



Değerli Meslektaşlarımız.....	3
Kurullar.....	4
Kongre Programı.....	5
Sözel Sunumlar.....	15
Poster Sunumlar.....	25
İndeks.....	69



Bir ulusal kongrede daha tekrar birlikte olmanın mutluluğunu yaşayacağız. Bu yıl 31.incisini idrak edeceğimiz Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kongresi (TEMHK)' nde konferanslar, sempozyumlar ve ayrıca tartışmalı toplantılar olacaktır. 31.TEMHK' ni Endokrin Hemşireliği Kursu ve 13. Avrupa Nöroendokrin Derneği Kongresi takip edecektir. Dolayısıyla endokrinolojinin farklı yönlerinin tartışılacağı çok yoğun bir bilimsel aktiviteyi gerçekleştireceğiz.

TEMHK'nin bilimsel programının hazırlanmasında Bilimsel Kurul Başkanı Prof. Dr. Olcay Gedik ve diğer üyeler özveriyle çalışmışlar ve beğeneceğinizi umduğumuz kongre programını hazırlamışlardır. Kendilerine çok teşekkür ederiz.

Bu yıl ikincisini düzenleyeceğimiz Endokrin Hemşireliği Kursu'na uluslararası bir nitelik kazandırmaya çalışıyoruz. Bu konuda bize önemli yardımları olan İngiliz Endokrin Hemşireliği Derneği yönetiminin katkılarını unutmayacağız. Ayrıca endokrin hemşireliğinin resmi olarak tanınacağını da ümit ediyoruz.

2009 yılı ülkemiz endokrinolojisi bakımından çok önemli bir yıl olacaktır. 11. Avrupa Endokrinoloji Kongresi İstanbul'da yapılacaktır. Kongre ile ilgili hazırlıklar başarılı bir şekilde devam etmektedir. Bu kongrenin şimdiye kadar yapılmış olanların en iyisi olması için yoğun bir çaba içerisindeyiz.

Derneğimizin bilimsel aktiviteleri artarak devam edecektir. Özellikle bölgesel toplantılardan edindiğimiz olumlu geri bildirimler ve bu konuda kazandığımız tecrübeler ülkemizin değişik bölgelerinde yeni bilimsel aktiviteler düzenleme konusunda bizleri cesaretlendirmiştir.

İyi ve verimli bir kongre geçirmenizi diler, TEMD Yönetim Kurulu adına saygılarımı sunarım.

Prof. Dr. Fahrettin Keleştimur

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma
Derneği Başkanı



TEMĐ YÖNETİM KURULU

Başkan

Prof. Dr. Fahrettin Keleştimur

Başkan Yardımcısı

Prof. Dr. Ali Rıza Uysal

Genel Sekreter

Prof. Dr. Sevim Güllü

Araştırma Sekreteri

Prof. Dr. Alper Gürlek

Sayman

Prof. Dr. İlhan Satman

Veznedar

Prof. Dr. Göksun Ayvaz

Üye

Doç. Dr. Gökhan Özgen

BİLİMSEL KURUL

Başkan

Prof. Dr. Olcay Gedik

Üyeler

Prof. Dr. Nilgün Başkal (Metabolik Sendrom Çalışma Grubu)

Prof. Dr. Miyase Bayraktar (Daibetes Mellitus Çalışma Grubu)

Prof. Dr. Aydan Usman (Tiroid Çalışma Grubu)

Prof. Dr. İlhan Yetkin (Sürekli Subkütan İnsulin İnfüzyonu Tedavisi Çalışma Grubu)

Doç. Dr. Ömer Azal (Hipofiz Çalışma Grubu)

Doç. Dr. Yalçın Aral (Tiroid Çalışma Grubu)



15 Ekim 2008

19.00 **AÇILIŞ TÖRENİ**

16 Ekim 2008

08.00-09.00 **Salon A - Uydu Sempozyum I** - 

Salon B -Uydu Sempozyum II - 

09.00-10.00 TEMD Konferansı ve Ödül Sunumu
Başkanlar: Dr. Fahrettin Keleştimur, Dr. Sevim Güllü

10.00-10.30 **KAHVE MOLASI**

10.30-12.00 **Salon A - Sempozyum I**
Başkanlar: Dr. Aydan Usman, Dr. Nuri Kamel
Tüm Yönleriyle Feokromositoma
Feokromositomanın Genetiği
Dr. Alptekin Gürsoy
Feokromositoma tanısında biyokimyasal araştırmalar ve görüntüleme
Dr. Aysen Akalın
Feokromositomada perioperatif takip ve diğer tedavi seçenekleri
Dr. Füsun Törüner
Salon B - Sempozyum II
Başkanlar: Dr. Nilgün Başkal, Dr. Nuri Çakır
Adiposit Ürünleri ve Obezite Bağlı Hastalıklar
TNF-a ve İnflamasyon
Dr. Halil Önder Ersöz
Adipokinler ve Kardiyovasküler Disregülasyon
Dr. Pınar Kadioğlu
Yağ Dokusu ve Kanseri İlişkisi
Dr. Erol Bolu

12.15-13.00 **Uzmanına Danış I**
Yoğun Bakım Hastalarındaki Endokrinolojik Sorunlara Yaklaşım
Dr. Kürşad Ünlühızcı
Uzmanına Danış II
Yeni İlaçlar ve Diyabet Riski "Antipsikotik ve Antiretroviral Ajanlar"
Dr. Volkan Yumuk
Uzmanına Danış III
Gebelik ve Postpartum Süreçte Tiroit Disfonksiyonlarına Yaklaşım
Dr. Murat Faik Erdoğan
Uzmanına Danış IV
Vitamin D Yetmezliğinin Taraması ve Tedavisi. Hedefler Ne Olmalı?
Dr. Miyase Bayraktar

13.00-14.00 **YEMEK MOLASI**

14.00-15.00 **Genç Araştırmacı Konferansı ve Ödül Sunumu**
Başkanlar: Dr. İlhan Satman, Dr. Alper Gürlek

15.00-15.30 **KAHVE MOLASI**



15.30-17.00

Salon A - Tartışma I

Başkanlar: Dr. Sema Akalın, Dr. Temel Yılmaz

Tip 2 Diyabette Metformin Tedavisi Yetersiz Kalıyorsa Ne Yapılmalıdır?

İnsulin Salgılatıcılarla Kombinasyon

Dr. Taner Damcı

İnsulin Hassaslaştırıcılarla Kombinasyon

Dr. Nevin Dinççağ

İncretin Mimetikleriyle ve DPP IV İnhibitörleriyle Kombinasyonu

Dr. Dilek Gogas Yavuz

Salon B - Tartışma II

Başkanlar: Dr. Nezaket Adalar, Dr. Gürbüz Erdoğan

Yaşlı Erkeklerde Androjen Tedavisi:

Gereklidir

Dr. Bekir Çakır

Gerekli Değildir

Dr. Rifat Emral

09.00-17.00

Posterlerin Sergilenmesi

17.15 -18.15

Salon A - Sözel Sunum

Başkanlar: Dr. Esen Akbay, Dr. Ümit Karayalçın

FDG-Pet Tümör Taramada Tiroid Bezinde izlenen Diffuz FDG Tutulumunun Klinik Açısından Önemi

Olabilir mi?

Dr. Umut Elboğa

Türkiye'de Sofra Tuzunun İyotlanmasından Sonra Basedow-Graves Hastalığının Seyri

Dr. Özlem Çelik

Obez Hastalarda Prolaktin ve TSH Düzeyleri

Dr. Mustafa Boz

Subklinik Hipotiroidli Hastalarda Enerji Harcanması, Vücut Kompozisyonu, Leptin ve Adiponektin Düzeyleri ile Tedavinin Bu Değişkenler Üzerindeki Etkileri

Dr. Ayla Harmancı

17.15 -18.15

Salon B - Sözel Sunum II

Başkanlar: Dr. Nilgün Güvener, Dr. Bilgin Özmen

Tip 2 Diabetes Mellitusu Olan Hastalarda CRP 1059 G/C Gen Polimorfizmi Serum CRP Düzeyleri ve

Karotis İntima Medya Kalınlığı ile ilişkili Değildir

Dr. Dilek Yazıcı

44-61 Yaş Grubu Kadınlarda Akıma Bağlı Dilatasyon ile İlişkili Faktörler: Menopozun Etkisi

Dr. Banu Kale Köroğlu

Sağlıklı, Yetişkin Populasyonda D Vitamini Eksikliği

Dr. Neşe Çınar

Majör Depresyonlu Premenopozal Kadınlarda Antidepresan Tedavinin Kemik Döngüsüne Etkisi

Dr. Hasan Aydın



17.15 -18.15

Salon C - Sözel Sunum III

Başkanlar: Dr. Armağan Tuğrul, Dr. Yalçın Aral

Akromegalik Hastalarda Solunum Fonksiyon Testleri Parametrelerinin Değerlendirilmesi

Dr. Ayşe Serap Yalın

Cushing Sendromlu Hastalarda Tanı Testlerinin Güvenilirliği: Cerrahpaşa Deneyimi

Dr. Özlem Çelik

Makroprolaktineminin ADP ile İndüklenen Trombosit Aktivasyonunda Rolü Olabilir

Dr. İnan Anaforoğlu

Çok Düşük LDL Kolesterolün Kortizol Sentezi Üzerine Etkisi

Dr. Kerem Sezer

17.15 -18.15

Salon D - Sözel Sunum IV

Başkanlar: Dr. Neslihan Başçıl Tütüncü, Dr. Göksun Ayvaz

Adipozite ve Glukoz Homeostazi İlişkisinde Visfatin ve Yüksek Moleküler Ağırlıklı Adiponektin

Dr. Uğur Ünlütürk

Polikistik Over Sendromu Olan Normal Kilolu Olgularda Ailede Tip 2 Diabetes Mellitus Öyküsü

Varlığının İnsülin Duyarlılığı Üzerine Olan Etkisi

Dr. Melek Eda Ertörer

Serum Osteoprotegerin Düzeyleri Gestasyonel Diabetes Mellitus Öyküsü Olan Kadınlarda Karotid

İntima Media Kalınlığı ile İlişkilidir

Dr. Serkan Yener

İnsülin Kullanan Diabetik Hastalarda Farklı İnsülin Tedavilerinin Karşılaştırılması

Dr. Tayyibe Saler

18.15-19.00

Salon A -Uydu Sempozyum III

Lilly

Salon B -Uydu Sempozyum IV

Gen

19.00

Kapanış Sözel Poster Sunumu

Birinci, İkinci ve Üçüncülerinin Ödül Töreni



- P01 BİLATERAL ADRENAL KİTLE İLE BAŞVURAN PRİMER LENFOMA OLGUSU**
Cavit ÇULHA¹, Ziyne Alphan ÜÇ¹, Esra Nur ADEMOĞLU¹, Ahmet YILDIRIM¹, Aynur Köse AKTAŞ¹, Dilek DELLAL¹, Süheyla GÖRAR¹, Anıl GÖNENÇ¹, Yalçın ARAL¹
- P02 İZOLE STERNUM KIRIĞI İLE PREZENTE OLAN PRİMER HİPERPARATİROİDİZM OLGU SUNUMU**
Feridun KARAKURT¹, Ayşe ÇARLIOĞLU¹, Recep AKGEDİK², Bülent BOZKURT², Zeki YILDIRIM², Ayşe IŞIK³, Ebru UZ⁴, Handan ÇİPİL⁵
- P03 HİPOGONADOTROPİK HİPOGONADİZM İLE ORTAYA ÇIKAN HEMOKROMATOZİSLİ BİR OLGU SUNUMU**
Feridun KARAKURT¹, Ayşe ÇARLIOĞLU¹, Cansel TÜRKAY², İlnur İ. GÜMÜŞ³, Ali KOŞAR⁴
- P04 KOLEDOKTAN KÖKEN ALAN DEV GASTRİNOMA: VAKA SUNUMU**
Özlem TARÇIN¹, Dilek YAZICI¹, Ümit İNCE², Oğuzhan DEYNELİ¹, Seda SANCAK¹, Hasan AYDIN², Dilek YAVUZ¹, Sema AKALIN¹
- P05 GH EKSİKLİĞİ, ADRENAL YETMEZLİK VE ARTERİYEL HİPERTANSİYON İLE BİRLİKTELİK GÖSTEREN ALBRIGHT'S HEREDİTER OSTEODİSTROFİ VAKASI**
Özlem TARÇIN¹, Dilek YAZICI¹, Oğuzhan DEYNELİ¹, Seda SANCAK¹, Hasan AYDIN², Dilek YAVUZ¹, Sema AKALIN¹
- P06 OBEZ HASTALARDA METABOLİK SENDROM SIKLIĞI VE TİROİD FONKSİYON TESTLERİ İLE İLİŞKİSİ**
Özlem TARÇIN¹, Dilek YAZICI¹, Hediye NUR ATAÇ², Seda SANCAK¹, OĞUZHAN DEYNELİ¹
- P07 ÖTİROİD KİŞİLERDE BAZAL ENERJİ TÜKETİMİ**
Bengür TAŞKIRAN¹, Sibel GÜLDİKEN¹, Hande PEYNİRCİ¹, Betül UĞUR ALTUN¹, Armağan TUĞRUL¹
- P08 DİYABETİK NEFROPATİ TANISINDA REZİSTİVİTE İNDEKSİNİN YERİ**
Nafiye DİREKTÖR¹, Yusuf AYDIN², Esin BEYAN¹, Dilek BERKER², Merve YILMAZ¹, Tağmaç DEREN², Tuncay DELİBAŞI², Serdar GÜLER², Ekrem ABAYLI¹
- P09 ALLOKSANLA İNDÜKLENMİŞ DİYABETİ OLAN RATLARDA ERDOSTEİNİN ANTİOKSİDAN ETKİSİ**
Feridun KARAKURT¹, Ayşe KARGİLİ¹, Burak UZ², Arif KAYA², Cemile KOCA³, Hacer HALTAŞ⁴, Murat AYDIN⁵, Sema UYSAL⁵
- P010 SUBKLİNİK HİPERTİROİDİLİ HASTALARDA GH/IGF-1 AKSİ**
Fulya AKIN¹, Güzin FİDAN YAYLALI², Sebahat TURGUT², Bünyamin KAPTANOĞLU⁴
- P011 LANREOTİD İLE PRİMER MEDİKAL TEDAVİDE TÜMÖR KÜÇÜLMESİ**
Fulya AKIN¹, Güzin FİDAN YAYLALI¹, Semin FENKÇİ²
- P012 PRİMER HİPERTROFİK OSTEOARTROPATİ (PACHYDERMOPERIOSTOSIS) :BİR VAKA SUNUMU**
Özlem ÇELİK¹, Ozan SEVEN², Cem MAT³, Beyhan TÜYSÜZ⁴, Pınar KADIOĞLU¹
- P013 PERKUTAN LASER ABLASYON (PLA) İŞLEMİNİN HİPOAKTİF BENİGN SOLİD TİROİD NODÜLÜNE UYGULAMASI SIRASINDA ORTAYA ÇIKAN SUBKAPSÜLER HEMATOM KOMPLİKASYONU**
Bekir ÇAKIR¹, Kamile GÜL¹, Reyhan ERSOY¹, Oya TOPALOĞLU¹, Birol KORUKLUOĞLU²
- P014 PERKUTAN LASER ABLASYON (PLA) İŞLEMİNİN ÖTİROİD OTONOM FONKSİYONE TİROİD NODÜLÜNE UYGULANMASI VE İKİNCİ YILDA İŞLEMİN NODÜL HİSTOPATOLOJİSİNE ETKİLERİ**
Bekir ÇAKIR¹, Kamile GÜL¹, Serdar UĞRAŞ², Reyhan ERSOY¹, Oya TOPALOĞLU², Tuba AĞAÇ¹, Cevdet AYDIN¹, Ahmet DİRİKOÇ¹, Mehmet GÜMÜŞ⁴, Birol KORUKLUOĞLU⁵, Ahmet KUŞDEMİR⁵
- P015 RADYOAKTİF İYOT ABLASYON TEDAVİSİNİN ERKEN DÖNEMDE HEMATOLOJİK PARAMETRELERE ETKİSİ**
Kamile GÜL¹, Burcu UZUN², Nilüfer POYRAZ², Hüsnüye BAŞER¹, Ayten OĞUZ¹, Reyhan ERSOY¹, Bekir ÇAKIR¹
- P016 İNCE İĞNE ASPİRASYON BİYOPSİSİ UYGULANAN 3379 NODÜLÜN ULTRASONOGRAFİK ÖZELLİKLERİ İLE SİTOLOJİK VE HİSTOPATOLOJİK BULGULARININ KORELASYONU**
Kamile GÜL¹, Reyhan ERSOY¹, Birol KORUKLUOĞLU², P.Eren ERSOY², Raci AYDIN², Olcay K.BELENLİ³, Serdar UĞRAŞ², Bekir ÇAKIR¹



- P017 KRONİK OTOİMMÜN TİROİDİTLİ HASTALARDA SELENYUM KULLANIMININ OTOANTİKOR DÜZEYLERİ ÜZERİNE ETKİSİ**
Kamile GÜL¹, Ahmet DİRİKOÇ¹, Cevdet AYDIN¹, Dilek TÜZÜN¹, Serap İNANÇLI¹, Reyhan ERSOY¹, Bekir ÇAKIR¹
- P018 TİROİD MALİGNİTESİ İLE TİROİD FONKSİYON TESTLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**
Kamile GÜL¹, Reyha ERSOY¹, Ahmet DİRİKOÇ¹, Ayten OĞUZ¹, Dilek TÜZÜN¹, Hüsnüye BAŞER¹, Bekir ÇAKIR¹
- P019 HURTLER HÜCRELİ LEZYON VEYA HURTLER HÜCRELİ NEOPLAZİ NEDENİ İLE TİROİDEKTOMİ UYGULANAN HASTALARDA MALİGNİTE ORANI**
Kamile GÜL¹, Reyhan ERSOY¹, Birol KORUKLUOĞLU², P.Eren ERSOY², Raci AYDIN², Olcay K.BELENLİ³, Serdar UĞRAŞ³, Bekir ÇAKIR¹
- P020 PRİMER HİPERPARATİROİDİ VE TİROİD HASTALIKLARI BİRLİKTELİĞİ**
Kamile GÜL¹, Reyhan ERSOY¹, Birol KORUKLUOĞLU², P.Eren ERSOY², Raci AYDIN², Olcay K.BELENLİ³, Serdar UĞRAŞ³, Bekir ÇAKIR¹
- P021 TİROİD PAPİLLER MİKROKARSİNOMALI HASTA GRUBUMUZUN DEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLERİ**
Kamile GÜL¹, Reyhan ERSOY¹, Ali ERKAN², P.Eren ERSOY², Raci AYDIN², Olcay K.BELENLİ³, Serdar UĞRAŞ³, Bekir ÇAKIR¹
- P022 PRİMER HİPERPARATİROİDİDE ULTRASONOGRAFİ VE 99MTC-SESTAMİBİ PARATİROİD SİNTİGRAFİSİNİN KARŞILAŞTIRMASI**
Kamile GÜL¹, Elif ÖZDEMİR², Cevdet AYDIN¹, Serap İNANÇLI¹, Fevzi BALKAN¹, Reyhan ERSOY¹, Bekir ÇAKIR¹
- P023 HİPERTİROİDİZM NEDENİ İLE TİROİDEKTOMİ UYGULANAN HASTALARDA TİROİD KANSERİ SIKLIĞI**
Kamile GÜL¹, Reyhan ERSOY¹, Gülten KIYAK², P.Eren ERSOY², Raci AYDIN², Olcay K.BELENLİ³, Serdar UĞRAŞ³, Bekir ÇAKIR¹
- P024 PAPİLLER TİROİD KARSİNOMUNA BAĞLI DİFFÜZ PULMONER METASTAZ: OLGU SUNUMU**
Reyhan ERSOY¹, Dilek TÜZÜN¹, Hüsnüye BAŞER¹, Burcu UZUN², Hakan KORKMAZ², Kamile GÜL¹, Bekir ÇAKIR¹
- P025 MULTİSENTRİK PAPİLLER MİKROKARSİNOM, FOLLİKÜLER ADENOM VE HURTHLE HÜCRELİ ADENOM BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU**
Kamile GÜL¹, Hüsnüye BAŞER¹, Ayten OĞUZ¹, Gülten KIYAK², Reyhan ERSOY¹, Serdar UĞRAŞ³, Bekir ÇAKIR¹
- P026 ÇÖLYAK HASTALIĞININ GİZLEDİĞİ BİR PRİMER HİPERPARATİROİDİ OLGUSU**
Cevdet AYDIN¹, Kamile GÜL¹, Osman ERSOY², Serap İNANÇLI¹, Samet YALÇIN³, Reyhan ERSOY¹, Bekir ÇAKIR¹
- P027 FOLLİKÜLER TİROİD KARSİNOMUNUN KEMİK METASTAZINA ALTERNATİF BİR TEDAVİ YÖNTEMİ: ARTERİYEL EMBOLİZASYON**
Kamile GÜL¹, Serap İNANÇLI¹, Ahmet DİRİKOÇ¹, Zuhale ERTOP¹, Reyhan ERSOY¹, Umman SANLIDİLEK², Bekir ÇAKIR¹
- P028 HURTHLE HÜCRELİ NEOPLAZM VE PAPİLLER KARSİNOM BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU**
Kamile GÜL¹, Ahmet DİRİKOÇ¹, Dilek TÜZÜN¹, Ali ERKAN², Reyhan ERSOY¹, Serdar UĞRAŞ³, Bekir ÇAKIR¹
- P029 TİP 1 DİYABETES MELLİTUSLU BİR OLGUDA ATİPİK YERLEŞİMLİ NEKROBİYÖZİS LİPOİDİKA DİYABETİKORUM**
Reyhan ERSOY¹, Fevzi BALKAN¹, Cevdet AYDIN¹, Ahmet DİRİKOÇ¹, Serdar UĞRAŞ², Ahmet METİN³, Bekir ÇAKIR¹
- P030 TOKSİK DİFFÜZ GUATRLI BİR OLGUDA CERRAHİ ÖNCESİ ÖTİROİDİZMİ SAĞLAMAK AMACIYLA PLAZMAFEREZ UYGULAMASI**
Reyhan ERSOY¹, Ayten OĞUZ¹, İ.Çağatay ŞİŞMAN², Fevzi BALKAN¹, Cevdet AYDIN¹, Kamile GÜL¹, Bekir ÇAKIR¹
- P031 TİP 2 DİYABETES MELLİTUS GELİŞİMİNDE İNSÜLİN DIŞI HORMONLARIN OLASI ROLLERİNİN ARAŞTIRILMASI**
Rifat EMRAL¹, Özlem TURHAN İYİDİR², Özgür DEMİR¹, Nuri KAMEL¹
- P032 İKİ OLGU SEBEBİYLE TİROTOKSİK HİPOKALEMİK PERİYODİK PARALİZİ**
Erdem TÜREMEN¹, Dilek GÜVEN TAYMEZ², Hamit GÖKSEL³, Berrin ÇETİNARSLAN¹



- P033 FONKSİYON GÖSTERMEYEN ADRENAL ADENOMLU HASTALARDA İNSÜLİN DİRENCİ VE KOAGULASYON SİSTEMİ DEĞİŞİKLİKLERİ**
Serkan YENER¹, ABDURRAHMAN ÇÖMLEKÇİ¹, MUSTAFA SEÇİL², BARIŞ AKINCI¹, TEVFİK DEMİR¹, SENA YEŞİL¹
- P034 ALSTROM SENDROMU; RETİNİTİS PİGMENTOZA, SENSORİNÖRAL İŞİTME KAYBI, HİPOGONADİZM VE İNSÜLİN DİRENCİNİN GÖZLENDİĞİ İKİ ERKEK KARDEŞ**
M. Numan TAMER¹, Ali Rıza BAYKAL², Ayşe AYAN³, Banu KALE KÖROĞLU¹
- P035 NORMOTANSİF SEYİRLİ 11_ HİDROKSİLİZ EKSİKLİĞİ OLAN KONJENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİ OLGUSU**
Esra Nur ADEMOĞLU¹, Süheyla GÖRAR¹, Yavuz Selim DEMİR¹, Cavit ÇULHA¹, Dilek DELLAL¹, Ahmet YILDIRIM¹, Ziyet ALPHAN ÜÇ¹, Aynur AKTAŞ¹, Yalçın ARAL¹
- P036 SEYREK GÖRÜLEN BİRLİKTELEKLER TİP 2 DİABETES MELLİTUS VE İNSÜLİNOMA**
Berivan BİTİK¹, Mehlika İŞILDAK², Gökhan GEDİKOĞLU³, Erhan HAMALOĞLU⁴, Miyase BAYRAKTAR¹
- P037 ATİPİK HİPOGLİSEMİ ATAKLARI VE YÜKSELMİYEN İNSÜLİN DÜZEYLERİ OLAN İNSÜLİNOMA VAKASI**
Banu KALE KÖROĞLU¹, Bülent KAYA², Ali Rıza BAYKAL², Mert KÖROĞLU³, Yıldırım SONGÜR⁴, M. Numan TAMER¹
- P038 TİP 2 DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA REZİSTİVİTE İNDEKSİ İLE KAROTİS İNTİMA MEDİA KALINIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİ**
Nafiye DİREKTÖR¹, Yusuf AYDIN², Esin BEYAN¹, Dilek BERKER², Merve YILMAZ¹, Tağmaç DEREN³, Tuncay DELİBAŞI⁴, Serdar GÜLER⁵, Ekrem ABAYLI¹
- P039 TİP 2 DİYABET VE ADİPOZİTOKİNLER**
Süheyla GÖRAR¹, Cavit ÇULHA¹, Yavuz Selim DEMİR¹, Rüştü SERTER², Yalçın ARAL¹
- P040 DİABETİK AYAK TEDAVİSİNDE SON 5 YILDA NEREYE GELDİK? HACETTEPE DENEYİMİ**
Kadriye AYDIN¹, Mehlika İŞILDAK², Alper GÜRLEK²
- P041 KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ SÜRECİNDE AMİLOİD GUATR GELİŞEN İKİ OLGU**
Arzu GEDİK¹, Mehlika İŞILDAK¹, Ayla HARMANCI¹, Neşe ÇINAR¹, Gaye Güler TEZEL²
- P042 KEMİK METASTAZI VE CUSHİNG SENDROMU GÖRÜLEN KARSİNOİD TÜMÖR**
Kadriye AYDIN¹, Arzu GEDİK¹, Selçuk DAĞDELEN², Pınar ÖZGEN KIRATLI³, Ayşe KARŞI⁴
- P043 NADİR VE KOMPLİKE BİR SENDROM: PARAGANGLİOMA**
Kadriye AYDIN¹, Mehmet Engin TEZCAN¹, Mehlika İŞILDAK², Gaye TEZEL³, Faruk ÜNAL⁴, Miyase BAYRAKTAR²
- P044 SERVİKAL LENF NODUNDA PAPİLLER KANSER SAPTANIP TİROİDDE ODAK GÖSTERİLEMİYEN HASHİMATO TİROİDİT OLGUSU**
Neşe ÇINAR¹, Mehlika İŞILDAK², Ayla HARMANCI³, Serdar BALCI⁴, Miyase BAYRAKTAR²
- P045 SİNTİGRAFİK OLARAK GÖRÜNTÜLENEMİYEN BÜYÜK PARATİROİD ADENOMU OLGUSU**
Serhat İŞİK¹, Dilek BERKER¹, Yusuf AYDIN¹, İrfan PEKSOY², Yasemin TÜTÜNCÜ¹, Gülhan AKÇİL¹, Tuncay DELİBAŞI¹, Serdar GÜLER¹
- P046 PRİMER HİPERPARATİROİDİDE ETİYOLOJİK NEDEN ÖNCEDEN TAHMİN EDİLEBİLİR Mİ?**
Mustafa SAİT GÖNEN¹, Süleyman HİLMİ İPEKÇİ¹, Filiz ÜNÜVAR DOĞAN¹
- P047 TİROTOKSİKOZLU GEBELERDE HOMOSİSTEİN DÜZEYLERİ**
Serhat İŞİK¹, Yusuf AYDIN¹, Dilek BERKER¹, Yasemin TÜTÜNCÜ¹, Gülhan AKÇİL¹, Tuncay DELİBAŞI¹, Serdar GÜLER¹
- P048 HİPERPARATİROİDİ HASTALARINDA, VİTAMİN D EKSİKLİĞİ PARATHORMON YÜKSEKLİĞİNİN SEBEBİ OLABİLİR Mİ?**
Gülhan AKÇİL¹, Dilek BERKER¹, Yusuf AYDIN¹, Serhat İŞİK¹, İhsan ÜSTÜN¹, Yasemin TÜTÜNCÜ¹, Tuncay DELİBAŞI¹, Serdar GÜLER¹
- P049 ERİŞKİN YAŞTA TANI ALAN LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİYOSİTOZ OLGUSU**
Mithat BIYIKLI¹, Zeynep CANTÜRK¹, Berrin ÇETİNARSLAN¹, İlhan TARKUN¹, Tayfun GARİP¹, A. Çağrı KARCI¹



- P050 TC-99M SESTAMİBİ GÖRÜNTÜLEMESİNDE MEME FİBROADENOMUNUN YANLIŞ POZİTİF GÖRÜNTÜLENDİĞİ PARATİROİD ADENOMLU OLGU**
İlhan ANAFOĞLU¹, Oktay BOZKURT², Selim KUL², İsmail Hakkı OCAK³, Hakan ÜNAL⁴, Necdet POYRAZ⁵, Ekrem ALGÜN¹
- P051 LEVOTİROKSİN PSÖDOMALABZORBSİYON OLGUSU**
Dilek YAZICI¹, Özlem TARÇIN¹, Seda SANCAK¹, Serap YALIN¹, Oğuzhan DEYNELİ¹, Dilek YAVUZ¹, Sema AKALIN¹
- P052 HİPERTANSİF ATAKLA BAŞVURUP NÖROFİBROMATOSİS VE FEOKROMASİTOMA TANISI ALAN OLGU**
Mithat BIYIKLI¹, İlhan TARKUN¹, Berrin ÇETİNARSLAN¹, Zeynep CANTÜRK¹, Tayfun GARİP¹, A. Çağrı KARCI¹, Muhammed MADEN²
- P053 44-61 YAŞ ARASI KADINLARDA HDL SEVİYESİ İLE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER: MENAPOZUN ETKİSİ**
Zeynep Dilek AYDIN¹, Banu KALE KÖROĞLU², Medine CUMHUR CÜRE³, M. Numan TAMER², Hüseyin VURAL⁴
- P054 PRİMER HİPERPARATİROİDİDE OSTEOPOROZ SIKLIĞI VE YERLEŞİMİ**
Mustafa SAİT GÖNEN¹, Süleyman HİLMİ İPEKÇİ¹, Filiz ÜNÜVAR DOĞAN²
- P055 PAPİLLER VE FOLLİKÜLER TİROİD KANSERİ BİRLİKTELİĞİ GÖSTEREN OLGU SUNUMU**
Yasemin TÜTÜNCÜ¹, Yusuf AYDIN¹, Dilek BERKER¹, Serhat IŞIK¹, Gülhan AKÇİL¹, Özge HAN², Tuncay DELİBAŞI¹, Serdar GÜLER¹
- P056 FAHR SENDROMLU OLGU SUNUMU**
Mithat BIYIKLI¹, Berrin ÇETİNARSLAN¹, İlhan TARKUN¹, Zeynep CANTÜRK¹, Tayfun GARİP¹, A. Çağrı KARCI¹, Özlem ÖZDEMİR²
- P057 PRİMER HİPERPARATİROİDİYE EŞLİK EDEN HASTALIKLARIN SIKLIĞI**
Mustafa SAİT GÖNEN¹, Süleyman HİLMİ İPEKÇİ¹, Filiz ÜNÜVAR DOĞAN²
- P058 SIRADIŞI YERLEŞİMLİ EKTOPIK PARATİROİD ADENOMU OLGUSU**
Tayfun GARİP¹, Berrin ÇETİNARSLAN¹, Zeynep CANTÜRK¹, İlhan TARKUN¹, Mithat BIYIKLI¹, A. Çağrı KARCI¹
- P059 TİP 2 DİYABETİK HASTADA NADİR BİR HİPOGLİSEMİ NEDENİ: İNSÜLİNOMA**
Soner CANDER¹, Metin GÜÇLÜ¹, Özen ÖZ GÜL¹, Oğuz Kaan ÜNAL¹, Sinem KIYICI¹, Erdinç ERTÜRK¹, Şazi İMAMOĞLU²
- P060 AİLESEL BİR SCHMİDT SENDROMU OLGUSU**
Soner CANDER¹, Metin GÜÇLÜ¹, Oğuz Kaan ÜNAL¹, Özen ÖZ GÜL¹, Sinem KIYICI¹, Ercan TUNCEL¹, Şazi İMAMOĞLU¹
- P061 HİPOFİZER YETMEZLİĞİ OLAN BİR OLGUDA NADİR BİR ANOMALİ: EKTOPIK YERLEŞİMLİ POSTERİOR HİPOFİZ**
Soner CANDER¹, Metin GÜÇLÜ¹, Seçil ÖZİŞİK², Oğuz Kaan ÜNAL¹, Özen ÖZ GÜL¹, Canan ERSOY¹, Şazi İMAMOĞLU¹
- P062 TEDAVİSİ GECİKMİŞ PRİMER HİPERPARATİROİDİLİ BİR OLGUDA NADİR LOKALİZASYONLU BROWN TÜMÖRÜ**
Soner CANDER¹, Metin GÜÇLÜ¹, Seçil ÖZİŞİK², Özen ÖZ GÜL¹, Oğuz Kaan ÜNAL¹, Erdinç ERTÜRK¹, Şazi İMAMOĞLU¹
- P063 DİABETES İNSİPİTUS İLE TAKİP EDİLİRKEN SKAPULAR TUTULUM SONRASI TANISI KONULABİLEN LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİYOİTOZİS X OLGUSU**
Özen ÖZ GÜL¹, Metin GÜÇLÜ¹, Serkan ŞAHİN², Soner CANDER¹, Oğuz Kaan ÜNAL¹, Sinem KIYICI¹, Şazi İMAMOĞLU¹
- P064 488 HASTA 612 TİROİD İNCE İĞNE ASPİRASYON BİYOPSİ SONUÇLARININ DÖKÜMANTASYONU**
Uğur Alp GÖKSU¹, Hakkı KAHRAMAN¹, Fulya TANYERİ¹, Ayşegül ATMACA¹, Ragıp KADI², Melek SÜZER²
- P065 PRİMER HİPERPARATİROİDİSİM NEDENİYLE OPERE EDİLEN HASTALARIMIZIN DÖKÜMANTASYONU**
Uğur Alp GÖKSU¹, Hakkı KAHRAMAN¹, Fulya TANYERİ¹, Ayşegül ATMACA¹, Ragıp KADI², Celil KAYABAS²
- P066 ÇIKMAZ SOKAK NONDİAGNOSTİK**
Uğur Alp GÖKSU¹, Hakkı KAHRAMAN¹, Fulya TANYERİ¹, Ayşegül ATMACA¹, Ragıp KADI², Melek SÜZER²
- P067 EKTOPIK YERLEŞİMLİ PARATİROİD ADENOM OLGUSU**
Uğur Alp GÖKSU¹, Hakkı KAHRAMAN¹, Fulya TANYERİ¹, Ayşegül ATMACA¹, Ragıp KADI², Celil KAYABAS²



- P068 DİYABETİK GEBEDE İNSÜLİN DİRENCİ VE METFORMİN KULLANIMI**
Uğur Alp GÖKSU¹, Hakkı KAHRAMAN¹, Fulya TANYERİ¹, Ayşegül ATMACA¹, Rağıp KADI²
- P069 AKROMEGALİ VE MEME KANSERLİ OLGU SUNUMU**
Uğur Alp GÖKSU¹, Hakkı KAHRAMAN¹, Fulya TANYERİ¹, Ayşegül ATMACA¹, Rağıp KADI²
- P070 HASHİMOTO TİROİDİTİ VE PRİMER TİROİD LENFOMASI**
Uğur Alp GÖKSU¹, Hakkı KAHRAMAN¹, Fulya TANYERİ¹, Ayşegül ATMACA¹, Rağıp KADI², Cem BİÇEN²
- P071 OBEZ HASTALARDA İNSÜLİN REZİSTANSI VE OSTEOPONTİN DÜZEYLERİ**
Selma ALAGÖZ¹, Emre YILDIRIM¹, Hacer ÇETİNER¹, Abidin ÖZTÜRK¹, Berrin DEMİRBAŞ², Yaşar ACAR³, Gül GÜRSOY²
- P072 APLASTİK ANEMİ VE SUBAKUT TİROİDİT OLGUSU**
Uğur Alp GÖKSU¹, Hakkı KAHRAMAN¹, Ayşegül ATMACA¹, Mehmet TURGUT², Erdoğan ERDEM³, Ceyda ÖZÇELİK³
- P073 PARATROİD ADENOMU VE PATOLOJİK KEMİK LEZYONLARI**
Uğur Alp GÖKSU¹, Hakkı KAHRAMAN¹, Fulya TANYERİ¹, Ayşegül ATMACA¹, Rağıp KADI², Celil KAYABAŞ²
- P074 PREMENAPOZAL OBEZ KADINLARDA GLUKOZ TOLERANSI, GLUKOKORTİKOİDLER VE ADİPOZ DOKU HORMONLARININ İLİŞKİSİ**
Yavuz Selim DEMİR¹, Ebru DEMİR², Cavit ÇULHA¹, Emel BAYRAK¹, A.Emre YILDIRIM², Anıl GÖNENÇ², Rüştü SERTER¹, Yalçın ARAL²
- P075 PROPİLTİOURASİLE BAĞLI GELİŞEN ANCA İLİŞKİLİ VASKÜLİT: OLGU SUNUMU PROPYLTHİOURACİL INDUCED ANCA-ASSOCIATED VASCULİTİS: CASE REPORT S.B ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, 3. DAHİLİYE KLİNİĞİ**
Selma ALAGÖZ¹, Hacer ÇETİNER¹, Sanem AKÇAYÖZ¹, Abidin ÖZTÜRK¹, Berrin DEMİRBAŞ², Yaşar ACAR³, Gül GÜRSOY²
- P076 ADRENAL YETMEZLİK İLE PREZENTE OLAN POLİSİTEMİA VERA OLGUSU**
MUSTAFA SAİT GÖNEN¹, SÜLEYMAN HİLMİ İPEKÇİ¹, NİLGÜN GÖVEÇ²
- P077 MALİGN PARAGANGLİOMA OLGUSU, 14 YILLIK TAKİP**
Kadriye AYDIN¹, Mehlika İŞILDAK², Miyase BAYRAKTAR²
- P078 21-HİDROKSİLİZ ENZİM EKSİKLİĞİNE BAĞLI KONGENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİLİ TÜRK HASTALARA AİT CYP21A GENOTİP ÖZELLİKLERİ**
Taner BAYRAKTAROĞLU¹, Egbert SCHULZE², Fatma OGUZ², Faruk ALAGOL⁴
- P079 TİROİD KANSERLİ OLGULARIMIZIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ**
Ersin AKARSU¹, Şebnem AKTARAN¹, Suna ERKİLİÇ², Mustafa ARAZ¹, Göktürk MARALCAN², Cem BASMACI⁴, Zeki ÇELEN⁵
- P080**
- P081 ADRENAL TÜMÖRLERİN TEDAVİSİNDE LAPAROSKOPİK TRANSABDOMİNAL ADRENALEKTOMİ**
İsmet YAĞAÇÇAOĞLU¹, Bülent OKTAY¹, Hakan VURUŞKAN¹, Yakup KORDAN¹
- P082 ALTMİŞ YAŞ ÜSTÜ METABOLİK SENDROMLU ERKEK HASTALARDA TESTOSTERON METABOLİZMASI VE GEÇ BAŞLAYAN HİPOGONADİZM**
Ekrem KARA¹, Özlem ÇELİK², Ateş KADIOĞLU³, Pınar KADIOĞLU²
- P083 FONKSİYON GÖSTERMEYEN ADRENAL ADENOMLU HASTALARDA ENDOTELYAL DİSFONKSİYON BULGULARI**
Serkan YENER¹, Abdurrahman ÇÖMLEKÇİ¹, Mustafa BARIŞ², Mustafa SEÇİL², Barış AKINCI¹, Tefik DEMİR¹, Sena YEŞİL¹
- P084 TANISAL ORAL GLUKOZ TOLERANS TESTİ GESTASYONEL DİABETES MELLİTUSTA İNSÜLİN TEDAVİSİNİ ÖNGÖRÜR MÜ?**
Barış AKINCI¹, Aygül ÇELTİK², Serkan YENER¹, Sena YEŞİL¹







SÖZEL SUNUMLAR



SB1

FDG-PET TÜMÖR TARAMADA TİROİD BEZİNDE İZLENEN DİFFUZ FDG TUTULUMUNUN KLİNİK AÇIDAN ÖNEMİ OLABİLİR Mİ?

Umut ELBOĞA¹, Ersin AKARSU², Mustafa ARAZ², Şebnem AKTARAN², Y.Zeki ÇELEN¹

¹Nükleer Tıp A.D, Gaziantep Üniversitesi

²Endokrinoloji A.D, Gaziantep Üniversitesi

AMAÇ: Genellikle tanı almış onkoloji hastalarında FDG-PET/CT ile yapılan tümör taramada rastlantısal olarak tesbit ettiğimiz tiroid bezindeki diffuz FDG artışının klinik açıdan önemi olup olmayacağını araştırmayı amaçladık. **METOD:** Hastanemizde FDG-PET/CT ile tümör tarama yaptıran 1300 hastanın retrospektif olarak kayıtlarını inceledik. Rastlantısal olarak tiroid bezinde diffuz FDG artışı izlediğimiz hastaların tiroid bezi maxSUV değerlerini ölçerek niteliksel görüntü bulgularını niceliksel olarak yorumladık. Bu hastaların FDG-PET tümör tarama raporları sonrasında TSH, FT3, FT4 ve anti-TPO düzeylerini inceleyerek maxSUV değeri ile ilişkisi olup olmadığını değerlendirdik.

SONUÇLAR: Toplam 1300 hastanın 31'inde (% 2,4) tiroid bezinde diffuz FDG tutulumu izledik. Bu hastalardan 28'inin klinik bilgileri elde mevcuttu. 28 hastanın 12'sinde (% 42,8) daha önce otoimmün tiroidit veya hipotiroidizm tesbit edilmişti, Bunların tamamına tiroid replasman tedavisi başlanmıştı. Geriye kalan 16 hastanın 7'sinde (%25) tiroid hastalığı lehine olabilecek herhangi bir patoloji tesbit edilemezken, 9 hastada (%32,2) PET taramadan sonra yapılan tetkiklerinde tiroid bezinin bozukluğu ile ilgili bulgular saptandı. Bu 9 hastanın 5'inde otoimmün tiroidit veya hipotiroidi bulundu ve tiroid replasman tedavilerine başlandı. FDG-PET tümör taramada tiroid bezinden elde edilen maxSUV değeri ile TSH veya anti-TPO arasında önemli bir korelasyon saptanmadı.

TARTIŞMA: İnsidental olarak saptanan tiroid bezindeki FDG artışı sıklıkla kronik tiroidit ile birliktelik göstermektedir. Ancak FDG artışının niceliksel yorumu olan SUV değerleri ne hipotiroidizmin derecesi ile ne de anti-TPO derecesi ile korele gözükmemektedir .

SB2

ADİPOZİTE VE GLUKOZ HOMEOSTAZI İLİŞKİSİNDE VİSFATİN VE YÜKSEK MOLEKÜLER AĞIRLIKLIL ADİPONEKTİN

Uğur ÜNLÜTÜRK¹, Ayla HARMANCI², Bülent O. YILDIZ², Miyase BAYRAKTAR²

¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

²Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş:Adiponektin, insulin duyarlılığını dolaylı olarak iyileştirdiği ve kan düzeylerinin yağ dokusu miktarı ile ters orantılı olarak azaldığı gösterilmiş bir adipokindir. Adiponektinin yüksek moleküler ağırlıklı kompleksleri (HMWA) serumdaki fizyolojik aktif formlardır. Ancak HMWA ve adipozite arasındaki ilişki çok fazla incelenmemiştir. Visfatin insulinomimetik etkisi, adipogenezisteki rolü ve kan düzeylerinin visseral adipozite ile pozitif korelasyon göstermesi ile dikkat çekmektedir. Ancak insulinomimetik etkisi ve visseral adipozite ile ilişkisi halen aktif tartışma konusudur.

Amaç:Bu çalışmanın amacı obez kadın olgular ve sağlıklı kontrollerde oral glukoz tolerans testi esnasında total adiponektin (TA), HMWA ve visfatin dinamiklerini incelemek ve bu sayede ismi geçen adipokinlerin adipozite ve glukoz dengesindeki rollerini anlamaktır. **Metod:** Çalışmaya 33 normal glukoz toleransına sahip obez ve 33 yaş ve cinsiyet eşleştirilmiş kontroller alınması planlandı. Burada 17 hasta ve 17 kontrolden oluşan çalışmanın ön sonuçları verilmiştir. Katılımcıların VKİ, bel çevreleri ve vücut yağ dağılımları ölçüldü. Katılımcılara standard OGTT yapılarak bu test esnasında 0, 30, 60, 90 ve 120. dakikalarda glukoz, insulin, TA, HMWA, visfatin ölçümleri yapıldı. OGTT'den elde edilen verilerden glukoz, insulin, TA, HMWA ve visfatin eğri altı alanları (AUC) hesaplandı.

Bulgular:Obez ve kontrol grupları yaş açısından benzerdi ve tüm katılımcılar normal glukoz toleransına sahipti. Obez grup düşük AUC-HMWA ve yüksek AUC-visfatin ve AUC-insulin düzeylerine sahipti (hepsinde p<0.01). AUC-glukoz ve AUC-TA heriki grup arasında benzerdi. Bazal ve AUC-insulin, bazal ve AUC-visfatin ile aynı yönde, bazal ve AUC-HMWA ile zıt yönde koreleydi (hepsinde p<0.05). Ancak bu korelasyon bazal ve AUC-TA ölçümü ile yoktu. AUC-glukoz ölçülen adipokinlerden hiçbirinin AUC ölçümü ile korele değildi. Adipozite ile bazal ve AUC-HMWA zıt yönde korele iken, bazal and AUC-visfatin aynı yönde koreleydi (hepsinde p<0.01).

Tartışma:Elde ettiğimiz veriler adipozitenin hem bazal hem de oral glukoz yüklemesine cevap olarak elde edilen yüksek visfatin, düşük HMWA düzeyleri ile ilişkili olduğunu göstermiştir. OGTT esnasındaki visfatin and HMWA dinamiği insulin düzeyleri ve adipozite ile yakından ilişkilidir. HMWA ve visfatin'in yağ dokusu ile olan birbirlerine zıt yönde ilişkileri normal glukoz homeostazının idamesi için katkıda bulunuyor olabilir. Destek:TÜBİTAK 107S246 (SBAG-3740)



SB3

POLİKİSTİK OVER SENDROMU OLAN NORMAL KİLOLU OLGULARDA AİLEDE TİP 2 DİABETES MELLİTUS ÖYKÜSÜ VARLIĞININ İNSÜLİN DUYARLILIĞI ÜZERİNE OLAN ETKİSİ

Emre BOZKIRLI¹, Melek Eda ERTÖRE¹, Okan BAKİNER¹, Neslihan B. TÜTÜNCÜ¹, Nilgün Güvener DEMİRAG¹

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

Amaç: Polikistik over sendromu (PCOS) hiperandrojenizm ve kronik anovulasyon ile karakterize, sık görülen bir endokrin bozukluktur. Hiperinsülinemi ve insülin direnci etkilenen olguların çoğunda izlenir. Obez PCOS olgularında, ailede diabetes mellitus (FH-DM) varlığının insülin duyarlılığında azalma ile birliktelik gösterdiği saptanmıştır. Ancak normal kilolu PCOS hastalarındaki durum net değildir. Bu çalışmanın amacı, normal kilolu PCOS olgularında FH-DM-insülin direnci ilişkisini irdelemektir.

Metot: Çalışmaya 19 normal kilolu PCOS olgusu (ortalama vücut kitle indeksi-VKI- 23.06 ± 2.71 kg/m²) dahil edildi. Katılımcılar FH-DM varlığına göre iki gruba ayrıldılar. İnsülin duyarlılığı, Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance; HOMA-IR formülü ve Hiperinsülinemik Öglisemik Klemp Metodu (HECM) kullanılarak hesaplandı. Klemp metodunda, insülin duyarlılığı insülin kullanım oranına bakılarak belirlendi, mg/kg/dakika birimi ile 'M' indeksi olarak ifade edildi.

Sonuçlar: Ortalama yaş, VKI ve metabolik sendrom parametreleri bakımından FH-DM pozitif (n=9) ve FH-DM negatif (n=10) gruplar benzerdi. Tüm olguların ortalama M indeksleri 5.97 ± 1.58 idi. Alt gruplara bakıldığında, FH-DM pozitif ve FH-DM negatif grupların ortalama HOMA-IR ve M indeksleri bakımından farklılık göstermediği izlendi; sırası ile 2.02 ± 0.86 'e karşı 1.98 ± 1.11 ve 5.41 ± 1.20 'e karşı 6.48 ± 1.77 ($p > 0.05$). Tartışma: Bu çalışmada ailesinde diabetes mellitus öyküsü olan ve olmayan normal kilolu PCOS olgularında insülin duyarlılık belirteçleri bakımından farklılık saptanmamıştır. Normal kilolu PCOS olgularında ailede diabetes öyküsü varlığının insülin duyarlılığı üzerine etkisi olmadığı düşünülmektedir.

SB4

AKROMEGALİK HASTALARDA SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİ PARAMETRELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ayşe Serap YALIN¹, Seda SANCAK¹, Oğuzhan DEYNELİ¹, Dilek GOGAS YAVUZ¹, Sema AKALIN¹

¹endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları, marmara üniversitesi tıp fakültesi

Amaç : Pulmoner nedenlere bağlı mortalite akromegalik hastalarda normal kişilere göre üç kat daha fazla görülmektedir ve sıklıkla üst solunum yolu obstrüksiyonu ile ilişkilidir. Uyku apne sendromu, santral respiratuvar depresyon veya kifoskolyoza bağlı gelişen hipovekilasyon ve hipoksi de hastalığın seyri sırasında gelişebilir. Bu hastalarda sistemik organomegalinin bir uzantısı olarak akciğer hacminde de artış olduğu bilinmektedir. Ancak akromegali seyri sırasında solunum fonksiyon testlerinde (SFT) ortaya çıkan değişiklikler hakkında çok az veri bulunmaktadır.

Materyal ve metod: Yirmi iki akromegalik hasta (44.8 ± 14.07 yıl, K/E: 9/13) ile 22 (43.9 ± 8.78 yıl, K/E: 13/9) sağlıklı kontrol çalışmaya dahil edilmiştir. SFT'leri SFT'leri Viasys Sensor Medics, VMAX 229 model cihaz kullanılarak yapılmıştır. GH ve IGF-1 düzeyleri kemilüminesans yöntemi ile ölçülmüştür.

Sonuçlar: Hastaların ortalama tanı süresi 67.5 ± 53 ay idi. Hastalara ve kontrollere ait SFT parametreleri karşılaştırıldığında sırasıyla ortalama maksimum vital kapasite yüzde değeri (VCmax%) 123.48 ± 19.68 ve 109.39 ± 17.47 ($p=0.014$), ortalama zorlu vital kapasite yüzde değeri (FVC%) 124.05 ± 20.81 ve 109.61 ± 16.22 ($p=0.012$), ortalama 1. saniye zorlu ekspiratuvar volüm yüzde değeri (FEV1%) 119.99 ± 20.25 ve 104.51 ± 16.16 ($p=0.003$), ortalama maksimum orta ekspiratuvar akım yüzdesi (MMEF%) 97.91 ± 31.39 ve 81.60 ± 27.87 ($p=0.055$), ortalama tepe ekspiratuvar akım hızı yüzde değeri (PEF) 103.45 ± 20.04 ve 95.36 ± 20.82 ($p=0.152$), ortalama ekspiratörün %25'indeki zorlu ekspiratuvar akım hızı (FEF25%) 106.37 ± 23.38 ve 89.91 ± 21.28 ($p=0.008$), ortalama ekspiratörün %50'sindeki zorlu ekspiratuvar akım hızı (FEF50%) 105.09 ± 32.25 ve 84.99 ± 26.26 ($p=0.025$), ortalama zirve inspiratuvar akım (PIF) 5.25 ± 1.89 ve 5.11 ± 1.61 ($p=0.82$) olarak bulundu. Akromegalik hastalarda VCmax%, FVC%, FEV1%, FEF25% ve FEF50% değerleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu. MMEF%, FEF75% ve PIF değerleri farklı değildi. GH ile IGF-1 düzeyleri arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon saptandı ($r=0.15$, $p < 0.0001$). Yorum: Akromegalik hastalarda SFT ile değerlendirilen akciğer volüm ve akım oranlarında artış izlenmiştir. Bu sonuçlar akromegalik hastalarda görülen akciğer ve göğüs kafesi hacimlerindeki artışın bir sonucu olarak değerlendirilebilir.



SB5

TİP 2 DİABETES MELLİTUSU OLAN HASTALARDA CRP 1059G/C GEN POLİMORFİZMİ SERUM CRP DÜZEYLERİ VE KAROTİS İNTİMA MEDYA KALINLIĞI İLE İLİŞKİLİ DEĞİLDİR

Dilek YAZICI¹, Dilek YAVUZ², Meral YÜKSEL², Beste ÖZBEN³, Seda SANCAK¹, Oğuzhan DEYNELİ¹, Sema AKALIN¹

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

²Sağlık Meslek Yüksek Okulu, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi

³Kardiyoloji Anabilim Dalı, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Tip 2 diyabetin komplikasyonlarının etyolojisinde ateroskleroz önemli bir rol oynamaktadır. Sistemik bir akut faz reaktanı olan C reaktif protein (CRP) aterosklerozun birçok basamağında yer alıp, diyabetiklerde kardiyovasküler bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. CRP düzeylerinin genetik yapıdan etkilendiği gösterilmiştir. CRP'nin çeşitli polimorfizmlerinin değişik hastalıklarda serum CRP düzeyleriyle ve vasküler olaylarla ilişkisi gösterilmiştir. Bu çalışmanın amacı Tip 2 diyabetik hastalarda CRP 1059G/C gen polimorfizmi dağılımının ve bunun CRP düzeyleri ve karotis intima media kalınlığı (CIMT) ile ilişkisinin belirlenmesidir. Çalışmaya 164 Tip 2 diyabetik hasta (yaş:57±7; K/E:81/84) ve 151 kontrol (53±7; K/E:82/70) dahil edilmiştir. Hastaların ortalama diyabet süreleri 8.9±6.5 yıldır. Çalışma gruplarının serum CRP ve kolesterol düzeyleri belirlendikten sonra Doppler ekokardiyo-grafi yöntemiyle CIMT ölçümü yapılmıştır. Çalışma gruplarının periferik kanlarından izole edilen DNA'dan CRP 1059G/C gen polimorfizmi belirlenmiştir. Tip 2 diyabetiklerde serum CRP düzeyi 4.3±6.6 mg/L iken, kontrol grubunda 2.5±2.3 mg/L olarak bulunmuştur (p=0.02). Diyabetiklerde CIMT ölçümleri (0.67±0.18mm) kontrollere (0.56±0.19mm) göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p<0.0001). Diyabetik grupta CRP 1059G/C gen polimorfizmi dağılımı 151 kişide (%92) 1059GG, 4 kişide (%3) 1059GC ve 9 kişide (%5) ise 1059CC taşıyıcılığı şeklinde gözlenirken, kontrollerde bu dağılım 133 kişide (%88) 1059 GG, 8 kişide (5%) 1059GC ve 10 kişide (%7) 1059CC olarak görülmüştür. Bu dağılımlar arasında anlamlı bir fark yoktur. CRP 1059 C/G polimorfizm taşıyıcılığıyla serum CRP ve CIMT ölçümleri arasında ilişki bulunmamıştır. Sonuç olarak Tip 2 diyabetik hastalarda kontrollere göre artmış CRP ve CIMT düzeylerinin CRP'nin 1059 C/G polimorfizm taşıyıcılığından bağımsız olduğu gözlenmektedir.

SB6

CUSHİNG SENDROMLU HASTALARDA TANI TESTLERİNİN GÜVENİLİRLİĞİ: CERRAHPAŞA DENEYİMİ

Mutlu GÜNEŞ¹, Özlem ÇELİK², Özer AÇBAY², Sadi GÜNDOĞDU², Pınar KADIOĞLU²

¹İç Hastalıkları, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ

²Endokrin Metabolizma ve Diabet, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ

Cushing sendromunun tanı ve lokalizasyonunda kullanılan testleri irdeleyen pek çok çalışmaya rastlanmaktadır, fakat bu konuda halen hangi testin öncelikli olarak kullanılacağı ve değerlendirmenin hangi kesme değerine göre yapılacağı konusunda görüş birliği yoktur. Çalışmada Cushing sendromunda (CS) tanı ve lokalizasyon amacıyla kullanılan testlerin güvenilirliğinin geriye dönük olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Hasta seçimi ve yöntem: Çalışmaya 1995-2007 yılları arasında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı'na başvuran CS tanısı almış hastalar ile kontrol grubu olarak obezite sebebiyle polikliniğe gelen hastalar alınmıştır. Değerlendirilmeye bazal kortizol, 1 mg deksametazon süpresyon testi (DST), idrarda serbest kortizol (İSK), ACTH düzeyi, 8 mg DST ve gece kortizol düzeyi alınmıştır (GKD). Bulgular: 74 kadın, 13 erkek toplam 87 CS 'lu hasta ile obez hasta grubunda 77 kadın, 14 erkek toplam 91 hasta alındı. Cushing sendromlu hastalarda, bazal kortizol (ortanca=25.6 _g/dl [ÇAA=19.2-32.9]) ve İSK (ortanca=142.0 _g/dl [ÇAA=61.5-413.0]) düzeyleri, obez hasta grubuna göre anlamlı olarak yüksek olduğu tespit edildi (p<0.001, p<0.001). Plazma ACTH düzeylerinde iki grup arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi (p=0.14). İSK'ün 50 _g/gün ve 100 _g/gün kesme değerleri için sırasıyla duyarlılığı %81, % 64, özgüllüğü %66, %76 tespit edildi. GKD ve 1 mg DST'nin kesme değeri 1.8/_g/dl göre duyarlılığı sırasıyla %98, %100, özgüllüğü ise %33, %88 olarak saptandı. Lokalizasyon testlerinden ACTH <10 pg/mL'nin sürrenal CS'u için duyarlılığı % 92, özgüllüğü %94, >30 pg/mL'nin ACTH bağımlı CS'u için duyarlılığı %69, özgüllüğü %100, 8 mg DST de %50 ve %60 süpresyon düzeyi için duyarlılık sırasıyla %83, %79, özgüllük %75, %88 olarak bulundu. Tanı ve tarama testlerinin Receiver operating characteristics (ROC) eğrisinin altında kalan alanları (EAKAROC) GKD 0.96, 1 mg DST ve İSK' nin ise 0.68 olarak bulundu. Sonuç olarak tanıda en güvenilir test gece kortizolü olmakla birlikte hastaneye yatış gerektirdiğinden pratikte uygulanması zordur. Bir mg DST için 1.8 _g/dl ve İSK için 50 _g/24 saat almak koşuluyla uygun testlerdir. Lokalizasyon testleri olarak gece tek doz 8 mg DST ile %60 üzerinde süpresyon hipofizer kaynağı, ACTH 30 pg/mL'nin üzerinde olması ACTH bağımlı CS'nu, 10 pg/mL'nin altında olması sürrenal lezyonu işaret etmektedir.



SB7

TÜRKİYE'DE SOFRA TUZUNUN İYOTLANMASINDAN SONRA BASEDOW-GRAVES HASTALIĞININ SEYRİ

Mustafa VELET¹, Özlem ÇELİK², Pinar KADIOĞLU³

¹ İç Hastalıkları, CERRAHPAŞA TIP FAK.

²Endokrin Metabolizma ve Diabet, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ

Sofra tuzunun iyotlanmasından sonra tanı konmuş Basedow-Graves hastalarında, antitiroid ilaç tedavisi ile gerçekleşen remisyon oranındaki değişmeyi ve başta iyot olmak üzere remisyonu etki eden faktörleri araştırmayı amaçladık. Hasta Seçimi ve **Yöntem:** Hasta grubu, Ocak 2000-Aralık 2003 tarihleri arasında Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniği'nde Basedow-Graves hastalığı (BGH) tanısı konmuş kişilerden birbirini takip eden sıraya göre seçildi. Hasta grubunu 41 kişi (28 kadın, 13 erkek, ortalama yaş: 46.7±13.5 yıl) oluşturmaktadır. Tiroid hastalığı açısından bilinen bir yakınması ve hikayesi olmayan, ciddi sistemik hastalığı bulunmayan, herhangi bir nedenle Genel Dahiliye Polikliniği'ne başvurmuş ve rutin tetkikleri sırasında yapılmış tiroid fonksiyon testleri normal seviyede olan, yaş ve cinsiyet açısından hasta grubuna benzer özellikteki bireylerden 47 kişilik sağlıklı kontrol grubu oluşturuldu. Tüm bireylerin fizik muayeneleri yapıldı, sigara içimi ve tercih ettikleri sofraya tuzu tipi sorgulandı. Ayrıca tüm bireylerin sabah ilk idrarında iyot düzeyi ölçüldü. Hastaların son yapılmış olan tiroid fonksiyon testleri de dikkate alınarak hastalık aktiviteleri değerlendirildi. Antitiroid ilaç tedavisi kesildikten sonra tirotoksikoz yakınma ve bulgularının olmaması ve normal tiroid fonksiyon testlerinin en az 6 ay süreyle bulunması remisyon olarak tanımlandı.

Bulgular: Antitiroid ilaç tedavisinden sonraki durumlarına göre BGH hastaları değerlendirildiğinde % 51.2'sinde (n = 21) remisyon gerçekleşmiştir. Bunun dışında kalan % 48.8'lik (n = 20) hasta grubu nüks olarak değerlendirilmiştir. İlaç kesildikten sonra ilk nüksün oluşmasına kadar geçen süre ortalama 5.1±7 ay bulunmuştur. Remisyon grubundakilerin yaş ortalamasının (52.3±12.1) nüks grubundakilere (40.8±12.5) göre yüksek olduğu görülmüştür (p = 0.01). Remisyon ve nüks grubundakilerin idrarda iyot düzeyleri karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmamıştır (p = 0.32). Ayrıca tüm hastaların % 24.4'ü (n = 10) iyotsuz tuz kullanmaktadır.

Sonuç: Nüks gelişen hastaların daha genç yaşta olması sebebiyle BGH'nin tedavisinde yaş faktörü dikkate alınmalıdır. Kliniğimizde sofraya tuzunun iyotlanmasından önce yapılan çalışmaya göre remisyon oranı ve ilk nüksün oluşumuna kadar geçen süre azalmıştır. BGH hastalarımızda iyotsuz tuz tercihinin yetersiz oranda olması bu konuda daha fazla teşvik edilmeleri gerekliliğini göstermektedir.

SB8

MAKROPROLAKTİNEMİNİN ADP İLE İNDÜKLENEN TROMBOSİT AKTİVASYONUNDA ROLÜ OLABİLİR

İnan ANAFOĞLU¹, Melek Eda ERTÖRER², İlknur KOZANOĞLU³, Birsal ÜNAL⁴, Filiz EKŞİ HAYDARDEDEOĞLU⁵, Okan BAKİNER⁵, Emre BOZKIRIL⁶, Neslihan BAŞÇİL TÜRÜNCÜ⁵, Nilgün GÜVENER DEMİRAG⁵

¹Endokrinoloji, Trabzon Numune Eğitim Araştırma Hastanesi

²Endokrinoloji, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi

³Hematoloji-Fizyoloji, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi

⁴Biyokimya, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi

⁵Endokrinoloji, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş ve amaç: Prolaktin yüksekliği olan hastalarda yapılan çalışmalar, hiperprolaktineminin, trombosit aktivasyonu için uygun bir ortam oluşturduğu bilinen ateroskleroz ve insülin direnci ile bağlantılı olduğunu düşündürmektedir. Hiperprolaktinemi olgularda izlenebilen makroprolaktineminin klinik önemi ise halen tartışılmaktadır. Bu çalışmada, hiperprolaktinemi ile trombosit aktivasyonuna bağlı P-selektin ekspresyonu arasındaki ilişki, hastaların metabolik durumları da göz önünde bulundurularak irdelenmiş ve makroprolaktinemi ile trombosit aktivasyonu arasındaki olası ilişki varlığı değerlendirilmiştir.

Metod: Trombosit fonksiyonlarını etkilediği bilinen faktörler dışlandıktan sonra, premenopozal dönemde bulunan ve hiç tedavi almamış olan hiperprolaktinemi kadın olgular (n=36), yaş ve vücut kitle indeksleri benzer normoprolaktinemi olgular (n=44) ile karşılaştırıldı. Gruplar, HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance) formülü ile hesaplanan insülin duyarlılığı, bel çevresi, kan basıncı, açlık plazma glukozu, insülini ve lipidler bakımından değerlendirildi. Trombositlerin ADP bağımlı P selektin ekspresyonunu göstermek için flovisitometri yöntemi kullanıldı. Hiperprolaktinemi grupta serum prolaktin düzeyleri polietilen glikole (PEG) muamele edilmeden ve edildikten sonra ölçüldü. PEG ile muameleden sonra %40'ın üzerinde çökme olması durumu, makroprolaktin pozitifliği olarak kabul edildi.

Sonuç: Gruplar arasında insülin duyarlılığı, bel çevresi, kan basıncı, açlık plazma glukozu, insülini ve lipidler bakımından fark yoktu. Trombositlerin ADP ile indüklenmiş P-selektin ekspresyonu hiperprolaktinemi grupta daha fazlaydı; %13,3±14,8 karşı %6,3±4,6, (p=0.004). Makroprolaktinemi sıklığı %38,9 bulundu. Prolaktin düzeyleri ve ADP ile indüklenmiş P selektin ekspresyonları arasında anlamlı korelasyon vardı (r=0,3, p<0,007). P selektin ekspresyonu makroprolaktin negatif (gerçek hiperprolaktinemi) (n=23) ve makroprolaktin pozitif (n=14) grupta benzerdi; %13,2±16,1 karşı %13,5±13,2 (p=0,9). P selektin ekspresyonunun, her iki alt-grupta kontrol grubundan yüksek olduğu izlendi; (p=0,01) ve (p=0,003) sırası ile. Tartışma: Bu çalışmada, insülin duyarlılığı belirteçleri bakımından tamamen benzer olan iki grupta, hiperprolaktineminin kendisinin trombosit aktivasyonu için bir risk faktörü olduğu ortaya konuldu. Makroprolaktineminin de, tıpkı gerçek hiperprolaktinemi hastalarda olduğu gibi, artmış trombosit aktivasyonu ile ilişkili olduğu gösterildi



SB9

ÇOK DÜŞÜK LDL KOLESTEROLÜN KORTİZOL SENTEZİ ÜZERİNE ETKİSİ

Kerem SEZER¹, Rifat EMRAL¹, Demet ÇORAPÇIOĞLU¹, Ramazan GEN¹, Esen AKBAY¹

¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Mersin Üniversitesi

Giriş: Kardiyovasküler hastalıklar tüm dünyada en sık ölüm nedenidir. Son yıllarda kardiyovasküler hastalık ve serum LDL düzeyi açıkça ortaya çıkmıştır ve statin tedavisi yaygınlaşmıştır. Bununla birlikte yoğun statin tedavisinin steroid hormon fonksiyonlarının üzerine etkisi hala bilinmemektedir. Bu çalışmada, çok düşük LDL düzeylerinin kolesterolden sentezlenen serum kortizol konsantrasyonuna etkisi değerlendirilmiştir.

Materyal ve metod: Serum kolesterol düzeyi 70 mg/dl altında olan 41 hasta çalışmaya alındı. 38 sağlıklı insan kontrol grubu olarak alındı. Adrenal aks, 1 [mic]gr adrenokortikotropik hormona (ACTH) kortizol cevabı testi ile değerlendirildi. Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 52.45[pm]10.74 yıldı. 41 hastanın 19'u (% 46,9) kadındı. Çalışma ve kontrol grubu arasında serum kolesterol ve LDL düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. Çalışma ve kontrol grubunun ortalama LDL düzeyleri sırasıyla 58[pm]11.4 mg/dL ve 131[pm]25.8 mg/dL idi. Hasta grubunda atorvastatin kullanımına bağlı önemli yan etki yoktu. Her iki grupta da karaciğer fonksiyon testleri ve serum kreatinin kinaz düzeyleri benzerdi. Her iki grubunda 1 [mic]gr ACTH uyarı testine bazal, 30. ve 60. dakika cevapları benzerdi. Bazal kortizol ile 30.dakika ve 60.dakika kortizol düzeyleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (0-30.dakika için p:0,341; 0-60.dakika için p:0,401).

Sonuç:Bu çalışma sonucunda LDL düzeyinin 70mg/dl'nin altında olması kortizol açısından adrenal aksı etkilemediğini gösterdik.

SB10

44-61 YAŞ GRUBU KADINLARDA AKİMA BAĞLI DİLATASYON İLE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER: MENAPOZUN ETKİSİ

Banu KALE KÖROĞLU¹, Zeynep Dilek AYDIN², Sema SEZGİN GÖKSU³, M. Numan TAMER¹

¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Süleyman Demirel Üniversitesi

²Geriatri BD, Süleyman Demirel Üniversitesi

³İç Hastalıkları AD, Süleyman Demirel Üniversitesi

Endotel disfonksiyonu aterosklerotik sürecin ilk basamağı olarak kabul edilir. Endotel disfonksiyonu hipertansiyon (HT), koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği, diabetes meliitus (DM) ve obezite gibi pek çok durumla ilişkilendirilmiştir Yapılan çalışmalarda Akıma bağlı dilatasyon (ABD) ile gösterilen endotel disfonksiyonunun kardiyak hastalıklar için iyi bir prediktör olduğu gösterilmiştir ABD, son 15 gün içerisinde suplemanlar dahil herhangi bir ilaç kullanımı olmayan 507 perimenapozal kadında değerlendirilmiştir. Ortalama ABD değeri 0.30±0.22 mm bulunmuştur. ABD değerlerine transformasyon uygulanmaksızın regresyon analizi yapılmıştır. Regresyon analizine ABD'nin yapıldığı çalışma ayı, o sırada premenapozal olan kadınların perioovulatuvar dönemde olup olmadığı, diğer reproduktif göstergeler, sosyoekonomik göstergeler, antropometrik göstergeler, DM ve HT varlığı, sigara ve alkol kullanımı dahil edilmiştir. Univariate ve multivariate regresyon analizleri yapılmış; multivariate analizde adimsal model seçim algoritması kullanılmış; p<0.15 olan faktörler modele dahil edilmiştir. Analiz sonuçları tabloda gösterilmiştir. Univariate analizde sadece 2 faktör: sağlık sigortalı olmak ve başlangıç brakial arter çapı akıma bağlı dilatasyonun mutlak değeri ile ilişkili bulunmuştur. Buna göre arter çapı ne kadar büyükse dilatasyon o kadar az olmaktadır. Sağlık sigortalı olan hanımlarda, olmayanlara göre dilatasyon daha iyi bulunmuştur. Multivariate analizde sigortalı olmak anlamlılığını korurken, algılanan ekonomik durum sigortalı olmanın aksine daha az dilatasyonla ilişkili bulunmuştur. Sosyoekonomik faktörlerin etkisi kısmen psikolojik faktörler, kısmen alım gücünün getirdiği maruziyetler ile ilişkili olarak farklılık gösteriyor olabilir. Multivariate analizdeki en şaşırtıcı bulgu ABD'nun menapoza girenlerde daha iyi bulunmasıdır. Akıma bağlı dilatasyonun perioovulatuvar dönemde daha iyi olduğu bildirilmiştir. Bununla uyumlu olarak multivariate analizde perioovulatuvar dönem daha yüksek dilatasyon değerleri ile ilişkili görünmekle birlikte bu ilişki istatistiki anlamlılığa ulaşmamıştır. UNIVAR(p) MULTIVAR(r,p) menapoz 0.2251 0.04149 0.0398 Perioovulatuvar 0.2305 0.04190 0.1265 Ekonomik durum 0.2019 -0.03619 0.0302 S. sigortalı olmak 0.0245 0.15606 0.0103 Brakial arter çapı 0.0018 -0.14643 <.0001 TÜBİTAK tarafından kısmen desteklenmiştir



SB11

SAĞLIKLI YETİŞKİN POPULASYONDA D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ

Nese ÇINAR¹, Ayla HARMANCI², Okan Bülent YILDIZ², Miyase BAYRAKTAR²

¹İç Hastalıkları AD, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

²Endokrinoloji ve Metabolizma Ünitesi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

Sağlıklı vücut gelişimi için ömür boyu yeterli D vitamini desteğine gereksinim vardır. D vitamini gereksiniminin önemli kısmının güneş ışığından karşılandığı ve güneşsiz günlerin az olduğu ülkemizde, gün ışığından yeterli yararlanım olursa D vitamini eksikliğine az rastlanması beklenir. Klinikteki veriler ise bunu doğrulamamaktadır. Ülkemizde maalesef bu konuda yeterli epidemiyolojik çalışma yapılmamıştır. Bu çalışmada günün 8 saatini ofiste geçiren, dolayısı ile gün ışığından faydalanma olasılığı kısıtlı olan sağlıklı yetişkinlerde, kış mevsimi bitiminde, 25-hidroksivitamin D (25(OH)D) ve intakt PTH (iPTH) seviyeleri çalışıldı. **Yöntem ve sonuçlar:** Araştırma kesitsel bir çalışma olarak planlandı. Çalışmaya 21-59 yaş arası, sağlıklı 237 kişi dahil edildi. Tüm katılımcıların günlük güneşte kalma süreleri, giyim şekilleri ve günlük kalsiyum tüketimleri değerlendirildi. Sabah açlık serum örneğinde 25OHD, iPTH, kalsiyum, kreatinin, albumin düzeyleri ölçüldü. PTH seviyeleri Immulite 2000 İntact PTH kit kullanılarak immünoimetrik yöntemle, 25OHD seviyeleri HPLC sistemle çalışıldı. Katılımcıların %49,4'ü (n=117) kadın ve %50,6'sı (n=120) erkek idi. Ortalama yaş kadınlarda 34,6 ve erkeklerde 38,7 olarak bulundu. Katılımcıların ortalama kalsiyum tüketim miktarları 589±290 mg/gün olarak hesaplandı ve %29.7'sinde 25(OH)D seviyeleri düşük bulundu. Kadınlarda erkeklere oranla, daha fazla 25(OH)D eksikliği olduğu gözlemlendi (sırasıyla %40.5 ve %19,2) ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı idi (p<0.001). PTH değerleri ise, 25(OH)D seviyeleri düşük olan katılımcılarda (ort:57,8 pg/ml), 25(OH)D seviyeleri normal olanlara göre (ort:47,4 pg/ml), istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek bulundu (p=0.007).

Tartışma: Günün önemli kısmını kapalı mekanda geçiren sağlıklı kadın ve erkek populasyonda vitamin D eksikliğinin kış bitiminde yüksek sıklıkta olduğu, bu grubunda D vitamini eksikliği ve bunun ortaya çıkaracağı sağlık problemleri için bir risk grubu oluşturabileceği tartışıldı.

SB12

SERUM OSTEOPROTEGERİN DÜZEYLERİ GESTASYONEL DİABETES MELLİTUS ÖYKÜSÜ OLAN KADINLARDA KAROTİD İNTİMA MEDIA KALINLIĞI İLE İLİŞKİLİDİR

Bariş AKINCI¹, Tefrik DEMİR¹, Aygül ÇELTİK², Mustafa BARIŞ³, Serkan YENER¹, Mehmet Ali ÖZCAN⁴, Faize YÜKSEL⁴, Mustafa SEÇİL³, Sena YEŞİL¹

¹Endokrinoloji ve Metabolizma, Dokuz Eylül Üniversitesi

²İç hastalıkları, Dokuz Eylül Üniversitesi

³Radyoloji, Dokuz Eylül Üniversitesi

⁴Hematoloji, Dokuz Eylül Üniversitesi

Osteoprotegerin'in (OPG) dolaşımdaki düzeyleri kardiyovasküler hastalığı ve diyabeti olan bireylerde yüksek bulunmuştur. Bu çalışmanın amacı gestasyonel diabetes mellitus (GDM) öyküsü olan kadınlarda serum OPG düzeylerini belirlemek ve bu düzeylerin karotid intima media kalınlığı (IMK) ve kardiyovasküler risk göstergeleri ile ilişkisini değerlendirmektir. Serum OPG 46 GDM öyküsü bulunan premenapozal kadında ve 30 yaş uyumlu sağlıklı kontrolde ölçüldü. Karotid IMK değerlendirildi. Serum lipid, insülin, hsCRP düzeyleri, plazma fibrinojen, vWF ve PAI-1 düzeyleri ölçüldü. Antropometrik ölçümler yapıldı. Tüm katılımcılara 75 g oral glikoz tolerans testi uygulandı. Homeostasis model assessment (HOMA) skorları hesaplandı. Serum OPG düzeyleri GDM öyküsü bulunan kadınlarda yüksek olma eğilimdeydi (p = 0.058). Karotid IMK çalışma grubunda daha yüksek ölçüldü (p = 0.018). GDM öyküsü bulunan kadınların hsCRP ve PAI-1 düzeyleri kontrol grubundan daha yüksekti (p < 0.001 and p = 0.001, sırasıyla). OPG düzeyleri yaş, açlık ve yüklenme sonrası glikoz değerleri, hsCRP, karotid IMK ile pozitif yönde koreleydi. Çoklu regresyon analizinde serum OPG düzeyleri artmış karotid IMK için bağımsız bir belirleyici olarak bulundu (model r²: 0.295, beta = 0.269, p = 0.03). Sonuçlarımız GDM öyküsü olan premenapozal kadınlarda istatistiksel olarak anlamlılığa ulaşmasa da daha yüksek serum OPG düzeyleri olduğunu göstermiştir. Serum OPG düzeyleri ve karotid IMT arasındaki anlamlı ilişki OPG'nin GDM öyküsü olan kadınlarda var olan endotel disfonksiyonunun patogenezinde rol oynayabileceğini desteklemektedir.



SB13

İNSÜLİN KULLANAN DİABETİK HASTALARDA FARKLI İNSÜLİN TEDAVİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Tayyibe SALER, Sema UÇAK, Nur ŞENER, Tijen YEŞİM, Okcan BASAT, Yüksel ALTUNTAŞ

Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: İnsülin kullanan diabetik hastalarda farklı insülin tedavi rejimlerinin glisemik kontrol üzerine olan etkinliğini değerlendirmeyi amaçladık.

Materyal ve Metod: Toplam 987 hasta (583 kadın/ 404 erkek) verisi retrospektif olarak tarandı. Hastalar kullandıkları insülin tipine göre gruplandırıldılar. Gruplar günde iki kez enjeksiyon alanlarda insülin lispro 25 (lis 25), karışım insan insülini 30 (HM 30) ve bifazik insülin aspart 30 (BiaSP 30), yoğun insülin tedavisi alanlarda regüler+ NPH (HR+HN), İnsülin lispro+ glarjin (Lis+Glar), regüler+glarjin (HR+Glar) ve insülin aspart+ glarjin (Asp+Glar) olarak belirlendi. İnsülin tipi, toplam ve kilogram başına insülin dozları, insülin dozları, tedavi öncesi ve sonrası HbA1c düzeyleri, vücut ağırlığı, diabet süresi ve insülin kullanma süresi tedavi grupları arasında karşılaştırıldı.

Sonuçlar: Günde iki kez uygulanan rejimlerin tümünde glisemik kontrol benzer oranlarda sağlandı. Hedef HbA1c < % 7 olarak belirlendiğinde Lis 25, HM30 ve BiaSP30 grubunda glisemik kontrol oranları sırasıyla %32.4, %44.6 ve %40.4 olarak bulundu. Üç grup arasında kilogram başına düşen en düşük insülin dozları HM30 grubundaydı (0,37± 0,15 IU/ kg vs 0,49± 2,27 and 1,03± 5,28 IU/ kg, sırasıyla). Yoğun insülin tedavisi kullananlarda glisemik kontrol oranları HR+HN, Lis+Glar, HR+Glar ve Asp+Glar gruplarında sırasıyla % 39.7, %17.9, % 23.7 ve % 30 olarak bulundu. Bu gruplarda kilogram başına kullanılan insülin dozları HR+HN, LisGlar, AspGlar and HR-Glar için sırasıyla 0,55± 0,17; 0,52± 0,14; 0,61± 0,25 and 0,55± 0,26 IU/kg olarak bulundu.

Yorum: Yoğun insülin tedavi rejimleri karşılaştırıldığında tüm tedavi rejimleri belli bir dereceye kadar glisemik kontrolü sağlamış olsa da HR+HN ve Asp+Glar tedavisi Lis+Glar ve HR+Glar tedavisine oranla daha başarılı gözükmektedir. HR+HN rejiminde Asp+Glar rejimine oranla daha düşük doz insüline ihtiyaç duyulmuş olup bu tedavi maliyeti daha düşük saptanmıştır. İkili tedavi rejimleri karşılaştırıldığında ise hepsi benzer oranda glisemik kontrolü sağlamış ancak HM grubunda daha düşük dozlara gereksinim duyulmuş ve maliyet azalmıştır. Verilerimiz insan insülinlerinin en az analoglar kadar etkili olup bu insülinlerin daha maliyet etkin olduklarını göstermiştir.

SB14

OBEZ HASTALARDA PROLAKTİN VE TSH DÜZEYLERİ

Mustafa BOZ', Cüneyt MÜDERRİSOĞLU', Ender ÜLGEN', Ayşe KUBAT ÜZÜM', Füsun ERDENEN', Esmâ ALTUNOĞLU', Mecdi ERGÜNEY'
11ç Hastalıkları, SB

Prolaktinin (PRL) normal düzeylerinin üst sınırı (hastanemiz için referans değerleri 6-29.9 ng/ml) iyi tanımlanmamıştır. Prolaktinin stres, kullanılan ilaçlar ve tümör gibi geniş bir etkilenim alanı mevcuttur. Prolaktin ve tiroid stimulan hormonlarının (TSH) her ikisi de sirkadiyen ritim gösterir. Genellikle PRL>50 ng/ml ise amenore, >200 ng/ml ise tümör düşünülebilir. Obezite nedeniyle takip edilen obez hastalarımızda (21 erkek, 141 kadın, toplam 162 kişi) prolaktin ve TSH düzeylerini retrospektif, kesitsel olarak inceledik. Hastaların genel özellikleri yaş (yıl): 43,3±13,1, vücut kitle indeksi (VKİ kg/m²) 39,6±6,09, bel/kalça oranı (BKO) 0,86±0,07, glukoz (mg/dl) 108,29±45,6, üre (mg/dl): 27,42±13,46, kreatinin (mg/dl): 0,86±0,23, AST: 23,01±13,15, ALT: 26,52±19,11, prolaktin (ng/ml): 14,48±14,76, TSH (µIU/ml):2,70±2,63, serbest T4 (ng/dl) : 1,31±0,19 olarak saptandı. Hastaların prolaktin düzeyleri belirlenen sınır değerlerine göre (≥16 ve <16ng/ml) iki gruba ayrıldığında; TSH değerleri (3,14±1,81'e karşılık 2,65 ±3,07, p=0,410) ve serbest T4 değerleri (1,28±0,16' e karşılık 1,34±0,21, p=0,145) anlamlı olmaksızın yüksek bulundu. Tersine TSH değerleri de ≥4 ve <4 µIU/ml olarak iki gruba ayrıldığında; TSH değeri yüksek olan grupta, prolaktin düzeyleri (18,46±18,62'e karşılık 13,87±14,06, p=0,209) daha yüksek, serbest T4 düzeyleri ise anlamlı olarak daha düşük bulundu (1,19±0,15'e karşılık 1,33±0,19, p=0,002). Sonuç olarak; obez hastalarımızda PRL ile TSH düzeylerinin doğru, serbest T4' ün ters orantılı olarak değiştiği bulundu. Epidemiyolojik olarak anlamlı bulunmayan sonuçlar, hasta sayısının azlığından kaynaklanabilir.



SB15

SUBKLİNİK HİPOTİROİDİLİ HASTALARDA ENERJİ HARCANMASI, VÜCUT KOMPOZİSYONU, LEPTİN VE ADİPONEKTİN DÜZEYLERİ İLE TEDAVİNİN BU DEĞİŞKENLER ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ

Ayla HARMANCI¹, Uğur ÜNLÜTÜRK², Mehlika İŞILDAK¹, Okan Bülent YILDIZ¹, Aydan USMAN¹, Miyase BAYRAKTAR¹

¹Endokrinoloji ve Metabolizma Ünitesi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

²İç Hastalıkları AD, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

Subklinik hipotiroidizm toplumda sık karşılaşılan tiroid fonksiyon bozukluklarından birisidir. Son yıllarda, subklinik hipotiroidili hastalarda kardiyovasküler bozukluklar, hematopoetik sistem değişiklikleri ile ilgili veriler artmaktadır. Tiroid hormonu enerji tüketimini düzenleyen önemli hormonlardan birisidir. Açık hipotiroidili hastalarda bazal metabolik hızda azalma bilinmekle beraber subklinik hipotiroidili hastalarda yeterli veri mevcut değildir.

Amaç: Bu çalışmada amaç subklinik hipotiroidisi olan hastalarda enerji tüketimi, vücut kompozisyonu, lipid profili, adiponektin, leptin düzeyleri arasındaki ilişkileri göstermek ve L-tiroksin tedavisine yanıtları saptamaktır. Yöntem: Çalışma grubu 40-55 yaş arası, 80 subklinik hipotiroidili ve premenopozal kadın hasta ile benzer yaş ve vücut kitle indeksine (VKİ) sahip 80 sağlıklı kadını kapsamaktadır. Enerji tüketimi indirekt kalorimetre, vücut kompozisyonu biyoimpedans ile değerlendirilmiştir. Katılımcıların 8 saatlik gece açlığını takiben alınan kan örneklerinde; leptin, adiponektin, glukoz, insulin ve lipid profilleri çalışılmıştır. Hasta grubunda 6 aylık L-tiroksin tedavisini takiben tüm ölçümler tekrar edilmiştir.

Sonuçlar: Ortalama yaş hasta grubunda 36,2 (17-54) ve kontrol grubunda 35,4 (18-55) olarak bulundu. Beklendiği şekilde hasta grubunun TSH düzeyleri, kontrol grubuna oranla, istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti (8,83 ve 1,98; $p < 0.001$). Ancak iki grup arasında enerji tüketimleri, vücut kompozisyonları, lipid profilleri, açlık plazma glukozları, insulin, leptin ve adiponektin düzeyleri arasında istatistiksel olarak fark saptanmadı (tüm değişkenler için $p > 0.05$). L-tiroksin ile 6 aylık tedaviyi tamamlamış olan küçük bir grupta ($n=17$), yukardaki değişkenlerin tedavi öncesi ve sonrası değerleri karşılaştırıldı. Tedavinin adiponektin düzeyleri dışında, hiçbir değişkende, istatistiksel olarak anlamlı bir fark ortaya çıkarmadığı görüldü (tüm değişkenler için $p > 0.05$). Adiponektin düzeyleri ise, istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artış gösterdi (tedavi öncesi ve sonrası sırasıyla 9,3 ve 12,8; $p=0,04$). Tartışma: Çalışmamızın ön sonuçları, subklinik hipotiroidili hastaların, kontrol grubu ile benzer enerji tüketimi, vücut kompozisyonu, lipid profili, açlık plazma glukozu, insulin ve adipositokin düzeylerine sahip olduklarını göstermektedir. Tedavi sonrası adiponektin düzeylerindeki artış dikkat çekmekle birlikte, kesin sonuçlar için daha fazla veriye ihtiyaç vardır.

"TÜBİTAK tarafından desteklenmiştir. SBAG proje 305S384"

SB16

MAJÖR DEPRESYONLU PREMENOPUZAL KADINLARDA ANTİDEPRESAN TEDAVİNİN KEMİK DÖNGÜSÜNE ETKİSİ

Hasan AYDIN¹, Nilgün MUTLU², Naz Berfu AKBAŞ³

¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Yeditepe Üniversitesi Hastanesi

²Biyokimya ABD, Yeditepe Üniversitesi Hastanesi

³Psikiyatri, Yeditepe Üniversitesi Hastanesi

Majör depresyon hipotalamik-pitüiter-adrenal sistemin aktivasyonu ile giden nöroendokrin bir sendromdur. Kortizol üretiminin artması kemik metabolizmasında azalmaya ve kemik yapısında bozulmaya neden olur. Düşük kemik kütlesi genel toplumla kıyaslandığında depresyonda kişilerde daha sık rastlanan bir bulgudur. Düşük kemik mineral yoğunluğunun kırık riskinde artışa neden olduğu göz önüne alınırsa depresyon önemli fakat gözardı edilmiş bir risk faktörüdür. Depresyonda kemik kaybının bir mekanizmasında kemik döngüsünde artış olduğu ileri sürülmektedir. Bu çalışmanın amacı majör depresyon tanısı almış premenopozal kadınlarda kemik döngüsünü değerlendirmek ve antidepresan tedavi ile bu belirteçlerde oluşan değişimi izlemektir. Çalışmaya DSM IV kriterlerine göre majör depresyon tanısı konmuş premenopozal dönemdeki 40 kadın hasta dahil edilmiştir. Kontrol grubu olarak yaş uyumlu 40 sağlıklı kadın alınmıştır. Tedavi öncesinde ve 3. ayda tüm katılımcılardan kan örnekleri alınarak serum kalsiyum, fosfor, osteocalcin, N-telopeptid ve intact PTH düzeyleri çalışılmıştır. Hastalık şiddeti Hamilton Depresyon Ölçeği ile değerlendirilmiştir. Demografik özellikler açısından gruplar arasında fark yoktu. Serum kalsiyum ($p < 0,001$), fosfor ($p < 0,001$) düzeyleri hasta grubunda daha düşükken iPTH ($p < 0,001$) ve osteocalcin ($p < 0,001$) düzeyleri daha yüksek saptanmıştır. N-telopeptid düzeyleri kontrol grubunda daha yüksek bulunmuştur. Tedavinin 3. ayında kontrol grubuna kıyasla hasta grubunda 3 aylık escitoprolam 10 mg/gün tedavisi ile osteocalcin düzeyleri belirgin olarak artmış ($p < 0,001$), N-telopeptid düzeyleri ise azalmış ($p < 0,001$), serum iPTH düzeyleri artmıştır ($p < 0,001$). N-telopeptid ve osteocalcin ($p < 0,001$, $r=0,486$) ve iPTH ($p < 0,001$, $r=0,362$) düzeyleri arasında ve osteocalcin ve iPTH ($p < 0,001$, $r=0,463$) düzeyleri arasında anlamlı bir korrelasyon gözlenmiştir. Bu çalışma majör depresyonda kemik döngüsünün hızlandığını göstermektedir. Antidepresan tedavi ile kısa dönemde kemik yapım belirteçlerinde artış yıkım belirteçlerinde ise azalma görülmektedir. iPTH düzeylerindeki artış ile her iki parametrenin korelasyon göstermesi ilişkinin bu yolla gerçekleştiğini düşündürmektedir. Bu çalışma antidepresan tedavi ile kemik döngüsünde değişim olduğunun ilk kez gösterilmesi açısından önemlidir.





POSTER SUNUMLAR



P01

BİLATERAL ADRENAL KİTLE İLE BAŞVURAN PRİMER LENFOMA OLGUSU

Cavit ÇULHA¹, Ziyne Alphan ÜÇ¹, Esra Nur ADEMOĞLU¹, Ahmet YILDIRIM¹, Aynur Köse AKTAŞ¹, Dilek DELLAL¹, Süheyla GÖRAR¹, Anıl GÖNENÇ¹, Yalçın ARAL¹

¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Diffüz (non-Hodgkin) lenfomalı hastalarda adrenal gland tutulumu (sıklıkla tek taraflı) görülebilmekle birlikte, primer bilateral adrenal lenfoma oldukça nadir bir durumdur. Primer bilateral adrenal lenfomalı olguların 2/3'ünde adrenal yetersizliğin klinik tabloya eşlik ettiği bildirilmektedir. Olgu: Kilo kaybı, iştahsızlık ve bilateral adrenal kitle bulgusuyla üroloji kliniğinden kliniğimize yönlendirilen, 70 yaşında erkek hastanın abdomen tomografisinde sağ adrenalde 5.2x5.2x2.7 cm boyutlarında, sol adrenalde 11x9x7 cm boyutlarında kitleler mevcut olup yapılan hormonal tetkiklerinde plazma kortizol değeri normal (20 µg/dl) olup, yapılan 1 mg deksametazon supresyon testi ile baskılanmıştır. ACTH (34 pg/ml), aldosteron, renin düzeyleri ve 24 saatlik idrarda katekolamin düzeyleri de normal bulunan hastanın öyküsünde ve takiplerinde hipertansiyon saptanmadı. Bilateral adrenal kitleler non-fonksiyonuydu. Hastanın karaciğer, böbrek görüntüleme ve fonksiyonları normaldi. Serum sodyum 137 mEq/l, potasyum 4.7 mEq/l idi. İlk değerlendirmede hemogram ve periferik yayması normal sınırlarda olup, kan sedimantasyon değeri iki kez kontrolde 120 mm/saat bulundu. İkinci kontrolde Hb:8 gr, lökosit:3500/mm³ (%67.9 nötrofil, %15.9 lenfosit ve %13.9 monosit) ve trombosit:591.000/mm³ idi. Hastanın ileri yaşı ve anemisi nedeniyle yapılan özafago-gastro-duodenoskopi ve kolonoskopi'de maligniteye rastlanmadı. Prostat patolojisi ve tüberküloz yönünden de değerlendirilen hastanın PPD si normal olup, akciğer tomografisinde patoloji yoktu. Tümör markerları negatifti. Klinik ve laboratuvar olarak adrenal yetersizlik tesbit edilmedi. Sol adrenal glanda CT eşliğinde yapılan tru-cut biyopsiyle diffüz büyük B-hücreli (non-Hodgkin) lenfoma tanısı kondu. Kemoterapi için medikal onkoloji bölümüne refere edilen hastanın tedavi ve takibine devam edilmektedir. Sonuç: Olgumuzdaki gibi, görüntüleme yöntemleri ile tesbit edilen bilateral adrenal kitlelerin, her zaman metastaz olmayıp çok nadir de olsa primer bir malignite nin kendisi de olabileceğini hatırlamalı ve bilateral adrenal kitleler büyük olsalar bile adrenal yetersizliğin eşlik etmeyebileceğini de göz önünde bulundurmalıyız.

P02

İZOLE STERNUM KIRIĞI İLE PREZENTE OLAN PRİMER HİPERPARATİROİDİZM OLGU SUNUMU

Feridun KARAKURT¹, Ayşe ÇARLIOĞLU¹, Recep AKGEDİK², Bülent BOZKURT², Zeki YILDIRIM², Ayşe IŞIK³, Ebru UZ⁴, Handan ÇİPİL⁵

¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi

²Göğüs Hastalıkları ABD, Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi

³İç Hastalıkları ABD, Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi

⁴Nefroloji BD, Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi

⁵Hematoloji BD, Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş ve amaç: Primer hiperparatiroidi toplumda hiperkalseminin en sık nedenidir. Görülme sıklığı 65 yaş üzerinde 1/1000 olup kadınlarda 2-3 kat daha fazladır. Hastaların %80'inden fazlası asemptomatiktir ve sıklıkla tesadüfen saptanan hafif kalsiyum yüksekliliği ile tanı alırlar. Semptomatik hastaların çoğunda halsizlik, yorgunluk gibi nonspesifik yakınmalar ile birlikte aşikar kemik hastalığı, fraktürler veya nefrolityazis bulunur. Biz yazımızda izole sternum kırığı ile başvuran primer hiperparatiroidi olgusunu sunduk. OLGU 83 yaşında bayan hasta, yaklaşık 15 gündür olan göğüs ön kısmındaki ağrı nedeni ile başvurdu. Fizik muayenesinde sternum orta kesimde palpasyonla hassasiyet mevcuttu. Direkt grafide sternumda kırık hattı görüldü. Laboratuvar testlerinde serum kalsiyum düzeyi 11,1 mg/dl (8.4-10.2 mg/dl), serum fosfor düzeyi 2.48 mg/dl (2.7-4.5), parathormon (PTH) düzeyi 260 mg (7-53pg/mL), 25OH kolekalsiferol 36.4 ug/L (20-120) ve 24 saatlik idrar kalsiyum 224.91 mg/24saat (100-320) bulundu. Kemik mineral dansitometrisinde lomber bölgede daha belirgin olmak üzere osteoporoz saptandı (L4 T skoru -6,0). Primer hiperparatiroidi tanısı ile yapılan lokalizasyon çalışmalarında paratiroid USG de tiroid bezi sağ lob inferiorunda yaklaşık 1 cmlik paratiroid adenomu ile uyumlu lezyon görüldü. MIBI ile yapılan sintigrafik incelemenin de USG bulgusunu desteklemesi üzerine opere edilen hastanın histopatolojik inceleme sonucu paratiroid adenomu olarak raporlandı. Postoperatif dönemde serum kalsiyum ve PTH düzeyleri normal düzeylere geriledi. TARTIŞMA Ayaktan tedavi edilen hastalardaki hiperkalseminin en sık nedeni primer hiperparatiroidizmdir (PHPT). Hastaların %75-80'i asemptomatiktir ve semptomatik hastalarda aşikar kemik hastalığı (osteitis fibrosa sistika), nefrolityazis ve nonspesifik gastrointestinal, kardiyovasküler ve nöromüsküler belirtiler görülebilir. Hiperparatiroidizmin klasik kemik hastalığı osteitis fibroza sistikadır ancak günümüzde nadiren görülmektedir. PHPT ilerleyen yaşlarda daha sık görülmesi eşlik eden senil osteoporozla birlikte fraktür riskini daha da artırmaktadır. Olgumuzda atipik olarak ortaya çıkan fraktür nedeni ile yapılan incelemeler sonucunda PHPT tanısı konuldu, cerrahi tedavi ile küratif tedavi sağlandı.



P03

HİPOGONADOTROPİK HİPOGONADİZM İLE ORTAYA ÇIKAN HEMOKROMATOZİSLİ BİR OLGU SUNUMUFeridun KARAKURT¹, Ayşe ÇARLIOĞLU¹, Cansel TÜRKAY², İknur İ. GÜMÜŞ³, Ali KOŞAR⁴¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi²Gastroenteroloji BD, Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi³Kadın Hastalıkları ve Doğum ABD, Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi⁴Hematoloji BD, Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş: Hemokromatozis, vücudun bir çok dokusunda progresif demir birikimi ile karakterize otozomal resesif geçişli genetik bir hastalıktır. İzole hipogonatotropik hipogonadizm ile başvuran bir hemokromatozis olgusunu farklı prezentasyonu nedeni ile hastalığın erken tanı ve tedavisinin önemini vurgulamak amacı ile sunduk.

Olgu: Tekrar çocuk sahibi olma isteği başvuran, 10 yaşında bir çocuk sahibi 36 yaşında erkek hasta yaklaşık 9 yıldır empotans ve erektil disfonksiyonu olduğunu sonrasında sakal ve bıyık kıllanmasında azalma olduğunu ifade etti. Hastaya 2 yıl önce osteoporoz tanısı konularak bifosfanat ve kalsiyum tedavisi almış. Fizik muayenesinde, sakal ve bıyık kıllanmalarında azalma izlendi, testis volümleri düşük saptandı. Rutin laboratuvar incelemelerinde açlık kan şekeri 122 mg/dl, ALT 90 U/l, AST 75 U/l saptandı. Hormonal incelemelerinde FSH 0.69 mIU/ml (1.5-15), LH 0.16 mIU/ml (0.8-7.6), total testosteron 108 ng/dL (280-1100 ng/dl), diğer hipofiz hormonları normal olarak sonuçlandı. Hastada mevcut bulgularla hemokromatozis öntanısı ile yapılan incelemelerde ferritin 2000 ng/ml, transferin satürasyonu %98 bulundu. Yapılan karaciğer biyopsisinde histokimyasal olarak prusya mavisi ile diffüz boyanma izlenen hemokromatozis ile ilişkili karaciğer sirozu tanısı konuldu. Hipofiz MRI da herhangi bir patolojiye rastlanmadı.

Tartışma: Hemokromatozis, başta karaciğer ve pankreas olmak üzere çeşitli organlarda fazla miktarda demir birikimi ile karakterize nadir görülen bir hastalıktır. Primer hemokromatozisde barsaktan demir absorpsiyonu aşırı şekilde artmıştır. Özellikle 40 ile 60 yaşlar arasında başlar ve erkeklerde kadınlara göre on kat daha fazla görülür. Tanı klinik, laboratuvar bulguları ve karaciğerdeki demir konsantrasyonuna bakılarak konulur Hastamızın genetik incelemesinde H63D mutasyonu heterozigot olarak bulundu, aile taraması önerildi. Ölüm genellikle siroz ve kardiyak yetmezlik sonucu oluşur Endokrin organlarda demir birikimine bağlı hipotiroidizm, diyabet ve hipogonatotropik hipogonadizm gibi bozukluklar gelişebilir. Bunun dışında primer gonadal yetersizlik, hipofizer yetersizlik ve surrenal yetersizliği de gelişebilir. Tedavide flebotomi ve gerektiğinde şelasyon uygulanabilir. Sonuç olarak, hemokromatozis olgumuzda olduğu gibi erken dönemde hipogonatotropik hipogonadizm ile kendini gösterebilir ve erken dönemde yapılan etkili bir tedavi ile organ tutulumlarına bağlı yetersizlikler önlenebilir.

P04

KOLEDOKTAN KÖKEN ALAN DEV GASTRİNOMA: VAKA SUNUMUÖzlem TARÇIN¹, Dilek YAZICI¹, Ümit İNCE², Oğuzhan DEYNELİ¹, Seda SANCAK¹, Hasan AYDIN³, Dilek YAVUZ¹, Sema AKALIN¹¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Marmara Üniversitesi Hastanesi²Patoloji, Acıbadem Sağlık Grubu³Endokrinoloj ve Metabolizma Hastalıkları, Yeditepe Üniversitesi Hastanesi

Zollinger-Ellison Sendromu(ZES) gastrik asit salgısında artış, gastrointestinal ülserasyon, diyare ve yüksek serum gastrin düzeyi ile karakterize klinik bir tablodur. Gastrinomalar genellikle (% 7) sporadiktir ve gastrinoma üçgeninden yer alır. ZES tanısı konan ve cerrahi uygulanan hastaların % 5,6'sında kitlenin ektraduedonal, ekstrapankreatik ve ekstranodal bölgelerde bulunduğu bildirilmiştir. Hastamız 44 yaşında kadın hasta, 12 yıldır bulantı-kusma şikâyetleri mevcuttu. Abdominal CT ve MR çekildiğinde karaciğer-sağ böbrek ve inferior vena cava ile çevrelenmiş olan homojen, düzgün sınırlı, 6x7 cm boyutlarında solid kitle tespit edildi (Figür 1). Somatostatin reseptör (+) sintigrafi görünümü bu kitlenin nöroendokrin bir tümör olduğunu düşündürdü (Figür 2). Buna yönelik yapılan tetkikler sonucunda farklı zamanlarda bakılan serum gastrin düzeyi 2 kez normal düzeyin 10 katı kadar yüksek bulundu. MEN açısından diğer sistemler araştırıldığında ek patoloji saptanmadı. Ailede yapılan tetkikler sonucunda diğer aile bireyleri sağlıklı bulundu. Cerrahi operasyon ile çıkarılan kitlenin koledoktan köken alan 8 x 6 x 5 cm boyutlarında, kapsüllü, solid bir tümör olduğu gözlemlendi. Yapılan immünohistokimyasal boyamalar ve patolojik incelemeler nöroendokrin tümör tanısını doğruladı. Bu vakanın özelliği uzun yıllar tanı konamamış dev boyutta ve koledoktan köken alan sporadik gastrinoma vakası olması ve büyüklüğüne rağmen kapsül invazyonu dışında herhangi bir yayılım veya uzak metastaz göstermemiş olmasıdır.



P05

GH EKSİKLİĞİ, ADRENAL YETMEZLİK VE ARTERİYEL HİPERTANSİYON İLE BİRLİKTELİK GÖSTEREN ALBRIGHT'S HEREDİTER OSTEODİSTROFİ VAKASI

Özlem TARÇIN¹, Dilek YAZICI¹, Oğuzhan DEYNELİ¹, Seda SANCAK¹, Hasan AYDIN², Dilek YAVUZ¹, Sema AKALIN¹

¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Marmara Üniversitesi Hastanesi

²Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Yeditepe Üniversitesi Hastanesi

Psödohipoparatiroidizm(PHP) periferik hücrelerde paratiroid hormon (PTH) direncine bağlı olarak PTH serum düzeyinde yükseklik, hipokalsemi ve hiperfosfatemi ile seyreden nadir bir hastalıktır. Biyokimyasal değişikliklerin yanı sıra boy kısalığı, santral obezite, yuvarlak yüz, simetrik olarak 4. ve/veya 5. metakarpal kemiklerde kısalık ile seyreden klinik tabloya Albright's Herediter Osteodistrofi (AHO) denilir. PHP tip 1a'da AHO pozitifliğinin yanı sıra Gs_ eksikliği sonucu TSH veya gonadotropinlere karşı direnç görülebilir. Vakamız 38 yaşında kadın hasta, tedaviye dirençli hipertansiyon, hiperlipidemi, hipotiroidizm tanılarını ile kliniğimize yatırıldı. Fizik muayenesinde AHO'nun tüm klinik bulguları ile birlikte el ve ayaklarında brakidaktili dikkati çekti (Resim 1). Çekilen radyogramlar sonucunda elde 4. ve 5. metakarpal, ayakta 4. metatarsal kemikte simetrik kısalık tespit edildi (Resim 2). Hastanın adet düzensizliği ve kılınma şikâyeti mevcuttu. Tanımlanmış hipotiroidizm için tedavi görmekteydi. Biyokimyasal olarak PTH düzeyi yüksek ancak kalsiyum ve fosfor düzeyleri normal sınırlardaydı. Vitamin D düzeyi düşük olan hastaya 6 ay vitamin D tedavisi sonrası bakılan PTH düzeyi beklenen aksine yükselmiş bulundu ve hastada PTH direnci düşünüldü. Hastanın ailesinde benzer fenotipik özellik taşıyan yakını yoktu ancak yoğun hipertansiyon öyküsü mevcuttu. PHP Tip 1a hastalarında hipofizer hormonlara direnç olabileceğini bildiren yayınlar olduğu için hastada GH ve adrenal yetmezlik araştırılmak üzere İnsülin Tolerans Testi (ITT) yapıldı. Bu test sonucunda strese karşı GH ve kortizol cevabı yetersiz bulundu. Ancak hastanın klinik olarak şikâyeti olmadığı için replasman tedavisi önerilmedi. Literatürde ailesel tanımlanan PHP Tip1a ve eşlik eden GH eksikliği bildirilmiştir. Ancak bu vaka sporadik olması ve adrenal yetmezlik ile birliktelik göstermesi açısından nadir görülen bir vaka olup dirençli hipertansiyon ve hiperlipidemisi obezite ile ilişkili olarak yorumlanmıştır.

P06

OBEZ HASTALARDA METABOLİK SENDROM SIKLIĞI VE TİROİD FONKSİYON TESTLERİ İLE İLİŞKİSİ

Özlem TARÇIN¹, Dilek YAZICI¹, Hediye NUR ATAÇ², Seda SANCAK¹, OĞUZHAN DEYNELİ¹

¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Marmara Üniversitesi Hastanesi

²Beslenme ve Diyet, İstinye Devlet Hastanesi

Obezite ve metabolik sendrom tüm dünyada olduğu gibi Türkiye'de de sık görülen hastalıklardır. Metabolik sendrom parametreleri arasında bulunan hiperlipidemi ve kilo artışı hipotiroid hastalarda da tespit edilen yaygın bulgulardır. Bu çalışmada polikliniğimize obezite nedeniyle başvuran hastalarda metabolik sendrom sıklığını ve obezitenin tiroid disfonksiyonu, özellikle hipotiroidi ile ilişkisini tespit etmekte. Materyal-Metot: Polikliniğimize obezite nedeniyle başvuran ve BMI>30 kg/m² olan 93 hasta (K/E: 84/9; yaş ortalaması 39.1 ± 11.7) çalışmaya alındı. Hastalarda obezite ile seyreden endokrin hastalıklar ekarte edildi. Hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi ve tiroid hastalığı tanısı olup ilaç kullanan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Sabah açlığı takiben bel/kalça oranı ve kan basıncı ölçüldükten sonra açlık kan şekeri, açlık insülin, kolesterol, trigliserid, HDL, LDL, TSH, sT3 ve sT4 bakılmak üzere kan örnekleri alındı. İnsülin direncinin tespiti için HOMA-IR hesaplandı. TSH için sonuçlar eşik değeri 5 ve 2.5 IU/mL olarak iki ayrı değere göre değerlendirildi. Sonuçlar: Yapılan testler sonucunda 6 (% 6) hastada hipotiroidi tespit edilerek tedaviye başlandı ve bu hastalar çalışma dışı bırakıldı. Kalan 87 hastanın 33'ünde TSH 2.5 ile 5 IU/mL arasında, 54 hastada TSH<2.5 IU/mL bulundu. Tablo 1'de her iki grubun karşılaştırmalı değerleri görülmektedir. TSH düzeyi 2.5 IU/mL'nin altında olan kişiler diğer gruba göre daha yaşlı ve HDL değerleri hafif yüksek bulundu. Bunun dışındaki parametreler açısından iki grup arasında fark bulunamadı. Metabolik sendrom gelişimi açısından bakıldığında obez hastaların % 51'inde, TSH < 2.5 olan kişilerin % 50'sinde (27 kişide), TSH> 2.5 olan kişilerin % 54'ünde(18 kişide) metabolik sendrom kriterleri tespit edildi. TSH düzeyleri açısından karşılaştırıldığında metabolik sendrom olan kişilerle olmayanlar arasında fark saptanamadı. Yorum: Obezite ile metabolik sendrom gelişimi arasında kuvvetli bir birliktelik görülmektedir. Ancak bu çalışmada obezite veya metabolik sendrom tiroid testlerindeki değişiklikler ile herhangi bir ilişkisi saptanamamıştır.



P07

ÖTİROİD KİŞİLERDE BAZAL ENERJİ TÜKETİMİBengür TAŞKIRAN¹, Sibel GÜLDİKEN¹, Hande PEYNİRCİ¹, Betül UĞUR ALTUN¹, Armağan TUĞRUL¹¹Endokrinoloji Bilim Dalı, TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Amaç: Bu çalışmada ötiroid kişilerde bazal enerji tüketimini (BET) etkileyen faktörleri incelemeyi amaçladık. Yöntem: Trakya Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalına başvuran ve ötiroid oldukları tespit edilen 175 vakanın BET değerleri Harris-Benedict denklemine göre hesaplandı. Her hastanın antropometrik ölçümlerle yağ kütlesi hesaplandı. BET'i etkileyen antropometrik ölçümler ve tiroid fonksiyon testleri korelasyon analiziyle incelendi. Bulgular: Korelasyon analiz sonucunda yaş ($p=0.01$; $r=-0.226$), vücut kitle indeksi (VKİ) ($p=0.00$; $r=0.705$), yağlı kitle ($p=0.00$; $r=0.766$), yağsız kitle ($p=0.00$; $r=0.95$) ve FT3 ($p=0.03$; $r=0.215$) ile BET arasında korelasyon tespit edildi. BET ile TSH ve FT4 arasında ilişki tespit edilemedi.

Sonuç: Ötiroid olgularda BET'in belirlenmesinde ötiroid olan tiroid fonksiyon testlerinden FT3 düzeyinin belirleyici olduğunu düşünmekteyiz.

P08

DİYABETİK NEFROPATİ TANISINDA REZİSTİVİTE İNDEKSİNİN YERİNafiye DİREKTÖR¹, Yusuf AYDIN², Esin BEYAN¹, Dilek BERKER², Merve YILMAZ¹, Tağmaç DEREN³, Tuncay DELİBAŞI²,Serdar GÜLER², Ekrem ABAYLI¹¹İç Hastalıkları, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi²Endokrinoloji ve Metabolizma, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi³Radyoloji, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Günümüzde son dönem böbrek yetmezliğinin en önemli nedeni diyabetik nefropatidir (DN). İdrarda mikroalbuminürinin aranması ile gelişmekte olan DN erkenden tanınarak tedavi edilmektedir. Çalışmamızda tip 2 Diabetes Mellitus'lu (DM) hastalarda DN'nin erken tanısında kullanılan albuminüri ile doppler ultrasonografi (USG) kullanılarak bakılan rezistivite indeks (RI) artışı arasındaki ilişkiyi değerlendirdik.

Materyal ve metod: Çalışma en az 5 yıldır tip 2 DM tanısı ile izlenen, ortalama yaşları 52.38 ± 7.46 olan, 62'si bayan 39'u erkek, 101 hasta üzerinde yapıldı. Özgeçmişinde koroner hastalığı, periferik arter hastalığı, serebrovasküler hastalığı, aktif enfeksiyonu olan ve tedaviye rağmen kan basıncı $140/90$ mmHg üzerinde olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastalar 24 saatlik albuminüri değerlerine göre normoalbuminürik, mikroalbuminürik ve makroalbuminürik olmak üzere 3 gruba ve doppler USG kullanılarak bakılan RI değerlerine göre de $0.70 \geq$ ve $0.70 <$ olarak da 2 gruba ayrıldı. BULGULAR: Hastaların 36'sı normoalbuminürik, 37'si mikroalbuminürik ve 28'i makroalbuminürikti, 3 grup arasında hasta özellikleri açısından istatistiksel fark yoktu. 36 normoalbuminürik hastamızın ortalama RI'i 0.69 olup, bu gruptaki 20(%55) hastamızın RI'i 0.70 üzerindeydi. 37 mikroalbuminürik hastamızın ortalama RI'i 0.69 ve bunların 20'inin(%54) RI'i 0.70 üzerinde idi. Ancak sadece mikroalbuminürik ve makroalbuminürik grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. ($p:0.019$) Fakat normoalbuminürik grupta bile %55 hastanın RI'i 0.70 üzerinde bulundu.

Sonuç: Diyabetik nefropati, idrarda mikroalbuminürinin saptanması ile erken dönemde teşhis edilebilmektedir. Son yıllarda yapılan çeşitli çalışmalarda doppler USG kullanarak RI artışının tespiti ile de DN'nin gösterebileceği savunulmaktadır. Bizim çalışmamızın sonuçları da DN'de proteinüri gelişmeden hastaların yarısında renal vasküler direnç artışının göstergesi olan RI artışının olabileceğini ve DN'nin erken tanısında RI artışının albuminüriden daha değerli bir belirteç olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir.



P09

ALLOKSANLA İNDÜKLENMİŞ DİYABETİ OLAN RATLARDA ERDOSTEİNİN ANTIOKSİDAN ETKİSİ

Feridun KARAKURT¹, Ayşe KARGİLİ¹, Burak UZ², Arif KAYA³, Cemile KOCA³, Hacer HALTAŞ⁴, Murat AYDIN⁵, Sema UYSAL⁵, Zübeyde CÜCEN⁶, Özlem ALICI⁷

¹Endokrinoloji, Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi

²Dahiliye, Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi

³Biyokimya, Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi

⁴ Patoloji, Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi

⁵Biyokimya, Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi

⁶Meslek Yüksek Okulu, Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi

⁷İnfeksiyon Hastalıkları, Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi

Amaç : Diyabet önemli oksidatif sitesle ilişkilidir, bu oksidatif zarar diyabetik komplikasyonlara katkıda bulunabilir. Antioksidanların kullanımı diyabetin oksidatif yan etkilerini azaltır. Bu çalışmanın amacı erdosteinin alloxanla yapılmış diyabeti olan ratlarda dokulardaki oksidan injuriyi azaltıp azaltmadığını biyokimyasal ve ışık mikroskopuyla histopatolojik incelemektir.

Materyal metod: 2.5-3.5 aylık, 30 adet Wistar cinsi dişi ratlar rasgele çalışmaya alınacak. 30 hayvan kontrol, diabetik grup, sadece erdosteine verilen grup, erdosteine verilen diabetik grup, insülin verilen diyabetik grup olmak üzere 5 gruba ayrıldı. Diabet modeli oluşturabilmek için tek doz intraperitoneal alloxan 120 mg/kg enjekte edildi, glukoz indikatör stiklerle glukozürleri test edildi, kan şekerlerine bakıldı. 4 hafta erdosteine oral olarak gruplara verildi. 4 hafta boyunca diyabetik gruba 3 g/kg kristalize insülin verildi. 4 hafta sonra tüm hayvanlar sakrifiye edilerek karaciğer doku örnekleri alındı., bu dokularda ve kanda süperoksit dismutaz (SOD), katalaz (CAT), glutatyon peroksidaz (GPx) ve malonaldehid (MDA) bakıldı. Karaciğer histopatolojik olarak ışık mikroskopunda incelendi. Bulgular: Alloxan verilen grupta akş 255±25 bulundu. Glukozüri 3-4 + saptandı. SOD, CAT, GPx antioksidan enzimler diyabetik ratlarda azalmış olarak bulundu, erdosteine tedavisi ile enzim düzeyleri normale geldi. Diyabetik ratlardaki oksidan MDA düzeylerindeki artış erdosteine ve insülin tedavisi ile azaldı. Diyabetik karaciğer dokusunda sitoplazmik vakuolizasyon, odaksal nekroz, sinüzoidal dilatasyon görüldü, bu oluşan dejenerasyon erdosteine ve insülin ile düzeldi.

Sonuç: Diyabet pankreatik beta hücrelerinde insülin sekresyon azalmasına ve degranülasyonuna sebep olur. Alloxanın diabetojenik etkisi pankreatik beta hücrelerinde sitotoksitesiteyi yol açar, insülin sekresyonu ve sentezi azalır, antioksidan enzim seviyeleri azalır, lipit peroksidasyonu artar. Erdosteine ile antioksidan olarak yapılmış pek çok çalışma vardır. Diyabetik ratlardaki antioksidan etkisi ile ilgili ilk çalışma bizimkidir. Bizim çalışmamızda erdosteine güçlü bir şekilde SOD, CAT, GPx antioksidan enzimleri restore etti, MDA gibi oksidan etkili enzimleri azalttı. Diyabetin yaptığı doku üzerindeki dejenerasyonu azaltarak diyabetin komplikasyonlarına karşı koruyucu etkisini gösterdi.

P010

SUBKLİNİK HİPERTİROİDİLİ HASTALARDA GH/IGF-1 AKSİ

Fulya AKIN¹, Güzin FİDAN YAYLALI², Sebahat TURGUT³, Bünyamin KAPTANOĞLU⁴

¹Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Pamukkale Üniversitesi

²Metabolizma Bilim Dalı, Pamukkale Üniversitesi

³Fizyoloji Bilim Dalı, Pamukkale Üniversitesi

⁴Biyokimya, Pamukkale Üniversitesi

Amaç: Tiroid hormonları ve growth hormon(GH) / insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) aksları birbiriyle ilişkilidir. Tiroid hormon statüsündeki değişikliklerin GH/ IGF-1 aksı üzerinde etkileri bilinmektedir, ancak bizim bilgimize göre subklinik hipertirodi evresinde de değişikliklerin olup olmadığını araştıran çalışmalar mevcut değildir. Bu çalışmada amacımız subklinik hipertirodisi olan hastalarda tedavi öncesi ve tiroid hormonlarının normale dönmesinden sonra GH, IGF-1 ve IGFBP3 düzeylerini araştırmaktır.

Materyal- Metod: Çalışmaya subklinik hipertirodisi bulunan 30 hasta (ort yaş: 44.3±2.4 yıl) dahil edildi. 37 sağlıklı kişi de kontrol grubu olarak alındı. Serum TSH, FT4, FT3, GH, insülin, IGF-1 ve IGFBP-3 düzeyleri tüm hastalarda tedavi öncesinde ve tiroid hormonlarının normale dönmesinden sonra ölçüldü. Antitiroid ilaçların dozu serum serbest thyroxine (FT4) and tirotropin (TSH) seviyelerini normal düzeyde tutacak şekilde ayarlandı. Bulgular: Bazal growth hormon ve IGF-1 düzeyleri subklinik hipertiroidili grupta ve ötiroid kontrol grubunda benzerdi, Tiroid hormonlarının normale dönmesinden sonra da IGF-1 düzeylerinde herhangi bir değişiklik olmadı, Başlangıçtaki serum IGFBP-3 düzeyleri subklinik hipertiroidili grupta biraz daha düşük olmakla birlikte bu istatistiksel olarak anlamlılığa ulaşmamakta idi, Serum GH ve IGFBP-3 düzeylerinde tedavi ile de bir değişiklik gözlenmedi,

Sonuç: Daha önce subklinik hipotiroidili hasta grubumuzda gösterdiğimiz üzere GH/IGF aksındaki değişiklikler subklinik hipotiroidi evresinde bile başlamakta ve bu değişiklikler de tiroid hormonlarının normale dönmesi ile normale dönmektedir. Ancak bu çalışmamızın sonuçlarına göre subklinik hipertiroidi durumunda IGF-1 düzeylerinde bir değişiklik gözlenmemiştir.



P011

LANREOTİD İLE PRİMER MEDİKAL TEDAVİDE TÜMÖR KÜÇÜLMESİFulya AKIN¹, Güzin FİDAN YAYLALI¹, Semin FENKÇİ²¹Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Pamukkale Üniversitesi²İç Hastalıkları, Pamukkale Üniversitesi

Giriş: Somatostatin analogları GH-üreten pitüiter adenomlarda güvenli ve etkin bir şekilde kullanılmaktadır, Somatostatin receptor ligandları (SRL) octreotid ve lanreotid , ile yapılan çalışmalar seçilmiş vakalarda geleneksel tedaviler olan cerrahi ve radyoterapi öncesi veya onlara alternatif olarak kullanımını desteklemektedir, Biz de hipofiz makroadenomu olan akromegalili hastamızda cerrahi reddetmesi üzerine lanreotidin primer tedavide kullanılmasıyla tümör küçülmesini gözlediğimiz bir vakamızı sunduk. Klinik: 15 yıl önce elde ayakta büyüme ve ayaklarda uyuşma şikayeti başlayan 50 yaşında bayan hasta, ilk olarak PAÜTF Endokrinoloji ve Metabolizma polikliniğine 2005 yılında başvurdu. Başvuru anında IGF-1 : 483 ng/ ml OGTT ile en düşük GH düzeyi 7,6 idi, Bu tarihteki hipofiz MRI ;hipofiz glandı bazalinde 13x 6 mm makroadenom ; optik kiazma ve her iki sinüs lateral ventriküller olağan olarak raporlandı, Görme alanı defekti yoktu, Akromegali tanısı öngörülen hastanın cerrahi kabul etmemesi üzerine lanreotide 90 mg 28 günde bir ve rozigitazon 4 mg 1x1 başlandı Hastanın yapılan ekokardiografisinde LV disfonksiyon mevcuttu ve EF % 66 tespit edildi, Tiroid USG' de sağ lobda en büyüğü 12x12 mm sol lobda 18 x 14 mm periferinde kalsifikasyon olan nodül tespit edildi, Tiroid sintigrafisinde multiple hiperaktif nodüllerin gözlenmesi üzerine RAI tedavisi uygulandı. Kolonoskopik incelemesi normaldi. Bunun dışında B. Astım ve osteoporoz tespit edilen hastanın bu açıdan tedavisi düzenlendi, 3 ay sonraki takipte IGF-1 : 53,7 ng/ ml OGTT sırasında en düşük GH: 0,53 _g /L idi, 1. yıldaki IGF-1 : 87,2 ng/ ml OGTT sırasında en düşük GH: 0,38 _g /L idi Tüm takibi boyunca da IGF-1 normalizasyonu devam etti ve OGTT ile GH <1 _g /L in altında seyretti, 08 07 2007 tarihindeki hipofiz MRI ' da da adenohipofiz sol posterolateralinde 9 mm mikroadenom tespit edildi..

Sonuç: Lanreotid, seçilmiş vakalarda primer medikal tedavide hem biyokimyasal hedeflere ulaşmak hem de tümör küçülmesi açısından alternatif bir tedavi seçeneği olabilir.

P012

PRİMER HİPERTROFİK OSTEOARTROPATİ (PACHYDERMOPERIOSTOSIS) :BİR VAKA SUNUMUÖzlem ÇELİK¹, Ozan SEVEN², Cem MAT³, Beyhan TÜYSÜZ⁴, Pınar KADIOĞLU¹¹Endokrin Metabolizma ve Diabet, CERRAHPAŞA TIP FAK.²İç Hastalıkları, CERRAHPAŞA TIP FAK.³Dermatoloji, CERRAHPAŞA TIP FAK.⁴Çocuk Hastalıkları, CERRAHPAŞA TIP FAK.

Hipertrofik osteoartropati (HOP) uzun kemiklerde periostal reaksiyon ve parmaklarda çomaklaşma ile karakterizedir. Erkeklerde daha sık görülen HOP primer ve sekonder olarak ikiye ayrılır. Primer formu pakidermoperiostosis olarak da adlandırılır Daha sık görülen sekonder formu bronkojenik karsinom, mezotelyoma, pulmoner abse, bronşektazi, lenfoma ve konjenital kalp hastalıklarına sekonder oluşmaktadır. El ve ayak eklemlerinde ağrı, şişlik ve büyüme, alın derisinde kalınlaşma ve kıvrımlanma , parmaklarda çomaklaşma yakınlarıyla polikliniğe başvuran 19 yaşındaki primer HOP tanısı alan hasta sunulmuştur. Fizik muayenesinde parmaklarda çomaklaşma, bilateral el ve ayak bileklerinde yumuşak doku şişliği, yüzünde akneler ve alında cutis verticis gyrata bulgusu vardı. Hemogram, ESR,CRP, elektrolitler, glukoz, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri, LDH, ferritin, kalsiyum, PTH normal olarak bulundu. Standart X-ray direk grafilerinde periostosis gözlemlendi. İnaktif fazda olduğunu düşündüğümüz hastada yapılan kemik sintigrafisi normaldi. Direk P-A akciğer filmi, batin USG, üst abdomen MRI, kranial MRI tetkikleri normaldi. Tüm hipofiz hormonları normal olan hastanın IGF-1 ve OGTT ile GH supresyon testleri yapılarak akromegali dışlandı. Tiroid fonksiyon tesleri ve tümör göstergeleri normal bulundu. EKO da EF: %60 idi, patolojik bulgu saptanmadı. Göz muayenesinde refraksiyon kusuru ve periferik retina dejenerasyonu olan hastaya profilaktik laser tedavisi uygulandı. Cutis verticis gyrata bulgusu için plastik cerrahi operasyonu planlandı. Bu olgu sunumunda akromegali ile klinik benzerliği olan ve bazı vakalarda akromegalinin eşlik ettiği bir hipertrofik osteoartropati vakası sunulmuştur.



P013

PERKUTAN LASER ABLASYON (PLA) İŞLEMİNİN HİPOAKTİF BENİGN SOLİD TİROİD NODÜLÜNE UYGULAMASI SIRASINDA ORTAYA ÇIKAN SUBKAPSÜLER HEMATOM KOMPLİKASYONU

Bekir ÇAKIR¹, Kamile GÜL¹, Reyhan ERSOY¹, Oya TOPALOĞLU¹, Birol KORUKLUOĞLU²

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

² 2. Genel Cerrahi Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Ultrasonografi eşliğinde Perkutan Laser Ablasyon (PLA) işlemi semptomatik tiroid nodüllerinde nodül volümünü azaltmak, otonom hiperfonksiyone tiroid nodüllerinde ötiroidizmi sağlamak ve malign nodüllerde bası semptomlarını palyatif olarak azaltmak için kullanılan yeni bir tekniktir. Bu bildiriye PLA işlemi esnasında subkapsüler hematom gelişen bir olgu sunulmuş ve PLA işlemine bağlı gelişebilecek komplikasyonlar gözden geçirilmiştir.

Olgu sunumu: 42 yaşında erkek hasta boğazda şişlik, nefes darlığı ve yutma güçlüğü yakınmaları ile başvurdu. Fizik muayenede sağ lobda 4 cm boyutlarında ağrısız, mobil, orta sertlikte bir nodül palpe ediliyordu. Laboratuvar incelemesinde: TSH: 1.11 µIU/mL (0.4-4 µIU/mL), sT4: 1.30 ng/dL (0.85-1.78 ng/dL), sT3: 3.50 pg/mL (1.57-4.71 pg/mL), Anti TPO: 10 IU/mL (0-35 IU/mL), Anti TG: 20 (0-40 IU/mL), tiroglobulin: 15 ng/mL (0-55 ng/mL), kalsitonin: 5 pg/mL (5.0-11.5 pg/mL) idi. Tiroid USG_de sağ lobda 16.8 mL hacminde soliter solid nodül izlendi. Tecnisyum-99m ile yapılan sintigrafide nodülün hipoaktif özellikte olduğu belirlendi. Color doppler USG ile değerlendirilmede grade 2 kanlanma paterni mevcuttu. USG eşliğinde uygulanan ince iğne aspirasyon biyopsi sitolojik incelemesi benign olarak raporlandı. Hasta cerrahi girişim istemediği için PLA işlemi önerildi. Hastadan bilgilendirilmiş olur rıza formu ve işlem için lokal etik kurul onayı alındı. PLA işlemi nodülün inferior kısmına, tek seansta, 3 watt gücünde, 240 sn boyunca ve 720 joule enerji verilerek uygulandı. İşlem sonrası kontrol görüntülerinde nodülün inferior- anterior kısmında subkapsüler hematom oluştuğu gözlemlendi. Hasta hospitalize edilerek yakın takibe alındı. Hematom, işlemden 48 saat sonra büyük oranda rezorbe oldu. Birinci ayda ise tamamen ortadan kayboldu.

Sonuç: Literatürde farklı serilerde PLA işlemine bağlı gelişen komplikasyonlar arasında boyun ağrısı, ses kısıklığı, ateş ve geçici hipertiroidi tablosu bildirilmiştir. Minimal invaziv bir girişim olmakla birlikte PLA işlemi kanama ve hematom gelişimine neden olabilir. Bu nedenle işlem öncesi hematolojik parametreler kontrol edilmeli, antiagregan ve antikoagülan ilaç kullanımı yönünden hasta sorgulanmalı ve işlemden sonra ultrasonografi ile işlem bölgesi kontrol edilmelidir.

P014

PERKUTAN LASER ABLASYON (PLA) İŞLEMİNİN ÖTİROİD OTONOM FONKSİYONE TİROİD NODÜLÜNE UYGULANMASI VE İKİNCİ YILDA İŞLEMİN NODÜL HİSTOPATOLOJİSİNE ETKİLERİ

Bekir ÇAKIR¹, Kamile GÜL¹, Serdar UĞRAŞ², Reyhan ERSOY¹, Oya TOPALOĞLU³, Tuba AĞAÇ¹, Cevdet AYDIN⁴, Ahmet DİRİKOÇ¹, Mehmet GÜMÜŞ⁴, Birol KORUKLUOĞLU⁵, Ahmet KUŞDEMİR⁵

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

² 2. Patoloji Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

³Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi

⁴Radyoloji Kliniği 4 Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

⁵2. Genel Cerrahi Kliniği 5, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Ultrasonografi (USG) eşliğinde uygulanan PLA işleminin tiroid nodüllerinde histopatolojik olarak nasıl bir değişikliğe neden olduğuna ait literatürde herhangi bir veri bulunmamaktadır. Biz bu bildiriye PLA işlemi uyguladığımız ve iki yıllık takip sonrası nodülden büyüme olması nedeni ile tiroidektomi yapılan bir olguda, PLA işleminin nodül histopatolojisindeki etkilerini sunmayı amaçladık. **OLGU SUNUMU:** 25 yaşında bayan hasta boğazda şişlik ve nefes almada güçlük yakınması ile başvurdu. Fizik muayenede sağ lobda 3 cm boyutlarında ağrısız, mobil, orta sertlikte nodül palpe ediliyordu. Laboratuvar incelemesinde: TSH: 0.55 µIU/mL (0.4-4 µIU/mL), sT4: 1.21 ng/dL (0.85-1.78 ng/dL), sT3: 3.85 pg/mL (1.57-4.71 pg/mL), Anti TPO: 5 IU/mL (0-35 IU/mL), Anti TG: 10 (0-40 IU/mL), Tiroglobulin: 10 ng/mL (0-55 ng/mL), kalsitonin: 1 pg/mL (5.0-11.5 pg/mL) idi. Tiroid USG_de sağ lobda 13,50 mL hacminde, soliter, solid nodül izlendi. Tecnisyum-99m ile yapılan sintigrafide sağ lobda paranoduler tiroid dokusunu kısmi olarak suprese eden hiperaktif nodül olduğu gözlemlendi. Color flow doppler ile grade 2 kanlanma paterni mevcuttu. USG eşliğinde uygulanan ince iğne aspirasyon biyopsi sitolojik incelemesi benign olarak raporlandı. Radyoaktif iyot tedavisi ve cerrahi girişimi istemediği için hastaya PLA işlemi önerildi. Hastadan bilgilendirilmiş olur rıza formu ve işlem için lokal etik kurul onayı alındı. İşlem tek seansta 5 W gücünde, 600 sn süresince ve toplam 3000 joule enerji verilerek uygulandı. Başlangıç nodül volümü 13,50 mL idi, ilk 6 ay içinde nodül volümü 4,20 mL_ye geriledi. Ancak nodül boyutları işlemin 9. ayında büyüme eğilimine girdi ve 1. yılda 6,50 mL_e çıktı. İşlemin 2. yılında nodül volümü 10 mL_e kadar arttı ve hastanın bası semptomları tekrar ortaya çıktı. Hastanın da kabul etmesi ile PLA işleminden iki yıl sonra tiroidektomi uygulandı. Histopatolojik incelemede nodülden minimal fibrozis, az sayıda eski kanama bulguları, lümeninde kolloid bulunan çok sayıda mikrofolliküler yapı olduğunu gözlemlendi. Nodüle komşu çevre tiroid dokusunda ise lenfosit infiltrasyonu mevcuttu. Atipik hücre, artmış mitotik aktivite veya aşikar neoplazik değişiklik izlenmedi.

Sonuç: Bu sunumda PLA işleminin uzun dönemde nodül histopatolojisine olan etkileri ilk kez bildirilmiştir. Sonuçlarımız PLA işleminin minimal invaziv ve güvenilir bir yöntem olduğuna dair önemli bir kanıt özelliğindedir.



P015

RADYOAKTİF İYOT ABLASYON TEDAVİSİNİN ERKEN DÖNEMDE HEMATOLOJİK PARAMETRELERE ETKİSİ

Kamile GÜL¹, Burcu UZUN², Nilüfer POYRAZ², Hüsnüye BAŞER¹, Ayten OĞUZ¹, Reyhan ERSOY¹, Bekir ÇAKIR¹

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

²Nükleer Tıp Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Differansiye tiroid karsinomlarının tedavisinde yüksek doz radyoaktif iyot (RAI), ablasyon amacıyla yaygın olarak kullanılmaktadır. Kümülatif RAI tedavisinin uzun dönemde hematolojik parametrelere etkisi myeloid seriye ait lösemiler ve değişik derecelerde pansitopeni şeklinde ortaya çıkmaktadır. Bu çalışmadaki amacımız, tiroid kanserli hasta grubumuzda, ilk kez uygulanan RAI tedavisinden sonraki erken dönemde (6.ay) hematolojik parametreleri değerlendirmektir.

Gereç ve yöntem: Çalışmaya tiroid papiller karsinomu tanısı ile Nükleer tıp ünitemizde RAI tedavisi uygulanan 21 hasta alındı. Hastaların operasyon öncesi beyaz küre (WBC), nötrofil (NEU), kırmızı küre (RBC), hemoglobin (HBG), beyaz küre dağılımı (RDW) ve trombosit sayısı (PLT) kayıt edildi. Bu parametreler, hastaların total tiroidektomi sonrası uygulanan RAI tedavisinin 6. ayındaki kontrol değerleri ile (WBC2, NEU2, RBC2, HBG2, RDW2, PLT2) karşılaştırıldı. BULGULAR: Hastaların 18_i kadın 3_ü erkekti. Ortalama yaş $43,0 \pm 7,5$ (30-58) yıl, uygulanan ortalama RAI dozu 116 (100-150) mCi idi. İstatistiksel olarak normal dağılım gösteren parametreler (RBC, HBG, PLT) ve normal dağılımı olmayan parametrelerin (WBC, NEU, RDW) tedavi öncesi ve tedavi sonrası sonuçları karşılaştırıldı. RBC değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,31$) değildi. WBC, NEU, HBG ve PLT değerleri RAI sonrası altıncı ayda istatistiksel olarak anlamlı ölçüde azalmıştı (sırasıyla $p= 0.001, 0.004, 0.01$ ve 0.03). RDW değerlerinde ise RAI sonrası anlamlı olarak artış izleniyordu ($p=0.03$).

Sonuç: Literatürde genellikle total 500 mCi üzerinde RAI tedavisi almış hastalarla yapılmış uzun dönemli çalışmalar mevcuttur. Çalışmamız sonucunda ilk kez uygulanan RAI tedavisinden sonra erken dönemde hematolojik parametrelerin etkilendiğini gözlemledik. Bu nedenle RAI ablasyon tedavisi uygulanan hastaların hematolojik parametreler açısından da dikkatli takip edilmesi gerektiği düşüncesindeyiz.

P016

İNCE İĞNE ASPİRASYON BİYOPSİSİ UYGULANAN 3379 NODÜLÜN ULTRASONOGRAFİK ÖZELLİKLERİ İLE SİTOLOJİK VE HİSTOPATOLOJİK BULGULARININ KORELASYONU

Kamile GÜL¹, Reyhan ERSOY¹, Birol KORUKLUOĞLU², P.Eren ERSOY², Raci AYDIN³, Olcay K.BELENLİ³, Serdar UĞRAŞ³, Bekir ÇAKIR¹

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

²Genel Cerrahi Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

³Patoloji Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Tiroid nodüllerinde ultrasonografinin (USG) tanısal doğruluğu yüksek rezolüsyonlu USG cihazlarının kullanılması ile artmıştır. Bununla birlikte tiroid nodüllerinde malign lezyonu işaret eden bağımsız bir ultrasonografi (USG) bulgusu yoktur. Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) tiroid nodüllerinin tanı ve takibinde kullanılan en etkili ve en duyarlı tetkiktir. Bu çalışmada tiroid USG_ de saptanan nodüllerin özelliklerini belirlemeyi, bu özelliklerin sitolojik bulgular ve tiroidektomi uygulanan olgularda patoloji sonuçları ile korelasyonunu araştırmayı amaçladık.

Gereç ve yöntem: Çalışmaya tiroid hastalıkları polikliniğimize başvuran 2064 hasta ve bu hastaların USG ile tanımlanan ve İİAB uygulanan 3379 nodülü alındı. Ultrasonografik olarak nodülün ekojenitesi, mikro ve makrokalsifikasyon varlığı, halosu ve kenar düzeni değerlendirildi. Nodüller sitolojik bulgulara göre benign, şüpheli, malign ve yetersiz olarak sınıflandırıldı. 3379 nodülün ilk sitolojik değerlendirmesi; %82,5 oranında benign, %6,2 şüpheli, %1,9 malign, %9,4 yetersiz olarak raporlandı. Tiroid İİAB sonucu sitolojik değerlendirme için yetersiz bulunan nodüllere ikinci ve gerekirse üçüncü biyopsi uygulandı. Operasyon kararı alınan 464 hastanın son sitolojik sonuçları; 263 benign, 13 yetersiz, 138 şüpheli, 50 malign bulgular olarak belirlendi. Postoperatif histopatolojik değerlendirmede ise 138 hastada malignite saptandı. BULGULAR: Histopatolojik olarak malign ve benign nodüllerin USG özellikleri karşılaştırıldı. Benign nodüllerin %12,2_si malign nodüllerin %67,2_si hipoeoik özellikteydi ($p=0,001$, OR: 7,326). Benign nodüllerin %61,5_nde, malign nodüllerin %73,9_nda mikrokalsifikasyon mevcuttu ($p=0,004$, OR:1,774). Benign nodüllerin %72,3_ünde malign nodüllerin %90,3_ünde halo izlenmiyordu ($p<0,001$, OR:3,567). Benign nodüllerin %8,6_sında malign nodüllerin ise %76,9_nda kenar düzeni bozuk olarak izleniyordu ($p<0,001$, OR:31,163).

Sonuç: Tiroid nodüllerinin USG ile değerlendirilmesinde maligniteyi düşündürülen bulgular; hipoeoik patern, kenar düzensizliği, halo olmaması ve mikrokalsifikasyon varlığıdır. Çalışmamız bu sonucu desteklemektedir. Farklı olarak multiple regresyon analizi yapıldığında maligniteyi gösteren en önemli USG bulgularını hipoeoik patern ve kenar düzensizliği olarak tespit ettik ($p<0,001$). Bu iki özelliğin bir arada bulunması %96,8 özgünlük ve %59.7 duyarlılık oranı ile maligniteyi düşündürmektedir.



P017

KRONİK OTOİMMÜN TİROİDİTLİ HASTALARDA SELENYUM KULLANIMININ OTOANTİKOR DÜZEYLERİ ÜZERİNE ETKİSİ

Kamile GÜL¹, Ahmet DİRİKOÇ¹, Cevdet AYDIN¹, Dilek TÜZÜN¹, Serap İNANÇLI¹, Reyhan ERSOY¹, Bekir ÇAKIR¹

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

Amaç: Selenyum diyetle alınan esansiyel bir elementtir. Otoimmün tiroiditlerde günlük 200 mg selenyum verilmesinin anti tiroid peroksidaz (Anti TPO) düzeylerini azalttığı bildirilmiştir. Biz bu çalışmada L-Tiroksinin (LT4) tedavisi kullanan kronik otoimmün tiroiditli hasta grubunda selenyum replasmanının tiroid otoantikörleri üzerindeki etkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve yöntem: Çalışmaya klinik, laboratuvar ve ultrasonografik verilere dayanılarak kronik otoimmün tiroidit tanısı almış 39 hasta (36 kadın, 3 erkek) dahil edildi. Hastalar yaş, cinsiyet, tiroid fonksiyon testleri ve tiroid antikor düzeyleri benzer iki gruba ayrıldı. Grup 1_ deki hastalar (n=25) 100-200 mcg LT4 tedavisi ile izlenirken, Grup 2_ deki hastalara (n=14) 100-200 mcg LT4 tedavisine ek olarak Selenyum (Sodyum selenit) 200 mg verildi. Dokuz ay sonrasında hastaların tiroid fonksiyon testleri ile birlikte tiroid otoantikör düzeyleri değerlendirildi.

Bulgular: Grup 1_ deki hastaların başlangıçtaki otoantikör düzeyleri; Anti TPO: 677,49±335,88 IU/mL, Anti TG: 949,43±1200 IU/mL idi. Grup 2_ deki hastaların başlangıçtaki otoantikör düzeyleri; Anti TPO: 561,06±393,49 IU/mL, Anti TG: 1079,05 ±1336 IU/mL idi. Başlangıç antikor düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0,05). Dokuz aylık takip dönemi sonrasında Grup 1_ de otoantikör düzeyleri; Anti TPO: 564,84±364,71 IU/mL, Anti TG: 824,19±1134,52 IU/mL idi ve başlangıç düzeylerine göre aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (p=0,005 ve p=0,003). Grup 2_ de tedavi sonrası Anti TPO: 426,74±341,22 IU/mL, Anti TG: 697,67±1007,87 IU/mL idi ve başlangıç düzeylerine göre aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (p=0,008 ve p=0,029). Tedavi sonrası tiroid otoantikör düzeyleri karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı saptandı (p>0,05).

Sonuç: Selenyumun anti enflamatuar etkisinin yanı sıra anti oksidan özelliğe sahip glutatyon peroksidaz enziminin yapısında bulunduğu bildirilmiştir. Otoimmün tiroiditte selenyum kullanımının hastalığın seyri üzerindeki etkileri ise tartışmalıdır. Çalışmamız sonucunda tiroid otoantikörleri üzerine selenyum tedavisinin etkili olmadığını gözlemledik.

P018

TİROİD MALİGNİTESİ İLE TİROİD FONKSİYON TESTLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Kamile GÜL¹, Reyha ERSOY¹, Ahmet DİRİKOÇ¹, Ayten OGUZ¹, Dilek TÜZÜN¹, Hüsnüye BAŞER¹, Bekir ÇAKIR¹

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

Amaç: Tiroid onkogeneğinde TSH_ nin rolü net değildir. TSH_ nin yanı sıra tiroid hormonları ve otoantikör pozitifliğinin malignite ile ilişkisi konusunda az sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmada tiroid hastalıkları konseyimizde değerlendirilerek tiroidektomi kararı alınan hasta grubumuzda tiroid fonksiyon testleri ile malignite ilişkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve yöntem: Çalışmaya 272 hasta dahil edildi. Hipertiroidi ve hipotiroidi saptanan hastalar, L-Tiroksin veya antitiroid tedavi kullananlar, daha önce tiroidektomi uygulanan hastalar çalışmaya alınmadı. Hastalar operasyon öncesi tiroid fonksiyon testleri (sT3, sT4, TSH, Anti TPO, Anti TG) ve operasyon sonrası histopatolojik sonuçları ile değerlendirildi. Hastalar histopatolojik sonuçlarına göre benign ve malign olarak iki gruba ve TSH düzeylerine göre üç gruba ayrıldı; Grup 1: TSH<0,9 µIU/mL; Grup 2: TSH: 0,9-1,49 µIU/mL; Grup 3: TSH≥1,5 µIU/mL olarak belirlendi.

Bulgular: Hastaların 224_ü kadın 48_i erkek olup ortalama yaş 44,4±11,7 (18-75) yıl idi. Histopatolojik değerlendirme sonucunda 174 hastada benign bulgular, 98 hastada ise malignite tespit edildi. Hastaların TSH düzeyleri ile malignite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı idi (p<0,001). TSH değerlerine göre belirlenen Grup 1 ve Grup 2 arasındaki fark anlamlı bulunmazken, Grup 2 ve Grup 3 arasındaki fark anlamlı idi (p<0,001, OR:2,87). Buna göre TSH≥1,5 µIU/mL ise malignite riski artmaktaydı. Serbest T3 düzeylerine göre benign bulguları olan hastaların median sT3 düzeyi 3,55 pg/mL (1,4-5,24) iken malign hastaların median sT3 düzeyi 3,35 pg/mL (1,8-4,79) idi. Fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0,006, OR:0,61). Anti TPO düzeyleri değerlendirildiğinde benign bulguları olan hastaların %17,7_ sinde, malignite saptanan hastaların %31,1_ de pozitiflik mevcuttu. Benign ve malign gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0,014, OR:2,10). Anti TG düzeyleri değerlendirildiğinde benign hastaların %19,9_ da malign hastaların %32,2_ de pozitiflik saptandı. Fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,028 OR:1,92). Multipl regresyon analizi TSH ve ST3 etkisini destekledi.

Sonuç: Çalışmamız sonucunda ötiroid hastalarda otoantikör pozitifliği, normal sınırlar içerisinde olmakla birlikte sT3 düşüklüğü ve TSH_ nin 1,5 µIU/mL ve üzerinde olması malignite ile ilişkili bulunmuştur.



P019

HURTHLE HÜCRELİ LEZYON VEYA HURTHLE HÜCRELİ NEOPLAZİ NEDENİ İLE TİROİDEKTOMİ UYGULANAN HASTALARDA MALİGNİTE ORANI

Kamile GÜL¹, Reyhan ERSOY¹, Birol KORUKLUOĞLU², P.Eren ERSOY², Raci AYDIN², Olcay K.BELENLİ³, Serdar UĞRAŞ³, Bekir ÇAKIR¹

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

²Genel Cerrahi Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

³Patoloji Kliniği5, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsi (TİİAB) sonrası sitolojik incelemede Hurthle hücreleri, hashimoto tiroiditi, nodüler guatr ve iyi differansiye tiroid kanserlerinde görülebilir. Bu çalışmadaki amacımız sitolojik incelemesi hurthle hücreli neoplazm veya hurthle hücreli lezyon olarak raporlanan hastalarımızda malignite sıklığını araştırmaktır.

Gereç ve yöntem: Çalışmaya ultrasonografi (USG) eşliğinde yapılan TİİAB sitolojik incelemesi hurthle hücreli neoplazm veya hurthle hücreli lezyon olarak tanımlanan ve tiroid hastalıkları konseyimizde değerlendirilerek operasyon kararı verilen 41 hasta alındı. Tüm hastalar operasyon öncesi tiroid fonksiyon testleri, tiroid sintigrafisi, USG, TİİAB ve operasyon sonrası histopatolojik sonuçları ile değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların 38_i kadın 3_ü erkekti. Ortalama yaş 50,5 ± 12,88 (27-70) yıl idi. Operasyon sonrası histopatolojik incelemede 16 hastada tiroid malignitesi tespit edildi (%39). Dört hastada Hurthle hücreli karsinom, 1 hastada folliküler karsinom, 11 hastada papiller karsinom saptandı. Hastaların altısında tümör multisentrikli. İki hastada çevre dokuya invazyon mevcuttu. Ortalama tümör çapı 2,06 ±1,95 (0,4-7,5) cm. olarak bulundu. Dört hastada papiller karsinomun yanı sıra hurthle hücreli adenom da tespit edildi. Histopatolojik olarak benign bulunan hastalardan 2_sinde folliküler adenom, 2_sinde hurthle hücreli adenom, 7_sinde hashimoto tiroiditi ve 14_ünde nodüler hiperplazi saptandı.

Sonuç: Folliküler ve hurthle hücreli kanserleri sitolojik olarak folliküler ve hurthle hücreli adenomdan ayırmak güçtür. Bu nodüller cerrahi sonrasında vasküler ve kapsüler invazyon ile karsinom tanısı alırlar. Hurthle hücreli neoplazide malignite oranı literatürde %23-45 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir. Çalışmamız sonucunda hurthle hücreli lezyon veya neoplazi nedeni ile opere edilen hastalarımızda malignite oranını %39 olarak tespit ettik. Biz bu hasta grubunun malign kabul edilip total/ totale yakın tiroidektomi uygulanması görüşündeyiz.

P020

PRİMER HİPERPARATİROİDİ VE TİROİD HASTALIKLARI BİRLİKTELİĞİ

Kamile GÜL¹, Reyhan ERSOY¹, Birol KORUKLUOĞLU², P.Eren ERSOY², Raci AYDIN², Olcay K.BELENLİ³, Serdar UĞRAŞ³, Bekir ÇAKIR¹

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

²Genel Cerrahi Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

³Patoloji Kliniği6, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç:Primer hiperparatiroidizm (PHPT) ile birlikte tiroid hastalığı varlığı farklı çalışmalarda %22-70 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir. Bu hastaların bir kısmında tiroid patolojisi boyun eksplorasyonu sırasında tespit edilmektedir. Biz bu çalışmada PHPT nedeni ile opere edilen hasta grubumuzda tiroide ait patolojileri araştırmayı amaçladık.

Gereç ve yöntem: Çalışmaya konseyimizde değerlendirilerek operasyon kararı alınan 32 PHPT_li hasta dahil edildi. Hastalar tiroid patolojisine yönelik olarak tiroid fonksiyon testleri (sT3, sT4, TSH, anti tiroglobülin antikor, anti tiroidperoksidad antikor, TSH reseptör antikor), boyun ultrasonografisi (USG), tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi (TİİAB), gerekli görüldüğünde tiroid sintigrafisi ve radyoaktif iyot uptake ölçümleri ile değerlendirildi. Tüm hastalar boyun ekplorasyonu yapılarak opere edildi.

Bulgular: Hasta grubumuzun 26_sı kadın 6_sı erkek olup ortalama yaş 51,1 ± 8,4 (35-70) yıl idi. Operasyon öncesi yapılan USG_ de 21 hastada tiroide de nodül saptandı. Operasyon öncesi laboratuvar olarak ötiroid olan hastaların 12_sinde multinodüler guatr (MNG), 3_ünde nodüler guatr (NG), 2_sinde operasyon sonrası nüks MNG tespit edildi. Hipertiroidi saptanan hastaların 1_inde toksik MNG, 2_sinde graves hastalığı mevcuttu. Hipotiroid hastaların 4_ü kronik tiroidit, 3_ü tiroidit zemininde MNG idi. Hastaların 7_sinin tiroid antikor titreleri yüksekti. Buna göre preoperatif tiroid patolojisi olan hasta sayısı 27 (%84) olarak belirlendi. Operasyon öncesi 54 nodülün 33_üne TİİAB yapılmıştı ve benign olarak raporlanmıştı. Paratiroidektomi ile birlikte tiroid cerrahisi uygulanan 24 hastanın operasyon sonrası histopatolojik incelemesinde 3 hastada papiller mikrokarsinom (%9), 7 hastada tiroidit (%21,88) ve 15 hastada nodüler hiperplazi (%46,88) saptandı. Postoperatif 1 hastada paratiroid karsinomu, 31 hastada ise paratiroid adenomu tespit edildi.

Sonuç: Preoperatif değerlendirmelerimize göre hasta grubumuzda PHPT ile birlikte tiroid patolojisi varlığı %84 oranındadır. Postoperatif tiroide saptanan %9 oranındaki malignite oranı ise dikkat çekicidir. Son yıllarda paratiroid patolojilerinde minimal invaziv cerrahi girişim yaygınlaşmaktadır. Biz paratiroidektomi uygulanacak tüm hastaların tiroid hastalıkları açısından da ayrıntılı olarak değerlendirilmesi gerektiği düşüncesindeyiz. Bu değerlendirme cerrahi yaklaşım için de yol gösterici olacaktır.



P021

TİROİD PAPİLLER MİKROKARSİNOMALI HASTA GRUBUMUZUN DEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLERİ

Kamile GÜL¹, Reyhan ERSOY¹, Ali ERKAN², P.Eren ERSOY², Raci AYDIN², Olcay K.BELENLİ³, Serdar UĞRAŞ³, Bekir ÇAKIR¹

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

²Genel Cerrahi Kliniği4, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

³Patoloji Kliniği5, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Mikrokarsinom tanımı tümör boyutu 1 cm ve daha az olan differansiye tiroid kanserleri için kullanılmaktadır. Papiller mikrokarsinom (PMK) tiroid kanserleri içinde en sık görülen histopatolojik varyanttır. Biz bu çalışmada PMK tanısı ile izlediğimiz hasta grubumuzun demografik ve klinik özelliklerini bildirmeyi amaçladık.

Gereç ve yöntem: Çalışmaya 2006-2008 yılları arasında tiroid hastalıkları konseyimizde değerlendirilerek operasyon kararı alınan ve operasyon sonrası histopatolojik değerlendirmede PMK saptanan 74 hasta alındı. Hastalar demografik verilerinin yanı sıra operasyon öncesi tiroid fonksiyon testleri, tiroid sintigrafisi, tiroid ultrasonografisi (USG), USG eşliğinde tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi (TİİAB) ve operasyon sonrası histopatolojik sonuçları ile değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların 63_ü kadın, 11_i erkek olup ortalama yaş 45,6 ±11,4 yıl idi. Tiroid fonksiyon testlerine göre ötiroid olan 56 hastanın 14_ünde nodüler guatr (NG), 42_inde multinodüler guatr (MNG), bir hastada operasyon sonrası nüks MNG mevcuttu. Klinik ve laboratuvar olarak hipertiroidisi olan 17 hastanın 9'unda toksik MNG, 2'sinde toksik NG, 6'sında toksik diffüz guatr zemininde nodül saptandı. Hastaların operasyona verilmiş nedenleri: 1) TİİAB sonucuna göre malignite veya malignite şüphesi; 2) TİİAB sonucu tanısız olarak yetersiz bildirilen olgularda ultrasonografik olarak malignite açısından şüpheli görünüm; 3) paratiroid adenomu ve NG/MNG birlikteliği; 4) bası semptomları ve NG/MNG birlikteliği, idi. On hastada tümör multisentrik idi. Dokuz tümörde kapsül invazyonu, 2_sinde vasküler invazyon mevcuttu. Bir hastada paratiroid dokusuna ve çevre dokuya invazyon, 2 hastada lenfatik invazyon ve lenf düğümü metastazi, 2 hastada ekstrakapsüler yayılım saptandı.

Sonuç: PMK genellikle diğer tiroid patolojileri için yapılan cerrahi girişimler sonrasında saptanmaktadır. Bu tümörlerin klinik davranışı, uygulanan tedavi ve takip yaklaşımları açısından literatürde farklı görüşler dikkat çekmektedir. Biz PMK saptanan hastalarımıza total/ totale yakın tiroidektomi sonrası radyaktif iyot ablasyonu uygulamaktayız.

P022

PRİMER HİPERPARATİROİDİDE ULTRASONOGRAFİ VE 99MTC-SESTAMİBİ PARATİROİD SİNTİGRAFİSİNİN KARŞILAŞTIRMASI

Kamile GÜL¹, Elif ÖZDEMİR², Cevdet AYDIN¹, Serap İNANÇLI¹, Fevzi BALKAN¹, Reyhan ERSOY¹, Bekir ÇAKIR¹

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

²Nükleer Tıp Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Primer hiperparatiroidili hastalarda (PHPT) lokalizasyon çalışmaları, tanı amaçlı olmasının yanı sıra cerrahi girişimi kolaylaştırmak ve postoperatif hastanede kalış süresini kısaltmak amacı ile uygulanır. Biz bu çalışmada PHPT_li hasta grubumuzda paratiroidektomi öncesi lezyonun lokalizasyonunu belirlemede ultrasonografi (USG) ve 99mTc-sestamibi (MIBI) paratiroid sintigrafisinin (MİBİ) duyarlılığını karşılaştırmayı amaçladık.

Gereç ve yöntem: Çalışmaya 33 PHPT_ li hasta dahil edildi. Tüm hastalar parathormon, kalsiyum, fosfor, kreatinin, 24 saatlik idrarda kalsiyum atılımı, 25-OH Vitamin D3 düzeyleri, boyun USG ve MIBI ile değerlendirildi. Postoperatif dönemde parathormon ve kalsiyum düzeylerinin normal sınırlara gerilemesi kür olarak kabul edildi.

Bulgular: Hastaların 27_si kadın 6_sı erkek olup ortalama yaş 51,7 ± 8,13 (35-70) yıl idi. Ortalama kan kalsiyumu: 12,05±1,91 mg/dl, fosfor: 2,51±0,51 mg/dl, 24saatlik idrarda kalsiyum atılımı: 486,68±230,61 mg/24 saat, 25-OH Vitamin D3:13,95±6,97 µg/L, PTH: 477,54±54,3 pg/ml idi. Hastaların 32_sinde USG_de paratiroid adenomu ile uyumlu görünüm mevcuttu (duyarlılık %97). MİBİ_de ise 32 hastanın 25_ünde paratiroid adenomu ile uyumlu görünüm mevcuttu (duyarlılık %78). Oranlar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,07). Yalancı negatiflik oranı MIBI de %22, USG de %3 olarak belirlendi. Histopatolojik incelemede hastaların 32_sinde adenom, 1 hastada ise karsinom mevcuttu.

Sonuç: Paratiroid patolojilerinin saptanmasında USG_nin duyarlılığı %76-91 arasında bildirilmektedir. Bu oran yüksek rezolüsyonlu USG cihazlarının yaygınlaşması, color ve power doppler yöntemlerinin kullanılması ile artmaktadır. MIBI paratiroid sintigrafisinin duyarlılığı ise çalışmalarda %77-100 arasında bildirilmiştir. Bizim serimizde USG_nin duyarlılığı %97, MIBI_nin duyarlılığı ise %78 olarak bulunmuştur. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte USG_nin duyarlılığının daha yüksek olduğu söylenebilir. Bununla birlikte atipik yerleşimli paratiroid patolojilerinin lokalizasyonunu belirlemede USG yetersiz kalabilir.



P023

HİPERTİROİDİZM NEDENİ İLE TİROİDEKTOMİ UYGULANAN HASTALARDA TİROİD KANSERİ SIKLIĞI

Kamile GÜL¹, Reyhan ERSOY¹, Gülten KIYAK², P.Eren ERSOY², Raci AYDIN², Olcay K.BELENLİ³, Serdar UĞRAŞ³, Bekir ÇAKIR¹

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

²Genel Cerrahi Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

³Patoloji Kliniği6, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Hipertiroidili hastalarda tiroid kanseri sıklığı % 0,4 - %21,5 arasında bildirilmiştir. Bu değişkenliğin nedeni genetik ve çevresel faktörlere, iyot alımındaki farklılığa, operasyon kriterlerindeki farklılığa, tiroidektominin genişliğine bağlanmıştır. Bu çalışmada cerrahi tedavi uyguladığımız hipertiroidili hastalarımızda tiroid kanseri sıklığını araştırmayı amaçladık.

Gereç ve yöntem: Çalışmaya tiroid hastalıkları konseyimizde değerlendirilen 181 hasta alındı. Tüm hastalar operasyon öncesi tiroid fonksiyon testleri, tiroid sintigrafisi, Tiroid ultrasonografisinde(USG), USG eşliğinde tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi(TİİAB) ve operasyon sonrası histopatolojik sonuçları ile değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların 139_u kadın 42_si erkekti. Ortalama yaş 45,36 ±13,25(18-73)yıldı. Hastaların 73_ü toksik multinodüler guatr(TMNG), 32_si toksik nodüler guatr(TNG), 76_sı Graves hastalığı tanılarıyla izleniyordu. Gravesli hastaların 55_inin nodülü vardı. Hastaların 325 nodülüne TİİAB yapıldı. Sonuçta hastaların 5_i malign, 21_i şüpheli, 8_i yetersiz, 278_i benign sitolojik bulgularla operasyona verildi. Operasyon sonrası 28 hastada tiroid kanseri tespit edildi(%15,47). Bu hastaların 5_ini TİİAB sitolojik incelemesi malign olduğu için, 9_unu şüpheli sitoloji olduğu için, 4_ünü yetersiz sitoloji ve USG görünümü şüpheli olduğu için operasyona verilen hastalar oluştururken, 9_unun ise TİİAB_ı benign olarak değerlendirilmiş, ancak malignite TİİAB yapılan nodülde değilde parankimde başka bir odakta tespit edilmişti. Hastalardan biri ise graves hastalığı(nodülsüz) nedeniyle opere edilen ve parankimde malignite saptanan hasta idi. Malign hastaların 27_si papiller, 1_i medüller karsinomdu. Operasyon öncesi malign hastaların 11_i TMNG, 3_ü TNG, 13_ü graves hastalığı(nodüllü), 1_i graves hastalığı(nodülsüz) tanıları ile izleniyordu.

Sonuç: Hipertiroidili hasta grubumuzda tiroid kanseri sıklığını %15,47 olarak tespit ettik. USG ve TİİAB hastaların 18_inde(%64,29) tanıya yardımcı oldu. Ancak hastaların 10_unda(%35,71) ise tiroid kanseri insidentaldi. Bu nedenle toksik hastalarda cerrahi tedavi uygulanırken total yada totale yakın tiroidektomi tercih edilmelidir görüşüdeyiz.

P024

PAPİLLER TİROİD KARSİNOMUNA BAĞLI DİFFÜZ PULMONER METASTAZ: OLGU SUNUMU

Reyhan ERSOY¹, Dilek TÜZÜN¹, Hüsniye BAŞER¹, Burcu UZUN², Hakan KORKMAZ³, Kamile GÜL¹, Bekir ÇAKIR¹

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

²Nükleer Tıp Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

³Kulak Burun Boğaz Kliniği, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Papiller tiroid karsinomlu olgularda uzak metastaz oranı % 10_dan azdır. Radyoaktif iyot (RAI) ile yapılan taramalar metastazları belirlemede yüksek duyarlılığa sahiptir. Bu bildiride papiller tiroid karsinomuna bağlı diffüz pulmoner metastazı olan ve RAI ablasyon tedavisi sonrası lezyonlarda belirgin düzelme izlenen bir olgu sunulmuştur.

Olgu sunumu: 26 yaşında erkek hasta boyunda şişlik yakınması ile tiroid hastalıkları polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenede sağ tiroid lobunda yaklaşık 2 ve 3 cm boyutlarında iki adet nodül ve sağ servikal zincirde en büyüğü 3x2 cm olmak üzere sert kıvamda birkaç adet lenfadenopati (LAP) palpe edildi. Laboratuar incelemelerinde: TSH: 2,1 IU/ml, ST3: 3,2 pg/ml, ST4: 1,62 ng/dl, Anti TPO<10 IU/mL, Anti TG<20 IU/mL, tiroglobülin> 300 ng/ml idi. Tiroid ultrasonografisinde (USG) sağ lobda longitudinal aksta 22mm ve 36mm boyutlarında hipoeoik ve mikrokalsifikasyon içeren iki adet nodül ve sağ servikal zincirde en büyüğü 35 mm olan çok sayıda patolojik LAP tespit edildi. Nodüllere ve LAP_a USG eşliğinde ince iğne aspirasyon biyopsisi uygulandı. Sitolojik tanı papiller tiroid karsinomu ile uyumlu idi. Hastaya total tiroidektomi ve modifiye boyun disseksiyonu yapıldı. Histopatolojik tanı: papiller karsinom, lenf nodu metastazı, perinöral tümör invazyonu olarak raporlandı. Hastaya 150 mCi RAI ile ablasyon tedavisi uygulandı. Altıncı gün yapılan tüm vücut taramasında akciğerde diffüz, boyunda ve sağ akciğer apikal segmentte fokal tutulum saptandı. Üçüncü ay yapılan kontrolde boyun USG_de sağ supraklaviküler bölgede 18,2x17,7 mm kistik nekrotik alanlar ve mikrokalsifikasyonlar içeren LAP saptandı. Hastaya posterolateral boyun disseksiyonu yapıldı. Altıncı ayda hastaya 200 mCi RAI tedavisi uygulandı. Altıncı gün yapılan taramada akciğer ve boyun bölgesinde herhangi bir tutulum saptanmadı.

Sonuç: Differansiye tiroid kanserlerinin uzak metastazlarında RAI tedavisi temel modalitelerden biridir. I-131 ile yapılan taramalarda belirlenebilen metastazlar RAI tedavisine daha iyi cevap vermektedirler. Sunulan olguda RAI ablasyon tedavisi sonrası yapılan ilk taramada diffüz pulmoner metastaz tespit edilmiş, altıncı ayda yapılan taramada ise lezyonların tamamen ortadan kalktığı izlenmiştir.



P025

MULTİSENTRİK PAPİLLER MİKROKARSİNOM, FOLLİKÜLER ADENOM VE HURTHLE HÜCRELİ ADENOM BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU

Kamile GÜL¹, Hüsnüye BAŞER¹, Ayten OĞUZ¹, Gülten KIYAK², Reyhan ERSOY¹, Serdar UĞRAŞ³, Bekir ÇAKIR¹

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

²Genel Cerrahi Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

³Patoloji Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Sitolojik olarak hurthle hücreli adenom (HHA) hurthle hücreli karsinomdan, folliküler adenom (FA) ise folliküler karsinomdan ayrı edilemez. Hurthle hücreli karsinom folliküler karsinomun bir alt tipidir. Papiller tiroid karsinomu (PTC) ile hurthle hücreli karsinom arasında da yakın ilişki olduğu histopatolojik çalışmalarda gösterilmiştir. Bu bildiride histopatolojik incelemede multisenstrik yerleşimli papiller mikrokarsinom (PMC), HHA ve FA birlikteliği saptanan bir olgu sunulmuştur. **OLGU SUNUMU:** Elli yedi yaşında bayan hasta boyunda kitle ve nefes darlığı yakınması ile başvurdu. Fizik muayenede sağ lobda 3 cm, sol lobda 5 cm boyutlarında nodül palpe ediliyordu. Hasta ötiroiddi. Tiroid ultrasonografisinde (USG) sağ lobda 12x25x16 mm boyutlarında, hipoeoik halosu olan mikro ve makrokalsifikasyon odakları içeren hipoeoik özellikte nodül mevcuttu. Ayrıca 5x5 mm ve 4x3 mm boyutlarında iki adet hipoeoik nodül izleniyordu. Dominant nodüle USG eşliğinde ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) uygulandı. Sol lobda 36x47x52 mm boyutlarında, hipoeoik halolu mikrokalsifikasyon alanları içeren izo-hipoeoik nodül mevcuttu. Bu nodüle de USG eşliğinde İİAB yapıldı. Sitolojik inceleme benign bulgular olarak raporlandı. Boyun tomografisinde trakeaya bası bulguları mevcuttu. Hasta tiroid hastalıkları konseyimizde değerlendirildi ve bası bulguları nedeniyle total tiroidektomi kararı alındı. Histopatolojik incelemede; sol lobda 1 mm çapında PMC, sağ lobda 17 mm çapında FA ve 4 mm çapında HHA odağı mevcuttu. Ayrıca sağ lobdaki 4 mm çapındaki nodülde _hyalinize trabeküler adenom_ düşünülmüş ancak medüller karsinom ve PTC ayrımı net yapılamamıştı. İmmünohistokimyasal incelemede nodülün PMC olduğu raporlandı. Hastaya radyoaktif iyot tedavisi uygulandı, LT4 ile süpresyon tedavisine başlandı ve takibe alındı. Retrospektif olarak tiroid kanserli hasta grubumuzu taradığımızda 115 PTC_li hastanın 6_sında papiller kanserle birlikte HHA, 4 hastada FA bulunduğunu saptadık. **SONUÇ:** PTC, FA ve HHA follikül epitel hücrelerinden köken alır. HHA ve FA_ da genellikle hemitiroidektomi önerilmektedir. Sunulan olgu ve tiroid kanserli hasta serimizin verilerine dayanarak HHA ve FA olgularında total tiroidektominin daha uygun bir yaklaşım olacağı görüşündeyiz.

P026

ÇÖLYAK HASTALIĞININ GİZLEDİĞİ BİR PRİMER HİPERPARATİROİDİ OLGUSU

Cevdet AYDIN¹, Kamile GÜL¹, Osman ERSOY², Serap İNANÇLI¹, Samet YALÇIN³, Reyhan ERSOY¹, Bekir ÇAKIR¹

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

²Gastroenteroloji Ünitesi, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

³Genel Cerrahi Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Primer hiperparatiroidi (PHPT) hastalığa spesifik olmayan semptomlarla karşımıza çıkabilir. Bu bildiride laksatif kullanımına bağlı hipokalsemi tablosu ile başvuran, Çölyak hastalığı tanısı sonrası glutensiz diyet ile hiperkalsemi gelişen ve PHPT_ i tanısı alan bir olgu sunulmuştur.

Olgu sunumu: Kronik diyare ve kilo kaybı nedeniyle Gastroenteroloji bölümü tarafından tetkik edilen 55 yaşındaki erkek hastaya kolonoskopi öncesi hazırlık amacı ile Fleet_s Phospho_Soda® kullanılmıştı. Hasta laksatif uygulanmasını takiben ellerde uyuşma ve kasılma yakınması ile acil servise başvurdu. Yapılan laboratuvar incelemesinde serum kalsiyum düzeyinin 5,7 mg/dl (8,5-10,5) saptanması üzerine hospitalize edilen hastaya kalsiyum replasmanı yapıldı. Üst gastrointestinal sistem endoskopik incelemesinde duodenum mukozası taraksı görünümde idi. Biyopsi sonucu Çölyak hastalığı ile uyumlu bulundu ve hasta glutensiz diyetle alındı. Hipokalsemiye yönelik yapılan tetkiklerinde 25-OH Dvit düzeyi 6,4µg/L olarak düşük bulundu. Hipokalsemi tablosunun Çölyak hastalığına bağlı malabsorbsiyon ve D vitamini eksikliğine bağlı gelişebileceği düşünüldü. Glutensiz diyet sonrası defekasyonu normale dönen hastanın yapılan biyokimyasal incelemesinde serum kalsiyumu 12,2mg/dl, magnezyum 1,9mg/dl(1,8-2,4), fosfor 1,3mg/dl(2,5-4,9) olarak saptandı. Hastanın parathormon düzeyi 573pg/ml(11-67) idi. PHPT ön tanısıyla boyunUSG yapıldı. Multinodüler guatr ve sol tiroid lobu inferiorunda paratiroid adenomu ile uyumlu görünüm izlendi. 99mTc-ses-tamibi(MIBI) paratiroid sintigrafisinde USG ile tanımlanan lokalizasyonda artmış aktivite tutulumu izleniyordu. Hastanın 24 saatlik idrarda kalsiyum atılımı 460 mg/gün ve kreatinin klirensi 74ml/dk idi. DEXA ile belirgin osteoporozu saptanan hastaya bilateral total tiroidektomi ve sol inferior paratiroidektomi operasyonu uygulandı. Histopatolojik değerlendirme paratiroid adenomu ile uyumlu idi. Tiroide saptanan nodüllerin histopatolojik incelemesi diffüz kolloidal hiperplazi olarak raporlandı.

Sonuç: PHPT ve Çölyak hastalığı birlikteliği tanısız ve terapötik karışıklıklara neden olabilir. Çölyak hastalığında tanı öncesi intestinal malabsorbsiyon nedeniyle serum kalsiyum ve vitamin D düzeyi düşük veya normal sınırlar içinde olabilir. PTH yüksekliği sekonder hiperparatiroidizm lehine yorumlanabilir. Düşük veya normokalsemik hiperparatiroidi tablosunda intestinal absorpsiyon bozuklukları da göz önünde tutulmalıdır.



P027

FOLLİKÜLER TİROİD KARSİNOMUNUN KEMİK METASTAZINA ALTERNATİF BİR TEDAVİ YÖNTEMİ: ARTERİYEL EMBOLİZASYON

Kamile GÜL¹, Serap İNANÇLI¹, Ahmet DİRİKOÇ¹, Zuhal ERTOP¹, Reyhan ERSOY¹, Umman SANLIDİLEK², Bekir ÇAKIR¹

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

²Radyoloji Bilim Dalı, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

GİRİŞ: Folliküler tiroid karsinomu tanısı konulduğunda olguların %25' de ekstratiroidal invazyon, %5-10' da lokal lenf bezlerine metastaz ve %10-20' de uzak metastaz görülmektedir. Folliküler karsinom sıklıkla akciğer ve kemiğe metastaz yapar. Bu bildiri- de folliküler tiroid karsinomu tanısı konulduğunda kemik metastazı da saptanan ve lezyona arteriyel embolizasyon uygulanan bir olgu sunulmuştur. OLGU SUNUMU: Multinodüler guatr tanısı ile subtotal tiroidektomi uygulanan 60 yaşındaki bayan hastanın histopatolojik incelemesinde en büyük çapı 4 cm olan yaygın invaziv ve orta derecede differansiye folliküler karsinom saptanmıştı. Hastaya ilk operasyonu takiben birinci ayda tamamlayıcı tiroidektomi uygulanmıştı. Radyoaktif iyot (RAI) ablasyon tedavisi amacı ile merkezimize başvuran hastanın sol omuz ağrısı yakınması mevcuttu. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) hastanın sol humerusunda 13x18x60 mm boyutlarında kitle izleniyordu. Hastaya 150 mCi radyoaktif iyot tedavisi verildi. Altıncı gün taramasında sol humerus başında artmış aktivite tutulumu tespit edildi. Hastanın tüm vucut kemik sintigrafisinde sol omuz eklem bölgesinde ve humerus shaftı 1/3 proksimal kesiminde patolojik perfüzyon artışı ve osteoblastik aktivite artışı saptandı. L- Tiroksin tedavisi başlanan hastanın laboratuvar tetkikleri: TSH:4,32 µIU/mL, ST3:2,33 pg/mL, ST4:2,06 ng/dl, Anti TPO:0,7 IU/mL, Anti TG: 0,9 IU/mL, Tiroglobülin>300 ng/ml idi. Hastaya üst ekstremiteler için anjiyografi uygulandı. Anjiyografi sırasında humerus proksimalinde ve skapulada yerleşen kitlelere embolizasyon yapıldı. Kontrol anjiyografide kitlenin kanlanması tamamen kaybolduğu gözlemlendi. Embolizasyondan bir ay sonra yapılan laboratuvar incelemelerinde: TSH: 0,004 µIU/mL, ST3:3,17 pg/mL, ST4:1,56 ng/dl, tiroglobülin: 68,2 ng/ml idi. Girişim sonrası belirgin olarak hastanın ağrı yakınması azaldı. SONUÇ: Olgumuzda folliküler tiroid karsinomuna bağlı gelişen kemik metastazında odağı besleyen iki artere embolizasyon uygulanmıştır. Embolizasyon işlemi ağrı yakınmasında azalmaya yardımcı olduğu kadar RAI tedavisi ile birlikte tiroglobulin düzeylerinde de azalmaya katkıda bulunmuştur.

P028

HURTHLE HÜCRELİ NEOPLAZM VE PAPILLER KARSİNOM BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU

Kamile GÜL¹, Ahmet DİRİKOÇ¹, Dilek TÜZÜN¹, Ali ERKAN², Reyhan ERSOY¹, Serdar UĞRAŞ³, Bekir ÇAKIR¹

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

²Genel Cerrahi Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

³Patoloji Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Hurthle hücreli neoplazm, foliküler neoplazmın oksifilik varyantı olup kötü prognoza işaret eden bir histopatolojik alt tiptir. Sitolojik değerlendirme ile papiller, medüller, anaplastik karsinoma tanısı konulabilirken, hurthle hücreli adenom/karsinom ve folliküler adenom/karsinom ayrımı için histopatolojik inceleme gerekmektedir. Tiroid glandında birden fazla malignitenin birlikte oluşu nadir bir durumdur. Bu bildiride farklı loblarda Hurthle hücreli neoplazm ve tiroid mikropapiller karsinom saptanan bir olgu sunulmuştur.

Olgu sunumu:Nodüler guatr tanısı ile izlenen 43 yaşında bayan hasta merkezimize kontrol amacıyla başvurdu. Tiroid ultrasonografisinde (USG) sağ lobda 25x28x33 mm boyutlarında, sınırları düzensiz, mikrokalsifikasyon odakları içeren hipoeoik ve solid özellikte nodül tespit edildi. USG eşliğinde tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi yapılan hastanın sitolojik bulguları benign özellikte idi. Bununla birlikte nodülünün ultrasonografik görünümünü malignite açısından şüpheli olarak değerlendirildiği için tiroid hastalıkları konseyimizde operasyon kararı alındı ve hastaya sağ total tiroidektomi uygulandı. Histopatolojik inceleme hurthle hücreli neoplazm olarak raporlandı. Tümör çapı 2,5 cm idi ve tümörün kapsüle invazyonu mevcuttu. Hastaya tamamlayıcı tiroidektomi uygulandı. Postoperatif histopatolojik incelemede sol lobda 2 mm çapında mikropapiller karsinom odağı tespit edildi. Takiben radyoaktif iyotla ablasyon tedavisi uygulandı. Hasta halen asemptomatik olup takibimiz altındadır. SONUÇ: Tiroid glandında benzer veya farklı histomorfolojik özellikteki tümörler nadiren bir arada bulunabilir. Olgu iki farklı neoplazmın farklı loblarda bir arada bulunması nedeniyle sunulmuştur.



P029

TİP 1 DİYABETES MELLİTUSLU BİR OLGUDA ATİPİK YERLEŞİMLİ NEKROBİYÖZİS LİPOİDİKA DİYABETİKORUM

Reyhan ERSOY¹, Fevzi BALKAN¹, Cevdet AYDIN¹, Ahmet DİRİKOÇ¹, Serdar UĞRAŞ², Ahmet METİN³, Bekir ÇAKIR¹

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

²Patoloji Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

³Dermatoloji Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Nekrobiyozis Lipoidica Diyabetikorum (NLD) çoğunlukla Tip 2 Diyabetes Mellituslu (DM) hastalarda görülen, patogenezi bilinmeyen kronik granulomatöz bir dermatittir. Lezyonlar tipik olarak tibial bölgenin ön ve yan yüzlerinde, unilateral veya bilateral olarak yerleşen, soliter veya birkaç adet plak şeklindedir. Bu bildiride klinik ve histopatolojik olarak NLD tanısı alan ve lezyonları daha çok uyluk yerleşimli olan Tip 1 DM_lu bir olgu sunulmuştur.

Olgu sunumu: Yedi yıldır Tip 1 DM tanısı olan 37 yaşında erkek hasta kan şekeri regülasyonu amacı ile kliniğimize yatırıldı. Hasta altı yıldır bacaklarında sivilce tarzında oluşumların belirlediğini bunlara yönelik çeşitli topikal ilaçlar kullandığını ifade etmekteydi. Fizik muayenede her iki alt ekstremitede daha çok uyluk bölgesinde yerleşimli yaygın, değişik çaplarda yer yer sarı-beyaz eritemli sınırları belirgin ve düzenli yamasal lezyonlar izleniyordu. Dermatoloji bölümü tarafından değerlendirilen hastanın cilt lezyonlarından punch biyopsi alındı. Histopatolojik inceleme NLD ile uyumlu idi. Lezyonları için topikal kortikosteroid tedavisi başlandı.

Sonuç: NLD diyabetik hastaların %1_inden azında görülen ancak diyabet için özgünlüğü yüksek bir cilt bulgusudur. Diyabetik olmayıp bu lezyona sahip bireylerde diyabet gelişim riski yüksektir. Lezyonlar tipik olarak tibial bölgede yerleşim göstermekle birlikte nadir olarak ayak sırtı, ayak bileği, eller, kollar, yüz, saçlı deri ve karın cildi etkilenebilir. Tedavide topikal ve sistemik kortikosteroidler ve cerrahi tedavi yöntemleri kullanılmaktadır. Bu olgu NLD tablosunun Tip 1 DM zemininde gelişmesi ve lezyonların atipik yerleşimi nedeniyle sunulmuştur.

P030

TOKSİK DİFFÜZ GUATRLI BİR OLGUDA CERRAHİ ÖNCESİ ÖTİROİDİZMİ SAĞLAMAK AMACIYLA PLAZMAFEREZ UYGULAMASI

Reyhan ERSOY¹, Ayten OĞUZ¹, İ.Çağatay ŞİŞMAN², Fevzi BALKAN¹, Cevdet AYDIN¹, Kamile GÜL¹, Bekir ÇAKIR¹

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

²Genel Cerrahi Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Antitiroid ilaçlar yaşamı tehdit eden yan etkilere neden olabilirler. Bu bildiride antitiroid ilaçlar ve lugol uygulaması ile allerjik reaksiyon, granulositopeni ve karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme gelişen, tiroidektomi öncesi ötiroidizmi sağlamak amacı ile plazmaferез uygulanan toksik diffüz guatrlı bir olgu sunulmuştur.

Olgu sunumu: 23 yaşında kadın hasta çarpıntı, titreme, terleme, vücutta kaşıntı yakınmaları ile başvurdu. Hasta toksik diffüz guatr tanısı ile 300 mg/gün propylthiouracil (PTU) ve propranolol 40 mg/gün kullanırken allerjik reaksiyon geliştiği için tedavi metimazol 20mg/gün ile değiştirilmiş, ancak yakınmalarının devam etmesi üzerine bu tedavi de kesilmişti. Fizik muayenede; nabız 116 /dak, cilt nemli ve tremor mevcuttu. Laboratuar tetkiklerinde; lökosit: 3420 /mm³, nötrofil: 950 /mm³, ALT: 104U/L (20-65), TSH: 0,004 IU/ml (0,4-4), sT3: 24,7 pg/ml (1,57-4,71), sT4>6 ng/dl (0,85-1,78), TSH reseptör antikoru: 17,5U/L (0-10) idi. Tiroid ultrasonografisinde parankim heterojen olup color flow doppler paterni 4 olarak belirlendi. Hastaya tiroidektomi planlandı. Cerrahi öncesi hazırlık için hastaya Lugol solüsyonu başlandı. İlk dozu takiben vücutta yaygın ürtiker ve kaşıntı geliştiği tedavi sonlandırıldı ve hastaya plazmaferез planlandı. Hastaya 3 seans plazmaferез uygulandı. Toplam 7100 ml plazma değişimi yapıldı. Üçüncü seanstan sonra tiroid hormonları sT3: 3,38 pg/ml ve sT4:2,54 ng/dl düzeylerine geriledi ve hastaya total tiroidektomi uygulandı.

Sonuç: Plazmaferез antitiroid ilaçlara intolerans durumunda tirotoksik hastaların cerrahiye hazırlanmasında kullanılabilir etkilili bir yöntemdir.



P031

TİP 2 DİABETES MELLİTUS GELİŞİMİNDE İNSÜLİN DIŞI HORMONLARIN OLASI ROLLERİNİN ARAŞTIRILMASIRifat *EMRAL*¹, Özlem *TURHAN İYİDİR*², Özgür *DEMİR*¹, Nuri *KAMEL*¹¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara Üniversitesi²İç Hastalıkları, Ankara Üniversitesi

Giriş ve Amaç: İnsülin direnci Tip 2 Diabetes Mellitus etyopatogenezinde anahtar rol oynamaktadır. İnsülin dışında Glukagon ve Büyüme Hormonunun da Tip 2 Diabetes Mellitus gelişiminde rol oynadığına dair kanıtlar vardır. Amacımız tip 2 diyabet gelişiminde glukagon, büyüme hormonu ve IGF-1'in olası rollerini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 100 kişi alındı ve oral glukoz tolerans testi (OGTT) yapıldı. OGTT sonucuna göre olgular bozulmuş açlık glukozu (BAG), bozulmuş glukoz toleransı (BGT), Tip 2 DM ve kontrol grubu olmak üzere 4 gruba ayrıldı. Test sırasında 0, 60 ve 120. dakikalarda insülin, Büyüme Hormonu (BH) ve glukagon düzeylerine ve basal İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-1 (IGF-1) düzeylerine bakıldı. İnsülin, Glukagon ve BH için eğri altında kalan alan hesaplandı. Olguların HOMA-IR skorları hesaplandı.

Bulgular: Çalışmamızda BGT grubunda IGF-1 düzeyi 103 ng/ml, BAG grubunda IGF-1 düzeyi 86 ng/ml ve diyabet grubunda IGF-1 düzeyleri 107 ng/ml kontrol grubunda ise 182 ng/ml olarak saptandı. Kontrol grubunun IGF-1 düzeyleri diğer gruplara göre anlamlı yüksek bulundu ($p<0,05$). İnsülin için eğri altında kalan alan açısından gruplar karşılaştırıldığında BAG grubunda bu değer diğer gruplardan anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p<0,05$). BGT grubunda da eğri altında kalan alan kontrol grubundan anlamlı yüksek bulundu ($p<0,05$). Diyabet grubu ile kontrol grubu arasında fark saptanmadı. Glukagon için eğri altında kalan alan açısından gruplar karşılaştırıldığında BGT, BAG ve diyabet gruplarında bu değer kontrol grubundan anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p<0,05$). BH için eğri altında kalan alan açısından gruplar karşılaştırıldığında BAG grubunda bu değer diğer gruplardan anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0,05$).

Sonuç: Sonuçlarımıza göre insülin direnci ve hiperinsülineminin prelinik dönemde mutad bir bulgu olduğu, diyabetin insülin düzeylerinde düşüğe sekonder geliştiği, insülin düzeylerindeki prelinik ve klinik diyabet dönemlerindeki farklılığa karşın hiper-glukagoneminin her üç dönemde de gözlemlendiği ve diyabete progresyonun önemli bir nedeni olduğu söylenebilir. BH'nu düzeylerinin yalnız bozulmuş açlık glukozu grubunda anlamlı olarak yüksek bulunmuş olması, bu grubun diyabete gidiş açısından farklı özgün bir alt grubu oluşturabileceğini düşündürmektedir.

P032

İKİ OLGU SEBEBİYLE TİROTOKSİK HİPOKALEMİK PERİYODİK PARALİZİErdem *TÜREMEN*¹, Dilek *GÜVEN TAYMEZ*², Hamit *GÖKSEL*³, Berrin *ÇETİNARSLAN*¹¹Endokrinoloji, Kocaeli Devlet Hastanesi²Nefroloji, Kocaeli Devlet Hastanesi³Nöroloji, Kocaeli Devlet Hastanesi

Giriş: Tirotoksik periodik paralizi tirotoksikozun ender komplikasyonlarından biridir. Uzakdoğu ülkelerinde özellikle erkeklerde daha sık görülmektedir. Aşağıda Kocaeli Devlet Hastanesine kısa aralıklarla başvuran iki tirotoksik periodik paralizi olgusu sunulmuştur.

Olgu: 1 43 yaşında erkek hasta ani başlayan ve hızla ilerleyen 4 ekstremitede de güçsüzlük yakınması ile acil servise başvurdu. Muayenede taşikardi ve ileri derecede güç kaybı dışında patoloji yoktu. Kranyal sinir muayenesi ve duyu normaldi. Sorgulamada hastanın, tirotoksikozunun olduğu, 6 aydır ilaçlarını kestiği, güç kaybının zaman zaman özellikle alt ekstremitelerde olduğu öğrenildi. Serbest T3 ve T4 yüksek, TSH 0.001 MIU' nin altında saptandı. Potasyum değeri 1,9 mEq/L bulundu. Diğer biyokimya değerleri normaldi. Tiroid sintigrafisi ve "uptake" hiperplazik tiroid bezi ve artmış iyot "uptake"i vardı. Propilthiourasil 3x100 mg, propranolol 3x20 mg başlandı. 10 mEq potasyum replasmanı yapıldı. 6 sa sonra alınan Potasyum kontrolü 4.0 mEq/L idi. Nörolojik bulgular 12. saatte tamamen düzelmisti. Anti-TPO ve anti TSHR antikoru pozitif bulundu ve Graves' Hastalığı tanısı kondu. Hasta halen antitiroid ve beta bloker tedavisi ile izlenmektedir. Olgu 2 39 yaşında erkek hasta her iki alt ekstremitede ani başlayıp giderek artan güçsüzlük yakınması ile başvurdu. Hastada taşikardi ve alt ekstremitelerde ileri derece güç kaybı saptandı. Vital bulgular kranyal sinir muayenesi ve duyu normaldi. Potasyum değeri 1.7 mEq/L idi. Serbest T3 ve T4 yüksek, TSH 0.01 MIU bulundu. Propilthiourasil 3x100 mg, propranolol 3x20 mg başlandı. 10 mEq potasyum replasmanı yapıldı. Diğer biyokimyasal analizler normal saptandı. Tiroid sintigrafisi ve "uptake" hiperplazik tiroid bezi ve artmış iyot "uptake"i vardı. Bu hastanın da anti-TPO ve anti-TSHR antikoru pozitif bulundu ve Graves' Hastalığı tanısı kondu. Propilthiourasil 3x100 mg, propranolol 3x20 mg başlandı. 20 mEq potasyum replasmanı yapıldı. 24. saatte alınan potasyum 4.5 mEq/L saptandı. 24. saatte nörolojik bulgular kayboldu. Hasta halen antitiroid ve beta bloker tedavisi ile izlenmektedir.

Sonuç: Tirotoksik periodik paralizi tirotoksikozun ender komplikasyonlarından olmakla beraber yukarıda bir devlet hastanesine kısa aralıklarla başvuran benzer klinik ve laboratuvar özellikler gösteren iki olgu sunulmuştur. Bu durum özellikle ani başlayan ve hipokaleminin eşlik ettiği kas gücü kaybı durumlarında akla gelmelidir.



P033

FONKSİYON GÖSTERMEYEN ADRENAL ADENOMLU HASTALARDA İNSÜLİN DİRENCİ VE KOAGULASYON SİSTEMİ DEĞİŞİKLİKLERİ

Serkan YENER¹, ABDURRAHMAN ÇÖMLEKÇİ¹, MUSTAFA SEÇİL², BARIŞ AKINCI¹, TEVFİK DEMİR¹, SENA YEŞİL¹

¹ENDOKRİNOLOJİ, DEÜTF

²RADYOLOJİ, DEÜTF

Amaç: Bu çalışmanın amacı fonksiyon göstermeyen adrenal kitlesi olan kişilerde kardiyovasküler hastalık riskinin ortaya konmasıdır.

Metod: Ocak 2007 ve Nisan 2008 arasında adrenal kitle nedeni ile takip edilen hastalar içinde non fonksiyone adrenal kitlesi olan 31 hasta ve 20 kontrol çalışmaya dahil edildi. Diyabetes mellitus, koroner veya periferik arter hastalığı, kronik karaciğer hastalığı, kronik böbrek yetmezliği olanlar, gebeler, emzirme dönemindeki kadınlar dışlandı. Tüm sağlıklı kontrollere ve adrenal adenomlu kişilere 1mg veya 2 gün-2 mg DST yapıldı ve sabah kortizolünün 1.8 mcg/dl altında olması yeterli baskılanma olarak değerlendirildi. Adrenal kitlenin non fonksiyone olarak kabul edilmesi için (DHEAS>40 mcg/dl, ACTH>5 pg/ml veya UFC<110mcg/gün) kriterlerinden en az bir tanesinin de saptanması şart koşuldu. Çalışma katılımcılarına ayrıntılı fizik muayene yapıldı ve laboratuvar örnekleri alındı. İlave olarak biyoelektrik impedans ile vücut kompozisyonu değerlendirildi. Sonuçlar: Kontrollerle karşılaştırıldıklarında adrenal adenomlu hastaların VKİ, ortalama arteriyel basınçları, bel çevreleri, HOMA düzeyleri, yağ kitleleri, 1 mg DST sonrası sabah kortizol değerleri (1.16 vs 1.03 mcg/dl) anlamlı olarak yüksek ve DHEAS düzeyleri de anlamlı olarak düşük saptandı (83.16 vs 125.5 mcg/dl). Adrenal adenomu olan hastalarda D-dimer (214.9 vs 103.4 mcg/l) ve VWF (% 126.5 ve % 151.0) anlamlı olarak yüksek bulundu. Sabah kortizol düzeyleri HOMA için bağımsız belirleyiciydi.

Tartışma: Klinik ve laboratuvar olarak fonksiyon göstermeyen adenomlu kişilerde saptanan bu bozukluklar ileri dönemde kardiyovasküler risk yaratabilir. Bu durumun nedeninin adrenal adenomlardan rutin laboratuvar testlerin saptama gücünün altında düşük amplitüdü ancak yüksek frekanslı kortizol üretilmesi olduğu düşünülmektedir.

P034

ALSTROM SENDROMU; RETİNİTİS PİGMENTOZA, SENSORİNÖRAL İŞİTME KAYBI, HIPOGONADİZM VE İNSÜLİN DİRENCİNİN GÖZLENDİĞİ İKİ ERKEK KARDEŞ

M. Numan TAMER¹, Ali Rıza BAYKAL², Ayşe AYAN², Banu KALE KÖROĞLU¹

¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hast BD, Süleyman Demirel Üniv

²İç Hastalıkları AD, Süleyman Demirel Üniv

Alstrom sendromu (AS), insülin rezistansı, obezite, diyabetes mellitus, hiperlipidemi yanı sıra retinitis pigmentosa (RP), progresif sensorinöral işitme kaybı ve hipogonadizmin eşlik ettiği herediter bir sendromdur. Hastalarda dilate kardiyomyopati, karaciğer ve böbrek fonksiyon bozuklukları da olabilir. Patogeneizde kısmen GH/IGF-1 aksındaki bozukluğun rol oynadığı düşünülmektedir. 1959'da ilk tanımlanmasından sonra 300'ü aşkın vaka bildirilmiştir. Birinci olgumuz A.A. 31 yaşında, erkek hasta. İlk kez 8 aylık iken ışığa karşı hassasiyeti ve giderek görme fonksiyonlarında azalma ile RP tespit edilmiş. Diyabetes mellitus ve hipertansiyon tanıları 20 yaşında alan hasta uzun süre glüklazid, akarboz ve diltiazem kullanmış. Beş yıl önce insülin başlanan hasta halen dördü insülin kullanmakta. Fazla kilolu olan (VKİ: 26 kg/m²) hastada hiperlipidemi, karaciğer fonksiyon testlerinde ılımlı yükseklik, hepatosteatoz, sensorinöral işitme kaybı, hipergonadotropik hipogonadizm, ekokardiyografide EF düşüklüğü ve duvar hareket bozukluğu saptandı. Hasta halen glibenklamid, metformin, insülin glarjin, losartan, nifedipin kullanıyor. İkinci olgumuz 2 yaş büyük erkek kardeşi, D.A. 33 yaşında. Bir yaşından önce RP, 22 yaşında diyabetes mellitus ve hipertansiyon tanıları konmuş. Halen glüklazid, akarboz, pioglitazon, losartan ve nifedipin kullanıyor. Fazla kilolu olan (VKİ: 27 kg/m²) hastada diğer kardeşi gibi hiperlipidemi, karaciğer fonksiyon testlerinde ılımlı yükseklik, hepatosteatoz, sensorinöral işitme kaybı, hipergonadotropik hipogonadizm, ekokardiyografide duvar hareket bozukluğu saptandı. AS'nda hastaların %25-40'ında 2p13 no.lu kromozomdaki ALMS 1 geninde mutasyon saptanır. Hastalarımızın 1. ve 2. dereceden akrabalarında diyabet ve RP birlikteliği yoktu. AS'nun diyabetin eşlik ettiği çeşitli diğer sendromlardan ayırıcı tanısının yapılması gerekir. Olgularımızda polidaktili, sindaktili, mental retardasyonun olmaması nedeniyle Edward's ve Bardet-Biedl sendromlarından ayrılmaktadır. Ayırıcı tanısı yapılması gereken Alport ve Usher sendromunda ise RP ve diyabet bulunmamaktadır.



P035

NORMOTANSİF SEYİRLİ 11_ HİDROKSİLİZ EKSIKLİĞİ OLAN KONJENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİ OLGUSU

Esra Nur ADEMOĞLU¹, Süheyla GÖRAR¹, Yavuz Selim DEMİR¹, Cavit ÇULHA¹, Dilek DELLAL¹, Ahmet YILDIRIM¹, Ziyet ALPHAN ÜÇ¹, Aynur AKTAŞ¹, Yalçın ARAL¹

¹Endokrinoloji Kliniği, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi

24 yaşındaki kadın olgumuz primer amenore ve hirsutismus şikayetleriyle başvurdu. Fizik muayenesinde hirsutizm derecesi çene ve favori bölgesinde yüksekti. Genital muayenesinde kliteromegali mevcuttu. Hormon tetkiklerinde kortizol 16.9 ug/ dl(2.5- 25), ACTH 19 pg/ ml(0- 46), serbest testosteron 18.8 pg/ ml(0.3- 3.9), total testesteron 478 ng/dl(15-80), DHEAS 964_g/dl(35-430), 17 hidroksiprogesteron >20 ng/ml(0,2-4,28) idi. Biyokimya değerleri normaldi. Konjenital adrenal hiperplazi (KAH) olduğunu düşündüğümüz olgunun sürrenal tomografisinde her iki sürrenal bezdeki kalınlaşma destekleyici bir bulguydu. Kısa ACTH testi yapılan olguda kortizol düzeyinde belirgin artış olmazken 17 hidroksi progesteron düzeyi 20 ng/ ml'nin üzerinde devam etti. Sitogenetik analizde karyotip 46,XX olarak belirlendi. KAH'nin en sık gözlenen formu olan 21 hidroksilaz defekti araştırıldı, fakat gen mutasyonu gözlenmedi. İleri hormon tetkiklerinde 11-deoksikortizol 16.9 ng/ ml (0-8), androstenodion>10ng/ml (0,1-2,99) bulundu. Olgunun klinik izlem süresinde tansiyon arteriyel takipleri normal sınırlardaydı. Biyokimyasal elektrolit dengesizliği yoktu. Olgu bu haliyle normotansif seyirli 11_ hidroksilaz eksikliğine bağlı KAH tanısı aldı. Tedavide deksametazon 0.5 mg 1x 1/2 başlandı. Tedavi izlemi süresince hirsutizmde belirgin azalma sağlandı. Kliteromegalisi plastik cerrahi kliniğince rekonstrikte edildi. Olgunun izlemine halen kliniğimiz tarafından devam edilmektedir. KAH doğuştan, otozomal resesif geçişli, kortizol sentezinde gerekli enzimlerden birinin eksikliği ile ortaya çıkan adrenal steroid sentez bozukluğu hastalığıdır. 6 tipi vardır. En sık nedeni 21 hidroksilaz (% 90) eksikliğidir. İkinci en sık neden ise 11_ hidroksilaz (%5) eksikliğidir. Hipertansiyon ve hipokalemi ile birlikte yenidoğan veya infant dönemde başlayan ciddi virilizasyon ile seyreder. Parsiyel defekte kan kortizol sentezi mevcuttur normal sınırlarda seyreder fakat ACTH stimülasyonuna cevap belirgin değildir, DOC, 11-deoksikortizol ve androgenler artmıştır. Yüksek DOC seviyeleri hipertansiyonun nedenidir. Yalnız olguların 1/3 normotansif seyir gösterebilir. Olgumuzu KAH'ın 2. sıklık nedeni olan 11_ hidroksilaz eksikliği ve bu eksikliğinde daha nadir görülen normotansif seyirli formu olması nedeniyle sunmayı uygun gördük. KAH düşünülen olgularda ayrıntılı hormon ve enzim mutasyon araştırmasının olguların analizinde önemli olduğunu düşünmekteyiz.

P036

SEYREK GÖRÜLEN BİRLİKTELİKLER TİP 2 DİABETES MELLİTUS VE İNSULİNOMA

Berivan BİTİK¹, Mehlika İŞILDAK², Gökhan GEDİKOĞLU³, Erhan HAMALOĞLU⁴, Miyase BAYRAKTAR¹

¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

²Endokrinoloji Ünitesi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

³Patoloji Anabilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

⁴Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

Pankreasın fonksiyonel adacık tümörlerinden en sık karşılaşılanı insulinomadır. Hastalığın tipik klinik görünümü tekrarlı hipoglisemi ataklarının olmasıdır. Diyabetik hastalarda insulinoa oluşumu seyrek olarak rapor edilmiş bir karşıt birlikteliktir. Burada 74 yaşında yaklaşık 10 yıldır diyetle regüle seyreden tip 2 diyabetik erkek hastada tekrarlı hipoglisemi atakları sonrası tanımlanan ve cerrahi olarak tedavi edilip tanısı doğrulanan bir insulinoa olgusunu ve bu karşıt seyrek birlikteliğin literatür derlemesini sunuyoruz. Olgu: 74 yaşında yaklaşık 10 yıldır diyetle regüle seyreden tip 2 diyabetik erkek hasta tekrarlı hipoglisemi atakları nedeniyle başvurdu. Hipoglisemik atakları sırasında C-peptid ve insulin seviyeleri yüksekti. Abdomen tomografide pankreas başında 1.5 cm . büyüklükte kitle tesbit edildi. Opere edilen hastanın histopatolojik incelemesi insulinoa olarak değerlendirildi. İnsulinoa ile diyabet birlikteliği nadir karşılaşılan bir durumdur. Mayo Klinikte 1927-1992 tarihleri arasında insulinoa tanısı alan 313 hastanın sadece birinde diyabet öyküsü saptanmış. Japonya'da yapılan benzer bir değerlendirmede 443 insulinomalı hastadan sadece bir olgu aynı zamanda diyabetik. Literatürde benzer beraberlik enteresan olarak köpeklerde gösterilmiş. İnsulinoa ile diyabet arasında patogenetik bir ilişki gösterilememekle beraber diyabet aile öyküsü olanlarda insulinomanın daha sık olduğuna dair veriler vardır. Diyabetik bir hastada açıklanamayan hipoglisemi atakları sırasında insulinoa olasılığı seyrek de olsa akla gelmelidir.



P037

ATİPİK HİPOGLİSEMİ ATAKLARI VE YÜKSELMEYEN İNSÜLİN DÜZEYLERİ OLAN İNSÜLİNOMA VAKASI*Banu KALE KÖROĞLU¹, Bülent KAYA², Ali Rıza BAYKAL², Mert KÖROĞLU³, Yıldırım SONGÜR⁴, M. Numan TAMER¹*¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hast, Süleyman Demirel Üniversitesi²İç Hastalıkları AD, Süleyman Demirel Üniversitesi³Radyoloji AD, Süleyman Demirel Üniversitesi⁴Gastroenteroloji BD, Süleyman Demirel Üniversitesi

İnsülinoma nadir görülen nöroendokrin tümörlerdendir ve hipoglisemi sırasında uygunsuz yüksek ölçülen endojen insülin ve C-peptid seviyeleri ile tanı konur. Atipik hipoglisemi atakları olan ve hipoglisemi sırasında uygunsuz yükselen plazma insülin düzeyleri saptanamayan insülinoma vakası tartışılacaktır. Uykudan uyandırılmama şikayeti ile acil servise başvuran, 33 yaşındaki erkek hastanın kan şekeri seviyesi 25 mg/dl olarak ölçülmüş. Hasta yakınları son 6 aydır hastanın sık sık derin uykuya daldığı, uyandırılmadığını, o sırada belirgin hipoglisemi belirtilerinin olmadığını ifade ediyorlar. Hastaya 72 saatlik açlık testi yapıldı ve 12. saatde kan şekeri 25 mg/dl bulundu. Eş zamanda ölçülen plazma insülin düzeyleri iki farklı laboratuvar da 2,7 ve 1,0 µU/ml ve C-peptid 1100 pmol/L olarak saptandı. C-peptid dışında insülinoma için kriterleri hasta karşılamıyordu (insülin >6.0 µU/ml, C-peptid > 600 pmol/L, insülin/ glukoz >0.3) Farklı günlerde iki hipoglisemi atağı sırasında tekrarlanan insülin düzeyleri yine düşük bulundu. Batın ultrasonu ile abdomen ve toraks tomografilerinde tümöre rastlanmadı. Hipogliseminin endokrin ve diğer nedenleri ekarte edildi. Sık beslenme önerilerek taburcu edilen hasta 6 ay sonra uyandırılmama ataklarının sıklığı üzerine tekrar başvurdu. Tekrarlanan açlık testinin 14. saatinde kan şekeri 49 mg/dl bulundu ve hasta semptomatik oldu. Bu sıradaki insülin düzeyi iki farklı laboratuvar da 12.5 ve 13.3 µU/ml, C-peptid 1400 pmol/ml ve proinsülin düzeyi 124.5 pmol/L (< 5) olarak saptandı. İnce kesit pankreasa yönelik tomografi normal bulundu. Endosonografi yapılan hastada, pankreas gövde kısmında insülinoma ile uyumlu kitleye rastlandı. Endokrinolojik ve radyolojik olarak insülinoma düşünülen hastanın operasyon sırasında cerrah tümörü palpe edemedi. Operasyon sırasında tekrarlanan endosonografinin yönlendirmesi ile tümör çıkarıldı. Patolojik olarak insülinoma doğrulandı. Postop takiplerde hipoglisemi tekrarlamadı. 72 saatlik açlık sırasında kan glukoz seviyesi 2.5 mmol/L (45 mg/dl)'nin altında iken proinsülin seviyesinin 5 pmol/L'den yüksek olması endojen hiperinsülinizm tanısını koymada en iyi kriterdir ve %100 tanısallıkta ve spesifiteye sahip olduğu gösterilmiştir. Bizim vakamızda da görüldüğü üzere proinsülin düzeyleri insülinoma düşünülen vakalarda mutlaka incelenmelidir. Olgumuz endosonografinin insülinomanın lokalize edilmesinde etkili bir yöntem olduğunu ortaya koymaktadır.

P038

TİP 2 DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA REZİSTİVİTE İNDEKSİ İLE KAROTİS İNTİMA MEDİA KALINLIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİ*Nafiye DİREKTÖR¹, Yusuf AYDIN², Esin BEYAN¹, Dilek BERKER², Merve YILMAZ¹, Tağmaç DEREN³, Tuncay DELİBAŞI², Serdar GÜLER², Ekrem ABAYLI¹*¹İç Hastalıkları, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi²Endokrinoloji ve Metabolizma, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi³Radyoloji, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Kontrol grubunun sağlıklı kişilerden oluştuğu birçok çalışmada, renal ateroskleroz göstergesi olan rezistivite indeksi (RI) ile diğer bir ateroskleroz göstergesi olan karotis intima media kalınlığı (KIMK) arasında korelasyon olduğu gösterilmiştir. Diabetes Mellitus (DM), kardiyovasküler hastalık (KVH) ile eşdeğer kabul edildiğine göre, sağlıklı kontrol ile DM hastaları karşılaştırıldığında KVH risk faktörlerinin diyabetlilerde daha sık görülmesi olasıdır. Biz bu korelasyonun tümü DM hastası olan gruplar arasında da olup olmadığını araştırdık.

Materyal ve Metod: Çalışma 2006 ve 2008 yılları arasında hastanemiz Dahiliye ve Endokrinoloji kliniklerine başvuran en az 5 yıldır tip 2 DM tanısı ile izlenen ortalama yaşları 52.38±7.46 olan, 62'si bayan, 39'u erkek 101 hasta üzerinde yapıldı. Özgeçmişinde koroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı, serebrovasküler hastalığı, aktif enfeksiyonu olan ve tedaviye rağmen kan basıncı 140/90mmHg üzerinde olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Doppler USG kullanılarak RI değerlerine bakıldı ve RI üst değerine göre 0.70≥ ve 0.70< olarak da 2 gruba ayrıldı. Bu iki gruptaki hastaların KIMK'ları ölçüldü.

Bulgular: İki grubun arasında cins, yaş, vücut kitle indeksi, HbA1c, üre, kreatinin, lipid paneli, tansiyon arterial değerleri arasında istatistiksel olarak fark saptanmadı. Tüm hastaların ortalama KIMK artmış olmakla beraber RI'si 0.70 üzerinde olan hastalarda ortalama KIMK 0.75±0.17 iken 0.70 altında olan hastalarda 0.79±0.12 idi. Ancak 2 grup arasında istatistiksel olarak fark saptanmadı.(p:0.135)

Sonuçlar: Bugüne kadar KIMK ile RI arasındaki pozitif korelasyon olduğunu gösteren birçok çalışma yapılmıştır. Çalışmamızda alınan hastaların ortalama KIMK'ları 0.75±0.12 olup normal değer üzerinde bulunmuş ancak RI ile KIMK arasında bir korelasyon saptanamamıştır. Bunun nedeni literatürdeki çalışmalarda sağlıklı kişilerden kontrol grubu seçilmiş olmasına rağmen bizim çalışmamızda karşılaştırılan grupların tümünün DM'li hastalardan oluşmuş olması olabilir.



P039

TİP 2 DİYABET VE ADİPOZİTOKİNLER*Süheyla GÖRAR¹, Cavit ÇULHA¹, Yavuz Selim DEMİR¹, Rüştü SERTER², Yalçın ARAL¹*¹Endokrinoloji Kliniği, SB. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi²Dahiliye Kliniği, SB. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Visfatin ve apelin yeni tanımlanan adipositokinlerdendir. Her ikisinde yapılan çalışmalarda tip 2 diyabet patogeneğinde rolleri olabileceği düşünülmektedir. Obezite ile başvuran kişilerde yeni tespit tip 2 diyabeti olan ve olmayan olguları değerlendirdiğimiz çalışmamızda visfatin, apelin, adiponektin ve resistin düzeylerinin diyabet ile ilişkisini ortaya koymayı amaçladık.

Yöntem: Obezitesi nedeniyle polikliniğimize başvuran kadın olgularımız içerisinde beden kitle indeksi (BKI) 30 kg/m² üzerinde olan, açlık ve 2. saat tokluk kan şekeri değerlerine göre yeni tespit tip 2 diyabet tanısı alan/almayan 35 olgunun parametreleri değerlendirildi. Olguların demografik verileri (yaş, kilo, BKI, yağ yüzdesi, kan basınçları) belirlendi. Biyokimyasal parametreleri (açlık ve tokluk kan şekeri, HbA1c, lipid profili, visfatin, apelin, resistin ve adiponektin) ölçüldü. Obez-diyabeti olmayan 22 ve obez-tip 2 diyabeti olan 13 olgunun verileri student-t ve Mann-Whitney U testleriyle değerlendirildi.

Bulgular: Yapılan değerlendirme sonucunda, obez tip 2 diyabeti olan ve olmayanlar arasında plazma visfatin düzeylerinde istatistiksel anlamlı farklılık bulunmamıştır. Obez tip 2 diyabet tanısı alan olgularda apelin (p<0.001) ve resistin (p<0.005) düzeyleri istatistiksel anlamlı yüksek, adiponektin (p<0.05) düzeyleri ise istatistiksel anlamlı düşük bulunmuştur.

Sonuç: Obezitenin insülin direnci ve tip 2 diyabet gelişimindeki önemli rolü kesindir. Patogeneşte sorumlu tutulan adipositokinler yenilere eklenmekte ve bu karmaşık ilişkiler ağının çözümü biraz daha güçleşmektedir. Bizim çalışmamız, yeni adipositokinlerden olan apelinin obez kadınlardaki diyabet gelişimine katkısının, visfatine göre daha fazla olduğunu desteklemektedir. Yapılacak çalışmaların, bu adipositokinlerin obezite-diyabet ilişkisindeki rollerini aydınlatacağına inanıyoruz.

P040

DİABETİK AYAK TEDAVİSİNDE SON 5 YILDA NEREYE GELDİK? HACETTEPE DENEYİMİ*Kadriye AYDIN¹, Mehlika İŞILDAK², Alper GÜRLEK²*¹İç hastalıkları, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi²Endokrinoloji, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş ve Amaç: Diabetik ayak, diabetin hastaneye en sık yatış gerektiren komplikasyonudur. Diabetik hastaların %20'sinin hastalık süresince en az bir diabetik ayak öykülerinin olduğu bilinmektedir. Bu çalışma ile tersiyer bir referans merkezi olan hastanemizde son 5 yıl içinde diabetik ayak nedeni ile yatırılmış olan hastaların amputasyon oranları ve risk faktörlerinin incelenmesi amaçlanmıştır, daha önce tarafımızdan yayınlanan, 1992-1996 ve 2000-2002 yılları arasında yatan hastaların verilerini değerlendiren iki çalışmanın sonuçlarıyla elde edilen sonuçlar karşılaştırılmıştır.

Yöntem ve Sonuçlar: Ocak 2002- Aralık 2007 arasında hastanemizde diabetik ayak nedeniyle yatırılan 74 hastanın (52E, 22K) verileri retrospektif olarak incelendi. Wagner sınıflamasına göre evre 1'de % 20,3, evre 2'de % 36,5, evre 3'de % 28,4, evre 4'de % 14,9 hasta olduğu görüldü. Onaltı hastaya (% 21,6) diabetik ayak nedeni ile amputasyon yapılmıştı. Amputasyon için en önemli neden gangren varlığıydı (%50). En sık yapılan diz altı amputasyon (%56,3) idi. Amputasyon yapılan sadece bir (% 6) hastada mortalite olduğu görüldü. 2002 yılından önce hastanemize diabetik ayak nedeni ile yatan hastalarda yaptığımız 2 çalışmanın verileriyle karşılaştırıldığında, bu çalışmada hastaların Wagner evresi daha düşükken yatırıldığı, amputasyon oranının daha düşük olduğu (önceki çalışmalarda %36,7 ve % 39,4), diz üstü amputasyonun hiç yapılmadığı (önceki çalışmalarda %11 ve %8) ve amputasyon yapılanlarda mortalitenin daha düşük olduğu (önceki çalışmalarda % 26,7 ve 13,2) belirlendi. Üreyen mikroorganizmalara bakıldığında önceki çalışmalarda gram pozitif hakimiyeti söz konusu iken, bu çalışmada gram negatif ve miks üremelerin ön planda olduğu tespit edildi. Hastalar aterosklerotik hastalıklar açısından değerlendirildiğinde, iki hastaya koroner revaskülizasyon, bir hastaya femoro-popliteal bypass greft yapıldığı görüldü. Amputasyon yapılan 16 hastanın 7'sinde kardiyovasküler komplikasyonlar gelişti.

Tartışma: Bu çalışmada üreyen mikroorganizmaların çoklu ve daha komplike olmasına rağmen mortalite ve amputasyon oranının düşük olması, erken dönemde yatışa, uygun antibiyotik seçimine, eşlik eden komorbiditelerin uygun tanı ve tedavisine bağlanabilir. Eşlik eden aterosklerotik hastalıklar nedeni ile bu hastalarda preoperatif değerlendirme iyi yapılmalıdır. Son 5 yıl içinde merkezimize diabetik ayak nedeniyle yatan hastalarda uzuv koruyucu tedaviyle geçmisse göre daha başarılı sonuçlar alınmıştır.



P041

KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ SÜRECİNDE AMİLOİD GUATR GELİŞEN İKİ OLGUArzu GEDİK¹, Mehlika IŞILDAK¹, Ayla HARMANCI¹, Neşe ÇINAR¹, Gaye Güler TEZEL²¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi²Patoloji Anabilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi

Amiloidoz, patolojik fibriler proteinlerin dokularda hücre dışında birikimi sonucu gelişen sistemik bir hastalıktır. Tiroid bezi, sistemik amiloidoz sürecinde tutulumun nadir gözleendiği dokulardan biridir. Tutulum, doku içinde mikroskopik birikim şeklinde ya da tiroid bezinde diffüz büyümenin görüldüğü amiloid guatr şeklinde görülebilir. Bu yazıda amiloidoza bağlı böbrek yetmezliği ve amiloid guatr gelişen iki farklı olgu sunulmuştur. Olgu 1: Elli iki yaşında erkek hasta, son iki yılda oluşan boyunda şişlik, yutma güçlüğü ve boyunda bası yakınmalarıyla başvurdu. Yirmi üç yıldır kronik böbrek yetmezliği (KBY) nedeni ile takipte olan hastanın fizik muayenesinde tiroid bezi her iki lobu difüz olarak 5x10 cm büyüklükte palpe edildi. Tiroid hormon düzeyleri normal olan hastanın kalsitonin düzeyi yüksekti. Tiroid ultrasonografisinde sağ lob 205 cm³, sol lob 136 cm³ olarak ölçüldü. Her iki lobda en büyüğü 10x4 mm boyutunda hipoekoik nodüller görüldü. Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisinde medüller tiroid karsinomu lehine yorumlanabilecek bulgular saptanması üzerine hastaya bilateral total tiroidektomi, i-PTH yüksekliğiyle birlikte tersiyer hiperparatiroidi şüphesiyle paratiroidektomi yapıldı. Cerrahi materyal patolojisi iki odakta tiroid papiller karsinomu (1.1 ve 0.2 cm) ve tüm tiroid ve paratiroid dokusunda amiloid birikimi şeklindeydi. Hastadan alınan kolonoskopik biyopsi de sistemik amiloidoz varlığını destekledi. Olgu 2: Yirmi altı yaşında kadın hasta, yutma güçlüğü ile başvurdu. 11 yıldır Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF), sekonder amiloidoz ve KBY nedeniyle izlenirken 3 yıl önce renal transplantasyon yapıldığı öğrenildi. Laboratuvar olarak ötiroid olan hastanın fizik muayene ve ultrasonografide tiroid bezinin normalden büyük olduğu (16 ve 15 cm³, sağ ve sol lob) kaydedildi. Hastaya yapılan subtotal tiroidektomi materyalinin patolojik incelemesinde amiloid guatr ve difüz yağlı değişim tespit edildi. Tartışma: Amiloid guatr, amiloid birikimine bağlı tiroid bezinin büyümesiyle birlikte, boyunda şişlik ve bası belirtilerinin ortaya çıktığı, nadir görülen bir klinik durumdur. Daha önce bilinen amiloidozu olan vakalarda zamanla amiloid guatr gelişebileceği gibi, amiloid guatr tespit edildikten sonra sistemik amiloidoz tanısı konulabilmektedir. Başta böbrek olmak üzere, amiloid guatra eşlik eden diğer organ tutulumlarının varlığı, tanıda ipucu teşkil etmektedir. Amiloid guatr varlığında, inflamatuvar hastalıkların ve primer tiroid kanserlerinin araştırılması önerilir.

P042

KEMİK METASTAZI VE CUSHİNG SENDROMU GÖRÜLEN KARSİNOİD TÜMÖRKadriye AYDIN¹, Arzu GEDİK¹, Selçuk DAĞDELEN², Pınar ÖZGEN KIRATLI³, Ayşe KARŞI⁴¹İç Hastalıkları, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi²Endokrinoloji, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi³Nükleer Tıp, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi⁴Onkoloji, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş ve Amaç: Karsinoid tümörler enterokromaffin hücre kökenli, tipik olarak ön barsak, orta barsak ve arka barsakta yer alan nöroendokrin tümörlerdir. Ektopik ACTH salınımı çoğunlukla ön barsak karsinoidlerinde görülür Nöroendokrin tümörlerde %10 oranında bildirilen kemik metastazları karsinoid tümörde nadiren karşımıza çıkar.

Olgu Sunumu: Kronik öksürük nedeni araştırılan 44 yaşında kadın hastanın yapılan toraks BT'sinde, sağ üst lobda bronşu ve karinayı tutarak lümeninde daralmaya yol açan kitle tespit edildi. Alınan bronkospik biopsi karsinoid tümör ile uyumluydu. Karinaya invaze tümör nedeniyle kemoterapi ve eş zamanlı toraksa radyoterapi verildi. Semptom tariflemeyen hastada hipotasemi gelişmesi ve hipertansiyon öyküsü olması nedeniyle ektopik ACTH salınımı değerlendirildi. Bazal ACTH: 131 pg/ml, bazal kortizol: 24.4 ug/dl, 8 mg deksametazon süpresyon testi sonrası kortizol: 44 ug/dl tespit edilerek ACTH bağımlı cushing sendromu tanısı kondu. Kortizolü baskılamak amacı ile ketakonazol 1x200 mg başlandı. Seyrinde önce hastalık progresyonu gibi belirti verip daha sonra tanı konulan akciğer tüberkülozu nedeni ile 6 ay süreyle 4'lü anti-tüberküloz tedavisi aldı. Tanıdan 6 ay sonra baş ağrısından yakınan hastanın kraniyal MRG'sinde kemik infiltrasyonu olarak değerlendirilen kalvaryumda yumuşak doku görünümü mevcuttu. Kemik metastazını doğrulamak için yapılan kemik sintigrafisinde kalvaryum, kosta ve vertebralarda tutulum tespit edildi. Progresif hastalık nedeni ile 131I-MIBG tedavisi verilen hasta tanıdan 3 yıl sonra kaybedildi.

Tartışma: Cushing sendromu ile beraber görülen karsinoid tümörünün daha agresif olduğu bilinmektedir. Karsinoid tümörlerde yaşam süresinin uzaması deri ve kemik metastazları ile karakterli farklı bir metastatik davranış biçimine neden olmuştur. Uzun seyirli hastalığın izleminde, agresif seyirli hastalarda tanıdan hemen sonra kemik metastazları açısından dikkatli olunmalıdır. Kemik metastazından şüphelenildiğinde 111In-pentetreotid ve 131I-MIBG sintigrafileri yerine % 90-100 sensitivitesi olan kemik sintigrafisi tercih edilmelidir.



P043

NADİR VE KOMPLİKE BİR SENDROM: PARAGANGLİOMA*Kadriye AYDIN¹, Mehmet Engin TEZCAN¹, Mehlika IŞILDAK², Gaye TEZEL³, Faruk ÜNAL⁴, Miyase BAYRAKTAR²*¹İç Hastalıkları, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi²Endokrinoloji, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi³Patoloji, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi⁴Kulak Burun Boğaz, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş ve Amaç: Paraganglioma adrenal dışı kromaffin hücrelerin nadir görülen bir neoplazisidir. Tüm kromaffin hücrelerden köken alan tümörlerin %10-18'ini oluşturur. Bu çalışma ile hedeflenen nadir görülen paraganglioma vakalarının yakın dönemde 3. basamak üniversite hastanesindeki başvuru semptomlarını, lokalizasyonlarını, yaygınlıklarını, tanı ve tedavi yöntemlerini incelemektir.

Yöntem ve Sonuçlar: Ocak 2002-Aralık 2007 arasında Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri'nde paraganglioma tanısıyla değerlendirilen 33 hasta (13E, 20K) retrospektif olarak incelendi. Başvurudaki semptom varlığı, lokalizasyon, yaygınlık, fonksiyon, tedavi yöntemleri değerlendirildi Tanıda ortalama yaş 49,8±12,9 (22-72 aralığında) idi. Tümör hastaların %72,7'ünde başboyun, %27,3'ünde abdominal, %3'ünde torakal yerleşimliydi. Bir hastada aynı anda hem abdomen hem başboyun tümörü tespit edildi. Başboyun tümörleri en çok karotid, abdomen tümörleri ise periaortik-perikaval yerleşimliydi. Tümör hastaların 25'inde unisentrik, 5'inde multisentrik sinkronik, 3'ünde multisentrik metakronikti. Başboyun tümörlerinde kitle, çınlama, işitme azlığı, abdominal tümörlerde ise başağrısı, çarpıntı, terleme gibi semptomlar ön plandaydı. Görüntüleme yöntemleri ile 25 hasta operasyon öncesinde paraganlioma tanısı aldı. Hastaların 7'sinde perioperatif hemodinamik instabilite görüldü. Bunların 2'si başboyun, 5'i abdominal tümörlerdi. Preoperatif fonksiyonel değerlendirmenin çok az hastada yapıldığı görüldü. Hastalardan 6'sı klinik, lokal invazivlik ve metastaza göre malign kabul edildi Abdominal tümörlerde rekürrens 2/7 hastada, başboyunda ise 10/24 hastada görüldü. Başboyun tümörlerinde cerrahi öncesi embolizasyon yapılan 6 hastanın 3'ünde rekürrens tespit edildi Tartışma Çalışmamızda paragangliomaların çoğu başboyun yerleşimliydi. Başboyun tümörlerinde semptomlar en sık tümörün basısına bağlıyken abdominal tümörlerde katekolamin deşarjına bağlıydı. Biokimyasal tetkikin çoğu vakada yapılmamış olması adrenarjik semptomların tariflenmemesine bağlıydı. Paragangliomaların başboyun tümörlerinin % 0,6'sını oluşturduğu düşünüldüğünde boyunda kitleyle gelen her hastanın idrarda katekolamin ve metanefrinlerini incelemek maliyet yönünden uygun olmayacaktır. Ancak çoğu vakada radyolojik olarak paraganglioma ön tanısı konabildiği göz önüne alındığında, bu hastalarda fonksiyonel değerlendirmenin mutlaka yapılması ve takip kriteri olarak kullanılması gerekliliği tartışıldı.

P044

SERVİKAL LENF NODUNDA PAPİLLER KANSER SAPTANIP TİROİDE ODAK GÖSTERİLEMİYEN HASHIMATO TİROİDİT OLGUSU*Neşe ÇINAR¹, Mehlika IŞILDAK², Ayla HARMANCI¹, Serdar BALCI¹, Miyase BAYRAKTAR²*¹İç Hastalıkları AD, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi²Endokrinoloji ve Metabolizma Ünitesi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi³Patoloji AD, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

Tiroidin mikropapiller karsinomunun davranış farklılıkları ile ilgili veriler giderek artmaktadır. Geçmiş yıllarda "occult karsinom" olarak nitelendirilen ve çoğu kez subtotal tiroidektomi sonrası supresyon ile takibi yeterli bulunan bu vakaların önemli bir kısmı metastazlarla seyredabilmektedir. Burada daha farklı olarak tiroide primeri saptanamamış, servikal lenfadenopati yakınması ile başvuran, lenf nodun ince iğne aspirasyon biyopsisi ile papiller tiroid karsinom tanısı konup total tiroidektomiye giden fakat tiroide herhangi bir odak saptanamayan Hashimoto tiroiditli bir olguyu takdim ettik. Otuz dokuz yaşında kadın hasta, 10 yıldır Hashimoto tiroidit tanısıyla izlenmekte. Hipotiroidi geliştiği için tiroksin replasmanı almakta. Muayenesi sırasında tesadüfen sağ servikalde 2 cm büyüklükte lenfadenopati tesbit edildi. Lenf nodu ince iğne aspirasyon biyopsisi tiroid papiller karsinom olarak rapor edildi. Hastaya total tiroidektomi ve sağ selektif boyun diseksiyonu yapıldı. Patoloji sonucu biyopsi tanısını doğrularken tiroidin seri kesitlerinde tümöral odak saptanamadı. İzole lenf nodu tutulumuyla seyreden papiller karsinom vakası literatürde seyrek. Bu durum tiroid dokusu içinde var olan ancak fark edilemeyecek kadar küçük yada regresyona uğramış primer bir mikropapiller karsinomun lenf nodu metastazı olarak veya servikal lenf nodunda yerleşmiş aberan tiroid dokusunun malign transformasyona uğraması ile açıklanabilir.



P045

SİNTİGRAFİK OLARAK GÖRÜNTÜLENEMEYEN BÜYÜK PARATİROİD ADENOMU OLGUSUSerhat İŞİK¹, Dilek BERKER¹, Yusuf AYDIN¹, İrfan PEKSOY², Yasemin TÛTÛNCÛ¹, Gülhan AKÇİL¹, Tuncay DELİBAŞI¹, Serdar GÛLER¹¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi²NÜKLEER TIP BÖLÜMÜ, ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Giriş: Primer hiperparatiroidiye (PHPT) %90 paratiroid adenomu, %10 paratiroid hiperplazisi ve <% 0,1 paratiroid karsinomu neden olur. PHPT tedavisinde altın standart bilateral boyun eksplorasyonudur. Son zamanlarda, komplikasyonların azaltılması ve ameliyat süresinin kısaltılması amacıyla unilateral yaklaşım ve fokal eksplorasyon tercih edilmektedir. Bu nedenle lokalizasyon çalışmalarının önemi artmıştır. Paratiroid lokalizasyonu için 99mTc işaretlenmiş sestamibi (MIBI), > %80 duyarlılık ile ultrasonografiden (USG) sonra sıklıkla kullanılan yöntemlerden biridir. Bu çalışmamızda sintigrafik olarak görüntülenemeyen büyük paratiroid adenomuna bağlı PHPT olgusunu sunuyoruz.

Olgu: 65 yaşında bayan hasta çok su içme ve sık idrara çıkma şikayeti nedeni ile polikliniğimize başvurduğunda serum total kalsiyum düzeyi 16,5 mg/dl (8.4-10.6 mg/dl), fosfor düzeyi 2,6mg/dl (2,5-4,6 mg/dl), parathormon 17,4 pmol/L (1,6-6,9 pmol/L) saptandı. Yapılan paratiroid USG, MIBI ve ektopik yerleşim açısından çekilen toraks CT'de paratiroid patolojisi saptanmadı. Medikal tedaviye rağmen kalsiyum düzeyleri kontrol altına alınamadığından lokalizasyon için daha ileri tetkikler yapılmadan eksplorasyon amacı ile cerrahi uygulandı. Operasyonda retroözofagiyal yerleşimli yaklaşık 4 cm lik paratiroid lezyonu eksize edildi. Patoloji sonucu paratiroid adenomu olarak sonuçlandı. Hastanın postoperatif dönemde serum kalsiyum ve PTH düzeyleri normale döndü.

Tartışma: Paratiroid lezyonunun görüntülenmesinde en önemli faktör lezyon boyutudur. Ancak büyük paratiroid adenomlarının sintigrafik olarak görüntülenemediği bildirildiği gibi oldukça küçük adenomların görüntülediği bildirilmiştir. MIBI ile paratiroid adenomlarının görüntülenememesinin nedeni olarak; yüksek mitokondriyal aktivite, bir multidrug rezistans gen klonu olan P-Glikoprotein (P-GP) ekspresyonu, oksifil hücre içeriğinin fazla olması ve PTH düzeyinin çok yüksek olması sorumlu tutulmaktadır. MIBI, USG ile kombine edilerek kullanıldığında duyarlılık % 96 ya ulaşmaktadır. Bizim hastamızda adenom boyutu büyük olmasına karşın yukarıda sıraladığımız sebeplerin biri veya birkaçından dolayı sintigrafik olarak görüntülenemediği düşünülmüştür.

P046

PRİMER HİPERPARATİROİDİDE ETİYOLOJİK NEDEN ÖNCE DEN TAHMİN EDİLEBİLİR Mİ?Mustafa SAİT GÖNEN¹, Süleyman HİLMİ İPEKÇİ¹, Filiz ÜNÜVAR DOĞAN¹¹Endokrinoloji ve Metab. BD., SELÇUK ÜNİV. MERAM TIP FAK.

Amaç: Primer hiperparatiroidinin nedeni %80-85 soliter adenom olmakla birlikte hiperplazi ve multipl adenom da etiolojide rol almaktadır. Adenomun preoperatif gösterilemediği ya da şüpheli durumlarda laboratuvar tetkikleri ile etiolojik nedenin tahmin edilip edilemeyeceğini araştırmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniğinde 2006-2008 yılları arasında primer hiperparatiroidi tanısı konup takip ve tedavi edilen 45 hastanın dosyaları ve hastane bilgi işlem kayıtları geriye dönük olarak tarandı. Hastaların preoperatif ortalama serum kalsiyum, fosfor, alkalin fosfataz, parathormon, 25 OH D vit, idrar kalsiyum, fosfor, kreatin klirensi değerleri ve kemik dansitometreleri, patolojik tanısı adenom ve hiperplazi olanlar şeklinde karşılaştırıldı. Veriler SPSS 15.0 paket programına girildi. Tanımlayıcı bulgular tablo ile gösterildi. İstatistik analiz için t testi uygulandı. P<0.05 anlamlılık seviyesi olarak kabul edildi.

Bulgular: 45 hastadan 7'si minimal invaziv olmak üzere 36 hasta paratiroidektomiye verilmişti. 9 hasta cerrahi kriterlerini taşıyamıyordu, medikal takipteydi. 36 hastanın patolojik tanıları şöyleydi; 26(%72.2) tek adenom, 6(%16.7) hiperplazi, 3 hastada alınan materyalde adenom/hiperplazi saptanmamasına rağmen postoperatif dönemde hiperkalsemi devam etmemiştir. Sadece 1 hastada çift adenom tespit edildi. 25 OH D vitamini hiperplazili hastalarda, adenomu olanlara göre yüksek olduğu sonucuna varıldı. Kemik dansitometre ölçümlerinde ve incelenen diğer laboratuvar değerlerinde anlamlı farklılık saptanmadı. Adenom Hiperplazi p Serum kalsiyum 12.2±1.3 mg/dL 11.98±1.4 mg/dL 0.7 Serum fosfor 2.49±0.6 mg/dL 2.18±0.7 mg/dL 0.2 Serum PTH 401±218 pg/mL 288±153 pg/mL 0.2 Serum ALP 159±192 U/L 174±240 U/L 0.8 Serum 25 OH D vit 12.7±7.2 ng/mL 25.3±1.4 ng/mL 0.003 İdrar kalsiyum 378±193 mg/gün 290±162 mg/gün 0.3 İdrar fosfor 628±110 mg/gün 834±313 mg/gün 0.2 Kreatin klirensi 93,5±41 ml/dk 93,3±15 ml/dk 0.9 Sonuçlar: Primer hiperparatiroidi serimizde literatürde bildirilene benzer oranlarda adenom, hiperplazi saptandı. Adenoma bağlı primer hiperparatiroidide 25 OH D vit düzeylerini daha düşük saptamış olmamız hasta sayımızın azlığından kaynaklanabilir, daha çok hasta ile çalışmanın tekrarlanması uygun olur



P047

TİROTOKSİKOZLU GEBELERDE HOMOSİSTEİN DÜZEYLERİSerhat IŞIK¹, Yusuf AYDIN¹, Dilek BERKER¹, Yasemin TÜTÜNCÜ¹, Gülhan AKÇİL¹, Tuncay DELİBAŞI¹, Serdar GÜLER¹¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Tirotoksikoz bazal metabolik hızı ve spesifik mitokondri enzimlerini indükleyerek oksidatif stresi artırmakta ve serbest radikal oluşumuna neden olmaktadır. Homosistein, serbest radikaller gibi etki gösteren ve son yıllarda oksidatif sisteme dahil olduğu kabul edilen, protein yapısına girmeyen bir aminoasittir. Bugüne kadar yapılan çalışmalar, normal gebelikte fizyolojik olarak homosistein konsantrasyonlarının düşük olduğunu ortaya koymuştur. Çalışmayı tirotoksik gebeler ile normal gebelerin serum homosistein düzeyleri arasında fark olup olmadığını araştırmak amacı ile planladık.

Yöntem: Gravidası 1 olan, 22 tirotoksik gebe (ortalama yaş 24,0±2,8) ile 20 sağlıklı gebe (ortalama yaş 23,1±3,0) çalışmaya dahil edildi. Diabetes mellitus, bozulmuş glukoz toleransı, bağı dokü hastalığı, hipertansiyon, aterosklerotik hastalık, aktif enfeksiyon ve inflamasyon bulgusu olan gebeler çalışmaya alınmadı. Serum tirotropin (TSH), serbest triiyodotironin (sT3) ve serbest tetraiyodotironin (sT4) düzeyleri ölçüldü. TSH düzeyinin 0,35 µIU/ml değerinin altında olması tirotoksik olarak kabul edildi. Açlık serum vitamin B12 (vitB12), folat ve total homosistein (tHcy) düzeyleri çalışıldı. Gruplar kesitsel olarak karşılaştırıldı. **BULGULAR:** Tirotoksik gebeler ile kontrol grubunun yaş ortalamaları benzerdi (sırasıyla 24,0±2,8 ve 23,1±3,0, p=0,265). Gruplar arasında serum folat, vitB12 düzeyleri arasında fark saptanmadı. tHcy düzeyleri tirotoksik gebelerde (9,6±2,9) kontrol grubuna (5,0±1,9) oranla anlamlı düzeyde daha yüksekti (p<0,001). TSH düzeyi ile tHcy düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönde korelasyon izlendi (r=-0,490, p=0,01). sT3 düzeyi ile tHcy düzeyi arasında istatistiksel olarak korelasyon bulundu (r=0,390, p=0,01)

SONUÇ: Hiper-hipotiroidi hastalarında homosistein düzeyleriyle ilgili yapılan çalışmaların sonuçları çelişkilidir. İnsan çalışmalarında hipotiroidizmde serum homosistein düzeyleri normal veya yüksek, hipertiroidizm durumlarında ise homosistein düzeyleri normal veya düşük bulunmuştur. Hayvan deneylerinde ise hipertiroidizm durumunda serum homosistein düzeyleri yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda tirotoksik gebelerde normal gebelere göre serum tHcy düzeyleri daha yüksek bulundu. Bu konuda gebe ve gebe olmayan bireylerde hiper-hipotiroidi durumlarında tedavi öncesi ve sonrası homosistein düzeylerinin karşılaştırıldığı geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır.

P048

HİPERPARATİROİDİ HASTALARINDA, VİTAMİN D EKSİKLİĞİ PARATHORMON YÜKSEKLİĞİNİN SEBEBİ OLABİLİR Mİ?Gülhan AKÇİL¹, Dilek BERKER¹, Yusuf AYDIN¹, Serhat IŞIK¹, İhsan ÜSTÜN¹, Yasemin TÜTÜNCÜ¹, Tuncay DELİBAŞI¹, Serdar GÜLER¹¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Primer hiperparatiroidizm (PHPT), paratiroid hormonun (PTH) aşırı salınımı nedeniyle oluşan kalsiyum (Ca), fosfor (P) ve kemik metabolizması bozukluğudur. PHPT kliniği vitamin D metabolizmasındaki bozukluklardan etkilenebilir. PHPT klinik ciddiyeti ile vitamin D eksikliği arasında ilişki olabilir. Çalışmayı PHPT'de vitamin D düzeyi ile biyokimyasal parametreler, kemik dansitesi ve adenom volümü arasındaki ilişkiyi saptamak amacıyla planladık.

Materyal: Haziran 2007-Mayıs 2008 tarihleri arasında PHPT tanısı konan 41 hasta retrospektif olarak incelendi. 25 (0H) vitamin D düzeyi ≤15 ng/ml olan hastalar grup 1 ve 25 (0H) vitamin D düzeyi > 15 ng/ml olan hastalar grup 2 olarak ayrıldı. Hastaların total Ca, iyonize Ca, P, PTH, 25 OH vitamin D, 24 saatlik idrar Ca, kemik dansitesi, paratiroid ultrasonografi sonuçları tarandı, adenom volümü hesaplandı.

Bulgur: 41 hastanın 34'ü kadın, 7'si erkekti. Hastaların yaş ortalaması 55±11,3, ortalama total Ca 11,5±0,82 mg/dl, iyonize Ca 5,5±0,52 mg/dl, P 2,62±0,48 mg/dl, 24 saatlik idrar Ca 343,9±168,8 mg/gün, PTH 23,9±34,9 pmol/l, 25(OH) vitamin D 12,2±4,3 ng/ml, L1-L4 T skoru -2,3±1,1 ve femur boynu T skoru değerleri -1,4±1,4 idi. Tüm hastalar değerlendirildiğinde adenom volümüyle serum PTH, serum Ca düzeyi arasında korelasyon saptanmadı. Serum P düzeyi ile negatif korelasyon bulundu (r = -0,342, p=0,035). Grup 1 de adenom volümü ile hiçbir parametre arasında korelasyon saptanmazken, grup 2 de adenom volümü ile PTH düzeyleri arasında korelasyon saptandı (r=0,711, p=0,004). Gruplar arasında total Ca, iyonize Ca, P, PTH, 24 saatlik idrar Ca, kemik dansitesi ve adenom volümü açısından anlamlı farklılık bulunmadı.

Tartışma: Çalışmamızda 25 (0H) vitamin D düzeyi ≤15 ng/ml ve 25 (0H) vitamin D düzeyi >15 ng/ml olan hastalar arasında; biyokimyasal parametreler, kemik dansitesi ve adenom volümü açısından istatistiksel fark saptanmadı. PHPT'de kronik vitamin D eksikliğinin adenom büyümesini hızlandırdığı ve adenomdan PTH salgılanmasını arttırdığı ile ilgili yayınlar olmasına rağmen, bizim çalışmamızda bu verileri destekleyen sonuçlar bulunmadı. Hasta sayısının az olması ve hasta grubumuzdaki tüm hastaların vitamin D düzeylerinin 30 ng/ml in altında olmasının bu sonuçta etkisi olabileceği düşünüldü.



P049

ERİŞKİN YAŞTA TANI ALAN LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİYOSİTOZ OLGUSU*Mithat BIYIKLI¹, Zeynep CANTÜRK¹, Berrin ÇETİNARSLAN¹, İlhan TARKUN¹, Tayfun GARİP¹, A. Çağrı KARCI¹*¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Kocaeli Tıp Fakültesi

Giriş: Langerhans hücreli histiyositoz küçük çocuklarda görülen nadir multisistemik bir hastalıktır. Bu sunumda erişkin yaşta akciğer ve hipofiz tutulumu ile tanı alan Langerhans hücreli histiyositoz olgusu sunulmuştur.

Olgu Sunumu: 18 yaşında erkek hasta apendektomi operasyonu sonrası gelişen öksürük ve nefes darlığı yakınmaları nedeni ile araştırılırken akciğer yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografisinde bilateral yaygın milimetrik boyutlu hava kistleri ve peribronşiyal kalınlaşmalar saptandı. Bronkoalveoler lavaj örneği sitolojisinde eozinofilden zengin hücreler görülen hastanın yatışı döneminde iki kez spontan pnömotoraks gelişti. Öyküsünde 5 yaşından beri poliüri ve polidipsi yakınmaları olması nedeni ile yapılan susuzluk testinin santral diabetes insipidus ile uyumlu bulunması ve hipofiz MRI'da arka hipofizde T1 hiperintensitesi kaybı olması üzerine Langerhans hücreli histiyositoz tanısı düşünüldü. Yineleyen pnömotoraks nedeniyle dekortikasyon ameliyatı yapılan hastanın, eş zamanlı akciğer biyopsisi ile Langerhans hücreli histiyositoz tanısı kesinleşti.

Sonuç: Multisistemik tutulum gösteren erişkin santral diabetes insipiduslu olgularda Langerhans hücreli histiyositoz ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

P050

TC-99M SESTAMİBİ GÖRÜNTÜLEMESİNDE MEME FİBROADENOMUNUN YANLIŞ POZİTİF GÖRÜNTÜLENDİĞİ PARATIROID ADENOMLU OLGU*İnan ANAFOĞLU¹, Oktay BOZKURT², Selim KUL², İsmail Hakkı OCAK³, Hakan ÜNAL⁴, Necdet POYRAZ⁵, Ekrem ALGÜN¹*¹Endokrinoloji, Trabzon Numune Eğitim Araştırma Hastanesi²İç Hastalıkları, Trabzon Numune Eğitim Araştırma Hastanesi³Genel Cerrahi, Trabzon Numune Eğitim Araştırma Hastanesi⁴Nükleer Tıp, Trabzon Numune Eğitim Araştırma Hastanesi⁵Radyoloji, Trabzon Numune Eğitim Araştırma Hastanesi

Giriş: Paratiroid adenomu (PA) primer hiperparatiroidizmin (PHPTH) en önemli nedenlerindedir. Hastaların %80-85'inde neden soliter bir PA'dır. Hastaların %10-20'sinde birden fazla bezde hastalık görülebilir. Diğer nedenler; %0,3-4,6 sıklıkta görülen paratiroid hiperplazisi ve paratiroid kanseridir. Tc-99m Sestamibi yönteminin kullanılmaya başlamasıyla birlikte, cerrahi öncesi adenomun yerini belirlemede kullanılması yaygınlaşmıştır.

Olgu sunumu: Ellerde uyuşma, karıncalanma, baş dönmesi ve mide bulantısı şikayetleri ile başvurduğu dış merkezde yapılan tetkiklerinde Ca: 12,5 mg/dl, P:2,4 mg/dl, PTH:399 pg/ml bulunan 37 yaşındaki kadın hastanın paratiroide yönelik yapılan USG'sinde 'homojen parankimli tiroid bezinin sağ lobunda 12x8,5 mm boyutlarında hipoekoik lezyon' tespit edilmesi üzerine 'hiperkalsemi/hiperparatiroidizm' ön tanısıyla merkezimize refere edildi. Fizik muayenede patolojik bulgusu olmayan hastanın, merkezimizde yapılan biyokimyasal tetkiklerinde PHPTH teşhisi doğrulandı. Cerrahi kararı alındı. Preoperatif yapılan MIBI görüntüleme, 'tiroid sağ lob orta kısımda erken ve geç fazlarda sebat eden sabit hiperaktivite izlenmektedir. Mediasten sağ üst kısmına uyan alanda patolojik MIBI tutulumu izlenmiştir. Ektopik PA, malignite?' olarak rapor edildi. Mediastende olası PA tespiti için hastaya toraks Manyetik Rezonans Görüntüleme (MR) yapıldı. Toraks MR sonucu normal geldi. Bilinen memenin fibrokistik hastalığı olması nedeniyle, meme USG yapıldı. 'Sağ memede, alt dış kadranda, düzgün sınırlı, 15,4x10,5mm boyutlarında, homojen, hipoekoik, posterior akustik kuvvetlenme gösteren, ilk planda fibroadenom ile uyumlu lezyon' tespit edildi. Cerrahiye verilen hastaya paratiroidektomi yapıldı. Adenomun rezeksiyonunu takiben bakılan PTH 15 pg/ml'ye geriledi. Postoperatif dönemde Ca değerleri normal seyretti.

Tartışma: PHPTH'li olguların %25'inde neden ektopik bir PA olabilir. Paratiroid sintigrafisi sırasında yanlış pozitif görüntüleme eşlik eden tiroid nodüllerinden kaynaklanabilir. Literatürde, kahverengi yağ dokusundan kaynaklanan ve ektopik paratiroid imajı veren yanlış pozitif görüntüleme bildirilmiştir. Memedeki fibroadenoma bağlı yanlış pozitif görüntülemeyle ilgili bilgiye literatürde rastlanılmadı. Tc-99m Sestamibi ile ektopik PA tespit edilen hastalarda, gereksiz cerrahiden kaçınmak için ilave görüntüleme yöntemleri ile teşhis doğrulanmalıdır.



P051

LEVOTİROKSİN PSÖDOMALABSORBSİYON OLGUSU*Dilek YAZICI¹, Özlem TARÇIN¹, Seda SANCAK¹, Serap YALIN¹, Oğuzhan DEYNELİ¹, Dilek YAVUZ¹, Sema AKALIN¹*¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Hipotiroidili hastalarda yüksek dozlarda levotiroksin replasmanı yapılmasına karşın hastaların ötiroid hale getirilemediği olgulara literatürde az sayıda rastlanmaktadır. Bu durum tiroksin psödomalabsorbsiyonu olarak tanımlanmıştır ve hastanın ilaç kullanımıyla ilgili komplians bozukluğundan kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu vaka raporunda levotiroksin psödomalabsorbsiyonu olduğu düşünülen opere Graves hastası bildirilmektedir. 37 yaşında bayan hastaya 31 yaşındayken Graves hastalığı teşhisi konmuş, propiltioürasil tedavisini takiben radyoaktif iyot tedavisi almasına rağmen remisyona girmeyen hastaya subtotal tiroidektomi operasyonu uygulanmış. Operasyonun ardından hipotiroidiye bağlı yakınmaları başlayan hastanın bakılan TSH'sinin 100uIU/mL'nin üzerinde olması ve serbest hormonlarının da normalin alt sınırında olması nedeniyle 225mcg L-tiroksin replasman tedavisi başlanmıştır. Bu tedavi altında TSH değerinin düşmemesi ve serbest hormon değerlerinin yükselmemesi üzerine hastanın L-tiroksin tedavi dozu 500mcg'a artırılıp triiodotrionin tedavisi de eklenmesine karşın hastanın TSH'sinde düşme ve kliniğinde düzelme olmaması üzerine başvurdu. Takiplerinde L-tiroksin dozu 1000mcg'a kadar artırılmasına karşın TSH'si düşmedi. Hastanın anemisi, kilo kaybı, ishal ve hipoalbuminemi olmadığı için malabsorbsiyondan uzaklaşıldı. Ayak sırtı ve pretibial bölgesindeki eritemli krutlu lezyonlar psikojenik kökeni olduğu bilinen liken kronikus simpleks ile uyumlu bulundu. Bu durum da göz önüne alındığında hastada komplians problemi olabileceği düşünüldü. Bu nedenle hastaya L-tiroksin yükleme testi yapıldı. Halen almakta olduğu doz 1000mcg olduğu için, hastaya 2000mcg L-tiroksin verilerek 2, 4 ve 6. saatlerde TSH ve serbest tirod hormon düzeyleri belirlendi. Başlangıçta 138uIU/mL olan TSH düzeyi 132uIU/mL'ye inerken, serbest T3 0.26 pg/mL'dan 1.1 pg/mL'ye (N=2.6-4.4pg/mL), serbest T4 düzeyi ise 0.079ng/dL'den 3.52ng/dL'ye (N=0.93-1.7ng/dL) yükseldi. Testin sonucu hastada malabsorbsiyon olmadığını düşündürdü. Hasta 1600mcg L-tiroksin tedavisiyle eksterne edildikten bir süre sonra TSH değeri 0.3 uIU/mL'ye geriledi, ancak doz değişimi yapılmamasına karşın TSH değeri progresif olarak önce 38'e daha sonra da 100'lere yükseldi. Bu olgu hastanın komplians bozukluğuna bağlı pseudomalabsorbsiyon olgusu için iyi bir örnektir.

P052

HİPERTANSİF ATAKLA BAŞVURUP NÖROFİBROMATOSİS VE FEOKROMASİTOMA TANISI ALAN OLGU*Mithat BIYIKLI¹, İlhan TARKUN¹, Berrin ÇETİNARSLAN¹, Zeynep CANTÜRK¹, Tayfun GARİP¹, A. Çağrı KARCI¹, Muhammed MADEN²*¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Kocaeli Tıp Fakültesi²İç hastalıkları ABD, Kocaeli Tıp Fakültesi

Giriş: Nörofibromatosis tip 1 kalıtsal bir hastalıktır. Bu olgularda benign ve malign tümör gelişim riskinin yüksek olduğu bilinmektedir. Nörofibromatosisli hastalarda feokromasitoma olasılığı % 0.1 ile %5 arasında değişmektedir. Bu sunumda hipertansif atak ile başvuru sonrası nörofibromatosis tip 1 ve feokromasitoma tanısı alan bir olgu sunulmaktadır.

Olgu sunumu: 35 yaşında kadın hasta baş ağrısı ve ani gelişen görme bulanıklığı şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenesinde gövde ve ekstremitelerde milimetrik boyutlu yaygın cafe aulait lekeleri ve boyutları 0.5 cm ile 3 cm arasında değişen çok sayıda nörofibrom görüldü. Kan basıncı 260/140 mm Hg olarak ölçüldü. Göz muayenesinde bilateral lisch nodülleri ve evre 2 hipertansif retinopati saptandı. Hastanın 24 saatlik idrar katekolaminleri normalin 2 katı yükseklikte bulundu. MIBG de sol adrenalde tutulum saptandı. Hipertansiyon hedef organ hasarı açısından bakılan ekokardiyografisinde sol ventrikül hipertrofisi belirlendi. 24 saatlik idrarda mikroalbuminüri saptandı. Hipertansiyon tedavisi için önce alfa bloker başlandı, taşikardinin devam etmesi üzerine daha sonra bir beta bloker eklendi. Sol adrenalektomi yapılan hastanın biyopsi sonucu feokromasitoma ile uyumlu bulundu. Postop 2 aylık izlemde hipertansif atak yaşamayan hastanın antihipertansif tedavi gereksinimi de azaldı.

Sonuç: Nörofibromatosis 1 li hastalar hipertansif atak gelişmese bile feokromasitoma açısından taranmalı ve bu konuda bilgilendirilmelidirler.



P053

44-61 YAŞ ARASI KADINLARDA HDL SEVİYESİ İLE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER: MENAPOZUN ETKİSİ

Zeynep Dilek AYDIN¹, Banu KALE KÖROĞLU², Medine CUMHUR CÜRE³, M. Numan TAMER², Hüseyin VURAL⁴

¹Geriatrı BD, Süleyman Demirel Üniversitesi

²Endokrinoloji ve Metabolizma Hast BD, Süleyman Demirel Üniversitesi

³Biyokimya AD, Süleyman Demirel Üniversitesi

⁴Biyokimya AD, Süleyman Demirel Üniversitesi

Kardiyovasküler hastalıkların risk faktörlerinden biridi de displidemidir. Yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) düzeyleri bu konudaki önemli bir aly başlıktır. Estrojenlerin HDL düzeylerini arttırdığı bilinmektedir. Bu çalışmamızda HDL düzeylerine, başta menapoz olmak üzere, etki eden faktörleri inceledik. HDL seviyesi anti-lipidemik tedavi almayan ve HDL sonucu bulunan 998 kadında değerlendirilmiş olup ortalama HDL 49.8±10.5 mg/dL bulunmuştur. HDL ile ilişkili faktörler arasında yaş, BKİ, reproduktif faktörler, sosyoekonomik faktörler, 25 yaş sonrası alınan kilo, sigara ve alkol tüketimi değerlendirilmiştir. HDL değerlerine logaritmik transformasyon uygulanmış ve ilişkili faktörler univariate ve multivariate regresyon analizi ile incelenmiştir. Multivariate analizde adimsal model seçim algoritması kullanılmış ve p<0.15 olan faktörler modelde yer almıştır. Buna göre univariate analizde BKİ (p=0.003), doğum sayısı(0.0001) ve gebelik sayısı (p=0.02) , 25 yaştan sonra kilo değişiminin artan değerleri (p=<0.0001) daha düşük HDL ile; menapoza girmiş olmak (p=0.005), yüksek aylık gelir (p=0.01), yüksek eğitim seviyesi (p=<0.0001) ve yaşam boyu kümülatif alkol tüketimi (p=0.02) daha yüksek HDL ile ilişkili bulunmuştur. Multivariate analizde menapoz (p=0.0003), doğum sayısı (p=0.01), 25 yaştan sonra kilo artışı (p=<0.0001), eğitim durumu (p=<0.0001) ve halen sigara tüketmek (p=0.01) HDL ile ilişkilidir. Univariate analizde önemli olmadığı halde, ilk adet yaşı da multivariate analizde yer almıştır; daha geç ilk adet görmek daha yüksek HDL seviyeleri ile ilişkilidir. Kümülatif alkol tüketimi multivariate analizde yer almış, fakat istatistiksel öneme ulaşmamıştır (p=0.1). Menapoza girmiş olmanın etkisi beklenmedik şekilde HDL seviyelerinde artış ile ilişkilidir. Bu konuda daha ileri çalışmalar gerekmektedir. 106S079 nolu proje kapsamında TÜBİTAK tarafından desteklenmiştir.

P054

PRİMER HİPERPARATİROİDİDE OSTEOPOROZ SIKLIĞI VE YERLEŞİMİ

Mustafa SAİT GÖNEN¹, Süleyman HİLMİ İPEKÇİ¹, Filiz ÜNÜVAR DOĞAN²

¹Endokrinoloji ve Metabolizma BD., SELÇUK ÜNİV. MERAM TIP FAK.

²Göğüs Hastalıkları AD., SELÇUK ÜNİV. MERAM TIP FAK.

Giriş-Amaç: Günümüzde artık osteitis fibrosa cystica gibi lezyonlar primer hiperparatiroidide nadir olmakla birlikte, özellikle kortikal kemikte olmak üzere kemik mineral dansitesinde azalma sıklıkla görülmektedir. Primer hiperparatiroidili hastalarda osteopeni ve osteoporoz sıklığını ve vücuttaki yerleşimini araştırmayı amaçladık. Gereç-Yöntemler: Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniğinde 2006-2008 yılları arasında primer hiperparatiroidi tanısı konup takip ve tedavi edilen 45 hastanın dosyaları ve hastane bilgi işlem kayıtları geriye dönük olarak tarandı. 40 hastanın kemik dansitometre ölçümlerine ulaşılabilirdi. L1-4 vertebra ve/veya femur boynu T skorları dikkate alındı, (-2.5) altı osteoporoz, (-1)-(-2.5) arası osteopeni olarak kabul edildi. Veriler SPSS 13.0 paket programına girildi. İstatistik analiz için t testi uygulandı. P<0.05 anlamlılık seviyesi olarak kabul edildi.

Bulgular: Primer hiperparatiroidi tanısı alan ve kemik mineral dansitometrelerine ulaşabildiğimiz 40 hastanın 28(%70)'i kadın, 12(%30)'si erkek idi. Osteoporoz gelişiminde cinsiyete göre anlamlı farklılık yoktu. Dansitometrik ölçümlerde 19(%47.5) osteoporoz, 20(%50) osteopeni mevcuttu. Osteoporozu olan primer hiperparatiroidili hastalarda yaş ortalaması 59.7±9.9 iken osteoporozu olmayan primer hiperparatiroidililerde 50.2±13 idi(p=0.01). Osteoporozu olan 19 hastanın 7(%36.8)'sinde vertebra, 18(%94.7)'inde femur boynunda T skorları (-2.5) altındaydı. Sunuclar: Hastaların neredeyse hepsinde osteopeni/osteoporoz vardı, yarısında T skoru < -2.5 idi. Primer hiperparatiroidili hasta serimizde literatürdekine benzer şekilde kortikal kemik kaybının daha çok olması beklediğimiz bir sonuçtu.



P055

PAPİLLER VE FOLLİKÜLER TİROİD KANSERİ BİRLİKTELİĞİ GÖSTEREN OLGU SUNUMU*Yasemin TÛTÛNCÛ¹, Yusuf AYDIN¹, Dilek BERKER¹, Serhat IŞIK¹, Gülhan AKÇİL¹, Özge HAN², Tuncay DELİBAŞI¹, Serdar GÛLER¹*¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi²PATOLOJİ, ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Giriş: Tiroid kanserleri tüm kanserlerin yaklaşık %1'ini oluşturmaktadır. Tiroid kanserlerinin %80-90'ını differansiye tiroid kanserleri (DTK) oluşturur. DTK nin %51'i papiller ve %26'sı folliküler kanserdir. Her iki tiroid kanser tipinin aynı tiroid lobunda bulunması oldukça nadir bir durumdur. OLGU:51 yaşında bayan hasta çarpıntı yakınması başvurduğunda TSH: 0.001 uIU/mL (0,35-4,94 uIU/mL), sT3: 3.41 pg/ml (1,71-3,71 pg/ml) ve sT4: 1,06 ng/dL (0,70-1,48 ng/dL) tespit edildi. Tiroid ultrasonografisinde her iki lobda en büyüğü 16x12x14 mm olan çok sayıda nodül saptanması üzerine hastaya tiroid sintigrafisi yapıldı. Sintigrafide difüz artmış aktivite tutulumu ve sol lobdaki büyük nodülün hipoaktif diğer nodüllerin izoaktif olduğu görüldü. Soğuk nodülden tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi (TİİAB) yapıldı. TİİAB sonucu Hurthle hücreli lezyon olarak raporlandı. Lenfadenopati açısından tekrar değerlendirilen hastanın boyun ultrasonografisinde patolojik lenfadenopati tespit edilmedi. Bunun üzerine hastaya bilateral total tiroidektomi uygulandı. Postoperatif patoloji materyalinde sol lobda 1 cm çapında kapsül invazyonu olan minimal invaziv foliküler karsinoma ile birlikte her biri 4 mm çapında 2 adet papiller karsinoma odağı tespit edildi. Postoperatif takiplerinde rezidü dokusu izlenmeyen hastaya foliküler karsinomun kapsül invazyonunun olması ve papiller karsinomun multifokal olması nedeniyle radyoaktif iyot ablasyon tedavisi verildi.

TARTIŞMA: Hurthle hücreli sitoloji sonuçlarında tiroid malignitesi saptanma oranı % 25-30 olarak bildirilmiştir. Tiroidektomi sonrası malignite saptananların; %73,68'si Hurthle hücreli karsinom %25'i papiller karsinom, %3,94'ü folliküler karsinom ve %1,31'i medüller karsinomdur. TİİAB sonucu Hurthle hücreli lezyon saptanan hastalara total tiroidektomi yapılması önerilmektedir. Olgumuzda aynı lobda minimal invaziv foliküler karsinom ile birlikte multifokal papiller karsinom tespit edilmiştir. Nodüler guatr yada toksik multinodüler vakalarında TİİAB yapılan nodül dışında insidental papiller karsinom tespit edilme olasılığı %3,6-%6,2 dir. Graves hastalığında ise insidental kanser oranı %2,2dir. İnsidental papiller tiroid kanserlerinin %27,6'sı multifokaldır. İnsidental tiroid kanserlerinin seyrini aydınlatabilecek yeterli literatür verisi yoktur prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

P056

FAHR SENDROMLU OLGU SUNUMU*Mithat BIYIKLI¹, Berrin ÇETİNARSLAN¹, İlhan TARKUN¹, Zeynep CANTÛRK¹, Tayfun GARIP¹, A. Çağrı KARCI¹, Özlem ÖZDEMİR²*¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Kocaeli Tıp Fakültesi²İç Hastalıkları ABD, Kocaeli Tıp Fakültesi

Giriş Fahr sendromu bilateral bazal ganglion kalsifikasyonu, psikiyatrik semptomlar ve ekstrapiramidal hareket bozukluğu ile karakterize bir hastalıktır. İdiyopatik ya da metabolik bozukluklara bağlı olarak ortaya çıkabilir. Bu yazıda hipoparatiroidizm klinik bulguları ile prezente olan bir Fahr sendromu olgusu sunulmaktadır.

Olgu Sunumu: 57 yaşında kadın hasta baş ağrısı, halsizlik, ellerde uyuşma yakınmaları ile başvurdu. Fizik muayenede Chvostek ve Trousseau bulguları pozitif bulundu. Psikiyatrik değerlendirilmesinde depresif duygulanım bulguları saptandı. Nörolojik muayenesi normaldi. 38 yıl önce tiroidektomi operasyonu sonrası hipoparatiroidizm geliştiği ve kalsiyum ve D vitamini tedavilerini düzensiz ve yetersiz aldığı öğrenildi. Tetkiklerde hipokalsemi, hiperfosfatem, hipoparatiroidi, kraniyal BT de bilateral serebral hemisferlerde, bazal ganglionlarda ve periventriküler ak maddede yaygın simetrik kalsifikasyonlar görüldü. Hipoparatiroidizm, depresyon ve simetrik bazal ganglion kalsifikasyonları ile Fahr sendromu tanısı kondu.

Sonuç: Hipoparatiroidizmli olgular endokrin takip yanında uzun dönemde gelişebilecek nörolojik ve psikiyatrik semptomlar açısından mutlaka takip edilmeli ve gerektiğinde nöroradyolojik değerlendirmeleri yapılmalıdır.



P057

PRİMER HİPERPARATİROİDİYE EŞLİK EDEN HASTALIKLARIN SIKLIĞIMustafa SAİT GÖNEN¹, Süleyman HİLMİ İPEKÇİ¹, Filiz ÜNÜVAR DOĞAN²¹ENDOKRİNOLOJİ VE METAB. BD, SELÇUK ÜNİV. MERAM TIP FAK.²GÖĞÜS HASTALIKLARI AD., SELÇUK ÜNİV. MERAM TIP FAK.

Amaç: Primer hiperparatiroidiye eşlik eden hastalıkların sıklığının araştırılması amaçlanmıştır. Gereç-Yöntemler: Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniğinde 2006-2008 yılları arasında primer hiperparatiroidi tanısı konup takip ve tedavi edilen 45 hastanın dosyaları ve hastane bilgi işlem kayıtları geriye dönük olarak tarandı. Primer hiperparatiroidili hastalarda hipertansiyon, kalp yetmezliği, malignensi, patolojik kırık, pankreatit, nefrolitiazis sıklığı araştırıldı.

Bulgular: Primer hiperparatiroidi tanısı konan 45 hastanın yaş ortalaması 53.9±12.1 idi. Hastaların 14(%31.1) hipertansiyon, 16(%35.6) nefrolitiazis, 2(%4.4) patolojik kırık öyküsü vardı. Cerrahiye verilen hastalardan 2'sinde beraberinde tiroid papiller karsinomu tespit edildi. 45 hastanın hiçbirinde kalp yetmezliği yoktu, hiç pankreatit geçirmemişlerdi, başka bir malignensi anamnezi yoktu ve ortalama 8.6±9.6 ay takiplerinde başka bir neoplazi tanısı almadılar.

Sonuçlar: Primer hiperparatiroidili hastalarımızda nefrolitiazis sık saptanırken, pankreatit ve kalp yetmezliği hiç saptanmamıştır. Bunun muhtemel sebebi günümüzde erken tanı olanaklarının gelişmesiyle hiperkalseminin komplikasyonlarıyla daha az karşılaşmamızdır. Nefrolitiazisli hastaların sıklığı, nefrolitiazisi olan hastalarda primer hiperparatiroidinin dışlanması gerekliliğini düşündürmektedir. Primer hiperparatiroidizmde hipertansiyon, toplumdaki sıklığına göre çok yüksek oranlarda saptanmaktadır (bizim çalışmamızda %31.1). Tiroid papiller karsinomunun literatürde primer hiperparatiroidi ile beraberliği nadir olarak bildirilmiştir. Primer hiperparatiroidili hastalar tiroid karsinomu açısından da dikkatli değerlendirilmelidir.

P058

SIRADIŞI YERLEŞİMLİ EKTOPIK PARATİROİD ADENOMU OLGUSU

Tayfun GARIP, Berrin ÇETİNARSLAN, Zeynep CANTÜRK, İlhan TARKUN, Mithat BIYIKLI, A. Çağrı KARCI

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Kocaeli Tıp Fakültesi

Giriş: Primer hiperparatiroidizm (P-HPT), ayaktan hasta popülasyonunda hiperkalseminin en sık nedenidir. P-HPT'nin ensik nedeni %80 olguda adenomdur. Primer yada sekonder hiperparatiroidizm olgularının yaklaşık % 20'si ektopik yerleşimlidir ancak bunların %1-2'si mediastinum yerleşimlidir.

Olgu Sunumu: 54 yaşında kadın hasta endokrinoloji polikliniğine osteoporoz tanısıyla yönlendirilmiş. İki yıldır aralıklı olarak sağ-sol diz ve dirsek bölgelerinde ağrı şikayetleri oluyormuş. Özgeçmişinde 32 yaşındayken tonsillektomi, 16 yaşındayken apendektomi operasyonu geçirdiği ve böbrek taşı düşürdüğü, iki yıldır menapozda olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde özellik yoktu. Laboratuvar incelemesinde Ca:10.8 mg/dl, P:3 mEq/L, 24 saatlik idrar kalsiyumu:346 mg/gün, fosfor:920 mg/gün, 25OH Vit D:4.17 nmol/l, KMD:L1-4:T skoru:-2.5, sol femur T skoru:-1 olarak saptandı. Bu bulgularla hastada primer hiperparatiroidi düşünülerek boyun USG planlandı. Boyun USG'sinde sol tiroid lobunda en büyüğü 3x6 mm, sağda en büyüğü 4x8 mm'lik multipl nodüller saptandı, paratiroid adenomu izlenmedi. Bunun üzerine hastaya paratiroid sintigrafisi çekildi. SPECT görüntülerinde mediasten sol alt kesimde myokard sağ üst kesim komşuluğunda geç görüntülerde sebat eden küçük boyutta hafif fokal radyofarmasötik tutulum, ektopik paratiroid adenomu düşündürülen sintigrafik bulgular gözlemlendi. Kontraslı toraks BT incelemesinde timik mesafede, çıkan aort önünde 5 mm çaplı nodüler dansite (paratiroid adenomu?) tespit edildi.

Sonuç: Göğüs cerrahisi tarafından yapılan parsiyel median sternotomi operasyonu ile gamma probe eşliğinde myokarda komşuluğu olan ektopik paratiroid adenomu çıkarıldı. Post operatif dönemde kalsiyum ve PTH düzeyleri normal sınırlardaydı. Patolojik tanı paratiroid adenomuyla uyumlu olarak değerlendirildi.



P059

TIP 2 DİYABETİK HASTADA NADİR BİR HIPOGLİSEMİ NEDENİ: İNSÜLİNOMASoner CANDER¹, Metin GÜÇLÜ¹, Özen ÖZ GÜL¹, Oguz Kaan ÜNAL¹, Sinem KIYICI¹, Erdinç ERTÜRK¹, Şazi İMAMOĞLU²¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi²Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi

Hem tip 1 hem de tip 2 diyabetik hastalarda sıkı kan şekeri kontrolü ile diyabetik komplikasyonların önlenebileceğini gösteren büyük çalışmalardan sonra, yoğun tedavi rejimleri daha sık olarak kullanılmaya başlanmıştır. Bu yaklaşımların kaçınılmaz sonucu ise hipoglisemi sıklığında ortaya çıkan ciddi artışlardır ve bu ataklar kan şekeri regülasyonunu son derece kötü etkilemektedir. Tedavide yapılan değişikliklere rağmen ciddi ve tekrarlayan hipoglisemi varlığında eşlik eden patolojilerin gözden geçirilmesi oldukça önemlidir. Hipoglisemiye yol açan en önemli ancak nadir görülebilen nedenlerden biri de insülinomalardır ve bu patoloji diyabetik hastalarda da görülebilmektedir. 6 yıldır tip 2 diyabeti nedeniyle oral tedavi alan 67 yaşında bir bayan hasta, 2 yıl önce oruç tuttuğu dönemlerde ciddi hipoglisemik ataklar gelişmesi nedeniyle öncelikle anti hiperglisemik tedavilerini bırakmış. Ancak zaman zaman bu atakları devam eden hasta, 15 gün önce şuur bulanıklığı nedeniyle özel bir kliniğe yatırılmış ve bu sırada kan şekeri düşük bulunduğu için bölümümüze yönlendirilmiş. Yapılan fizik muayenesinde obezite ve artroza bağlı eklem bulguları dışında belirgin özellik saptanmadı. Spontan hipoglisemileri devam eden ve parenteral dextroz infüzyonu ile stabil seyreden hastada glukoz 30 mg/dl iken alınan kandan insülin 9,3 mIU/ml, c-peptid 3,53 ng/ml ve kontrinsülin hormon ölçümleri normal olarak bulundu. Batın US/BT incelemesinde pankreas korpusunda 5-6 mm çapında kistik nodül tesbit edilen hasta, insülinoma ön tanısı ile genel cerrahi bölümüne refere edildi. Operasyon sonrası spontan hipoglisemileri düzelen ve patoloji raporu insülinoma ile uyumlu bulunan hasta rutin takibe alındı. Sonuç olarak tedavi ve ya komplikasyonlarla ilişkisi olmayan tekrarlayıcı ciddi hipoglisemi ataklarının görüldüğü diyabetik hastalarda insülinomaların da etyolojik neden olabileceği ve buna yönelik değerlendirmelerin de yapılması gerektiği unutulmamalıdır.

P060

AİLESEL BİR SCHMİDT SENDROMU OLGUSUSoner CANDER¹, Metin GÜÇLÜ¹, Oguz Kaan ÜNAL¹, Özen ÖZ GÜL¹, Sinem KIYICI¹, Ercan TUNCEL¹, Şazi İMAMOĞLU¹¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi

Otoimmün Poliglandüler Yetmezlik Sendromları (OPS) otoimmün mekanizmaya bağlı olarak en az iki endokrin bezin yetersizliği ile karakterize nadir görülen hastalıklardır. Tutulan organların dağılımına göre farklı tipleri tanımlanmıştır. Tip 1 OPS otozomal resessif geçişli iken, tip 2 OPS için tipik bir kalıtım paterni gösterilememiştir. Tip 2 OPS veya Schmidt sendromu multifaktöriyel genetik özelliklere sahiptir, daha sık görülmektedir ve adrenal tutulum yanında, tip 1 diyabet ve/veya otoimmün tiroid hastalıklarından birinin varlığında tanı konulabilmektedir. Schmidt sendromu adolesan dönemde kadınlarda daha sık görülmekte, çoğunlukla ilk olarak sürrenal bezler tutulmaktadır. Ablasında otoimmün tiroid hastalığı ve Addison hastalığı öyküsü olan, 11 yıldır tip 1 diyabet tanısı ile izlenen 27 yaşında bir erkek hasta, 2 aydan beri halsizlik, çabuk yorulma ve cilt renginde giderek artan koyulaşma nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde ciltte pigmentasyon artışı dışında özellik yoktu. Tipik öyküsü nedeniyle yapılan incelemelerde kortizol değeri 3,97 µg/dL ve ACTH değeri 1037 pg/mL saptanan hastada, 250 µg Synacthen® uyarı testine yanıt alınamaması üzerine primer sürrenal yetmezlik tanısı konuldu. Batın BT'sinde her iki sürrenal bez normal görünümdeydi. Diğer endokrin organlara yönelik incelemelerde ek patoloji saptanmayan hastada, tiroid fonksiyon testleri normal olmasına karşın, Anti TPO ve Anti Tg yüksek titrede pozitif olarak bulundu. Bu bulgularla birlikte, aile öyküsünün de olması nedeniyle primer sürrenal yetmezlik, tip 1 diyabet ve otoimmün tiroid hastalığının birlikte olduğu tip 2 otoimmün poliglandüler sendrom tanısıyla steroid replasman tedavisi başlanarak takibe alındı. Sonuç olarak, poligenik kalıtıma rağmen tip 2 OPS'nin ailesel olarak ortaya çıkabileceği, ilk organ tutulumunun yeri ve zamanının bireysel değişiklikler gösterebileceği, otoimmün bir endokrinopati saptandığında diğer organ tutulumlarının hem ilk tanı anında, hem de rutin takipler sırasında gözden geçirilmesi gerektiği iyi bilinmelidir.



P061

HİPOFİZER YETMEZLİĞİ OLAN BİR OLGUDA NADİR BİR ANOMALİ: EKTOPIK YERLEŞİMLİ POSTERİÖR HİPOFİZ

Soner CANDER¹, Metin GÜÇLÜ¹, Seçil ÖZİŞİK², Oğuz Kaan ÜNAL¹, Özen ÖZ GÜL¹, Canan ERSOY¹, Şazi İMAMOĞLU¹

¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi

²İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi

Hipofizer yetmezlik bir veya daha fazla hipofiz hormonunun salgılanmasında yetersizlikle karakterize sık görülen bir hastalık tablosudur. En sık görülen sebepleri kolay akılda kalıcı olması açısından 9 İ olarak adlandırılan invazif, iskemik, infiltratif, immünolojik, travmaya bağlı (injury), iyatrojenik, infeksiyöz ve idiyopatik sebepler şeklinde sayılabilir. Bu tablolar dışında, ektojik yerleşimli posterior hipofiz gibi nadir görülen hipofizin gelişim anomalileri de hipopituitarizme yol açabilmektedir. 11 yaşından beri hipogonadotropik hipogonadizm ve anosmi nedeniyle Kallman sendromu tanısıyla takip edilen ve düzenli olarak seks hormonu replasman tedavisi alan 23 yaşında erkek hasta, halsizlik ve sürekli yorgunluk hissi yakınması ile polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde önükoid yapı dışında özellik saptanmayan hastanın sekonder seks karakterleri, boy ve kilo gelişimi normal sınırlarda bulundu. Hormon tetkiklerinde GH, IGF-1 ve FSH, LH düzeyleri düşük bulunan hastanın tiroid fonksiyon testleri normal sınırlarda, ACTH düzeyi 13,50 pg/mL, kortizol düzeyi 1,90 µg/dL olarak ölçüldü. Bunun üzerine yapılan insülin tolerans testinde glukoz 19 mg/dL iken alınan kan örneklerinden en yüksek kortizol düzeyi 1,90 µg/dL, GH düzeyi ise 0,10 ng/mL olarak ölçüldü. Çekilen hipofiz MR'ında posteriyör hipofizin ektojik yerleşimli olduğu, stalkın sağa ve posteriora deviye olduğu tespit edildi. Almakta olduğu tedaviye glukokortikoid replasmanı da eklenen hasta rutin takibe alındı. Bu sunumuzda hipofizer yetmezlik nedeniyle tetkik edilen hastalarda, nadir görülebilen gelişim veya yerleşim anomalilerinin saptanabileceğini ve bu durumda ortaya çıkan endokrin yetmezlik tablolarının parsiyel olabileceğini vurgulamayı, ayrıca hastamıza ait demonstratif radyolojik görüntüleri paylaşmayı amaçladık

P062

TEDAVİSİ GECİKMİŞ PRİMER HİPERPARATİROİDİLİ BİR OLGUDA NADİR LOKALİZASYONLU BROWN TÜMÖRÜ

Soner CANDER¹, Metin GÜÇLÜ¹, Seçil ÖZİŞİK², Özen ÖZ GÜL¹, Oğuz Kaan ÜNAL¹, Erdinç ERTÜRK¹, Şazi İMAMOĞLU¹

¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi

²İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi

Osteitis Fibrosa Cystica ilerlemiş ve tedavisi gecikmiş hiperparatiroidili olgularda kemik hastalığının klasik bulgusu olup, artmış kemik turnoveri sonucunda ortaya çıkan litik lezyonlarla karakterizedir. Erken tanı ve tedavi ile günümüzde %10'dan daha az hastada görülmekte olup, ilerlemiş olgularda, fibröz doku içeren ve tümöral oluşum imajı veren bu kistik lezyonlar brown tümörü olarak adlandırılmaktadır. Brown tümörleri çoğunlukla ekstremitelerde, nadir olarak diğer iskelet sistemi alanlarında da görülebilmektedir. Klinik ve laboratuvar incelemelerin yeterli yapılmadığı olgularda, primer kemik tümörü tanısıyla cerrahi tedavi uygulanmakta, primer hastalığın tanısı çoğunlukla patolojik inceleme sonrası konulabilmektedir. 42 yaşında bayan hasta, bir yıl önce ciddi hiperkalsemi nedeniyle kliniğimize tetkik edilmiş ve primer hiperparatiroidi tanısıyla operasyon önerilmesine karşın tedaviyi kabul etmemişti. 1 yıl tedavisiz ve takipsiz kalan hasta kemik ağrılarının artması ve yüzünün sağ tarafında şişlik ve hassasiyet ortaya çıkması üzerine yeniden polikliniğimize başvurdu. Yapılan tetkiklerinde klasik hiperparatiroidi bulguları ile beraber, kemik grafilerinde her iki femurda yaklaşık 2x3 cm ve sağ maksillada 6x7 cm boyutunda brown tümörü ile uyumlu kistik lezyonlar saptandı. Paranasal sinüs BT incelemesinde de maksillada tümör imajı veren lezyonun brown tümörü olduğu belirlendi. Tedavideki gecikmenin ortaya çıkardığı ve çıkarabileceği sorunlar yeniden anlatılan hasta operasyonu kabul ettiği için genel cerrahi bölümüne refere edildi. Biz bu sunumuzda primer hiperparatiroidinin erken tanı ve tedavisinin önemini vurgulamayı, brown tümörlerinin sık görülen yerleşim alanları dışında tüm iskelet sisteminde ortaya çıkabileceğini ve temel tedavisinin primer hastalığın tedavisi yani paratiroid cerrahisi olduğunu literatür bilgileri ışığında tartışmayı amaçladık.



P063

DİABETES İNSİPİTUS İLE TAKİP EDİLİRKEN SKAPULAR TUTULUM SONRASI TANISI KONULABİLEN LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİYOSİTOZİS X OLGUSU

Özen ÖZ GÜL¹, Metin GÜÇLÜ¹, Serkan ŞAHİN², Soner CANDER¹, Oğuz Kaan ÜNAL¹, Sinem KIYICI¹, Şazi İMAMOĞLU¹

¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

²İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

Langerhans hücreli histiyositozis (LHH) veya Histiyositozis X etyolojisi bilinmeyen, fenotipik olarak dentritik langerhans hücrelerine benzeyen histiyositlerin multifokal proliferasyonu şeklinde ortaya çıkan, nadir görülen bir hastalıktır. Hastalık iskelet sisteminde tek bir kemik veya yumuşak doku bölgesinden kaynaklanabileceği gibi diğer bölgelerde çok sayıda odakta da eş zamanlı lezyonlar saptanabilir. Sistemik hastalıkta akciğerler, deri ve hipotalamo hipofizer sistemin ön planda olduğu merkezi sinir sistemi tutulumu görülebilmektedir. İlk tutulum alanı ve hastalığın seyri sırasında yeni tutulum alanlarının tipik bir seyir göstermediği bildirilmektedir. Biz de bu çalışmamızda diabetes insipitusa prezente olan, sonrasında panhipopituitarizm gelişen, ancak 14 yıl sonra skapular kemik tutulum ile patolojik tanısı konulabilen bir LHH olgusunu literatür bilgileri ışığında sunmayı planladık.

P064

488 HASTA 612 TİROİD İNCE İĞNE ASPİRASYON BİYOPSİ SONUÇLARININ DÖKÜMANTASYONU

Uğur Alp GÖKSU¹, Hakkı KAHRAMAN¹, Fulya TANYERİ¹, Ayşegül ATMACA¹, Raqıp KADİ², Melek SÜZER²

¹Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi

²İç Hastalıkları ABD, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi

Erişkin popülasyonda tiroid nodülü sık olarak görülür. Tiroide palpab nodül prevalansı % 3-7 dir. Ultrasonografide tiroide nodül sıklığı % 19 – 67 dir. Palpalb tiroid nodüllerinde malignansi gelişimi ortalama % 5 dir. Tiroid nodüllerin araştırılmasında en etkili yöntemlerden birisi ince iğne aspirasyon biyopsidir (İİAB). Uygun teknik ve tecrübeli sitopatologla İİAB doğruluğu yaklaşık %90 oranındadır. Çalışmamızda İİAB sonuçlarımızı dökümante etmek ve daha iyi sonuç elde edebilmek için neler yapılabileceğini tesbit etmek istedik.

Materyal-metod: OMÜTF Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğine Mayıs 2006 - Mayıs 2008 yıllarında İİAB yapılanlardan ulaşılabilenlerin dosyaları incelendi. Yaş, cinsiyet, fizik muayane bulguları, özgeçmiş ve aile öyküsü bilgileri ile yapılmış olanların ultrasonografi ve sintigrafi sonuçları kaydedildi. İİAB lerin manuel mi yoksa ultrasonografi eşliğinde mi yapıldıkları ve sitoloji sonuçlarına ulaşıldı. Sonuçlar: 392 (% 80.3) si kadın, 96 (%19.7) si erkek olmak üzere toplam 488 hasta alındı. 488 hastanın 30 una aynı anda tiroidin her iki lobundaki nodülden ve 94 kişiye de ikinci kez olmak üzere toplam 612 İİAB yapıldı. Kadınların yaş ortalaması 47.78±13.52, erkeklerin 50.57±13.94 yılı. 281(%45.9) i manuel, 331(%54.1) ultrasonografi rehberliğinde yapılmıştı. Nodül çapları manuel yapılanlarda 26.70±12.28 mm, ultrasonografi rehberliğinde ise 17.08±7.95 mm idi(p<0.0001). 612 İİAB sonuçları incelendiğinde 300 (%49.1) i malignite negatif, 47 (%7.7)si malignite şüpheli, 237 (%38.7) si nondiagnostik, 1 (% 0.3) i malignite pozitif, 26 (%4.2)si kategorize edilemeyen olarak rapor edildi. Manuel yapılan İİAB sonuçları malignite negatif 161, malignite şüpheli 30, malignite pozitif 1, nondiagnostik 77, kategorize edilemeyen 12 iken ultrasonografi rehberliğinde yapılanlarda ise malignite negatif 139, malignite şüpheli 17, malignite pozitif 0, nondiagnostik 161, kategorize edilemeyen 14 olarak saptandı. Manuel ve US rehberliğinde yapılan İİAB ler toplamda nondiagnostik ve tanı konanlar olarak değerlendirildiğinde istatistiksel olarak manuel yapılanlarda nondiagnostik sonuçun daha az olduğu ve bununda istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (p<0.05). 488 hastadan 58 tanesinin ameliyata gönderildiği bunlardan da 53 tanesinin patolojik sonuçlarına ulaşılabildi. 35 (% 66) i nodüler kolloidal guatr, 7 (%13.2) si tiroid kanseri, 5 (%9.4) tiroidit+nodüler kolloidal guatr, 3(% 5.7) ü foliküler adenom, 3 (% 5.7) ü hashimoto tiroiditi olara



P065

PRİMER HİPERPARATİROİDİZİM NEDENİYLE OPERE EDİLEN HASTALARIMIZIN DÖKÜMANTASYONUUğur Alp GÖKSU¹, Hakkı KAHRAMAN¹, Fulya TANYERİ¹, Ayşegül ATMACA¹, Ragıp KADI², Celil KAYABAŞ²¹Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları BD, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi²İç Hastalıkları ABD, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi

PHPT (Primer hiperparatiroidizm), 1970 yıllarda serum biyokimyasının otomatik ölçülmeye başlamasıyla birlikte insidansı 4- 5 kat artmış ve dünyada sık rastlanılan endokrin hastalıklardan birisi olmuştur. PHPT vakalarının % 80-90 ını paratiroid soliter adenom, % 10-20 sini hiperplazi veya çok sayıda glandın büyümesi iken % 1-2 sini ise nadir görülen paratiroid karsinom oluşturmaktadır. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları bölümünde Mayıs 2005 ile Şubat 2008 tarihleri arasında primer hiperparatiroidizm tanısı konan ve cerrahiye gönderilen hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Yaş, cinsiyet, serum kalsiyum, fosfor, kreatinin, alkalin fosfataz, albumin, parathormon, tiroid fonksiyon testleri, 25-OH vitamin D3 ve 24 saatlik idrarda kalsiyum değerleri ile boyun -US, paratiroid sintigrafisi, boyun bilgisayarlı tomografisi(BT), böbrek US ve kemik mineral yoğunluğu sonuçları ve patoloji sonuçları kaydedildi. İstatistik incelemesi SSPS programı ile yapıldı. 18 (% 72) i kadın 7 (%28) si erkek olmak üzere toplam 25 kişi çalışmaya alındı. Yaş ortalaması 50.72 ± 12.14 (21-74) idi. PHPT tanısı konan 25 hastanın 24 ünün paratiroid ultrasonografisi yapılmıştı. 16 (%66.7) vakanın US inde paratiroid adenom ile uyumlu görünüm vardı. Paratiroid sintigrafisinde 24 (%96) vakada paratiroid adenom gösterilirken, 1 (% 4) vakada paratiroid adenom gösterilemedi. Boyun BT'si yapılan 21 hastanın 20 (%95.2) sinde paratiroid adenom saptanırken 1 (%4.8) vakada paratiroid adenom ile uyumlu görünüm saptanmadı. 3 hastada paratiroid adenomunun ektopik yerleşim gösterdiği görüldü(%12). Biri intratiroidal iken diğer ikisi üst mediastende olduğu saptandı. Paratiroid adenomların iki hastada birden fazla glandda adenom olduğu görüldü. Patoloji sonuçları 25 hastadan 20 (%80) sinde paratiroid adenom, 4 (%16) ünde paratiroid hiperplazi ve 1 (% 4) vaka da normal doku olarak saptandı. Paratiroid sintigrafisinin sensitivitesi % 95, BT in % 94.44 ve US'in ise % 60 olarak saptandı. Tiroide nodülü olanlar değerlendirildiğinde paratiroid sintigrafisinin sensitivitesi % 92.85, BT 'in % 100, US 'in % 57.14 olarak saptandı. Guatr hastalığı olmayanlar değerlendirildiğinde paratiroid sintigrafisinin sensitivitesi % 100, BT'in %100 ve US'in % 66.66 olarak saptandı. Hastaların 16 (% 64) sinde eşlik eden tiroid patolojisi saptandı. 16 hastanın 11 (% 68.7) inin multinodüler guatr, 5 (%31.3) inin ise soliter nodül olduğu görüldü. Paratiroid cerrah

P066

ÇIKMAZ SOKAK NONDİAGNOSTİKUğur Alp GÖKSU¹, Hakkı KAHRAMAN¹, Fulya TANYERİ¹, Ayşegül ATMACA¹, Ragıp KADI², Melek SÜZER²¹Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları BD, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi²İç Hastalıkları ABD, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi

Tiroide nodül prevalansı palpasyonla %4-7 dir. Tiroid nodüllerinin önemi % 5 oranında malign olmasıdır. İnce iğne aspirasyon biyopsinin (İİAB) sitolojik incelenmesinde sonuçlar benign, şüpheli, malign ve nondiagnostik olarak kategorize edilmektedir. Nondiagnostik teriminin tanımında ve güncel tedavisi konusunda çelişkiler mevcuttur. İlk İİAB si nondiagnostik olan 79 vakanın ikinci İİAB sonuçlarını bildiriyoruz.

Materyal ve Metod: Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğine Mayıs 2006 - Mayıs 2008 yılları arasında başvuran hastalardan ilk İİAB si nondiagnostik olan ve ikinci kez İİAB yapılanlardan 79 'unun İİAB sonuçları incelendi. Sonuçlar: 57 si kadın 22 si erkekti. Yaş ortalaması 51.63±13.61 (24-82) yıldı. Ultrasonografileri incelendiğinde 15 (%20.8) i soliter nodül, 57 (%79.8) si multinodüler guatr'dı. 69 hastanın nodül çapları ve 52 sinde nodül özellikleri hakkında bilgiye ulaşılabildi. 27 (%51.9) si solid, 12 (%23.1) si kistik, 7 (%13.5) si kalsifikasyon, 6 (%11.5) si kistik + kalsifik özellikteydi. İİAB leri manuel ile yapılan nodüllerin çap ortalaması 26.47±10.12 mm, ultrasonografi ile yapılanların 17.54±7.18 mm (p<0.0001)di. 68 inin tiroid sintigrafi raporlarına ulaşıldı. 43 (%63.2) ü hipoaktif, 11 (% 16.2) i hiperaktif, 9 (% 13.2) ü hiperaktif+hipoaktif, 3 (%4.4) ü normoaktif, 2 (% 2.9) si diffüz olarak raporlanmıştı. İİAB lerinin 20 (% 25.3) si manuel, 59 (%74.7) u ultrasonografi rehberliğinde yapılmıştı. Sonuçlar incelendiğinde, 33 (%41.8) ü malignite negatif, 37 (% 49.3) si nondiagnostik, 7 (%8.9) si malignite şüpheli olarak rapor edilmişti. Manuel veya US rehberliğinde yapılmasına göre değerlendirildiğinde 37 malignite negatifin 10'u manuel 23'i US, 7 malignite şüphelinin 3'ü manuel 4'ü US, 39 nondiagnostik'in 7'si manuel 32'u US ile yapılmış olduğu saptandı. 9 hastanın (% 11.39) tanesinin tiroidektomi olduğu öğrenildi. Bu 9 hastanın ikinci İİAB sonuçları incelendiğinde 5 i malignite şüpheli, 2 si malignite negatif, 2 sinde nondiagnostik gruptan olduğu saptandı. Tiroidektomi olan 9 hastandan 5 (% 55.6) i nodüler kolloidal guatr, 2 (% 22.2) si foliküler adenom, 1 (% 11.1) i tiroid kanseri (papiller), 1 (% 11.1) i hashimoto tiroidit olarak raporlanmıştı. İİAB sonuçlarının başarılı olması için İİAB'in teknik olarak iyi yapılması ve yeterince tiroid folikül hücrelerinin sitopatoloğa gönderilmesi önemlidir. Materyalin değerlendirilmesinde sitopatoloğun tecrübesi tanı koymada önemli



P067

EKTOPIK YERLEŞİMLİ PARATİROİD ADENOM OLGUSU

Uğur Alp GÖKSU¹, Hakkı KAHRAMAN¹, Fulya TANYERİ¹, Ayşegül ATMACA¹, Ragıp KADI², Celil KAYABAŞ²

¹Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları BD, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi

²İç Hastalıkları ABD, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi

Primer hiperparatiroid (PHPT) şiddetli hiperkalsemi, tekrarlıyan nefrolityazis, osteoporozis ve osteitis fibroza sistika ile karakterize bir tablo olarak tariflenmiştir. Tecrübeli cerrahların yaptığı standard bilateral boyun cerrahisi ile başarı oranı % 95-98 lere ulaşmaktadır. Bilateral boyun cerrahisi yapılacaklarda preoperatif görüntüleme gerekli değildir. Tek taraflı boyun diseksiyonu veya minimal invazif cerrahi yöntemlerinin uygulanacağı durumlarda preoperatif görüntüleme gereklidir. Bu yöntemlerde başarıya ulaşmak için doğru şekilde görüntüleme yapılması ve odağın doğru şekilde gösterilmesi önem kazanmaktadır. US in paratiroid patolojisini göstermede sensitivitesi % 70-90 olarak bildirmiştir. Sintigrafinin sensitivite değerleri US ile benzerlik göstermektedir. Boyun-MR'ı preoperatif lokalizasyonda sensitivitesi % 74-88 dir. Ektopik olarak retrotrakeal ve mediastinal yerleşimli olduğu düşünülen durumlarda faydalı olabilmektedir. % 1-3 oranında paratiroid glandı ektopik yerleşimli olabilmektedir. Embriyolojik göç sırasında paratiroid doku herhangi bir bölgede görülebilir. Sıklıkla tiroid, üst mediastinum ve timus arasında bir yerde görülebilir. Bazen retroözafageal bölge, farenks, boyunun yan kısımları ve özafagusun submukoza kısmında görülebilir. Departmanımızda ektopik yerleşimli paratiroid adenom tanısı koyduğumuz ve başarılı şekilde ameliyat edilen olgumuzu sunuyoruz. Olgu Sunumu: 30 yaşında bayan hasta osteoporoz nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde TA:130/70 mmHg, Nabız:74 / dk. Batın muayenesinde insizyon skarı mevcut. Laboratuar incelemesinde; kalsiyum: 11.6 mg / dl(8.1-10.7), fosfor: 1.9 mg/dL (2.3-4.7) kreatinin: 0.42 mg/ dl(0.4-1.4), parathormon: 570 pg/mL(9-78), Alkalen fosfat: 406 U/L (95-280), 24 saatlik idrarda kalsiyum değeri: 250 mg/dl, Kemik mineral ölçümü osteoporozla uyumluydu. Paratiroid ultrasonografide paratiroid adenomu ile uyumlu lezyon görülmedi. Paratiroid sintigrafide; manibrium sterni posteriorunda ektopik yerleşimli lezyon görüldü. Boyun CT ve MR görüntüleme; vena cava superior 'un bifurkasyonun hemen arkasında trakea önünde arkus aorta üst kenarı hizasında yaklaşık 12 mm çapta hipodens lezyon. Paratiroidektomi yapıldı. Patolojisi paratiroid adenomla uyumlu geldi. Takiplerinde genel durumu iyi. PTH: 79 pg/mL, kalsiyum:8.9 mg/dL, fosfor:2.52 mg/dL olan ve kemik mineral yoğunluğu normal olan hasta takiplerine devam etmektedir.

P068

DİYABETİK GEBEDE İNSÜLİN DİRENCİ VE METFORMİN KULLANIMI

Uğur Alp GÖKSU¹, Hakkı KAHRAMAN¹, Fulya TANYERİ¹, Ayşegül ATMACA¹, Ragıp KADI²

¹Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları BD, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi

²İç Hastalıkları ABD, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş: Diyabetik gebelerde insülin ihtiyacı gebeliğin ilerleyen haftalarında plasental hormon-ların etkisiyle insülin direncinde artışla beraber yükselmektedir. Yüksek doz insülin kullanmak zorunda kaldığımız hastada insülin direnci kırmak amacıyla metformin tedavisi eklediğimiz vakamızı sunuyoruz.

Olgu: 30 yaşında 31 haftalık gebe bayan 3 yıl önce ölü doğum sonrası tip 2 diyabet tanısı konmuş. Oral antidiyabetik tedavisi başlanmış. Gebelikten bir ay önce insülin tedavisine geçilmiş. Hastanın evde kan şekeri ölçümlerinde açlık kan şekeri 200mg / dl üzerinde seyretmesi üzerine kan şekeri regülasyonu için başvurdu. Özgeçmişinde 3 yıl önce ölü doğum öyküsü, soy geçmişinde anne ve babasının tip 2 diyabet olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde TA:130/80 mm/Hg, Nabız:80/dk, boy:155cm, kilo:90kg, troid evre 1b ve karın görünümü gebelikle uyumluydu. laboratuarda HB:12.2 gr/dl, HbA1c: % 7.06, glukoz(açlık):215 mg/dl, tiroid fonksiyon testleri normal. İnsülin tedavisi 3x12 Ü regüler +12 Ü NPH insülin olacak şekilde düzenlendi. Takiplerinde kan glukozunun yüksek seyretmesi sebebiyle insülin dozları artırıldı.31. gebelik haftasında tarafımızdan görülen hastanın insülin dozları 3x30 IU regüler ve x40 Ü NPH 'a yükseltildi. İstenilen kan şekeri regülasyonu sağla-namayınca (AKŞ:160-166 mg/dL ve TKŞ:119-242 mg/dl) gebeliğin 34.haftasında tedaviye 2x850 mg metformin eklendi. Açlık kan şekeri takipleri: 99-133 mg/ dL ve tokluk kan şekeri takipleri:123-150 mg/dl olarak saptandı. Metformin dozu 3x850 mg çıkıldı. Açlık kan şekeri takipleri: 96 mg/dl ve tokluk kanşekeri takipleri:116 mg/dl olarak saptandı. Hastanın gebeliği 36.haftada sezeryanla sonlandırıldı. Doğum sonrası insülin ihtiyacı gebelik öncesi dozlara geriledi. Bebek 3700 gr ağırlığında, polihidroamniyoslu ve APGAR skoru 6/7 saptandı.Doğumdan iki saat sonra kan glukozu 63 mg/dl , 4 saat sonra kan glukozu 44 mg/dl sap-tanmış. Ekokardiyografide inen aortada koarktasyon(?).

Sonuç: Diyabete bağlı gebelik komplikasyonlarının önlenmesinde kan şekeri regülasyonu-nun sağlanması kaçınılmazdır. Yüksek doz insülin ihtiyacını azaltmada ve daha iyi kan şekeri regülasyonunu sağlamada insüline ek olarak metformin eklenebilir.



P069

AKROMEGALİ VE MEME KANSERLİ OLGU SUNUMUUğur Alp GÖKSU¹, Hakkı KAHRAMAN¹, Fulya TANYERİ¹, Ayşegül ATMACA¹, Rağıp KADİ²¹Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları BD, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi²İç Hastalıkları ABD, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi

Akromegali genelde hipofizer adenomdan fazla miktarda büyüme hormonu(BH) salınımı ile karakterizedir. Nadir görülen hastalıklardandır. Yıllık insidansı 2.8 / milyon, prevalansı ise 38 / milyon dır. Genelde 40 - 45 yaşlarında tanı konur ve genelde ilk semptomun başlamasından yaklaşık 10 -12 yıl sonra tanı almaktadırlar. Akromegalide mortalite riski normal popülasyona göre 2 - 4 kat artmıştır. BH- IGF-1 aksıyla kanser gelişimi arasında ilişki olduğu gösterilmiştir. Özellikle kolon kanseri olmak üzere meme, prostat, hematolojik, tiroid ve gastrointestinal kanser gelişim riski olduğunu bildirmişlerdir. Departmanımızda takip ettiğimiz akromegali ve meme kanseri olgusunu sunuyoruz. Olgu Sunumu : 52 yaşında kadın hasta departmanımıza yaklaşık 15 yıldır ellerinde ve ayaklarında büyüme ve horlama şikayetiyle başvurdu. Fizik muayenede TA: 190/100 mmHg, Nabız: 92 /dk, Boy:153 cm, Kilo: 75 kg, VKİ:30 kg/m², tiroid grade 1, el ve ayaklarda büyüme ve yüzde kabalaşma mevcuttu. Sağ meme bölgesinde insizyon skarı mevcut diğer muayene bulguları normal. Nodüler guatr sebebiyle tiroidektomi olduğu ve 1 yıl önce sağ memeye mastektomi yapıldığı ve patolojisinin invazif duktal ve lobuler karsinom tanısı almıştı. Kemoterapi ve radyoterapi uygulanan hasta tamoxifen tedavisi kullanırken tarafımıza başvurdu. Aile öyküsünde özellik yoktu. Laboratuvarında; açlık plazma glukozu:127 mg/dL (70-110), AST:26 U/L (8-46), ALT:18 U/L (7-46), ALP:359 U/L (95-280), ACTH: 25.9 pg/mL (0-46), FSH: 12.9 mU/ml (2.58-150.53), LH: 4.77 mIU/mL(10.39-64.57), Kortizol: 17 µg/dL(5-25), sT3:3.3 pg/mL(2.3-4.2), sT4:0.98 ng/dL(0.7-1.4), TSH: 3.02 µIU/mL (0.27-4.2), PRL:196 ng/mL(12-29.93), IGF-1: 964 ng/mL (73-207), GH:23.6 ng/mL (0.06-5) olarak saptandı. 100 mg oral glukoz testinde GH cevabı 0. dk glukoz: 111 mg/dl GH: 27 ng/mL, 60.dk glukoz: 237 mg/dl GH: 21.7 ng/mL, 120. dk glukoz: 213 mg/dl GH: 21.9 ng/mL olarak saptandı. Hipofiz MR'ında 2 cm çapında adenom mevcuttu. Görme alanı normal. Abdomen US de safra kesesinde taş yok. Ekokardiyografisinde; EF % 73, sol ventrikül çap ve duvar hareketleri normal. Hastamıza cerrahi tedavi önerilmesine rağmen cerrahi tedaviyi kabul etmedi. Sandostatin LAR 30 mg / 28 günde ve cabergolin 0.5 mg / haftada bir başlandı. 6 ay sonra IGF-1: 443 ng/mL (73-207), 100 mg oral glukoz testinde GH cevabı 0. dk glukoz: 112 mg/dl GH: 6.69 ng/mL, 60.dk glukoz: 287 mg/dl GH: 28.29 ng/mL, 120. dk glukoz: 254 mg/dl GH: 6.77 ng/mL, Prolaktin:103 ng/mL(12-29.93) olarak saptandı. Hipof

P070

HASHİMOTO TİROİDİTİ VE PRİMER TİROİD LENFOMASIUğur Alp GÖKSU¹, Hakkı KAHRAMAN¹, Fulya TANYERİ¹, Ayşegül ATMACA¹, Rağıp KADİ², Cem BİÇEN²¹Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları BD, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi²İç Hastalıkları ABD, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi

Primer tiroid lenfoması tiroid kanserleri içerisinde yaklaşık olarak % 1 - 5 oranında görülür. Genel olarak orta - ileri yaş ve kadınlarda daha fazla oranda görülür. Kadın erkek oranını 2-8:1 olarak bildirilmiştir. Tiroid lenfomalarının hemen hemen tamamı hashimoto tiroiditi zemininde gelişir. Primer tiroid lenfoması genelde B hücre kökenli non-Hodgkin lenfoma görülür. Hashimoto tiroiditi ve tiroid lenfoması gelişimi arasında nasıl bir bağlantı olduğu net olarak açıklanmış değildir. B hücre kökenli primer tiroid lenfoması tanısı konan hastamızı sunuyoruz. Olgu Sunumu: 76 yaşında bayan departmanımıza son 3 ay içerisinde giderek artan boyunda şişlik şikayetiyle başvurdu. Fizik muayenede tiroid sağ lobunda 4 cm çapında ağrısız nodül palpe edildi. Laboratuvar tetkiklerinde; kreatinin: 0.84 mg/dl, açlık plazma glukozu: 83 mg/dl, kalsiyum: 9 mg/dl (8.1-10.7), alkalin fosfataz: 432 (95-280), AST: 12.5(8-46), ALT: 7 (7-46), BK: 5000 (4000-10000), Hb: 12.6 gr / dl (12-16), PLT: 291000 (130000 - 400000), B2 - mikroglobulin: 3523 (1010-1730), sedimenatasyon: 30 mm / saat, sT3: 2.48, sT4:1.20, TSH:0.56, Anti-tiroglobulin:59.6(0-40)IU/mL, Anti-TPO: <10(0-35) IU/mL saptandı. Ultrasonografide sağ tiroid lojunda 9 X 4 X 6.5 cm boyutlarında hipoekoik-heterojen nodüller, tiroid sintigrafisinde sağ tiroid lobunda hipoaktif nodül ve Boyun tomografisinde sağ tiroid lobu boyutları artmış ve sternum üst düzeyine kadar devam ettiği görüldü. Yapılan tiroid ince iğne aspirasyon biyopsi (İİAB) incelemesinde kolloidden fakir bir zeminde çok sayıda büyük çaplı, monoton görünümü lenfoid hücreler ile az sayıda küçük çaplı lenfoid hücreler ve matür lenfositler saptandı. Non - Hodgkin lenfomayı düşündürdüğü ifade edildi. Tiroid lojundaki kitlenin hızlı büyümesi ve İİAB sonucunda net olmaması nedeniyle hem tanının doğrulanması hem de tedavi amacıyla total tiroidektomi yapıldı. Patolojisi hashimoto tiroiditi tanısı ile uyumluydu. Total tiroidektomiden 3 ay sonra servikal bölgede lenfadenopati sebebiyle tekrar opere edilen hastanın patolojisinde lenfoid seriye ait geniş atipik hücrelerden kurulu ve B cell(CD20) (+) boyanan tümöral oluşum izlenmiştir. Tümör zemininde tiroid parankimine ait dikkati çekmiştir. Görünüm Hashimoto tiroiditi zemininde gelişmiş difüz large Bcell lenfomayla uyumlu bulunmuştur. Boyun, toraks, abdomen tomografi görüntülemeleri ve kemik iliği biyopsi sonuçları normal olarak değerlendirildi. Hastaya 2 kür rituximab, siklofosamid, vinkristin ve prednizolon t



P071

OBEZ HASTALARDA İNSÜLİN REZİSTANSI VE OSTEOPONTİN DÜZEYLERİSelma ALAGÖZ¹, Emre YILDIRIM¹, Hacer ÇETİNER¹, Abidin ÖZTÜRK¹, Berrin DEMİRBAŞ², Yaşar ACAR³, Gül GÜRSOY²¹İç Hastalıkları, S.B Ankara Eğitim ve Arş. Hast.²Endokrinoloji, S.B Ankara Eğitim ve Arş. Hast.³Gastroenteroloji, S.B Ankara Eğitim ve Arş. Hast.

Amaç: Osteopontin (OPN) ateroskleroz, insülin rezistansı ve tip 2 diyabet gelişiminde rolü olan, doku remodeling ile ilgili proinflatuar bir ajandır. Çalışmamızın amacı obez, diyabetik olmayan kadınlarda insülin rezistansı ile OPN düzeylerine bakarak obezite ile ilişkilerini araştırmaktır. Hastalar ve yöntem: 22 obez kadın hasta ile 22 obez olmayan sağlıklı kontrol grubu çalışmaya alındı. Hastalar ile kontrol grubunun demografik verileri ölçümlendikten sonra 12 saatlik açlığı takiben AKŞ, TKŞ, açlık ve tokluk insülin, lipid paneli, yağ kitlesi ve OPN düzeylerine bakıldı. İnsülin rezistansı HOMAIR= Açlık insülin x açlık glukozu / 405 formülü ile hesaplandı. Hipertansif hastalar ile ek hastalığı olan obez hastalar çalışma dışı bırakıldı. Bulgular: Hastalar ile kontrol grubu yaş açısından benzerdi. Obez grubun demografik verileri, AKŞ, TKŞ, açlık insülin, tokluk insülin, HOMAIR ve OPN düzeyleri kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (Tablo 1). OPN düzeyi ile vücut ağırlığı, BKİ (beden kitle indeksi), bel ve kalça çevresi, BKO (bel kalça oranı), yağ kitlesi arasında istatistiksel anlamlı pozitif korelasyon bulundu (p<0.001). Sonuç: Çalışmamızda obez kadınların OPN düzeyi sağlıklı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur. Sonuç olarak OPN, inflamasyonu uyararak obezitede insülin rezistansına katkıda bulunuyor olabilir kanısındayız. Tablo-1: Grupların demografik ve laboratuvar verilerinin karşılaştırılması. Obez grup (n=22) Kontrol grup (n=22) p değeri Yaş 39,36 ± 6,64 40,86 ± 6,25 IA Kilo 87,02 ± 14,25 55,26 ± 6,41 0,001 BKİ 36,31 ± 6,34 22,28 ± 2,62 0,001 Bel 97,36 ± 8,94 72,86 ± 6,32 0,001 Kalça 118,18 ± 10,25 97,68 ± 5,52 0,001 BKO 0,82 ± 0,03 0,74 ± 0,04 0,001 Yağ kitlesi 36,21 ± 9,59 13,87 ± 5,31 0,001 Sistolik 119,54 ± 13,61 109,54 ± 11,74 0,013 Diyastolik 78,86 ± 9,75 73,18 ± 8,38 0,044 AKŞ 96,90 ± 11,94 88,27 ± 10,08 0,013 TKŞ 118,18 ± 22,10 97,31 ± 17,58 0,001 T.Kol. 191,50 ± 35,54 174,59 ± 27,03 IA Trigliserid 152,27 ± 73,86 103,86 ± 62,06 0,023 LDL 112,95 ± 31,71 98,77 ± 21,32 IA VLDL 30,45 ± 14,77 20,77 ± 12,41 0,023 HDL 48,13 ± 9,28 55,18 ± 12,33 0,038 Ürik Asid 4,43 ± 1,03 3,55 ± 0,65 0,002 CRP 4,37 ± 3,60 1,46 ± 1,35 0,001 LpA 334,04 ± 276,76 147,30 ± 171,59 0,011 A. İnsülin 13,20 ± 5,50 9,02 ± 4,72 0,01 T. İnsülin 49,58 ± 24,29 29,94 ± 15,28 0,003 HOMAIR 3,21 ± 1,54 1,99 ± 1,08 0,004 OPN 237,31 ± 71,22 143,40 ± 30,44 0,001 IA: İstatistiksel olarak anlamsız.

P072

APLASTİK ANEMİ VE SUBAKUT TİROİDİT OLGUSUUğur Alp GÖKSU¹, Hakkı KAHRAMAN¹, Ayşegül ATMACA¹, Mehmet TURGUT², Erdoğan ERDEM³, Ceyda ÖZÇELİK³¹ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ²Hematoloji BİLİM DALI, ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ³İç Hastalıkları ABD, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi

Subakut tiroidit (SAT); genelde viral kökenli olan ve kendini inflamasyonla sınırlayan ağırlı durumdur. İnterferon – alfa, immun-supresif tedavi, lityum tedavisi ve allojenik kemik iliği transplantasyonu takiben gelişen vakalar bildirilmiştir. 2 yıl önce aplastik anemi tanısı konan ve ATG tedavisi verilen hasta 10 gündür halsizlik, yorgunluk, ateş, boğaz ağrısı ve yaygın vücut ağrısı şikayetiyle başvurdu. Fizik muayenesinde; Kan basıncı: 120/70 mmHg, Nabız: 88 /dk ritmik, Ateş: >38°C, Tiroid evre 2, her iki lobu diffüz sert ve hassastı. Laboratuvar; sT3: 19.4 pg/mL (2.3-4.2), sT4: >6 ng / dL (0.93-1.7), TSH: 0.003 µIU/mL(0.27-4.2), Anti-Tg:>3000 IU/mL(0-40), Anti-TPO: >1000 (0-35)IU/mL, CRP: 192 mg/L(0-5), Sedimentasyon: 130 mm/saat, BK: 2210, Hb: 8.99 g/dl, PLT: 74800, AST: 71 U/L (8-46), ALT: 49 U/L(7-46). Tiroid USG: Bilateral tiroid bezi parankim ekosu diffüz homojen azalmış olup, parankimden sınırları net ayırt edilemeyen hiperekoik multiple görünüm izlendi. Sintigrafide tiroid bezinin total suprese olduğu görüldü. Kan kültürlerinde üreme olmadı. Etodolak 400 mg 2X1 tb başlandı. Takibinde şikayetleri geriledi. Takipte bakılan sT3:1.05 pg/mL (2.3-4.2), sT4:< 0.4 ng / dL (0.93-1.7), TSH:>100 µIU/mL (0.27-4.2). L- tiroksin tedavisi başlanan hasta takibe alındı.



P073

PARATROİD ADENOMU VE PATOLOJİK KEMİK LEZYONLARIUğur Alp GÖKSU¹, Hakkı KAHRAMAN¹, Fulya TANYERİ¹, Ayşegül ATMACA¹, Rağıp KADİ², Celil KAYABAŞ²¹Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları BD, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi²İç Hastalıkları ABD, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş: Primer hiperparatiroidi (PHPT) şiddetli hiperkalsemi, tekrarlayan nefrolityazis, osteoporoz ve osteitis fibroza sistika ile karakterize bir tablo olarak tariflenmiştir. Fuller Albright ve diğerleri tarafından tariflenen klasik PHPT in tablosu günümüzde daha az benzerlik göstermektedir. 1970 yılından sonra kalsiyum ölçümünün yaygınlaşması ve tanının erken konması ve buna yönelik tedavinin yapılmasından dolayı primer hiperparatiroidizime bağlı kemik lezyonlarının görülmesi azalmıştır. İleri yaş ve kemik bulgularıyla başvuran hastamızı sunuyoruz.

Olgu: Sağ kol dirsek bölgesinde ağrı nedeniyle ortopedi bölümüne başvuran 72 yaşında bayan hastanın yapılan tetkiklerinde kemik sintigrafisinde osteoblastik aktivite artışı, aynı bölgenin tomografik incelemesinde humerus 1/3 orta kesiminde kortikal lezyonla birlikte yumuşak doku kitlesi ve Toraks BT incelemesinde 8. kostada ekspansif kemik lezyonu (osteokondrom ? kondrosarkom?) saptanmış. Başvurudan 1 ay sonra ortopedi bölümünce sağ humerustaki lezyona yönelik operasyon yapılmış. 1 yıl sonra hasta patolojisinde malign potansiyelli dev hücreli kemik tümörü raporlanması sebebiyle endokrin departmanımıza başvurdu. Fizik muayenesinde sağ dirsek ekleminde hareket kısıtlılığı ve geçirilmiş cerrahilere bağlı cilt skarları mevcuttu. Laboratuvarında: kalsiyum 13.4 mg/dL (8.1-10.7), fosfor:3.2 mg/dL (2.3-4.7), Alkalin Fosfataz: 1054 U/L (95-280), albümin:3.06 mg/dL (3.5-5), kreatinin:1.7 mg/dL (0.4-1.4), Parathormon: >2500 pg/mL (9-78), 25OHVitamin D:1.9 mcg/L, 24 saatlik idrarda kalsiyum:600 mg/gün saptandı. Boyun USG de paratiroid adenomla uyumlu görünüm saptanmadı. Paratroid sintigrafisinde sağ tiroid lobu alt kutup bölgesinde büyük ebatlarda tutulum izlendi. Hasta hidrasyon, diüretik tedavisi ve sonrasında hiperkalseminin düzelmemesi sebebiyle zoledronik asit yapıldı. Kalsiyum değerleri <12 mg/dl olduğunda paratroid adenom eksizyonu yapıldı.

Sonuç: Hiperkalsemi nedenleri içerisinde en başta hiperparatiroidi ve malign hastalıklar gelmektedir. Hiperparatiroidiye bağlı kemik bulguları günümüzde sık gözükmemektedir. Hiperkalsemi ve kemik lezyonu tespit edilenlerde ilk basamakta PTH bakılması etyolojinin araştırılmasında önemli olacaktır.

P074

PREMENAPOZAL OBEZ KADINLARDA GLUKOZ TOLERANSI, GLUKOKORTİKOİDLER VE ADİPOZ DOKU HORMONLARININ İLİŞKİSİYavuz Selim DEMİR¹, Ebru DEMİR², Cavit ÇULHA¹, Emel BAYRAK¹, A.Emre YILDIRIM², Anıl GÖNENÇ², Rüştü SERTER¹, Yalçın ARAL²¹Endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları, sağlık bakanlığı samsun mehmet aydın devlet hastanesi²İç hastalıkları kliniği, sağlık bakanlığı ankara eğitim ve araştırma hastanesi

Giriş: Adiponektin periferik dokulara etkili insülin duyarlılığını artıran güçlü bir adipokindir. Leptinin aksine obezlerde azalmıştır. Düşük adiponektin düzeyleri diyabet riskini artırmaktadır. Obezlerde leptin düzeyi beden kitle indeksi ile orantılı bir şekilde bulunmuştur. Leptin verilmesiyle adrenal steroidogenez ve kortizol sekresyonu azalır, aksine glukokortikoidler insan adipositlerinde leptin ekspresyonunu artırır. Resistin düzeyleri ile VKİ ve HOMA arasında anlamlı pozitif ilişki bulunmuştur. Obez kadınlarda adiponektin, leptin ve resistin sekresyonunun düzenlenmesinde glukoz ve glukokortikoidlerin rolünün değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve Metod: Çalışmaya premenapozal dönemde olan yaşları 20 – 48 arasında 28 obez kadın hasta alındı. HOMA testi açlık insülin(μ U/ml) x açlık glukoz(mmol/L)/22.5 formülü ile hesaplandı. 75 gr oral glukoz tolerans testinin 0. ve 120. dakikalarında alınan serumlardan adiponektin, resistin ve leptin çalışıldı. Daha sonra Gece 23'de 1 mg dexametazon verilmesinden sonra sabah 08'de kortizol, adiponektin, resistin ve leptin düzeylerine bakıldı. Sonuçlar: OGTT'de 0.dk adiponektin düzeyleri ile 120.dk adiponektin düzeyleri arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı($r=0.936, p<0.0001$). 0.dakika leptin düzeyleri ile 120.dakika leptin düzeyleri arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı($r=0.885, p<0.0001$). 0.dk resistin düzeyleri ile 120.dk resistin düzeyleri arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı($r=0.786, p<0.0001$). 1 mg dexametazon testinde Bazal leptin düzeyi ile dexametazon sonrası leptin düzeyleri arasında anlamlı farklılık saptandı($p=0.012$). Bazal adiponektin düzeyi ile dexametazon sonrası adiponektin düzeyleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı($p=0.375$).

Tartışma: Çalışmamızda 1 mg dexametazon ile leptin düzeyleri anlamlı arttı. P.putignano ve ark. obezlerde 1 mg dexametazon ile leptin artarken normal kilolularda değişmediğini bildirmişlerdir. Sonuçta obez kadınlarda büyük oranda kortizolün suprese olduğunu ve glukokortikoidlere adipoz doku ve pitüiter adrenal aksın her ikisinin de duyarlı olduğu anlaşılmaktadır. Çalışmamızda glukoz intoleransı olmayan obezlerde adiponektin düşük bulundu. Dexametazon sonrası adiponektin düzeylerinde değişiklik saptanmadı. OGTT sırasında adiponektin düzeylerinde değişiklik saptanmadı. Bulgularımız adiponektinin erken dönemde glukokortikoidler ve insülin uyarısından etkilenmediğini düşündürmektedir.



P075

PROPİLTİOURASİLE BAĞLI GELİŞEN ANCA İLİŞKİLİ VASKÜLİT: OLGU SUNUMU PROPYLTHİOURACİL INDUCED ANCA-ASSOCIATED VASCULİTİS: CASE REPORT S.B ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, 3. DAHİLİYE KLİNİĞİ

Selma ALAGÖZ¹, Hacer ÇETİNER¹, Sanem AKÇAYÖZ¹, Abidin ÖZTÜRK¹, Berrin DEMİRBAŞ², Yaşar ACAR³, Gül GÜRSOY²

¹İç Hastalıkları, S.B. Ankara ve Eğitim Araştırma Hastanesi

²Endokrinoloji, S.B. Ankara ve Eğitim Araştırma Hastanesi

³Gastroenteroloji, S.B. Ankara ve Eğitim Araştırma Hastanesi

Propiltiourasil (PTU) hipertiroidi tedavisinde yaygın olarak kullanılan, ancak agranülositoz, hipersensitivite, hepatotoksite gibi ciddi yan etkileri mevcut olan bir ilaçtır. Son zamanlarda PTU ile ANCA (antinötrofil stoplazmik antikor) ilişkili vaskülit arasında bağlantı olduğunu gösteren raporlar bulunmaktadır. 48 yaşında kadın hasta 1,5 yıl önce çarpıntı, ellerde titreme, halsizlik, kilo kaybı şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Toksik Diffüz Multinodüler Guatr tanısı konularak, propycil tedavisi başlandı. Düzenli olarak PTU tedavisini kullanan hasta 1,5 ay önce dilde, dudakta sonrasında kasık ve ayak parmağında çıkan ağrılı ülsere lezyonlar nedeni ile başvurduğu dermatoloji polikliniğinde Behçet; Wegener Granülomatosisi; Piyoderma Gangrenozum tanıları düşünülenek hospitalize edilmiş. Takipleri esnasında pansitopenisi gelişen ve ateşi olan hasta kliniğimiz tarafından devir alındı. Fizik muayenesinde; kan basıncı 100/60 mm/Hg, ateşi 38 0C , nabızı 98/dk idi. Tiroid glandı palpabl ve splenomegalisi mevcuttu. Alt ekstremitesinde makülopapüler eritemli döküntüleri vardı. Laboratuvar bulgularında patolojik olarak TSH 0,06 uIU, sT3 2,85 pg/ml, sT4 0,86ng/dl , hemoglobin 10,5 gr/dl, lökosit 1,9 x 10³ ml, trombosit 161x10³ idi. Tiroid ultrasonografisinde multinodüler hiperplazik tiroid glandı, tiroid sintigrafisinde ise diffüz artmış radyoaktivite tutulumu izlenen hiperplazik tiroid bezi mevcuttu. Takiplerinde hastanın hemoglobin 8,7 gr/dl'ye, lökosit 1x 10³ 'e, trombositleri 46x10³'e düştü, ateş ve karın ağrısı şikayeti oldu. P ANCA 20 u / mL, serum Ig M 753 mg/ dL, C3 51 mg/dl, C4 8 mg/dl, CRP 7.9 mg/dl ölçüldü. ANA, anti-dsDNA negatifti. Romatoid faktör, serum Ig G, Ig A, c ANCA düzeyleri normaldi. İdrar tetkikinde proteinüri ve hematüri saptanmadı. Abdominal ultrasonografide splenomegali , kemik iliği biyopsisinde hafif hiperselulerite saptandı. Döküntülerden alınan biyopsi örneği lökositoklastik vaskülit olarak değerlendirildi. Hastaya PTU'in neden olduğu ANCA ile ilişkili vaskülit tanısı konuldu ve PTU tedavisi kesildi. 1mg /kg steroid tedavisi başlandı. Takibinde hastanın semptomlarında belirgin düzelleme olduğu görüldü. PTU'in neden olduğu ANCA ile ilişkili vaskülit bazı olgularda ciddi mortalite ve morbitideye neden olabildiğinden antitiroid ilaç alan hastaların yakından takip edilmesi gerekmektedir. Tedavisinde ilk tercih PTU'in kesilmesidir. Ciddi olgularda steroid ve immün-süpresif tedavi gerekebilmektedir.

P076

ADRENAL YETMEZLİK İLE PREZENTE OLAN POLİSİTEMİA VERA OLGUSU

MUSTAFA SAİT GÖNEN¹, SÜLEYMAN HİLMİ İPEKÇİ¹, NİLGÜN GÖVEÇ²

¹ENDOKRİNOLOJİ VE METAB. BD., SELÇUK ÜNİV. MERAM TIP FAK.

²İÇ HASTALIKLARI AD., SELÇUK ÜNİV. MERAM TIP FAK.

Giriş: Kronik myeloproliferatif hastalıklarda tromboz ve kanama riski artmıştır. Polisitemiye bağlı adrenal yetmezlik nadir görülmektedir. Kliniğimize polisitemia veraya bağlı spontan bilateral adrenal hemoraji sonrası gelişen adrenal yetmezlikle başvuran bir vakayı sunduk. İştahsızlık, karın ağrısı, bulantı ve kusma şikayeti ile başvuran 56 yaşındaki erkek hastada eritrositoz, lökositoz ve splenomegali saptanması üzerine polisitemia vera düşünülenek yapılan tetkiklerinde hematokrit % 62, oksijen satürasyonu % 94, sedimentasyon hızı 1 mm/saat, eritropoetin normaldi. Kemik iliği biopsisi polisitemia verayla uyumluydu, teropötik amaçlı flebotomi yapıldı, ve hidroksiüre 3*500 mg başlandı. Batın ultrasonografisinde dalak uzun aksı 135 mm, sağ sürrenal lojda 44*42 mm ve sol sürrenal lojda 51*26 mm içlerinde hiperekojen alanlar bulunan hipoekoik lezyonlar görüldü. Açlık kan şekeri 65 mg/dl arasında, kan basıncı 90/65 mmHg seviyelerindeydi. Bazal serum kortizolu <5µg/dl, ACTH 248 ng/dL idi. Synacthen uyarı testine yanıt alınamadı. Sürrenal MR'da lezyonlar hemorajik kist ile uyumluydu. Polisitemia veraya bağlı sürrenal hemoraji, adrenal yetmezlik düşünülen hastaya 5 mg/gün prednizolon başlandı. Hidroksiüre sonrası özellikle el ve ayaklarda belirgin, tüm vücutta hiperpigmentasyon ve bisitopeni gelişmesi nedeniyle hidroksiüre kesildi. Glukokortikoit sonrası sistolik kan basıncı 110-120 mmHg seviyelerine çıktı, iştah ve genel durumu düzeldi. Kontrollerinde cilt rengi açılmış, şikayetleri gerilemişti.

Sonuç-Tartışma: Adrenal yetmezlik yaşamı tehdit eden bir hastalıktır. Bilateral adrenal hemoraji, adrenal yetmezliğin nadir nedenlerindedir. Polistemia vera ve esansiyel trombositemi diğer kronik myeloproliferatif hastalıklardan daha fazla trombohemorajik komplikasyon riskine sahiptir. Her ne kadar kanama daha çok gastrointestinal sistem, intrakranial veya burun kanaması şeklinde görülse de, adrenal hemoraji de görülmektedir. Hidroksiüre kullanımına bağlı hiperpigmentasyon bildirilen vakalarda genellikle bir aydan uzun süre ilaç kullanımı tanımlanırken bizim vakada bir hafta içinde hiperpigmentasyon gelişmesi ilginçti. Hiperpigmentasyonun kronik adrenal yetmezlikle ilişkisinin olabileceği akla gelse de tablonun akut oluşu, daha çok ilaca bağlı olma olasılığını düşündürdü. Literatürde polisitemia veraya bağlı adrenal hemoraji ve adrenal yetmezlikle seyreden az sayıda vaka var. Klinik şüphe olan hastalarda sürrenal görüntüleme yapılmalıdır.



P077

MALİGN PARAGANGLİOMA OLGUSU, 14 YILLIK TAKİP*Kadriye AYDIN¹, Mehlika İŞILDAK², Miyase BAYRAKTAR²*¹İç Hastalıkları, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi²Endokrinoloji, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş: Paraganglioma, malign potansiyeli histolojisi ile belirlenemeyen bir nöroendokrin tümördür. Artmış tümör boyutu kötü prognoz göstergesidir. Metaiodobenzilguanidin (MIBG) kromaffin hücrelerde depolanarak hastalığın tanı ve tedavisinde yarar sağlar. Burada 14 yıllık uzun takip süresince 1 kez cerrahi, 3 kez bölünmüş yüksek dozda I-131 MIBG ile tedavi edilen bir paraganglioma olgusu paylaşılmıştır. Olgu sunumu İlk Başvuru: Hipertansiyonu ve toksik nodül nedeniyle tiroidektomi öyküsü olan kadın hasta, 14 yıl önce -58 yaşında iken- acil servise karın ağrısı şikayeti ile başvurdu. Abdominal BT ile hipervasküler 50x38 mm kitle tespit edildi. Paraganglioma öntanısı ile gönderilen 24 saatlik idrarda VMA düzeyi normal sınırdıydı. Total rezeksiyon materyalinin patolojik incelemesi paragangliomayı doğruladı. Cerrahi sonrası 2 yıllık izlemde idrar total metanefrin düzeyleri ve I-131 MIBG görüntülemesi normal sınırdıydı. Ancak hasta takibe devam etmedi. İkinci Başvuru: Yedi yıllık takipsiz süre sonunda; hasta fenalık hissi, kilo kaybı, karın ağrısı şikayetleriyle tekrar başvurdu. Bakılan serum katekolamin ve idrar metabolitlerden serum noradrenalin (NA) düzeyi yüksek bulunan hastanın abdominal BT'sinde çevre dokulara yayılan yeni bir kitle saptandı, kitle I-131 MIBG ile de görüntülendi. Eksize edilen 8x3x2 cm boyutlarındaki materyalin patolojisi paraganglioma ile uyumluydu. Cerrahi sonrasında 12. ayda serum noradrenalin ve idrar normetanefrin yüksekliği, I-131 MIBG'de artmış patolojik tutulumla karakterize nüks tespit edildi. Hastaya 5 ay ara ile toplam 12,95 MBq I-131 MIBG verildi. 3 yıllık remisyonun sonunda idrar metabolitleri normalken serum NA düzeyi yüksek bulundu ve abdominal MRG ve I-131 MIBG'de rekürrent kitle tespit edildi. Hastaya üçüncü kez kümülatif doz 20,35 olacak şekilde I-131 MIBG tedavisi verildi. Son dozdan sonra 6 aylık takipte nükse ve toksik etkiye rastlanmadı. Tartışma: Yüksek doz MIBG tedavisi literatürde artmış remisyon oranlarıyla bildirilmiştir. Bölünmüş yüksek doz tedavi etkili ve az toksik bir yöntemdir. Cerrahi ve MIBG ile kombine tedavi edilen hastanın takibinde sonraki nükslerinin nispeten geç ortaya çıkışı dozların kümülatif etkisi ile açıklanabilir. Sunulan olgu malign paragangliomanın etkili tedavi ile uzun dönemde iyi prognozlu olduğuna örnektir.

P078

21-HİDROKSİLİZ ENZİM EKSİKLİĞİNE BAĞLI KONGENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİLİ TÜRK HASTALARA AİT CYP21A GENOTİP ÖZELLİKLERİ*Taner BAYRAKTAROĞLU¹, Egbert SCHULZE², Fatma OGUZ², Faruk ALAGOL⁴*¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Zonguldak Karaelmas Üniversitesi, Tıp Fakültesi²Laboratory of Molecular Genetics, Heidelberg, Germany³Tıbbi Biyoloji ve Genetik Laboratuvarı, İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi⁴Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi

Giriş: Kongenital adrenal hiperplazilerin çoğunluğunu oluşturan 21 hidroksilaz enzim eksikliği otozomal resesif geçişlidir ve farklı klinik tablolar göstermektedir. Çalışmamızda farklı 21 hidroksilaz enzim eksikliği klinik tablosu ile izlenen Türk hasta ve ailelerinde CYP21A genotip analizinin yapılması amaçlanmıştır.

Materyal ve Metod: Klasik KAH tanısı almış 21 hidroksilaz enzim eksikliği kliniği ile takip edilen yedi olgu ile üç olgunun ailelerinden 12 bireye ait moleküler özellikler araştırıldı. Moleküler inceleme PCR ile amplifiye edilen CYP21A2 gen ürünlerinde direkt sekanslama yöntemiyle yapıldı.

Bulgular: Genotip analizinde üç olgunun CYP21A2 geni ikinci eksondaki 656.nükleotidde (A/C->G) 'splice' defekti (IVS2-13A/C>G), bir olguda Ile172Asn, bir olguda Val281Leu mutasyonu saptanırken bir olguda ise Val281Leu ile birlikte Gly291Ser mutasyonu saptanmıştır. Bir olgunun (IVS2-13A/C>G defektli) kardeşinde babasından aldığı düşünülen ilave Pro30Leu ve üçüncü eksonda sekiz baz çifti delesyonu 8GAGACTAC;110-112 tespit edilmiştir. Ayrıca IVS2-13A/C>G defektli bir olguda TAG--- kodon 318 de (CAG> Q318X (sonlandırma kodonu) mutasyonu bulunmuştur. Bir hastanın DNA'sında amplifikasyon yetersiz olduğundan genotip sonucu elde edilememiştir. Olgular ve aile bireylerinde klinik olarak tuz kaybettiren form yoktu.

Tartışma ve sonuç: Yapısal CYP21A2 geninin mutasyonları sonucu değişik derecede enzim inaktivasyonu ile farklı klinik tablolar oluşmaktadır. Küçük ve farklı genotipe sahip olgular içerisinde farklı mutasyonlarında birlikte olduğu saptanmıştır.



P079

TİROİD KANSERLİ OLGULARIMIZIN KLİNİK ÖZELLİKLERİErsin AKARUSU¹, Şebnem AKTARAN¹, Suna ERKILIÇ², Mustafa ARAZ¹, Göktürk MARALCAN³, Cem BASMACI⁴, Zeki ÇELEN⁵¹Endokrinoloji ve Metabolizma BD, Gaziantep Üniversitesi²Patoloji AD, Gaziantep Üniversitesi³Genel Cerrahi AD, Gaziantep Üniversitesi⁴İç Hastalıkları AD, Gaziantep Üniversitesi⁵Nükleer Tıp, Gaziantep Üniversitesi

Bu çalışmada, tiroid kanseri nedeniyle izlediğimiz olgularımızın klinik özelliklerini sunarak, bu olgularda karşılaştığımız problemleri ve izlem sonuçlarını irdelemek istedik. Çalışmaya tiroid kanserli toplam 52 hasta (42 kadın, ve 10 erkek) alındı. Yaşları 21-76 yıl arasındaydı. Ameliyat öncesi tanıları, ötiroid nodüler guatr (n=48), toksik multinodüler guatr (n=2) ve Graves hastalığı (n=2) idi. Olguların büyük çoğunluğuna bilateral total tiroidektomi uygulandı (n=46). Total tiroidektomi için, olguların önemli bir kısmında (n=20) ikinci ameliyat gerekli olmuştu. Tamamlayıcı tiroidektomi gerektiren olguların büyük çoğunluğu da (n=18) ilk ameliyat başka bir merkezde yapılmıştı. Olguların 22'sinde papiller tiroid kanseri, 18'inde papiller mikrokarsinoma, 8'inde foliküler tiroid kanseri ve 3'ünde medüller tiroid kanseri tespit edildi. Radioaktif iyod ablasyonu, sadece bir tek odakta tiroid papiller mikrokarsinoma olanlar dışında geriye kalan olgularımızın tamamına yapıldı. Olguların ortalama izlem süresi 6-48 ay idi. Bir olguda akciğerde kanser tespit edilirken, 2 olguda da lokal rekürrens görüldü. Akciğer kanseri (sekonder malignite) görülen olgu ile lokal rekürrens görülen 1 olgu daha sonra eksitus oldu. Sonuç olarak, olgularımızın çoğunluğunu papiller tiroid kanseri oluşturuyordu. Papiller mikrokarsinomanın önemli oranda gözükmeye başlamesi dikkat çekiciydi. Olgularımızda tamamlayıcı tiroidektomi oranının yüksek oluşu da önemli gözüktüyordu. Bu durum, bu olgularda ilk ameliyatı yapan ünitelerin, mümkün olduğu kadar endokrinolojik konsültasyondan sonra gerekli müdahaleyi çok daha dikkatle yapması gerektiğini göstermekteydi. Diğer taraftan önemli oranda görülen papiller mikrokarsinoma da özenle ele alınması gereken gereken bir problem olarak dikkat çekiyordu.

P080

P081

ADRENAL TÜMÖRLERİN TEDAVİSİNDE LAPAROSKOPIK TRANSABDOMİNAL ADRENALEKTOMİİsmet YAVAŞCAOĞLU¹, Bülent OKTAY¹, Hakan VURUŞKAN¹, Yakup KORDAN¹¹Üroloji Anabilim Dalı, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Adrenal tümörlerin tedavisinde laparoskopik transabdominal adrenalectomi (LTA) sonuçlarımızın gözden geçirilmesi ve ürologların dikkatinin konuya çekilmesi

Metod: Mart 2004- Mayıs 2008 arasında 12'si erkek ve 15'i kadın toplam 27 hastaya değişik adrenal patolojiler nedeniyle toplam 29 LTA uygulandı. Tüm hastalara operasyon öncesi hormonal değerlendirme ve spiral bilgisayarlı tomografi ve/veya kimyasal shift manyetik rezonans görüntülemesi yapıldı. Adrenal patolojiler 11 hastada sol, 14 hastada sağ ve 2 hastada bilateral yerleşimliydi. Hastalar flank pozisyonunda yatarken 2 adet 10 mm ve 2 adet 5 mm'lik portlar yardımıyla opere edildi. Bulgular: Hastaların ortalama yaşları 51 yıl (37-68), kitle boyutu 3.9 cm (2.0-12), operasyon süresi 157.4 dk (120-210), kan kaybı 52.2 ml (30-80), hastanede kalış süresi 3.3 gün (2-7) olarak saptandı. 1 hastada konservatif yöntemlerle iyileşen uzamış ileus dışında hastalarda komplikasyon izlenmedi. Hastalar ortalama 2.5 gün (2-4), 54 mg/gün Tramadol analjezi ihtiyacı duydular. Spesimenlerin patolojik incelemesi sonrasında; kortikal adenom- 11, adrenal hiperplazi- 4, feokromositoma- 5, onkositom- 1, adrenokortikal karsinom- 5 ve metastatik karsinom- 1 hastada saptandı. Ortalama 8.5 aylık (1-37) takip sonrası hiçbir hastada lokal nüks yada uzak metastaz gözlenmedi.

Sonuç: LTA minimal invazif olup seçilmiş adrenal tümörlerin tedavisinde erken onkolojik sonuçları açık cerrahiye benzerdir. Laparoskopik yöntemin ürologlar tarafından yaygın olarak kullanılmaya başladığı bu günlerde ürologların dikkatlerinin adrenal tümörlerin tedavisi ve bu yöntemle çekilmesi ve pratiklerinde yer alması gerektiğine inanmaktayız.



P082

ALTMİŞ YAŞ ÜSTÜ METABOLİK SENDROMLU ERKEK HASTALARDA TESTOSTERON METABOLİZMASI VE GEÇ BAŞLAYAN HİPOGONADİZM

Ekrem KARA¹, Özlem ÇELİK², Ateş KADIOĞLU³, Pınar KADIOĞLU²

¹İç Hastalıkları, CERRAHPAŞA TIP FAK.

²Endokrin Metabolizma ve Diabet, CERRAHPAŞA TIP FAK

³Üroloji, İSTANBUL TIP FAK.

Andropoz, yaşlanan erkekte geç başlayan hipogonadizm (GBH: Geç Başlayan Hipogonadizm) özellikle 45-50 yaşlar arasında total testosteron seviyesinde gözlenen düşme eğilimi ile karakterizedir. Yaşlanmayla birlikte hipogonadizm, obezite, insülin direnci, dislipidemi metabolik sendrom (MS) ve tip 2 diabet sıklığı artar. Düşük seks hormon bağlayıcı globulin düzeylerini (SHBG), serbest ve total testosteron düzeylerinin bu hastalıklar ile ilişkili olduğundan çalışmamızda 60 yaş üstü erkek MS lu hastalar ile yaş ve cins uyumlu sağlıklı kontrol grubunun serum testosteron, SHBG ve GBH sıklığını saptamayı, bunların metabolik sendrom komponentleri ile ilişkisini, androjen yetersizliği semptomları (AMS) ve hastanın duyu durumu (Beck depresyon ölçeği) ile korelasyonunu göstermeyi amaçladık. Hasta seçimi ve yöntem: Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları polikliniklerine başvuran 60 yaş üstü erkeklerden ATP III kriterlerine göre MS tanısı alanlar (n=30) ve sağlıklı kişiler (n=30) Haziran 2007-Ocak 2008 tarihleri arasında tarandı. Sabah 08:00-11:00 arasında alınan serumlarda SHBG, total ve serbest testosteron düzeyleri bakılırken, bioavailable testosteron düzeyleri hesaplandı. Hastalar Beck depresyon ölçeği ve AMS sorgulama formunu doktor yardımı olmaksızın doldurdu. Bulgular: GBH sıklığı MS grubu ve sağlıklı kontrol grubunda sırasıyla %30, %13,3 bulundu (p=0.11). MS grubunda serum total testosteron (p=0.004) ve serum SHBG düzeyleri (p=0.003) anlamlı olarak düşük bulundu. Total testosteron ile HDL ve AKŞ dışında tüm MS bileşenleri arasında negatif ilişki saptandı. AMS-seksüel, yaş (p=0.04, r=0.25) ve bel/kalça oranları (p=0.04, r=0.26) ile orta derecede pozitif, bioavailable testosteron (p=0.04, r=-0.25) ile orta derecede negatif korele bulundu. Sonuç olarak iki grup arasında GBH sıklığının değişmediği, MS olanlarda serum total testosteron ve SHBG düzeylerinin azaldığı ve bu azalmayla ters orantılı olarak insülin direncinin ve metabolik sendrom bileşenlerinin şiddetinin arttığı saptandı. Bel/kalça oranındaki artış ve bioavailable testosteron düzeyindeki azalmanın cinsel fonksiyonları kötü yönde etkilediği görüldü.

P083

FONKSİYON GÖSTERMEYEN ADRENAL ADENOMLU HASTALARDA ENDOTELYAL DİSFONKSİYON BULGULARI

Serkan YENER¹, Abdurrahman ÇÖMLEKÇİ¹, Mustafa BARIŞ², Mustafa SEÇİL², Barış AKINCI¹, Tefik DEMİR¹, Sena YEŞİL¹

¹ENDOKRİNOLOJİ, DEÜTF

²RADYOLOJİ, DEÜTF

Amaç: Adrenal adenomlu hastalarda özellikle subklinik Cushing Sendromu'nda uzun dönemde kardiyovasküler hastalık riskinin arttığı bilinmektedir. Ancak klinik ve laboratuvar olarak "sessiz", non-fonksiyone olarak kabul edilen adrenal adenomlarda uzun dönem kardiyovasküler risk ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır.

Metod: Ocak 2007 ve Nisan 2008 arasında adrenal kitle nedeni ile takip edilen hastalar içinde non fonksiyone adrenal kitlesi olan 31 hasta ve 23 kontrol çalışmaya dahil edildi. Diyabetes mellitus, koroner veya periferik arter hastalığı, kronik karaciğer hastalığı, kronik böbrek yetmezliği olanlar, gebeler, emzirme dönemindeki kadınlar dışlandı. Tüm sağlıklı kontrollere ve adrenal adenomlu kişilere 1mg veya 2 gün-2 mg DST yapıldı ve sabah kortizolünün 1.8 mcg/dl altında olması yeterli baskılanma olarak değerlendirildi. Adrenal kitlenin non fonksiyone olarak kabul edilmesi için (DHEAS>40 mcg/dl, ACTH>5 pg/ml veya UFC<110mcg/gün) kriterlerinden en az bir tanesinin de saptanması şart koşuldu. Çalışma katılımcılarına ayrıntılı fizik muayene yapıldı ve laboratuvar örnekleri alındı. İlave olarak biyoelektrik impedans ile vücut kompozisyonu değerlendirildi. Endotel disfonksiyonunun gösterilmesi için akım ilişkili dilatasyon (FMD) ve karotis intima media ölçümü yapıldı. Sonuçlar: Kontrollerle karşılaştırıldıklarında adrenal adenomlu hastaların VKİ, sistolik kan basınçları, bel çevreleri, HOMA düzeyleri, yağ kitleleri, ürik asit düzeyleri anlamlı olarak yüksek saptandı. Karotis intima media kalınlığı iki grup arasında farklı değildi. Akım ilişkili dilatasyon ölçümünde 90.saniyede adrenal adenomu olan grupta bazale göre brakial arter dilatasyonu %12 iken kontrol grubunda %16 olarak saptandı (p<0.05). Dilatasyon düzeyi ile bel çevresi, yaş ve ürik asit düzeyi arasında korelasyon saptandı. Tartışma: Klinik ve laboratuvar olarak fonksiyon göstermeyen adenomlu kişilerde erken dönem endotel disfonksiyonu mevcuttur ve bu durum hastaların sahip oldukları metabolik bozukluklar ile ilişkilidir. Metabolik bozuklukların nedeni olan sinsi kortizol üretiminin bu yolla indirekt olarak endotel disfonksiyonunu da tetiklediği öne sürülebilir.



P084

TANISAL ORAL GLUKOZ TOLERANS TESTİ GESTASYONEL DİABETES MELLİTUSTA İNSÜLİN TEDAVİSİNİ ÖNGÖRÜR MÜ?

Barış AKINCI¹, Aygül ÇELTİK², Serkan YENER¹, Sena YEŞİL¹

¹Endokrinoloji ve Metabolizma, Dokuz Eylül Üniversitesi

²İç Hastalıkları, Dokuz Eylül Üniversitesi

İyi bir metabolik kontrol gestasyonel diabetes mellitus'ta (GDM) fetal ve maternal son noktaları iyileştirmektedir. Bu çalışmanın amacı GDM'li hastalarda tanısal amaçlı yapılan oral glukoz tolerans testinden (OGTT) elde edilen verilerin gebeliğin devamında insülin tedavisi ihtiyacı için potansiyel bir belirleyici olabirliğinin değerlendirilmesidir. Çalışmaya sıralı 155 GDM hastası dahil edildi. Öncelikle hastaların medikal beslenme tedavileri düzenlendi. Medikal beslenme tedavisi sonrasında glisemik hedef değerlerine ulaşamayan hastalar insülin ile tedavi edildi. Tanısal OGTT'den elde edilen glikoz sonuçları gebeliğin devamında insülin ihtiyacını öngörebilme yönünden değerlendirildi. İnsülin tedavisi gerektiren hastalarda açlık, 1. ve 3. saat OGTT glikoz değerleri anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Çoklu varyans analizinde açlık glikoz değeri insülin ihtiyacı için bağımsız bir belirleyici olarak değerlendirildi. Açlık glikoz 105 mg/dl eşik değeri insülin tedavisini öngörmeye iyi bir özgüllük (% 91.89) ve pozitif prediktif değere (% 80.64) sahip bulundu. Sonuçlarımız tanısal OGTT'deki açlık glikoz değerinin GDM'de insülin tedavisini öngörebileceğini göstermektedir. 105 mg/dl eşik değeri gebeliğin devamında yalnız medikal beslenme tedavisi ile metabolik kontrol sağlamayacak hastaları efektif olarak tanımlayabilmektedir.





İNDEKS



ABAYLI, E.	29, 44	ÇAKIRI S.	35
ACAR, Y.	61, 63	ÇARLIOĞLU, A.	26,27
AÇBAY, Ö.	18	ÇELEN, Y.Z.	16, 65
ADEMOĞLU, E. N.	26, 43	ÇELİK, Ö.	18,19,31,66
AĞAÇ, T.	32	ÇELTİK, A.	21,67
AKALIN, S.	17,18, 27, 28, 51	ÇETİNARSLAN, B.	41,50,51,53,54
AKARSU, E	16,65	ÇETİNER, H.	61,63
AKBAŞ, N. B.	23	ÇINAR, N.	47,21,46
AKBAY, E.	20	ÇİPİL, H.	26
AKÇAYÖZ, S.	63	ÇORAPÇIOĞLU, D.	20
AKÇİL G.	49, 48,53	ÇÖMLEKÇİ, A.	42,66
AKGEDİK, R.	26	ÇULHA, C.	45,26,43,62
AKIN, F	30,31	DAĞDELEN, S.	46
AKINCI, B.	21,42,66,67	DELİAŞI, T.	48,49,29,44,53
AKTARAN, Ş.	16,65	DELLAL, D.	26,43
AKTAŞ, A. K.	26,43	DEMİR, E.	62
ALAGOL, F.	64	DEMİR, Ö.	41
ALAGÖZ, S.	61,63	DEMİR, T.	21,42,66
ALGÜN, E.	50	DEMİR, Y. S.	43,45,62
ALICI, Ö.	30	DEMİRAĞ, N. G.	17,19
ALTUN, B. U.	29	DEMİRBAŞI, B.	61
ALTUNOĞLU, E.	22	DEREN, T.	29,44
ALTUNTAŞ, Y.	22	DEYNELİ, O	18,17,27,28,51
ANAFOROĞLU, İ.	19,50	DİREKTÖR, N.	29,44
ARAL, Y.	62,45,26,43	DIRİKOÇ, A.	40,32,34,39
ARAZ, M.	16,65	DOĞAN, F.Ü.	54,48,52
ARCI, A. Ç.	54	ELBOGA U.	16
ATAÇ, H. N.	28	EMİRBAŞI, B.	63
ATMACA, A.	58,59,60,61,62	EMRAL, R.	20,41
ATMACA, F.	57	ERDEM, E.	61
AYAN, A.	42	ERDENEN, F.	22
AYDIN Y.	49	ERGÜNEY, M.	22
AYDIN, C.	32,36,34,38,40	ERKAN, A.	36,39
AYDIN, H.	23,27,28	ERKILIÇ, S.	65
AYDIN, K	46.,47,45,64	ERSOY, C.	56
AYDIN, M.	30	ERSOY, O.	38
AYDIN, R.	35,36,37,33	ERSOY, P.E.	35,36,37,33
AYDIN, Y.	29,44,48,49,53	ERSOY, R.	40,32,33,34,35,36,37,38,39,40
AYDIN, Z. D.	20,53	ERTOP, Z.	39
BAKİNER, O.	17,19	ERTÖRER, M. E.	19,17
BALCI, S.	47	ERTÜRK, E.	55,56
BALKAN, F.	36,40	FENKÇİ, S.	31
BARIŞ, M.	21,66	GARİP, T.	50,51,53,54
BASAT, O.	22	GEDİK, A.	46
BASMACI, C.	65	GEDİKOĞLU, G.	43
BAŞER, H.	33,37,34,38	GEN, R.	20
BAYKAL, A. R.	42,44	GÖKSEL, H.	41
BAYRAK, E.	62	GÖKSU, S. S.	20
BAYRAKTAR, M.	16,21,23,43,47,64	GÖKSU, U. A.	57,58,59,60,61,62
BAYRAKTAROĞLU, T.	64	GÖNEN, M.S.	52,63,48,54
BELENLİ, O. K.	33,35,37	GÖNENÇ, A.	26,62
BERKER, D.	29,44,48,49,53	GÖRAR, S.	43,26,45
BEYAN, E.	29,44	GÖVEÇ, N.	63
BIYIKLI, M	51,50,54,53	GÜÇLÜ, M.	55,56,57
BIÇEN, C.	60	GÜL, K	39.,32,33,37,38,34,35,36,40
BİTİK, B.	43	GÜLDİKEN, S.	29
BOZ, M.	22	GÜLER, S.	29,44,49,53,48
BOZKIRLI, E.	17	GÜMÜŞ, İ.	27
BOZKURT, B.	26	GÜMÜŞ, M.	32,56
BOZKURT, O.	50	GÜNDOĞDU, S.	18
CANDER S.	56,55,57	GÜNEŞ, M.	18
CANTÜRK, Z.	50,51,53,54	GÜRLEK A.	45
CÜCEN, Z.	30	GÜRSOY, G.	61,63
CÜRE, M.C.	52	HALTAŞ, H.	30
ÇAKIR, B.	34,33,32,36,34,38,39,40,35,37	HAMALOĞLU, E.	43



HAN, Ö.	53	SERTER, R.	45,62
HARMANCI, A	16,21,23,47,46	SEVEN, O.	31
HAYDARDEDEOĞLU, F. E.	19	SEZER, K.	20
IŞIK, A.	26	SONGÜR, Y.	44
IŞIK, S.	48,49,53	SÜZER, M.	57,58
IŞILAK, M.	47,23,43,45,46,47,64	ŞAHİN, S.	57
İMAMOĞLU, Ş.	55,57,55,56,	ŞENER, N.	22
İNANÇLI, S.	34,38,36,39	ŞİŞMAN, Ç.	40
İNCE, Ü.	27	TAMER, M. N.	44,42,20,52
İPEKÇİ, S.H	52,54,63,48	TANYERİ, F.	57,58,59,60,62
İYİDİR, Ö. T.	41	TARÇIN, Ö.	28,27,51
K.BELENLİ, O.	35,36	TARKUN, İ.	50,51,53,54
KADI, R.	57,58,59,60,62	TAŞKIRAN, B.	29
KADIOĞLU P.	66,31,18,29	TAYMEZ, D. G.	41
KAHRAMAN, H.	57,58,59,60,61,62	TEZCAN, M. E.	47
KAMEL, N.	41	TEZEL G. G.	46,47
KAPTANOĞLU, B.	30	TOPALOĞLU, O.	32
KARA, E	66	TUĞRUL, A.	29
KARAKURT, F.	27,30,26	TUNCEL, E.	55
KARCI, A. Ç	51,50,53	TURGUT, M.1	61
KARGILI, A.	30	TURGUT, S.	30
KARS, A.	46	TÜREMEN, E.	41
KAYA, A.	30	TÜRKAY, C.	27
KAYA, B.	44	TÜTÜNCÜ, Y.	53,48,49
KAYABAŞ, C.	58,59,62	TÜTÜNCÜ, N. B.	17,19
KIRATLI, P. Ö.	46	TÜYSÜZ, B.	31
KIYAK, G.	38,37,	TÜZÜN, D.	34,37,39
KIYICI, S.	57,55	UÇAK, S.	22
KOCA, C.	30	UĞRAŞ, S.	32,35,36,38,39,33,37,40
KORDAN1 Y.	65	USMAN, A.	23
KORKMAZ, H.	37	UYSAL, S.	30
KORUKLUOĞLU, B.	32,35,33	UZ, B.	30
KOŞAR4 A	27	UZ, E.	26
KOZANOĞLU, İ.	19	UZUN, B.	33,37
KÖROĞLU, B. K.	20,52,44,42	ÜÇ, Z. A.	26,43
KUBAT ÜZÜM, A.	22	ÜLGEN, E	22
KUL, S.	50	ÜNAL, B.	19
KUŞDEMİR, A.	32	ÜNAL, F.	47
MADEN, M.	51	ÜNAL, H.	50
MARALCAN, G.	65	ÜNAL, O.K	57,55,56
MAT, C.	31	ÜNLÜTÜRK, U.	16,23
METİN, A.	40	ÜSTÜN, İ.	49
MUTLU, N.	23	VELET, M.	19
MÜDERRİSOĞLU, C	22.	VURAL, H.	52
OCAK, İ.H.	50	VURUŞKAN, H.	65
OGUZ, A.	34,33,40,38	YALÇIN, S.	38,51
OGUZ, F.	64	YALIN, A. S	17.
OKTAY, B.	65	YAVAŞÇAOĞLU, İ.	65
ÖZ GÜL1, Ö.	57	YAVUZ D.	18,28,27,51
ÖZBEN, B	18	YAVUZ, D. G.	17
ÖZCAN, M. A.	21	YAYLALI, G. F.	31,30
ÖZÇELİK, C.	61	YAZICI, D	51,28,18,27
ÖZDEMİR, E.	36	YENER, S.	66,21,42
ÖZDEMİR, Ö	53	YENER1,	67
ÖZGÜL, Ö.	55,56	YEŞİL, S.	21, 42, 67, 66
ÖZİŞİK, S.	56	YEŞİM, T.	22
ÖZTÜRK, A.	63,61	YILDIRIM, A.	26,43
PEKSOY, İ.	48	YILDIRIM, A.E.	62
PEYNİRCİ, H.	29	YILDIRIM, E.	61
POYRAZ, N.	33,50	YILDIRIM, Z.	26
SALER, T.	22	YILDIZ, O. B.	21, 16, 23
SANCAK, S.	17,27,18,28,51	YILMAZ, M.	29, 44
SANLIDİLEK, U.	39	YÜKSEL, F.	21
SCHULZE, E.	64	YÜKSEL, M.	18
SEÇİL, M.	42,21,66		

