feokromasitoma fonksiyonel adrenal insidentolamaların % 7 sinden sorumlu tutulmaktadır. Biz bu vaka ile klinik olarak feokromasitoma semptomları tariflemeyen, operasyon öncesinde hormonal tetkikleri normal olan ve görüntü karakteristiği tipik olarak feokromasitoma ile uyumlu olmayan ancak operasyon esnasında ortaya çıkan hipertansif atakla prezente olan; postoperatif patoloji sonucu malign feokromasitoma olarak raporlanan hastayı tartışmayı amaçladık.

OLGU: 38 yaşında erkek hasta kronik sağ üst abdominal ve yan ağrısı nedeniyle değerlendirilmiş. Fizik muayenesinde sağ lomber bölgede ele gelen kitle şüphesi varlığı rapor edilmiş. Abdominal bilgisayarlı tomografide (BT)’de sağ böbrek superior kesimi ile karaciğer sağ lobu arasında sağ adrenal bez lokalizasyonunda 13x 11 cm olan içerisinde kalsifikasyonlar hava dansiteleri olan heterojen yuvarlak lezyon olarak tanımlanmış ve kitlenin öncelikli olarak adrenal bez kaynaklı olabileceği vurgulanmış. Kitlenin hormonal aktivitesi değerlendirildiğinde nonfonksiyonel bulunmuş. Sağ adrenelektomiye alınan hastada operasyon esnasında hipertansif atak gelişmiş; sağ böbreğe invazyon nedeniyle sağ adrenelektomi ve sağ nefrektomi uygulanmış. Eksize edilen kitlenin patoloji sonucu malign feokromasitoma olarak raporlanmış. Hasta post operatif tarafımızca değerlendirildi. Kan basıncı 130/80 mmHg ölçüldü. 24 saatlik idrar normetanefrin 622 mikrogram/24 saat (< 549) yüksek, plazma katekolamin düzeyleri normal sınırlarda tespit edildi. Biyokimyasal tetkiklerinde serum elektrolitleri ve tam kan sayımı normaldi. Kreatinin: 1.29 mg/dl olarak yüksek saptandı. Postoperatif çekilen üst abdominal BT’de operasyon lojunda non spesifik yumuşak doku görünümü raporlandı. Klinik ve labaratuvar olarak stabil olan hastanın takibi devam etmektedir.

TARTIŞMA: Feokromasitomaların çoğu benign karakterde olmakla birlikte % 10 kadarı malign karakter taşıyabilmektedir. Güncel ölçüm teknikleriyle yapılan katekolamin ve metabolitlerinin ölçümünde yanlış negatiflik oranları literatürde dikkate alınmayacak kadar düşük oranda kabul edilmektedir; yine literatür verilerinde feokromasitomada tümör boyutu ile katekolamin üretiminin korele olmadığı ;

tersine tümör boyutu arttıkça ve karakteristiği bozuldukça katekolamin üretiminin azaldığı raporlanmıştır. BT karakteristiği olarak da yanlış değerlendirilen olgularda retrospektif olarak yapılan araştırmalarda özellikle kistik yada nekrotik komponentli düşük atenüasyonlu tümörlerde feokromasitomanın radyolojik olarak atlanabileceği bildirilmiştir ve bu vakalarda kimyasal çift magnetik rezonans görüntülemenin (MRG) nodul karakterizasyonunda daha sensitif olduğu ve BT'ye ilave bilgi vereceği vurgulanmaktadır. Sonuç olarak önerimiz adrenal atipik kitlelerde hormonal tetkikleri nonfonksiyonel olsada feokromasitomanın atipik görüntüleme karakteristiklerini akılda tutarak hastaların değerlendirilmesi yönündedir.

P 301 DİRENÇLİ HİPERTANSİYON İLE PREZENTE OLAN UNİLATERAL ADRENAL HİPERPLAZİ: OLGU SUNUMU

HANDE PEYNİRCİ¹, ONUR ELBASAN², MUSA CİVAK²,
PINAR ŞİŞMAN¹, ELİF GÜNEŞ¹, CANAN ERSOY¹

1. ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, BURSA
2. ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, BURSA

GİRİŞ: Hipertansif popülasyonda primer hiperaldosteronizm prevalansının %0.1-2 olduğu bildirilmiştir. Primer hiperaldosteronizm ile prezente olan vakaların çoğunluğunu sürrenal adenom ve bilateral adrenal hiperplazi oluşturmakla birlikte, nadir görülen bir diğer neden de unilateral adrenal hiperplazidir. Bu sebeplerin saptanması ve birbirlerinden ayırt edilmesi tedavi yaklaşımını değiştirmesi açısından önemlidir. Biz bu çalışma ile, beşli antihipertansif kullanımına rağmen regüle olmayan hipertansiyon ile başvuran unilateral adrenal hiperplazi olgusunu literatür eşliğinde tartışmayı amaçladık.

OLGU: 15 yıldır hipertansiyon ile takipli 48 yaşında kadın hasta, 2 ay önce baş ağrısı şikayeti ile dış merkez Nefroloji polikliniğine başvurmuş. Son 2 aydır tansiyon arteriyel (TA) değerlerinin 180-170/100-90mmHg civarlarında seyrettiği ve beşli antihipertansif (nifedipin 30 mg, doksazosin 4 mg, nebivolol 5 mg, valsartan 320 mg+ hidroklorotiyazid 12,5 mg kombinasyonu) kullanımına rağmen TA değerlerinin regüle olmadığı izlenmiş. Hastanın tetkiklerinde renal herhangi bir patoloji

saptanmayınca sekonder hipertansiyon nedenlerinin araştırılması için polikliniğimize yönlendirilmiş. Kliniğimize interne edilen hastanın fizik muayenesinde TA yüksekliği dışında özellik yoktu. Etiyolojiye yönelik yapılan tetkiklerde tiroid fonksiyon testleri ötiroidikti. Sürrenal kaynaklı hipertansiyon nedenleri düşünülerek yapılan tetkiklerde plazma renin aktivitesi (PRA): 0.21 ng/mL/saat [normal aralık (NA): 1.9-6], aldosteron: 15.6 ng/dL (NA: 3.5-30), aldosteron / PRA : 65 saptandı. Diğer hormonal tetkikleri ve 24 saatlik idrar katekolaminleri normal sınırlarda idi. Ön planda primer hiperaldosteronizm düşünülen hastaya abdominal bilgisayarlı tomografi (BT) çekildi. Üst abdomen BT'de sol sürrenal bez kalınlığı artmış (8 mm) olarak bulundu ve her iki sürrenal bezde belirgin kitlesel lezyon izlenmedi (Şekil 1). Sürrenal manyetik rezonans görüntülemesinde (MR) de sol sürrenal bezde kalınlaşma mevcuttu. Mevcut bulgularla hastada ön planda tek taraflı adrenal hiperplazi düşünüldü ve hasta operasyona yönlendirildi. Hastaya sol taraflı sürrenalektomi yapıldı. Hastanın erken dönem postoperatif hormon değerlerinde; aldosteron / PRA oranının 24.2 ye gerilediği görüldü. Klinik seyrinde hastanın antihipertansif ihtiyacı azaldı ve takiben hastanın tüm antihipertansif tedavisi kesildi. Postoperatif klinik seyrindeki düzelme de, operasyon öncesi laboratuvar ve klinik bulgularla konulan unilateral hiperplazi tansını doğrular nitelikte idi.

TARTIŞMA: Primer hiperaldosteronizmin nadir bir sebebi olan unilateral adrenal hiperplazi, konvansiyonel görüntüleme yöntemleriyle tanı koymanın zorluğu yanında, patolojik olarak da doğrulanması zor bir hastalıktır. Ayrıca vakamızda da görüldüğü gibi postoperatif klinik ve laboratuvar olarak iyileşme tanının doğrulanmasında bir diğer önemli faktördür.



Şekil 1: Hastanın sol sürrenal bezdeki 8 mm'lik kalınlaşmayı gösteren tomografi görüntüsü

P 302

ADRENAL AMİLOİDOZİSE SEKONDER ADRENAL YETMEZLİK VAKASI

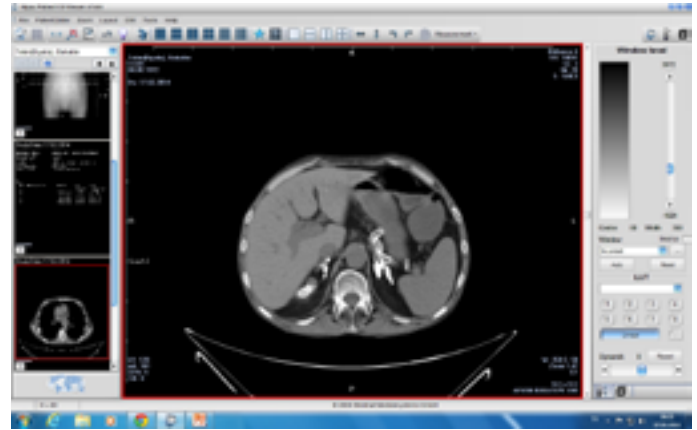
İSMAİL EMRE ARSLAN, ALEV ALTINOVA, MUHİTTİN YALÇIN, NURİ ÇAKIR, AYHAN KARAKOÇ, İLHAN YETKİN, GÖKSUN AYVAZ, METİN ARSLAN

GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

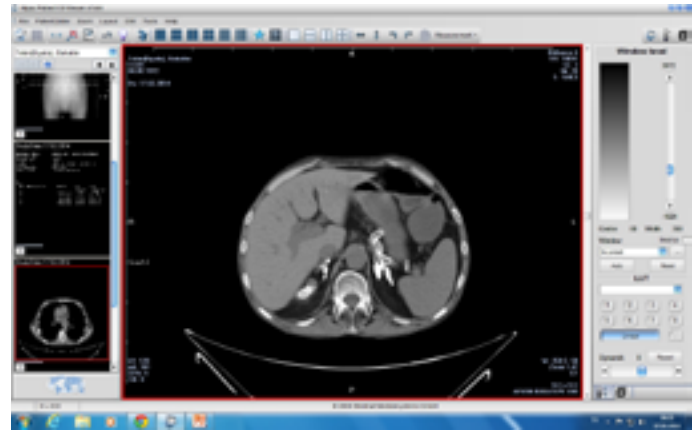
GİRİŞ: Adrenal bezin amiloid infiltrasyonu nadir karşılaşılan bir durumdur.

OLGU: 42 yaşında, erkek hasta hastanemize öksürük, balgam, ateş yüksekliği ve genel durum bozukluğu nedeniyle başvurdu. Hastanın 22 yıldır Ailevi Akdeniz Ateşi (AAA) tanısıyla izlendiği ve buna bağlı olarak gelişen kronik böbrek yetmezliği sonrasında 2010 yılında kadavradan böbrek nakli yapıldığı öğrenildi. Nakil sonrası 6. ayda halsizlik, yorgunluk şikayeti sonucu yapılan tetkiklerinde sürrenal yetmezlik saptanmış. Steroid replasmanı başlanarak takibe alınmış. Bize başvurusundan 1 hafta önce öksürük, balgam ve 39 dereceye varan ateşi olmuş. PA Akc grafisinde sağ orta ve alt zonda pnömonik infiltrasyon saptanan hasta oksijen ihtiyacının artması sonucu yoğun bakımda izlendi. Pnömoni nedeniyle başlanmış olan piperasilin-tazobaktam tedavisine atipik etkenler dışlanamadığı için levofloksasin, oseltamivir ve TMP-SMX tedavisi eklendi. Antibiyotik tedavisine yanıt alındı ve klinik düzelme sağlandı. İdame steroid replasmanı ayarlanması ve izlem için Endokrin servisine devir alınan hastanın adrenal yetmezlik etyolojisine yönelik çekilen Abdomen BT'de sol sürrenalde kalınlaşma ve her iki sürrenal bezde hiperdens görünüm dikkati çekti ve mevcut görüntünün amiloid birikimiyle uygun olduğu düşünüldü. FM'de grade 3 guvatri bulunan hastanın yapılan Tiroid USG'sinde tiroid bezi boyut olarak artmış gözlemlendi ve ek olarak her iki parankimde de diffüz şekilde ekojenitenin arttığı gözlemlendi. Nodül varlığı saptanmadı. Her iki tiroid parankiminden yapılan ince iğne aspirasyon biopsi sonucu amiloid birikimi saptandı.

SONUÇ: Ülkemiz coğrafi konumu itibarıyla Ailevi Akdeniz Ateşinin sık görüldüğü bir yerdir. AAA'nın adrenal tutulumu az rastlanılan bir klinik antitedir ve bu tutulumun adrenal yetmezliğe neden olması literatürde nadir vakalar olarak raporlanmıştır. Biz de, adrenal yetmezliğe neden olan bir sistemik amiloidozis vakası sunduk.



Resim 1 - Adrenal BT



Resim 2- Adrenal BT

P 303

ADRENAL YETMEZLİKLE SEYREDEN BİLATERAL ADRENAL LENFOMA: OLGU SUNUMU

HANDE PEYNİRCİ¹, HİLMİ ERDEM GÖZDEN², PINAR ŞİŞMAN¹, ELİF GÜNEŞ¹, CANAN ERSOY¹, RIDVAN ALİ²

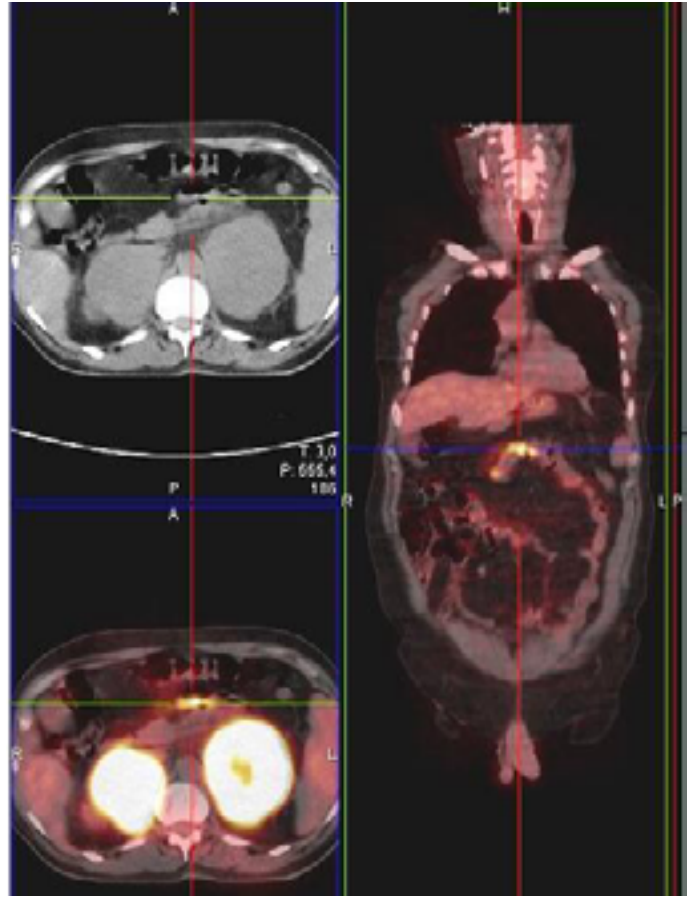
1. ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, BURSA
2. ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, HEMATOLOJİ BİLİM DALI, BURSA

GİRİŞ: Yaklaşık %15 oranında bilateral olarak ortaya çıkan adrenal insidentalomalarda en olası sistemik tanılar metastazlar ve enfeksiyonlar iken lenfomalar da nadir görülen nedenler arasında yer almaktadır. Biz de bu vaka ile gastrointestinal sistemden kaynaklanan lenfomanın bilateral adrenal tutulumu neticesinde ortaya çıkan yetmezlik tablosunu literatür eşliğinde tartışmayı amaçladık.

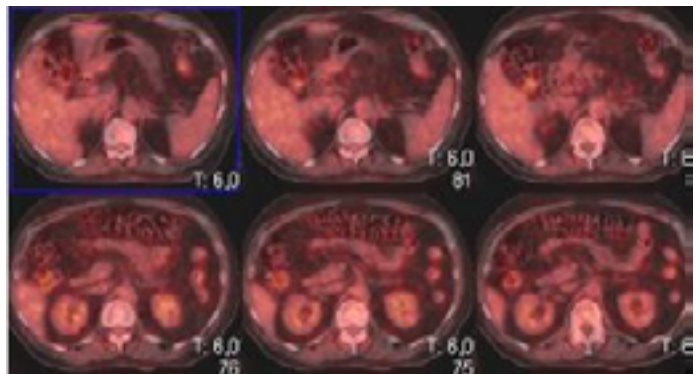
OLGU: Bilinen hastalık öyküsü olmayan 62 yaşında erkek hasta, yan ağrısı ve kilo kaybı nedeniyle dış merkezde tetkik edilmiş. Abdominal manyetik rezonans görüntülemesinde sağ sürrenalde 77x73 mm, sol sürrenalde 88x68mm çapında nonadenomatöz karakterde lezyon saptanmış ve her iki iliak ve pubik kemik düzeyindeki kemik yapıların sinyali hipointens olarak izlenmiş. Mevcut bulgularla polikliniğimize yönlendirilen hasta tetkik amacıyla yatırıldı. Hastanın takiplerinde tansiyon arteriyel değerleri 110-100/80-70 mmHg civarlarında seyretti ve hipoglisemileri oldu. Ayrıca 38.6C'ye kadar yükselen ateşleri olan hastanın fizik muayenesinde ateş yüksekliğini açıklayacak herhangi bir odak bulunamadı. Kan ve idrar kültürlerinde üreme olmadı. Yapılan tetkiklerinde Na: 131mEq/L [normal aralık (NA): 136-145], laktat dehidrojenaz: 689 IU/L (NA: 125 – 243), sedimentasyon: 28 mm/saat (NA: 2-20), CRP: 6 mg/dL (<0.5), ferritin: 4495 ng/mL (NA: 21.81-274) olması dışında özellik saptanmadı. Kitlelerin hormonal açıdan değerlendirmesinde adrenokortikotropik hormon: 502 pg/mL (NA:7.2-63.3), kortizol: 4.37 µg/dL (NA: 6-19), Aldosteron/renin oranı: 2.5, dehidroepiandrosteron sülfat: 61 µg/dL (NA: 29.7-182.2) ve 24 saatlik idrar katekolaminleri normaldi. Adrenal yetmezlik düşündüğümüz hastaya glukokortikoid replasmanının ardından hiponatremilerinin düzelmemesi üzerine mineralokortikoid replasmanı da başlandı. Primeri bilinmeyen adrenal metastazdan şüphelendiğimiz hastaya pozitron emisyon tomografisi (PET) çekildi. PET'de sağ sürrenalde 82x92 mm, solda 110x83 mm boyutlarında malignite derecesinde hipermetabolik (SUVmax:32,1) kitle lezyonları ve jejunal bir segmentte duvar kalınlaşmasına eşlik eden malignite derecesinde metabolik aktivite artışı (SUVmax:12,8) izlenmesi üzerine hastaya endoskopi planlandı(Resim 1A). Endoskopide mide ve duodenumdan alınan biyopsilerin sonucu diffuz büyük B-hücreli lenfoma ile uyumlu gelen hasta Hematoloji Bölümü ile konsülte edildi. Hastaya 8 kür rituksimab, siklofosamid, doksorubisin, vinkristin, prednison kemoterapi protokolü uygulandı. 8.kürün ardından çekilen PET'te tam regresyon izlendi (Resim 1B). Takiplerinde glukokortikoid ve mineralokortikoid ihtiyacı kayboldu.

TARTIŞMA: Bilateral adrenal kitlelere yaklaşım tek taraflı kitlelere yaklaşıma benzemekle birlikte bilateral kitleler adrenal yetmezlik riskine ek olarak başka bir primer kanserden metastaz olasılığı riskini de taşımaktadırlar. Bila-

teral adrenal kitle ile birlikte B semptomları ve adrenal yetmezliği olan hastalarda lenfoma da ayırıcı tanıda düşünülmelidir.



Resim 1A: Hastanın tedavi öncesi PET görüntüsü



Resim 1B: Hastanın tedavi sonrası PET görüntüsü

P 304 POLİKİSTİK OVER SENDROMUNDA İNSÜLİN DİRENCİ İLE SERUM VİSFATİN DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İNCELENMESİ

ÖZEN ÖZ GÜL¹, SONER CANDER², BÜLENT GÜL³,
EBRU AÇIKGÖZ⁴, EMRE SARANDÖL⁴, ERDİNÇ ERTÜRK⁵,
ERCAN TUNCEL⁵, CANAN ERSOY⁵

1. BURSA ÇEKİRGE DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, BURSA
2. BURSA ŞEVKET YILMAZ EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, BURSA
3. BURSA ŞEVKET YILMAZ HASTANESİ, NEFROLOJİ BÖLÜMÜ, BURSA
4. ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, BİYOKİMYA BİLİM DALI, BURSA
5. ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, BURSA

GİRİŞ: Polikistik over sendromu (PKOS) üreme çağındaki kadınlarda oldukça sık görülen bir hastalıktır. PKOS olan hastalardaki insülin direnci oranları tam olarak bilinmemekle birlikte %50-65 arasında olduğu düşünülmektedir. Proinflatuar sitokinlerin yapım ve salınımlarının artışı insülin direnci gelişiminde suçlanan en önemli faktörlerden biridir.

MATERYAL-METOD: Çalışmaya premenapozal 37 PKOS olan ve yaşları benzer 18 sağlıklı gönüllü dâhil edilmiştir. Hastaların ve sağlıklı bireylerin sistemik muayeneleri ve antropometrik ölçümleri yapıldıktan sonra, hormon profilleri, glisemik parametreleri ve insülin direnci ve serum visfatin düzeyleri değerlendirilmiştir.

TARTIŞMA: Çalışmamızda PKOS olan hastaların kontrol grubuna göre daha obez oldukları saptanmıştır ($p<0.001$). PKOS'lu hastaların %19'unda bozulmuş açlık glukozu ve %9.5'inde bozulmuş glukoz toleransı olduğu görülmüştür. PKOS olan hastalarda insülin direncinin bir göstergesi olan homeostatik model değerlendirmenin (HOMA-IR) istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu bulunmuştur ($p=0.02$). Katılımcıların hormonal değerlendirmesinde dihidroepiandrostenedion-sülfat (DHEA-S) ve androstenedion düzeylerinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde PKOS'lu hastalarda yüksek olduğu görülmüştür. PKOS olan hastaların visfatin düzeyleri kontrol bireyleri ile karşılaştırıldığında benzer olarak bulunmuştur ($p\geq 0.05$). İnsülin direnci ile serum visfatin düzeyleri arasında istatistiksel anlamlı korelasyon saptanmamıştır.

SONUÇ: Çalışmamızda PKOS olan hastalarda VKİ ve insülin direnci ile serum visfatin düzeyleri arasında bir ilişki saptanmamıştır.

P 305 ERKEN YAŞTA NADİR BİR OVER TÜMÖRÜ: SERTOLİ-LEYDIG HÜCRELİ TÜMÖR

MERVE YILMAZ¹, YUSUF AYDIN², DİLEK BERKER³,
AYŞE ARDUÇ³, SERDAR GÜLER³

1. SAMSUN GAZİ DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, SAMSUN
2. DÜZCE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, DÜZCE
3. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

GİRİŞ: Overin sertoli-leydig hücreli tümörleri (SLCT) tüm primer over kanserlerinin %0.5'inden azını oluşturur. Genellikle yaşının 2-3. dekatında görülür. Sıklıkla androjen salgılayan tümörlerdir ve hastalar genellikle virilizasyon bulgularıyla gelir. Biz burada genç yaşta kıllanma artışı nedeniyle başvuran ve SLCT saptanan nadir bir vakayı sunmayı amaçladık.

OLGU: Kıllanma artışı, sivilce, seste kalınlaşma ve adet görememe şikayeti ile başvuran 17 yaşında bayan hasta. Özgeçmişinde herhangi bir özellik yoktu. Ailesinde hirsutizm öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde TA:110/70 mmhg, ferriman gallwey score (FGS):14, Vücut kitle indeksi(BMI): 22 kg/m² ve Bel-kalça oranı(WHR): 0.78 idi. Rutin laboratuvar verileri normal saptandı. Hormonal sonuçları Tablo 1'de verilmiştir. Nonklasik konjenital adrenal hiperplazi (NCCAH) tanısını ekarte etmek amaçlı yapılan synacthen testi sonucu hastada NCCAH saptandı. Pelvik USG'de her iki adneksi doldurup süperiorda umblikusa kadar uzanan alanı dolduran, solid ve kistik komponentleri olan multikistik kitle lezyonu saptandı. AFP:574.2 ng/mL (0-11) ve CA 125:142.6 u/mL (0-35) saptandı. Batın BT'de sağ adneksiyel lojdan orta hatta yükselen, nodüler homojen kontrastlanan solid alanlar içeren, süperiorda septalı görünümde 11.5x6.5 cm boyutlarında kitle lezyonu ve pelvik düzeyde serbest mayi saptandı. Hastaya sağ salpingo-ooforektomiyapıldı ve patoloji sonucu sertoli-leydig hücreli tümör olarak raporlandı. Postoperatif dönemdeki hormonal sonuçlar Tablo 1'de verilmiştir. Postoperatif takipte tümör markerları normal aralıkta saptandı. Hasta takipte iki çocuk sahibi ve sorunsuz olarak izlenmektedir.

SONUÇ: Overin SLCT son derece nadir olarak görülür. Semptom ve bulgular ya sıklıkla androjen üretimine (nadir en östrojen) ya da abdominal kitle/ağrıya bağlı görülebilir. Genellikle unilateraldir. Primer tedavisi cerrahi rezeksiyondur. Bizim vakamızda olduğu gibi androjen fazlalığı semptomlarıyla başvuran hastalarda son derece nadir de olsa SLCT saptanma olasılığı da düşünülerek hastaların bu açıdan da tetkik edilmesi önerilir.

Table 3. Prepartum or postpartum disease events associated

Reaktion	Prekursor (mmol)	Produkt (mmol)	Ausbeute (%)
1. 1,2-Diiodoethan (10 mmol)	10.0	1.02	—
2. 1,2-Diiodoethan (10 mmol)	10.0	1.02	10.2
3. 1,2-Diiodoethan (10 mmol)	10.0	1.02	10.2
4. 1,2-Diiodoethan (10 mmol)	10.0	1.02	10.2
5. 1,2-Diiodoethan (10 mmol)	10.0	1.02	10.2
6. 1,2-Diiodoethan (10 mmol)	10.0	1.02	10.2
7. 1,2-Diiodoethan (10 mmol)	10.0	1.02	10.2
8. 1,2-Diiodoethan (10 mmol)	10.0	1.02	10.2
9. 1,2-Diiodoethan (10 mmol)	10.0	1.02	10.2
10. 1,2-Diiodoethan (10 mmol)	10.0	1.02	10.2

P 306 ADRENAL KİTLELERDE GÖRÜNTÜLEME ÖZELLİKLERİ İLE FONKSİYONE LEZYONLAR AYIRT EDİLEBİLİR Mİ?

**DERYA KÖSEOĞLU¹, MAZHAR MÜSLÜM TUNA²,
NARİN NASIROĞLU İMGA¹, BERÇEM AYÇİÇEK DOĞAN³,
MEHTAP NAVDAR BASARAN¹, SERDAR GÜLER⁴**

1. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ
2. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA KLİNİĞİ
3. KOCAELİ DARICA DEVLET HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA KLİNİĞİ
4. HİTİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA KLİNİĞİ

GİRİŞ-AMAÇ: Adrenal adenomlar, görüntüleme metotlarının yaygın kullanımıyla giderek daha sık olarak karşımıza çıkmaktadır. Görüntüleme özellikleri, malign- benign ayırımında kullanılmakta iken fonksiyonel durum ile ilişkisi bilinmemektedir. Bu çalışmada, fonksiyonel ve nonfonksiyonel adrenal adenom olan hastalarda görüntüleme özelliklerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya Mayıs 2011- Haziran 2013 tarihleri arasında fonksiyone adrenal kitle nedeni ile hastanemizde opere olan ve preoperatif görüntüleme raporlarına ulaşı-

labilen 40 hasta (grup 1) ve tetkikler sonucu nonfonksiyone adrenal adenom saptanan 128 hasta kontrol grubu(grup 2) olarak alındı. Opere edilen hastaların 19' u adrenal cushing sendromu, 18' i feokromositoma, 3'ü hiperaldostero-nizm idi.

BULGULAR: Çalışmaya katılan hastaların yaş ortalaması $53.87 \pm 12,41$ idi. Hastaların 117'si kadın, 51'i erkekti. Demografik veriler tablo 1 de verilmiştir. Hastaların 113'ü BT ile değerlendirilmişti, kalan 45 hasta MR ile değerlendirilmişti. BT görüntüleme özellikleri tablo 2 de verilmiştir. Adenom boyutları ve erken arteriyel faz HU arasında istatistiksel olarak anlamlı fark varken diğer parametreler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. BT görüntülemede grup 1 'de bazal HU median 3,0 (min -34, max +58) iken grup 2'de median HU -5 (min -27, max +85)saptanmıştır. Grup 1'deki 15 hastaya wash-out bakılabildi ve bu hastaların 4'ünde %50 ve üstünde wash-out saptandı (%26.7). Grup 2'de ise 24 hastanın verisi mevcuttu ve 19 hastada %50 ve üstünde wash-out saptandı (%79.2). İki grup arasında nonfonksiyone grupta wash-out oranı yüksek görülmekle beraber aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildi. MR incelemede T1 ve T2 ağırlıklı serilerde sinyal intensiteleri ve out faz sekanslarda baskılanma özelliği gruplar arasında benzer saptandı.

SONUÇ: Fonksiyone adrenal kitleler nonfonksiyone adrenal kitlelere göre daha büyük boyuttadır. Erken arteriyel fazda yoğun kontrastlanma göstermesi fonksiyone adenomlar açısından uyarıcı bir parametre olabilir.

Tablo 1

	Grup 1(N=40)	Grup 2 (N=128)	p
Yaş	50.37 ± 14.49	56.05 ± 10.77	0.021
Cinsiyet (K/E)	86/ 41	31/ 10	0.225
Adenom ön-arka çapı	30.72 ± 20.39	23.19 ± 12.5	0.034
Adenom transvers çapı	26.03 ± 18.19	18.56 ± 10.69	0.028

Hastaların demografik özellikleri ve laboratuvar verileri

Tablo 2

	Grup 1(N=40)	Grup 2 (N=128)	p
Prekontrast HU	6.05 ± 23.9	-2.09 ± 17.8	0.087
Erken arteriyel faz HU	42.46 ± 30.66	20.81 ± 22.46	0.037
Portal faz HU	64.75 ± 37.01	50.47 ± 27.82	0.293
Geç faz HU	34.87 ± 38	19/ 24 (y.2)	0.481

Fonsiyonel ve nonfonksiyonel adrenal adenomların görün-tüleme özelliklerinin karşılaştırılması

P 307

DİSSEMİNE TÜBERKÜLOZİS: ADRENAL, GÖĞÜS DUVARI SOĞUK ABSESİ VE SEREBRAL TÜBERKÜLOZ

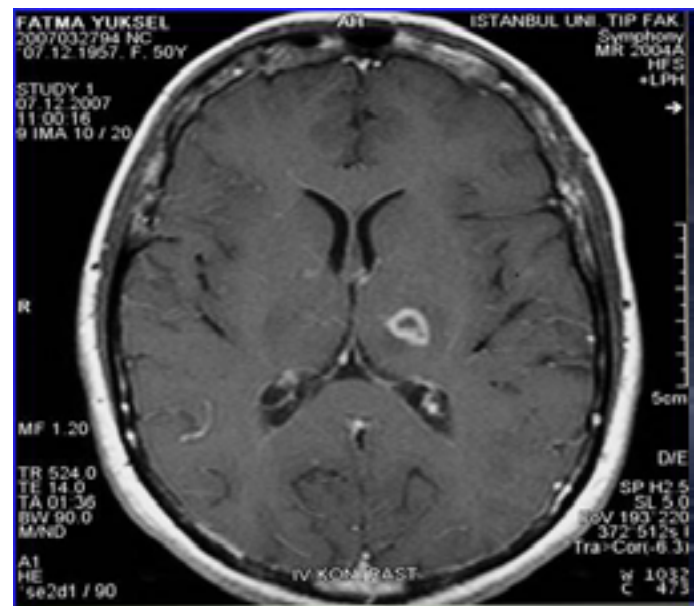
SEHER TANRIKULU¹, ÖZLEM S. BİRİCİK², BÜLENT CANBAZ³, SEMA Ç. DOĞANŞEN⁴, REFİK TANAKOL¹, SEMA YARMAN¹

1. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ABD
2. BAKIRKÖY EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ
3. KASTAMONU DEVLET HASTANESİ
4. ÇANAKKALE EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ

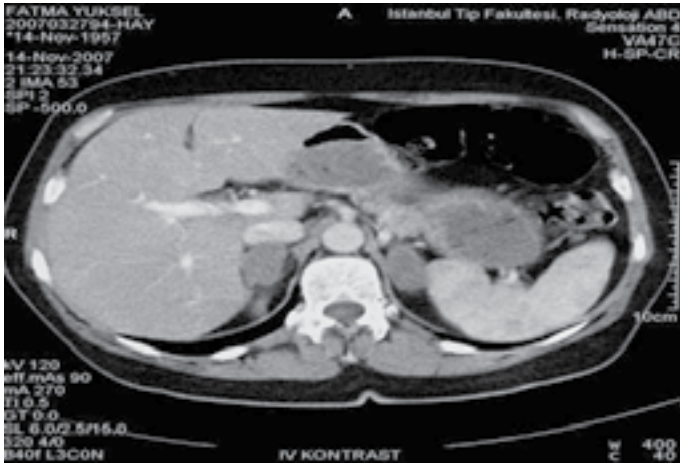
GİRİŞ: Tüberkülozun granülatöz inflamasyonu genellikle akciğerleri ve hiler lenf nodlarını tutmaktadır. Bunun yanı sıra santral sinir sistemi, bilateral adrenaller, kemikler ve çok nadiren (1-5%) göğüs duvarı hastalığa iştirak etmektedir. Bu bildiride adrenal yetmezlik bulguları ile baş-vuran ve buna göğüs duvarı ve intrakranial tutulumunun eşilik ettiği daha sonra fark edilen bir tüberküloz olgusu sunulmuştur.

OLGU: (51yaş/K): Bir yıl önce esmerleşmeye başladığını fark eden, son 9 aydan beri halsizlik, bulantı, kusma, kilo kaybı şikayetlerinin ilavesi ile başvurduğu merkezde ultrasonog-rafisinde bilateral sürrenal kitleleri (sağda 38x24 mm, solda 26x13 mm)saptanmış. Hasta ileri tetkik için polikliniğe yön-lendirilmiş. Fizik muayenesinde yorgun görünümü, hiper-pigmentasyonu ve hipotansiyonu (100/60mmHg) saptandı. Biyokimyasında AKŞ:75 mg/dl, Na:136 mmol/L(135-145), K: 4.7 mmol/L(3.5-5.2), ESR normal, CRP yüksek, bazal korti-zolü düşük(2.7 mg/dl), ACTH yüksek(>1250pg/ml), DHEA-S düşük(1.45ug/dl), PRA normal (3,64ng/ml; aralığı1.9-6.0), PAC alt sınıra yakın (49,13pg/ml; aralığı 35-410) tespit edil-di. Tiroid otoantikörleri negatifti. PA akciğer grafisi normal-di. Sürrenal MRI'da solda(40x20 mm), sağda(32x15 mm)

non-adenomatöz lezyonlar saptandı. Kısa synacten testi-ne(250 mcg) kortizol yanıtı (<1.6mcg/dl) alınamadı. Sürren-al yetersizlik tanısı ile deltacortil 5mg/gün ile replasmanı-na başlandı ve tetkik için yatırıldı. TA:120/80 mmHg, genel durumu daha iyi, hiperpigmentasyonu ve sağ toraks ön alt interkostal bölgede ksifoide komşu, 2.5 x 1cm palpasyonla hafif fluktuasyon veren 4 aydır fark ettiği ağrılı bir şişlik dı-şında patoloji tespit edilmedi. Öz/soy geçmişte özellik yok-tu. Sürrenale metastaz olasılığı açısından yapılan gastros-kopi, jinekolojik muayene, meme US, mamografi normaldi. Göğüs duvarındaki şişliğin USG'sinde cilt altı yağlı dokuda 24x18x6mm lobule konturlu, kosta ile iştirakli hipoekoik solid lezyon saptandı. Toraks BT'de bu lezyon dışında pato-loji izlenmedi. Başağrısı nedeni ile gece nöbetinde istenen kranial MR'da sol talamik bölgeki lezyonun tbc için tipik olduğu belirtildi. PPD pozitif (20mm)saptandı. BOS tetki-ki non-spesifikti, kültürü steril ve ARB (-) bulundu. Göğüs duvarındaki lezyonun olası tbc odağı açısından aspirasyonu yapıldı. Pürülan mayinin tetkikinde özellik saptanmadı ve kültürde üreme olmadı. Ancak dokunun patolojik tetkikinde granülom yapısı görülmemekle birlikte EZN boyamada ARB (++) ve BACTEC'te pozitif üreme saptanması üzerine disse-mine organ tüberkülozu tanısı konularak hastaya dördtlü anti-TBC tedaviye başlandı. Sonuç olarak sürrenal yetmez-liğinin etiolojisinde tbc enfeksiyonu hala yerini korumakta-dır. Bu nedenle tanı koymada sürrenal biyopsisi gibi invaziv işlemden önce dikkatle yapılan fizik muayenede nadirde olsa görülebilen göğüs duvarı lezyonu dikkate alınmalıdır.



serebral tbc



adrenal tbc

P 308 HİPOGONADİZM OLGULARINDA ESER ELEMENT DÜZEYLERİNİN ARAŞTIRILMASI

AYDOĞAN AYDOĞDU¹, CEM HAYMANA¹,
BUĞRA SOYKUT², ONUR ERDEM², YALÇIN BAŞARAN¹,
KAMİL BAŞKÖY¹, ABDULLAH TAŞLIPINAR¹,
ALPER SÖNMEZ¹, EROL BOLU¹, ÖMER AZAL¹

1. GATA ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD.
2. GATA ECZACILIK BİLİMLERİ MERKEZİ, FARMASÖTİK TOKSİKOLOJİ AD.

AMAÇ: Hipogonadizm insülin direnci ve artmış ateroskleroz riski ile birlikte seyredir. İnsülin direnci ve arteroskleroz gelişiminde artmış eser elementlerin rolü bilinmektedir. Biz bu çalışmamızda hipogonadizm olgularında eser element düzeylerinin artıp artmadığını, ayrıca bu elementlerin insülin direnci ve gonadal hormon düzeyleri ile ilişkisini araştırdık.

METODLAR: Çalışmamıza 114 hipogonadizm olgusu ile yaş ve vücut kitle indeksi (VKİ) benzer 80 sağlıklı kontrol olgusu dahil edildi. Eser element (Se, Zn, Fe, Cu) düzeyleri atomik absorpsiyon spektrometre ile ölçülürken, insülin direnci için HOMA-IR formülasyonu kullanıldı.

BULGULAR: Hipogonadizm olgularında plazma trigliserid, bel çevresi, insülin, HOMA-IR düzeyleri belirgin yüksek bulunurken ($p < 0.05$, hepsi için), FSH, LH, total testosteron, Se, Zn, Fe HDL-K düzeyi belirgin düşük saptandı ($p < 0.05$, hepsi için). (Tablo 1). Zn düzeyi ile HOMA-IR arasında anlamlı negatif korelasyon ($r = -0.393$, $p = 0.002$) bulunurken, androjen düzeyleri ile eser elementler arasında anlamlı bir korelasyon gösterilemedi.

SONUÇ: Eser element düzeylerinin hipogonadizm olgularında farklı bulunması, bu hastalardaki insülin direnci ve artmış ateroskleroz gelişimine eser elementlerin katkı sağlayabileceğini düşündürmüştür.

Tablo 1. Hipogonadizm olgularının biyokimyasal ve antropometrik bulguları

Değişkenler	PKOS (n=39)	Kontrol (n=42)	p
Yaş (yıl)	21.8±2.0	21.3±1.1	0.091
VKİ (kg/m ²)	22.3±3.3	23.3±2.5	0.072
Bel çevresi (cm)	84.6±10.9	80.2±7.2	0.014
APG (mg/dl)	88.8±8.1	82.3±6.9	0.001
LDL-K (mg/dl)	90.2±21.3	99.2±23.5	0.034
HDL-K (mg/dl)	47.09±9.9	47.2±7.3	0.40
Trigliserid (mg/dl)	112.6±68.8	84.6±31.9	0.008
LH (mIU/mL)	1.5±1.0	0.9±0.5	0.002
FSH (mIU/mL)	30.4±28.6	546.8±133.1	0.0001
Testosteron (ng/dl)	30.4±28.6	546.8±133.1	0.0001
Selenyum (µg/dl)	42.0±18.7	48.5±20.9	0.045
Çinko (µg/dl)	0.6±0.4	0.77±0.5	0.01
Demir (µg/dl)	2.7±1.5	3.4±1.0	0.001
Magnezyum (mg/dl)	11.2±1.1	10.5±2.2	0.004
Bakır (mg/l)	0.5±0.2	0.54±0.6	0.559
İnsülin (mIU/ml)	10.6±5.5	8.2±5.1	0.017
HOMA-IR	2.2±1.2	1.7±1.2	0.015

VKİ: Vücut kitle indeksi, HDL: High density lipoprotein, LDL: Low density lipoprotein, K: Kolesterol, LH: Luteinizing hormon, FSH: Folikül stimulan hormon, HOMA-IR: Homeostasis model assessment of insulin resistance

P309 PSİKOZ İLE PREZENTE GEÇ YAŞTA TANI ALAN SHEEHAN SENDROMU

MEHMET UZUN, BURAK KARAKAŞ, MUSTAFA YILDIRIM,
SEVAL ŞEKERLER, ÖMERCAN TOPALOĞLU,
UTKU ERDEM SOYALTIN, HARUN AKAR

İZMİR TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Sheehan sendromu patogenezi tam olarak bilinmeyen, doğum sonrası aşırı kanama ve hipovolemiye bağlı olarak gelişen hipofiz ve adrenal yetersizliğidir ve insidansı 1/10.000 doğumdur.

OLGU: 74 yaşında, bilinen kalp yetmezliği tanısı olan hasta akut kolesistit nedeniyle genel cerrahi servisinde takip edilmekte idi. Olgu klinik izleminde birkaç kez hipoglise-

misı olması ve deliryum tablosu saptanması üzerine tarafımıza konsülte edildi. Kan basıncı: 110/70 mmHg, nabız:68/dk, ateş: 36° C idi. Fizik muayenede batin sağ üst kadranda hassasiyet mevcut olup diğer sistem muayeneleri olağan idi. Laboratuvarında wbc 5,9 K/UL,Hgb:12,4 mg/dl . Kan gazında hipokarbisi yoktu. Laktat düzeyi normaldi. Glukoz: 43 mg/dl, Na:133 mmol/L, K:3,3 mmol/L idi. Kolesistite sekonder SIRS tablosu düşünülmedi. Hastanın 1 yıl önceki tetkikleri incelendiğinde serbest T4:0,34 ng/dL(0,8-1,48), serbest T3:2,88 ng/dL(1,57- 5,10), TSH:0,98 uIU/mL (0,4-4,0) saptandığı fakat hastaya herhangi bir öneride bulunulmadığı öğrenildi.Hasta santral hipotiroidiye yönelik tetkik edilmemişti. Hastanın en son doğumunu 45 yaşında yaptığı ve doğum sırasında abondan kanaması nedeniyle kendisine 4 ünite eritrosit transfüzyonu yapıldığı öğrenildi. Hastanın doğum sonrası takibinde ise süt salgısı olmamış, adet düzensizlikleri başlamış ve yaklaşık 3-4 ay sonra ise menopoza girmiş. Mevcut bulgularla hipofizer yetmezlik düşünülerek diğer hormonal ileri tetkikler planlandı. Kortizol :2,39 µg/dL, LH: 0,4 mIU/mL, FSH düşük, östradiol: 10,04 pg/mL görüldü. Bu laboratuvar ve klinik bulgular ışığında hastaya panhipopitüitarizm tanısı konulup metil prednizolon tedavisine başlandı ve santral hipotiroidi nedeniyle 1 hafta sonra levotiroksin tedavisi eklendi. Hastaya çekilen hipofiz MR empty sella şeklinde sonuçlandı. Yapılan kemik dansitometrisinde T skoru<-2,5 altında sonuçlandığı için osteoporoz nedeniyle bifosfonat tedavisi de başlandı. Yapılan tedavi ile hastanın psikoz tablosu ve hipoglisemi ataklarında iyileşme gözlemlendi. Medikal tedavisi düzenlenen hasta poliklinik izlemine alındı.

SONUÇ: Sheehan Sendromu postpartum kanamanın nadir bir komplikasyonu olup empty sella sendromunun önemli nedenlerinden biridir. İlk görülen bulgu prolaktin sekresyonundaki azalmaya bağlı doğum sonrası yeteri kadar anne sütünün oluşmaması yada tamamen kesilmesidir. Bunu hastamızda da olduğu gibi gonadotropinlerin eksikliğine bağlı olarak gelişen amenore ve oligomenore gibi adet düzensizliği şikayetleri takip eder. Hipotiroidizm ve adrenal yetersizlik bulguları daha geç dönemde ortaya çıkar. Psikoz ise herhangi bir hormon eksikliği sonucunda gelişebilir. Bildirdiğimiz olguda belirtildiği gibi tiroid hormon ve steroid hormonlarının yerine konması ile psikotik tabloda iyileşme olması psikozun hormonal eksikliğe bağlı olduğu savımızı güçlendirmiştir. Psikoz ile birlikteliği nadir

görülen bu olguyu geç yaşta tanı alması ve benzer klinikle gelen hastalarda akılda bulundurulmasını vurgulamak için sunmak istedik.

P 310 CUSHING SENDROMLU HASTALARIN KLİNİK, LABORATUAR BULGULARI VE TEDAVİ SONUÇLARI

KEREM ERSOY, İNAN ANAFOROĞLU, EKREM ALGÜN

TRABZON KANUNİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmanın amacı, klinik ve subklinik Cushing sendromlu hastalarımızın demografik verileri, etiyolojik dağılımı, tanı ve tedavi yöntemleri ve bunların etkinliğini değerlendirmektir.

MATERYAL VE METOD: Bu çalışmada 35 klinik Cushing sendromlu ve 12 subklinik Cushing sendromlu hasta retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Klinik Cushing sendromlu 35 hastanın %57'si ACTH bağımlı, %43'ü ACTH bağımsız Cushing sendromu olarak sınıflandırılmıştır. Vakaların %54'ünü hipofiz adenomu, %34'ünü adrenal adenom, %9'unu adrenal karsinom ve %3'ünü ektopik ACTH sendromu oluşturmaktadır. Subklinik Cushing sendromlu 12 hastanın %50'si AİMAH, %33.3'ü adrenal adenom, %8.3'ü adrenal karsinom ve %8.3'ü hipofiz adenomu olarak tespit edilmiştir. 1 mg DST ve 2 gün 2 mg DST testlerinde 1.8 mcg/dl kortizol eşik değerinin sensitiviteyi sırasıyla %100 ve %97.9 olarak saptanmıştır. Gece serum kortizolü için 7.5 mcg/dl eşik değeri kullanıldığında, klinik Cushing sendromlu hastalarda testin sensitivitesi %81.8 iken, subklinik Cushing sendromlu hastalarda %50 olarak tespit edilmiştir. ACTH bağımlı Cushing sendromlu hastaların tamamında (%100) plazma ACTH düzeyleri 15 pg/ml eşik değerinin üzerinde iken, adrenal Cushing sendromlu hastaların tamamında ACTH bu eşik değerin altında bulunmuştur. Gecelik 8 mg (yüksek doz) DST sonrası kortizolde %50'den fazla baskılanma olması kriterinin Cushing hastalığını ektopik ACTH sendromundan ayırmada sensitivitesi %90 ve spesifitesi %100 olarak saptanmıştır. CRH stimülasyonu ile yapılan İPSS'nin Cushing hastalığını ektopik ACTH sendromundan ayırmada sensitivite ve spesifitesi %100 olarak saptan-

miştir. AİMAH'lı hastalarda aberran reseptörlerin tespiti için önerilen standart tarama protokolünde yer alan hiçbir testte pozitif reseptör yanıtı tespit edilememiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda subklinik Cushing sendromunun en sık nedeninin AİMAH olduğu tespit edilmiştir. Aberran reseptörler için önerilen standart protokolda hiçbir testte pozitif yanıt alınamaması, tarama protokolünde yer alan aberran reseptörler dışında, kortizol hipersekresyonundan sorumlu başka aberran reseptörler olabileceği görüşünü desteklemektedir. Gecelik 1 mg DST ve 2 gün 2 mg DST sonrası 1.8 mcg/dl kortizol eşik değerinin endojen hiperkortizoleminin tespiti için sensitivitesi oldukça yüksek iken, gece serum kortizolü için 7.5 mcg/dl eşik değerinin sensitivitesi düşüktür. Plazma ACTH düzeylerinin 15 pg/ml'nin üzerinde olması ACTH bağımlı Cushing sendromu ile uyumlu iken, ACTH düzeyinin 15 pg/ml'nin altında olması ACTH bağımsız Cushing sendromu ile uyumludur. Özellikle hafif hiperkortizolemili AİMAH vakaları ve adrenal adenomlarda plazma ACTH düzeyleri 5-15 pg/ml arasında bulunabilir. Cushing hastalığının ektopik ACTH sendromundan ayırımında CRH stimülasyonu ile yapılan İPSS %100 sensitivite ve spesifite ile en güvenilir yöntemdir.

Cushing sendromu tarama ve ayırıcı tanısında kullanılan testlerin tanı kriterleri ve sensitivite /spesifiteleri

Testler	Kriter	Sensitivite	Spesifite
1 mg DST sonrası serum kortizolü	>1.8 mcg/dl	%100	-
2 mg DST sonrası serum kortizolü	>1.8 mcg/dl	%97.9	-
Gece Serum kortizolü	>7.5 mcg/dl	%81.8	-
8 mg DST sonrası serum kortizolü	> %50 supresyon	%90	%100
IPSS (Santral/Periferik ACTH gradienti)	Bazal > 2	%92	%100
	CRH sonrası >3	%100	%100

P 311

ADENOM DIŞI ADRENAL KİTLEYE BENZEYEN BİR AKSESUVAR DALAK OLGUSU

KEREM ERSOY¹, İNAN ANAFOROĞLU¹, CAN KEÇE², MUSTAFA KÖSE¹, SEMİHA AYHAN¹

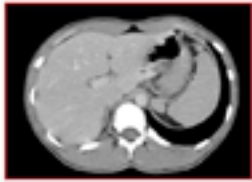
1. TRABZON KANUNİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
2. TRABZON KANUNİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ

GİRİŞ: Günümüzde ultrasonografi (USG), tomografi (BT) ve manyetik rezonans (MR) yöntemlerinin sık kullanımıyla insidental adrenal kitlelerin sıklığında artış gözlenmektedir. Adrenal insidentalomaların prevalansı %1-5 arasında değişmektedir. Öte yandan, görüntüleme sırasında adrenal dışı veya patolojik olmayan yapısal anormallikler adrenal kitleler ile karışabilir. İnsidental olarak tespit edilen sol adrenal kitle nedeniyle opere edilen bir aksesuvar dalak olgusu sunulmaktadır.

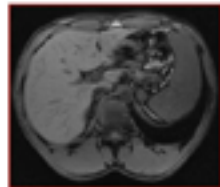
VAKA: 18 yaşında erkek hasta karın ağrısı nedeniyle çekilen abdominal USG'de sol adrenal kitle nedeniyle başvuru. Hastanın fizik muayenesi ve laboratuvar tetkikleri normaldi. BT'de sol adrenal bezde 22x14 mm boyutunda 43 HU dansitesinde kitle tespit edildi (Şekil-1) MR sol adrenal bezde 22x14 mm boyutunda iç ve dış faz sekanslarda sinyal kaybı göstermeyen adenom dışı solid kitle ile uyumlu olarak rapor edildi (Şekil-2a,b). Hormonal değerlendirme tümörün non-fonksiyonel olduğunu gösterdi (Tablo-1). BT ve MR görüntüleri ile adrenal kanser olasılığı dışlanmadığından hastaya laparoskopik adrenalectomi planlandı. Operasyon sırasında cerrah sol adrenal bezin normal olduğunu tespit etti. Eksplozasyonda adrenal bez dışında görüntüleme yöntemleri ile tariflenen boyutlarda düzgün sınırlı solid kitle lezyonu tespit edildi. Kitle eksize edildi ve patoloji aksesuvar/ektopik dalak ile uyumlu olarak rapor edildi.

TARTIŞMA: Aksesuvar dalak sıklığı %10-30 oranındadır. En sık yerleşim yeri dalak hilusu olmakla birlikte vücudun başka bölgelerinde de yerleşebilir. Pankreatik veya gastrointestinal tümörler, retroperitoneal tümörler, adrenal kitleler ve testiküler tümörler ile karıştırılabileceği bildirilmiştir. Aksesuvar dalak genellikle asemptomatiktir ve semptomatik olmadıkça cerrahi tedavisi gereksizdir. Non-fonksiyonel küçük adrenal insidentalomaların cerrahi tedavisi tartışmalı olmakla birlik-

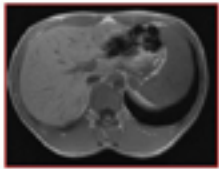
te 4 cm'den büyük ya da görüntüleme yöntemlerinde malign karakteristikler gösteren adrenal insidentalomaların cerrahi tedavisi önerilmektedir. Ancak, konvansiyonel görüntüleme yöntemleri ile non-fonksiyonel sol adrenal tümörden şüphelendiğinde aksesuar dalak ihtimali göz önünde bulundurulmalıdır.



Şekil-1. BT'de sol adrenal bez lokalizasyonunda 43 HU yoğunluğunda kitle lezyonu



Şekil-2. MR'da sol sümrenal kitle, a. İç faz



Şekil-3. MR'da sol sümrenal kitle, b. Dış faz

Testler	Sonuç	Referans aralığı
24 saatlik idrarda Metanefrin (ng/gün)	178.4	52-341
24 saatlik idrarda Normetanefrin (ng/gün)	316.1	88-444
Plazma Aldosteron konsantrasyonu (ng/dl)	21.6	3.5-30
Plazma Renin konsantrasyonu (dU/hl)	61.7	5.3-99.1
Aldosteron/Renin konsantrasyonu C-ras	0.35	
3 mg DST sonrası Kortizol (ng/dl)	1.2	

Tablo Testler

P 312 HİPOFİZ BEZİ YETERSİZLİĞİ OLAN HASTALARIMIZIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ: ÇİFT MERKEZLİ ÇALIŞMA

MUSTAFA ÇALIŞKAN¹, MEHTAP NAVDAR BAŞARAN², MÜYESSER SAYKI ARSLAN¹, SELVİHAN BEYSEL¹, BEKİR UÇAN¹, MAZHAR MÜSLÜM TUNA², ERMAN ÇAKAL¹, DİLEK ŞENSÖZ BERKER², SERDAR GÜLER³, TUNCAY DELİBAŞI⁴

1. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
3. HİTİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ VE ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
4. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ VE HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, KASTAMONU TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

AMAÇ: Hipofizer yetmezlikli hastaların demografik özellikleri, etiyolojisi ve hormon profilleri açısından değerlendirilmesi amaçlandı. Materyal-Metod: 2008-2014 tarihleri arasında Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi (EAH) ve 2003 - 2013 tarihleri arasında Ankara

Numune EAH'ne başvuran 149 hasta retrospektif olarak demografik özellikleri, etiyolojileri ve hormon profilleri (ACTH, TSH, prolaktin, FSH/LH, BH, ADH, IGF-1, sT4, kortizol, testosteron, östradiol) açısından incelendi.

BULGULAR: Hastaların yaş ortalaması 47.9±15.6 (19-83) yıl iken, 79'u (%53) kadın, 70'i (% 47) erkek idi. Çalışmamızdaki olgular etiyolojilerine göre gruplandırıldığında 55'i (%36,9) hipofiz cerrahisi geçiren, 56'sı (%37.6) boş sella sendromu, 13'ü (%8.7) idiyopatik, 13'ü (%8.7) hipofiz makroadenomu, 7'si (%4.7) cerrahi ve sonrasında radyoterapi uygulananlar, 2'si (%1.3) apopleksi ve 2'si (%1.3) Sheehan Sendromu tanısı konulan hastalardan oluşmaktaydı. Fonksiyon eksiklikleri açısından değerlendirildiğinde 13'ünde (% 8.7) tek hormon eksikliği, 9'unda (% 6.0) iki hormon eksikliği, 22'sinde (%14,8) üç hormon eksikliği, 74'ünde (%49.7) dört hormon eksikliği, 31'inde (%20 .8) panhipopituitarizm saptandı. Olgularımızda, hipofizer yetersizliğin en sık sebebinin hipofiz adenomuna yönelik yapılan hipofiz cerrahisi oluşturdu. Hipofiz adenomlarının çoğunluğunu nonfonksiyonel makro adenomlar oluştururken; en sık fonksiyonel hipofiz adenomu prolaktinoma idi. İzole hipofizer hormon eksikliği olan 13 hastanın 10'unda (%76.9) hipogonadotropik hipogonadizm görüldü; ADH, kortizol ve BH eksikliği birer hastada görüldü. Sheehan Sendromlu hastaların tamamında panhipopituitarizm tespit edildi.

SONUÇ: Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak erişkinde hipofizer yetersizliğin en sık sebebi hipofiz adenomları ve/veya uygulanan tedaviler olarak bulundu.

P 313 NADİR BİR SİSTEMİK KORTİKOSTEROİD TEDAVİ YAN ETKİSİ

KADRİ YILDIZ, KENAN ÇADIRICI

ERZURUM BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

OLGU SUNUMU: 18 yaşında, bayan hasta 7 yıl önce ilk olarak romatoid artrit öntanısıyla ve daha sonra sistemik lupus eritematozus tanısıyla 2007-2010 yılları arasında sistemik kortikosteroid tedavisi almıştır. 2010 yılı kasım ayında raşlarda alevlenme, halsizlik, sık açlık nöbetleri ve ani yürüyememe şikayetleriyle kliniğe başvuran hastanın korikosteroid tedavisi kesilmiştir. Dizlerdeki ağrı ve

yürüyememe nedeniyle ortopedi-travmatoloji konsultasyonu istenmiştir. Konsultasyon sonucu, klinik muayene ve manyetik rezonans sonrası her iki diz kuadriseps tendon rüptürü tespit edilmiştir. Laboratuvar sonuçları normal olup anestezi konsultasyonu sonucu hasta operasyona hazırlanmıştır. Bilateral kuadriseps tendon rüptürü için primer tamir ve sonrasında rehabilitasyon programı düzenlenmiştir.

SONUÇLAR: Bilateral kuadriseps tendon rüptürü çok nadir görülür. 50 yaş altı bildirilen vaka sayısı 23'tür. Başlıca etyolojik faktör, travma olmasına rağmen sistemik kortikosteroid tedavisiyle de meydana gelebilir. Scuderi and Codivilla teknikleriyle cerrahi olarak ve rehabilitasyon programıyla fizik olarak tedavi uygulanan 18 yaşında bayan hastada 4-6 hafta immobilizasyonla klinik olarak iyileşme sağlanmıştır. Steroid kullanımı, tüm tendinöz bileşkelerde zayıflığa neden olabilir. Kronik böbrek yetmezliği, gut, hiperparatiroidizm, diyabet, obezite, romatoid hastalıklar, SLE gibi predispozan faktörlerle bu tip yan etkilerin görülme sıklığı gittikçe artmaktadır. Sistemik kortikosteroid tedavisi alan hastalar sistemik yan etkiler açısından klinik olarak iyi takip edilmelidir. Özellikle tendon bileşkeleri ve kasgücü muayeneleri 6 aylık aralarla ilgili hekimlerce yapılmalıdır.



Figure 1

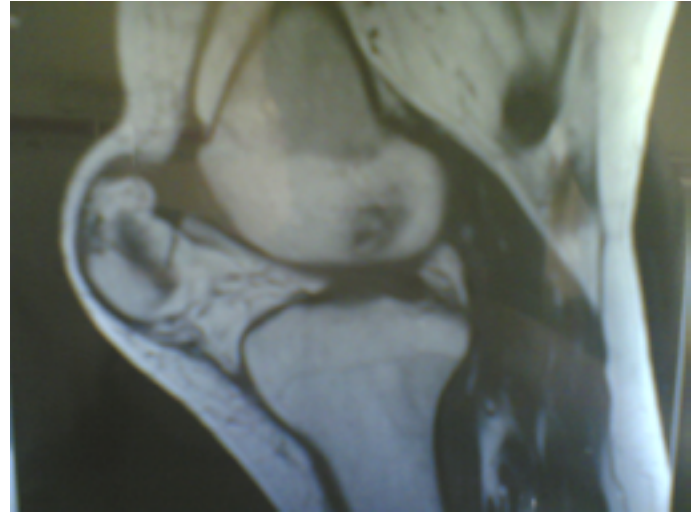


Figure 2



Figure 3

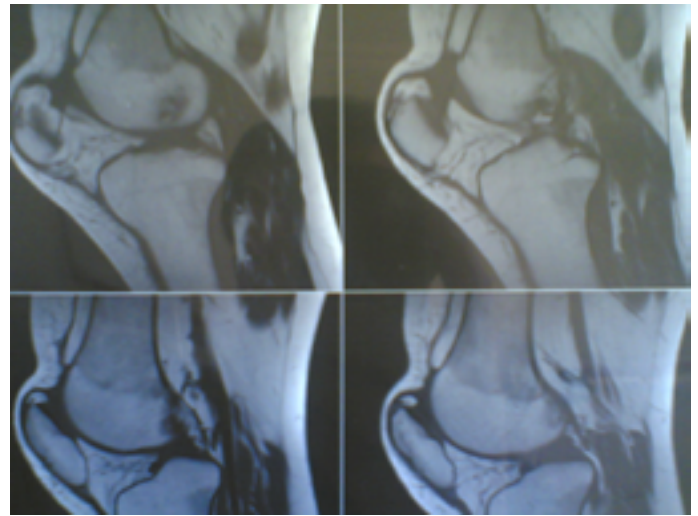


Figure 4

P 314 İKİ VAKA VESİLESİYLE LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİOSİTOZ OLGU SUNUMU

ÖZLEM ZEYNEP AKYAY, İLHAN TARKUN,
ZEYNEP CANTÜRK, BERRİN ÇETİNARSLAN,
ALEV SELEK

KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMABİLİM DALI

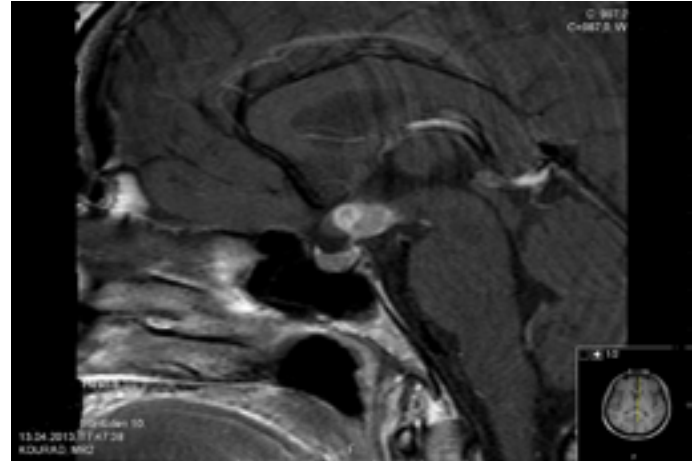
AMAÇ: Langerhans hücreli histiositoz (LHH) çeşitli organlarda anormal langerhans hücrelerinin infiltrasyonu ile giden, nadir görülen heterojen bir hastalık gurubudur. Multisistem tutulumu olan iki LHH olgumuzun tanı ve tedavi sürecini sunmayı amaçladık.

OLGU 1: Kliniğimize başvurusu esnasında yakınması olmayan 29 yaşında kadın hastaya 4 yıl önce dış merkezde santral diabetes insipidus ve hipogonadotropik hipogonadizm tanısı konularak replasman tedavileri başlanmış. Suprasellar bölgede 3 mm lezyon tespit edilmiş. 2 yıllık takipte lezyonun 13x11mm boyutuna ulaşması üzerine bilim dalımıza yönlendirilmiş. Fizik muayenesinde obezitesi dışında sistem muayeneleri doğaldı. Hipofiz manyetik rezonans görüntülemesinde(MR)'da hipotalamik bölgede 15x10 mm boyutunda T1 ve T2 ağırlıklı incelemelerde izointens kontrastlanan lezyon tespit edildi. Ayrıca nörohipofize ait sinyal hiperintensitesinde kayıp mevcuttu. Zamanla büyüyen lezyon hem görme alanında bozulma oluşturduğu hem de doku tanısı elde etmek için Endokrinoloji - Beyin cerrahisi konsey kararı ile opere edildi. Post-operatif patolojisi reaktif fibrozis olarak değerlendirildi, ayırıcı tanı yapılamadı. Takipte sol kol-tuk altı ve intergluteal bölgesinde ortaya çıkan akıntılı pürülan lezyondan alınan biyopsi materyali ile LHH tanısı konuldu. Bu bulgu klinik gidiş ve radyolojik bulgular ile birleştirildiğinde hipotalamik lezyonun histiositoz tutulumu olduğu düşünüldü. LHH hastalığının diğer sistem tutulumlarının taramasında cilt ve hipotalamik bölgeye ek olarak femurda osteolitik lezyon tespit edildi. Multisistem tutulumlu LHH tanısıyla sistemik kemoterapi başlandı.

OLGU 2: 36 yaşında erkek hasta kliniğimize üst damakta yara şikayeti ile başvurdu. Öz geçmişinde 15 yıl önce santral diabetes insipidus ve hipogonadotropik hipogonadizm tanısı aldığı, 27 yaşında sağ femurunda gelişen kistik lezyondan alınan biyopsi ile LHH tanısı aldığı öğrenildi. 33 yaşında iken üst damağında çıkan ülser lezyonlardan biyopsi alınmış ve LHH tanısı konularak tarafımıza yönlendirilmiş. Boy kısalığı dışın-

da diğer sistem muayeneleri doğaldı. Ön hipofiz hormonlarının değerlendirilmesinde ACTH kortizol aksı korunmuştu, diğerlerinde yetmezlik mevcuttu. Hipofiz MR'ında empty sella mevcuttu. LHH'un hipofiz tutulumu olduğu düşünüldü. Kliniğimizde LHH'un diğer sistem tutulumlarının taramasında her iki iliak kanat, sakrum sağ kesim, sol 9. kosta ve sağ femurda osteolitik infiltrasyon tespit edildi. Takipte anal bölgede ülser, vejetan kitle tespit edildi ve histopatolojik incelemede LHH tutulumu olduğu görüldü. Multisistemik LHH tanısı konuldu ve sistemik kemoterapi tedavisi başlandı. 2 yıllık takipte üst damaktaki lezyon kayboldu, kemiklerdeki ve anal bölgedeki infiltrasyonların boyutu azaldı. Hastanın kemoterapisi devam etmektedir.

SONUÇ: LHH multisistemik tutulumlu olabilen genellikle ilerleyici bir hastalıktır. Erken tanı komplikasyonları önleyebilmek için önemlidir.



Olgu 1 hipotalamik bölgede 15x10 mm lezyon



Olgu 2 sağ femur subtrokanterik bölgede osteolitik alan

P 315

AKROMEGALİ HASTALARININ CERRAHİ VE GAMMA KNİFE SONUÇLARININ İZLEMİ

MELİHA MELİN UYGUR¹, AYŞE SERAP YALIN¹, DİLEK DERELİ YAZICI¹, MEHMET YAŞAR¹, OĞUZHAN DEYNELİ¹, AŞKIN ŞEKER², MUSTAFA İBRAHİM ZİYAL², DİLEK GÖĞAS YAVUZ¹

1. MARMARA ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİMDALİ İSTANBUL
2. MARMARA ÜNİVERSİTESİ BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANA BİLİMDALİ İSTANBUL

AMAÇ: Çalışmamızda, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı tarafından 2000-2013 yılları arasında izlenen 230 akromegali hastasının labarotuar bulgularını ve tedavi sonuçlarını değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Akromegali remisyon kriteri olarak 2010 yılında daha sıkı remisyon kriterlerinin önerildiği bir ortak görüş kabul edilmiştir. Biz de remisyon kriteri olarak normal IGF-1 düzeyi, OGTT sırasında nadir GH 0.4 ng/ml'den düşük olması ya da random GH 1.0 ng/ml' den düşük olmasını kabul ettik. Hastaları mevcut klinik durumlarına göre 3 grupta inceledik. Kontrolsüz grup, GH ve IGF1 düzeyleri yüksek olan; ilaçla kontrollü grup medikal tedavi altında GH ve IGF 1 düzeyleri normal olan; kür grubuna ise ilaçsız takip edilen ve GH, IGF 1 düzeyleri normal olan hastalar alındı. Uygulanan tedavi şekillerine göre, gamma knife ve cerrahi alan hastalar; yalnız gamma knife tedavisi uygulanan hastalar; yalnız cerrahi uygulanan hastalar ve yalnız medikal tedavi ile takip edilen hastalar olmak üzere 4 grupta incelendi.

BULGULAR:Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşı 49.6±12.6, ortalama takip süresi 7.6± 6.4 yıldır. Ortalama tümör boyutu 17.5±8.7 mm'dir. Hipertansiyon %37.8, diyabet %36.9 hastada mevcuttu. Mikroadenomu olan hastaların %30.5'inde remisyon elde edilirken; makroadenomu olan hastaların %13.5'inde remisyon elde edildi. Hastaların mevcut klinik durumlarına göre demografik ve klinik verileri şekil 1'de; uygulanan tedavi şekillerine göre demografik ve klinik verileri şekil 2'de görülmektedir. Tanı sırasındaki tümör boyutu ile hastalığın kontrolü arasında anlamlı ilişki olduğu görüldü(p:0.0077). Gamma knife tedavisi alan hastalarda hastalık süresinin daha kısa olduğu, GH düzeylerinin daha düşük saptandığı görüldü. Multivariate analizde hastaların remisyon durumu bağımsız risk

faktörü olarak alındığında yaş, cinsiyet, hastalık süresi, diğer hormon eksiklikleri ve GH düzeyinin bu sisteme etkisi; r²:17.8 olarak tespit edildi (p:<0.0001).

SONUÇ: GH sekrete eden adenomların tedavisinde cerrahinin önemli bir yeri vardır. Başarılı bir cerrahi özellikle mikroadenomlarda uzun dönem iyileşme ile ilişkilidir. Postoperatif rezidü olan hastalarda erken dönemde gamma knife tedavisi uygulanması remisyon oranlarını arttırmaktadır.

	Remisyon	İlaçla kontrol	Kontrolsüz	P
n	%20.9(49)	%50.4(116)	%28.7(66)	
Yaş	47.93 ±10.87	53.12 ±7	45.18 ±12.73	0.0002
Cinsiyet K/E	28/20	53/63	35/31	
Hastalık süresi	7.3 ±7.2	8.6 ±6.33	6.5 ±2.6	0.0812
GH	0.52 ±0.50	1.02 ±0.96	4.0 ±4.0	<0.0001
Tümör boyutu	16.65 ±11.73	16.44 ±7.58	21.39 ±13.6	0.0077
Gamma knife + cerrahi	%27	%48.3	%42.5	
Cerrahi	%68.8	%38	%51.5	
Gamma knife	%42	%7.7	%4.5	
Medikal tedavi	%0	%6	%1.5	
Sekonder yetmezlik	%23	%15.5	%19.7	
Postopopitüitizm	%18.8	%3.5	%12	

Hastaların mevcut klinik durumlarına göre demografik ve klinik verileri

	Gamma knife + cerrahi	Gamma knife	Cerrahi	Medikal tedavi	P
n	%42.2 (97)	%6 (14)	%48.3 (111)	%3.5 (8)	
Yaş	47.4 ±12.7	55.3 ±11.4	49.9 ±12.1	62.5 ±12.8	0.0018
Cinsiyet K/E	49/48	9/5	54/57	4/4	
Hastalık süresi	8.8 ±6.3	6.1 ±3.5	7.1 ±6.6	6.5 ±6.3	0.0448
Tümör boyutu	21.84 ±14.4	10.76 ±3.7	15.6 ±9.72	9.25 ±4.57	<0.0001
GH	2.2 ±3.8	2.0 ±2.0	2.3 ±6.4	3.2 ±7.2	0.575
Remisyon	%13.4	%14.3	%29.8	%0	
İlaçla kontrolü	%37.7	%64.3	%39.6	%87.5	
Kontrolsüz	%28.9	%21.4	%30.6	%12.5	

Uygulanan tedavi şekillerine göre demografik ve klinik verileri

P 316 BÜYÜME HORMONU SUPRESYON YETERSİZLİĞİYLE BİRLİKTE BİR PKOS OLGUSU

ANARA KARACA, CAVİT ÇULHA, ÜNSAL AYDIN,
GÖNÜL KOÇ, TULAY OMMA, MÜGE ÖZCAN,
NEŞE GÜLÇELİK, YALÇIN ARAL

ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ

OGTT de growth hormon (GH) supresyonunun olmaması, akromegaliye spesifik değildir. Puberte, gebelik, karaciğer ve böbrek hastalıkları, malnutrisyon, anoreksiya nervosa ve kontrolsüz diabetes mellitusta da yetersiz GH supresyonu görülebildiği bilinmektedir.

OLGU: 28 y, kadın, dul, çocuğu yok. 2 yıl önce mens düzensizliği ve hirsutizm nedeniyle Polikistik Over Sendromu (PKOS) tanısı konarak siklik oral kontraseptif tedavi başlanmış. Mensleri ve hirsutizmi kısmen düzelen hastanın rutin poliklinik kontrolü sırasında iki kez tekrarlanan bazal GH değeri, 11.9 ng/ml ve 9.69 ng/ml (N: 0.014-5.21 ng/ml) bulundu. Akromegali kliniği olmayan hastanın IGF-1 düzeyleri (140 ng/ml ve 177 ng/ml) olup, normal sınırlardaydı. Hastaya 75 g glukoz ile glukoz-GH supresyon testi uygulandı. Test sırasında en düşük GH değeri 3.34 ng/ml bulundu. Ayrıca test sırasında eş zamanlı glukoz değerleri diyabet ile uyumluydu (Tablo 1). Hastanın VKİ: 23.8 kg/m² olup, özellikle toklukta yüksek insülin düzeylerinin ve insülin direnci (HOMA-IR:10.51) nin mevcut PKOS na bağlı olduğu düşünüldü. Kortizol: 28.45 µg/dl, ACTH: 10 pg/ml olup, 1 mg deksametazon supresyon testi sonucu kortizol değeri 0.94 µg/dl bulundu. 24 saatlik idrar serbest kortizol düzeyi 93.16 µg/24 saat olup normal sınırlardaydı. Prolaktin düzeyi 10 ng/ml bulunan hastanın, çekilen hipofiz MRI'da 2x1 mm mikroadenom şüphesi görünümü tesbit edilmiş olup takip altındadır.

TARTIŞMA: Obez ve non obez PKOS lular ve obez sağlıklı kadınlarda yetersiz GH supresyonu olduğu bildirilmiştir. Hem PKOS ve hemde obezitenin glukoz supresyonuna, GH sekresyonunun azalmış hassasiyeti ile birlikte olduğu rapor edilmiştir. Obez olmayan PKOS lu kadınlarda, PKOS patogenezinde GH un bir rol oynayabileceği ve obezitenin varlığının bu etkiyi hafiflettiği bildirilmiştir. Vücut ağırlığı, PKOS hastalarında GH/IGF-1 sistemini etkiler. Non-obez

PKOS hastalarında IGF biyodeğerliliği artmıştır. İnsülin rezistansı da mevcut olmakla birlikte obez PKOS lulardaki kadar belirgin değildir. Obez olmayan PKOS hastalarında GH puls amplitüdü artmıştır. Diğer taraftan obez hastalarda GH puls amplitüdünün ve 24 saat GH seviyelerinin azaldığı bildirilmiştir. Hem hiperinsülinemi ve hem de aşırı aktive olmuş IGF sistemi, obez ve non obez kadınlarda PKOS gelişimine katılmakla birlikte, IGF sistemi, non obez kadınlarda PKOS un patogenezinde daha önemlidir. Oysa hiperinsülinemi, obezitenin varlığında PKOS un gelişiminde daha önemlidir.

SONUÇ: Bizim olgumuzdaki gibi, obez olmayan PKOS lular da GH supresyon yetersizliği olabileceğini düşünerek, akromegali tanısını koyarken, OGTT de supresyon (<1 ng/ml) olmaması ile birlikte akromegali kliniğinin ve IGF-1 değerlerinin yüksekliğinin de bulunmasının gerekliliğine dikkat edilmesinin önemini bir kez daha vurguluyoruz.

Glukoz-GH supresyon testi

	Glukoz (mg/dl)	Growth hormon (ng/ml)
0 dk	89	13.5
30 dk	132	10.3
60 dk	195	5.90
90 dk	199	6.71
120 dk	207	3.34

P 317 EPİSTAKSİS YAKINMASI İLE GELEN HASTA, DEV PROLAKTİNOMA OLGUSU

TUĞBA ARKAN¹, EMRE DÖNMEZ², SELEN ŞİPAL²,
ADİN SELÇUK³, SONER ŞAHİN⁴, FATİH ÖZDOĞAN³

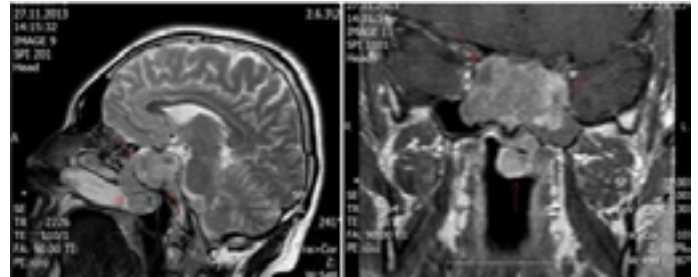
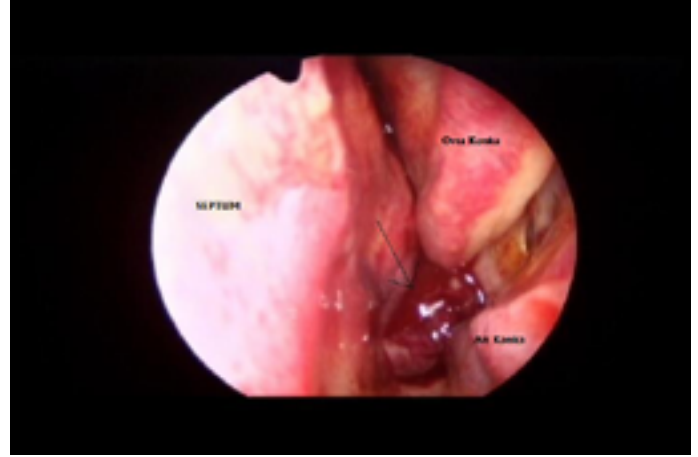
1. KOCAELİ DERİNCE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE MET HASTALIKLARI, KOCAELİ
2. KOCAELİ DERİNCE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI, KOCAELİ
3. KOCAELİ DERİNCE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KULAK BURUN BOĞAZ, KOCAELİ
4. KOCAELİ DERİNCE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, BEYİN CERRAHİSİ, KOCAELİ

GİRİŞ VE AMAÇ: Prolaktinomalar erkeklerde semptom oluşturmaya kadar dev boyutlara ulaşabilmektedir. Genelde impotans, başağrısı veya görme bozuklukları nedeniyle tanı almaktadır. Biz burada nadiren de olsa adenom çapının 5 cm üzerine çıkıp epistaksise neden olduğu dev bir prolaktinoma olgusunu sunduk.

OLGU: 42 yaşında erkek hasta, 3 yıldır tekrarlayan burun kanaması şikayeti ile Kulak-Burun-Boğaz (KBB) polikliniğine başvurmuş ve yapılan muayenesinde malignite şüphesi taşıyan intranasal kitle görülmesi nedeniyle KBB servisine yatırılı yapılmış. Nasofarenksi dolduran bu yapı için polipozis, mukosel öntanılarıyla nasofarenks MR çekilmiş. MR incelemesinde hipofiz lojunda 55x45 mm'lik sfenoid sinüsü geçip, nazal kavite içine doğru uzanan, her iki karotis arterini 360 derece çevreleyen ve nasofarenkste 40x20mm boyutunda kitle oluşturan makroadenom izlenmiş. Hastanın nazal kavite içine uzanan 4 cmlik lezyonu eksize edilmiş. Postop dönemde yapılan tetkiklerinde PRL yüksekliği saptanması üzerine endokrinoloji konsültasyonu istenmiştir. Hastanın bilinen 6 yıldır hipertansiyon tanısı; 3 yıldır impotans, libido azalması, tekrarlayan burun kanamaları, ara ara baş ağrıları, son 1 senedir fark ettiği jinekomasti problemleri mevcuttu. Hastada diplopi, kılınma azlığı, galaktore şikayetleri yoktu. Hastada bakılan kan değerlerinde prolaktin: 17350 ng/ml, ACTH: 13 pg/ml, bazal kortizol: 18 micgr/ml, TSH: 0,26 micU/ml, fT3: 3,16 pg/ml, fT4: 1,30 pg/ml, FSH: 4,91 mIU/ml, LH: 3,64 mIU/ml, T.testosteron: 1,28 ng/ml, GH: 2,37 ng/ml olarak ölçüldü. 1 mg DST supresyon testi sonucu (kortizol 0,9 micgr/ml) suprese olduğu görüldü. Görme alanı değerlendirildiğinde görmenin etkilenmediği belirlendi. Sekonder osteoporoz gelişme riski olan hastaya DXA çekildi ve T-skor lomber bölgede -3,8 , femur bölgesinde ise -1,2 olarak ölçüldü. Hastaya insülin-hipoglisemi testi yapıldı, yeterli kortizol ve GH yanıtı alındı. TSH baskılı olması nedeniyle yapılan tiroid USG de en büyüğü 1,5 cm boyutlarında multiple nodüler guatr saptandı. Hastanın yakın zamanda iyotlu kontrast madde maruziyetti olması nedeniyle ileri bir tarihte sintigrafi çekilmesi planlandı. Hastaya kabergolin 4 mg/hafta dozda tedavi verilerek poliklinik izlemine alındı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Erkeklerde, ortaya çıkan ilk semptomların hekime başvuruya neden olmaması ve genelde bası etkisi ile oluşan semptomlar sonucu geç dönemde tetkik edilmesi nedeniyle çoğu adenom büyük boyutlara ulaşır. Literatür tarandığında epistasisse neden olacak boyutlarda dev adenomların çok azında hiperprolaktinemi olduğu bildirilmiştir. Ancak hiperprolaktinemiye neden olan bu dev adenomlarda medikal tedavi ile belirgin boyutsal küçülmenin gözlemlendiği vakaların olduğu görülmüştür. Biz hastamızda belirgin bir bası etkisinin olmamış olması,

sadece gonadotropik aksın etkilenmiş olması nedeniyle medikal tedaviye yanıtın iyi olacağını ve kitlerde belirgin bir boyutsal bir küçülme olacağını beklemekteyiz.



P 318 AKROMEGALİ HASTASINDA 2 AYRI TÜMÖR; GASTROİNTESTİNAL STROMAL TÜMÖR (GIST) VE KOLON ADENO CA, OLGU SUNUMU

TUĞBA ARKAN¹, SELEN BAŞTAŞ², BERRİN ÇETİNARSLAN³, MESUT SEZİKLI⁴

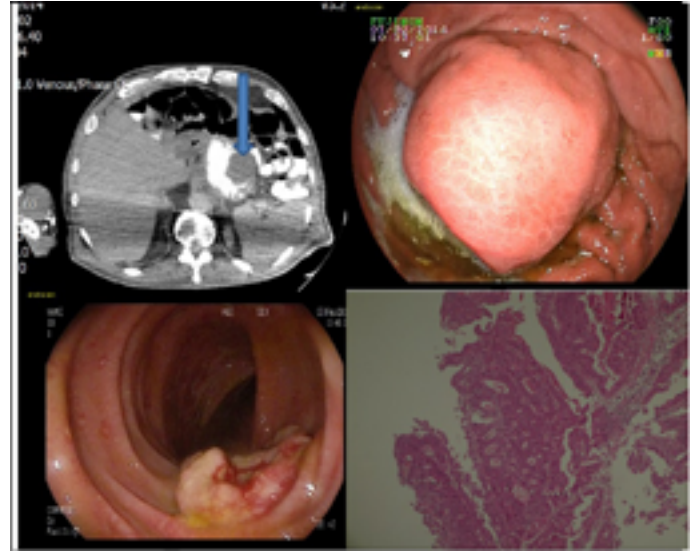
1. KOCAELİ DERİNCE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE MET HAST, KOCAELİ
2. KOCAELİ DERİNCE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI, KOCAELİ
3. KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE MET HAST BİLİM DALI, KOCAELİ
4. KOCAELİ DERİNCE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, GASTROENTEROLOJİ, KOCAELİ

GİRİŞ: Akromegali; büyüme hormonu aşırı sekresyonuna bağlı yavaş gelişen bir hastalıktır. Sıklığı milyon popülasyon başına 40-60 hasta olarak bildirilmektedir.(1) Tedavi edilmeyen akromegali hastaları yüksek morbidite ve 2 kart artmış mortalite ile ilişkilidirler. Yakın zamanda yapılan birçok çalışma akromegali hastalarındaki artmış neoplazi riskinin yük-

sek insülin- like growth faktör (IGF-1) düzeyinin proliferatif etkisiyle alakalı olduğunu göstermiştir.(2,3,4) Akromegalide gastrointestinal sisteme ait selim ve malign tümörler sıktır. Özellikle hastalığı 10 yıldan beri mevcut olan 50 yaş üstü hastalarda 3 ya da daha fazla skin tag varlığında kolon polipleri için tarama yapılması önerilmektedir.[1]

OLGU: 74 yaşında erkek; 10 yıldır akromegali tanısı olan ancak tanı sonrası herhangi bir cerrahi girişim yapılmamış veya medikal tedavi almamış olan takipsiz hasta melana şikayetiyle polikliniğimize başvurdu. Hastanın fizik muayene bulgularında belirgin akromegalik görünüm, skintag (>3) dışında anormal bir bulgu yoktu. Toraks BT: Akciğer paratrekeal yerleşimli ve en belirgin 2x1cm boyutlu olan kalsiyeye lenf nodları izlendi. Abdominal BT: Mide fundusta en kalın yerinde 4,5cm'e ulaşan, büyük kurvaturda 2cm'e ulaşan belirgin mide duvar kalınlaşması izlendi. Hipofiz MR: 11x11mm makroadenom saptandı. Görme alanında defekt izlenmedi. Tiroid USG ve EKO tetkiklerinde anormal bir bulgu saptanmadı. Endoskopide: Korpus-fundus bileşkesinde 3x3 cm büyüklüğünde göbek kısmı ülser olmuş polipoid lezyon izlendi. (GİST?) Biyopsi alındı. Kolonoskopide: 70.cm'de ülserovejetan kitle görüldü. Biyopsi alındı. Midedeki lezyonun patolojisi üniversite hastanesine sevk edildi. Patoloji sonucu stromal tümör ile uyumlu raporlandı. Akciğerdeki nodüller kalsifiye olduğu için metastaz lehine değerlendirilmeyen hasta cerrahi-onkoloji konsey tarafından öncelikle kolona yönelik operasyonun yapılmasına, sonrasında hipofiz operasyonunun yapılmasına karar verildi. Hastaya cerrahi öncesi somatostatın analogu tedavisi başlandı.

SONUÇ: Akromegali hastalarında artmış kolon kanseri ve diğer malignitelere yönelik taramaların yapılmasının gerekliliği tartışılmaz olmuştur. Bu vakada kolon adenomu gelişme riskine karşılık akromegali hastalarına yılda bir kez kolonoskopi yapılmasına ve ayrıca akromegalili hastalarda birden çok odaktan aynı anda malignite gelişebilme ihtimalinin yüksek olduğuna dikkat çekilmiştir. Yüksek IGF-1 düzeyleri olan akromegali hastalarında kolon ve diğer malignitelerin gelişme riski arttığından bu hastaların daha yakın takibi ve hastalığın kontrol altına alınması gerekmektedir.



Kitlelerin BT, Endoskopi, Kolonoskopi ve Patoloji görüntüleri

Laboratuvar Değerleri

GH: 8,8 ng/ml(0,003-0,971)	FSH: 0,2 mIU/mL
IGF-1 düzeyi: 717,7ng/ml (41-195)	LH: 0,65 mIU/mL
TSH: 0,28mIU/ml (0,57-5,6)	TESTESTERON:1,39ng/ml (2,29-7,86)
fT3: 3.12pg/ml (2,3-4,2)	100 gr OGTT GH:
fT4: 1,23ng/ml (0,8-1,7)	0.dak: 7,822
PROLAKTİN : 63ng/ml (2,7-18,3)	30.dak: 7,907
ACTH: 39,98pg/ml(7,2-63)	60.dak: 9,453
KORTİZOL: 15,5 mic.gr/ml	90.dak: 8,988
1 mg DST supresyon kortizol: 1,32 mic.gr/ml	120.dak: 9,820

P 319

AKROMEGALİ HASTALARINDA YUMUŞAK DOKU DEĞİŞİKLİKLERİNİN ULTRASONOGRAFİK DEĞERLENDİRİLMESİ

MUSTAFA KOÇAK¹, NADİM CİVAN¹, MURAT KARKUÇAK², ERHAN ÇAPKIN², ADEM KARACA³, MELEK GARİPOĞLU², İPEK CAN², MUSTAFA TAŞDELEN⁴

1. KARADENİZ TEKNİK ÜNV. TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİMDALI
2. KARADENİZ TEKNİK ÜNV. TIP FAKÜLTESİ-FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI
3. ERZİNCAN ÜNV. TIP FAKÜLTESİ-FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI
4. KARADENİZ TEKNİK ÜNV. TIP FAKÜLTESİ-İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

AMAÇ: Akromegali hastalarında kıkırdak, tendon ve sinir yapılarının ultrasonografik (USG) incelenmesi

YÖNTEM: Çalışmaya akromegali tanısı ile takip edilen 38 (20 bayan ve 18 erkek) hasta dahil edildi. Hastaların tanı süresi 75.6 ± 79.5 ay idi. Hastaların klinik özellikleri ve laboratuvar parametreleri kaydedildi. USG incelemesinde bilateral olarak humeral kartilajı, median sinir ve fleksör pollicis longus ve aşıl tendonu capı değerlendirildi.

BULGULAR: Hastaların 13 ünde (% 34,9) herhangi bir eklemde ağrı ve 11'inde (%28,9) ellerinde parestezik yakınmalar bulunuyordu. Akromegalik hastalarda, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında dirsek humeral kartilaj kalınlığında, median sinir çapında, fleksör pollicis longus tendonu ve aşıl tendonunda belirgin artış saptandı (hepsi için, $p < 0.0001$). USG ile yapılan ölçümler kendi aralarında korelasyon gösterirken, aynı korelasyon GH ve IGF-I ile edilmedi. Akromegalik hastalar aktif ($n=22$) ve inaktif ($n=16$) olarak değerlendirildiğinde incelenen parametreler içinde median sinir ölçümleri haricinde istatistiksel olarak anlamlılık tespit edilmedi.

SONUÇ: Bu çalışmada akromegalik hastalıkların kas iskelet sistemine ait değişiklikleri, sinir ve kıkırdak incelemelerinin yanı sıra fleksör pollicis longus ve aşıl tendonundaki değişimler USG aracılığıyla gösterilmiştir. Median sinir çap ölçümlerinin aktif hastalarda inaktif hastalara kıyasla farklı olduğu görülmüştür. Akromegalide USG ile yumuşak doku değişiklikleri tanımlanabilmektedir. İlave-ten hastalığın aktivasyonunda, sinisi seyreden kas iskelet sistemi değişikliklerinin tespit edilmesinde ve kılavuzların

geliştirilmesi amacıyla geniş çaplı prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

P 320

KABERGOLİN TEDAVİSİ ÖNCESİNDE VE SONRASINDA RENKLİ DOPPLER ULTRASON İLE UTERİN, SİRAL VE INTRAOVARİAN ARTERLERDE KAN AKIMLARININ BELİRLENMESİ

ŞULE TEMİZKAN¹, OSMAN TEMİZKAN², KARIYE AYDIN TEZCAN¹, SUNA KUCUR², OSMAN AŞICIOĞLU²

1. DR. LÜTFİ KIRDAR KARTAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, İSTANBUL
2. SISLI ETFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM KLİNİĞİ, İSTANBUL

AMAÇ: Prolaktin, laktasyon dışında önemli sistemik etkileri olan bir hormondur. Bu etkilerden biri damar sistemi üzerine olan etkileridir. Bu çalışmada kabergolin tedavisi öncesinde ve sonrasında uterin, spiral ve intraovarian arterlerin renkli doppler ultrasonografi ile akımlarını değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya 24 reproduktif yaştaki semptomatik hiperprolaktinemisi (oligo/amenore, galaktore, infertilite) olan hasta ve 10 menstruasyonları düzenli, sistemik ve jinekolojik muayneleri normal kadın dahil edildi. Tüm hiperprolaktinemik hastalara 3 ay süreyle 0,5-3mg/haf-ta dozlarında, prolaktin değeri 20 ng/ml nin altına düşecek şekilde kabergolin tedavisi uygulandı. Tedavi öncesi ve sonrası hastalar biyokimyasal, hormonal ve doppler ultrasonografik olarak değerlendirildi. Kontrol grubuna herhangi bir tedavi verilmedi. Kontrol grubunun da biyokimyasal, hormonal ve doppler ultrasonografik değerlendirmeleri yapıldı. Diyabeti, kardiyovasküler, tiroid hastalığı veya başka bir kronik hastalığı olan ve herhangi bir ilaç kullanımı olan kadınlar çalışmaya dahil edilmedi. Uterin, subendometrial (spiral arter) ve intraovarian arterler, color teknik ile transvaginal olarak değerlendirildi. Pulsality indeks (PI), rezistans indeks (RI) ve sistol/diastol oranları (S/D) deneyimli bir kadın hastalıkları ve doğum uzmanı tarafından kaydedildi.

BULGULAR: Hasta ve kontrol gruplarının yaş, vücut kitle indeksleri (BMI) benzerdi. Hasta grubunun tedavi öncesi ortalama prolaktin düzeyleri 115.8 ± 85.6 ng/ml ve tedavi

sonrası ortalama prolaktin değerleri 4.4 ± 2.3 ng/ml olarak tespit edildi ($p < 0.001$). Kontrol grubunun ortalama prolaktin değeri 11.5 ± 3.7 ng/dl olarak tespit edildi. PI, uterin, spiral ve intraovarian arterlerde tedavi sonrası, tedavi öncesine göre istatistiksel anlamlı olarak düşük bulundu (sırasıyla $p = 0.021$, $p < 0.001$, $p < 0.001$). Hasta grubunda, tedavi öncesi uterin ve spiral arterlerdeki PI değerleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark tespit edilmedi (sırasıyla $p = 0.47$, $p = 0.99$). Hasta grubunda tedavi öncesi ve sonrası RI değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark tespit edildi (uterin arter için $p = 0.001$, spiral arter için $p < 0.001$, intraovarian arter için $p < 0.001$). Hasta grubunun tedavi öncesi RI değerleri kontrol grubu RI ile karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark tespit edilmedi (uterin arter için $p = 0.49$, spiral arter için $p = 0.21$, intraovarian arter için $p = 0.41$).

SONUÇ: Bu çalışmada, hiperprolaktineminin uterin, endometrial ve intraovarian arterlerde rezistansı arttırmadığı ancak kabergolin tedavisinin bu arterlerdeki rezistansı azalttığı tespit edilmiştir. Bu etkinin kabergolinin prolaktini düşürücü etkisinden farklı olduğu, doğrudan bir vasküler yan etki olabileceği düşünülmüştür. Bu çalışma kabergolinin bu arterlerdeki etkisini gösteren pilot bir çalışmadır. Daha geniş katılımlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

P 321 AKROMEGALİ VAKALARIMIZIN DEMOGRAFİK VERİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

YASEMİN ATEŞ TÜTÜNCÜ¹, TANER DEMİRCİ²,
MEHTAP NAVDAR BAŞARAN³, MUSTAFA ÇALIŞKAN²,
DİLEK BERKER ŞENSÖZ³, ERMAN ÇAKAL²,
SERDAR GÜLER⁴, TUNCAY DELİBAŞI²

1. HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
2. DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
3. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
4. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, HİTİT ÜNİVERSİTESİ ÇORUM EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

AMAÇ: Akromegali yaşam kalitesini azaltan ve mortaliteyi artıran nadir görülen kronik bir endokrin hastalıktır. Mortalite ve morbiditedeki artış GH düzeyi ile ilişkilidir, GH düzeyinin $2.5 \mu\text{g/L}$ düzeyinin altına inmesi mortalitenin ve yaşam beklentisinin normale dönmesinde etkindir. Tedavide temel hedef glukoz yüklenmesinden sonra GH $0.4 \mu\text{g/L}$ in altına inmesi ve insülin like growth faktör-1 (IGF-I) dü-

zeyinin yaş ve cinsiyete göre normal sınırlarda tutulması, hipofizdeki tümörün mümkün olan en fazla şekilde küçültülmesi ve rekürrens önlenmesidir böylece eşlik eden komorbid durumlar özellikle kardiyovasküler, pulmoner ve metabolik bozukluklarda anlamlı düzelmelerin sağlanmasıdır. Bu çalışmada akromegali hastalarımızın demografik verilerinin sunulması amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM: 2008-2014 yılları arasında Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi ile Ankara Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniklerince takip edilen 198 akromegali hastasının dosyası retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik verileri, eşlik eden komorbid hastalıklar, tümör çapları, uygulanan tedaviler, biyokimyasal veriler toplandı.

BULGULAR: Hastaların 116'sı (%58,6) kadın, 82'si (%41,4) erkekti. Yaş ortalamaları $41,7 \pm 10,8$ idi. Hastaların %30,8 ine hipertansiyon, %29'una DM eşlik etmekteydi. Hastalarımızın tanı sırasındaki en sık semptomu el ve ayaklarda büyüme (%62,6); baş ağrısı (%13,2) ve horlama (%8,8) diğer sık görülen semptomlardı. Tanı sırasındaki ortalama GH değeri $14,1 \pm 30,3$ ng/ml, ortalama IGF-1 değeri 938 ± 362 ng/ml idi. Hastaların %92,6'sında makroadenom %7,4'ünde mikroadenom vardı. Primer tedavi olarak hastaların %94,7'sine cerrahi tedavi uygulanmıştı. Primer tedavi ile kontrol altına alınamayan hastaların %53,7'sine medikal tedavi %33,7'sine ikinci cerrahi uygulanmıştı. Cerrahi sonrası 9 hastada tek yada daha fazla ön hipofiz hormon eksikliği 3 hastada diabetes insipidus gelişmişti. Hastaların %67,4 biyokimyasal olarak kontrol altındaydı.

SONUÇ: Akromegali multidisipliner uzun süreli takip ve tedavi gerektiren önemli bir endokrin hastalıktır. Etkili bir hipofiz cerrahisi ve gerektiğinde uygun medikal tedavi ile akromegalinin mortalite ve morbiditesinde iyileşme sağlanmaktadır.

P 322

BAŞARILI BİR ŞEKİLDE TEDAVİ EDİLEN DEV PROLAKTİNOMA OLGUSU

NARİN İMGA NASIROĞLU¹, ALİ ERDEM YILDIRIM², MEHTAP NAVDAR BAŞARAN¹, ZEYNEP ÇETİN¹, DİLEK BERKER ŞENSÖZ¹, SERDAR GÜLER³

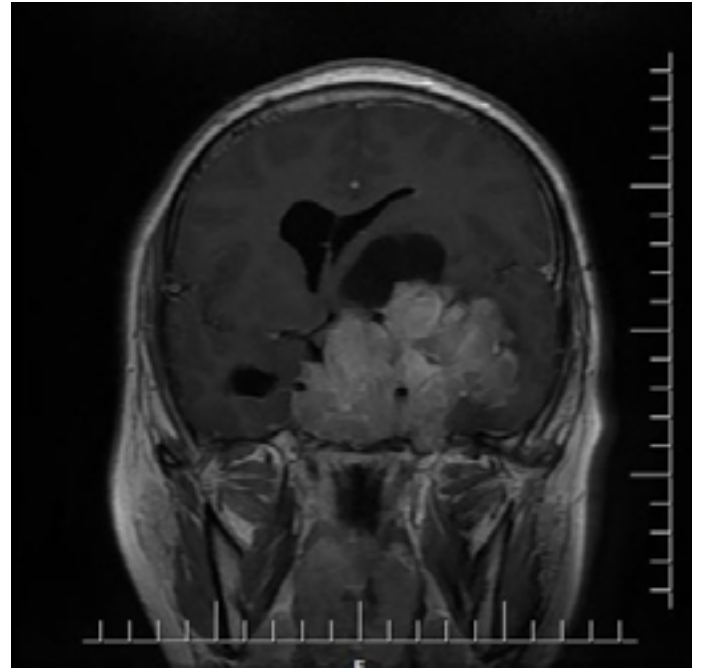
1. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ BEYİN CERRAHİ KLİNİĞİ
3. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, HİTİT ÜNİVERSİTESİ ÇORUM EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ

GİRİŞ: Prolaktinomalar dopamin agonisti (DA) tedavisine çok iyi düzeyde cevap veren hipofizer tümörlerdir. Çoğunlukla medikal tedavi ile prolaktin normalizasyonu sağlanmakta ve tümör boyutu gerilemektedir. Nadir vakalarda özellikle 4 cm' den büyük invaziv tümörlerde DA direnci görülebilmekle beraber cerrahi tedavi ihtiyacı doğmaktadır. Bulantı ve kusma yakınması ile acile başvuran ve yapılan tetkikleri sonucunda 8 cm boyutunda invaziv prolaktinoma saptanan olguyu sunmayı amaçladık.

OLGU: Yirmioç yaşında erkek hasta son 2 aydır halsizlik, bulantı ve kusma yakınması olup senkop gelişmesi nedeniyle acil polikliniğine başvurdu. Kranial bilgisayarlı tomografi ve magnetik rezonans görüntülemesinde sellayı dolduran bilateral kavernöz sinüsü invaze eden, her iki meckel caveyi belirgin baskılayan suprakiazmatik sisterni oblitere eden temporal ve frontal loba doğru minimal indentasyon oluşturan, 3. ventrikül orta kesime kadar uzanan hemorajik, kistik ve nekrotik komponentler içeren 5x7x8 cm boyutunda kitle saptandı. Kitle solda orbita içersine uzanmış ve bilateral optik sinir tarafından çevrelenmiş görünümde idi. Çevresindeki beyin parankimi ve beyin sapında ödem mevcuttu (Resim). Ön hipofiz fonksiyon değerlendirmesinde bakılan prolaktin değeri 38.583 ng/ml olan hastanın diğer ön hipofiz hormonlarından ACTH, kortizol, FSH, LH ve testosteron değerleri düşük olarak saptandı (tablo). Arka hipofiz fonksiyonu normaldi. Görme alanı muayenesinde sol anopsi ve sağ temporal hemianopsi saptandı. Hastaya steroid replasmanı başlandı. Addison protokol ile debulking cerrahi uygulanan hastanın patoloji sonucu Kİ-67 proliferasyon indeksi % 4-5 olan atipik hipofiz adenomu olarak raporlandı. Postoperatif kitle boyutu 5.2 cm' ye gerileyen hastaya 2mg/hafta kabergolin tedavisi tedricen başlandı. Deltakotril almakta olan hastaya levoti-

roksin ve androjen replasman tedavisi eklendi. Tedavinin 7. ayında 4 mg/hafta kabergolin tedavisi almakta olan hastanın cerrahi ve medikal tedavi ile tümör boyutunda %60 oranında küçülme mevcut olup prolaktin değeri 219 ng/ml olarak saptandı. Bazal ekokardiyografisi normal olan hastada kabergolin dozu 7.5 mg/hafta çıkıldı.

SONUÇ: Pitutier bez kaynaklı dev prolaktinoma vakaları yaşamı tehdit edici acil bir durum olarak karşımıza çıkabilirler. Erken tanı ve tedavi ile komplikasyonlardan korunarak başarılı bir şekilde tedavi edilebilirler.



İnvaziv dev prolaktinoma Kranial MR görüntüsü

P 323

SELLAR BÖLGE YERLEŞİMLİ EPİDERMOİD KİST: OLGU SUNUMU

AYŞEN AKKURT KOCAELİ¹, PINAR ŞİŞMAN², ELİF GÜNEŞ², CANAN ERSOY²

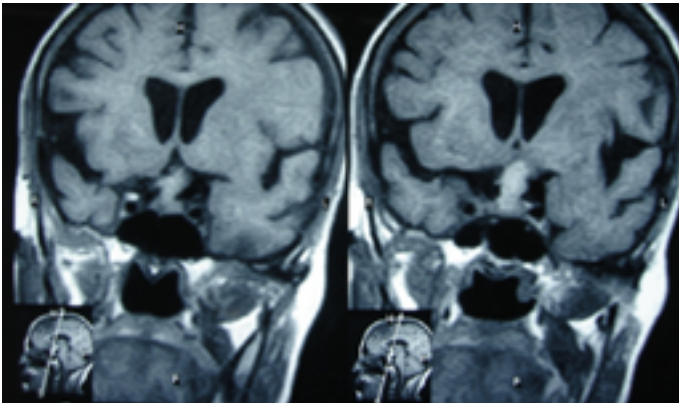
1. ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
2. ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ

Tüm beyin tümörlerinin %1'ini oluşturan epidermoid tümörlerin %75'i intradural, % 25'i intradiploiktir. Epidermoid kistler, sadece epidermoid elementler içeren tek doku grubundaki inklüzyon tümörlerindendir. Çoğu konjenitaldir, gebeliğin üçüncü beşinci haftalarında nöral tüp kapanırken kalan ektodermal dokulardan doğarlar. En sık, üçüncü dördüncü dekadlarda görülürler. Bu kistlere ben-

zer tümörler, iatrojenik olarak lomber ponksiyonla, travmatik olarak ya da deneysel olarak santral sinir sistemi içine ektodermal hücrelerin implantasyonu ile da oluşturulabilirler. Yavaş büyürler, malign değişim çok düşüktür, cerrahi olarak tedavi mümkündür. Bizim olgumuzda ise sellar bölgede fonksiyonel olmayan hipofiz adenomu ön tanısıyla opere olan hasta sunulmuştur.

VAKA: 70 yaşında kadın hasta sağ gözde görme kaybı nedeniyle başvurduğu dış merkezde çekilen sella MR görüntülemesinde sellayı dolduran suprasellar uzanan optik kiazmayı komprese etmiş belirgin kontrastlanma göstermeyen yaklaşık 15*25 mm.lik hipofiz makroadenomu ile uyumlu kitle saptanması üzerine tarafımıza yönlendirilmiştir. Hastanın bakılan ön hipofiz hormonlarında kitle bası etkisiyle oluşan panhipopituitarizm mevcuttu. Gerekli fizyolojik dozda hormon replasmanlar yapıldıktan sonra hastaya Nöroşirürji bölümü tarafından transsfenoidal adenomektomi uygulandı. Post operatif takiplerinde mevcut olan hormon eksiklikleri devam etmekteydi. Hastanın kitle patoloji raporu seri kesitlerde yüzeyi çok katlı yassı epitel ile döşeli parçalanmış yapıda kistik doku ile kist içeriği ile uyumlu keratinize epidermoid kist saptandı.

SONUÇ: Hipofiz adenomu ayırıcı tanısında her zaman laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri belirleyici olmamakla beraber mutlaka patolojinde tanımlanması önem taşımaktadır.



Şekil-1

P 324 BİFAZİK ANALOG HAZIR KARIŞIM İNSÜLİNLERDE İDEAL HBA1C'YE ULAŞMADA SABAH AKŞAM DOZ ORANLARI NE OLMALIDIR?

ESİN AVŞAR, ŞEFİKA DALKIRAN, NUSRET YILMAZ,
HASAN ALİ ALTUNBAŞ, RAMAZAN SARI,
M. KEMAL BALCI

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI A.B.D.

GİRİŞ: Tip 2 Diabetes Mellitus'ta uzun dönem komplikasyonların azaltılmasında iyi glisemik kontrolün sağlanması önemlidir. Tanı anında HBA1C $\geq 8,5$ (≥ 69 mmol/mol) olan ve hiperglisemik semptomları ön planda bulunan hastalara yaşam tarzı düzenlemelerine ek olarak insülin tedavisi düşünülmelidir. Bifazik analog hazır karışım insülinler, hem bazal hem de prandiyal insülinleri yapılarında bulundurmaktadırlar. Önerilen toplam doz 0,3-0,5 Ü/kg/gün'dür. 1/2 sabah kahvaltı öncesi-1/2 akşam yemeği öncesi ya da 2/3 sabah kahvaltı öncesi-1/3 akşam yemek öncesi şeklinde uygulanması önerilmekte olup, klinik sonuçları üzerinde tam bir veri yoktur. Bu çalışmada Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) tanısı ile izlenen Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi (AÜTF) Endokrinoloji Polikliniği'ne başvuran bifazik analog hazır karışım insülin kullanan hastalarda, kabul edilebilir HbA1c düzeyine ulaşırken kullanılan insülin doz dağılımları belirlenmeye çalışılmıştır.

METOD: Bu retrospektif kohort çalışmasında Tip 2 DM ile AÜTF Endokrinoloji Polikliniği'nde takipte olup bifazik hazır karışım analog ya da bifazik hazır karışım rekombinant insülin kullanan hastaların tıbbi kayıtları gözden geçirilerek tedavi öncesi HBA1C düzeylerini ve insülin tedavisi başlangıç dozları, toplam diyabet süreleri, boy ve kiloları kayıt edildi. Hastalar kullandıkları insülin dozlarına göre 1/2 kahvaltı öncesi-1/2 akşam yemeği öncesi uygulayanlar ve 2/3 sabah kahvaltı öncesi-1/3 akşam yemek öncesi şeklinde uygulayanlar olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Daha sonra hastaların tedaviye başladıktan en az 3 ay sonraki HBA1C değerleri kayıt edilerek ulaşılan HBA1c ve insülin doz dağılımlarının ilişkisine bakıldı ve etkin doz dağılımı belirlenmeye çalışıldı.

BULGULAR: Çalışmaya toplamda 52'si erkek 28'i kadın olmak üzere 80 hasta dahil edildi. Ortalama yaş 57,3 saptandı. Hastaların ortalama vücut kitle indeksi 'i 30,5; diyabet

süreleri 8,4 yıldır. Toplam uygulanan insülin dozu ortalama 37,9 üniteydi. Hastaların 34'ü (%42,5) toplam insülin dozunun 1/2 'sini sabah kahvaltı öncesi 1/2 'sini akşam yemeği öncesi uygularken; 46'sı (%57,5) toplam insülin dozunun 2/3'ünü sabah 1/3' ünü akşam yemeği öncesi uyguluyordu. İnsülin doz dağılımı 1/2-1/2 şeklinde olan hastaların tedavisi öncesi HBA1C düzeyleri ortalama %9,8 iken; tedavi sonrası HBA1C düzeyleri %7,7 bulundu. İnsülin doz dağılımı 2/3-1/3 olan hastaların ise tedavi öncesi HBA1C düzeyleri ortalama %9,6 iken, tedavi sonrası HBA1C düzeyleri %7,5 olarak bulundu. Fakat saptanan HBA1C farklılığı istatistiksel olarak anlamlı değildi.

SONUÇ: Bifazik analog karışım insülin kullanan hastalarda; 1/2 sabah kahvaltı öncesi – 1/2 akşam yemek öncesi kullanan hastalar ve 2/3 sabah kahvaltı öncesi –1/3 akşam yemek öncesi kullanan hastalar arasında en az 3 ay sonra bakılan HBA1C değerleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

P 325 TEKRARLAYAN CİLT APSESİ İLE BAŞVURAN DİYABETİK HASTA

ÖZEN ÖZ GÜL¹, SONER CANDER², CANAN ERSOY³

1. BURSA ÇEKİRGE DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, BURSA
2. BURSA ŞEVKET YILMAZ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, BURSA
3. ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, BURSA

GİRİŞ: Diyabet her yaşta ve sosyoekonomik durumda ortaya çıkabilen, görülme sıklığı giderek artan kronik bir hastalıktır. Tip 2 diyabette çeşitli cilt problemleri görülebilmektedir. Diyabette ortaya çıkan cilt problemlerinin akut metabolik değişikliklere ve diyabetin kronik dejeneratif komplikasyonlarına bağlı olarak geliştiği düşünülmektedir.

OLGU: Elli yaşında, tip 2 diyabeti olan kadın hasta sol aksillada apse nedeniyle başvurdu. Hastanın 10 yıldır diyabet nedeniyle takip edildiği ve son 5 yıldır yoğun insülin tedavisi kullandığı öğrenildi. Daha önce herhangi bir cilt sorunu yaşamamış olan hastada 10 gündür giderek büyüyen ve ağrısı artan aksilla yerleşimi olan apse gelişmiş. Eşlik eden ateş yüksekliği, genel durum bozukluğu olması nedeniyle hasta hospitalize edildi. Apse drenajı yapılarak kültüre gönderildi. Kültürleri alınan hastanın antibiyogram sonucuna göre teda-

visi düzenlendi. Onbeş günlük antibiyoterapi sonrasında apse formasyonu tamamen geriledi. Hasta ayaktan takibe alındı. Üç ay sonra hastada oksipital bölgede apse gelişmesi nedeniyle yatırılarak tedavisi tekrar düzenlendi. Apse formasyonu tamamen düzelen hasta takibe alındı.

SONUÇ: Tip 2 diyabette çeşitli cilt problemleri görülmektedir. Hastaların önemli kısmında birden fazla cilt rahatsızlığı bir arada ortaya çıkmaktadır. Enfeksiyonlar tüm cilt problemlerinin %30-50'i oluşturmaktadır. Daha çok fungal enfeksiyonlar görülse de bakteriyel enfeksiyonlarda önemli oranlarda görülmektedir. Yapılan gözlemsel çalışmalarda diyabetik hastalarda görülen cilt problemleri ile diyabetin kronik komplikasyonları ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Diyabetik hastalarda görülen cilt enfeksiyonlarının sadece immun baskılanmaya değil aynı zamanda nöropati, anjiyopati, dermopatiye bağlı olduğu düşünülmektedir.

P 326 ARTAN VUCUT KİTLE İNDEKSİ TİROİD KANSER RİSKİNİ ARTIRIR MI ?

FEVZİ BALKAN¹, CELİL ALPER USLUOĞULLARI², RIFKI ÜÇLER³, HÜSNİYE BAŞER⁴, REYHAN ERSOY⁴, BEKİR ÇAKIR⁴

1. AKSARAY DEVLET HASTANESİ
2. ERSİN ARSLAN DEVLET HASTANESİ
3. YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
4. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

AMAÇ: Obezite, tiroid kanserinde içeren çeşitli hastalıklarla ilişkilidir. Tiroid nodülleri ile obezitenin ilişkisi açık değildir. Bu çalışmada tiroid kanser riski popülasyondan yüksek, tiroid ince iğne aspirasyon biyopsileri şüpheli veya indetermine hastalar, vücut kitle indekslerine göre gruplara ayrılarak malignite oranları incelenmiştir.

METOD: Bu çalışma Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesinde 2009-2010 yılında indetermine sitoloji nedeni ile opere edilen 214 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastalar operasyon öncesi vücut kitle indekslerine göre 4 gruba ayrıldı. Grup 1; 47 kişi (VKİ 18-24,9 kg/m²) , grup 2; VKİ 25-29,9 , grup 3; 85 kişi (30-39,9) , grup 4; 15 kişi (VKİ > 40) ve üzeri hastalar alındı. Hastalar operasyon sonrası histopatolojik sonuçlarına göre benign ve malign olarak sınıflandırıldı. Her grupta malignite oranları kaydedildi ve gruplar birbiriyle karşılaştırıldı.

SONUÇLAR: Çalışmaya alınan 214 hastanın postoperatif histopatoloji sonucuna göre 70 hasta tiroid kanseri olarak rapor edildi (%32,7). Patoloji sonucuna göre hastalar benign ve malign olarak ayrıldığında gruplar arasında yaş, vki, boy, sT3, TSH, vücut yağ oranları ve BÇ/KÇ oranları benzer bulundu ($p>0,05$). Malign grupta sT4 düzeyi anlamlı yüksek saptandı ($p<0,05$). Grup 1 de malignite oranı %27, grup 2'de %32,8, grup 3 'de %32,9, grup 4'de %46,7 olarak bulundu. Gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

SONUÇ: Çalışmamızda hastaların vücut kitle indeksi arttıkça malignite oranı arttı, ancak fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$). Obezite ve artan vücut kitle indeksi tiroid kanseri için risk faktörü olabilir.

P 327

AGPAT2 VE PTRF MUTASYONUNA BAĞLI KONJENİTAL JENERALİZE LİPODİSTROFİ'DE KORUNMUŞ MEKANİK YAĞ DOKUSU

CANAN ALTAY¹, BARIŞ AKINCI¹, MUSTAFA SEÇİL¹,
ILGIN YILDIRIM ŞİMŞİR², GÜLÇİN AKINCI³,
AYHAN ABACI¹, HÜSEYİN ONAY², TEVFİK DEMİR¹

1. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
2. EGE ÜNİVERSİTESİ
3. DR.BEHÇET UZ ÇOCUK HASTANESİ

Konjenital Jeneralize Lipodistrofi (KJL) doğumdan itibaren vücut yağ dokusunun tamamen yakın yokluğu ile karakterize nadir bir otozomal resesif hastalıktır. Metabolik yağ dokunun kaybı KJL hastalarında erken yaşlarda başlayan ve genellikle kötü kontrollü diyabet, hipertrigliseridemi ve hepatosteatoz ile seyreden ağır bir insülin direnci tablosuna neden olur. Bildirilmiş KJL olgularının çoğu BSCL2 (tip-1) veya AGPAT2 (tip-2) mutasyonuna bağlıdır. CAV (tip-3) mutasyonu literatürde sadece bir olguda bildirilmiş olup çok yakın bir geçmişte PTRF (tip-4) mutasyonuna bağlı KJL'nin klinik özellikleri tanımlanmıştır. Yağ dokunun metabolik işlevinin yanı sıra termogenetik ve mekanik görevleri de mevcuttur. Subkutan yağ doku metabolik etkilerinin yanında mekanik travmalara karşı bir yastık görevi görürken belli vücut bölgelerinde yağ dokunun primer olarak özelleşmiş mekanik görevleri olduğu düşünülmektedir. Bu çalışmamızda farklı gen mutasyonları tespit ettiğimiz KJL'li hastalarımızda yağ dağılımına yönelik tanı-

sal amaçlı tüm vücut manyetik rezonans (MR) görüntülerinde mekanik yağ dokusunun özellikleri değerlendirildi. Hastalıktan sorumlu genlerin sekanslanması neticesinde BSCL2 gen mutasyonu saptadığımız 2 hasta (KJL tip-1), AGPAT2 gen mutasyonlu saptanan 5 hasta (KJL tip-2) ve PTRF gen mutasyonu saptanmış 1 hasta (KJL tip-4) olmak üzere toplam 8 hastaya (3 erkek, 5 kadın, ortalama yaş 28.3 (16-62)) ait tüm vücut MR incelemelerinde skalp, retroorbital bölge, peri ve intraartiküler bölgeler ve el/ayak tabanları mekanik yağ dokusu varlığı ve dağılımı yönünden değerlendirildi. Olguların MR incelemeleri 1,5 Tesla MR cihazı ve tüm vücut sarmalı ile gerçekleştirildi. Sonuçlarımız farklı genetik mutasyonların neticesinde KJL hastalarında yağ dokunun erişkin yaşa ulaştıkça tamamen yakın olarak kaybolduğunu ortaya koydu. Yağ doku kaybı BSCL2 mutasyonlu hastalarda total olarak izlenmekle birlikte AGPAT2 ve PTRF mutasyonlarında korunmuş mekanik yağ dokusu alanları gözlemlendi. Bu alanlar bildirimizde görsel anlamda ayrıntılı olarak tartışılacak ve hastaların metabolik tabloları ile birlikte sunulacaktır. Mekanik yağ dokunun AGPAT2 mutasyonlu hastalarda korunduğundan UT Southwestern grubunun raporlarında klinik gözlemler vesilesiyle bahsedilmekle birlikte bu konuda yapılmış sistematik bir analiz bulunmamaktadır. Bu açıdan çalışmamız farklı mutasyonları olan KJL hastalarında literatürde sistemik olarak radyolojik değerlendirmenin bildirildiği ilk çalışmadır. Metabolik yağ dokunun jeneralize kaybına neden olan ve yağ hücre sağkalımı için vital olduğu düşünülen hastalık sebebi AGPAT2 ve PTRF mutasyonları varlığında mekanik yağ doku bir şekilde varlığını devam ettirebilmektedir. Bu gözlemimiz KJL hastalarında yağ dokunun kaybı ile sonuçlanan kompleks mekanizmaların parsiyel lipodistrofilere benzer bir şekilde bazı spesifik lokalizasyonlar için farklı fizyopatolojik mekanizmalar doğrultusunda işlediğini göstermektedir.

P 328

TEKRARLAYAN DİYABETİK KETOZLARLA BAŞVURAN DEV HİPOFİZER MAKROADENOMLU AKROMEĞALİ VAKASI

ESRA ÇİL ŞEN¹, ERDEM DURMAZ¹, İLKER ŞEN²

1. MERSİN DEVLET HASTANESİ
2. MERSİN TOROS DEVLET HASTANESİ

Bazı endokrinopatilerin hiperglisemilere yol açtıkları bilinmektedir. Diyabetin nadir bir sebebi olan akromegalide, vakaların %10-15'inde diyabet ve %50 kadarında bozulmuş glukoz toleransı olduğu bilinmektedir. Tekrarlayan diyabetik ketoz ile tanı alan akromegali vakaları ise az sayıda bildirilmiştir. Bizim vakamız ise son 1 yılda 6 kez bulantı, kusma şikayeti ile acile başvuran, diyabetik ketoz nedeniyle hastaneye yatırılan 40 yaşında bayan hastaydı. 15 yıldır diyabeti olan hasta yoğun insülin tedavisi kullanmaktaydı. Son başvurusunda endokrinoloji kliniğine yatırılan hastanın amenoresi, apatik ve akromegalik görünümü nedeniyle bakılan GH:258 ng/ml (N:0-5) ve IGF-1:672 ng/ml (N:101-267) olarak saptandı. Eşlik eden hipogonadotropik hipogonadizmi vardı. Diğer ön hipofiz hormonları normaldi. Hipofiz MR görüntülemesinde sella içerisinde 58x73x39 mm boyutlarında kiazmada belirgin basıya neden olmayan, sfenoid sinüsü dolduran, nazofarenks anterior duvarına kadar uzanımı dikkati çeken ekspansif destrüktif kitlesel lezyon izlendi. Transsfenoidal hipofiz adenomektomi yapılan hastanın operasyon sonrası kontrollerinde IGF-1 düzeylerinin yüksek seyretmesi nedeniyle octreotid başlandı. İzlemde hastanın günlük toplam insülin ihtiyacı azaldı. Kan şekerleri tek doz bazal insülin ve metformin ile regüle oldu. Litaratürde tekrarlayan diyabetik ketozlar ile tanı alan akromegali vakaları çok nadirdir. Ancak Cushing, akromegali, feokromositoma ve hipertiroidi gibi endokrin bozukluklara, glukoz metabolizma bozukluklarının eşlik ettiği bilinmektedir. Bu bakımdan hiperglisemi ve diyabet ayırıcı tanısı yapılırken anamnez ve fizik muayene sırasında, hastalığın başlangıcı ve tanı alması arasında 10-15 yıl geçebilen akromegali gibi hormonal bozuklukları düşündürecek bulguların değerlendirilmesi, bu hastalıkların erken tanısına olanak sağlayacak ve bu vakadaki gibi nadir diyabetik ketoz sebeplerinin atlanmasına engel olabilecektir.

P 329

DİYABETLİ HASTALARDA AŞILANMA ORANLARI VE EĞİTİMİN ÖNEMİ

MUSTAFA ALTAY¹, İHSAN ATEŞ¹, MUSTAFA KAPLAN¹, ÖMER AKÇA²

1. NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ, ANKARA

AMAÇ: Çalışmanın amacı diyabetik hastalarda aşılama oranlarını ve aşılama nedenlerini tespit etmek ve hastalara eğitim vermenin aşılama oranlarını nasıl etkilediğini gözlemlemektir. Metod: Araştırmaya diyabet tanısı ile takip edilmekte olan 579 erişkin hasta (374 kadın ve 205 erkek) dahil edildi. Hastalar Nisan-Ağustos 2013 ayları arasında çalışmaya alındı ve son 5 yıl içinde influenza, pnömokok ve hepatit b aşılarını yaptırap yaptırmadıkları sorgulandı. Aşı yaptırmayan hastalara neden yaptırmadıkları ile ilgili bir anket yapıldı. Ardından hastalara yaptırmaları gereken aşılar hakkında bilgi verildi ve gerekli aşılardan yaptırılması önerildi. Bu hastaların 549'una Şubat-Mart 2014 ayları arasında telefonla ulaşıldı ve geçen süre içerisinde aşı yaptırap yaptırmadıkları öğrenilerek kaydedildi.

BULGULAR: Hastaların ortalama yaşı 60.4±13 ve ortalama diyabet süresi 9.7±9.1 yıl bulundu. Hastaların 572(%98.8)'si tip 2 diyabetli idi. Son 5 yıl içinde hastaların yalnızca 70(%12,1)'i influenza, 8(%1,4)'i pnömokok ve 3(%0,5)'ü hepatit b aşısını yaptırmıştı. Aşılama nedenleri arasında birinci sırada 424 (%73) hastada "aşılama konusunda kendisine bilgi verilmemiş olması" ve ikinci sırada 133 (%23) hastada ise "aşılama ihtiyacının olmadığı inancına sahip olması" geliyordu. Verilen eğitim sonrasındaki aşılama oranları değerlendirildiğinde istatistiksel anlamlı artışlar saptandı (influenza 183 (%31.6) p<0.001, pnömokok 69(%11,9) p<0.001 ve hepatit b 20(%3.5) p<0,001). Geriatrik hasta sayısı 206 (%36) idi ve diğerleri ile karşılaştırıldığında influenza aşılama oranları hem son 5 yıl içinde hem de önerilen yılda geriatrik grupta anlamlı yüksek bulundu (son 5 yıl için 33(%16)'e karşılık 37(%10,1) p= 0,04, çalışma yılı için 78(%37,9)'e karşılık 100(%27,4) p=0,02). Diğer aşılardan iki grupta aşılama oranları benzerdi.

SONUÇ: Diyabetik hastalar aşılama konusunda yeterli bilgiye sahip değildir. Bu yüzden de ülkemizde aşılama oranları oldukça düşüktür. Bu konuda bilgilendirme amaçlı kısa bir eğitimle bile aşılama oranlarının artması hekimlere düşen görevin önemini ortaya koymaktadır.

P 330 KÖTÜ GLİSEMİK KONTROLÜ OLAN HASTADA SAPTANAN NADİR BİR SEKONDER DİYABET NEDENİ: HEMOKROMATOZİS

MUSTAFA ÜNÜBOL¹, TUNCAY YİĞİT², AHMET ORHAN ÇELİK³,
MUZAFFER KATAR⁴, MUSTAFA BARUT²

1. TOKAT DEVLET HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI
2. TOKAT DEVLET HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI
3. TOKAT DEVLET HASTANESİ RADYOLOJİ
4. TOKAT DEVLET HASTANESİ KLİNİK BİYOKİMYA

GİRİŞ: Herediter Hemokromatozis; çeşitli parankimal organlarda ilerleyici demir birikimine bağlı, otozomal resesif geçişli bir demir metabolizma hastalığıdır. Hemokromatozis, sekonder diyabete neden olabilmektedir. 46 yaşında bayan hastaya kötü glisemik kontrol ve anormal deri pigmentasyonu nedeniyle istenen ferritin düzeyinin yüksek saptanması üzerine hemokromatozis tanısı konuldu.

OLGU: 46 yaşında bayan olgu yaklaşık 13 yıldır Tip 2 DM tanısı ile izlenmekte ve 12 yıldır intensif insülin tedavisi almaktaydı. Hasta başvurduğunda günlük 130 ünite/gün insülin, 2gram/gün metformin, valsartan 160mg/gün kullanılmaktaydı. Sigara, alkol kullanımı yoktu. Hastanın vücut kitle indeksi 38 kg/m² idi. Laboratuvar değerlendirmesinde glukoz 485 mg/dl, Hb:15.14g/dl, Hct:% 44.5, MCV:95 fL, HbA1c %11.3 idi. Böbrek fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, TSH, vitamin B12 düzeyi, sedimantasyon düzeyi normal saptandı. Hastanın insülin düzeylerinin artırılmasına karşın glisemik yanıt sağlanamaması üzerine sekonder diyabet nedenleri açısından değerlendirilmesi planlandı. Düşük doz deksametazon supresyon testi ile kortizol <1.8 mcg/dl saptandı. Hastanın anormal cilt pigmentasyonu nedeniyle istenen ferritin düzeyi 1921 ng/ml (13-150) olarak yüksek saptandı. Hastanın üst abdomen MR tetkikinde hepatomegali (karaciğer vertikal boyutu 22 cm) ve splenomegali (dalak vertikal boyutu 13.5 cm) saptandı. Karaciğer ve dalak sinyallerinin T2 sekansta diffüz olarak yoğun hipointens saptanması hemokromatozis açısından anlamlı olarak yorumlandı. Hastaya karaciğer biyopsisi yapıldı. Biyopsi sonucu hemokromatozis olarak saptandı. Kan transfüzyon öyküsü ve demir preparatı kullanım öyküsü olmayan hastada herediter hemokromatozis düşünüldü. Aile taraması açısından 2 çocuğunda istenen ferritin düzeyleri normal saptandı. Hastanın HFE gen mu-

tasyonları açısından yapılan taramasında C282Y ve H63D mutasyonları saptanmadı. Hastada daha nadir görülen ek mutasyonların görülebileceği yada hemokromatozisin non-HFE ilişkili formlarından olabileceği düşünüldü. Daha nadir görülen ek mutasyonlar açısından incelenmesi devam etmektedir. Hastaya terapötik flebotomi uygulaması önerildi. Takibinin 6. ayında olan hastanın 80 ünite/gün insülin ve 2 gram metformin/gün tedavisi ile açlık glukoz düzeyi 130 mg/dl, HbA1c %7.53, ferritin düzeyi 796 ng/ml, Hb:12.5g/dl, Hct %38.2 olup sorunsuz izlenmektedir.

SONUÇ: Genç bayan hastada kötü glisemik kontrol ve anormal deri pigmentasyonu nedeniyle yapılan incelemelerinde sekonder diyabete yol açan hemokromatozis saptandı. Diyabetli hastalarda açıklanamayan hepatomegali, anormal deri pigmentasyonu, idiyopatik kardiyomiyopati, artrit yada libido kaybı varsa hemokromatozisten şüphelenilmelidir. Diyabetli hastalarda kötü glisemik kontrole neden olabilecek sekonder nedenlerden şüphelenildiğinde, ferritin düzeyi yada transferrin saturasyonunun yol gösterici olabileceği kanısındayız.

P 331 PREDİYABET TANISI: EŞZAMANLI OGTT, HBA1C VE CGMS SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

MEHMET SARGIN, BUKET TEKİN, TULAY KARABAYRAKTAR,
SAKİN TEKİN

DR. LÜTFİ KIRDAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ENDOKRİNOLOJİ VE DİYABET POLİKLİNİĞİ

AMAÇ: Diyabet tanısı uzun yıllardır oral glukoz tolerans testi (OGTT) ve açlık kan şekeri ölçümlerine dayandırılmaktadır. Son yıllarda HBA1c ölçümünün de diyabet tanısı için kullanımı kabul görmüştür. Ama diyabet tanısında HBA1c ile OGTT sonuçları arasında uyumsuzluk mevcuttur. Bu çalışmanın amacı prediyabet tanısı açısından OGTT ve HBA1c sonuçlarının korelasyonunu belirlemek ve CGMS sonuçları ile karşılaştırmaktır. Metod: Diyabet riski taşıyan ardışık 92 hastada (K/E: 52/40, 45,2±11,2 yaş) HBA1c (en az iki ölçüm), 75 gr OGTT ve CGMS ölçümleri yapıldı ve ADA kriterlerine göre disglisemi araştırıldı. İlk olarak prediyabet prevalansı açısından OGTT ve HBA1c sonuçlarını karşılaştırıldı, sonrasında bunların CGMS sonuçlarının korelasyonunu araştırıldı.

BULGULAR: OGTT ve/veya HBA1c sonuçlarına göre 45 hastada prediyabet olduğunu saptadık. Yirmi hastanın OGTT'ye göre bozulmuş glukoz toleransı (BGT) vardı ve 38 hastanın HBA1c'si 5,7-6,4 arasında idi. Bunların 13'ünde OGTT ve HBA1c'nin her ikisine göre de prediyabet vardı. CGMS sonuçlarına göre 60 hastanın glukoz seviyesi 6 günlük ölçümlerde en az iki defa 140-200 mg/dl arasında saptandı. Bu 60 hastanın 8 (13,3%)'inde OGTT'ye göre BGT vardı ve 23 (38,3%)'ünün HBA1c'si 5,7-6,4 arasında idi. Toplam 79 hastada bu üç ölçümden herhangi birine göre anormal glukoz metabolizması saptadık. Her üç ölçüm açısından disglisemi saptanan hasta sayısı sadece 5 (6,3)'di.

SONUÇ: Prediyabet tanısı açısından OGTT ve HBA1c arasında uyumsuzluk saptadık. CGMS sonuçlarına göre disglisemi ve glukoz seviyesinin değişkenliği daha fazlaydı.

P 332 AĞIR MİYOPATİ İLE SEYREDEN BİR NORMOKALSEMİK PRİMER HİPERPARATİROİDİ OLGUSU

A. SERAP YALIN¹, SERHAT ÖZÇELİK¹, MEHMET ÇELİK¹, HASRET CENGİZ¹, HÜLYA TİRELİ², YASEMİN TÜTÜNCÜ¹, HÜLYA ILIKSU GÖZÜ¹

1. İSTANBUL HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. İSTANBUL HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ NÖROLOJİ KLİNİĞİ

Son yıllarda serum kalsiyum (Ca) ölçüm sıklığının artmasıyla asemptomatik primer hiperparatiroidi (PHP) olgularının sayısı artarken klasik PHP olgularında ise azalma gözlenmektedir. D vitamini (DVİT) eksikliği tüm dünyada yaygın rastlanan bir hipovitaminoz olup DVİT düzeyleri ile parathormon (PTH) yakın ilişkilidir. Bu nedenle PHP ve DVİT eksikliğinin beraberliği her iki klinik tablonun da atipik seyretmesine yol açabilmektedir. Bu olguda günümüzde son derece nadir rastlanan ağır bir PHP olgusu ve operasyon sonrası eşlik eden DVİT eksikliğine bağlı gelişen ağır hipokalsemi tablosu sunulmuştur. Otuz üç yaşında, nefrolitiazis hariç hastalık öyküsü olmayan kapalı bayan hasta ilk kez Temmuz 2012'de bacaklarda ağrı, güçsüzlük ve yürüyememe şikâyeti ile Nöroloji servisine yatırılmıştır. Nöroloji servisinde miyopati ile izlenirken yapılan tetkik-

lerde Ca: 10,1 (8,4-10,2 mg/dL), fosfor (P): 2 (2,3-4,7 mg/dL), alkalen fosfataz (ALP):1076 (<135U/L), tiroid stimulan hormon (TSH): 3,09 (0,4-4,2 mg/dL) ve tüm vücut sintigrafisi iskelet sisteminde yaygın artmış aktivite tutulumu ve metabolik kemik hastalığı ile uyumlu olarak saptandı. Sonuçlarla endokrinoloji bölümüne danışılan hastanın PTH: 2156,3 (12-88 pg/mL) 25 OHDVİT: 5 (>20 ng/mL), 24 saat idrarda (u) Ca: 167 mg/gün, uP: 162 (100-300mg/gün) ve boyun ultrasonu ise normal saptandı. Bunun üzerine istenen boyun MR'da sağ tiroid lobu inferiorunda torasik girişte sağda sağ akciğer üst lobu ile solda trakea komşuluğunda yaklaşık 4.5x2.5x1.5 cm kitlesel görünüm paratiroid (PT) adenomu olarak raporlandı. Sesta-MIBI PT sintigrafisi, tiroid sağ lob alt pol inferoposterior komşuluğunda, kısmen retrosternal uzanım gösterdiği düşünülen alan PT adenomu/hiperplazisiyle uyumlu bulundu. Düşük doz DVİT replasmanı ile takiplerde normal olan Ca düzeyi yükselince DVİT tedavisi kesildi. Hastanın yaşı nedeni ile multiple endokrin neoplazi (MEN) komponentleri için yapılan tetkikleri MEN ile uyumlu değildi. Hastada PHP düşünüldükçe Kasım 2012'de total paratiroidektomi uygulandı. Operasyonu takiben PTH: 63,5 pg/mL, Ca: 10,1 mg/dL, P: 2,1 mg/dL ve ALP: 55 U/l olarak normale döndü. Postop 6. günde hastanın Ca: 7,6mg/dL, P: 2.3 mg/dL, PTH: 118pg/mL düzeylerin ulaştı. Hastanın takiplerinde P düzeyi normal seyretmesine rağmen Ca düşüklüğünün devam etmesi ve PTH'nun progresif artması üzerine hasta eşlik eden DVİT eksikliğine bağlı gelişen hipokalsemi olarak yorumlandı. Yüksek doz DVİT tedavisi ile Ca yükseldi ve PTH tekrar normal değerlere geriledi. Hastanın miyopatisinde düzelme görüldü.

SONUÇ: Ağır PHP olguları eşlik eden ciddi DVİT eksikliği durumunda normokalsemik seyredebilir. Bu hastalarda postoperatif dönemde eşlik eden erken hipokalsemide ilk akla gelecek tanı aç kemik sendromu olmasına rağmen DVİT eksikliğine bağlı hipokalsemi özellikle uzamış hipokalsemi ve progresif PTH artışı durumunda göz önünde bulundurulmalıdır.

P 333

MİGREN TANISIYLA İZLENEN PAGET HASTALIĞI OLGU SUNUMU

TÜLAY OMMA¹, CAVİT ÇULHA¹, ÜNSAL AYDIN¹, AHMET OMMA², GÖNÜL KOÇ¹, NEŞE ERSÖZ GÜLÇELİK¹, YALÇIN ARAL¹

1. ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ANKARA

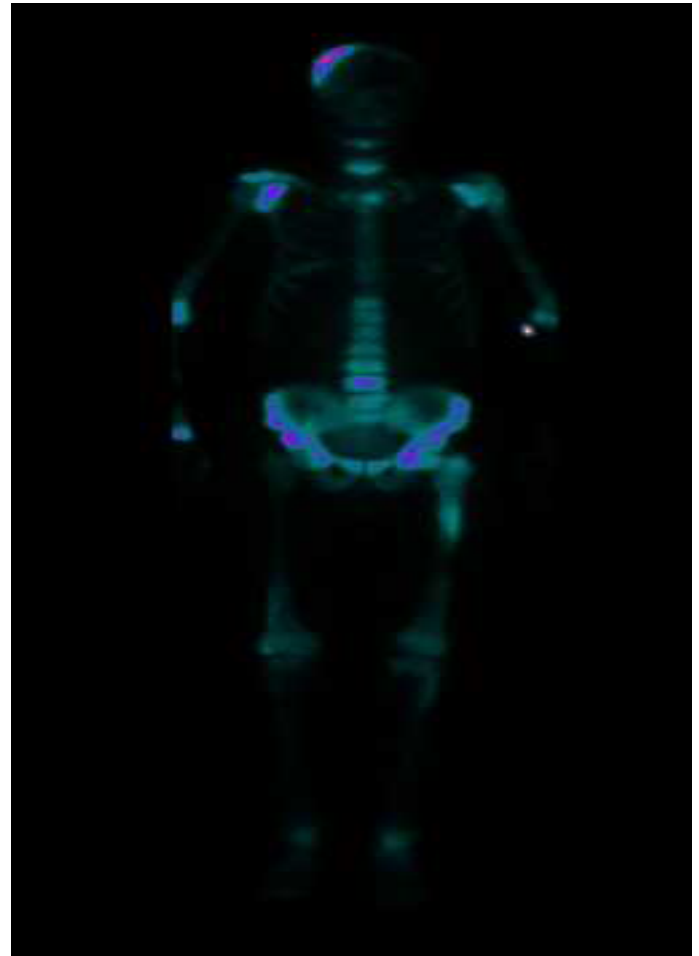
2. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ANKARA

GİRİŞ: Paget hastalığı (PH), sık görülen, etyolojisi bilinmeyen, artmış kemik döngüsüyle karakterize kronik metabolik bir hastalıktır. Çoğu hasta asemptomatik olmakla birlikte özellikle kafatası tutulumunda işitme kaybı, baş dönmesi ve görme problemlerine neden olabilir. Hastalar nedeni bilinmeyen baş ağrısı ile başvurabilmekte ve tesadüfen Paget hastalığı tanısı alabilmektedir. Biz de 10 yıldır migren tanısı ile izlenen ve Paget hastalığı tanısı konulan bir olguyu sunduk.

OLGU:43 yaşında erkek hasta, 1 ay önce geçirdiği araç içi trafik kazası sonrasında sağ omuz ağrısı için çekilen MR incelemesinde klavikulanın ve skapulanın tamamını tutan kemik patolojisi saptanması ve alkalin fosfataz (ALP) değerinin 1308 IU/ml bulunması üzerine tarafımıza sevk edilmiş. Hasta ayrıntılı anamnezinde, 10 yıldır sağ temporal bölgede ağrı şikayeti ile kronik migren tedavisi aldığını, 2 defa endoskopik sinüzit operasyonu geçirdiğini, 5 yıl önce sağ talusta spontan fraktür meydana geldiğini ve istirahatle düzeldiğini ifade etmekteydi. Laboratuvar tetkiklerinde ALP ve osteokalsin yüksek, kalsiyum, fosfor, PTH ve 25 OH VitD3 normal bulundu. 24 saatlik idrarda kalsiyum ve fosfor normal saptanırken deoksipridinolin ve pridinolin yüksek saptandı (Tablo-1). Bel ağrısı şikayeti olan hastanın lomber MR'da tüm lomber vertebralarda tutulum saptandı. Tüm vücut kemik sintigrafisinde kranyumun sağ posterolateral alanda, tüm vertebral kolonda, her iki skapula ve omuz ekleminde, sol iliak kanat ve asetabular çatıda daha belirgin olmak üzere her iki hemipelviste ve sol femurun proksimal yarısında, her iki femurun distal kesiminde artmış aktivite tutulumları saptandı (Resim-1). Tüm bu bulgularla Paget hastalığı tanısı konulan hastaya alendronat 40 mg/gün başlandı.

TARTIŞMA:Kemiğin paget hastalığı, artmış kemik döngüsüyle karakterize metabolik bir kemik hastalığıdır. Etkilenen kemiklerde genişlemeye ve yapısal olarak zayıflamaya

bağlı olarak ağrı, kemik deformiteleri, bası bulguları, lokal ısı artışı ve kemik kırıklarına yol açabilmektedir. Hastalar çoğunlukla asemptomatiktir ve tesadüfen saptanan alkalin fosfataz yüksekliği veya radyografi bulguları ile tanı alırlar. Çoğunlukla hayatın ileri yaşlarında ortaya çıkmaktadır. Paget hastalığı özellikle kafatası tutulumunda hidrosefali, kafa çiftlerine ait bulgular, işitme kaybı ve ciddi baş ağrılarına neden olabilmektedir. Hastalar yanı sıra migren tanısı alabilmekte, bazende mandibula ve maksilla tutulumunda diş deformitelerine yol açabilmekte ve sinüzit tanısı alabilmektedirler. Paget hastalığı ileri yaş hastalığı olmakla birlikte; bizim hastamız (43 y) 10 yıldır kronik migren ve sinüzit tanısı ile izlenmekte olup 10 yıldır yapılan tetkiklerinde ALP'de tedricen yükselme görülmektedir. Bu nedenle özellikle kronik sinüzit veya migren tanısı alan hastalarda ALP yüksekliği de varsa Paget hastalığı ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır.



Resim-1. Tüm vücut kemik sintigrafisi

Tablo 1. Hastanın başvurusundaki laboratuvar bulguları

Tam kan sayımı	Bulgular	Normal değerler
Lökosit, x 103/ μ L	4.2	4.5-10.3
Hemoglobin, g/dL	13.9	13.6-17.2
Hematokrit, %	42.8	39.5-50.3
Trombosit, x 103 / μ L	173	150-450
Kan Biyokimyası		
Glukoz, mg/dL	74	70-100
Kreatinin, mg/dL	0.9	0.7-1.4
AST, IU/L	27	5-42
ALT, IU/L	20	5-45
LDH, IU/L	272	125-243
Alkalen fosfataz, IU/L	1518	30-120
Kemik alkalen fosfataz, %	95.9	30-70
Total bilirubin, mg/dL	0.5	0.3-1.3
Albumin, g/dL	4.1	4-4.7
Gamma globulin, g/dL	1.4	0.8-1.35
Beta 2 mikroglobulin, mg/L	1.92	1.42-3.21
Eritrosit sedimentasyon hızı, mm/s	2	0-15
C-reaktif protein, mg/dL	0.3	0-0.4
Parathormon, pg/mL	50	14-72
25-OH Vit D3, ng/mL	30	30-70
Osteokalsin, ng/dL	33.5	1.5-15
24 saatlik idrar		
Kalsiyum, mg/gün	189	100-300
Fosfor, mmol/gün	30	12.9-42.7
Deoksipridinolin, pmol/ μ mol cr	52.9	4-19
Pridinolin, pmol/ μ mol cr	286	20-61
PSA, ng/mL	0.5	0-2
Serbest PSA, ng/mL	0.2	0-0.4

P 334

PAGET HASTALIĞI İÇİN VERİLEN ZOLEDRONİK ASİT TEDAVİSİ SONRASI GÖRÜLEN AKUT FAZ REAKSİYONU: C-REAKTİF PROTEİN DÜZEYİNİN SEYRİ

BANU ŞARER YÜREKLİ¹, GÖKÇEN ÜNAL KOCABAŞ², NİLÜFER ÖZDEMİR KUTBAY¹, CEM MİRİLİ³

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, İZMİR
2. BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ BÖLÜMÜ, İZMİR
3. BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, İZMİR

GİRİŞ: Zoledronik asit, osteoporoz ve Paget hastalığının tedavisinde kullanılmaktadır. Paget hastalığı, osteoporoz sonrası en sık görülen metabolik kemik hastalığıdır. Elli beş yaş sonrası erişkinlerin %2-4'ü Paget hastalığından etkilenmektedir. İntravenöz zoledronik asit tedavisi verilen hastalarda sıklıkla akut faz reaksiyonu (AFR) görülmektedir. AFR grip benzeri semptomlar ve artmış sitokinlerle karakterizedir. Zoledronik asit sonrası AFR geliştiren bir Paget hastasını sunuyoruz.

VAKA: Sol kalça ve bacak ağrısı olan 47 yaşındaki erkek hasta, hastanemize başvurduğunda bakılan laboratuvar değerlerinden ALP:420 U/L (40-130), Ca:10 mg/dl (8.1-10.7), PTH:84.5 pg/ml (15-88) olarak geldi. Yapılan kemik sintigrafisinde Paget hastalığı ile uyumlu sol pelvis ve sol femur proksimalinde diffüz aktivite tutulumu gözlemlendi (Şekil 1). Zoledronik asit (5 mg) i.v olarak uygulandı. İnfüzyonun 1. gününde miyalji, ateş ve titreme belirtileri olan hastanın vücut sıcaklığı 38.5 Co olarak geldi. İnfüzyon sonrası CRP düzeyi 10.9 mg/dl olarak geldi. Hemogramda beyaz küre seviyesinde değişiklik gözlenmedi. Akciğer grafisi normaldi. Kan ve idrar kültürlerinde üreme olmadı. İnfüzyon sonrası CRP düzeyi takibe alındığında infüzyondan sonra 16. günde CRP düzeyi 6.24 mg/dl'e gerilediği görüldü. Kırk beş gün sonra CRP değeri normale döndüğü görüldü. Son vizitte ALP değeri de normale dönen hastanın semptomlarının düzeldiği tespit edildi.

TARTIŞMA: Zoledronik asit Paget hastalığında kullanılan etkin bir tedavi yöntemidir. Zoledronik asidin AFR'a sebep olabileceği bilinmektedir. İnfluenza benzeri semptomlar zoledronik asit infüzyonu sonrası %32 oranında görülmektedir. Zoledronik asit'e bağlı AFR proinflamatuvar sitokinlerin artışıyla ilişkilidir. İnfüzyon sonrası CRP yüksek düzeylerde ka-

labilir ve normale dönmesi zaman alabilir. CRP yüksekliği ile karşılaşılan bir hastada zoledronik asit kullanımı sorgulanmalı ve ayırıcı tanı açısından akılda tutulmalıdır.



Şekil 1. Paget olgumuzun sintigrafik görünümü

P 335 NÖROFİBROMATOZİS TİP 1 SENDROMU VE PRİMER HİPERPARATİROİDİZM/ OLGU SUNUMU

MEHTAP NAVDAR BAŞARAN¹, BERÇEM AYÇİÇEK DOĞAN¹,
DERYA KÖSEOĞLU¹, BÜŞRANUR ÇAVDARLI¹,
MUSTAFA ÜNAL¹, SERDAR GÜLER²

1. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
2. ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, HİTİT
ÜNİVERSİTESİ ÇORUM EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

GİRİŞ: Nörofibromatozis tip 1 sendromu nadir görülen otosomal dominat geçişli bir hastalıktır. Nörofibromatozis tip 1 ile primer hiperparatiroidizm birlikteliğini gösteren bildirimler vaka düzeyindedir. Nörofibromatozis tip 1 sendromu ve primer hiperparatiroidizm tanısı polikliniğimizde konulan olguyu sunduk.

OLGU: Otuzbir yaşında kadın hasta bası semptomuna neden olan nüks guatr nedeni ile başvurdu. Sistemik sorgulamada; pozisyonel baş dönmesi olan hastanın muayenesinde vücutta yaygın, en büyüğü 2 cm olan nörofibrom, cafe-au-lait lekesi, hipotelorizm, dar alın, yüksek damak, dişeti hipertrofisi, düşük kulak, yele boyun, ensede düşük saç çizgisi, pektus ekskavatum, kifoz, ataksik geniş tabanlı yürüyüş ve mental disfonksiyon saptandı. Soygeçmişinde benzer özellikler baba ve babaannesinde mevcut idi. Tiroid USG sinde: nüks multinodüler guatr saptanan hastada insidental olarak sağ sternoklavikuler eklem altında 6x12x12 mm boyutunda paratiroid adenomu ile uyumlu olabilecek lezyon izlendi. Paratiroid spect incelemesinde tutulum saptanmadı. Laboratuvar değerlendirilmesinde tiroid fonksiyon testleri normal, serum ca:11.2 mg/dl, P:2.4 mg/dl, idrar ca:267mg/gün, PTH:188 pmol/L (10-65 pmol/L), 25 OH D vitamin: 10 ng/dl idi. Primer hiperparatiroidizm tanısı konan hastanın kemik mineral yoğunluğu osteopenik idi. Nörofibromatozise tip 1 sendromuna eşlik edebilecek diğer manifestasyonlar için tetkik edildi; kraniyal MRI da 3. ve lateral ventriküllerde hidrosefalik dilatasyon, lateral ventriküller çevresinde transependimal BOS sızıntısı açısından şüphe uyandıran sinyal değişikliği ve pineal gland düzeyinde yaklaşık 31x30x21mm boyutlarında kitle lezyonu izlendi. Ailesel feokromasitomalar açısından tarama yapılan hastanın bakılan idrar katekolamin sonucu normal idi. Beyin cerrahi kliniği tarafından pineal bezdeki kitlenin eksizyonu ve sonrasında tamamlayıcı tiroidektomi ile 4 paratiroid bez eksplorasyonu için hasta genel cerrahiye yönlendirildi.

TARTIŞMA: Nörofibromatozis tip 1; nadir fakat tipik cilt bulguları varlığında tanısı rahat konabilen bir hastalıktır. Nörofibromatozis tip 1 sendromunda paratiroid patolojileri nadirde olsa olgumuzda görüldüğü gibi görülebilir.

P 336

FAHR SENDROMLU BİR OLGU

TUĞBA ARKAN¹, ZEYNEP ÖZTÜRK², EMRE DÖNMEZ²

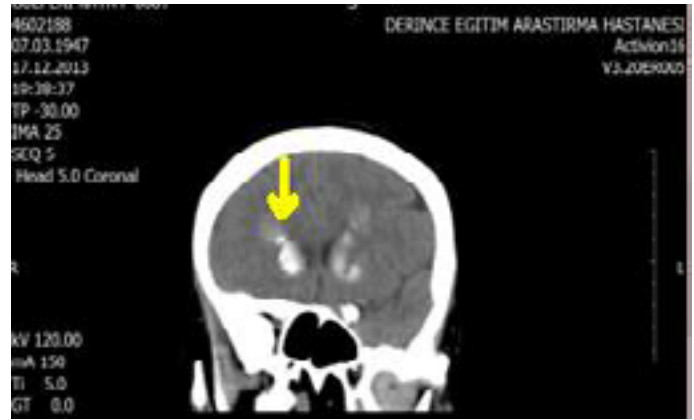
1. KOCAELİ DERİNCE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE MET HASTALIKLARI, KOCAELİ
2. KOCAELİ DERİNCE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI, KOCAELİ

ÖZET: Fahr sendromu bilateral simetrik intrakraniyal (bazal ganglionlar, serebellum, sentrum semiovale) kalsifikasyon ve nöropsikiyatrik semptomlarla seyreden nadir bir hastalıktır. Bu sendrom ailesel olabildiği gibi sistemik hastalıklar, hipoparatiroidizm, hiperparatiroidizm, toksinler, psödohipoparatiroidizm, radyasyona bağlı sporadik olarak da görülebiliyor. Biz burada acil servise ellerde ve ağız çevresinde uyuşma, kasılma şikayetleriyle gelen 20 yıl önce tiroidektomi operasyonu geçirmiş, hipoparatiroidiye bağlı fahr sendromu gelişmiş bir olguyu sunduk.

OLGU: 66 yaşında kadın hasta acil servise ellerde kasılma ve uyuşma, yemek yerken ağızda-dudaklar ve çevresinde uyuşma şikayetleri ile başvurdu. Acilde yapılan tetkiklerinde Ca:4,5mg/dl Na:142mEq/l K:4mEq/l ALT:13U/L AST:29U/L üre:32mg/dl kreatinin:0,78mg/dl glukoz:105mg/dl t.protein:7,2gr/dl albumin:4g/dl WBC:7,2 hgb:10,5 hct:30,7 plt:218 CRP:6,8mg/dl saptandı. Akut nörolojik bir hadiseyi ekarte etmek için acilde çekilen beyin tomografisinde iskemik veya hemorajik bir patoloji görünmedi. Endokrinolojiye konsulte edilen hastanın ayrıntılı öyküsü alındığında yaklaşık 20 yıl önce tiroidektomi ameliyatı geçirdiği, sonrasında kalsitriol kullanan hastanın bir ay önce kontrol amaçlı başvurduğu aile hekimi yapılan tahlillerinde değerlerinin normal olması üzerine bir aydır ilacını kullanmadığı öğrenildi. Hastanın chovestek bulgusu pozitif, diğer sistem muayeneleri olağandı. Belirgin hipokalsemi olması nedeniyle intravenöz kalsiyum tedavisi uygulanmak üzere servise yatırılı yapıldı. PTH:0,4pg/ml fosfor:7mg/dl Ca:6,1mg/dl albumin:3,9g/dl değerleri olan hastaya 3 defa 1000cc SF içinde 6 ampul Ca verildi. Hastanın çekilen beyin tomografisinin yorumunda; her iki dentat nükleus, bazal ganglionik, talamik, ve sentrum semiovale lokalizasyonlu simetrik kalsifikasyonlar saptandığı belirtildi (fahr hastalığı). Sıvı, kalsiyum ve magnezyum replasmanları sonrası hastanın kontrol Ca:6,7mg/dl fosfor:6,7mg/dl Mg:2mg/dl değerleri mevcuttu. Genel durumu iyi olan, vitalleri stabil olan hasta ayaktan endokri-

noloji poliklinik kontrolüne gelmek üzere kalsitriol ve kalsiyum karbonat replasmanı verilerek taburcu edildi.

SONUÇ: Tiroidektomi operasyonları sonrasında gelişen komplikasyonlardan biri olan hipoparatiroidi hiç de azımsanmayacak kadar sık görülmektedir. Ömür boyunca gerekli replasmanların yapılması ile hastalar uzun yıllar problem yaşamadan hayatlarını devam ettirebilmektedir. Ancak olgumuzda olduğu gibi tedavisinde kesintiler olması durumunda birçok komplikasyon yaşanmaktadır. Fahr sendromunda gelişen ganglion kalsifikasyonlarının beyin fonksiyonları üzerine etkisi tam olarak bilinmese de hastanın bu komplikasyondan korunabilmesi için yakın takip edilmesi ve kesintisiz olarak replasmanlarının uygulanması gerekmektedir.



P 337

HİPOPARATİROİDİ VE ÇÖLYAK HASTALIĞI BİRLİKTELİĞİ

MEDİHA AYHAN¹, ŞULE DEMİR², ADİL COŞKUN³, İBRAHİM METEOĞLU⁴

1. ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, AYDIN
2. ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, AYDIN
3. ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GASTROENTEROLOJİ BİLİM DALI, AYDIN
4. ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ ANABİLİM DALI, AYDIN

GİRİŞ: Çölyak hastalığı ince barsak mukozasında inflamasyon, villöz atrofi ve kript hiperplazisi ile karakterize otoimmün bir hastalıktır. Genetik olarak yatkın bireylerde buğday, arpa, çavdar gibi gluten içeren tahılların diyetle alınmasına bağlı olarak mukozal lezyonlar gelişir ve bu gıdaların beslenmeden çıkarılması sonrası iyileşir. Erişkinlerde Çölyak hastalığının tipik semptomları ishal, steatore, hasızlık ve kilo kaybıdır. Atipik veya klinik olarak sessiz Çölyak hastalığının tanımlanması, tanı alan hasta sayısını arttırmıştır. Hastalık prevalansı total olarak %0.5-1.0 gibi görünmektedir. Bir hastamızda ciddi hipokalsemi, beraberinde idiyopatik hipoparatiroidi ve Çölyak hastalığı saptadık. Hastamızda ishal veya steatore yakınması yoktu. Atipik kliniği nedeniyle olgumuzu sunmaya karar verdik.

OLGU: 25 yaşında kadın hasta yaklaşık bir aydır olan el ve ayak parmaklarında uyuşma, ellerde kasılma, ayaklarda şişlik yakınması ile polikliniğimize başvurdu. Son bir ayda 8 kilo kaybettiğini ifade eden hastanın özgeçmişinde anksiyete bozukluğu dışında bir özellik yoktu. Fizik muayenesinde ağırlığı 37,5 kg, vücut kitle indeksi 16,23 kg/m² idi. ritmik idi. Batın distandü, bağırsak sesleri azalmıştı. Bilateral pretibial ödem mevcuttu. Chvostek belirtisi pozitif bulundu. Laboratuvar incelemesinde hipokalsemi, hipokalemi, hipofosfatemi, hipoparatiroidi ve hipoalbumine-mi saptandı (Tablo-1). Serum kalsiyum seviyesi: 5.3 mg/dl, parathormon:32.1 pg/ml, magnezyum:1.85 mg/dl idi. Hastaya 40 mEq/gün potasyum ve 450 mg/gün kalsiyum, 24 mEq/gün magnezyum intrevenöz olarak verildi. Mg seviyesi normale dönmesine rağmen parathormon düzeyinde artış olmadığı görüldü. Hastaya hipoparatiroidi tanısı konuldu. Kemik mineral dansitometrisi osteoporoz ile uyumluydu. 25 hidroksi vitamin D düzeyi düşük saptandı (21.2 ng/ml). Kalsitriol 0,25 mcg/gün başlandı. Çölyak

hastalığı açısından bakılan antigliadin IgA 1/32 titrede pozitif ve anti endomisyum antikor 1/100 titrede pozitif saptandı. Duodenum 2. kısmından yapılan biyopsi sonucu duodenum villuslarının kaybolduğu, C3 ve C4 ile yoğun intraepitelyal lenfositik infiltrasyon varlığı saptandı. Bulgular gluten sensitif enteropati ile uyumlu idi. Hastaya glutensiz diyet başlandı. Oral kalsiyum ve D vitamini replasmanına geçildi.

TARTIŞMA: Çölyak hastalığı otoimmün poliglandüler sendrom komponenti olarak bir çok otoimmün endokrin hastalıkla birlikte görülebilmektedir. Tip 1 diyabetes mellitus, Graves' ve Hashimoto gibi tiroid hastalıkları ve adrenal yetmezlik Çölyak hastalığı ile birlikteliği iyi tanımlanan hastalıklardır. Ancak Çölyak ile otoimmün hipoparatiroidi birlikteliği sadece birkaç adet olgu sunumu şeklinde literatürde yer almaktadır. Özellikle ishal veya steatore gibi tipik bulguları olmayan hastalarda tedaviye dirençli hipokalsemi ve hipoparatiroidi saptanması durumunda Çölyak hastalığı araştırılmalıdır.

Tablo-1

Laboratuvar verileri	Ca (N:8.4-10.2 mg/dl)	PTH(N:16-88.3 pg/ml)	Alb(N:3.5-5)	25-(OH) vit D (N:30-74 ng/ml)	Potasyum (3.5-5.1 mmol/l)	Fosfor (2.3-4.7 mg/dl)	Hb(N:12-16 g/dl)	Magnezyum (1.9-2.6 mg/dl)	TSH (0.35-4.94 uIU /ml)
Geliş	5.3	32.1	2.2	21.2	3.0	1.5	11.8	1.8	4.26
1. ay	8.0	12.3	4.2	34.3	4.2	3.4	12.0	2.4	-

Geliş ve 1. ay laboratuvar değerleri

P 338

65 YAŞ ÜZERİ BİREYLERDE D VİTAMİNİ DÜZEYLERİ

MERVE YILMAZ¹, ARZU GEDİK², TEVFIK DEMİR³,
SEVİNÇ ERASLAN BİBEROĞLU³

1. SAMSUN GAZİ DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, SAMSUN
2. AĞRI DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, AĞRI
3. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR

GİRİŞ: Deride D vitamini sentezini etkileyen en önemli faktörlerden biri yaştır. Yaşlılarda D vitamini eksikliği ve yetmezliği yaygın olarak görülür. Biz bu çalışmada endokrinoloji polikliniğine başvuran 65 yaş üstü hastalarda D vitamini düzeylerini değerlendirmeyi amaçladık.

MATERYAL METOD: Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji polikliniğine 2011- 2012 yılları arasında başvurup, D vitamini düzeyi bakılmış olan, 65 yaş üstü, kronik böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği ve kemik metabolizmasını etkileyebilecek hastalık ve ilaç kullanım öyküsü olmayan, toplam 140 hastanın verileri retrospektif olarak incelenmiştir. Hastalarda yaş, cinsiyet, eşlik eden hastalıklar ve kullanılan ilaçlar, kalsiyum (Ca), fosfor (P), albümin (alb), kreatinin, ALT, alkalen fosfataz (ALP), lipidler, parathormon (PTH) ve D vitamini değerleri kaydedildi. Hastalar yaşlarına göre 3 gruba ve D vitamini düzeylerine göre 4 gruba ayrıldı (Tablo 1). D vitamini düzeyleri ile ilişkili olabilecek parametreleri belirlemek amacıyla korelasyon analizi yapıldı.

BULGULAR: Hastaların %77,9'u (109 kişi) kadın; %22,1'i (31 kişi) erkekti. Hastaların yaş ortalaması 72,04±5,89 idi. D vitamini ortalamaları 19,99±10,87 idi. Hastalar yaşlarına göre 3 gruba ayrıldığında gruplar arasında ortalama D vitamini düzeyleri açısından istatistiksel anlamlı fark saptandı (Tablo 2). Yaş arttıkça D vitamini ortalamaları azalmaktaydı, ancak ortalama D vitamini düzeyleri ile yaş arasında herhangi bir korelasyon saptanmadı. Ortalama D vitamini düzeyleri ile yalnızca PTH arasında negatif yönde bir korelasyon gösterildi. Hastalar yaş gruplarına göre ayrıldığında sadece 65-74 yaş arası bireylerde D vitamini düzeyleri ile PTH arasında negatif yönde bir korelasyon saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yaşlı ve evde bakım yapan hastalar özellikle D vitamini eksikliği açısından risk altındadırlar.

Çünkü hem deride vitamin D sentezi hem de incebağırsaktan vitamin D emilimi yaşlanma ile birlikte azalır. Çalışmamızda da yaş arttıkça D vitamini ortalamalarının azaldığı görüldü ancak ortalama D vitamini düzeyleriyle yaş arasında anlamlı bir korelasyon yoktu. Çalışmamızda 85 yaş üzeri birey sayısı oldukça az olduğundan bu konuda daha fazla hasta ile yapılacak daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Tablo 1: Yaş ve D vitamini düzeylerine göre hasta sayıları

Yaş Grubu	D vitamini (ng/ml)				Toplam (n)
	(<10) (yetmi- ezlik)	(10-19,9) (eksislik)	(20-30) (yetmezlik)	(>30) (yetenlik)	
Grup 1 (65-74 yaş)	13	34	34	17	98 (%70)
Grup 2 (75-84 yaş)	8	19	5	5	37 (%26,4)
Grup 3 (85 yaş)	3	1	0	1	5 (%3,6)
Toplam (n)	24	54	39	23	140

Tablo 2: Yaş gruplarına göre D vitamini düzeyleri

Yaş Grubu	D vitamini (ng/ml)	P
Grup 1 (65-74 yaş)	21,29±11,29 20,86 (3-63,2)	0,04
Grup 2 (75-84 yaş)	17,32±9,18 15,9 (4,6-39,3)	
Grup 3 (85 yaş)	14,72±10,76 9,9 (6,5-33,3)	





DİZİN

A

ABACI, AYHAN	395	ALTUNBAŞ, HASAN ALİ	103, 305, 393	BAHAR, İLHAN	159
ACAR, KAMURAN	248	ALTUNER, M. ŞAKİR	318	BAKINER, OKAN	241
ACAY, AKİF	264	ALTUN, İLKER	142, 198, 248, 306	BAKIRTAŞ, MEHMET	305
AÇAY, AHMET	238	ALTUNKAYA, CANAN	282	BALCI, ALİ	231
AÇIKALIN, MUSTAFA FUAT	244	ALTUNOĞLU, ESMA	219	BALCI, MUSTAFA KEMAL	305, 393
AÇIKGÖZ, EBRU	377	ALTUNTAŞ, ATILA	150, 151	BALDANE, SÜLEYMAN	265, 327
AÇIKGÖZ, SEYYİD BİLAL	187	ALTUNTAŞ, HAMİYET DÖNMEZ	142	BALKAN, FEVZİ	180, 394
ADAŞ, GÖKHAN	331	ALTUNTAŞ, YÜKSEL	158, 207, 214, 352	BARUT, MUSTAFA	397
ADAŞ, MİNE	331	ANAFOROĞLU, İNAN	365, 381, 382	BAŞAL, FATMA KAPLAN	152
ADEMOĞLU, ESRA NUR	234	ANDIÇ, ÇAĞATAY	241	BAŞARAN, YALÇIN	240, 332, 380
AĞAÇKIRAN, YETKİN	271	ANIL, CÜNEYD	246, 247, 360	BAŞER, HÜSNİYE	176, 367, 394
AĞBAHT, KEMAL	196	ANT, ÖMER	366	BAŞKÖY, KAMİL	240, 332, 370, 380
AHSEN, AHMET	238, 264	APAYDIN, MAHMUT	205, 339, 356, 357, 372	BAŞPINAR, OSMAN	131
AKALIN, AYSEN	62	ARABACI, ELİF	211	BAŞTAŞ, SELEN	388
AKA, NURETTİN	369	ARAL, FERİHAN	22, 347	BATMAN, ADNAN	206, 311
AKAR, HARUN	152, 155, 179, 185, 210, 211, 218, 285, 298, 380	ARAL, YALÇIN	234, 282, 387, 399	BAYKAN, EMİNE KARTAL	141, 164, 173, 198, 325
AKARSU, ERSİN	44, 131, 333	ARAZ, MURAT	327	BAYRAKTAR, BASAK KARBEC	135
AKBABA, GÜLHAN	130, 171	ARAZ, MUSTAFA	144, 196, 197, 333	BAYRAKTAR, FIRAT	77, 220
AKBAŞ, EMİN MURAT	156, 157	ARDUÇ, AYŞE	163, 168, 176, 177, 377	BAYRAKTAR, MİYASE	287
AKBAŞ, FERAY	190, 219	ARIBAŞ, SÜLBİYE	142, 160	BAYRAKTAROĞLU, TANER	30
AKBAY, ESEN	96	ARIKAN, ŞENAY	225, 226, 234, 235, 236	BAYRAM, ERKUT	267
AKCAN, ESRA	244	ARIK, BAHAİR	265	BAYRAM, FAHRİ	131, 142, 143, 160, 166
AKÇA, ÖMER	396	ARIK, SAFİYE	305	BAYRAM, İRFAN	319
AKÇAY, ALİ	224	ARKAN, TUĞBA	220, 370, 387, 388, 402	BAYSAL, MEHMET	310
AKÇAY, MURAT	184	ARPA, DİLEK	175, 184, 187, 208, 229, 230, 268, 277	BAYSEL, SELVİHAN	356
AKDENİZ, DERYA	214	ARPA, MEDENİ	316	BEKDEMİR, HANDAN	247
AKDENİZ, YASEMİN ŞEFİKA	298	ARSLAN, İSMAİL EMRE	375	BEKTAŞ, HİCRAN	123
AKDOĞAN, MUHAMMED RECAİ	263	ARSLAN, METİN	138, 204, 375	BELLEKÇİ, DERYA	179
AKINCI, BARIŞ	135, 188, 203, 221, 231, 233, 245, 249, 252, 254, 296, 297, 298, 317, 322, 395	ASLAN, ABDULLAH NABİ	184	BERBEROĞLU, MERİH	55
AKINCI, GÜLÇİN	296, 317, 395	ASLAN, GÜLGÜN	294, 353	BEREKET, ABDULLAH	58
AKIN, HATİCE FULYA	73, 292	ASMAZ, ÖZLEM	129	BES, CEMAL	192
AKIN, ŞAFAK	287	AŞICIOĞLU, OSMAN	390	BEŞİR, FAHRİ HALİT	301
AKKAYA, AHMET	266	AŞIK, MEHMET	170	BEYSEL, SELVİHAN	205, 290, 291, 357, 383
AKKAYA, AYŞEGÜL	191	ATABEK, MEHMET EMRE	215	BHARGAVA, ANUJ	237
AKKAYMAK, ESRA TUTAL	287	ATASOY, İSMAIL	172	BİLEN, ARZU	156, 157
AKKURT, AYŞEN	341, 361	ATAY, DİDEM	213	BİLEN, HABİB	156, 157
AKPINAR, ABDULLAH	152	ATEŞ, CAN	153	BİLİR, BÜLENT	320, 358
AKPINAR, MUHAMMET YENER	149	ATEŞ, İHSAN	259, 396	BİRİCİK, ÖZLEM S.	379
AKSOY, NURTEN	244, 273	ATİK, TAHİR	135, 249, 296, 297	BİTEN GÜVEN, GÜLSÜM	278
AKSOY, SEDA	280	ATMACA, AYŞEGÜL	129, 160, 161, 223, 258	BİTGEN, NAZMİYE	142
AKSÖZ, ZEKERİYA	259	ATMACA, MEHMET HULUSİ	98, 193, 216, 217, 223, 258	BOAKAYA, GİRAY	195
AKSU, ÇİĞDEM	373	ATMACA, MURAT	319	BODAKÇI, ERDAL	263
AKSU, KENAN	342	AVCI, YAHYA	263	BOLAT, HANİFE	212, 239, 305
AKSU, MURAT	131	AVŞAR, ESİN	393	BOLU, EROL	57, 240, 380
AKSU, OĞUZHAN	149, 150, 151, 152, 191, 266, 280	AYAZ, TESLİME	253, 255	BOZKAYA, GİRAY	129
AKŞİT, MURAT	129	AYDIN, BÜNYAMİN	149, 150, 151, 152	BOZKIRLI, EMRE	241
AKTAŞ, MURAT	195	AYDIN, CEVDET	176, 251, 270, 271, 276, 281, 284, 297, 302, 308, 330, 335, 348, 349, 350	BOZKURT, ENGİN	295
AKTÖZ, MERYEM	310	AYDIN, HASAN	118, 133, 294, 353	BOZKURT, NUJEN ÇOLAK	286, 287, 290
AKTÜRK, MÜJDE	138, 204	AYDIN, ÜNSAL	387, 399	BOZKUŞ, YUSUF	246, 247, 360
AKYAY, ÖZLEM ZEYNEP	206, 293, 311, 321, 363, 385	AYDIN, YUSUF	72, 301, 307, 377	BOZ, MUSTAFA	190, 219
AKYILDIZ, ALİ BURKAN	228	AYDOĞDU, AYDOĞAN	97, 240, 332, 334, 344, 370, 380	BOZTEPE, HARİKA	48
AKYILDIZ, MUHİTTİN	247	AYDOĞDU, KORAY	271	BÖYÜK, GÜLBAHAR	135
AKYÜREK, NESİBE	215	AYGÜN, KEMAL	220	BUDUNELİ, NURCAN	137
AKYÜZ, MAHMUT	68	AYGÜN, OLGU	220	BUKAN, NESLİHAN	204
ALAGÜNEY, ERDEM	259	AYHAN, MEDİHA	178, 356, 403	BÜLBÜLOĞLU, ERTAN	213
ALARSLAN, PINAR	256	AYKUT, AYÇA	365, 382	BÜYÜKBAYRAM, H. İBRAHİM	191
ALAY, MURAT	319	AYMAN, A. KERİM	227	BÜYÜKKAYA, RAMAZAN	307
ALBAYRAK, DOĞAN	279	AY, S. AHMET	352	BÜYÜKKOYUNCU, NİLÜFER	318
ALEMDAĞ, HANDAN	313	AYSAL, HARUN	274	BÜYÜKTÖRÜN, İLKER	338
ALGÜN, EKREM	381	AYAT ÖCAL, ZEYNEP	168, 233, 254		
ALİ, RIDVAN	375	AYVAZ, GÖKSUN	375		
ALİUSTAOĞLU, MEHMET	246	AZAL, ÖMER	240, 332, 334, 344, 370, 380		
ALKAN, SAMET	333				
ALPASLAN PINARLI, FERDA	135, 348				
ALTAY, CANAN	135, 252, 297, 298, 317, 395				
ALTAY, MUSTAFA	204, 259, 278, 396				

B

C

CANAT, MUHAMMED MASUM	158, 214, 352
CANBAZ, BÜLENT	327, 379
CANDER, SONER	318, 377, 394
CANER, SEDAT	180
CAN, İPEK	390
CAN, MÜCTEBA	199
CAN, NURAY	279
CANTÜRK, ZEYNEP	46, 206, 293, 311, 321, 363, 385
CAPUTO, SALVATORE	242

CEBECİ, MUHAMMED	165
CENGİZ ECEMİŞ, GÜLÇİN	267
CENGİZ, HAKAN	247
CENGİZ, HASRET	293, 369, 398
CERİT, ETHEM TURGAY	138, 204
CEYDİLEK, BİLGE	154, 209, 214, 261, 269
CEYLAN, NEHİR	268
CIĞERLİ, ÖZLEM	359
CIVAK, MUSA	374
CIVAN, NADİM	226, 268, 313, 390
CLEALL, SİMON	134
COŞKUN, ADİL	403
COŞKUN, HÜLYA	226, 268, 313
COŞKUN, RAMAZAN	159
CULHA, CAVİT	234
CUMHUR CÜRE, MEDİNE	253

Ç

ÇADIRICI, KENAN	225, 226, 234, 235, 236, 354, 383
ÇAĞILTAY, EYLEM	295, 352
ÇAKAL, ERMAN	166, 177, 192, 199, 202, 205, 286, 288, 289, 290, 291, 339, 341, 356, 357, 360, 366, 372, 383, 391
ÇAKIR, BEKİR	153, 176, 184, 229, 250, 251, 270, 271, 276, 281, 282, 283, 284, 295, 297, 302, 303, 308, 330, 335, 348, 349, 350, 351, 367, 394
ÇAKIR, ÇAYAN	158, 169
ÇAKIR, EVRİM	165
ÇAKIR, MEHTAP	43
ÇAKIR, NURİ	91, 204, 375
ÇAKIR, SEZİN DOĞAN	214, 352
ÇAKLILI, ÖZGE TELCİ	335
ÇALAN, MEHMET	220, 331
ÇALIŞKAN, MUSTAFA	166, 192, 202, 205, 286, 287, 288, 290, 291, 324, 341, 356, 357, 383, 391
ÇAPKIN, ERHAN	390
ÇARLIOĞLU, AYŞE	225, 226, 234, 235, 236
ÇAVDARLI, BÜŞRANUR	174, 401
ÇAVDAR, ÜMİT	252
ÇAVGIN, ESRA	282
ÇAVUŞ, YUNUS	169
ÇAYDERE, MUZAFFER	282
ÇELİK, AHMET ORHAN	362, 397
ÇELİK, ALİ	249
ÇELİK, AYHAN	294
ÇELİK, HÜSEYİN	279, 310, 320
ÇELİK, HÜSEYİN TUĞRUL	224, 276
ÇELİK, MEHMET	293, 369, 398
ÇELİK, ÖZLEM	89
ÇELİK, SAİD	265
ÇELİK, SELDA	319, 320
ÇETİNARSLAN, BERRİN	206, 293, 311, 321, 363, 385, 388
ÇETİN, HÜSEYİN	271
ÇETİN, İREM YASİN	339
ÇETİNKALP, ŞEVKİ	70, 137, 142, 164, 173, 198, 218, 221, 248, 265, 281, 306, 311, 342
ÇETİNKAYA, ULVİYE	361
ÇETİN, ZEYNEP	392
ÇIKIM SERTKAYA, AYŞE	203, 346
ÇINKIT, BERFU	246
ÇİÇEK DEMİR, CANAN	247, 360
ÇİZMECİOĞLU, AHMET	167
ÇİZMECİOĞLU, HİLAL AKAY	167
ÇOBANOĞLU, ÜMİT	268, 313
ÇOBAN, SONER	318
ÇOKER, AHMET	248
ÇOLAK, NUJEN	165
ÇOLAK, RAMİS	193, 216, 223

ÇÖL ARAZ, NİLGÜN	144, 196, 197
ÇÖLKESEN, FATİH	327
ÇÖMLEKÇİ, ABDURRAHMAN	140, 252, 296, 298, 317, 340
ÇUHACI, FATMA NESLİHAN	276, 302, 308
ÇUHACI, NESLİHAN	229, 250, 251, 284, 297, 330, 335, 348, 349, 351
ÇULHA, CAVİT	282, 387, 399

D

DAĞDELEN DURAN, İFFET	205
DAĞDEVİREN, MURAT	278
DAĞTEKİN, FIRAT	346
DALKIRAN, ŞEFİKA	393
DAMCI, TANER	242
DANALIOĞLU, AHMET	211
DARCAN, ŞÜKRAN	173
DEDEOĞLU, ÖZEN	292
DEĞİRMENCİ, BUMİN	280
DELİBAŞI, TUNCAY	135, 165, 166, 177, 192, 199, 202, 205, 286, 287, 288, 289, 290, 291, 300, 324, 339, 341, 356, 357, 360, 366, 372, 383, 391
DELLAL, FATMA DİLEK	234, 271, 282, 303, 349
DEMİR, AHMET MUZAFFER	358
DEMİRAL SEZER, SİBEL	155, 185
DEMİR, AYŞE KEVSER	274
DEMİR, BİLGİN	155, 185
DEMİRCAN, FATİH	189, 299
DEMİRCİ, HÜSEYİN	154, 209, 214, 261, 269
DEMİRCİ, KADİR	152
DEMİRCİ, SEDEN	362
DEMİRCİ, TANER	165, 166, 192, 205, 286, 287, 288, 290, 291, 324, 341, 356, 357, 360, 391
DEMİR, HAKAN	213, 336
DEMİRKAN, HALİL	150, 151
DEMİR, ÖMER	139, 331, 340
DEMİR ÖNAL, EDA	270, 281
DEMİRPENÇE, MUSTAFA	275, 329
DEMİRSEREN, DÜRIYE DENİZ	350
DEMİR, ŞULE	403
DEMİR, TEVFİK	135, 139, 140, 249, 252, 296, 297, 298, 317, 331, 340, 395, 404
DEMİRTUNÇ, REFİK	261
DENİZ, FERHAT	181, 183, 295
DEVELİ, ANDAÇ	211
DEYNELİ, OĞUZHAN	52, 138, 194, 303, 316, 355, 386
DİKBAŞ, OĞUZ	129, 192
DİKER, SÜLEYMAN	152
DİNÇÇAĞ, NEVİN	319, 320
DİRİCAN, NİGAR	150
DİRİ, HALİT	131, 142, 160, 166
DİRİKOÇ, AHMET	270, 284
DİRİKOÇ, MERVE	367
DİZBAY SAK, SERPİL	367
DOĞANAY, ŞAHİN	283, 303
DOĞAN, BERÇEM AYÇİÇEK	163, 168, 170, 171, 174, 176, 177, 273, 300, 324, 346, 372, 378, 401
DOĞANŞEN, SEMA Ç.	379
DOKUZLAR, ÖZGE	220
DÖLARSLAN, MURŞİDE ESRA	373
DÖNMEZ, AYHAN	265
DÖNMEZ, EMRE	370, 387, 402
DUMAN, DURSUN	261
DURAK, AHMET CANDAN	166
DURAN, CEVDET	337, 338
DURMAZ, ERDEM	396
DURMAZ, TAHİR	295

DURSUN, ERHAN	45
DURUSOY, RAIKA	129, 195
DÜZENCİ, DECCANE	315

E

ECİRLİ, ŞAMİL	337, 338
EKER GÜVENÇ, ŞEBNEM	283
EKİNCİ, FERHAT	210, 211, 218, 275, 285, 298, 329
EKİN, NAZİM	189
EKİZ BİLİR, BETÜL	320, 358
EKLİOĞLU, BERAY SELVER	215
ELAY, GÜLSEREN	159
ELBASAN, ONUR	284, 374
ELBİ, HAYRİYE	141
ELİYİĞİT, FARUK	172, 285
EMMUNGİL, HAKAN	342
ERASLAN BİBEROĞLU, SEVİNÇ	404
ERBEN, NURETTİN	244
ERDAMAR, HÜSAMETTİN	234
ERDEM, BERİL	132, 181, 183
ERDEMİR, CİHAN	137
ERDEM, ONUR	380
ERDENEN, FÜSUN	219
ERDOĞAN, MEHMET	67, 142, 164, 173, 198, 218, 221, 265, 281, 306, 342
EREM, CİHANGİR	226, 268, 313
EREN, MEHMET ALİ	244, 273
EREN, ŞAYESTE AKKAN	338
ERGENÇ, HASAN	208, 268
ERGEN, NİLAY	359
ERGİN, MERVE	153
ERGÜL, FATMA	257
ERHAN, MEHMET YAMAÇ	257
EROĞLU ALTINOVA, ALEV	138, 375
EROĞLU, DİDEM	370
EROĞLU, MUSTAFA	170
ERSOY, CANAN	284, 318, 341, 361, 366, 373, 374, 375, 377, 392, 394
ERSOY, ERCAN	210, 218
ERSOY, KEREM	365, 381, 382
ERSOY, REYHAN	153, 176, 184, 229, 250, 251, 270, 271, 276, 281, 282, 283, 284, 295, 297, 302, 303, 308, 330, 335, 348, 349, 350, 351, 367, 394
ERSÖZ GÜLÇELİK, NEŞE	387, 399
ERSÖZ, HALİL ÖNDER	69, 226, 268, 313
ERSÖZLÜ BOZKIRLI, EMİNE DUYGU	185, 186
ERTEKİN, ALİ	134
ERTEK, SİBEL	41
ERTÖRER, M. EDA	99, 241
ERTUGAY, ÇİÖDEM KALAYCIK	362
ERTUĞRUL, DERUN TANER	278
ERTUĞRUL, SEVDA	158, 169
ERTÜRK, ERDİNÇ	24
ERTÜRK, ERDİNÇ	284, 318, 368, 377
ERTÜRK, MEHMET SERCAN	292
EVDİRİR, ZEYNEP	217
EVANOS ÖĞMEN, BERNA	251, 276, 284, 297, 302, 308, 330, 335, 349, 351, 367
EVREN, BAHRİ	203

F

FIRAT, ÖZGÜR	142
FIRAT, SEVDE NUR	246, 360

G

GAMSIZKAN, MEHMET	370
GANİDAĞLI, BERİVAN	239, 305
GARİP, ALEV	265

GARIPOĞLU, MELEK	390
GARIP, TAYFÜN	277
GEDİK, ARZU	404
GEDİK, VEDİA	143
GEN, RAMAZAN	94, 317
GINİŞ, ZEYNEP	192, 286
GLASS, LEONARD	237
GÖÇMEZ, CÜNEYT	206
GÖKALP, DENİZ	158, 169
GÖKÇE, CUMALİ	40
GÖKDUMAN, AYŞE	247
GÖKOSMANOĞLU, FEYZİ	160, 161, 193, 216, 217, 223, 258
GÖRAR, SÜHEYLA	234
GÖREN, MUSTAFA ÖNDER	337
GÖZDEN, HİLMİ ERDEM	375
GÖZEL, NEVZAT	299
GROSS, JORGE L.	134
GUZMAN, CRISTINA	237
GÜÇLÜ, FEYZULLAH	168, 172, 203
GÜL, BÜLENT	377
GÜLDİKEN, SİBEL	279, 310, 358
GÜLER, SERDAR	130, 163, 168, 170, 171, 174, 176, 177, 205, 273, 278, 300, 324, 330, 339, 346, 358, 360, 372, 377, 378, 383, 391, 392, 401
GÜL, KAMİLE	201, 212, 213, 239, 305, 336
GÜLLÜ, BENNUR ESEN	133
GÜL, NURDAN	319, 320, 343, 347
GÜL, ÖZEN ÖZ	318, 377, 394
GÜL, SERDAR SAVAŞ	277
GÜLSOY KIRNAP, NAZLI	360
GÜLSOY, NAZLI KIRNAP	246
GÜLTEKİN, FATİH	191
GÜMÜŞ, MEHMET	349
GÜNAY GÜREYİK, MERYEM	293
GÜNDOĞAN, KÜRŞAT	142, 159
GÜNDOĞDU, ALİ	265
GÜNDÜZ, YASEMİN	175, 208, 230
GÜNEŞ, ELİF	284, 341, 361, 366, 368, 373, 374, 375, 392
GÜNEŞ, MUTLU	316, 364, 366, 368
GÜNEŞ, PEMBEGÜL	293, 369
GÜNEY, ENGİN	178
GÜNGÖR, ADEM	156, 157
GÜNGÖR, GÖKÇEN	256, 257
GÜNGÖR, GÜNTÜĞ	220
GÜNGÖR, KAĞAN	260
GÜNGÜNEŞ, AŞKIN	192, 286
GÜNHAN BİLGİN, İŞİL	304
GÜRAY, GÜRKAN	330
GÜREL, SERDAR	341
GÜR, ÖZLEM	200
GÜRİSOY, AHMET	278
GÜVENER DEMİRAĞ, NİLGÜN	359
GÜVEN, HASAN	274
GÜVEN, MUHAMMET	159
GÜVERCİN, GÜRAY	191

H

HACIYANLI, MEHMET	200
HAKLAR, GONCAGÜL	316
HAMDARD, JAMSHİD	339
HAMURCU, ZUHAL	142
HATİBOĞLU, BÜLENT OGÜN	256
HATUN, ŞÜKRÜ	50
HAYDARDEDEOĞLU, FİLİZ	241
HAYMANA, CEM	240, 332, 334, 344, 370, 380
HEKİMSOY, ZELİHA	32, 129, 256, 257
HELVACI, NAFİYE	287

ILIKSU GÖZÜ, HÜLYA	293, 369, 398
IŞIK, ABDÜLCEMAL ÜMİT	268
IŞIK, SERHAT	130, 168, 170, 205, 273, 339, 360, 372

i

İBRAHİMOV, TURAL	334
İDİZ, CEMİLE	156, 319, 320
İLAHAN, İLTER	191
İLÇE, HURİ TİLLA	277
İLHAN, MUZAFFER	211, 339, 342
İLKİLİÇ, KADİR	253, 255
İMERYÜZ, NEŞE	316
İMGA NASIROĞLU, NARİN	130, 163, 168, 171, 273, 324, 339, 346, 360, 378, 392
İNANIR, AHMET	274
İNCE, HASAN	237
İPEKÇİ, SÜLEYMAN	265, 327
İSPİRLİ, GÜL	243
İZOL TORUN, AYŞE NUR	35

K

KABASAKAL, YASEMİN	198
KACEMER, HASRET	150
KALAN SARI, İŞILAY	209
KALENDER, EBUZER	295, 352
KALENDER, EREN	173
KALKAN, ALİ OSMAN	143
KAN, ÖMER	294, 353
KAN, SEYFULLAH	205, 356, 357, 372
KAPLAN, MUSTAFA	259, 396
KAPUCU, SEVGİSUN	222
KARABAYRAKTAR, TULAY	246, 397
KARACA, ADEM	390
KARACA, ANARA	282, 387
KARACA, EMİN	221
KARACAER, CENGİZ	187
KARACA, ZÜLEYHA	76
KARADAĞ, NEŞE	203
KARADENİZ, MUAMMER	247, 304
KARADUMAN, TUĞÇE	132, 181, 183
KARAKAŞ, AHMET	370
KARAKAŞ, BURAK	380
KARAKAŞ, HAKKI MUAMMER	353
KARAKILIÇ, ERSEN	163, 170, 174, 176, 358, 360, 372
KARAKOÇ, AYHAN	375
KARAKOÇ, EDA	312
KARAKOÇ, MEHMET AYHAN	204
KARAKÖSE, MELİA	165, 166, 177, 192, 199, 202, 205, 286, 289, 290, 300, 339, 356, 357
KARAMAN, ÖZCAN	211, 339
KARAOĞMAN, NİHAN	220
KARATAŞ, SAVAŞ	158, 214, 352
KARBEB, BAŞAK	192
KARKUCAK, MURAT	390
KARTAL, İLKAY	260, 335
KARTAL, MEHMET	319
KART KÖSEOĞLU, HAMİDE	261
KATAR, MUZAFFER	397
KAYA, AHMET	143
KAYA, CAFER	282
KAYA, ERCAN	244
KAYA, MİNA GÜLFEM	282, 283, 303, 349, 350
KAYASELÇUK, FAZİLET	241
KAYA, SONAY	190
KAYA, SÜHEYLA UZUN	274
KEBAPÇILAR, LEVENT	112, 265, 327
KEBAPÇI, MAHMUT	262

KEBAPÇI, MEDİNE NUR	87, 262
KEÇE, CAN	382
KELEŞ, TELAT	295
KELEŞTEMUR, FAHRETTİN	159
KEREN, FATMA	154
KESKE, PELİN BAL	153, 184
KESKİN, LEZZAN	129
KESKİN, MÜGE	234
KHUNTI, KAMLESH	242
KILBAŞ, ZAFER	370
KILIÇARSLAN, AYDAN	349
KILIÇ HALHALLI, GÖKÇEN SELMA	370
KILIÇ KAN, ELİF	160, 161
KILIÇ, MEHMET	289
KILIÇ, TÜRKER	138
KILINÇ, FARUK	189, 206, 237, 263, 299
KIVRAKOĞLU, EMİNE	293, 321
KIYICI, SİNEM	24
KOCABAŞ, MEHMET	362
KOCABAŞ, ÜNAL	191
KOCAELİ, AYŞEN AKKURT	392
KOCAER, SİNEM BURCU	220
KOÇAK, MUSTAFA	131, 226, 268, 313, 390
KOÇAK, ÖMER	316
KOÇ, BORA	331
KOÇDOR, MEHMET ALİ	78, 243
KOÇ, GÖNÜL	282, 387, 399
KOÇYİĞİT DEVECİ, EMEL	277
KORKMAZ, HAKAN	131, 244, 273, 333
KORKMAZ, HÜSEYİN	327
KORKMAZ, MUSTAFA	337
KORKMAZ, SELDA	131
KORKMAZ, SÜMEYYE	175, 187, 230
KORKUT, MELTEM	135
KORUYUCU, MELİKE BEDEL	200
KÖMOĞLU, SABİHA	228
KÖROĞLU, BANU KALE	149, 150, 151, 152, 191, 280
KÖSE, GÜLTEKİN	369
KÖSE, MUSTAFA	365, 382
KÖSEOĞLU, DERYA	341, 378, 401
KÖSEOĞLU, FATOŞ DILAN	135, 168, 188, 203, 233, 252, 254, 275, 322, 329
KÖSE, ŞÜKRAN	179
KÖSTEK, OSMAN	335
KUCUR, SUNA	390
KULAKSIZOĞLU, MUSTAFA	115
KUL, SEVAL	244
KUM, ASLI	346
KUMBASAR, SEDA	312
KUMBUL DOĞUÇ, DUYGU	191
KURTULMUŞ, NESLİHAN	309
KURT, YAVUZ	295
KURU, BEKİR	258
KUT, ALTUĞ	246, 247
KUTBAY, NİLÜFER ÖZDEMİR	137, 141, 142, 218, 221, 227, 248, 325, 342, 400
KUTLU, ORKİDE	337, 338
KUTLUTÜRK, FARUK	122, 274
KUZU, İDRİS	158, 207, 214, 352
KÜÇÜKGÖRÜN, CANAN	156
KÜÇÜKGÜÇLÜ, ÖZLEM	109
KÜÇÜKLER, FERİT KERİM	130, 278, 330
KÜME, TUNCAY	220

L

LİVAOĞLU, AYTEN	365
LYSSIKATOS, CHARALAMPOS	331

M

MAKAY, ÖZER	198, 218, 265
MAKTAV ÇELİK MEN, DENİZ SEMA	228

411

ŞAHİN, MUSTAFA	165, 170, 192, 286, 287, 288, 290, 366
ŞAHİNOĞLU, İREM	305
ŞAHİN, SERAP BAYDUR	253, 255, 325
ŞAHİN, SONER	387
ŞAK, TUNCER	190
ŞEKER, AŞKIN	138, 386
ŞEKERLER, SEVAL	152, 179, 380
ŞENCAN, HÜSEYİN	266
ŞENER, ELİF FUNDA	160
ŞENER, SELÇUK YUSUF	315
ŞEN, ESRA ÇİL	396
ŞENGÖZ, NUR SİNEM	281
ŞEN, İLKER	396
ŞENOCAK, ELİF	301
ŞENOL, EMEL	257
ŞEN, SAİT	249
ŞENSÖZ BERKER, DİLEK	130, 163, 168, 170, 171, 176, 177, 273, 300, 324, 339, 341, 346, 358, 360, 377, 383, 391, 392
ŞENYÜCEL, ÇAĞRI	237
ŞİMŞEK, YASİN	131, 159, 160, 166, 278, 330
ŞİPAL, SELEN	387
ŞİRİKCİ, ÖNDER	316
ŞİRVAN, LEVENT	366
ŞİŞMAN, PINAR	284, 341, 361, 366, 368, 373, 374, 375, 392

T

TABUR, SUZAN	244, 273
TAKIR, MÜMTAZ	260, 335
TAMER, ALİ	175, 187, 208, 230, 268
TAMER, GONCA	260, 335
TAMER, MEHMET NUMAN	149, 151
TAMSEL, SADIK	304
TANAKOL, REFİK	61, 322, 343, 347, 379
TANRIKULU, SEHER	309, 379
TANRIVERDİ, FATİH	159
TAPAN, SERKAN	332, 344
TARÇIN, ÖZLEM	359
TARHAN, SERDAR	257
TARIM, MEHMET ALİ	261
TARKUN, İLHAN	206, 293, 311, 321, 363, 385
TAŞAN, ERTUĞRUL	211, 339
TAŞBİLEK, MUHAMMED AYCAN	285
TAŞCI, SULTAN	111
TAŞCI, MURAT	327
TAŞDELEN, MUSTAFA	390
TAŞKALDIRAN, İŞILAY	184
TAŞKIRAN, EMİN	155, 185
TAŞLIPINAR, ABDULLAH	240, 332, 334, 344, 370, 380
TAŞ, MURAT YAŞAR	231
TATLI, LAÇIN	175, 208, 230
TAVUSBAY, CENGİZ	200
TAYMEZ, YALÇIN	310
TAYS, SEYİTHAN	131
TEKÇE, MUSTAFA	246
TEKİN, İSMİHAN MERVE	227
TEKİN, SAKİN	246, 397
TEMİZ, DUYGU	293
TEMİZKAN, OSMAN	390
TEMİZKAN, ŞULE	246, 316, 390
TEMİZ, PEYKER	257
TERZİ, CEM	245
TEZCAN, KADRIYE AYDIN	246, 316
TEZCAN, KARIYE AYDIN	390
TEZEL, GAYE GÜLER	64
TINAHONES, FRANCISCO	134
TİLKİ, SERAP ÜNAL	272, 304
TİRELİ, HÜLYA	398
TOÇOĞLU, AYSEL GÜRKAN	175, 187, 208,

TOKAÇ, MEHMET	230, 268
TOPALOĞLU, OYA	165, 166, 192, 286, 289, 290, 367
TOPALOĞLU, ÖMERCAN	152, 155, 168, 185, 275, 329, 380
TOPÇUOĞLU, CANAN	170, 171
TOPRAK, RECEP	158
TORUN, AYŞENUR İZOL	241
TOSUN, MEHMET	192
TÖNÜK, ŞÜKRÜ BURAK	192
TÖRÜNER, FUSUN BALOŞ	138
TUĞRUL, ARMAĞAN	279, 310, 358
TUNALI, SUNAY	245
TUNA, MAZHAR MUSLUM	346
TUNA, MAZHAR MÜSLÜM	163, 168, 170, 171, 174, 176, 177, 205, 237, 273, 324, 341, 358, 372, 378, 383
TUNCEL, CANAN	257
TUNCEL, ERCAN	284, 318, 377
TUNÇ, ÜLKÜ AYBÜKE	231, 243, 245
TURAHADIR, ÇİĞDEM	160, 161, 193, 217, 223, 258
TURAK, OSMAN	165
TURGUT, SEDA	211
TURGUT, TAYFUN	272
TURHAN İYİDİR, ÖZLEM	252
TUTAL, ESRA	166, 177, 192, 205, 286, 288, 290, 291, 300, 341, 356, 357
TUZCU, ALPASLAN KEMAL	189, 206, 237, 263, 299

TÜRK, AYLA ÇAĞLAYAN	330
TÜRKEN, MELDA	179
TÜRKER, FULYA	319, 320
TÜRKER, MEHMET	333
TÜRKER, TÜRKER	240
TÜRKKAHRAMAN, DOĞA	132
TÜRKÖĞLU, HATİCE TUĞBA	231
TÜRKÖLMEZ, ŞEYDA	295
TÜRKÖN, HAKAN	170
TÜTÜNCÜ, NESLİHAN BAŞÇIL	246, 247, 360
TÜTÜNCÜ, YASEMİN	163, 174, 293, 324, 369, 398
TÜTÜNCÜ, YASEMİN ATEŞ	130, 391
TÜZÜN, DİLEK	185, 186, 187, 200, 201, 212, 239, 305, 336
TÜZÜN, SABAH	246

U

UÇAK, SEMA	312
UÇAN, BEKİR	165, 166, 192, 205, 286, 287, 288, 289, 290, 291, 341, 356, 357, 360, 366, 383
UÇAR ELALMIŞ, ÖZGÜL	346
UĞUR ALTUN, BETÜL	320
UĞUREL, ŞAHİN	334
UĞUR, KADER	315
UĞURLU, NAGİHAN	250, 251
UĞUR, MEHMET CAN	210
UĞUZTEMUR, ESMA	152
ULAŞ, ARİFE	349
ULUER, HATİCE	311
ULU, SENA	238, 264
URAL, ÜLKÜ METE	255
URHAN, MUAMMER	295, 352
USLUOĞULLARI, BETÜL	180, 201
USLUOĞULLARI, CELİL ALPER	180, 201, 394
USTA ATMACA, HANİFE	190
UTKU, TULİN	311
UYGUR, MELİHA MELİN	138, 355, 386

UYGUR, MELİN	129, 194
UYSAI, DUYGU	190
UYSAI, ENDER	207
UZUN, MEHMET	152, 155, 179, 380

Ü

ÜÇGÜN, SERDAR	220
ÜÇLER, RİFKİ	180, 319, 394
ÜKİNCİ, KUBİLAY	170
ÜLGİN, ENDER	219
ÜNAL, ASLI DOĞRUK	359
ÜNAL ÇARMIK, NİLAY	244
ÜNAL KOCABAŞ, GÖKÇEN	129, 195, 227, 265, 281, 342, 400
ÜNAL, MUSTAFA	273, 324, 358, 401
ÜNAL, SERKAN	191
ÜNAL, TUBA	163
ÜNLÜ, ELİF NİSA	301
ÜNSAL, İLKNUR ÖZTÜRK	192
ÜNÜBOL, MUSTAFA	178, 362, 397
ÜSTÜN, İHSAN	63
ÜZÜM, AYŞE KUBAT	26, 319, 320, 343

V

VATANSEVER TEKİN, BUKET	246, 397
VORA, JİTEN	242

W

WANG, TAO	237
WARTOFSKY, LEONARD	21
WEYKAMP, CAS	28

Y

YALÇIN, BÜLENT	153, 349
YALÇIN, MUHİTTİN	375
YALIN, AYŞE SERAP	293, 369, 386, 398
YALIN, GÜLŞAH YENİDÜNYA	156, 309, 343
YALIN, SERAP	129
YARMAN, SEMA	59, 156, 309, 343, 347, 379
YAŞAR, HAMİYET YILMAZ	85, 155, 168, 203, 210, 211, 218, 254, 275, 285, 298, 329
YAŞAR, MEHMET	194, 303, 316, 355, 386
YAVUZ, DİLEK GOGAS	129, 138, 194, 303, 316, 355, 386
YAVUZ, HALİSE ÇINAR	269
YAVUZ, SEVGİ	135
YAYLA, ÇAĞRI	138
YAYLALI, GÜZİN FİDAN	73, 292
YAZGAN, AYLIN KILIÇ	270
YAZICI, DİLEK DERELİ	79, 138, 194, 303, 316, 355, 386
YAZICI, MAHMUT	240, 334, 344
YENER, A. SERKAN	88, 139, 140, 243, 331, 340
YENİDÜNYA, GÜLŞAH	319, 320
YEŞİL, PINAR	220
YEŞİL, SENA	245
YEŞİLYURT, AHMET	286, 348
YETKİN, İLHAN	375
YILDIRIM, ALİ ERDEM	392
YILDIRIM, MEHMET	208, 268
YILDIRIM, MUSTAFA	155, 380
YILDIRIM, NİLÜFER	270, 295
YILDIRIM, SÜLEYMAN	133
YILDIRIM ŞİMŞİR, İLGİN	129, 142, 198, 249, 265, 281, 306, 395
YILDIRIM, TUBA DEMİRCİ	211, 218
YILDIRIM, UTKU MAHİR	366
YILDIZ, DEMET	318
YILDIZ, KADİRİ	354, 383
YILDIZ, REMZİ	252

YILMAZ, AHMET	263
YILMAZ AKŞEHİRLİ, ÖZGE	192
YILMAZ, CANDEĞER	265, 281, 304, 306
YILMAZ DEMİRTAŞ, CANAN	204
YILMAZ, FATMA MERİÇ	170, 171
YILMAZ, HAKKI	224, 276
YILMAZ, HALİL	292
YILMAZ, HAMİYET	139
YILMAZ, HÜSNÜ	173, 200
YILMAZ, MERVE	377, 404
YILMAZ, MURAT	129
YILMAZ, NUSRET	135, 178, 305, 393
YILMAZ, ÖMER	280
YILMAZ, ÖZLEM	319, 320
YILMAZ, SAMİ	203
YİĞİT, TUNCAY	397
YİRMİBEŞÇİK, SİBEL	129
YORULMAZ, GÖKNUR	244
YÖNEM, ARİF	352
YÖRÜKOĞLU, KUTSAL	139, 331
YÜCEL, ERSİN	188
YÜCE, TUBA	347
YÜKSEL, ARİF	195
YÜKSEL, FAİZE	245
YÜLEK, FATMA	251
YÜREKLİ, BANU PINAR ŞARER	129, 141, 142, 191, 195, 218, 221, 227, 248, 265, 281, 325, 342, 400
YÜZBAŞIOĞLU, MEHMET FATİH	336

Z

ZENGİ, AYHAN	272, 304
ZENGİ, OĞUZHAN	133
ZHİGUANG, ZHOU	134
ZİYAL, MUSTAFA İBRAHİM	138, 386
ZUHUR, SAYID SHAFİ	207, 214

