TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ

42. TÜRKİYE ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KONGRESİ

19 - 23 MAYIS 2021

ONLINE

ELEKTRONİK KİTAP

İÇİNDEKİLER

KURULLAR 4

BİLİMSEL PROGRAM 5

KONUŞMA METİNLERİ 8

FARMAKOLOG GÖZÜ İLE İNSÜLİN 9
BURAK CEM SONER

KEMİĞİN PAGET HASTALIĞI (OSTEİTİS DEFORMANS) 14
ÖZEN ÖZ GÜL

OSTEOGENEZİS İMPERFEKTA (Oİ) 16
F. ELA KESKİN DEMİROĞLU

GEBELİK VE HİPOFİZ 19
FAHRETTİN KELEŞTEMUR

-SEMPTOMDAN TANIYA- HEREDİTER METABOLİK HASTALIKLAR NÖROPATİK BULGULARIYLA GELEN... 22
HİLMİ UYSAL

YAŞLILIK VE İSKELET SİSTEMİ 23
DİLEK TÜZÜN

ANABOLİK ANDROJENİK STEROİDLER 26
MELEK EDA ERTÖRER

BARİYATRİK CERRAHİ SONRASI TAKİP KOMPLİKASYONLARI 29
SEDA SANCAK NURDAN

HUKUK VE TELE TIP 35
ECE SİNDEL

SAĞLIKLI BESLENMENİN ESASLARI, BESLENMEDE YANLIŞ UYGULAMALAR 39
EMİNE AKAL YILDIZ

GIDA TAKVİYELERİ 43
EZGİ BELLİKCİ KOYU

ÇOCUKLUKTAN ERİŞKİNLİĞE GEÇİŞ PANELİ; DENEYİMLER ÇOCUKLUK ÇAĞI ÖRNEKLERİ 44
ERDAL EREN

ENDOKRİN BOZUCULAR – NASIL KAÇINIRIZ? 47
SONER CANDER

OBEZİTEDE BESLENME TEDAVİSİ VE POPÜLER DİYETLER 50
EMEL ÖZER

DİYABETTE BESLENME TEDAVİSİ 60
MERAL MERCANLIGİL

JİNEKOMASTİYE YAKLAŞIM 62
COŞKUN MERİÇ

DİSLİPİDEMİDE PRİMER KORUMA KİME NE ZAMAN? 68
CANAN ÖZYARDIMCI ERSOY

İÇİNDEKİLER

LATENT OTOİMMÜN DİYABET (LADA: LATENT AUTOİMMUNE DİABETES İN ADULTS) TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMI 71
NEVİN DİNÇÇAĞ

DÜNDEN BUGÜNE MİKROBİYATA 79
GONCA TAMER

MİKROBİYATA OBEZİTE VE DİYABET İLİŞKİSİ 81
BANU AKTAŞ YILMAZ

KEMİK HASTALIKLARI 84
HASAN AYDIN

CUSHING TEDAVİSİNDE YENİLİKLER 86
ESRA HATİPOĞLU

ENDOSKOPİ VE KOLONOSKOPİ HAZIRLIĞI 91
EVRİM ÇAKIR

UYGUNSUZ TİROİD FONKSİYON TESTLER 93
KAMİLE GÜL

BÜYÜME HORMONU TEDAVİSİ 95
ÖMERCAN TOPLAOĞLU

ENDOKRİN DIŞI HASTALIKLARDA STEROİD KULLANIMI 109
MERAL MERT

HİPERTİROİDİ 114
ÖZLEM SOYLUK SELÇUKBİRİCİK

DİYABETES MELLİTUS TEDAVİSİ 1-OAD'LER 117
CEM HAYMANA

TİROİD KRİZİ 120
MUSTAFA KOÇAK

AKUTADRENAL YETMEZLİK 124
ILGIN ŞİMŞİR

DİYABETES MELLİTUS TEDAVİSİ-2: İNSÜLİN VE DİĞER PARENTERAL AJANLAR 128
ÖZLEM TURHAN İYİDİR

HİRSUTİZİMLİ HASTAYA YAKLAŞIM 132
ÖZLEM ÇELİK

HİPOGLİSEMİ 133
FEYZA YENER ÖZTÜRK

KETOZSUZ HİPEROSMOLAR DURUM 136
FERİT KERİM KÜÇÜKLER

D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİNİN KEMİK DIŞI ETKİLERİ 137
CEYLA KONCA DEĞERTEKİN

SÖZEL BİLDİRİLER 137

POSTER BİLDİRİLER 224

KURULLAR

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Yönetim Kurulu

Başkan
Prof. Dr. Füsun Saygılı

Başkan Yardımcısı
Prof. Dr. Ayşegül Atmaca

Genel Sekreter
Prof. Dr. Reyhan Ersoy

Araştırma Sekreteri
Prof. Dr. Erol Bolu

Sayman
Prof. Dr. Nuri Çakır

Veznedar
Prof. Dr. Alper Sönmez

. Üye
Prof. Dr. Mine Adaş

42. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kongresi Bilimsel Kurulu

Bilimsel Kurul Başkanı
Prof. Dr. Füsun Saygılı

Bilimsel Kurul Sekreterleri
Prof. Dr. Nuri Çakır
Prof. Dr. Erol Bolu
Prof. Dr. Mine Adaş

Bilimsel Kurul Üyeleri
Prof. Dr. Ersin Akarsu
Prof. Dr. Yüksel Altuntaş
Prof. Dr. Ayşegül Atmaca
Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı
Prof. Dr. Fahri Bayram
Prof. Dr. Zeynep Cantürk
Prof. Dr. Berrin Çetinarslan
Prof. Dr. Tevfik Demir
Prof. Dr. Melek Eda Ertörer
Prof. Dr. Sibel Güldiken
Prof. Dr. Serpil Salman
Prof. Dr. İlhan Satman
Prof. Dr. İbrahim Şahin
Prof. Dr. Mustafa Şahin
Prof. Dr. İlhan Tarkun
Prof. Dr. Sema Yarman
Prof. Dr. Murat Yılmaz
Doç. Dr. Şafak Akın
Doç. Dr. Özlem Çelik
Doç. Dr. Sema Çiftçi Doğanşen
Doç. Dr. Özlem Soyluk Selçukbiricik

BİLİMSEL PROGRAM

19 MAYIS 2021, ÇARŞAMBA				
	SALON A	**SALON B**	**SALON C**	**SALON D**
08:30 - 08:45	**Açılış -** Füsun Saygılı, Erol Bolu			
08:45 - 09:15	**Ustalara Saygı Oturumu** **Oturum Başkanları:** Aydan Usman, Metin Arslan **Konuşmacı:** Miyase Bayraktar			
09:15 - 09:45	**Genç Araştırmacı Ödülleri -** Füsun Saygılı, Erol Bolu			
09:45 - 10:00	**TurkJEM Ödülü** **Oturum Başkanı:** Nilgün Başkal			
10:00 - 10:10	ARA			
10:10 - 11:25	**PANEL: 100.Yılında İnsülin** **Oturum Başkanları:** Şazi İmamoğlu, Ahmet Çorakçı	**TAYLAN KABALAK'I ANMA PANELİ:** **Cerrahi Sonrası Tiroid Kanseri** **Oturum Başkanları:** Ersin Akarsu, Gökhan Özgen	**PANEL: Nadir Kemik Hastalıkları** **Oturum Başkanları:** Ayhan Karakoç, Mustafa Kulaksızoğlu	
10:10 - 10:35	Farmakolog Gözü ile İnsülin - Burak Cem Soner	Tiroid Kanserinde Risk Belirleme - Hasan Altunbaş	Paget - Özen Öz Gül	
10:35 - 11:00	Maliyet Etkin Kullanımı - Mustafa Kemal Balcı	Hangi Hastaya Ne Kadar Cerrahi Gereklidir - Ferit Taneri	Hipofosfotazya - Nurdan Gül	
11:00 - 11:25	İnsülinin Geleceği - Temel Yılmaz	İlerlemiş Tiroid Kanserinde Yeni Tedavi Seçenekleri Mehmet Muhittin Yalçın	Osteogenesiz İmperfekta - Fatma Ela Keskin	
11:25 - 11:30	ARA			
11:30 - 12:15	**KONFERANS: Hipofiz ve Gebelik** **Oturum Başkanları:** Ahmet Sadi Gündoğdu, Mustafa Sait Gönen **Konuşmacı:** Fahrettin Keleştemur	**KONFERANS: Kronik Böbrek Hastalığında Mineral Kemik Hastalığı ve Transplantasyon Sonrası Osteoporoz** **Oturum Başkanları:** Zeynep Cantürk, Ali Rıza Uysal **Konuşmacı:** Refik Tanakol		
12:15 - 12:20	ARA			
12:20 - 13:20	**UYDU SEMPOZYUMU** **Covid-19 Pandemi Sürecinin Akromegali Tedavisinde Öğrettikleri** **Oturum Başkanı:** Pınar Kadıoğlu **Konuşmacı:** Hande Mefkure Özkaya	**UYDU SEMPOZYUMU** **Tip2 Diyabet tedavisinde 3'te 3: Kardiyovasküler, Renal, Metabolik Yaklaşımın Faydaları ve Kombinasyonla Gelen Çoklu Fayda** **Konuşmacılar:** Sevim Güllü, Rıfat Emral, Ahmet Temizhan, Tevfik Ecder		
13:20 - 13:25	ARA			
13:25 - 14:40	**PANEL: Transgender Bireylere Yaklaşım** **Oturum Başkanları:** Göksun Ayvaz, Metin Güçlü	**PANEL: Semptomdan Tanıya Metabolik Hastalıklar** **Oturum Başkanları:** Ömer Azal, Ercan Tuncel	**PANEL: Geriatri ve Endokrin Sistem** **Oturum Başkanları:** Alparslan Kemal Tuzcu, Serdar Güler	
13:25 - 13:50	Tanımlar, Etik ve Hukuki Sorunlar - Nur Kebapçı	Nöropati Bulgularıyla Gelen - Hilmi Uysal	Yaşlılık ve Diyabet - Gonca Örük	
13:50 - 14:15	Olgular ile Erkekten Kadına Bireyin Tedavisi - Banu Şarer Yürekli	Kemik Bulgularıyla Gelen - Tevfik Demir	Yaşlılık ve İskelet Sistemi - Dilek Tüzün	
14:15 - 14:40	Olgular ile Kadından Erkeğe Bireyin Tedavisi - Pınar Kadıoğlu	Hipoglisemiyle Gelen - Rıfat Emral	Yaşlılık ve Tiroid - Gülhan Akbaba	
14:40 - 14.45	ARA			
14:45 - 15:30	**KONFERANS: Obezite, Sirkadyen Ritm ve Uyku Sorunları** **Oturum Başkanları:** Hasan İlkova, Sevim Güllü **Konuşmacı:** Hakan Kaynak	**KONFERANS: Anabolik Steroidler** **Oturum Başkanları:** Kürşad Ünlühizarcı, Esen Akbay **Konuşmacı:** Melek Eda Ertörer	**KONFERANS: Aralıklı Açlık, Sağlık ve Hastalıkta** **Oturum Başkanları:** Ramazan Sarı, Alper Sönmez **Konuşmacı:** Türkan Mete	
15:30 - 15:40	ARA			
15:40 - 16:40	**UZMANINA DANIŞ: MODY** **Konuşmacı:** İlhan Satman	**UZMANINA DANIŞ: GUT** **Konuşmacı:** Mustafa Cesur	**UZMANINA DANIŞ: Soru ve Sorunlarla Adrenal Yetmezlik** **Konuşmacı:** Erdinç Ertürk	**UZMANINA DANIŞ: Psödocushing Ayırıcı Tanı ve Yönetimi** **Konuşmacı:** Demet Çorapçıoğlu
16:40 - 16:45	ARA			
16:45 - 17:45	**SÖZEL SUNUMLAR (S01 - S05)** **Oturum Başkanları:** Habib Bilen, Aysen Akalın	**SÖZEL SUNUMLAR (S06 - S10)** **Oturum Başkanları:** Ferhat Deniz, Sayid Shafi Zuhur	**SÖZEL SUNUMLAR (S11 - S15)** **Oturum Başkanları:** Serkan Yener, Aydoğan Aydoğdu	**SÖZEL SUNUMLAR (S16 - S20)** **Oturum Başkanları:** Engin Güney, Şafak Akın
17:45 - 19:00	ARA			
19:00 - 20:00	**UYDU SEMPOZYUMU** **Establishing a Good Diabetic Legacy with Early Combination Treatment Approach: Highlights from VERIFY study** **Konuşmacı:** Stefano Del Prato			

BİLİMSEL PROGRAM

20 MAYIS 2021, PERŞEMBE

	SALON A	SALON B	SALON C	SALON D
17:00 - 18:00	**SÖZEL SUNUMLAR (S21 - S25)** **Oturum Başkanları:** Levent Kebapçılar, Cevdet Duran	**SÖZEL SUNUMLAR (S26 - 30)** **Oturum Başkanları:** Ayşe Çıkım Sertkaya, Kerem Sezer	**SÖZEL SUNUMLAR (S31 - S35)** **Oturum Başkanları:** Oğuzhan Deyneli, Semra Aytürk	**SÖZEL SUNUMLAR (S36 - S40)** **Oturum Başkanları:** Sinan Çağlayan, Levent Özsarı
18:00 - 18:05	ARA			
18:05 - 19:05	**UYDU SEMPOZYUMU** **Soliqua ile Etkinliğin de Ötesinde** **Konuşmacılar:** Fahri Bayram, İlhan Yetkin, Sinem Kıyıcı	**UYDU SEMPOZYUMU** **Gaucher Tedavisinde İş Birliğinin Gücü; Bugünün Çocukları Yarının Erişkinleri!** **Konuşmacılar:** Tuba Eminoğlu, Özgür Demir		
19:05 - 19:10	ARA			
19:10 - 19:55	**KONFERANS: PKOS ve Mikrobiyota** **Oturum Başkanları:** Mustafa Kutlu, Aslı Nar **Konuşmacı:** Bülent Okan Yıldız	**KONFERANS: Endokrin Hastalıklar ve Genetik** **Oturum Başkanları:** Şevki Çetinkalp, Hülya Ilıksu Gözü **Konuşmacı:** Hüseyin Onay	**KONFERANS: Covid ve Endokrin Sistem** **Oturum Başkanları:** İlhan Yetkin, Mehmet Ali Eren **Konuşmacı:** Alev Setek	
19:55 - 20:00	ARA			
20:00 - 21:00	**UYDU SEMPOZYUMU** **Diyabetes Mellitus Yönetiminde Ryzodeg® Kullanımı: Uygun Kullanım Durumlarına Yönelik Uzman Panel Önerileri** **Oturum Başkanı:** Metin Arslan **Konuşmacılar:** Tufan Tükek, Kürşad Ünlühizarcı, Tevfik Demir, Serap Turan, Oya Topatoğlu	**UYDU SEMPOZYUMU** **Semptomdan Nadire,Teşhisten Tedaviye: Gaucher Hastalığı** **Oturum Başkanı:** Refik Tanakol **Konuşmacılar:** Refik Tanakol, Gülden Gökçay		
21:00 - 21:05	ARA			
21:05 - 22:20	**PANEL: Olgu Seçimi ve Bariyatrik Cerrahi Sonrası Hasta Takibi** **Oturum Başkanları:** Volkan Yumuk, Fahri Bayram	**PANEL: Teletıp: Neresindeyiz?** **Oturum Başkanları:** Rüştü Serter, Neşe Ersöz	**PANEL: Beslenme-1** **Oturum Başkanları:** Yüksel Altuntaş, Emel Özer	
21:05 - 21:30	Endokrinolog Gözü ile Cerrahi: Kime? Ne Zaman ? Hangisi - Sinem Kıyıcı	Endokrinoloji Uzmanı, Sosyal Medya ve Teletıp Uygulamaları - Emre Saygılı	Sağlıklı Beslenmenin Esasları, Beslenmede Yanlış Uygulamalar - Emine Akal Yıldız	
21:30 - 21:55	Cerrahide Yapılacaklar, Dikkat Edilecekler - Endokrinologla Diyalog - Aziz Bora Karip		Gıda Takviyeleri - Ezgi Bellikci Koyu	
21:55 - 22:20	Cerrahi Sonrası Takip Komplikasyonları - Seda Sancak	Hukuk ve Teletıp - Ece Sindel	Beslenme ve Mikrobiyota - Efsun Karabudak	
22:20 - 22:45			Gluten Bir Günah Keçisi mi? - Özge Küçükerdönmez	

21 MAYIS 2021, CUMA

	SALON A	SALON B	SALON C	SALON D
17:00 - 18:00	**SÖZEL SUNUMLAR (S41 - S45)** **Oturum Başkanları:** Tamer Tetiker, Selvihan Beysel	**SÖZEL SUNUMLAR (S46 - S50)** **Oturum Başkanları:** Ramis Çolak, Filiz Ekşi Haydardedeoğlu	**SÖZEL SUNUMLAR (S51 - S55)** **Oturum Başkanları:** Vedia Tonyokuk Gedik, Aslı Doğruk Ünal	**SÖZEL SUNUMLAR (S56 - S60)** **Oturum Başkanları:** Faruk Kutlutürk, Başak Karbek
18:00 - 18:05	ARA			
18:05 - 19:05	**UYDU SEMPOZYUMU** **Stabilitenin gücü: Toujeo** **Konuşmacılar:** Oğuzhan Deyneli, Şazi İmamoğlu, Özlem Üstay	**UYDU SEMPOZYUMU** **Dislipidemi Tedavisinde Değişen Paradigmalar** **Oturum Başkanı:** Hasan İlkova **Konuşmacılar:** Lale Tokgözoğlu, Selçuk Dağdelen		
19:05 - 19:10	ARA			
19:10 - 19:55	**KONFERANS: Sanatın Anlattıklarına Endokrinolog Gözü ile Bakış** **Oturum Başkanları:** Hüsrev Hatemi, Mine Adaş **Konuşmacı:** Candeğer Yılmaz	**KONFERANS: Otoimmünite ve Fertilite** **Oturum Başkanları:** Belgin Efe, Müjde Aktürk **Konuşmacı:** Güzin Fidan Yaylalı	**KONFERANS: İmmün Sistem ve Steroid Hormonlar** **Oturum Başkanları:** Abdurrahman Çömlekçi, Tevfik Sabuncu **Konuşmacı:** Mustafa Şahin	
19:55 - 20:00	ARA			
20:00 - 21:00	**UYDU SEMPOZYUMU** **Diyabet Tedavisinde 5N 1K ile Paradigma Değişimi "GLP-1 RA'larının Tedavideki Yeri ve Önemi"** **Oturum Başkanı:** Fahri Bayram **Konuşmacılar:** Oğuzhan Deyneli, Meral Mert	**UYDU SEMPOZYUMU** **Bir OAD den Ne Bekleriz** **Oturum Başkanı:** Ahmet Kaya **Konuşmacılar:** İbrahim Şahin, Okan Sefa Bakıner		
21:00 - 21:05	ARA			
21:05 - 22:20	**PANEL: Çocukluktan Erişkinliğe Geçiş Paneli; Deneyimler** **Oturum Başkanları:** Feyza Darendeliler, Berrin Çetinarslan	**PANEL: Endokrin Bozucular** **Oturum Başkanları:** Reyhan Ersoy, Özlem Üstay	**PANEL: Beslenme-2** **Oturum Başkanları:** Murat Sert; İnan Anaforoğlu	
21:05 - 21:30	Neden Gerekli - Feyza Darendeliler	Endokrin Bozucu Kimyasallar Neler ve Neredeler? - Eylem Çağıltay	Obezitede Beslenme Tedavisi ve Popüler Diyetler - Emel Özer	
21:30 - 21:55	Erişkin Örnekleri - Ayşe Kubat Üzüm	Patogenetik Mekanizmaları - Gülşah Elbüken	Diyabetli Bireylerde Beslenme Tedavisi - Meral Mercanlıgil	
21:55 - 22:20	Çocukluk Çağı Örnekleri - Erdal Eren	Nasıl Kaçınabiliriz? - Soner Cander	Hipotiroidi, Addison, ve Cushing Sendromunda Beslenme Tedavisi - Selda Seçkiner	
22:20 - 22:45			Bariatrik Cerrahi Sonrası Beslenme Tedavisi - Aygün Kuyumcu	

BİLİMSEL PROGRAM

22 MAYIS 2021, CUMARTESİ

	SALON A	SALON B	SALON C	SALON D
08:30 - 09:15	**UZMANINA DANIŞ: Endokrin Nedenlere Bağlı Hiperhidrozis** **Konuşmacı:** Alper Gürlek	**UZMANINA DANIŞ: Jinekomastiye Yaklaşım** **Konuşmacı:** Coşkun Meriç	**UZMANINA DANIŞ: Dislipidemi de Primer Koruma Kime Ne zaman?** **Konuşmacı:** Canan Ersoy	**UZMANINA DANIŞ: LADA Tanı ve Tedavi Yaklaşımı** **Konuşmacı:** Nevin Dinççağ
09:15 - 09:20	ARA			
09:20 - 10:05	**KONFERANS: Endokrin Hastalıklarda Aromataz** **Oturum Başkanları:** Erol Bolu, Ayşegül Atmaca **Konuşmacı:** Serdar Bulun	**KONFERANS: GLP1 Agonistlerinin Merkezi Sinir Sistemi ve Nörohumoral Etkisi** **Oturum Başkanları:** Sema Akalın, Engin Güney **Konuşmacı:** Okan Sefa Bakıner	**KONFERANS: Diyabet Sınıflamasında Ne Değişmeli?** **Oturum Başkanları:** Zeynep Oşar Siva, Alev Altınova **Konuşmacı:** Selçuk Dağdelen	
10:05 - 10:15	ARA			
10:15 - 11:30	**PANEL: Beslenme Açısından Mikrobiyota** **Oturum Başkanları:** Ferihan Aral, Kevser Onbaşı	**PANEL: Akılcı Laboratuar Paneli** **Oturum Başkanları:** Bilgin Özmen, Kubilay Ükinç	**PANEL: Vitamin D** **Oturum Başkanları:** Harika Boztepe, Ertuğrul Taşan	**PANEL: Hipofiz Paneli** **Oturum Başkanları:** Semin Fenkçi , Sebile Dökmetaş
10:15 - 10:40	Dünden Bugüne Mikrobiyata - Gonca Tamer	Hipofiz / Adrenal-Gonad Hastalıkları - Gülay Şimşek Bağır	Eksikliği Taranmalı mı? Nasıl Değerlendirelim? - Betül Uğur Altun	Diabetes İnsipidus Tanı ve Tedavisinde Zorluklar Nestihan Kurtulmuş
10:40- 11:05	Mikrobiyata Obezite ve Diyabet İlişkisi - Banu Aktaş Yılmaz	Tiroid Hastalıkları - Çiğdem Özkan	D Vitamini Eksikliğinin Kemik Dışı Etkileri Ceyla Konca Değertekin	Akromegali Tedavisinde Yenilikler - Hande Mefkure Özkaya
11:05 - 11:30	Kanıta Dayalı Tedavi Yaklaşımları Var mı? - Murat Yılmaz	Kemik Hastalıkları - Hasan Aydın	İdeal D Vitamini Tedavisi - Zeliha Hekimsoy	Cushing Tedavisinde Yenilikler - Esra Hatipoğlu
11:35 - 11:40	ARA			
11:40 - 12:40	**UZMANINA DANIŞ: Prolaktinoma Dışı Komplike Hipofiz Olguları** **Konuşmacı:** Sema Yarman	**UZMANINA DANIŞ: COVID ve Tiroid** **Konuşmacı:** Murat Faik Erdoğan	**UZMANINA DANIŞ: Obezitenin Medikal Tedavisi** **Konuşmacı:** Sibel Güldiken	**UZMANINA DANIŞ: Non-obez Tip2 Diyabetiklerde Tanı-Tedavi Plantanması** **Konuşmacı:** Özgür Demir
12:40 - 12:45	ARA			
12:45 - 13:45	**UYDU SEMPOZYUMU** **İnsülinle 100 Yılda "Yüz"de Yüz Umut** **Oturum Başkanı:** Sema Akalın **Konuşmacılar:** Ercan Tuncel, Özgür Demir	**UYDU SEMPOZYUMU** **Tip 2 Diyabet Hastalarında Primer ve Sekonder Kardiyovasküler Korunmada Dulaglutid** **Oturum Başkanı:** Serpil Salman **Konuşmacılar:** Ilhan Tarkun, Ahmet Temizhan		
13:45 - 13:50	ARA			
13:50 - 15:05	**PANEL: Özel Durumlarda Diyabet Tedavisi** **Oturum Başkanları:** Kubilay Karşıdağ, İlhan Tarkun	**PANEL: Tiroid hastalıklarının Tanı ve Tedavisinde Zorluklar** **Oturum Başkanları:** Faruk Alagöl, Alptekin Gürsoy	**PANEL: Akılcı İlaç - Tedavi Kılavuzları ile Genç Endokrinologlar ne Diyor?** **Oturum Başkanları:** Zafer Pekkolay, Muhammed Kızılgül	
13:50 - 14:15	Endoskopi ve Kolonoskopi Hazırlığı - Evrim Çakır	Uygunsuz Tiroid Fonksiyon Testleri - Kamile Gül	Büyüme Hormon Tedavisi - Ömercan Topaloğlu	
14:15 - 14:40	Radyolojik Tetkikler ve PET Hazırlığı - Taner Bayraktaroğlu	Hipotiroidi Tedavisinde Zorluklar - Mehmet Erdoğan	Postmenapozal Kadınlarda Osteoporozun Farmakolojik Tedavisi Hatice Özışık	
14:40 - 15:05	Steroid Tedavisi Sırasında - Ramazan Gen	Hipertiroidi Tedavisinde Zorluklar - Mustafa Ünübol	Lipid Tedavisi - Davut Sakız	
15:05 - 15:10	ARA			
15:10 - 15:55	**CONFERENCE: Endocrine Effects of Immune Check Point Inhibitors** **Chairs:** Tümay Sözen, Selçuk Dağdelen **Speaker:** Frederique Albarel	**KONFERANS: Beta Hücre Yaşlanması Yeni Mekanizmalar** **Oturum Başkanları:** Taner Damcı, İlyas Çapoğlu **Konuşmacı:** Neslihan Başçıl Tütüncü	**CONFERENCE: Primary Aldosteronism** **Chairs:** Füsun Saygılı, Mehtap Çakır **Speaker:** William Young	**UZMANINA DANIŞ: Diabetes Mellituslu Olgularda Aşılama** **Konuşmacı:** Esin Davutoğlu Şenol
15:55 - 16:05	ARA			
16:05 -17:05	**UZMANINA DANIŞ: Endokrin Dışı Hastalıklarda Steroid Kullanımı** **Konuşmacı:** Meral Mert	**UZMANINA DANIŞ: Hipoparatiroidi** **Konuşmacı:** Fırat Bayraktar	**UZMANINA DANIŞ: Prolaktinoma Tedavisinde Zor Olgular** **Konuşmacı:** Sema Doğanşen	**UZMANINA DANIŞ: Klinikte Hatalı İnsülin Kullanımı** **Konuşmacı:** Serpil Salman
17:05 - 17:10	ARA			
17:10 - 18:10	**UYDU SEMPOZYUMU** **Farklı Bakın Fazlasınız Görün** **"Obezite Tedavisinde Klinik Deneyimler"** **Oturum Başkanı:** Neslihan Başçıl Tütüncü **Konuşmacılar:** Şevki Çetinkalp, Ramazan Sarı	**UYDU SEMPOZYUMU** **What Role Does Pioglitazone Play in Diabetes Management?** **Chair:** Selçuk Dağdelen **Speaker:** Silvio Inzucchi		

23 MAYIS 2021, PAZAR

	SALON A	SALON B
	PRATİK ENDOKRİNOLOJİ **Oturum Başkanları:** Erman Çakal, Gürcan Kısakol	**ENDOKRİNOLOJİK ACİLLER** **Oturum Başkanları:** İbrahim Şahin, Mehmet Emin Önde
09:30 - 10:15	Tiroid Nodüllerine Yaklaşım - Oya Topaloğlu	Tiroid Fırtınası ve Miksödem Koması - Mustafa Koçak
10:15 - 11:00	Hipertiroidi - Özlem Soyluk Selçukbiricik	Hipo ve Hiperkalsemik Acil Durumlar - Şefika Burçak Polat
11:00 - 11:45	Hipotiroidi - Cüneyd Anıl	Hipo ve Hipernatremi - Ethem Turgay Cerit
11:45 - 12:30	Diyabetes Mellitus Tedavisi 1 - OAD ler - Cem Haymana	Akut Adrenal Yetmezlik - Ilgın Yıldırım Şimşir
12:30 - 13:00	ARA	
	Oturum Başkanları: Yalçın Aral, Berrin Çarmıklı Demirbaş	**Oturum Başkanları:** Dilek Yazıcı, Oğuz Dikbaş
13:00 - 13:45	Diyabetes Mellitus Tedavisi 2 - İnsülin ve Parenteral Ajanlar - Özlem Turhan İyidir	Hipoglisemi - Feyza Yener Öztürk
13:45 - 14.30	Hirsutizimli Hastaya Yaklaşım - Özlem Çelik	Diyabetik Ketoasidoz - Kadriye Aydın
14:30 - 15:15	Osteoporoza Pratik Yaklaşım - Gülçin Cengiz Ecemiş	Ketozsuz Hiperosmolar Durum - Ferit Kerim Küçükler
15:15 - 15:30	ARA	
15:30	**KAPANIŞ & ÖDÜL TÖRENİ**	

TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ

KONUŞMA METİNLERİ

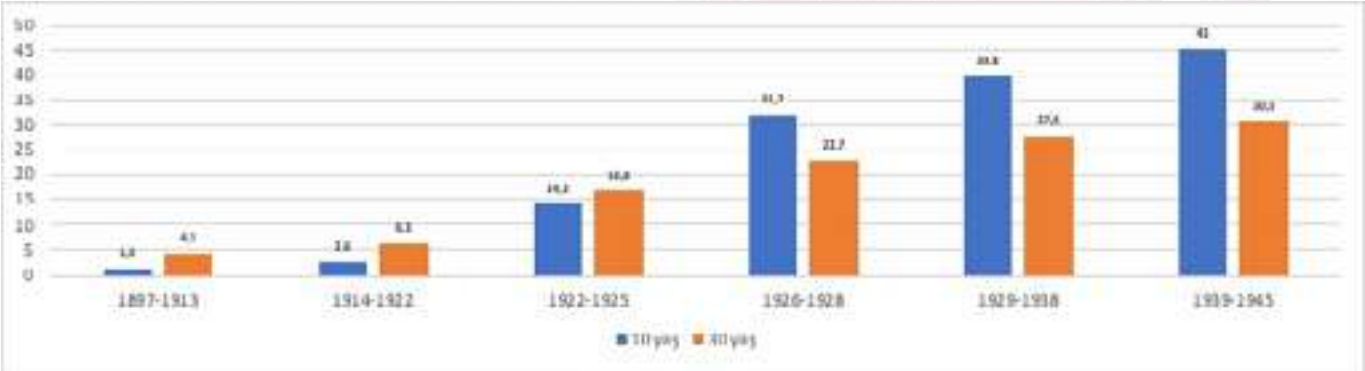
FARMAKOLOG GÖZÜ İLE İNSÜLİN

BURAK CEM SONER

İZMİR DEMOKRASİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TIBBİ FARMAKOLOJİ ABD.

Diyabet hastalığı , Mısır el yazmaları ile MÖ 1500 yılına kadar uzanan geçmişi ile antik dönemde "too great emptying of urine" -idrarın çok fazla boşaltılması- olarak tanımlanmış ve insanlığı binlerce yıldır etkileyen bir hastalık olmuştur (1). Prevalans hızı ülkeler arasında farklılık göstermekle beraber 2019 yılında tüm dünyada 463 milyon diyabet hastası olduğu bildirilmiştir (2). Türkiye, 2019 yılı için Avrupa'da 20-79 yaş arası diyabetik hasta sayısı açısından ilk beş ülke içerisinde üçüncü sırada yer almıştır ve bu durum ülkemiz açısından da konunun hassasiyetini göstermektedir (3).

Parsiyel veya tam insülin eksikliği olan diyabet hastalarında majör tedavi insülin ile sağlanabilmektedir. İlk olarak 1922›de Banting, Best ve Macleod tarafından saflaştırılmış köpek pankreasından izole edilmiştir ve etkinliğini aşırı hiperglisemik çocukların kan şekerini düşürerek kanıtlamıştır. Bu keşif Frederick Grant Banting ve John James Rickard Macleo'un 1923'te Nobel ödülünü almalarını sağlamıştır. Sonrasında diğer laboratuvarlar ve ilaç endüstrisi anlaşmaları ile büyük ölçekli ticari insülin üretimi 1923'ün sonuna doğru sağlanabilmiştir (4). Büyük ölçekli üretim için insan insülinine yakın olan sığır ve domuz insülinlerinin üretimine izin verilmiştir. Hayvan kaynaklı insülinler antikor gelişimine rağmen 1980'li yıllara kadar kullanılmıştır. 1980'li yıllarda recombinant DNA teknolojisinin de kullanımı ile büyük miktarlarda insan insülini üretebilen bakteriler veya mayalarda plazmid vektörlerinin kullanımına geçilmiştir. Bu teknoloji, farklı kimyasal yapılara, absorbsiyona ve farmakokinetik özelliklere sahip insülin analoglarının geliştirilmesinin de yolunu açmıştır. İnsülin molekülünün peptid yapısında gerçekleştirilen modifikasyonlar ile hızlı etkili ve kısa etkili insülinler veya daha uzun süreli, daha yavaş emilen ve stabil profillere sahip insülinler üretilmiştir. Bu zamana kadar yapılan pek çok değişiklik ile insülinin puritesi, güvenliliği ve farmakokinetiği geliştirilebilmiştir. İnsülinin keşfi diyabet hastalarının yaşam sürelerini anlamlı olarak uzatmıştır (Tablo 1). İlk izole edilen orijinal molekülün yıllar içerisinde geliştirilerek hastalık ve hasta için uyumlu hale getirilme çalışmaları yıllar içerisinde diyabet hastalığında mortalite hızını düşürmüştür. Dünyada teknoloji gelişim hızı ve inovasyonların hızı oldukça yüksek olmasına rağmen diyabet hastaları bu gelişimden aynı sürat ile faydalanamamaktadır. Dünya üzerinde güncel insülin tedavi maliyetini karşılayamayan hastalar veya güncel tedavilere ulaşamayan hastalar halen bulunmaktadır.



Şekil 1: Metropolitan Life Sigorta şirketi 1897-1945 yılları arasında Boston'daki George Baker Kliniğine (MA, ABD) başvuran diyabetik hastaların diyabet tanısı sonrası yaşam süreleri (5).

Diyabet prevalans artışına bağlı olarak toplumda ihtiyaç duyulan insülin miktarı artış göstermekte ve bu durum bazı hastaların ilaca ulaşabilmesini zorlaştırabilmektedir. Birçok birinci nesil biyofarmasötik ürün, önümüzdeki yıllarda patent süresinin dolmasıyla karşı karşıyadır ve küresel biyolojik ürünler pazarını, "biyobenzerler" olarak adlandırılabilecek ürünler ile paylaşacaktır. İnsülin biyolojik ilaçların prototipi olarak tanımlanabilir. Bu büyük ve genişleyen pazar göz önüne alındığında, birçok şirketin pazara biyobenzer insülinlerini tanıtacağı da bir gerçektir. Ülkemizde de olduğu gibi tüm dünyada biyobenzer insülin geliştirme çalışmaları devam etmektedir. Eylül 2014'de Eli Lilly ve

Boehringer Ingelheim tarafından ortaklaşa geliştirilen insülin glarjin ilk biyobenzer insülin olarak Avrupa İlaç Ajansı (EMA) tarafından onaylanmıştır. EMA en son 2021 yılında bir insulin aspart biyobenzer başvurusunu uygun olarak değerlendirmiştir. Bu biyobenzer insülin ile EMA bugüne kadar AB pazarında piyasaya sürülebilecek olan toplamda dördüncü insülin biyobenzerini (ikinci hızlı etkili insülin analoğu) onaylanmıştır (6).

İnsülin geliştirebilmek için gerekli olan teknolojinin daha ulaşılabilir olması farklı farmakokinetik ve farmakodinamik profillere sahip insülinlerin geliştirilebilmesine olanak sağlamanın yanında bu büyük ilaç pazarına diğer üreticilerin de katılabilmesine olanak sağlamıştır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), Avrupa Komisyonu ve diğer pek çok ülke ve sağlık otoriteleri yakın gelecekte hastaların tedaviye daha rahat ulaşabilmeleri ve aynı zamanda biyolojik ilaçların sağlık harcamalarındaki büyük payları nedeni ile biyobenzer ilaçlar ile ilgili çalışmalar yürütmektedir. 25 Aralık 2020 tarihinde Brüksel'de Avrupa Komisyonu "Avrupa İlaç Stratejisi" raporunu açıklanmıştır. Bu raporda biyobenzer ürünler ile ilgili olarak aşağıdaki açıklama yer almıştır (7).

Jenerik ve biyobenzer ilaçlar çok sayıda hastaya erişilebilir ve uygun fiyatlı tedaviler sağlar. Ayrıca, fiyatlandırma rekabeti üzerindeki olumlu etkileriyle sağlık sistemlerine potansiyel maliyet tasarrufu sağlarlar. Komisyon, pazarın işleyişine, pazar koruma mekanizmalarına, pazara zamanında girişlerini geciktiren engellerin kaldırılmasına ve sağlık sistemleri tarafından artan alımına dayanan daha fazla genel ve biyobenzer rekabeti destekleyen hedeflenmiş politikaları değerlendirecektir. Bu, jenerik ve biyobenzer pazarlama izni uygulamalarını desteklemek için patentli ürünler üzerinde denemelerin yürütülmesine ilişkin hükümlerin daha fazla açıklığa kavuşturulmasını içerebilir ("Bolar" hükmü).

Yukarıda belirtilen politikalara AB rekabet kurallarının ile birlikte uygulanacaktır. İlaç sektöründe rekabetin uygulanmasına ilişkin Komisyon Raporu, orijinal ilaç üreten şirketlerin bazen jenerik ve biyobenzer üretici rakiplerinin daha uygun fiyatlı ilaçlarının girişini veya genişletilmesini engellemek için stratejiler uyguladığını ve bu tür stratejilerin rekabet hukuku incelemesini gerektirebileceğini göstermiştir. Komisyon ayrıca rekabeti bozmamak için ilaç firmaları arasındaki birleşmeleri dikkatlice incelemeye devam edecek.

İlaçlara erişim konusunda önemli girişimler

- İlaç mevzuatındaki teşvikler ve yükümlülükler sistemini, fikri mülkiyet haklarıyla olan ilişkiyi dikkate alarak gözden geçirmeyi, ilaçların yenilikçiliğini, erişimini ve satın alınabilirliğini AB - 2022'de desteklemeyi önerin.
- Pazar rekabeti hususlarını ele almak ve böylelikle interchangeability (değiştirilebilirlik) ve 'Bolar' istisnası-2022 dahil olmak üzere jenerik ve biyobenzer ilaçlara erişimi iyileştirmek için farmasötik mevzuatını gözden geçirin.

Biyobenzer insülinler ile ilgili olarak DSÖ, "Temel İlaçların Seçimi ve Kullanımı Uzman Komitesi tarafından insülin fiyat eğilimleri hakkında, temel sorunları ve geleceğe yönelik önerileri araştıran raporu ve güncel endişeler göz önüne alındığında uzun etkili insülin analoglarının kullanımı ve finansmanı ile ilgili" 2021 raporunu açıklamıştır (8). Raporda 2019'da dünya çapında tahmini 463 milyon diyabet hastasının büyük çoğunluğu (%80) düşük ve orta gelirli ülkelerde olduğu ve bu oranlarının ileriki yıllarda artmasının beklendiği belirtilmiştir. Düşük ve orta gelirli ülkelerde uygun tedavi ve takip sorunları yaşadıkları; uzun etki süreli insülin analoglarının yüksek hasta uyumu ve tedavi başarısı sağladığı, uzun etkili insülin analoglarının tedavi maliyetlerinin, daha düşük maliyetli biyobenzerlerin ile azaltılabileceğini belirtmişlerdir.

Uzun etkili insülin analogları birçok ülkede yaygın olarak gece hipoglisemi riskini en aza indirme ve hasta konforunu iyileştirme amaçlı reçete edilmektedir (9). Son incelemeler, uzun etkili biyobenzer insülin analoglarının güvenlilik ve etkililiğinin (10)(11-13)yanında önemli maliyet tasarrufu potansiyelini de doğrulamıştır(14)(9). Cochrane ve Lancet Diyabet Komisyonu dahil olmak üzere son sistematik incelemeler, uzun etkili insülin analoglarının kullanımını desteklemişlerdir ve bu yaklaşım birçok ülkede artan tedavi uygulamaları ve reçete değişikliklerine yansımıştır (15). Ancak, referans ürün ile tedavi alan hastanın biyobenzer ürüne geçişi (veya tam tersi bir geçiş) ile ilgili bazı endişeler devam etmektedir (16,17).

Biyobenzerler için Yasal Gereklilikler ve Mevzuat

Biyobenzer onay mevzuatları tüm dünyada konvansiyonel jenerik ilaç onay mevzuatlarından farklılık göstermektedir. İnsülin molekülü diğer konvansiyonel ilaçlar ile karşılaştırıldığında büyük ve kompleks bir moleküldür. Biyolojik bir ilacın karmaşıklığı hem ilaç molekülünün doğası hem de üretim süreci ile belirlenir. Biyofarmasötikler, kendilerine özgün üçüncül ve dördüncül yapılara sahip kompleks proteinler içerebilir. Üretim protokolleri, orijinal ilaç firmasının tescilli bilgileridir, bu nedenle biyobenzer üreticiler referans ürünün üretim sürecini tamamen aynı şekilde kopyalayamazlar. İmalat süreçlerindeki küçük değişiklikler, ürünün biyolojik işlevini değiştirebilir, immünojenisite de dahil olmak üzere biyobenzer ilacın güvenlik ve etkinlik profilini potansiyel olarak etkileyebilir.

Halihazırda biyobenzerlerin üretim ve geliştirilebilmesini kolaylaştırmak için dünyada farklı ülkeler kılavuzlar yayınlanmıştır. Ülkemize ait Biyobenzer Tıbbi Ürünlere İlişkin Kılavuz 07.08.2008 tarihinde 5285 sayılı Bakan oluru ile yürürlüğe konulmuştur. Bu kılavuz kapsamında biyobenzer ilaç "Ruhsatlı biyolojik referans bir ilaca benzerlik gösteren ilaçlara verilen addır. Biyobenzer ilaçların etkin maddeleri, ilgili biyolojik referans ilaçların benzeridir." şeklinde tanımlanmıştır. T.C Sağlık Bakanlığı, Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'nun (TİTCK) sayfasında "Biyobenzer Tıbbi Ürünler Hakkında Kılavuz Taslağı" yer almaktadır ve bu taslağın da 2021 yılı ilk yarısında güncellenerek yayınlanması düşünülmektedir. Ülkemize ait kılavuz incelendiğinde Avrupa Birliği düzenleyici otoritesi EMA'nın kriter ve kılavuzlarının esas alındığı görülmektedir. Her iki kılavuz da biyobenzer ilaçlar ile ilgili genel bir çerçeve oluşturulmasına katkı sağlamaktadır.

EMA biyobenzerler ile ilgili ilk kılavuzunu 2005 yılında yayınlamıştır. Bu kılavuza göre bir biyobenzer ilaç, referans ürün ile fizikokimyasal özelliklerin, biyolojik aktivitenin, farmakolojik özelliklerin, klinik etkililiğin ve güvenliliğin kafa-kafaya karşılaştırıldığı çalışmaları şart koşmaktadır. 2005 yılındaki bu ilk kılavuzun yayınlanmasından sonra kalite, non-klinik, klinik ve rekombinant insan insülini için kılavuzlar dahil olmak üzere bazı spesifik biyobenzer sınıflara özgü kapsamlı kılavuzlar yayınlamıştır. 26 Şubat 2015'de, EMA, rekombinant insan insülini ve insülin analoglarını içeren biyobenzer tıbbi ürünlerin geliştirilmesindeki non-klinik ve klinik gereksinimlere ilişkin kılavuzlarını güncellemiştir (18). Şu an için ülkemizde spesifik ürünlere ait kılavuzlar bulunmamakla beraber pek çok ülke genel biyobenzer kılavuzlarının içerisinde bu konuya yer vermiştir ve insülin ile ilgili olarak DSÖ, EMA ve ICH kılavuzlarını refere etmektedir (Tablo 2).

Ülkeler	Yıl	İnsülin-spesifik kılavuz
Avustralya	2013	2005 EMA kılavuzundan adapte edilmiştir
Kanada	2008	DSÖ ve EMA kılavuzu
Malezya	2008	EU/EMA kılavuzu refere edilmiştir
Hindistan	2012	DSÖ and EMA kılavuzu
Mısır	2012	DSÖ, EMA ve ICH kılavuzu
Güney Afrika	2012	DSÖ ve EMA kılavuzu

Referans ve biyobenzerler arasında değiştirilebilirlik kararı durumunda formülasyonların farklı cihazlara sahip olması ve hipoglisemiyi artırma potansiyeli nedeniyle bu endişeler artmaktadır(16,19,20) . Referans ve biyobenzerlerin değiştirilebilirlik özellikleri ile ilgili EMA ve FDA farklı yaklaşımlar tanımlamaktadır. Bu durum sağlık uzmanları, ödeme yapanlar ve yetkililer için önemli bir husustur.

Değiştirilebilirlik (İnterchangeability)

Bir biyobenzer başvurusunun referans ürün ile "yüksek benzerlik" göstererek onay almış olması o biyobenzerin referans ile değiştirilebilir olduğu anlamına gelmemektedir. İkame (switching) (bazen otomatik ikame olarak anılır), dağıtım noktasında gerçekleşir ve bir eczacının, hekimin bilgisi dışında reçete edilmiş olan ilaç yerine jenerik/biyobenzer bir ilacı eczanenin hastaya verebilmesini ifade eder.

Değiştirilebilirlik, biyobenzer bir ilacın referans ürünle otomatik ikame için gerekli veri gereksinimlerini karşıladığına

dair ulusal veya bölgesel bir sağlık otoritesi tarafından verilen bir kararı ifade eder. AB'de EMA, değiştirilebilirlik ile ilgili kararları üye devletlere bıraktığını belirtmiştir (21). FDA değiştirilebilirlik için belli kriterler getirmiştir. Uygun klinik araştırmaların yapılması durumunda değiştirilebilirlik başvurusu kabul etmektedir. FDA henüz herhangi bir biyobenzer ilaç için değiştirilebilirlik onayı vermemiştir.

Referans ve biyobenzer ürün arasında tekrarlanan geçişler, her ürüne ait advers olayları ayırt etmek için pazarlama sonrası güvenlik gözetimi zorlukları oluşturabilir; bu nedenle veriler, referans üründen biyobenzer ürüne tekrar tekrar geçişin (ve tersi), immünojenisitenin bir sonucu olarak ürünlerin güvenliği ve / veya etkinliği üzerinde olumsuz bir etkisi olmadığını göstermelidir. Bu, uygun bir hasta popülasyonunda yeterli bir süre boyunca yürütülen çoklu geçişlerle çapraz geçiş çalışmaları yoluyla başarılabilir. FDA kılavuzuna göre, insülin ürünleri için biyobenzerliğin veya değiştirilebilirliğin gösterilmesini desteklemek için karşılaştırmalı bir klinik immünojenisite çalışması gerekmeyebilir. Monoklonal antikorlar gibi diğer biyolojiklerin aksine, insülin, iyi karakterize edilmiş basit bir yapıya sahip nispeten küçük bir proteindir. Bu nedenle, kapsamlı bir analitik değerlendirme, önerilen biyobenzer insülinin referans ürününe "**yüksek düzeyde benzer**" olduğunu gösterirse, o zaman "immünojenisiteye ilişkin belirsizlik çok düşüktür veya hiç olmaz" ve "immünojenisite açısından klinik etki riski minimumdur veya beklenmemektedir" olarak kabul edilebilir.

İnsülin preparatlarının değiştirilebilirlik ve ikamesi için açık kriterlerin geliştirilmesi ve benimsenmesi önemlidir ve ideal olarak özellikle güvenlik nedenlerinden ötürü yeterli veri olmalıdırlar. Bunlar tercihen, belirli hasta gruplarında tedavilerin değiştirildiği klinik araştırmalardan ve pazarlama sonrası deneyimden elde edilen verileri içermelidir. Bu hastalık alanında biyobenzer ilaçların reçetelenmesi ve uygulanmasında yer alan tüm sağlık uzmanlarına uygun tavsiye, bilgi ve eğitim sağlanmalıdır.

Sonuç olarak global yaklaşım insülin biyobenzerlerinin piyasaya çıkmasını desteklemek yönünde görünmektedir. Biyobenzer insülinler hastalar ve üçüncü taraflar için seçenekler sağlamakla beraber doktorların ilaç seçimleri ile ilgili karmaşıklıklara neden olabilir (İlacın uygulama cihazları arasındaki farklılıklar, medikal farklılıklar gibi). Şu zamana kadar onaylanmış olan biyobenzer insülinlerin, geliştirme aşamasında oldukça titiz test prosedürleri ve onay gereksinimleri göz önüne alındığında, orijinal ürüne eşdeğer etkinlik ve güvenliğe sahip oldukları söylenebilir. İlk başvuru zamanında sağlanmış olan kalitenin uzun vadede standartlarını koruyabilmesi ve ruhsat sonrası uygun takiplerinin (özellikle farmakovijilans kayıtlarının) sağlanması gerekmektedir. Piyasadaki referans ürünlerin biyobenzerleri alternatif bir seçenek olarak görülse de bu ürünlerin farmakoekonomik açısından katkı sağlayabilmeleri de oldukça önemli bir husustur. Orijinal ürün ile biyobenzer ilaç arasında geçiş yapılacak olması durumunda tıbbi gözetim altında gerçekleştirilmelidir. Bu ilaçların değiştirilebilir olarak kabul edilmesine ilişkin kararlar, orijinal ürün ile biyobenzer arasında tekrarlı geçişin güvenli olduğunu gösteren klinik deneyler ve pazarlama sonrası deneyimlerden elde edilen sağlam verilere dayanmalıdır. Hekimler ve eczacılar açısından optimal hasta bakımı sağlamak için biyobenzer geliştirme sürecini, referans ilaç ile karşılaştırıldığında etkinliği ve değiştirilebilirliğin anlaşılır olması önemlidir. Rakip biyobenzer insülinlerin geliştirilmesi ve onaylanması, hekimlerin bu hızla değişen alanda güncel kalma ihtiyacını artıracaktır.

KAYNAKLAR:

1. MacCracken J, Hoel D. From ants to analogues. Puzzles and promises in diabetes management. Postgrad Med [Internet]. 1997 Apr [cited 2021 Apr 21];101(4):138–40, 143–5, 149–50. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9126208
2. Sciences B, Kingdom U, Makgatho S, Sciences H, Africa S. Report for the 2021 WHO Expert Committee on Selection and Use of Essential Medicines on recent insulin price trends in a sample of countries (including but not necessarily limited to low- and middle-income countries), exploring key issues and suggestion. 2021;1–26.
3. International Diabetes Federation (IDF). Idf diabetes atlas 9th 2019 Europe. 2019;1–2. Available from: www.idf.org
4. Bliss M. The discovery of insulin. University of Chicago Press; 2007. 304 p.
5. Brostoff JM, Keen H, Brostoff J. A diabetic life before and after the insulin era. [cited 2021 Apr 21]; Available from: https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s00125-007-0641-0.pdf

6. CHMP. Kixelle, INN-insulinaspart [Internet]. [cited 2021 Apr 26]. Available from: www.ema.europa.eu/contact
7. Pharmaceutical Strategy for Europe [Internet]. 2020 [cited 2021 Apr 26]. Available from: https://ec.europa.eu/health/sites/health/files/human-use/docs/pharmastrategy_com2020-761_en.pdf
8. Godman B. Report for the 2021 WHO Expert Committee on Selection and Use of Essential Medicines on recent insulin price trends in a sample of countries (including but not necessarily limited to low-and middle-income countries), exploring key issues and suggestions for the future to enhance utilisation and funding for long-acting insulin analogues given current concerns [Internet]. [cited 2021 Apr 26]. Available from: https://cdn.who.int/media/docs/default-source/essential-medicines/2021-eml-expert-committee/other-matters/o.4_insulin-pricing.pdf?sfvrsn=6aa66f8d_4
9. Chan JCN, Lim L-L, Wareham NJ, Shaw JE, Orchard TJ, Zhang P, et al. The Lancet Commission on diabetes: using data to transform diabetes care and patient lives. Lancet (London, England) [Internet]. 2021 Dec 19 [cited 2021 Apr 26];396(10267):2019–82. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33189186
10. Lamb YN, Syed YY. LY2963016 Insulin Glargine: A Review in Type 1 and 2 Diabetes. BioDrugs [Internet]. 2018 Feb 24 [cited 2021 Apr 26];32(1):91–8. Available from: http://link.springer.com/10.1007/s40259-018-0259-4
11. Tieu C, Lucas EJ, DePaola M, Rosman L, Alexander GC. Efficacy and safety of biosimilar insulins compared to their reference products: A systematic review. PLoS One [Internet]. 2018 [cited 2021 Apr 26];13(4):e0195012. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29668697
12. Yamada T, Kamata R, Ishinohachi K, Shojima N, Ananiadou S, Nom H, et al. Biosimilar vs originator insulins: Systematic review and meta- analysis. Diabetes, Obes Metab [Internet]. 2018 Jul 17 [cited 2021 Apr 26];20(7):1787–92. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/dom.13291
13. Blevins TC, Barve A, Sun B, Raiter Y, Aubonnet P, Muniz R, et al. Efficacy and safety of MYL-1501D versus insulin glargine in patients with type 2 diabetes after 24 weeks: Results of the phase III INSTRIDE 2 study. Diabetes Obes Metab [Internet]. 2019 [cited 2021 Apr 26];21(1):129–35. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30112792
14. Heinemann L. Biosimilar Insulin and Costs: What Can We Expect? J Diabetes Sci Technol [Internet]. 2015 Sep 8 [cited 2021 Apr 26];10(2):457–62. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26350722
15. Semlitsch T, Engler J, Siebenhofer A, Jeitler K, Berghold A, Horvath K. (Ultra-)long-acting insulin analogues versus NPH insulin (human isophane insulin) for adults with type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2020 Nov 9 [cited 2021 Apr 26]; Available from: http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD005613.pub4
16. Greener M. Why isn't the NHS making the most of biosimilar insulin? Prescriber [Internet]. 2019 Aug 28 [cited 2021 Apr 26];30(8):21–4. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/psb.1781
17. Chapman SR, Fitzpatrick RW, Aladul MI. Knowledge, attitude and practice of healthcare professionals towards infliximab and insulin glargine biosimilars: result of a UK web-based survey. BMJ Open [Internet]. 2017 [cited 2021 Apr 26];7(6):e016730. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28637743
18. CHMP. Committee for Medicinal products for Human Use (CHMP) Guideline on non-clinical and clinical development of similar biological medicinal products containing recombinant human insulin and insulin analogues [Internet]. 2015 [cited 2021 Apr 26]. Available from: www.ema.europa.eu/contact
19. Godman B, Allocati E, Moorkens E, Kwon H-Y. Can local policies on biosimilars optimize the use of freed resources – experiences from Italy. Generics Biosimilars Initiat J [Internet]. 2020 Dec 15 [cited 2021 Apr 26];9(4):183–7. Available from: http://gabi-journal.net/can-local-policies-on-biosimilars-optimize-the-use-of-freed-resources-experiences-from-italy.html
20. Aladul MI, Fitzpatrick RW, Chapman SR. Healthcare professionals' perceptions and perspectives on biosimilar medicines and the barriers and facilitators to their prescribing in UK: a qualitative study. BMJ Open [Internet]. 2018 Nov 18 [cited 2021 Apr 26];8(11):e023603. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30455389
21. The European Medicines Agency, The European Commission. Biosimilars in the EU - Information guide for healthcare professionals. Prepared jointly by the European Medicines Agency and the European Commission. ©European Med Agency [Internet]. 2019; Available from: https://www.ema.europa.eu/en/documents/leaflet/biosimilars-eu-information-guide-healthcare-professionals_en.pdf

KEMİĞİN PAGET HASTALIĞI (OSTEİTİS DEFORMANS)

ÖZEN ÖZ GÜL

BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

Paget hastalığı, osteitis deformans olarak ta bilinen, nedeni tam olarak bilinmese de, genetik ve çevresel faktörlerle ortaya çıktığı düşünülen, bazı kemiklerde lokal artmış kemik döngüsü ve dokusu ile karakterize bir metabolik kemik hastalığıdır. Tüm kemiklerde görülebilse de sakrum ve pelvis, kafatası, vertebra, kostalar ve alt extremite uzun kemikler daha sık tutulum görülen bölgelerdir. Hastaların önemli kısmı asemptomatiktir. Kemik ağrıları, fraktür, Paget hastalığına sekonder gelişebilen osteoartrit, nörolojik hastalıklar, kemik tümörleri nedeniyle de tanı konulabilmektedir. İleri yaşlarda ve erkeklerde daha sık görülmektedir. Otopsi çalışmalarında prevalans %3-3.7 düzeylerinde bildirilmiş, ailesinde Paget hastalığı bulunanlarda riskin 7-10 kat arttığı gösterilmiştir. Ailesel Paget hastalığında, hastalığın daha erken yaşta ortaya çıktığı, daha fazla kemik alanında tutulum olduğu, kemik deformitelerinin ve fraktürlerin daha sık görüldüğü bildirilmektedir.

Paget hastalığında ilk olarak kemikte lokalize bir alanda osteoklastik kemik rezorbsiyonu başlar ve kemikte ilerleyici osteolizise neden olur. Bunu takiben düzensiz ve aşırı osteoblastik aktivite artışı ve sonuçta düzensiz-aşırı kemik yapımı görülür. Bu kemikte aşırı vaskülarite görülür. Hastaların bazılarında sadece osteolizis görülebilir ki bu durum tanı karmaşası yaratabilir. Kemik rezorbsiyonunun artması ile giderek osteoblastik aktivite azalır ve hastalık inaktif faza geçer. Çoklu kemik tutulumu olduğunda hastalığın farklı fazları ile karşılaşılabilir. Kemikte artmış vaskülarite zamanla fibrozise dönüşmekte ve kanlanma azalmakta ve sklerotik faza geçiş olmaktadır. Paget hastalığında neden bazı kemiklerin etkilendiği ve bazılarının neden etkilenmediği tam olarak bilinmemektedir.

Hastalar asemptomatik olabilecekleri gibi, halsizlik, çabuk yorulma, baş dönmesi gibi genel semptomların yanında tutulum olan kemik bölgelerinde ağrı, lokal sıcaklık artışı, kemik deformiteleri, artritler, fraktürler de görülebilir. Tutulan kemik bölgesine bağlı olarak sinir basıları, radikülopati, işitme kaybı, kronik sırt ağrısı, baş ağrısı, postür bozuklukları, restriktif tip akciğer hastalığı osteoartroz, nadir olarak osteojenik sarkom gelişimi görülebilmektedir. Tutulan kemiklerde kanlanma artışına bağlı olarak yüksek debili kalp yetmezliği meydana gelebilir. Kanlanmanın artmış olması ortopedik cerrahilerde kanama riskini de beraberinde getirmektedir. Ağrılar Paget hastalığının direk kemik tutulumuna bağlı olabileceği gibi, osteoartrit, sinir tutulumları veya tümöre sekonder de olabilir. Paget hastalığında kemikteki aşırı kemik yapımı ve etkilenen bölgedeki deformiteler ağrının başlıca nedenleridir. Ağrı genellikle orta şiddetli ve derinden hissedilmektedir. Gün boyu ve dinlenme anında ve geceleri devam edebilir. Paget hastalığında kemik neoplazmı prevalansı %0.2-1 düzeylerinde bildirilmektedir. Kemik neoplazilerinden özellikle osteosarkom görülme riski yüksektir. Osteosarkom etkilenmiş kemiklerde görülmekte, kemik ağrısı, şişlik, patolojik fraktür ile prezante olmakta ve ağrı medikal tedaviye dirençli olmaktadır. Daha az olarak büyük hücreli tümörler görülür ve sıklıkla bu tümörler beningdir. Bu tümörlerde ağrı ve şişlik ile prezante olmakta ve çoklu kemik turulumu olanlarda daha sık görülmektedir. Tedavi yaklaşımlarının farklı olması nedeniyle osteosarkom ile büyük hücreli tümör ayrımının yapılması önemlidir.

Paget hastalığında kemik döngüsü artmıştır. Serum alkalen fosfataz (ALP) düzeylerinin artmış olması hastalık aktivitesini göstermektedir. Tek veya küçük kemik tutulumunda total ALP artmayabilir, kemik spesifik ALP artmış olabilir. Hastada total ALP düzeyini etkileyecek karaciğer hastalığı varsa kemik spesifik ALP bakılması uygun olacaktır. Çoğu hastada serum kalsiyum ve fosfor düzeyleri normal saptansa da bazı hastalarda ılımlı hiperkalsemi ve hiperürisemi görülebilir. Kemik yapım/yıkım belirteçleri yüksek saptanabilir. Paget hastalığının tanısı direk grafilerde skleroz, lizis, kemiklerin irileşmesi gibi bulgularla konulabilmektedir. Hastalığın erken dönemlerinde görülen kafatasındaki osteolitik lezyonlar 'osteoporosis circumscripta' olarak bilinmektedir. Özellikle uzun kemiklerde psödofraktürler olarak bilinen küçük çatlaklar görülebilmektedir. Kemik sintigrafisinde tutulum olan bölgelerde uptake artışı görülmektedir. Kemik yapım-yıkım artışı ve kanlanmadaki artış radyonüklid tutulumunda artış şeklinde görülmektedir. Radyonüklid tutulumu hastalık aktivitesinde azalma ile birlikte azalabilir hatta normale dönebilir. Direk grafilere göre daha sensi-

tif bir yöntemdir, tüm iskelet sistemi tek seferde taranabilir ve hastalığın yaygınlığı araştırılabilir. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi yöntemler kemik hastalığının ileri değerlendirilmesi gereken durumlarda, özellikle malignite şüphesi varlığında gerekli olmaktadır. Kemik biyopsisi tanı için çoğunlukla gerekli olmamaktadır. Ancak metastatik hastalık şüphesi, malignite şüphesi gibi nadir durumlarda gerekli olabilmektedir.

Paget hastalığında tedavi ile ağrının giderilmesi ve komplikasyonların önlemesi amaçlanmaktadır. Kemik döngüsünün ve histolojinin düzeltilmesi ile fraktür gelişimi önlenmeye çalışılmalıdır. Ağrı, Paget hastalığının tutulumu yanı sıra, osteoartroz veya sinir basısı nedeniyle de görülebilir. Bu durumda non-steroid antiinflamatuar ilaçlar, analjezikler, gabapentin, pregabalin, hatta opioidler tedavide kullanılabilir. Fonksiyonel bozuklukların önlenmesi için, atel uygulamaları, rehabilitasyon, eklem protezleri kullanılabilir.

Paget hastalığında tedavi semptomatik hastalar ile asemptomatik olup biyokimyasal veya görüntüleme değerlendirmelerinde tedavisiz izlemin komplikasyonlara yol açacağı düşünülen hastalarda düşünülmelidir. Paget hastalığında kemik rezorbsiyonunu önlemek ve özellikle yüksek kemik döngüsü olan bölgelerde yoğunlaştıkları için bisfosfonat tedavileri ilk sırada kullanılan tedavilerdir. Kemik döngüsünün baskılanması ile ağrılarda azalma, nörolojik komplikasyonlarda düzelme, osteolitik lezyonlarda gerileme sağlanır. Hastaların çoğunda vitamin D eksikliği olması nedeniyle tedavi sonrası hipokalsemi ve sekonder hiperparatiroidi gelişebileceğinden kalsiyum ve vitamin D verilmesi gerekir. Paget hastalığında ilk seçenek bisfosfonat Zoledronat önerilmektedir. Zoledronat tedavisinin uzun dönemde oral bisfosfonatlardan daha etkin olduğu gösterilmiştir. Pamidronat parenteral olarak kullanılabilecek diğer bir bisfosfonattır. Oral bisfosfonatlardan alendronat, risedronat, tiludronat ve etidronat Paget hastalığının tedavisinde kullanılabilir. Bisfosfonatlar kullanıldığında yan etkiler açısından dikkatli olunmalıdır. Semptomatik olanlarda, asemptomatik ancak aktif Paget hastalığında tedavi verilmesi önerilmektedir. Ağırlık taşıyan kemikler, ekleme yakın tutulumlar ve kranyum tutulumu olduğunda tedavi verilmesi önerilmektedir. Hastalarda tedavilere rağmen osteotomi, eklem protezleri veya fraktür fiksayonları gibi cerrahi girişimler gerekli olabilmektedir. Başta aşırı kanama olmak üzere cerrahi komplikasyonları önlemek için koruyucu bisfosfonat tedavisi önerilmektedir.

Kaynaklar:

1. Gennari L, Rendina D, Falchetti A, Merlotti D. Paget's Disease of Bone. Calcified Tissue International 2019; 104: 483–500.
2. Colina M, La Corte R, De Leonardis F, Trotta F. Paget's disease of the bone: a review. Rheumatol Int. 2008; 28(11): 1069-75. doi: 10.1007/s00296-008-0640-6.
3. Ralston SH. Pathogenesis of Paget's disease of bone. Bone 2008; 43: 819-25.
4. Reid I, Miller P, Lyles K, et al. Comparison of a single infusion of zoledronic acid with risedronate for Paget'disease of bone. N Engl J Med 2005; 353(9):898-908.
5. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Derneği, Osteoporoz ve metabolik kemik hastalıkları tanı ve tedavi kılavuzu. 2019.
6. Ralston SH, Corral-Gudino L, Cooper C, et al. Diagnosis and Management of Paget's Disease of Bone in Adults: A Clinical Guideline. J Bone Miner Res 2019; 34: 579.

OSTEOGENEZİS İMPERFEKTA (Oİ)

F. ELA KESKİN DEMİROĞLU

BİLİM ÜNİVERSİTESİ FLORENCE NİGHTİNGALE ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, İSTANBUL

Tanım ve patogenez

Osteogenezis imperfekta (Oİ), artmış kemik frajilitesi ve düşük kemik kitlesi ile karakterize kemik formasyonunun kalıtsal bir hastalığıdır . Görülme sıklığı 1/10000 doğumdur.

Kemik matriksinin %90'ı tip I kollajenden, %10'u kollajen olmayan proteinlerden oluşur. Kemikteki tip I kollajen mineralize olma özelliğine sahiptir. Tip I kollajen, iki alfa 1 ve bir alfa 2 zinciri olmak üzere, 3 zincirden oluşur. Kollajen 1 alfa 1(COL1A1) geni pro-alfa 1'i kodlar ve 17. kromozomda, kollajen 1 alfa 2 (COL1A2) geni proalfa 2'yi kodlar ve 7. kromozomda bulunur. Bu genler 50 eksondan oluşmaktadır. Oİ'li olguların %90'ında tip I kollajeni kodlayan genlerde (COL1A1 ve COL1A2) mutasyon saptanmıştır. Dokular tarafından sentezlenen tip I kollajen miktarını azaltan ve tip I kollajenin molekül yapısını değiştiren mutasyonlar olarak iki tip mutasyon tanımlanmıştır. İki alfa zincirinden hangisinin etkilendiğine, glisinin hangi pozisyonda, hangi aminoasitle yer değiştirdiğine bağlı olarak ortaya çıkan fenotip hafiften letale kadar değişebilir. Mutasyonlu tip I kollajeni barındıran osteoblastlardan trombospondin, fibronektin, dekorin, hiyaluronan ve proteoglikan gibi diğer matriks proteinlerinin de anormal ekspresyonu söz konusudur. Bu matriks anormallikleri mineral fazı da etkiler. Mineralize Oİ kemiği daha serttir. Fakat daha kolay kırılır ve mikrohasar birikimi daha fazladır. Oİ'de kemik miktarı yetersizdir. Kortikal kalınlık ve trabeküler kemik miktarı azalmıştır.

Klinik bulgular

Oİ'nin en önemli klinik özelliği artmış kemik frajilitesine bağlı gelişen kemik kırıkları ve kemik deformiteleridir. Kemiklerde kırık olmadan da eğrilik gelişebilir. İskelet dışı bulgular sklera, dişler, kulak kemikleri, deri, damarlar ve kalp kapakları gibi tip I kollajenin bulunduğu organlarla ilgilidir.

Mavi sklera, Oİ'nin iyi bilinen iskelet dışı bulgusudur. Skleralar saydam olup, mavi rengin nedeni koroid ve onun damarlarıdır. Mavi skleranın varlığı tanıyı destekler, fakat Oİ için patognomonik değildir.

Dizmorfik, üçgen yüz Oİ'nin diğer sık görülen bulgusudur. Dentinogenezis imperfekta, kalıcı dişlerden çok primer dişlerin klinik bulgusudur. Dişler kahverengimsi veya mavimsi görünümlü olup, yumuşak, saydam ve kırılgandır.

Kulak kemiklerinin etkilenmesine bağlı olarak iletim tipi, sensoriyal veya miks tip işitme kaybı gelişebilir. Oİ'li erişkin hastala- rın yarısından fazlası 50 yaş sonrası işitme kaybı bildirir ve odyometrik bulguları da patolojiktir. Oİ'li hastaların derisi subkütan hemorajilere yatkındır. Artmış kapiller frajiliteyi gösteren Rumpel-Leede testi pozitiftir.

Mitral valv prolapsusu ve aort regürjitasyonu gibi kalp kapak bozuklukları görülebilir.

Sıcak intoleransı, hiperhidrozis, taşikardi ve/veya taşipne gibi bulgular da olabilir.

Tipleri

Tip I Oİ, hastalığın en yaygın ve en hafif formu olup, ağır kemik deformiteleri görülmez. Bununla birlikte vertebra kırıkları ve buna bağlı hafif skolioz gelişebilir. Hastanın boyu normal ve skleraları mavidir. Dentinogenezis imperfekta sık olmamakla birlikte olabilir. Kırıklar doğumda nadirdir. Gelişme döneminde düşmeye bağlı olarak artabilir ve puberteden sonra da azalır.

Tip II Oİ'nin en ağır formudur. Fatal seyirlidir. İntrauterin kaburga ve uzun kemik kırıklarına bağlı ağır iskelet deformiteleri gelişir. Hastalar doğduğunda veya doğumdan sonraki 1-2 hafta içerisinde respiratuar komplikasyonlardan dolayı ölür. Kemik histolojisinde kortikal kalınlık ve trabeküler kemik miktarı belirgin derecede azalmıştır

Tip III Oİ'de ağır formlardan biridir. Doğum- dan itibaren ilerleyici iskelet deformiteleri ve tekrarlayan kırıklar ile karakterizedir. Kırıklar in utero görülebileceği gibi, özellikle büyüme çağında ve erişkin döneminde de çok yaygındır.

Hastalar kısa boyludur. Deformitelerden dolayı hayat boyu te- kerlekli sandalyeye bağlıdırlar. Skolioz, ölüm ne- deni olabilen, solunum yetmezliği sorunlarına yol açar. Dentinogenezis imperfekta sıklıkla vardır.

Tip IV Oİ'nin fenotipi hafif formdan çok ağır forma kadar değişebilir. Ağır formlarda doğumda kırıklar, iskelet deformiteleri ve kısa boy olabilir.

Tip V Oİ'de deformite orta derecede, kemik frajilitesi orta-ağır derecededir. Mavi sklera ve dentinogenezis imperfekta yoktur. Kırık alanında hipertrofik kallus gelişmesi, ön kol interosseoz membranda kalsifikasyon gelişmesi, radyografide büyüme plağına bitişik radyoopak metafizeal band varlığı üç ayırıcı özelliğidir. Histolojik olarak ke- mik düzeni irregülerdir. İnterosseoz membranın kalsifikasyonu pronasyon ve supinasyon gibi hare- ketleri kısıtlar. Radius başında dislokasyona neden olabilir. Kırıklardan veya cerrahi girişimlerden sonra gelişen hipertrofik kallus osteosarkomu tak- lit edebilir. Ayırıcı tanıda manyetik rezonans gö- rüntüleme ve bilgisayarlı tomografi yardımcı olabilir. Hastanelerde görülen Oİ'li hastaların %4- 5'inin tip V Oİ olduğu bildirilmektedir.

Tip VI Oİ'de orta ve ağır derecede iskelet de- formiteleri olup, dentinogenezis imperfekta ve ma- vi sklera yoktur. Ayırıcı histolojik bulguları kemik lamellerinin balık pulu görünümlü ve kemik yapım yüzeyinde osteoid birikiminin olmasıdır. Kalıtım otozomal resesif olup, ağır ve orta derecede ağır olguların %4'ü tip VI'dır.

Tip VII Oİ'de de iskelet deformiteleri ve ke- mik frajilitesi orta ve ağır derecededir. Mavi sklera ve dentinogenezis imperfekta görülmez. Ayırıcı klinik özelliği humerus ve femurda rizomelik kı- salma varlığıdır. İnfantlarda coxa vara görülebilir. Kalıtım otozomal resesiftir. Hastalık kartilaj ilişki- li proteini [cartilage-associated protein(CRTAP)] kodlayan 3p22-24.1 kromozomu ile ilişkili olup, homozigotlarda bu proteinin ekspresyonu %90 oranında azalmıştır.

Tanı

Oİ tanısı sıklıkla doğumda veya çocuk yürüdüğünde konur . Ancak bazı olgular yetişkin yaşa kadar tanı alamayabilir. Pozitif aile öyküsünün olması ante- veya perinatal tanı yönünden önemlidir. Oİ'nin klinik tanısı yukarıda bahsedilen belirti ve bulgu- lara dayanır. Sillence sınıflaması tanıda yardımcı- dır. Oİ'nin karakteristik laboratuvar bulgusu olabilir. Tip 1 kollajenin ve onu kodlayan genlerin (COLIA1 ve COLIA2) moleküler analizi faydalı bilgiler sağlar. Kültüre deri fibroblastlarından elde edilen tip 1 prokollajenin miktarı ve yapısı, löko-sitlerden genomik DNA mutasyon yönünden ince- lenebilir. Her iki inceleme ile tip 1 kollajen bozukluklarının %90'ı saptanabilir. Tip 1 kollajeni kodlayan genlerde mutasyon saptanması Oİ tanısını desteklerken, mutasyon saptanmaması tanıyı dışlamamaktadır. Negatif sonuç nedenleri: Tip 1 kollajen mutasyonu olmasına rağmen, saptanama- mış olması veya tip 1 kollajen mutasyonu ile ilişki- li olmayan Oİ tipinin olmasıdır.

Tedavi

Oİ tedavisinin amacı mobiliteyi ve fonksiyonel ka- pasiteyi artırmaktır. Ana tedavi yöntemleri:

1. Fizyoterapi ve rehabilitasyon,
2. Ortopedik cerrahi olarak sıralanabilir
3. Medikal tedavi

Fizik tedavi ve rehabilitasyon kasların kuvvetlendirilmesi , kemik dayanıklılığının arttırılmasına yöneliktir. Cerrahi tedavi kırıkların veya deformitelerin düzeltilmesine yöneliktir . Kemik frajilitesini azaltmak için son yıllarda medikal tedavi gündeme getirilmiştir. Bisfosfonatlar osteoklast fonksiyonunu baskılayan güçlü antirezorbtif ilaçlardır. Oİ gibi bir osteoblast hastalığında, bisfosfonatların kullanım amacı kemik yıkımını baskılayarak yapımı güçlen- dirmektir. Oİ'de osteoblastlar tarafından mutant kollajen üretiminde ve salınımında zorluk vardır.

Literatürdeki olgu ve seri raporlarına bakıldığında daha çok çocuklarla yapılmış çalışmalar mevcut. Siklik intravenöz (i.v.) pamidronat tedavisinin 1-4 ayda bir uygulandığı görülür. Siklik i.v. pamidronat tedavisi ile kemik ağrılarında ve kırık sayısında azalma, vertebra kemik mineral yoğun- luğu (KMY)'nda artma, hastaların mobilitesinde düzelme ve kendini daha iyi hissetme sağlandığı bildirilmiştir. İv pamidronat 0.5 to 1 mg/kg/gün dozunda sikluslar halinde 2-4 ay ara ile 3-4 gün üst üste verilmektedir.

Iv risendronat 6 ayda bir infüzyon şeklinde uygulanabilir.

Oral risendronat 2 randomize çalışmada etkinliği değerlendirilmiş. Doz arttıkça BMD de iyileşme ve uzun kemik deformitelerinde azalma saptanmış.

Oral alendronate bir çalışmada 2 yıl kullanım sonrasında lomber vertebra BMD de artış tespit edildi. Ancak uzun dönem kemik kırığına etkisi, kırık iyileşmesine etkisi bilinmemektedir.

Iv neridronat ile italyan grupta yapılan çalışmada hem vertebra hem kalça BMD de artış saptandı.

Oral orpandronat da pamidronat ile benzer etki ve sonuçlara sahip.

Rankl ligand inhibitörü; Nükleer factörr kappa-B reseptör aktivatörü (RANKL) inhibisyonu ile etki eden bir biyolojik ajan olan denosumab osteoklast oluşumunu azaltarak kemik kitlesinde artış sağlamaktadır. Denosumab sonrası tedaviye bifosfonatla devam edilmesi önerilmekte. 10 çocukluk bir çalışmada BMD de belirgin yükselme saptanmış.

Erişkinlerde postmenapozal Oİ olanlarda normal bir kemik kaybı piki daha çok kemik kırığı riskini artırmaktadır. Bu hastalarda selektive estrogen receptör modulatorleri (SERMs) veya bifosfonat tedavisi kemik kaybı başlamadan yapılmalıdır. Oİ olan erişkinlerde tedavi etkinliği ile ilgili çok az veri bulunmaktadır. 23 erkek Oİ ve 23 premenapozal kadın Oİ (tip I, III, ve IV) hastasına 1 yıl boyunca 3 ayda bir intravenöz neridronate 100 mg verildiğinde, BMD de belirgin artış olduğu görülmüş.

Gözlemsel bir çalışmada, 90 erişkin OI hastasının (types I, III, and IV) 28'i intravenöz pamidronate ile tedavi edildi , 10 tanesi oral alendronate ile ve 17 si oral risedronate, ve 37 si de tedavi edilmedi. Bütün hasta gruplarında belirgin BMD artışı saptanırken, sadece tip III ve IV OI hastalarında fraktür riskinde azalma tespit edildi.

Deneysel tedaviler

GH tedavisi, gen tedavisi ve kök hücre nakilleri

Referanslar

1. Rauch F, Glorieux FH. Osteogenesis imperfecta. Lancet 2004; 363:1377.
2. Engelbert RH, Pruijs HE, Beemer FA, Helders PJ. Osteogenesis imperfecta in childhood: treatment strategies. Arch Phys Med Rehabil 1998; 79:1590.
3. Monti E, Mottes M, Fraschini P, et al. Current and emerging treatments for the management of osteogenesis imperfecta. Ther Clin Risk Manag 2010; 6:367.
4. Adami S, Gatti D, Colapietro F, et al. Intravenous neridronate in adults with osteogenesis imperfecta. J Bone Miner Res 2003; 18:126.
5. Shapiro JR, Thompson CB, Wu Y, et al. Bone mineral density and fracture rate in response to intravenous and oral bisphosphonates in adult osteogenesis imperfecta. Calcif Tissue Int 2010; 87:120.
6. Up to date 2021osteogenesis imperfecta : menagement nad prognosis
7. Grieux FH. Osteogenesis imperfecta. Best Pract Res Clin Rheumatol 2008;22(1):85-100
8. Burnei G, Vlad C, Georgescu I, Gavriliu TS, Dan D. Osteogenesis imperfecta: diagnosis and treatment. J Am Acad Orthop Surg 2008;16(6):356-66.
9. Zeliha Hekimsoy, Osteogenesis Imperfecta: Review, Turkiye Klinikleri J Endocrin. 2009;4(3):85-91

GEBELİK VE HİPOFİZ

FAHRETTİN KELEŞTEMUR
ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL

Gebelik esnasında hipofizin anatomik yapısı ve fonksiyonlarında önemli fizyolojik değişiklikler meydana gelir. Gebelik esnasında hipofiz bezi büyür, büyüme oranı değişiklik göstermekle birlikte %120-136 kadar olabilir, çok nadiren optik kiazmaya bası bildirilmiştir. Hipofiz bezindeki büyüme en fazla postpartum 3 gün içerisindedir. Hipofiz bezindeki büyümenin temel sebebi artmış plasental östrojene bağlı olarak gelişen laktotrof hiperplazidir. Hipofiz volümü postpartum altı ay içerisinde normale döner. Hipofiz hastalıklarının bir kısmı infertiliteye yol açarlar. Dolayısıyla infertilite ile başvuran hastalarda altta yatan bir hipofiz hastalığı olup olmadığı da dikkate alınmalıdır. Mümkün olduğu ölçüde hipofizer bozukluk düzeltildikten sonra gebeliğe izin verilmelidir. Gebelik esnasında tümör büyümesine veya apopleksiye bağlı semptomlar varsa hipofiz MRI gerekebilir, bu durumda MRI kontrast madde kullanılmadan ve mümkünse ilk trimesterden sonra sonra çekilmelidir. Gebelik esnasında radyoterapi kontrendikedir. Gebelik düşünen veya gebe olan hipofiz problemli hastalar mutlaka bir endokrinoloji uzmanı tarafından takip edilmelidirler.

Gebelik esnasında hipofizer hormonal sistemde fizyolojik değişiklikler

1-Hipotalamik-Hipofiz-Adrenal aks

Annedeki kortikotrof hücre sayısı gebelik esnasında değişiklik göstermez ancak maternal hipotalamik-hipofizer-adrenal aks aktive olur ve bunun sonucu olarak idrar serbest kortizol düzeyi, plazma total ve serbest kortizol düzeyleri artarlar. Ayrıca kortikosteroid bağlayıcı globulin düzeyi de artar. Artmış olan CRH'un sebebi plasental CRH salgılanımıdır. Sirkadiyen ACTH ve kortizol ritmi genellikle korunur. Plasental 11ß-HSD 2 glukokortikoidler, kortizol ve kortikosteronu inhibe ederek fetusu maternal hiperkortikolizmden korur.

2-GH-IGF 1 aksı

Gebelik aslında hafif düzeyde fizyolojik bir akromegali durumudur. Gebeliğin ilerleyen haftalarında maternal GH baskılanır. Plasental GH (GH-V) gebeliğin 5. haftasında tesbit edilebilir düzeydedir ve giderek artarak 35-37. haftalarda en yüksek düzeye ulaşır. GH-V rutin RIA veya IRMA metodlarıyla ölçülemez. GH-V karaciğerden IGF-1 salınımı artırır ve böylece hipofizer GH salgılanması azalır. Somatotrof hücre sayısı azalır.

3-Prolaktin aksı

Laktotrof hücre sayısında belirgin bir artma olur ve hipofiz bezi bu sebeple büyür. Maternal prolaktin düzeyi östrojendeki artışa parallel olarak yaklaşık 6-10 misli kadar artar. Progesteron da prolaktin düzeyini artırır. Gebelik esnasındaki artmış prolaktin sentezi meme dokusunun laktasyon için hazırlanması bakımından önemlidir.

4-TRH-TSH aksı

Tirotrof hücre sayısı genellikle değişmez. Gebeliğin özellikle 9-13. haftaları arasında plasentadan TSH ile biyokimyasal benzerliği olan hCG yapımı artar ve dolayısıyla maternal TSH düzeyi azalır. Artmış östrojen düzeyleri TBG konsantrasyonunu artırır ve sonuç olarak total tiroid hormon düzeyleri artar. Her ne kadar ilk trimesterde hafif bir artma olsa da serum serbest T4 düzeyleri genellikle normal sınırlarda kalır. Gebeliğin sonlarına doğru serbest tiroid hormonlarının gebe olmayan kadınlara göre hafif düşük olduğu bildirilmiştir. TSH'nın negatif "feedback" kontrolünde bir değişme olmaz. T4'ün plasentada yıkımı, anneden fetusa transferi ve artmış maternal metabolizması nedeniyle, gebelikte T4 ihtiyacı artar.

5-Gonadotropin aksı

Gonadotrof hücre sayısı azalır. Artmış seks steroitleri ve inhibin gibi düzenleyici peptidler nedeniyle hipofizer FSH ve LH düzeyleri baskılanır, maternal serum gonadotropin düzeyleri gebeliğin 6-7. haftalarında azalmaya başlar ve ikinci trimesterde serumda tesbit edilemeyen düzeylere iner. GnRH'a FSH ve LH cevapları azalır.

6-Posterior hipofiz

Gebelik döneminde serum ozmolalitesi için gerekli eşik değerde 10 mOsmol/kg kadar bir düşme vardır ve serum serum sodium değeri 4-5 mEq/ml kadar azalır. Plasental vazopressinaz nedeniyle AVP yıkımı artar, bunun sonucu olarak hafif düzeydeki DI açığa çıkar veya DI ağırlaşır. Gebeliğin mevcut DI üzerine olan etkileri bir çok nedenden dolayı değişkendir; % 60 kadar vakada DI kötüleşir ancak vakaların %20'sinde ise DI düzelir.

Gebelik ve Hipofiz Hastalıkları

1-Cushing Hastalığı (CH) ve Gebelik

Cushing Sendromu (CS)'nda fertilite hormonal anormallikler nedeniyle olumsuz etkilenir, dolayısıyla gebelik nadirdir. Aktif CS olan kadınlara gebe kalmamaları önerilir. Gebelik esnasındaki CS vakalarının yaklaşık % 40 kadarını CH oluşturur. CS'nda maternal ve fetal morbiditeler artmıştır. Klinik bulguların bir kısmı normal gebeliktekine benzer; kilo alma, hipertansiyon, glikoz intoleransı gibi. Gebelik striaları beyazımsı olduğu halde CS'nda daha geniş ve mor renktedir. Hipokalemi, kas kuvvetsizliği, patolojik kırıklar ve geniş-mor strialar CS'nu telkin eden bulgulardır. CS tanısında kullanılan testler gebelik esnasında çok güvenilir değildir. Sirkadiyen kortizol ritminin kaybı CS'nu düşündürebilir. İdrardaki serbest kortizol tayini bir tarama testi olarak kullanılabilir. Plazma ACTH seviyesi ACTH bağımlı olan ve olmayan CS'nun ayırıcı tanısında yararlı olabilir. IPSS mecbur olunmadıkça yapılmamalıdır. Görünteleme metodu olarak MRI tercih edilmeli ve özellikle cerrahi düşünülen vakalarda yapılmalıdır. Hem anne hem de fatus için erken tanı ve tedavi çok önemlidir. ACTH salgılayan adenomların tercih edilen tedavisi transsfenoidal cerrahidir ve uygun zaman ikince trimesterdir. Tıbbi tedavi düşünülen durumlarda metirapon ketoconazole tercih edilir çünkü ketokonazol androjen sentezini inhibe eder. Tıbbi tedavide en yaygın kullanılan ilaç metirapondur. Mitotan teratojeniktir ve terapötik abortus gerektirir. Bazı vakalarda kabergolin de etkili olabilir. Pasireotide ve osilodrostat ile ilgili yeterli veri mevcut değildir. Mifepriston kontrendikedir. Aktif CS olan gebelerde profilaktik antikoagülasyon (düşük moleküler ağırlıklı heparin) önerilmektedir.

2-Akromegali ve Gebelik

Bozulmuş gonadotropin sekresyonu, hiperprolaktinemi ve hiperandrojenemi nedeniyle akromegalili hastalarda fertilite oranı azalmıştır. Gebelik düşünen akromegalili hastalarda hastalığın aktivitesi, varsa komorbiditeler ve fertilite durumu değerlendirilmelidir. Akromegalisi hafif ve adetleri düzenli olan hastalarda gebeliğe izin verilebilir ve akromegali tedavisi doğumdan sonraya ertelenebilir. Yeni tanı konmuş ve gebelik isteği olan akromegalili hastalarda ilk önerilecek tedavi yaklaşımı transsfenoidal cerrahidir. Cerrahi düşünülmeyen hastalarda gebelik doğrulanıncaya kadar somatostatin analogları veya kabergolin kullanılabilir. Gebelik oluştuysa ilaç tedavisi kesilmesi düşünülmelidir. Akromegalik gebelerde hipofizer GH sekresyonu azalmaz ve normal gebelikte olduğu gibi IGF-1 ikinci trimesterde artar. GH-V düzeyini ölçmek için spesifik metotlar kullanılır ancak bunlar yaygın ve rutin kullanım için mevcut değildir. Gebelikte akromegali tanısı zordur ve mümkünse tedavi doğum sonrası döneme ertelenir. Oral glikoz tolerans testine GH cevabı ile ilgili üzerinde anlaşılmış bir kriter yoktur. Dolayısıyla gebelik esnasında GH ve IGF-1 ölçülmesi önerilmemektedir. Gebelik esnasında en önemli sorun somatrof adenomun büyüyerek nörolojik veya görme problemlerine yol açmasıdır. Bu durumda tıbbi tedavi düşünülmelidir. Problemsiz geçen gebeliklerde emzirme kontrendike değildir. Pegvisomant ile ilgili yeterli veri yoktur.

3-Prolaktinoma ve Gebelik

Prolaktinoması olan bir kadında dopamine agonist tedavi ile prolaktin normale indirildikten ve normal ovulatuar skluslar temin edildikten sonra gebeliğe izin verilebilir. Gebelik oluşuncaya kadar tercih edilen ilaç mümkün olan en düşük etkili dozdaki kabergolindir. Endikasyonu varsa gebelik öncesi transsfenoidal cerrahi uygulanmalıdır. Mikroprolaktinoması olan gebelerde dopamin agonist tedavi güvenli bir şekilde kesilebilir, çünkü mikroadenomun büyüme riski çok azdır. Hastalar düzenli bir şekilde baş ağrısı ve görme bozukluğu bakımından takip edilirler. Gebelik öncesi hipofiz fonksiyonları normal olan mikroprolaktinomalı hastalarda gebelik esnasında rutin endokrinolojik incelemeye gerek yoktur. Mikroproprolaktinomaya göre makroproplaktinomada gebelik esnasında tümör dokusunda büyüme riski daha fazladır. Tümör büyümesi kontrol altına alındıktan sonra gebelik planlanmalıdır. Bu hastalarda da gebelik doğrulandığı zaman dopamin agonist tedavi kesilmeli ve hasta yakından takip edilmelidir. Hastalar baş ağrısı, göerme bozuklukları ve gerekirse görme alanı muayenesi için kontrol altında olmalıdırlar. Hipofiz MRI kontrast madde

kullanılmaksızın ikinci trimesterde çekilebilir. Düzenli aralıklarla hipofiz MRI çekilmesine gerek yoktur. Makroadenomalı hastalar için ikinci bir alternatif dopamine agonist tedaviye gebelik boyunca devam edilmesidir. Gebelik esnasında adenom boyutunda büyüme olması durumunda dopamine agonist tedaviye tekrar başlanır. İlaç tedavisinie cevap alınamayan ve semptomatik apopleksi vakalarında transsfenoidal cerrahi düşünülmelidir. Gebelik esnasında prolaktin ölçülmesinin bir yararı yoktur. Doğumdan sonra bazı hastalarda prolaktin düzeyi azalabilir. Adenom büyüklüğünde küçülme de olabilir. Dolayısıyla hastalar doğumdan veya emzirmenin bitmesini takiben 2 ay sonra değerlendirilmelidir. Bazı hastalarda da doğumu müteakip tekrar tedavi başlamak gerekebilir. Emzirme kontrendike değildir. Emzirmek isteyen annelere dopamine agonist tedavi verilmemelidir.

4-TSH salgılayan adenomlar ve Gebelik

Yeteri kadar veri yoktur, az sayıda vaka bildirimi vardır. Diğer hipofiz adenomlarında olduğu gibi bu hastalar da kitleye bağlı bası semptomları bakımından takip edilmelidirler. Transsfenoidal cerrahi uygulanan, bromokriptin ve octreotide kullanan hasta bildirimleri vardır.

5-Non-Fonksiyone Hipofiz Adenomları (NFHA) ve Gebelik

Gebelik planlayan ve NFHA olan bir hastada adenom optik kiazmaya yakın ise adenomun cerrahi olarak gebelik oluşmadan önce çıkarılması uygun olur. Mikroadenom vakalarında gebelik boyunca rutin endokrinolojik takip gerekli değildir. Gebelik esnasında adenom çapında büyüme nadir olarak bildirilmiştir. Adenomda büyüme tümör dokusunun büyümesi, infarktüs veya kanamaya bağlı olabilir. Apopleksi vakaları da bildirilmiştir. Adenom çapının 1.2 cm'den fazla olduğu vakalarda görme alanı defekti riski artmıştır. Gereken vakalarda cerrahi ikinci trimesterde yapılmalıdır.

Hipofiz Yetmezliği ve Gebelik

Hipofiz yetmezliği de gebeliği olumsuz etkileyen bir durumdur. Ancak ovulasyon indüksiyonu konusundaki gelişmeler hipofiz yetmezliği olan hastalarda gebe kalma oranını artırmıştır. İzole hipogondotropik hipogonadizm vakalarında ovulasyon ve gebe kalma oranları yüksektir. GH eksikliğinin gebelik üzerine olumsuz etkileri olduğu bilinmektedir. GH eksikliği durumunda gebelik esnasında GH replasman tedavisinin rutin olarak kullanılması önerilmemektedir. Tanı konulmamış ve dolayısıyla tedavi edilmemiş adrenal yetmezlik gebelik esnasında artmış morbidite ve mortalite ile birliktedir. Gebelik esnasında adrenal yetmezlik tanısı koymak zordur. Mutlaka dinamik test yapmak gerekirse ACTH stimülasyon testi tercih edilmelidir. Ancak kortizol için eşik değer tartışma konusudur. Maternal adrenal yetmezlik durumunda hidrokortizon (ilk tercih) veya prednizolon tercih edilir. Gebeliğin 22-24'üncü haftasından sonra glukokortikoid dozu %20-40 kadar artırılır. Santral hipotiroidizm tanısı daha az problemlidir, ancak TSH'nın normal sınrlar çerisinde olabileceği unutulmamalıdır. Tedavide tiroksin kullanılır. Sheehan sendromu doğum esnansındaki aşırı kanamaya bağlı olarak ortaya çıkar ve az gelişmiş ülkelerde hipofiz yetmezliğinin en yaygın sebebidir. Laktasyon olmaması ve doğum sonrası amenore en yaygın belirtilerdir. Vakaların önemli bir kısmında daha sonraki yıllarda panhipopituitarizm gelişir. Obstetrik bakımın düzelmesiyle Sheehan syndrome görülme sıklığı giderek azalmaktadır. Gebelikle doğrudan ilişkili bir diğer hastalık otoimmün hipofizitistir. Otoimmün hipofizitis hastaların yaklaşık yarısında gebelik esnasında, özellikle son trimeterde veya postpartum dönemde ortaya çıkar. Gebelik esnasında kitle baskısına bağlı bulgular olmadıkça otoimmün hipofizitis vakalarının dikkatli bir şekilde takip edilmesi en uygun yoldur. Hormon eksikliği varsa diğer hipofiz yetmezliği durumlarında olduğu gibi hormon replasman tedavisi yapılır.

Kaynaklar

1. Karaca Z, Tanrıverdi F, Ünlühızarcı K, Kelestimur F. Pregnancy and pituitary disorders. Eur J Endocrinol. 162: 453-475, 2010
2. Karaca Z, Kelestimur F. Pregnancy and other pituitary disorders (including GH deficiency). Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 25:897-910, 2011
3. Karaca Z, Yarman S, Ozbas L, Kadioglu P, Akturk M, Kilicli F, Dokmetas HS, Colak R, Atmaca H, Canturk Z, Altuntas Y, Ozbey N, Hatipoglu N, Tanriverdi F, Unluhizarci K, Kelestimur F. How does pregnancy affect the patients with pituitary adenomas: a study on 113 pregnancies from Turkey. J Endocrinol Invest. 41:129-141, 2018
4. Vila G, Fleseriu M. Fertility and pregnancy in women with hypopituitarism: A systematic literature review. J Clin Endocrinol Metab. 105:e53-e65, 2020

-SEMPTOMDAN TANIYA- HEREDİTER METABOLİK HASTALIKLAR NÖROPATİK BULGULARIYLA GELEN...

HİLMİ UYSAL

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, ANTALYA

Bu konuşmada nöropatik bulgularla gelen herediter metabolik hastalığı olan olgularda semptomdan tanıya yaklaşım ele alınacaktır. Herediter metabolik hastalıklar nadir hastalıklar kategorisinde olmalarının yanı sıra polinöropatiler de herediter metabolik hastalıkların sınırlı sayıda bir kısmında gözlenmekte ve nadir hastalık özelliği öne çıkmaktadır.

Nöropatik yakınmalar temel olarak tutulan liflerin özellikleriyle bağıntılıdır. Herediter metabolik polinöropatilerde nöropatinin gelişmesi periferik sinirlerin doğrudan etkilenmesi yanı sıra depo hastalığının bir komplikasyonu olarakta gelişebilmektedir.

Kalın myelinli liflerin etkilendiği hastalıklarda hastalar genellikle güçsüzlük ve duyu kayıplarıyla başvurmakta, ataksi ve dengesizlik proprioseptif liflerin etkilenmesi nedeniyle gözlenmektedir. Kas güçsüzlüğü yakınması genellikle distallerde hakim olabilmekte ve kronik seyir izlemektedir.

A delta liflerini etkileyen Fabry gibi hastalıklarda ise genellikle parestezi ve ağrı gibi pozitif semptomlar belirgindir. Buradaki yakınma ve bulgular yine simetrik ve distallerde hakimdir.

C lifleri ve myelinsiz liflerin etkilendiği herediter polinöropatilerde ise ağrı ve ısı duyu kaybı ile ağrılı yakınmalar hakim olmakta ve otonom liflerin tutulumuna bağlı yakınmalar belirginleşebilmektedir.

Genellikle simetrik tutulumun tersine Mukopolisakkoridozlar gibi bazı herediter metabolik hastalıklar ise asimetrik dağılımlı bulgu verebilmekte ve tuzak nöropatiler gibi klinik yakınma ve bulgularla gelebilmektedir.

Bir hastada nöropati yakınmalarının yanı sıra organ tutulumları, santral sinir sistemi yakınma ve bulguları saptanıyor ise mutlaka akla herediter metabolik hastalık olasılığı gelmelidir. Nöropati kliniği genellikle kronik bir seyir izlemekte ise de bazı Porfiri gibi herediter metabolik hastalıklarda akut polinöropati kliniğinin gelişebileceği de akılda tutulmalıdır.

YAŞLILIK VE İSKELET SİSTEMİ

DİLEK TÜZÜN

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Yaşlanma, zamanın ilerlemesiyle organizmanın tüm hücre, doku ve organlarında fonksiyonların azalmasıyla ortaya çıkan olağan bir süreçtir; hastalık değildir. Sağlıklı yaşlanma, yaşlılık belirtilerinin görülmemesi değil, bireyin yaşlanma sürecine bağlı değişikliklere kolay adapte olmasıdır. Yaşlılık Dünya Sağlık Örgütü'ne göre, yaşamsal fonksiyonların sürekli azalması, tüm organizmanın verimliliğinde görülen azalma ve çevresel faktörlere uyum sağlama yeteneğinin azalmasıdır. Biyolojik yaşlanma, organizmanın organ, doku, hücre ve gen düzeyinde yaşam fonksiyonlarını aksatacak şekilde değişmesi ve beklenen ömür süresinin sonuna doğru gelinmesi sürecidir.

İnsanlar yaşlanırken iskelet kasında belli karakteristik değişiklikler meydana gelir. Bu değişikliklerin yaşlanma sonucu mu olduğunu yoksa yaşlanmaya eşlik eden durumlardan (azalmış fiziksel aktivite, yetersiz beslenme veya hastalık gibi) mı kaynaklandığını anlamak zordur. Yaşlanmayla kemik kaybı oluşur, kemik mineral yoğunluğu azalır, kemik yapısı bozulur. Eklemlerde bulunan kıkırdak yapısı incelir; kıkırdağın yapısında bulunan bazı maddeler esnekliğini kaybeder, sertleşir ve daha katı, kırılgan bir hal alır. Bağlar ve tendonlar yırtılmaya yatkın hale gelir, oluşan yırtıklar da zor iyileşir. Omurgadaki disklerin sıvı içeriği azalır, beslenmesi bozulur, çatlaklar ve aşınmalar oluşur. Kas liflerinin sayısı ve büyüklüğü giderek azalır, bu da iskelet kası kütlesinde ve gücünde azalmaya yol açar. Kas-iskelet sisteminde meydana gelen bu ve bunun benzeri değişiklikler sonucunda yaşlılarda bazı hastalıklar daha sık görülür hale gelir.

Erişkinlik boyunca hem total kas kütlesinin hem de kasların tek tek hacimlerinin azaldığı genel olarak bilinmektedir. Bu süreç yaklaşık 60 yaşta hız kazanır. Her ne kadar bunun hangi yaşta olacağı değişse de ve hangi kasta spesifik olacağı belirli olmasa da kas hacmindeki bu azalmaya genellikle izometrik ve dinamik kas gücünün kaybı eşlik eder. 40 ve 80 yaşları arasındaki kadın ve erkeklerde %30-50 oranında iskelet kası kütle azalması görülür. Yaşlanan iskelet kası kütlesiyle birlikte fonksiyonda da ilerleyici kayıpla karakterizedir. Kas kütlesi 30 yaşından başlayarak her 10 yılda %3-8 azalır, altmış yaşından sonra bu azalma daha da belirginleşir. Altmış-yetmiş yaşındaki kişilerin kas kütlesi %25-30 azalır. Yaşlanmanın başladığı 45 yaştan itibaren 90'lı yaşlara gelindiğinde eğer özel önlemler alınmazsa kas kitlesinin neredeyse yarısı kaybedilir. Kas kütlesindeki azalmaya, vücudun yağ depolarındaki artış eşlik eder. Kas kütlesinin kaybı kol ve bacaklarda incelmeye neden olurken, gövdede yağ birikmesi vücudun genel görünümünü değiştirir. Kişiler arası farklılıklar olsa bile yaşlanmayla birlikte kol ve bacaklardaki kas kitlesi azalır, yağ depoları özellikle erkeklerde göbek çevresinde, kadınlarda kalça çevresinde artar. Vücut şekli bu şekilde değişirken vücut ağırlığı aynı kalabilir. Yaş bağımlı değişiklikler (büyüme hormonu ve benzerlerinde azalma, menopoz, andropoz), egzersiz ve fiziksel aktivitenin azalması, diyetle yetersiz protein ve enerji alımı, iskelet kaslarının azalmış protein sentezi kas kitlesi ve gücündeki azalmadan sorumlu tutulmaktadır. Bu durumun zararlı sonuçları kas kuvvet kaybı, kas kuvvet kaybının yol açtığı hareket kaybı, yürüyüş ve denge bozuklukları ve düşme ile karakterizedir. Bunlar da hastane yatışlarına ve hareketsizliğe neden olur ki zaten bunlarda kas kitlesi kaybını daha da artırarak kısır bir döngü oluşturur. Hareketsizlik her bir kas lifinin kesit alanında azalmaya neden olur, kas liflerinin sayısı ise değişmez. Normal hareketler yeniden başlayınca kas kütlesi ve kesit alanı normale döner. Yaşlanma sonucunda meydana gelen kas atrofisinde ise, kas liflerinin ve her bir kas lifinin içerdiği miyofibrillerin sayısında azalma söz konusudur Kas kuvvet kaybı aynı zamanda yaşlılıktaki düşkünlüğün hem erkeklerde hem de kadınlarda önemli bir bileşenidir. Düşkünlükle yaşlı insanın bağımsızlığı kaybolmakta, yaşam kalitesi azalmaktadır. Bu nedenle kas kitlesi kaybının önlenmesi ve tedavisi önemlidir. Bu da ancak proteinden zengin diyetin düzenli ve yeterli fiziksel egzersizle birleştirilmesi ile mümkün olabilir. Kemik yapım ve yıkımı sağlıklı bireylerde bir denge halindedir. İlerleyen yaşla birlikte bu denge bozulur, kemik kaybı başlar. Yeniden şekillenme döngüsü için gereken zaman uzar. Kemik içinde yıkıma uğrayan bölgelerin yeniden tamamen doldurulamaması nedeniyle kortikal kemikteki boşluklar artar. Geriatrik yaş grubunda iskelet sisteminde en sık osteoartit ve osteoporoz sonra en sık yumuşak doku romatizmaları görülmektedir; Bunlar arasında ise sıralama bir çalışmada; subakromiyal sıkışma sendromu, miyofasiyal ağrı sendromu, fibromiyalji, bursitler, tendinitler,

epikondilitler şeklinde sıralanmıştır. Başta romatoid artrit, polimiyaljia romatika ve kristal artropatiler olmak üzere diğer romatizmal hastalıklar da bu yaş grubunda artan sıklıkta görülmektedir.

Osteoartrit (OA) sıklığı yaşla birlikte artan eklem kıkırdağının kaybı ve eklem çevresindeki kemiğin yeniden şekillenmesi ile karakterize çok faktörlü yavaş ilerleme gösteren, kronik dejeneratif bir eklem hastalığıdır. Özellikle yük taşıyan eklemlerde ilerleyici olarak ortaya çıkmaktadır. OA; kişileri diğer artritlerden daha fazla etkileyen, erişkinlerde ağrının ve fonksiyon kaybının en sık görüldüğü hastalıklardandır. Ana patolojik özelliği hyalin eklem kıkırdağı kaybı olan bir hastalıktır. Ancak son yıllarda tüm organ hastalığı olarak yeniden tanımlanmıştır. Çünkü periartiküler kas, ligaman, sinovyum, sinir doku, ve kemikte de patolojiler saptanmıştır. Başlangıç döneminde kondrositlerin yapım faaliyetleri artmış olmakla birlikte yapılan kollajen, proteoglikan ve hiyaluronanlar normal fonksiyonel özelliklere sahip olmadığından, oluşan kıkırdak yük taşımak için gerekli özelliklere sahip değildir. Sorunun ilerlemesiyle katabolik proteinler ve yükün normal dağılımının bozulması sonucu kondrositlerin yapım çabalarının da sonuçsuz kalmasıyla kıkırdakta fibrilasyonlar ve erozyonlar gelişir, kıkırdak incelir. Subkondral kemikte skleroz, kist oluşumu, eburnasyonla birlikte kemikte kalınlaşma ve osteofitler gelişir. Menisküslerde dejenerasyon, sinovit ve eklem çevresi kaslarda atrofi de bu duruma eşlik edebilir. Yaşlı ve ailesinin eğitimi önemlidir. Yaşlı hastalığı konusunda bilinçlendirilmeli, günlük yaşam aktivitelerinde zedelenmiş eklemlerini aşırı kullanımdan sakınılması öğretilmelidir. Aşırı kilolularda kilo verilmesi ile binen yükün dolayısıyla ağrıların azalacağı anlatılmalıdır. Yaşlıların yaşadığı ortam koşullarının hasarlı eklemlere daha az yük verecek, ağrıları azaltacak ve düşmeleri önleyecek şekilde düzenlenmesi de önemlidir. Alevli dönemlerde eklemlere kısa süreli istirahatler ve hastanın durumuna göre sıcak/soğuk uygulamalar fayda edebilir.

Geriatrik yaş grubunda oluşan osteoporoz (OP)'un etyopatogenezindeki temel mekanizma artan kemik rezorpsiyonu değil azalan kemik formasyonudur. D vitamini alımının ve aktivitesinin yaşlanan vücutta azalması ve büyük olasılıkla artan paratiroid aktivitenin D vitamini aktivitesi ile kompanse edilememesi yeni kemik oluşumunu azaltmaktadır. Geriatrik hastalarda OP tedavisinde temel amaç mortalite ve morbidite oranı oldukça yüksek olan osteoporotik kırıkları özellikle kalça kırıklarını önlemektir. Bu amaçla hastaların kas gücü ve dengelerini artırmaya yönelik egzersiz programlarını ve yaşam alanı modifikasyonlarını içeren hasta eğitimi tedavinin ilk basamağıdır. Ardından D vitamini eksikliğinin tespit ve tedavi edilmesi özellikle önemlidir. İdamede günlük yeterli miktarda kalsiyum ve D vitamini alımı sağlanmalıdır.

Osteomalazi, mineralizasyonun azalmasıyla karakterli, sürekli yeniden kemik yapılanması sonucu, mineralize olmayan kemik matriksin birikimine yol açan metabolik kemik hastalığıdır. Mineralize olmayan osteoid, yeterli mineralize olmuş kemiğe göre, mekanik streslere daha az dirençlidir. Yaşlılarda osteomalazinin klinik görünümü değişken olabilmektedir. Miyopati, tetani, yaygın kemik ağrısı ve kırık olabilir. Hipokalsemiye bağlı olarak, peroral alanda, el ve ayak parmaklarında parestezi ve spontan ya da latent tetani gibi nöromuskuler eksitabilitedeki artmanın belirti ve bulguları görülebilir. Kırık riskinin artması ve bunun da morbidite ve mortaliteyi artırması nedeniyle osteomalazinin oluşmadan önlenmesi çok önemlidir.

Gut Hastalığı, eklem içi sinoviyal sıvıda monosodyum ürat monohidrat kristallerinin depolanması ve serumda hiperürisemi ile karakterize, epizodik klinik sergileyen bir artropatidir. En sık görülen kristal artropatidir. Yavaş metabolizmalılar olarak da nitelendirilen Asya ırklarında daha sık görülmekle birlikte toplumda görülme sıklığı % 1-2'dir. Ancak, 75 yaştan sonra prevalansı en yüksektir ve 80 yaş üzeri kadınlarda % 6, erkeklerde % 9 sıklıkla görülür. Psödogut, kalsiyum pirofosfat dihidrat depo hastalığıdır. Kristaller sinoviyal sıvı ya da kıkırdak dokuda birikir. Kristallerin fagositozu sonucu oluşan enzimler sinoviyal inflamasyonu başlatır. Genellikle idiyopatiktir. Cinsiyet farkı gözetmez, yaşla ve OA'le birlikte görülme sıklığı belirgin olarak artar. Altmış75 yaşlarında % 10-15 sıklıkla görülürken, 85 yaş üstünde % 30 ve üzerinde bir oranda görülmektedir.

Polimiyaljiya romatika (PMR) boyun, bilateral omuz ve kalçada kas ağrısı ve eklem hareketlerinde tutuklukla karakterize bir hastalıktır. En sık kadınlarda ve hemen daima 50 yaş üzerinde görülür. Ana semptom sabah uyandıktan sonra görülen tutukluktur. Diğer semptomlar ateş, güçsüzlük ve kilo kaybıdır. Hızlı yaşlanan toplumlarda görece yaşlı nüfusun sık hastalığıdır. Fizik muayenede omuz ve kalça eklemlerinde aktif ve pasif eklem hareket açıklığında

ağrı ve hafif kısıtlılık vardır. Kas gücü genellikle normal olsa da ağrı nedeniyle bunu değerlendirmek güç olabilmektedir.

Diffüz İdiopatik İskelet Hiperosteozisi (DISH) 50 yaş üstü erkeklerde sık görülen etiyolojisi bilinmeyen bir hastalıktır. Ligament ve entezisleri içeren yumuşak dokuların kalsifikasyon ve osifikasyonudur. Omurganın anterior longitudinal ligamentinde akar tarzda osifikasyon, osteofit oluşumuna neden olur. İntervertebral disklerde dejenerasyon oluşturmadan özellikle torakal omurganın sağ tarafını tutar. Aşil tendon insersiyosu, plantar fasya gibi periferik eklemlerdeki entezisler de tutulur. Tanısı radyolojik bulgulara dayanır. Hiperinsülinemi, diyabet, obezite, hipertansiyon, dislipidemi, koroner arter hastalığı ve isotretinoinin uzamış kullanımı ile ilişkilidir. En sık ağrı ve hareket kısıtlılığına yol açar, servikal vertebradaki tutulum disfajiye yol açabilir. Ankilozan spondilit ile karışabilir ayırıcı tanısı sakroiliitin olmaması ile yapılır

Paraneoplastik artritlerde önce artrit başlayıp, aylar hatta yıllar sonra kanser gelişimi görülebilirken, romatizmal hastalığın kendi seyri içinde malignite gelişebilir. Paraneoplastik artrit serilerinde olguların %85'inde önce artrit, sonra kanser kliniği ortaya çıktığı tespit edilmiştir. Kanser tanısı ile paraneoplastik romatizmal hastalık arası geçen süre genel olarak en fazla iki yıl olarak kabul edilirken, 8-12 ay olarak bildirenler de bulunmaktadır. Paraneoplastik artritler en sık akciğer, kolon, meme, mide, over kanseri ve lenfoproliferatif hastalıklarla birlikte görülebilir. Paraneoplastik artrit olan 26 olguluk bir seride maligniteler içinde 20 hastaya solid organ tümörü tanısı konduğu ve bunların içinden 13 hastanın akciğer kanseri olduğu ve bu akciğer kanserli hastaların dokuzunun adenokarsinom olduğu bildirilmiştir.

Yaşlı popülasyonda artan morbidite ve mortalite nedeniyle özel dikkat gereklidir, erken tanı tedavideki gecikmeyi önleyebilir. Bunun yanında kas-iskelet sistemi hastalıklarının daha iyi anlaşılması, etkili önleyici tedbirlerin uygulanması, dolayısıyla kamu sağlık harcamalarını azaltıp yaşlılarda yaşam kalitesini artıracaktır.

Kaynaklar

1. Minetto MA, Giannini A, McConnell R, Busso C, Torre G, Massazza G. Common Musculoskeletal Disorders in the Elderly: The Star Triad. J Clin Med. 2020 Apr 23;9(4):1216. doi: 10.3390/jcm9041216. PMID: 32340331; PMCID: PMC7231138.
2. Minetto MA, Ghigo E. Sarcopenia in Endocrine Disorders - The Iceberg or Its Tip? Eur Endocrinol. 2015 Apr;11(1):41-42. doi: 10.17925/EE.2015.11.01.41. Epub 2015 Apr 11. PMID: 29632567; PMCID: PMC58190
3. Greco EA, Pietschmann P, Migliaccio S. Osteoporosis and Sarcopenia Increase Frailty Syndrome in the Elderly. Front Endocrinol (Lausanne). 2019 Apr 24;10:255. doi: 10.3389/fendo.2019.00255. PMID: 31068903; PMCID: PMC6491670.
4. van Schaardenburg D, Van den Brande KJ, Ligthart GJ, Breedveld FC, Hazes JM. Musculoskeletal disorders and disability in persons aged 85 and over: a community survey. Ann Rheum Dis. 1994 Dec;53(12):807-11. doi: 10.1136/ard.53.12.807. PMID: 7864688; PMCID: PMC1005480.
5. Khadilkar SS. Musculoskeletal Disorders and Menopause. J Obstet Gynaecol India. 2019 Apr;69(2):99-103. doi: 10.1007/s13224-019-01213-7. Epub 2019 Mar 7. PMID: 30956461; PMCID: PMC6430266.
6. Fitzcharles MA, Lussier D, Shir Y. Management of chronic arthritis pain in the elderly. Drugs Aging. 2010 Jun 1;27(6):471-90. doi: 10.2165/11536530-000000000-00000. PMID: 20524707
7. Hirschfeld HP, Kinsella R, Duque G. Osteosarcopenia: where bone, muscle, and fat collide. Osteoporos Int. 2017 Oct;28(10):2781-2790. doi: 10.1007/s00198-017-4151-8. Epub 2017 Jul 22. PMID: 28733716
8. Miranda VS, Decarvalho VB, Machado LA, Dias JM. Prevalence of chronic musculoskeletal disorders in elderly Brazilians: a systematic review of the literature. BMC Musculoskelet Disord. 2012 May 29;13:82. doi: 10.1186/1471-2474-13-82. PMID: 22642899; PMCID: PMC3419071.
9. McGuigan FE, Bartosch P, Åkesson KE. Musculoskeletal health and frailty. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2017 Apr;31(2):145-159. doi: 10.1016/j.berh.2017.11.002. Epub 2017 Nov 20. PMID: 29224693.
10. Gheno R, Cepparo JM, Rosca CE, Cotten A. Musculoskeletal disorders in the elderly. J Clin Imaging Sci. 2012;2:39. doi: 10.4103/2156-7514.99151. Epub 2012 Jul 28. PMID: 22919553; PMCID: PMC3424705.

ANABOLİK ANDROJENİK STEROİDLER

MELEK EDA ERTÖRER

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ, DR. TURGUT NOYAN UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, ADANA

Anabolizm, vücutta protein sentezinin uyarılması ve/veya protein yıkımının azalması ile karakterlidir ve yağsız kas kütlesinde nitrojen birikimini ifade eder. Anabolik androjenik steroidler (AAS), kas gücü ve kas kütlesini artırmak üzere geliştirilmiş, androjenik özellikleri azaltılmış sentetik testosteron deriveleridir. Bu ajanlar, klinikte tedavi amacı ile ya da sporcular tarafından performans artırıcı olarak kullanılmaktadır. Yasadışı ve suprafizyolojik dozlarda AAS kullanımı, genellikle doping amaçlıdır ve 1980'lerden sonra özellikle erkekler arasında artmıştır. Global tüketim, erkeklerde %6.4, kadınlarda %1.6 civarındadır.

Osteoporoz, aplastik anemi, hipogonadizm, katabolizm-kaşeksi ile giden durumlar; yanıklar, hepatik ve renal yetmezlik, kanser, son yıllarda yaş ilintili sarkopeni ve HIV ilişkili kas kaybı AAS'lerin olası kullanım alanlarıdır.

Testosteron-Genel Bilgiler

Testosteron, erkeklerde testis Leydig hücrelerinden, kadınlarda over ve adrenal bezden salgılanan doğal endojen bir androjendir. Plazma konsantrasyonları erkeklerde; 300-1000ng/dl ve kadınlarda 15-65ng/dl'dir. Dolaşımdaki testosteronun yaklaşık %44'ü seks hormon bağlayıcı globüline, %54'ü albümine bağlanır, yaklaşık %2'si serbest halde bulunur. Hepatik sitokrom P450 sistemi enzimlerince yıkılır ve dolaşımdaki yarı ömrü 20 dakikadır. Testosteron, cilt, kas ve erkek seks organlarındaki androjen reseptörlerine bağlanarak etki eder. En belirgin androjenik etkileri; erkek seks organları gelişimi, erkek tipi tüylenme ve artmış libidodur. Enjektabl form, transdermal yama, krem, mikronize oral preparat şeklinde kullanımları bulunmaktadır.

Yapısal ve farmakokinetik özelliklerine göre testosteron sınıflaması

Klas A (17-B esterleri): 17 hidroksil grubunun birkaç karboksil grubu ile esterifikasyonu ile üretilirler. Yağda çözünebilme özellikleri vardır; testosteron sipionat, propionat, enantat, undekanoat

Klas B (17-Alfa deriveleri): 17. pozisyonda alkillenmişlerdir. Oral olarak aktiftirler; metiltestosteron, metandrostenolon, noretandrolon, fluoksimesteron, danazol, oksandrolon, stanozol

Klas C: A, B, C halkaları modifiyedir. Karaciğerde **hızla** metabolize edilemezler; mesterolon, nortestosteron (nandrolon), metenolon, fluoksimesteron, danazol, metandrostenolon, notandrolon, nandrolon, stanozol

Anabolik Androjenik Steroidlerin etkileri:

- Direkt androjen reseptörüne (AR) bağlanarak androjenik-anabolik aktivite gösterirler
- 5 alfa redüksyon sonrası DHT (dihidrotestosteron) oluşumu ile AR bağlanırlar (hedef organlar; erkek ürogenital sistem, cilt, KC, sebase bezler)
- Östradiole aromatizasyonla etkirler (feminizan etkiler)

Dünya Doping Ajansı (World Doping Agency-WADA)'nın 2021 yılı itibarı ile belirlediği yasaklı AAS listesine https://www.wada-ama.org adresinden ulaşılabilir. Terapötik kullanımları denenmiş AAS'ler genellikle Nandrolon, Oksandrolon, Oksimetolon'dur. Selektif androjen reseptör modülatörleri (SARM) ise ufuktaki yeni anabolizan ajanlardır.

Tablo 1. Terapötik kullanımda olan Anabolik Androjenik Steroidlerin listesi

Nandrolon
Oksandrolon
Oksimetolon
Selektif Androjen Reseptör Modülatörleri (SARM)

Androjenik etkiler, farklı AAS'lerde farklı oranlarda gözlenir. Anabolik androjenik steroidlerin anabolik/androjenik aktivite oranları Tablo 2'de bildirilmektedir.

Tablo 2. Anabolik androjenik steroidlerin anabolik/androjenik aktivite oranları

Anabolik Steroid	Anabolik/Androjenik Aktivite Oranı
Testosteron/metil testosteron	1
Metandrostenolon	2-5
Oksimetolon	9
Oksandrolon	10
Nandrolon	10
Stanazol	30

Anabolik Androjenik steroidler, etkilerini doğrudan ve dolaylı olarak olmak üzere iki şekilde gösterirler. Kontraktil olan ve olmayan iskelet kası proteinlerinde artma doğrudan etkileridir. Hipogonad erkeklere altı ay boyunca testosteron sipionat verilmesi ile kas protein üretim hızında %56'lık bir artma gözlenmiştir. Genç erkeklere oksandrolon verildiğinde, iskelet kası AR mRNA düzeylerinde yükselme ve kas protein üretiminde %44'lük bir artma saptanmıştır.

Dolaylı etkileri ise şu şekilde sıralanabilir:

- Antiglukokortikoit etki: Orşiektomi sonrası glukokortikoit reseptör antagonizması ile kas atrofisinde engellenme izlenir.
- IGF-1 sistemi ile etkileşimleri: İskelet kasında IGF-1 üretimi için androjenler gereklidir.
- Miyostatin gen regülasyonu üzerine etkileri: Yüksek düzeyleri kas atrofisi ile ilişkilidir.

Yağsız kas kütlesinde artma, kas lifleri sayısında ve kalınlığında artma, gelişmekte olan kas miyotübüllerinden ve genç miyonükleuslarından miyosin ve Leu-19 ifadesinde artma ve kontraktil apparatın aktivitesinde artma AAS'lerin kas üzerinde izlenen önemli etkileridir.

Farklı hasta gruplarında AAS kullanımı

Fizyolojik replasman dozlarında testosteronun pek çok olumlu etkisi kaydedilmiştir. Bunlar:

- Hipogonad erkeklere verildiğinde yağsız kas kütlesinde artış, kas boyutu ve gücünde, kemik kütlesinde artma
- Ruhsal durumda düzelme, depresyon bulgularında gerileme
- HIV enfeksiyonu gibi yıkım bulguları ile giden durumlarda AAS verildiğinde, hasta ögonad olsa bile, vücut ağırlığında, kas kütlesi ve gücünde artma
- Yaşlı erkeklerde kas kütlesinde artma, düşmelere ve kırılganlığa yol açabilecek yaş ilintili sarkopenide düzelme

Anabolik Androjenik Steriodlerin farklı hasta gruplarında olumlu etkileri olduğuna dair önemli klinik çalışmalar bulunmaktadır.

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), kilo kaybı, iskelet kası fonksiyon bozukluğu, artmış fiziksel kısıtlılık ve mortalite artışı gibi durumlarla karakterli bir tablodur. Bir meta-analizde, KOAH hasta grubunda AAS kullanımı ile vücut ağırlığında ve yağsız kas kütlesinde artış olduğu saptanmıştır.

Edinilmiş immün yetmezlik sendromu (AIDS)'nda %10'luk kilo kaybı, mortalite ile ilişkilidir ve erkek AİDS olgularında kilo kaybına androjen düzeylerinde azalma genellikle eşlik eder. Çok merkezli-çift kör-plasebo kontrollü bir çalışmada, %5-15 kilo kaybı olan HIV (+) erkek olgulara, 12 hafta boyunca, 2 haftada bir kez testosteron 250mg (n=63) ve nandrolon dekanoat 150mg (n=155) verildiğinde, nandrolonla istatistiksel olarak anlamlı ağırlık artışı ve yağsız kas kütlesi artışı saptanmıştır.

Yanık ve yara iyileşmesi gibi katabolik durumlarda, AAS ile anabolik etkide artma ve doğrudan yara iyileşmesinde belirgin düzelme saptandığına dair veriler vardır. Stanozolol ile invitro olarak insan dermal fibrostlarında kollajen sentezinde artma, oksandrolon ile hayvanlarda yara yerinde hızlı kapanma gösterilmiştir. Yoğun androjen reseptörü barındırdığı bilinen insan fibroblastlarında; kollajen sentezi için mRNA sentezinde uyarılma, kollajen sentezinde artma, tümör büyüme faktörü-B (TGF-B) salınımında artma ve matriks metalloproteinaz ifadesinde azalma göste-

rilmiştir. Hayvan çalışmalarında AAS kullanımı ile yara yerinde kapanmada artma, kollajen depolanmasında artma, re-epitelizasyonda artma ve anjiogenezde artma olduğu gösterilmiştir. Vücut alanının %40-70'i yanıkla kaplı olgularda, günde 20mg oksandrolon ile kilo kaybında azalma, nitrojen retansiyonunda artma ve yara iyileşme zamanında kısalma izlenmiştir.

Kaşeksi, altta yatan hastalığa bağlı gelişen yağ kütlesinden bağımsız, kas kütlesi kaybı ile karakterli karmaşık bir metabolik sendromdur. Kanser ilişkili anoreksi-kaşeksi sendromunun medikal tedavisinde SARM'lerin kullanımı gündemdedir.

Anabolik Androjenik Steroidlerin yan etkileri

Etkiledikleri organ/sisteme göre yan etkileri aşağıdaki gibi listelenebilir:

- Kardiyovasküler; Yüksek kan basıncı, HDL azalması, Eritrositoz, Miyokard hipertrofisi, Aritmi, Tromboz
- Hepatik; KCFT bozukluğu, Sarılık, Neoplazi
- Dermatolojik; Akne, Jinekomasti, Stria, Alopesi
- Reprodüktif-Endokrin; Libido değişiklikleri, Fertilite azalması, LH-FSH baskılanması
- Erkeklere özel etkiler; Testiküler atrofi, Spermatogenezde baskılanma, Prostat hipertrofisi
- Kadınlara özel etkiler; Hirsutismus, Maskülinizasyon, Klitoral büyüme, Meme küçülmesi
- Çocuklar; Epifiz hatlarında erken kapanma, Puberte prekoks
- Davranışsal etkiler; Duygu-durum dalgalanmaları, Agresyon, Mani, Depresyon, Bağımlılık
- Enjeksiyon ilişkili etkiler; Berelenme, Fibrozis

KAYNAKLAR

1. Evans NA. Current Concepts in Anabolic Steroids. Am J Sports Med 2004; 32: 2: 534-42.
2. Kuhn CM. Anabolic Steroids. Recent Progress in Hormone Res 2002; 57; 411-434.
3. Basaria S. Anabolic-Androgenic Steroid Therapy in the Treatment of Chronic Diseases. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 5108-5117.
4. Pan L ve ark. Effects of Anabolic Steroids on Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. PLOS One 2014; 9:1: e84855.
5. Gold J ve ark. Effects of nandrolone decanoate compared with placebo or testosterone on HIV-associated wasting. HIV Med 2006; 7: 146-155.
6. Naing C ve ark. Anabolic Steroids for treating pressure ulcers (Review). Cochrane Library 2017.
7. Bentley C ve ark. Dehydroepiandrosterone: a potential therapeutic agent in the treatment and rehabilitation of the traumatically injured patient, Burns and Trauma 2019; 7: 26:1-13.
8. Demling RH ve ark. The anticatabolic and wound healing effects of the testosterone analog oxandrolone after severe burn injury. J Crit Care 2000; 15:12–17.
9. UPTODATE-2021-CANCER-RELATED ANOREXİA/CACHEXIA SYNDROME (CACS).
10. Pope HG. Adverse Health Consequences of Performance-Enhancing Drugs: An Endocrine Society Scientific Statement. Endocrine Rev 2014; 35: 341–375.
11. Dalton JT ve ark.The selective androgen receptor modulator GTx-024 (enobosarm) improves lean body mass and physical function in healthy elderly men and postmenopausal women: results of a double-blind, placebo-controlled phase II trial. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2011; 2: 153-61.

BARİYATRİK CERRAHİ SONRASI TAKİP KOMPLİKASYONLARI

SEDA SANCAK NURDAN

SBÜ FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI
İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, İSTANBUL

Postoperatif takibin AMAÇ VE HEDEFİ

- Cerrahi sonrası gelişebilecek medikal sorunları
  - Önlemek
  - Tanımak
  - Tedavi etmek
- Obezite ilişkili ko-morbiditelerin
  - Tedavi ve takibi (T2 DM, KV hastalık, HT, Solunum sorunu olan hastalar)
  - Rekürenslerinin monitörizasyonu
- Psikolojik destek
- Beslenme ve egzersiz konusunda destek
  - Yaşam tarzı değişikliği-yeniden kilo almanın önlenmesi
- Cerrahi yararı maksimize etmek

Postoperatif dönem medikal komplikasyonlar

- Metabolik değişikliklere bağlı
  - Dumping sendromu ve reaktif hipoglisemi
  - Fraktür riski
  - Renal taş
  - Safra kesesi taşı
- Anatomik değişikliklere bağlı
  - GÖR
  - Açıklanamayan karın ağrısı
  - Protein malnütrisyonu
  - Vitamin ve mikroelement eksiklikleri
    - A vit, B12, folat, Vit D
    - Zn, Fe, Ca, P

Postprandiyal hipoglisemi :

Özellikle yemek sonrası titreme, terleme ve anksiyete hissediliyorsa?

Malabsorptiv cerrahi sonrası yaklaşık %30 (RYGB) ve tipik olarak cerrahiden 1 yıl sonra görülür. Tipik olarak Whipple's triad eşlik etmeli ve glukoz ölçümü ile hipoglisemi tespit edilmeli. Semptom ve değerler korelasyon göstermelidir. "Dinamik" testler konfirmasyon için yapılabilir : mixed-meal tolerans testi yapılır. ANCAK oral glukoz tolerans testi yapılmaz

Postprandiyal hipoglisemi ayırıcı tanısında

dumping send?

- noninsulinoma pancreatogenous hypoglycemia syndrome (NIPHS)?

insulinoma? akla gelmelidir

Dumping sendromu

- **Erken dumping**: yemek yedikten 1 saat içinde
- **Geç dumping/postprandiyal hipoglisemi (hiperinsülinemik hipoglisemi):**

yüksek glisemik indeksli yemeklerden 1-4 sonra görülür ve kısmen GLP-1'in artması ve glukozun hızla jejunuma geçmesi sonucu hiperinsülinemi görülür: reaktif hipoglisemi

reaktif hipoglisemide; karın ağrısı, terleme, mide bulantısı, ishal, sersemlik hissi, taşikardi, senkop ve daha sonra hipoglisemi görülür. RYBG sonrası %70-76 oranında görülür.

Noninsulinoma pancreatogenous hypoglycemia syndrome (NIPHS)?

- Pankreasda nesidioblastozisle benzer bulgular +
- İnsülin salınımında uygunsuz artış?
- Beta-hücre hiperplazisi ve hipertrofisi?
- Artmış beta hücre kitlesinin cerrahi öncesi mevcut olan ağır obeziteye bağlı olduğunu gösteren çalışmalarda vardır.

İnsülinoma

- RYGB sonrası hipogliseminin nadir ancak **açlık hipoglisemisi** varlığında mutlaka dışlanması gereken bir nedenidir.

Tedavi

Beslenmenin düzenlenmesi; tedavide köşe taşı

- Küçük ve sık porsiyonlar
- Hızlı emilebilir basit şekerlerden kaçınmak
- Karışık öğünler (yağ ve proteinli)
- Beslenmede lifi ↑
- Katı bir yemek öncesi veya sonrası 30 dak içinde sıvı almamak

- Dirençli olgularda;
  - Alfa glukozidaz inh. (Akarboz) ilk tercih
  - Kalsiyum kanal bl. (verapamil)
  - Diazokside
  - GLP1R antagonist
  - Oktreotide 50g sc yemeklerden önce verilebilir
  - Pankreatektomi
  - Malabsorbtif cerrahi –düzeltme (?)

1. Osteoporoz + Fraktür

Obezlerde, en sık distal alt extremite olmak üzere kırık riski artmıştır. En erken değişiklik malabsorbtif cerrahilerde ve kilo stabilize olduktan sonra da devam eder; Operasyondan 3-4 yıl sonra risk iki kat fazla. SG ile ilgili yorum yapmak güç. Olguların çoğu 30-40 yaşında kadın, mutlak risk düşük, muhtemelen menopozla birlikte risk artıyor.

Öneriler:

- Kalsiyum
  - Post-op 1. yıldan itibaren PTH %90 vakada yükselmeye başlar
  - Cerrahi ile pasif ve aktif kalsiyum absorpsiyon alanları azalır
  - RYBG,BDP ve BDP/DS'de özellikle aktif kalsiyumun emilimimde azalma olur, SG'de %30
  - Kalsiyum tipi:
    - Demir supplementleri ile birlikte kullanmaktan kaçınılmalı
    - Karbonat: < %10'dan azı emililir ve böbrek taş riskini arttırır.
    - Sitrat: Kullanılmalı!
    - ~ %40-50'si emilir

- ○ Emilimi için yemek/gastrik asid gerektirmez
- ○ **BPD'de** 1800-2400 mg,
- ○ **diğer operasyonlarda** 1200-1500 mg/gün Ca sitrat

- Vitamin D
  - Yeterli D vit.e rağmen absorbsiyon azalmıştır: **Sekonder hiperparatiroidizm !!!**
  - **3000 IU/gün D3** (≥30 ng/ml)
    - ○ Ciddi malabsorbsiyon durumlarında (BPD) :

50 000 IU Vit D2/Vit D3 8 hafta boyunca haftada bir yada 6000 IU Vit D2/Vit D3 günlük; sonrasında 1500-2000 IU /g ile devam dozu

- **Refrakter durumlarda** : oral KALSİTRİOL
- **Hipofosfatemi:** genellikle vit D eksikliğine bağlıdır
- hafif-orta eksiklikte oral fosfat 1.5-2.5 mg/dl
- 60-75 g/gün protein
- Egzersiz
  - Orta yoğunluklu 150 dk/hafta aerobik egzersiz+ 2-3 kez/hafta direnç egzersizi
- Takip:
  - İlk 2 yıl, 6 ayda bir Ca, P, albumin, PTH, 25 OH D vit, 24 saatlik idrarda Ca
  - DEXA: normal kişilerde olduğu gibi endikasyon dahilinde, malabsorbtif cerrahilerde, bazal ve 2. yılda
  - Osteoporoz gelişmişse tercihen iv. Bisfosfonatlar (oral emilim ve anastomik ülser riski??) zoledronik asit 5 mg/yıl / ibandronat 3 mg/3 ay

2. Diabetes Mellitus

- Lipotoksik ve glukotoksik etkilerde azalma ve inflamasyonda azalma beta hücre fonksiyonları üzerinde olumlu etki ile İnsulin salınımı artar
- RYBG sonrası distal jejunumun sindirilmemiş gıdayla karşılaşması peptit YY, GLP-1, GIP (glukoza bağımlı insülinotropik peptit) düzeylerinin artırır
- Erken postoperatif dönemde kan şekeri sıklıkla takip edilmeli-
- Birçok hastada insülin ve OAD ihtiyacı postop dönemde azalır
- Oral sulfonilüreler ve meglitinidler hipoglisemiye yol açacaklarından postop kesilmeli
- Metformin en güvenli oral ajan
  - sadece GIS yan etkiler

3. Hipertansiyon

- Kan basıncı genelde tedavisiz normal sınırlara düşmekte, tüm postoperatif vizitlerde kan basıncı ölçümeli
- Hipotansiyon, özellikle sıvı alımında problem veya tekrarlayan kusmalar varsa daha sık görülür ilk olarak diüretik ajanların kesilmesi gerekir
- Hipertansiyon her zaman obeziteyle ilişkili olmayabilir ve kilo vermeyle düşmeyebilir
- Monitorizasyon önemlidir

4. Renal Ca-oksalat taşları

- Risk, retrospektif verilerde iki kat, izlem çalışmalarında üç kat artmıştır
- RYGB ve BPD; intestinal Ca-oxalat bağlanması↓; hiperoksalüri (yağ malabsorbsiyonuna bağlı olarak)
- En iyi önlem iyi hidrasyon
- Diğer önlemler ve yaklaşımlar;
  - Diyette oksalatı azaltmak
  - Ca (800 mg) ,potasyum (40 mEq) ve sitrat (100 mEq) kullanmak
  - Probiyotikler (oxalobacter formigenes): renal oksalat atılımını↑

Nefrolitiazis

- RYBG'lerin %8'inde bildirilmiş
- Oksalüride artış ve oksalat nefropatisi
- Önlem:
  - Diyette oksalat alınmaması
  - Dehidrate kalınmamalı,
  - Oral kalsiyum, potasyum sitrat tedavisi-

Kolelithiazis

- Hızlı kilo kaybına bağlı
- RYGB'de profilaktik kolesistektomi/kese varsa
- postop Ursodiol 300mg günde 2 kez /postop 6 ay kullanım
- Gerekiyorsa USG
- Gerekiyorsa cerrahiye yönlendirme

Protein eksikliği

- Genelde ilk 3-6 ayda görülmekte
- Albumin takibi
- Progresif kilo kaybı-düzeltme cerrahisi?
- Protein içeren gıdaların tolerasyonu zor
- Protein (1-1.5/2kg/gün) (ortalama 60-120mg)
- Protein tozları faydalı

Anemi

Kan kaybı olmadan görülen anemilerde nutrisyonel eksiklikler düşünülmeli (yaşa uygun)

Demir eksikliği, Vit B12 eksikliği (Megaloblastik anemi), Folik asit eksikliği,Protein malnütrisyonu, Bakır eksikliği, Çinko eksiliği, Selenyum eksikliği

a. **Demir eksikliği**
   - Her 3 cerrahide, en yoğun eksiklik malabsorbtif cerrahilerde görülür.
   - Kalsiyum alımı, asit azaltıcı tedaviler, yüksek fitat/polyfenol içeren yemekler demir emilimini etkiler
   - Menstürasyonun devam etmesi kaybı artıracaktır

b. **Profilaktik demir desteği** özellikle mensturasyonu devam edenlerde endike
   - **150-200 mg elemental demir / oral ferrous sulfate (fumarate/gluconate)**
   - Oral destek yeterli olmazsa i.v. de yapılabilir(ferric glukonate/sucrose)
   - Vit C, demir emlimini arttırmak için birlikte verilebilir

c. **Vitamin B1 tiamin eksikliği**
   - %1-%49 arasında değişir.
   - Şiddetli bulantı-kusma, kilo kaybı, megakolon, konstipasyon
   - Furosemid gibi ilaçlar, Parenteral beslenme, Aşırı alkol kullanımı
   - Small intestine bakteriyal overgrowth (SIBO)
   - Wernicke Korsakoff S. Semptomları: Konfüzyon, Nistagmus, Okülomotor disfonksiyon, Hafıza bozukluğu ve öğrenme güçlüğü, Kalp yetmezliği, Ansefalopati
   - Replasman

Ciddi eksiklik:

- 500mg/gün iv (3-5 gün boyunca)
- Sonrasında 3-5 gün için 250mg/gün
- Sonrasında günlük 100mg idame

Hafif eksiklik:
100mg/gün po 7-14 gün

d. Vitamin b12

Vücutta 12-18 aylık Vit B12 deposu mevcut. Eksiklikler 2 yıl veya daha sonra

- **Periferik nöropati** geri dönüşümsüz olabileceği için yakın laboratuvar monitorizasyonuyla takip edilmeli
- B12 emilimini etkileyen ilaçlar:
  - neomisin, metformin, kolşisin, epilepsi ilaç kullanım varsa akla gelmeli
- 500-1000 mcg Vit B12/gün /oral-
- Oral destek yeterli olmazsa i.m.
  - 1000 mcg /ay
  - 1000-3000mcga kadar /6-12 ayda bir)

Postop ilk bir yıl her 3 ayda bir, sonra yıllık

e. Vitamin A

Özellikle malabzorbtif cerrahilerden sonra rutin tarama önerilmekte, %5-69 arasında sıklık bildiren seriler mevcut. Göz komplikasyonlarına neden olabilir.

Oral 5000-10000U/gün önerilmekte

f. Folik asit:

Özellikle malabzorbtif cerrahilerden sonra, primer olarak alım azlığına bağlı %30 oranında

- Folik asit-400mcg/gün rutin
- Çocuk doğurma çağındaki tüm kadınlara fetal nöral tüp defektini azaltmak için önerilir.

Psikolojik sorunlar

- İntihar girişimi ve kendine zarar verici girişim oranı, başka yöntemlerle zayıflayanlara göre ↑
- Cerrahi sonrası depresif semptomlar ↓
- RYGB'de SSRI biyoyararlanımı ↓
- Preoperatif psikolojik değerlendirme takip için de önemli
- Gerekli durumda hasta psikososyal destek birimlerine konsülte edilmeli

SONUÇ OLARAK:

- **Her vizitte KB takibi**
  - Anti-HT medikasyonların düzenlenmesi
  - Postop medikasyon kesilmemeli, gerekirse kesilmeli
- **Glisemik değerlendirme-antidiyabetik ihtiyacı**
  - Gerekiyorsa Metformin
  - Yetmediği durumlarda SUR ve insülin dışı diğer seçenekler
- **Lipid paneli**
  - Rutin olarak kesilmemeli, devam etmeli, Başlangıçta ve 6-12 ay arayla takiple karar verilmeli
- **OSAS; ilk** 1 yılda 6. ve 12 ayda uyku testleri ile CPAP ihtiyacı ?
  - Her vizitte kilo kaybı ve komplikasyon değerlendirilmesi yapılmalı
  - Anti-inflamatuvar ağrı kesici kullanımından kaçınılmalı
  - Gerekli durumlarda safra kesesi taşı ve gut açısından proflaksi uygulanmalı
  - Her vizitte, uygulanan egzersiz ve egzersize uyum gözden geçirilmeli
  - 2 yılda bir DEXA istenmeli
  - Kilo kaybı sonrasında gerekecek vücut şekillendirici operasyonların planlanması yapılmalı
- Her vizitte rutin takibi önerilen Vitamin ve mikroelementler
  - Ca, P, 25 OH D vit, PTH, AKŞ, 24 saatlik idrar Ca (İlk yıl 6 ayda bir, daha sonra yıllık 24 saatlik idrar kalsiyum atılımı belirlenmeli)

- B12, folik asit
- A vitamini
- Demir parametreleri
- Albumin
- Karaciğer ve böbrek testleri, gerekiyorsa elektrolitler
- Hemogram
- Gerekiyorsa pıhtılaşma testleri
- Anamnez bulgularına göre Se, Zn, Cu, B1 ve K1 vitamini

HUKUK VE TELE TIP

ECE SİNDEL

SİNDEL HUKUK BÜROSU

Teknolojik gelişmelerle birlikte sağlık hizmetlerinde de yeni teknolojik uygulamalar ve kullanımlar yaygınlaşmıştır. Robotik cerrahi, dijital hastane kavramı gibi yeni gelişmelerle başlayan süreçte tele tıp, e- sağlık gibi uygulamaların kullanımı da tüm dünyada yayılmaya başlamıştır.

Ülkemizde de; Sağlık Bakanlığı'nın 17.03.2020 tarihli genelgesi ile;

- Acil olmayan ameliyatlar açısından ameliyatların mümkün olduğunca ileri tarihe ertelenmesi,
- Kronik hastalıklar nedeniyle takip edilen hastaların takibi yapan hekimlerin oluru ile takip aralıklarının olabildiğince ileri tarihe ertelenmesine bağlı olarak; sağlık hizmetlerine erişim hakkına ilişkin önlem amaçlı sınırlamalar getirilmiş,

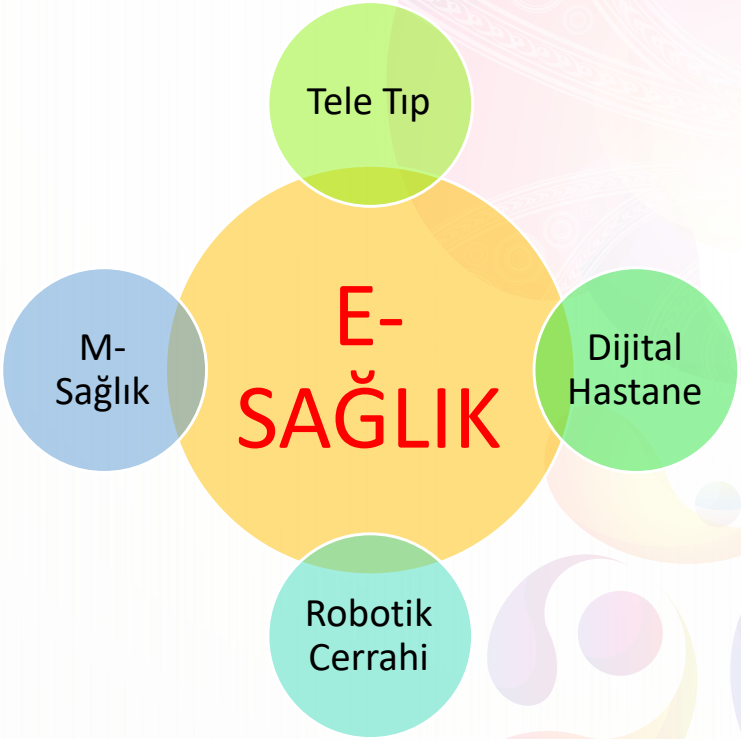
Yine; 07.10.2020 tarihinde Sağlık Bakanlığı genelgesi ile;

Tele Sağlık Entegrasyon Kılavuzu paylaşılarak hastanelerin uzaktan görüntülü muayene sistemine geçmesi ve hazırlıklarını tamamlaması talepli yazısı devlet hastanelerine gönderilmiştir.

Tüm bu uygulamalar sonucunda online tedavi ya da teletıp ismiyle anılan uygulamalar Özel Hastanelerin ve Devlet Hastanelerinin bir kısmı tarafından kullanılmaya başlanılmış olup; ülkemiz açısından yasal dayanağı olup olmadığı konusunda tartışılması gereken, açıklamaya ve yasal düzenlemelere ihtiyaç duyan bir konu haline gelmiştir.

Tele-tıp ülkemizde yeni bir kavram olmakla birlikte dünyada pek çok tıpta uzmanlık alanında uygulaması bulunmaktadır. Tele-tıp hakkında öncelikle tele tıp ve e-sağlık kavramlarının farklılığı ile dünyadaki tanımlamalarının yapılması, alanlardaki uygulamaları hakkında bilgi verilmesi ve ülkemizdeki yasal durumunun değerlendirilmesinin yapılması gerekmektedir.

E-sağlık kavramı; tele tıbbı da kapsayan genel bir kavramdır. E-sağlık; dijital hastane, mobil sağlık hizmetleri, robotik cerrahi gibi tıp alanındaki teknolojik gelişmeleri içine almaktadır.



[1]Dünya Sağlık Örgütü tarafından Teletıp- Telehealth ayrımına girilmeksizin e-sağlık(telehealth); birbirinden uzak mekanlar arasında bilgi ve iletişim teknolojilerini kullanarak tanı, tedavi, önleyici hekimlik, araştırma, değerlendirme, sürekli eğitim amaçlarına yönelik bireylerin ve toplumların sağlığını geliştirme amacını taşıyan sağlık hizmeti sunumu olarak tanımlanmış; amaçları sayılmıştır.

Tele tıp amaçları;

- Coğrafi engellerin üstesinden gelmek,
- Klinik destek sağlamak,
- Çeşitli bilgi iletişim teknoloji türlerinin kullanımını sağlamak ve
- Sağlık hizmetlerinin iyileştirilmesi olarak açıklanmıştır.

Dünya Sağlık Örgütü tarafından tele-tıp uygulamaları en çok geleneksel olarak yetersiz hizmet verilen, az sayıda personeli olan uzak veya kırsal alanlardaki sağlık kuruluşları ve yaşayan kişilerin sağlık hizmetlerine erişim hakkının sağlanması amacıyla desteklenmektedir.

2018-2021 yılları arasında daha iyi sağlığı desteklemek için e-sağlık kapsamında Avrupa Birliği üye devletleri açısından da yol gösterici olmak amacıyla e-sağlık ağı çoklu çalışma programı[2] hazırlanmıştır.

Programda; m-Sağlık ve uygulama güvenilirliği, hastaya veri erişimi ve kullanımı, hastaların dijital sağlık okuryazarlığı, e-sağlık (tele-health), sağlık hizmetlerinde büyük veri kullanımının bilinçlendirilmesi, sağlık hizmetlerinde verilerin yenilikçi kullanımı konusunda ortak bir vizyon geliştirilmesi, büyük veri için yönetim ve metotlar oluşturulması, tele-health uygulamalarının benimsenmesinin teşvik edilmesi ve desteklenmesi, yeni kullanım durumları ve sürdürülebilirlik, yasal zorluklar ve birlikte çalışabilirlik, profesyoneller için eğitimler, veri koruma ve veri güvenliği ile e-sağlığın değerlendirilmesi konularında kapsamlı düzenlemeler getirilmiştir. Ortak hükümlerin istikrarlı ve güvenilir şekilde uygulanması amacıyla yasal çerçevenin belirlenmesi gerektiği de ayrıca vurgulanmıştır.

[3]American Telehealth Organization (ATA) Tele tıp sesi olarak kabul edilmektedir. ATA; tele tıp kullanımındaki kapasiteyi ve erişimi genişleten sağlık ve bakım yönetimi ve dağıtım sistemlerinin kullanımına yönelik kamusal desteği geliştirmeyi ve bunun önündeki engelleri ortadan kaldırmayı amaçlayarak; kongre, yönetim ve diğer hükümet organlarıyla aktif olarak çalışmaktadır. ATA'nın tanımlamasına göre; Tele-tıp, tıbbi bilgi ve hizmet sağlamak için telekomünikasyonun kullanılmasıdır. En basit anlamda, iki sağlık uzmanının telefonda bir durumu tartışmalarından başlayarak, video-konferans cihazları kullanarak iki ayrı ülkede bulunan sağlık tesisi arasında uydu teknolojisi yoluyla yayından istifade ile bir konsültasyonun yapılması örnek olarak gösterilmektedir.

ATA'ya göre de; tele-tıbbın kullanıcılarına pek çok yararı vardır. Bu yararlardan bazıları da bilgiye istenildiği anda hemen ulaşmak, verimlilik, doğruluk ve hastaların özel hazırlanmış siteler sayesinde kendi hastalıkları hakkında daha fazla bilgi sahibi olmak için ne zaman doktora başvurabileceğine karar verilebilecek olmasıdır. ATA tarafından Mayıs 2013 tarihinde çıkarılan Video Tabanlı Online Sağlık Hizmetlerinin Uygulanmasına İlişkin Kılavuz[4] çalışmasında; Klinik, Teknik ve İdari yönden incelemelerde bulunularak, Tele-tıpta önem arz eden aydınlatılmış onam, hasta güvenliğinin nasıl sağlanacağı gibi konularda da düzenlemeler getirilmiştir.

Dünyada birçok uzmanlık alanında uygulaması bulunan Tele-tıp; endokrinoloji uzmanlık alanını ilgilendiren bazı hastalıklar açısından da kullanılmaktadır.

[5]Tele-tıbbın; endokrinolojinin ayırt edici özellikleri olarak kabul edilen hipotiroidizm veya diyabet gibi kronik durumların yönetilmesinde yardımcı olabileceği; bu konudaki eğitimin ve devam eden tıbbi bakımın yönetimini kolaylaştıracağı belirtilmektedir. Temmuz 2019'da doktorların doktor tıbbi ağı Doximity tarafından yayınlanan tele-tıpla ilgili bir çalışmada da 21.000'den fazla doktorun tele-tıp iş fırsatlarıyla ilgilendiği ve 15 tıbbi uzmanlık arasından endokrinolo-

1 World Health Organization Telemedicine, Global Observatory for eHealth series-Volume 2, s.8-10, WHO 2010.
2 European Union EHealth Network Multiannual Work Programme 2018-2021, s.4-6, EU 2017.sadasdasdasdasdasdas
3 American Telehealth Organization (ATA), https://www.americantelemed.org/, 04.05.2020.
4 American Telehealth Organization (ATA), Practice guidelines for video based online mental health services, Mayıs 2013.
5 Endocrine News, Endocrine Society, https://endocrinenews.endocrine.org/in-living-color-extending-your-practices-reach-via-telehealth/.

jinin tele-tıp hizmetinde en çok kullanılanlar arasında 11. sırada yer aldığı tespit edilmiştir. Tele sağlık ve tele tıp ile birlikte hastaları gören ve takip edebilen endokrinologların diyabet veya tiroid koşulları için birinci basamak hekimleri tarafından takip edilmiş olabilecek hastalara uzman bakımı sağlayabilecekleri, seyahat sürelerinin az olması nedeniyle ziyareti daha verimli hale getirmeye yardımcı olabileceği de belirtilmiştir. Diyabetli hastaların takibinde tele-tıp hizmetini kullanan endokrinologların; "hastanın ayaklarını kontrol edebileceği, görsel bir fiziki muayene yapabileceği ve hastanın bakımlarını sürdürmek için ne yapması gerektiğini tartışmak için bir hastayla verimli eğitim zamanı geçirebilecekleri" belirtilmiştir. Yine hipotiroidizm hastalarında görülmek istemeyen veya görülemeyen hastalar için canlı video ile tiroidin görülebileceği, hastanın tiroid kontrolünün yapılabileceği ve herhangi bir çıkıntıyı görmesinin, semptomların okunmasının sağlanabileceği belirtilmiştir.[6]

Ayrıca; Endokrinolojide Tele Sağlık ve Tele Tıp Uygulamaları yazısında Sibel Ertek tarafından; Diabetes mellitus prevalansı hastalığının giderek artan ve neden olduğu mortalite sebebiyle maliyeti oldukça fazla olan kronik hastalık olması nedeniyle endokrinolojideki tele-tıp uygulamalarının daha çok diyabetik hastalar üzerine yoğunlaşmış olduğu; endokrinolojide tele-tıp uygulamasının tıbbi tedavinin kalitesi açısından da önemli olduğu belirtilerek;

Diyabet kılavuzlarının takibi ve uygulamasının daha rahat olmasının sağlanması,
Kronik komplikasyonlar ve hastaneye yatışlarda azalma olması,
Diyabetin akut komplikasyonlarının azalmasında yardımcı olabilmesi,
Diyabetik ayak yara takibinde cerrahi öncesi ve sonrasında kullanıldığı.
Dijital oftalmoskop ile retinopati taramasının da yapılabildiği belirtilerek; interaktif diyabet günlüğü tutulması gibi imkanlar sağladığı belirtilmektedir.

Doktorun iş yükünü azaltacağı, diyabetik hastalarda glisemik takip ve hastaların eğitiminin yanı sıra komplikasyonların takibinde de bu uygulamalardan faydalanabileceğinin önemi vurgulanmıştır.[7]

Dünya Tabipler Birliği tarafından da tele tıp uygulamaları için standartlar belirlenmiştir. Dünya Tabipler Birliği tarafından tele tıp uygulamalarında;

- mesafe,
- fiziki engel,
- istihdam,
- bakım,
- hastaların maliyeti,
- doktorların yoğunluğu nedeniyle sağlık hizmetleri erişimine engel durumlarda kullanılabileceği,
- HEKİM ve HASTA ARASINDA YÜZ YÜZE GÖRÜŞMENİN KLİNİK BAKIMDA ALTIN STANDART OLDUĞU belirtilmektedir.[8]

Türk Tabipler Birliği Etik Kurulu da; belirtilen amaçlar doğrultusunda kullanılması gerekliliğini vurgulamıştır.[9]

Standart tıbbın yerine geçemeyeceği, ABD 2009 yılında çıkarılan Salgın ve Tehlikelere Hazırlık Yasası'nda da düzenlenmiştir.[10]

Tele- Tıbbın Uygulanabilirliğinin Yasalara Göre Değerlendirilmesi;

Tele-tıbbın uygulanabilmesi için; uluslararası düzenlemelere bakıldığında; teknolojik alt yapılarının sağlanması, güvenilir ağ oluşturulması yanında yasaların da tele-tıp uygulamasına ilişkin düzenlemelere yer verdiği ya da tele-tıp

6 Endocrine News, Endocrine Society, https://endocrinenews.endocrine.org/in-living-color-extending-your-practices-reach-via-telehealth/.
7 Ertek Sibel, Endokrinolojide Tele- Sağlık ve Tele- Tıp Uygulamaları, Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi Cilt:2 Sayı: 3, Temmuz 2011, s.127-129.
8 The World Medical Association, WMA Statement On The Ethics Of Telemedicine, https://www.wma.net/policies-post/wma-statement-on-the-ethics-of-telemedicine/, (19.03.2021).
9 Türk Tabipler Birliği, TTB Etik Kurulu, Tele Tıp Uygulamalarına Yönelik Görüşü, https://www.ttb.org.tr/haber_goster.php?Guid=c0766012-4f83-11eb-b1e9-666ef27369b5&utm_source=dlvr.it&utm_medium=facebook, (20.04.2021).
10 U.S. Department of Health and Human Services, Pandemic and All-Hazards Preparedness Act Public Law 109-417 - Telehealth Report to Congress, January 2009, https://www.phe.gov/Preparedness/legal/pahpa/Documents/telehealthrtc-091207.pdf (19.04.2021).

uygulamasına aykırılık teşkil edecek yasal düzenlemelerin yer almadığı görülmektedir.

Tele-tıp düzenlemesinin uygulanabilmesi için; teknik altyapı yanında, hastanın mahremiyetini ve gizliliğini göz önünde bulunduran politikaların olması, hastaların kişisel sağlık bilgilerinin korunacağı devlet bağlantılı iletişim ağının oluşturulması, böylece profesyonel kimlik doğrulamasının yapılabilmesinin yanında tele-tıp hizmeti sunan sağlık çalışanları için tıbbi sorumlulukların yanında hakların da belirlenmesi ve düzenlenmesi gerekmektedir. Aksi halde; tele- tıp uygulaması yarardan çok zarara sebep olabilecek bir uygulama halini alacaktır.

ÜLKEMİZDE;

E-Nabız uygulaması, T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilgi Sistemleri Genel Müdürlüğü Sistem Yönetimi ve Bilgi Güvenliği Dairesi Başkanlığı tarafından hazırlanan Tele-tıp ve Tele-radyoloji sistemi entegrasyon kılavuzu, 26.03.2015 tarihli Tele Sağlık Servisi Uygulama Usul ve Esasları Hakkında Yönerge çıkarılmış; Tele-tıp ve Tele-radyoloji Genelgesi 2019/16 ile e-nabız uygulaması hakkında da bilgi verilerek; radyolojik tetkiklere ait görüntülere7-24 web ortamında erişilmesine, görüntülerin raporlanabilmesine, radyologlar arası tele-konsültasyon yapılabilmesine, tıbbi görüntü ve raporların kalite açısından değerlendirilebilmesine ve E-nabız uygulaması üzerinden vatandaşlar ve hekimler ile paylaşılabilmesine olanak sağlayan Tele Tıp ve Tele Radyoloji Sisteminin yönerge düzenlenerek getirildiği belirtilmiş ve genelgede sisteme ilişkin değerlendirmeler yapılarak tüm hekimlerin sistem hakkında bilgilendirilmesi gerekliliği vurgulanmış; böylece tele tıp ülkemize özellikle radyoloji alanında girmeye başlamıştır.

E-nabız uygulaması; sağlık kuruluşlarından toplanan sağlık verilerine vatandaşların ve sağlık profesyonellerinin internet ve mobil cihazlar üzerinden erişebilecekleri bir uygulama olarak tasarlanmıştır. Muayene, tetkik, tedavi ile birlikte tıbbi özgeçmişin bulunduğu bir sistemdir. İlgili sistemde; bizzat hasta verdiği izinle süresi ve sınırları belirlenmiş yetki çerçevesinde sağlık kayıtlarına hekim tarafından ulaşılabilmektedir.

Tele tıbba ilişkin internet üzerinden tedavi hizmetleri uygulaması ülkemizde henüz başlamamış ve hakkında bir düzenleme yer almazken Covid-19 süresinde bazı üniversite hastaneleri de dahil olmak üzere özel hastaneler tarafından uygulamaya başlandığı görülmektedir.

Ülkemizdeki yasal düzenlemelere baktığımızda;

Hekimlik Meslek Etiği Kuralları md.23'te **"Muayenesiz Tedavi Yasağı"** düzenlenmiştir. Düzenlemeye göre; Hekim, acil vakalar gibi zorunlu durumlar dışında, hastasını **bizzat muayene etmeden tedavisine başlayamaz.**

Tıbbi Deontoloji Nizamnamesi md.16'da ;

"Tabip ve diş tabibi bir kimsenin sıhhi durumu hakkında, ilmi metodları tatbik suretiyle bizzat yaptığı muayene neticesinde edindiği vicdani ve fenni kanaate ve **şahsi müşahadesine** göre rapor verir. Hususi bir maksatla veya hatır için rapor veya herhangi bir vesika verilemez." düzenlemesi getirilmiştir.

Hasta Hakları Yönetmeliğinde; tıbbi müdahale; Tıp mesleğini icraya yetkili kişiler tarafından uygulanan, sağlığı koruma, hastalıkların teşhis ve tedavisi için ilgili meslekî yükümlülükler ve standartlara uygun olarak tıbbın sınırları içinde gerçekleştirilen fizikî ve ruhî girişimi kapsamaktadır şeklinde tanımlanmış;

Yine Hasta Hakları Yönetmeliği'nde tıbbi müdahalenin hukuka uygunluk şartlarından olan Hastanın Bilgilendirilmesi ve Rıza düzenlenmiş;

Tababetin ilkelerine ve tababet ile ilgili mevzuat hükümlerine aykırı veya aldatıcı mahiyette teşhis ve tedavi yapılamayacağı; Sağlık hizmetinin verilmesi sebebiyle edinilen bilgiler, kanun ile müsaade edilen haller dışında, hiçbir şekilde açıklanamayacağı da düzenlenmiştir.

Aynı Yönetmelik md.41'de ise; Hastaların koruyucu sağlık hizmetlerinin verilmesinde, tıbbi sebeplerden dolayı sağlık kuruluşuna bizzat gidilemeyen veya götürülemeyen hallerde, tabi afetler gibi olağanüstü hallerde hizmetin sağlık kuruluşu dışında verilmesi ile ilgili usul ve esasların ilgili Bakanlık tarafından ayrıca düzenleneceği belirtilerek; sağlık hizmetlerinden bulundukları yerlerde de faydalanabilecekleri düzenlenmiştir.

İlgili düzenlemelerimize bağlı kalarak; internet üzerinden muayene hizmeti sunulması yasalarımıza aykırılık teşkil etmektedir.

Tele-tıp şüphesiz ki teknolojinin ilerlemesiyle sağlık hizmetlerine erişim hakkı açısından gereklidir. Ancak bu gerekliliğin uygulanabilirliği için ülkemizde de tele-tıp uygulamasında mesleki standartların belirlenmesi, uzmanlık dernekleri tarafından da görüşler alınarak uygulanabilir hastalıkların belirtildiği kılavuzlar hazırlanması ve tele-tıp uygulamalarının kanuna dayandırılması gerekmektedir. Şu anda; tele-tıp konusuna ilişkin ülkemizde yasal düzenleme olmaması sorunu yanında hastaların kişisel sağlık verilerinin de korunamayacağı çeşitli platformlarda hasta hekim görüşmelerinin gerçekleştirilmesi, tıbbi müdahalenin hukuka uygunluk şartı olan hastanın aydınlatılmış onamının alınamaması gibi pek çok hukuki sorunla da karşılaşılmaktadır.

Açıklanan nedenlerle; bazı uzmanlık alanları açısından uzaktan tedavi metotlarının uygulanabilirliği belirtilmesine karşılık henüz ülkemizde düzenlemesi olmayan, Bakanlık tarafından da herhangi usul ve esasları belirtilmeyen, tıbbi müdahalenin uygunluğu açısından da değerlendirilmesi gerekli olan ve kişisel sağlık verileri, hasta kayıtlarının mahremiyetini sağlama konusunda da güvenilirliği olmayan platformlarda uygulanan bir sürecin kontrolsüz bir şekilde başlaması hem hekimler açısından hem de hastalar açısından oldukça riskli olup; ilgili yasal düzenlemeler düzenleninceye kadar uygulanmamasını, bir an önce ilgili düzenlemelerin yapılmasının gerekliliğini vurgulamalıyız.

SAĞLIKLI BESLENMENİN ESASLARI, BESLENMEDE YANLIŞ UYGULAMALAR

EMİNE AKAL YILDIZ

DOĞU AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ, SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ, BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ, DİYABET DİYETİSYENLİĞİ DERNEĞİ, KKTC

Beslenme; sağlığı korumak, geliştirmek ve yaşam kalitesini yükseltmek için vücudun gereksinimi olan besin ögelerini yeterli miktarlarda ve uygun zamanlarda almak için bilinçli yapılması gereken bir davranıştır. Yeterli ve dengeli beslenmesi; hastalıkların görülme riskinin azalması, protein enerji malnütrisyonun, vitamin-mineral yetersizliklerinin önlenmesi vb. beslenme ile ilgili sağlık sorunlarının en aza indirilmesinde rol oynayan koruyucu etmenlerden biridir. Sağlığın temeli yeterli ve dengeli diğer bir deyişle sağlıklı beslenmedir. Bu doğrultuda amaç; yaşam boyu tüm bireylerin sağlığının korunması, iyileştirilmesi ve geliştirilmesi, yaşam kalitesinin arttırılması ve sağlıklı yaşam biçiminin benimsenmesini (sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivite alışkanlığı, alkol ve tütün kullanımının önlenmesi) sağlamaktır. Toplumda var olan ve yaşam kalitesini bozan beslenme sorunlarının (zayıflık, bodurluk, demir yetersizliğine bağlı kansızlık, iyot yetersizliği hastalıkları, folik asit ve D vitamini yetersizlikleri, diş çürükleri, şişmanlık vb.) en aza indirilmesi veya yok edilmesi, beslenmeye bağlı kronik hastalıkların (kalp damar hastalıkları, hipertansiyon, bazı kanser türleri, diyabet, osteoporoz vb.) önlenmesine yönelik yaşam biçiminin iyileştirilmesi, çevre koşullarının düzeltilmesi ve geliştirilmesi, sağlıklı besine ulaşımın ve tüketiminin sağlanması ile sürdürülebilir.

Yeterli ve dengeli beslenme sağlıklı beslenme ve optimal beslenme olarak da tanımlanmaktadır. Sağlıklı beslenme yaşamın sürdürülmesi, büyüme ve gelişme, üretkenlik, sağlık ve iyi hal için anne karnında başlayan yaşamdan, bebeklik, çocukluk, adolesan ve yetişkin çağından yaşlılığa kadar tüm yaşam sürecinde elzemdir. Beslenme; yaşamın sürdürülmesi, büyüme ve gelişme, sağlığının iyileştirilmesi, korunması ve geliştirilmesi, yaşam kalitesinin iyileştirilmesi, üretkenliğin sağlanması için gerekli olan besin ögeleri ile biyoaktif bileşenleri sağlayan besinleri tüketerek vücutta kullanılmasıdır.

"Beslenme" sadece besinlerin tüketimi değildir. Beslenme aynı zamanda yemek yerken haz almayı, sosyalleşmeyi, gelenek ve göreneklere göre yapılan uygulamaları da içermektedir. Sağlıklı beslenme için çeşitli besinlerden tüm besin ögelerinin yeterli ve dengeli alınması gerekir. Bazı besinler bazı besin ögelerince zengin, bazıları da fakirdir. Ayrıca pişirme dahil yiyeceklere uygulanan çeşitli işlemler bazı besin ögelerinin kaybına neden olabilmektedir.

Sağlıklı beslenme besin çeşitliliğine dayalıdır ve günlük gereksinim duyulan enerji ve besin ögelerinin besinlerle vücuda alınması gerekmektedir. Besinler içerdikleri besin ögelerine göre beş grupta toplanmaktadır. Besin grupları; 1) Süt ve ürünleri grubu, 2) Et, yumurta, kurubaklagiller ve yağlı tohumlar grubu, 3) Ekmek ve tahıllar, 4) Sebze grubu 5) Meyve grubudur. Sebze ve meyveler aynı grup içinde de değerlendirilebilir. Sağlıklı yaşam biçimi yaklaşımının bireylerde ve toplumda farkındalığının arttırılması, kolay anlaşılır olması amacıyla "Besin Gruplarına göre Tabak Modeli" ile verilmiştir. Tabakta; 5 besin grubu yer almaktadır. Beslenme örüntü modeli olarak tabak sağlıklı beslenmede en temel yaklaşım olan besin çeşitliliğine dayalı olarak düzenlenmiştir. Besin gruplarında yer alan besinlerden sağlıklı seçim yapılabilmesi için besinlerin renk çeşitliliğine, yapısal özelliklerine, bireyin sağlık ve hastalık durumuna, yaşına ve cinsiyetine, fiziksel aktivite ve fizyolojik (gebe ve emziklilik) durumunun özelliklerine dayalı, besinlerin posa, yağ, tuz ve eklenmiş şeker içerikleri dikkate alınarak seçimler yapılmalıdır. Hedef her öğünde tabakta yer alan her besin grubundan bir besinin seçilerek tüketilmesidir.

Besinlerin içerisinde bulunan makro ve mikro besin ögeleri, sağlık üzerinde olumlu etkiler gösteren biyoaktif maddeleri yüksek miktarda içermektedir. Bu kapsamda tüketiminin artırılması gereken besinler ve besin ögelerinin başında taze sebze ve meyveler, süt ve süt ürünleri, balık ve deniz ürünüleri, posa gelmektedir.

Taze Sebze ve Meyve: Her gün en az 400 g (en az 5 porsiyon) taze sebze ve meyve tüketilmelidir. Beş porsiyonun üç porsiyonu sebze ve iki porsiyonu meyve olmalıdır. Üç porsiyon sebzenin de bir porsiyonunun yeşil yapraklı sebze ol-

masına ve çiğ tüketilmesine dikkat edilmelidir. Taze sebze ve meyve tüketiminde mevsiminde yetişen ürünler tercih edilmelidir. Özellikle farklı renklerde sebze ve meyve tüketimi günlük diyetin çeşitlendirebilmesi açısından önemlidir.

Süt ve ürünleri; çocuk ve adolesanlarda kemik ve diş sağlığının devamlılığının sağlanmasında önemli olduğu gibi yetişkinlerde kardiyovasküler hastalık, bazı kanser türleri ve tip 2 diyabet oluşum riskini azaltmakta ve kan basıncını düşürmeye yardımcı olmaktadır. Aynı zamanda çocuklarda görülen raşitizm ve menopoz sonrası kadınlarda ve yaşlılık döneminde görülen osteoporoz ve osteomalasia riskinin azaltılması için de bu gruptaki besinlerin tüketimi artırılmalıdır. Obezite, koroner kalp hastalığı ve diyabet gibi kronik hastalık tanısı taşıyan bireyler özellikle yarım yağlı süt ve süt ürünlerini tercih etmelidir. Tuz tüketimi açısından düşük tuz içerikli peynirler tercih edilmeli ve 1 porsiyon olarak sınırlandırılmalıdır.

Balık ve Deniz Ürünleri; Sağlık üzerine olan olumlu etkileri nedeniyle balık tüketiminin ha ada en az 2-3 porsiyon (yaklaşık 300-500 g) olması önerilmektedir. Pişirme yöntemi olarak buğulama, ızgara, fırında pişirilme yöntemi tercih edilmelidir.

Posa; tokluk hissinin oluşması ve bağırsakların düzenli bir şekilde çalışmasında etkili rol oynamaktadır. Diyet posasının en iyi kaynakları taze sebze ve meyveler, tam tahıllı ürünler ve kurubaklagillerdir. Besinlerin doğal bir bileşeni olan diyet posası, kardiyovasküler hastalıkların, obezitenin ve tip 2 diyabetin önlenmesine yardımcıdır. Posa içeriği yüksek olan besinlerin kan lipidlerinin ve glukoz konsantrasyonunun normal seviyelerde olması ve sindirim sistemi faaliyetlerinin sağlıklı bir şekilde düzenlenebilmesi için yeterli miktarlarda tüketilmelidir. Posanın sağlık üzerindeki olumlu etkileri özellikle besinlerle alındığında olmaktadır. Bu nedenle, gıda takviyesi ya da hazır ürün olarak satılan posa türevleri yerine posa içeriği zengin olan besinlerin tüketilmesi daha yararlıdır. Özellikle tahıl grubunda yer alan besinlerin tam tahıllı veya tam buğdaylı türevleri daha fazla miktarda posa, vitamin ve mineral sağladıkları için öğünlerde tercih edilmelidir. Günlük tahıl ürünleri tüketiminin en az yarısı tam tahıl veya tam buğday içeren ürünlerden sağlanmalıdır.

Obezitenin görülme sıklığının artması nedeniyle diyet ile alınan toplam ve doymuş yağ, kolesterol, tuz ile şeker tüketimlerine dikkat edilmesi gerekmektedir. Tüketiminin azaltılması gereken besin ve besin ögeleri, doymuş yağ, trans yağ, tuz ve şeker olarak sıralanabilir.

Doymuş yağ, Trans yağ; Diyetle alınan günlük enerjinin yağlardan gelen oranı %20-35 olmalı ve alınan enerjinin %10'undan daha azı (%7-8) doymuş yağlardan, %1'inden azı ise trans yağlardan gelmelidir. Diyetin kolesterol miktarının 300 mg'ın altında tutulması önerilmektedir. Yetişkinlerde yarım yağlı ya da yağsız ürünlerin tüketimi tercih edilmeli/teşvik edilmelidir. Kolesterolden zengin besinlerin (karaciğer, beyin, böbrek, kelle, paça, dil, yürek, dalak gibi sakatatlar; salam, sucuk, sosis, pastırma, kavurma, kuyruk yağı, iç yağı, tam yağlı krema, kremanın girmiş olduğu pasta, börek vb. pastacılık ürünleri) tüketimleri sınırlandırılmalıdır. Ev dışı yemek/besin tüketimlerinde de toplam yağ, doymuş yağ, kolesterol miktarlarının düşük olmasına dikkat edilmelidir. Her türlü yağ tüketimi (katı ve/veya sıvı yağlar) azaltılmalıdır. Kolesterolden zengin besin olmasına karşın tam yumurtayı sağlıklı bireyler günde bir adet, kalp damar hastalıkları olanlar da haftda 2-3 kez bir adet tüketebilir. Yumurta yağının %33'ü doymuş, %16'sı çoklu doymamış, kalanı tekli doymamış yağ asitlerinden oluşur. Yağ yumurta sarısında yoğunlaşır, yumurta sarısının kolesterol içeriği yüksek olmasına karşın doymamış yağ asitleri de yüksektir ve lesitin içermesinden dolayı kan kolesterolünü yükseltici etkisi yağlı et ve süt ürünlerinden daha azdır.

Tuz: tüketimi azaltılmalıdır. Besin sanayisinde kullanılan ve genellikle ambalajlı besinlerin besin etiketinde yer alan monosodyum glutamat, sodyum nitrat, sodyum bikarbonat, sodyum sitrat, sodyum askorbat vb. tüm sodyumlu bileşiklerin tüketimine dikkat edilmelidir. Çünkü bunlar besinin tuz/sodyum içeriğini artırmaktadır.

Şeker; Günlük diyetle tüketilen toplam şeker miktarını besinlerin doğal olarak yapısında bulunan ve besinlerin işlenmesi sırasında ilave edilen (eklenen/ilave şeker) şeker oluşturur. Ambalajlı ürünlerin etiketinde; "beyaz şeker, yarı beyaz şeker, rafine şeker, şeker çözeltisi, invert şeker çözeltisi, invert şeker şurubu, glukoz şurubu, kurutulmuş glikoz şurubu, susuz dekstroz, dekstroz mono hidrat, toz dekstroz, pudra şekeri, kahverengi şeker, laktoz, maltoz, fruktoz, fruktoz şurubu, mısır şurubu, maltoz şurubu ve ham kamış şekeri" ifadesi o ürünün şeker içerdiğini gösterir.

Şekerden gelen enerji günlük enerjinin %10'unu geçmemeli, % 5'in altında olması tercih edilmelidir.

Enerji Dengesi: Enerji dengesi, tüketilen besinler ve normal vücut fonksiyonları (örn. metabolik süreçler) ile fiziksel aktivitelerle harcanan enerji arasındaki ilişkiyi ifade eder. Tüketilen besinlerden alınan enerji ve fiziksel aktiviteyle harcanan enerji kontrol altına alınabilir ve vücut ağırlığı yönetilebilir. Enerji dengesinin sağlanmasında besin alımının yaşa, cinsiyete, fizyolojik duruma (gebelik ve emzirme) ve fiziksel aktivite düzeyine göre önerilen günlük gereksinimler doğrultusunda olması gerekmektedir. Vücut ağırlığının korunması için günlük diyetle alınan enerji ile harcanan enerji eşit olmalıdır. Enerji dengesinin sağlanmasında besin alımının gereksiniminin üzerinde olmaması ve porsiyon kontrolünün sağlanması önemlidir.

Öğün sayısı ve sıklığı: Günün erken saatlerinde enerji yoğunluğu yüksek besin tüketimi, sabah kahvaltısı gibi düzenli öğün dağılımının (2-3 öğün/gün), inflamasyonda azalma, sirkadyen ritmde düzelme, otofajinin artması, stress direnci ve mikrobiyotanın modülasyonu gibi fizyolojik yararları olabileceği bildirilmektedir. Sabah kahvaltısının mutlaka yapılması ve düzenli 3 öğün tüketimi önerilmektedir.

Sağlıklı Beslenme Modelleri

Akdeniz Tarzı Beslenme: Akdeniz diyetinin en temel özelliklerinden bir tanesi besin çeşitliliğine sahip olmasıdır. Sebze, meyve, ekmek ve diğer tahıllar, kurubaklagiller ve yağlı tohumlar gibi bitkisel kaynaklı besinlerin Akdeniz diyetinde sıklıkla yer alması, temel yağ kaynağı olarak zeytinyağının tercih edilmesi Akdeniz diyetinin önemli özellikleri arasındadır. Kırmızı etin ayda 1-2 kez tüketilmesi, balığın beslenmede önemli yer tutması ve yemeklerle birlikte ılımlı alkol tüketimi Akdeniz diyetinin göze çarpan diğer özellikleridir. Bu nedenle, Akdeniz diyetinin yeterli ve dengeli beslenme örneği oluşturabileceği düşünülmektedir. Epidemiyolojik ve klinik çalışmalarda Akdeniz diyetinin kalp damar hastalıklarından koruyucu özellikleri olduğu, tip 2 diyabet, obezite ve kanser riskini azalttığı, yaşam süresinin uzaması ile ilişkili olduğu ve Akdeniz diyetine uyum sonucu kalp hastalıkları, kanser gibi sağlık sorunları nedeni ile yaşanan ölümlerin %10-20 oranında azaldığı bildirilmiştir. Tüm bu özellikleri ile Akdeniz diyeti sağlığın korunmasını ve yaşam kalitesinin artırılmasını sağlamaktadır. Akdeniz diyetinde tam tahıl kaynaklarının günde ortalama 8 porsiyon tüketilmesi önerilmektedir. Akdeniz diyetinde önemli bir yere sahip olan sebze ve meyvelerin günlük tüketim miktarları sırası ile sebzeler için ortalama 2-3 porsiyon, meyveler için ise 4-6 porsiyon olduğu belirtilmiştir. Yüksek posa içeriği olan kurubaklagiller de Akdeniz diyeti içerisinde yer almaktadır. Yağlı tohumlar Akdeniz diyetinin önemli bir parçası olup, tipik Akdeniz diyetinde yağdan sağlanan enerjinin yaklaşık %35-40'ını bu besinler oluşturmaktadır. Akdeniz diyetinin en önemli özelliklerinden biri zeytinyağının yağdan gelen enerjinin temeli olmasıdır. Diğer bitkisel sıvı yağlar ile karşılaştırıldığında, zeytinyağında bulunan fenolik bileşenlerin daha yüksek olduğu bilinmektedir. Zeytinyağında bulunan fenolik bileşiklerin anti inflamatuar ve trombosit birikimini engelleyici etkileri bulunmaktadır. İyi kalite protein örneği olan balık tipik Akdeniz diyetinde haftada 4-5 porsiyon tüketildiği bildirilmiştir. n-3 yağ asitlerinin kardiyovasküler sağlığı koruyucu etkileri arasında antilipidemik, antiinflamatuar, antiplatelet ve antiaritmik etkileri yer almaktadır. Akdeniz diyetinde düzenli kırmızı şarap tüketimi gözlemlenmektedir. Düzenli ve ılımlı kırmızı şarap tüketimi kalp damar hastalıkları, hipertansiyon, tip 2 diyabet, ve bazı kanser türlerinin azalmasına yardımcı olmaktadır.

Besin çeşitliliği ile öne çıkan Akdeniz diyetinin, başta kalp ve damar hastalıkları, tip 2 diyabet ve obezite olmak üzere çeşitli kronik hastalıklardan koruyucu etkisi olduğu vurgulanmaktadır. Akdeniz diyetinin sağlık üzerindeki koruyucu etkisi besin çeşitliliği ile alınan posa, çeşitli vitamin, mineraller ve çok sayıda biyoaktif bileşen ile ortaya çıkmaktadır. Bu bileşenlerden yararlanabilmek için, tam tahıl ve ürünlerinin, zeytinyağının, yağlı tohumların, meyve ve sebzelerin günlük beslenmede yer alması, balık ve kurubaklagillerin ise haftada 1-2 kez mutlaka tüketilmesi gereklidir.

DASH Diyeti: DASH diyetinde meyveler, sebzeler, yağlı tohumlar, tam tahıllar, kümes hayvanları, balık ve yağı azaltılmış süt ürünleri tüketimi desteklenmekte; kırmızı et, şeker ve şekerli besinler, diyetteki toplam yağ, doymuş yağ ve kolesterol alımı sınırlandırılmaktadır. Böylece koruyucu ögeler olan potasyum, kalsiyum, magnezyum, lif ve bitkisel protein diyetle birlikte daha fazla; rafine karbonhidrat ve doymuş yağ daha az alınmaktadır. DASH diyetinde önerilen karbonhidratlar: Yeşil yapraklı sebzeler, tam tahıllar, düşük glisemik indeksli meyveler ve kurubaklagillerdir. Yağlar diğer besin ögelerine göre daha fazla enerji içerdikleri için karbonhidrat ve proteine göre daha az miktarda

tüketilmesi önerilmektedir. Önerilen yağlar ve yağ içeren besinler; zeytinyağı, avokado, yağlı tohumlar, keten tohumu, omega-3 içeriği zengin balıklardır. DASH diyetinde kurubaklagiller, soya ürünleri, yağlı tohumlar gibi bitkisel kaynaklı protein kaynakları hayvansal kaynaklara göre daha fazla önerilmektedir. Hayvansal protein kaynaklarından ise yağsız etler, yağı azaltılmış süt ürünleri, yumurta ve balıkların tüketimi önerilmektedir. Bu beslenme modelinin tip 2 diyabeti, kanser insidansını ve ölüm oranını, yaşa bağlı bilişsel gerilemeyi, KVH insidansını ve mortalitesini, genel mortaliteyi, ve obeziteyi azalttığı bildirilmiştir.

Kaynaklar:

1. Bricarello, Mariane de Almeida Alves, Anabelle Retondario, Amanda de Moura Souza, Francisco de Assis Guedes de Vasconcelos, DASH diet (Dietary Approaches to Stop Hypertension) and overweight/obesity in adolescents: The ERICA study,Clinical Nutrition ESPEN,Volume 42,2021,Pages 173-179,
2. Liu X, Morris MC, Dhana K, Ventrelle J, Johnson K, Bishop L, Hollings CS, Boulin A, Laranjo N, Stubbs BJ, Reilly X, Carey VJ, Wang Y, Furtado JD, Marcovina SM, Tangney C, Aggarwal NT, Arfanakis K, Sacks FM, Barnes LL. Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay (MIND) study: Rationale, design and baseline characteristics of a randomized control trial of the MIND diet on cognitive decline. Contemp Clin Trials. 2021 Mar;102:106270. doi: 10.1016/j.cct.2021.106270. Epub 2021 Jan 9. PMID: 33434704; PMCID: PMC8042655.
3. TC SAĞLIK BAKANLIĞI, Türkiye Beslenme Rehberi 2015 (TÜBER), 2016, Ankara
4. Barbaros B, Kabaran S. Akdeniz Diyeti ve Sağlığı Koruyucu Etkileri, Beslenme ve Diyet Dergisi 2014:42(2):140-147
5. Paoli A, Tinsley G, Bianco A, Moro T. The Influence of Meal Frequency and Timing on Health in Humans: The Role of Fasting. Nutrients. 2019 Mar 28;11(4):719
6. Locke A, Schneiderhan J, Zick SM. Diets for Health: Goals and Guidelines. Am Fam Physician. 2018 Jun 1;97(11):721-728
7. Sánchez-Sánchez ML, García-Vigara A, Hidalgo-Mora JJ, García-Pérez MÁ, Tarín J, Cano A. Mediterranean diet and health: A systematic review of epidemiological studies and intervention trials. Maturitas. 2020 Jun;136:25-37
8. Krasimira Aleksandrova, Liselot Koelman, Caue Egea Rodrigues. Dietary patterns and biomarkers of oxidative stress and inflammation: A systematic review of observational and intervention studies, Redox Biology, 2021
9. Skerrett PJ, Willett WC. Essentials of healthy eating: a guide. J Midwifery Womens Health. 2010;55(6):492-501. doi:10.1016/j.jmwh.2010.06.019
10. Maurizio Trevisan, Vittorio Krogh, Sara Grioni, Eduardo Farinaro. Mediterranean diet and all-cause mortality: A cohort of Italian men, Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, Volume 30, Issue 10, 2020.
11. Foscolou A, D'Cunha NM, Naumovski N, Tyrovolas S, Chrysohoou C, Rallidis L, Polychronopoulos E, Matalas AL, Sidossis LS, Panagiotakos D. The association between the level of adherence to the Mediterranean diet and successful aging: An analysis of the ATTICA and MEDIS (MEDiterranean Islands Study) epidemiological studies. Arch Gerontol Geriatr. 2020 Jul-Aug;89:104044. doi: 10.1016/j.archger.2020.104044. Epub 2020 Mar 27. PMID: 32283384.
12. Razieh Pirouzeh, Neda Heidarzadeh-Esfahani, Mojgan Morvaridzadeh, Azimeh Izadi, Somaye Yosaee, Eric Potter, Javad Heshmati, Ana Beatriz Pizarro, Amirhosein Omidi, Shilan Heshmati, Effect of DASH diet on oxidative stress parameters: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials, Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews, Volume 14, Issue 6, 2020
13. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs394/en/

GIDA TAKVİYELERİ

EZGİ BELLİKCİ KOYU

İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ

Besin desteği, nutrasötik veya diyet takviyesi olarak da ifade edilen takviye edici gıdalar, Türk Gıda Kodeksi'nde "Normal beslenmeyi takviye etmek amacıyla, vitamin, mineral, protein, karbonhidrat, lif, yağ asidi, amino asit gibi besin öğelerinin veya bunların dışında besleyici veya fizyolojik etkileri bulunan bitki, bitkisel ve hayvansal kaynaklı maddeler, biyoaktif maddeler ve benzeri maddelerin konsantre veya ekstraktlarının tek başına veya karışımlarının kapsül, tablet, pastil, tek kullanımlık toz paket, sıvı ampul, damlalıklı şişe ve diğer benzeri sıvı veya toz formlarda hazırlanarak günlük alım dozu belirlenmiş ürünler" şeklinde ifade edilmektedir (1). Yani takviye edici gıdalar, besin ögelerini, bitkisel ve hayvansal kaynaklı maddeleri ve biyoaktif maddeleri kapsayan geniş kapsamlı bir terim olarak değerlendirilmektedir. Ülkemizde takviye edici gıdaların üretiminden piyasaya arzına olan süreç T.C. Tarım ve Orman Bakanlığı'nın kontrolündedir. Takviye edici gıdalarda, hastalıkları önleme ya da tedavi etmeye yönelik ifadelerin yer alması kanunen yasaktır (1), ancak Türk Gıda Kodeksi Beslenme ve Sağlık Beyanları Yönetmeliği kapsamında izin verilen sağlık beyanları yapılabilmektedir (2). Takviye edici gıdalar, başta Amerika Birleşik Devletleri (ABD) olmak üzere pek çok ülkede yaygın olarak kullanılmaktadır. ABD Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırmasının (NHANES) 2017-2018 yılı izleminde 20 yaş üzerindeki yetişkinlerin %57.6'sı son otuz gün içerisinde takviye edici gıda kullandıklarını bildirmişlerdir (3). Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2017 verilerine göre ülkemizde takviye edici gıdaların kullanım sıklığı 19-64 yaş bireylerde %9.7, 65 yaş üzeri bireylerde ise %14.3 olarak bulunmuştur (4). Genel olarak çalışmalar kadınların, yüksek sosyoekonomik düzeydeki bireylerin ve sağlıklı yaşam davranışlarına sahip kişilerin gıda takviyelerini daha fazla kullanıldığı göstermektedir. Bunun yanı sıra, artan yaş ve kronik hastalık varlığı da takviye edici gıda kullanımı ile ilişkilendirilmektedir (5-7). Almanya'da yürütülen bir çalışmada endokrin polikliniğine başvuran hastaların %41.4'ünün takviye edici kullandığı, ülkemizde yürütülen bir çalışmada diyabetli bireylerin %36.7'sinin takviye edici gıda kullandığı belirlenmiştir (8-9). Bu sunum kapsamında takviye edici gıdaların endokrin sistem hastalıklarındaki rolü incelenmiştir. Makro besin ögesi bileşenlerinden diyet posası ve omega-3 yağ asitleri; vitaminlerden B grubu vitaminleri ve C vitamini; minerallerden çinko, magnezyum, selenyum ve krom ele alınmıştır. Bunun yanı sıra probiyotikler, fenolik bileşikler, tarçın, zencefil, çörek otu, zeytin yaprağı gibi takviye edici gıda olarak satışa sunulan bitkisel ürünlerin etkinlik ve güvenilirlikleri değerlendirilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Türk Gıda Kodeksi Takviye Edici Gıdalar Tebliği. Resmî Gazete Tarihi: 16.08.2013 Resmî Gazete Sayısı: 28737
2. Türk Gıda Kodeksi Beslenme ve Sağlık Beyanları Yönetmeliği. Resmî Gazete Tarihi: 26.01.2017 Resmî Gazete Sayısı: 29960
3. Mishra S, et al. Dietary supplement use among adults: United States, 2017-2018. NCHS Data Brief. 202;(399):1-8.
4. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA), T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Yayın No: 1132, Ankara, 2019.
5. Dickinson, A. & MacKay, D. Health habits and other characteristics of dietary supplement users: A review. Nutrition Journal, 2014;13:14.
6. Kofoed, C., et al. Determinants of dietary supplement use-healthy individuals use dietary supplements. British Journal of Nutrition, 2015;113(12):1993-2000.
7. Rovira, M. A. et al. Dietary supplement use and health-related behaviors in a mediterranean population. Journal of Nutrition Education and Behavior, 2013;45(5),386-391.
8. Heller, T., et al. Self medication and use of dietary supplements in adult patients with endocrine and metabolic disorders. Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes, 2012;120(09):540-546.
9. Yıldırım, D.İ., & Marakoğlu, K. Complementary and alternative medicine use amongst Turkish type 2 diabetic patients: A cross-sectional study. Complementary therapies in medicine, 2018;41:41-46.

ÇOCUKLUKTAN ERİŞKİNLİĞE GEÇİŞ PANELİ; DENEYİMLER ÇOCUKLUK ÇAĞI ÖRNEKLERİ

ERDAL EREN

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ÇOCUK ENDOKRİNOLOJİ BD, BURSA

Geçiş pubertenin son dönemi ile erişkinliğin ilk dönemi arasındaki süre olarak tanımlanabilir ve 16-23 yaş arasını kapsar. Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü'nün 2018/30 sayılı genelgesi ile <18 yaş ise çocuk, 18-23 yaş ise geçiş dönemi, >23 yaş ise erişkin kabul edilmiştir. Geçiş poliklinikleri dünyada uzun yıllardan bu yana uygulanmış olup son zamanlarda ülkemizde de sayılı merkezlerde uygulanmaktadır. Bunun yanında geçiş poliklinikleri bir sorunu barındırmaktadır. Devamlılık bunların içinde en sık bildirilendir. Konjenital adrenal hiperplazili olguların takip sayısında geçiş sonrasında azalma olduğu genç adolesanların ¼ oranında zamanla geçişe gelmediği bildirilmiştir. Özellikle diyabetlilerin ve ailelerin geçiş öncesinde hazırlıkları yapılmalı, olgulara erken bilgilendirme yapılmalıdır. Adolesanların farklı özellikleri vardır; öncelikle ne çocuk ne de erişkindir. Zarar görmezlik duyguları, risk aldırmazlığı, otoriteye isyan, aile bireyleri ile kolay çatışma, sorunlarını paylaşmaktan kaçınma, olgunlaşma eksikliği ile alkol ve sigara tüketimi olabilir. Onlarla konuşurken bunları göz önüne almak gerekir.

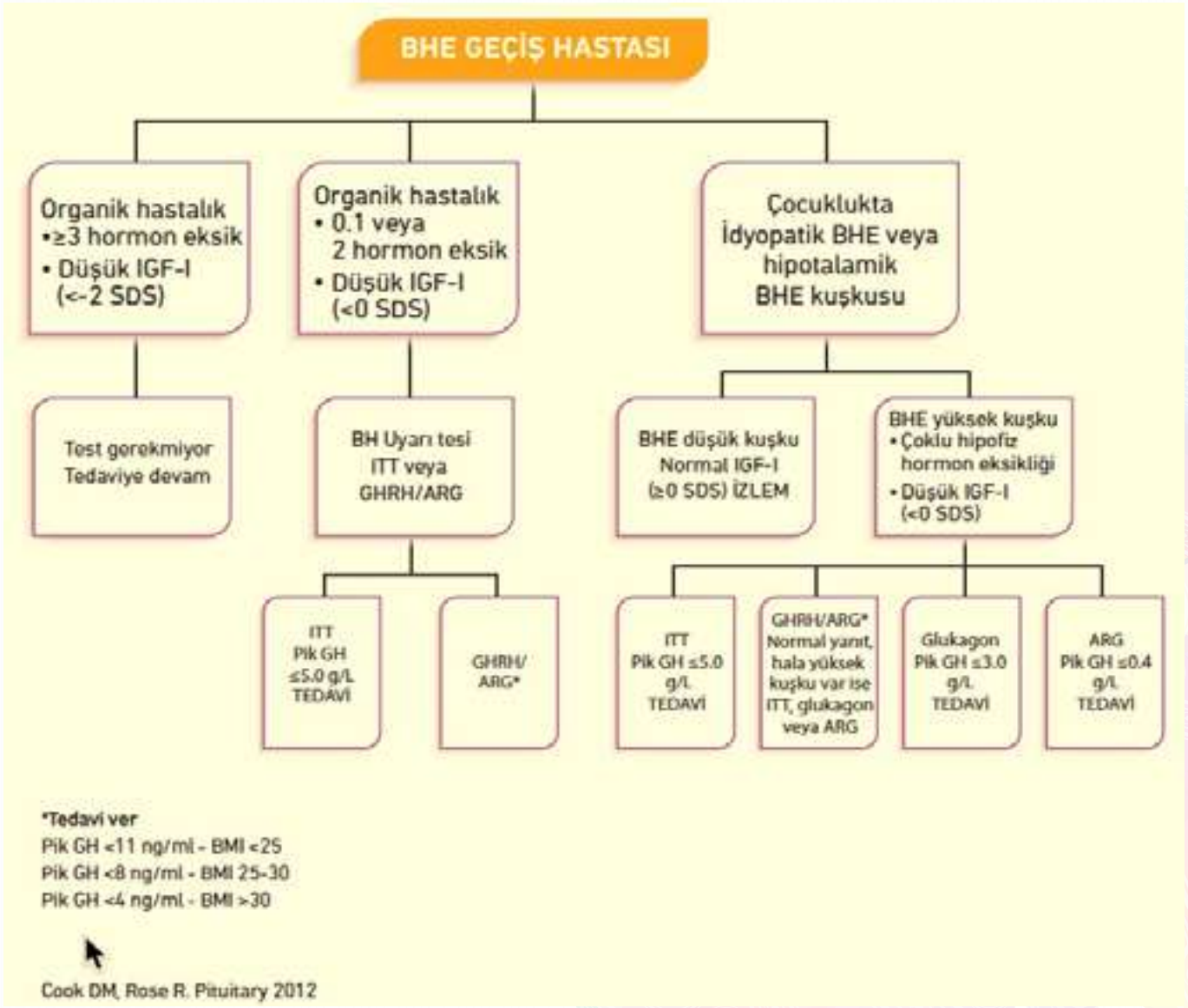
Geçiş poliklinikleri erişkin ve çocuk endokrinologların birlikte çalışmasına fırsat verirken birçok ek faydalar da ön plana çıkmaktadır. Örneğin tanılar tekrar gözden geçirilmekte, hormonal eksiklikler teyit edilmekte, olguların metabolik durumu gözden geçirilmekte ve yaşa uygun replasmanlar sağlanmaktadır. Çocuk endokrinologların konjenital/genetiksel hastalıklara bağlı gelişen hormonal eksikliklerindeki tecrübesi ile erişkin endokrinologların hormon fazlalıklarına bağlı hastalıklardaki tecrübesi harmanlanmakta, olguların tanı ve tedavi süreçleri daha doğru ilerlemektedir. Örneğin sendromik ve tek gen hastalıklarındaki çocuk tecrübesinin yanında tiroid ca'daki erişkin tecrübesi bunun en güzel örneğidir.

Büyüme hormon eksikliğine sahip olguların geçişi konusu farklı görüşle nedeniyle tartışılan bir konudur. Büyüme erkeklerde ortalama 16,5-17 yaş, kızlarda ise 14,5-15 yaşında durur. Ancak sas kütlesi, kas gücü ve kemik mineral içerik 20'li yaşların ortasına kadar doruk noktasına ulaşır. Bu nedenle büyüme hormonunun devamı önemlidir. Hipofizer yetmezliğe bağlı kalıcı eksiklikte 15-25 yaş arası tedavi devamı önerilirken çocukluk döneminde izole büyüme hormon eksikliği başlayanlarda tedavisi yeniden test sonrası değerlendirilmelidir. Turner sendromu, Noonan sendromu, Prader Willi sendromu, kronik böbrek yetersizliği, idiyopatik boy kısalıkları, büyüme atağı yapamayan SGA olan çocukların ergen ve erişkin arasında dönemde BH tedavisi önerilmemektedir.

- Bu kongrede çeşitli olgularla (hipofizer yetmezlik, tip 1 diyabet, tiroid kanseri, Bardet-Biedl sendromu, adrenal yetmezlik) geçiş poliklinik tecrübemizi aktaracağız.
- ÇEDD ve TEMD'nin geçiş olguları için ortak görüşü aşağıda maddeler halinde verilmiştir. Ayrıca geçiş formları kaynak 6'dan elde edilebilir.

GEÇİŞ HASTALARI İÇİN İLKELER: ÇEDD ve TEMD ortak görüş

- Hastalara, hastalıkları hakkında erkenden bilgi verilmelidir. Bazı hastalıkların ömür boyu süreceği ve izlenmeleri gerektiği açıklanmalıdır.
- Hastanın devredilmesi düşünülen yaştan en az 1 yıl önce erişkin endokrinolog ve pediatrik endokrinologların bir araya gelerek geçiş değerlendirme vizitlerini yapmaları önerilir.
- Geçiş için kaç vizit planlandı ise bu vizitlerin ilk yarısı pediatrik endokrinoloji, son yarısı da erişkin endokrinoloji polikliniğinde ortak olarak yapılmalıdır.
- Pediatrik ve erişkin endokrinoloji uzmanlarının konuyu bir ekip olarak sahiplenmesi gerekmektedir.
- Geçiş vizitlerinde iki derneğin iş birliği ile hazırlanmış olan formların ve "ortak medikal izlem" formlarının kullanılması önerilir.
- Geçiş vizitlerinde verilerin düzenli bir şekilde tutulması, ilgili merkezin koşullarına göre, ekibin sorumluluğundadır.
- Devir hastaları için de araştırma etik prensipleri geçerlidir.



- Geçiş sürecinin izlenmesi ve kriterlerin gözlenmesi için iki dernek yılda en az bir kez bir araya gelir.
- Pediatrik endokrinoloji ve erişkin endokrinoloji kongrelerinde geçiş deneyimleri paylaşılmalı ve bilimsel toplantılar yapılmalıdır.

19.02.2016 Geçiş Toplantısı Sonuç Bildirgesi

1. Büyüme hormonu eksikliği olgularında tekrar testin Çocuk Endokrinolojisi Kliniklerinde gerçekleştirilmesi, test olarak İTT ya da Glukagon testinin önerilmesi, hangi vakalarda hangi kriterlere göre tekrar test yapılacağının protokolde ayrıntılı yer alması,
2. Büyümesini tamamlamış ve epifiz plakları kapanmış 18 yaş altı BHE vakalarına eğer gerekiyorsa büyüme hormonu tedavisinin pediatrik endokrinologlar tarafından yazılabilmesine,
3. Büyüme hormonu ölçüm kitlerinin standardize edilmesi gerekliliği,
4. Geçiş polikliniklerinin birçok ülke tarafından kabul edilen ancak uygulamasında sorunlar yaşanan bir durum olduğu bilinerek, bu uygulamaların SGK tarafından teşvik edilmesinin her iki dernek tarafından desteklenmesinin gerekliliği,
5. Her iki gruptaki hastaların ortak hazırlanan bir form kullanılarak çocuk endokrinoloji kliniklerinden erişkin endokrinoloji kliniklerine devir edilmesi, geçiş formlarının her iki derneğin internet sitesinde yer alması, formların en geç 1 ay içinde hazırlanması, her iki derneğin üyelerinin onayı alındıktan sonra web sitelerine yerleştirilmesi,
6. Turner sendromu olguları için yapılacak sonraki toplantılara Kadın Hastalıkları ve Doğum bölümü hekimlerinin

de davet edilmesi,

7. Turner sendromu açısından farkındalığın arttırılmasına yönelik (Facebook, Kamu Spotu, İnternet Sitesi, Yılın belli bir günü ya da haftasında etkinlikler, Logo gibi) çeşitli adımlar atılması, bu olguların izlemlerinin pediyatrik yaş grubunda çocuk endokrinolojisi, yetişkin dönemde de erişkin endokrinoloji koordinatörlüğünde yapılması,
8. Hastaların etkin rol oynadığı bir Turner Sendromu Derneğinin işlevselleştirilmesi,
9. Turner sendromunda büyüme hormonu tedavisi verilmesi için test yapmaya gerek olmadığı,
10. Turner sendromu konusunda erişkin bölümlerin de dahil olacağı proje hazırlanması,
11. Kadın Hastalıkları ve Doğum ile Endokrinoloji kongrelerinde Turner sendromu oturumlarının konulması ve
12. Sonraki geçiş toplantıları için KAH ve DSD konularının ele alınması konularında ortak görüş birliğine varıldı.

Kaynaklar

1. Downing J, Gleeson HK, Clayton PE, Davis JR, Wales JK, Callery P. Transition in endocrinology: the challenge of maintaining continuity. Clin Endocrinol (Oxf). 2013 Jan;78(1):29-35. doi: 10.1111/j.1365-2265.2012.04473.x. PMID: 22734661.
2. Godbout A, Tejedor I, Malivoir S, Polak M, Touraine P. Transition from pediatric to adult healthcare: assessment of specific needs of patients with chronic endocrine conditions. Horm Res Paediatr. 2012;78(4):247-55. doi: 10.1159/000343818. Epub 2012 Nov 2. PMID: 23128858.
3. Raymond JK, Duke DC, Shimomaeda L, Harris MA. Looking forward to transition: perspectives on transition from pediatric to adult diabetes care. Diabetes Manag (Lond). 2013 Jul;3(4):10.2217/dmt.13.27. doi: 10.2217/dmt.13.27. PMID: 24416076; PMCID: PMC3883719.
4. Inzaghi E, Cianfarani S. The Challenge of Growth Hormone Deficiency Diagnosis and Treatment during the Transition from Puberty into Adulthood. Front Endocrinol (Lausanne). 2013 Mar 20;4:34. doi: 10.3389/fendo.2013.00034. PMID: 23577001; PMCID: PMC3602795.
5. Cook DM, Rose SR. A review of guidelines for use of growth hormone in pediatric and transition patients. Pituitary. 2012 Sep;15(3):301-10. doi: 10.1007/s11102-011-0372-6. Erratum in: Pituitary. 2012 Sep;15(3):311. PMID: 22271255.
6. http://www.cocukendokrindiyabet.org/icerik_kategori/19

ENDOKRİN BOZUCULAR – NASIL KAÇINIRIZ?

SONER CANDER

BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

Endokrin bozucu kimyasallar (EBK) günümüzde su ve diğer ortamlarda yaygın olarak dağılmış bir şekilde bulunabilmektedir. EBK'ler, doğal hormona yapısal benzerlikleri nedeniyle insan ve hayvanların endokrin sistemlerinin işleyişini olumsuz yönde etkileme yeteneğine sahiptir. Artan sayıda rapor, bu bileşiklerin insan ve hayvanların üreme işlevlerindeki bozukluklar gibi olumsuz etkilerini ve metabolik sendrom (MetS) gibi metabolik bozukluklar ve kanser olgularındaki artışlarla ilişkili olabileceklerini göstermektedir. EBK'ler, doğal hormonların üretim, metabolizma ve taşınmaları ile ilgili mekanizmalarını etkileyebilir ve böylece bir organizmanın işleyişini etkileyebilirler. Androjenler ve östrojenler (doğal ve sentetik), sentetik olarak üretilen ilaçlar ve farmasötikler, pestisitler, deterjanlar ve endüstriyel kimyasallar, EBK'lerin ana sınıfları arasındadır.

Yol açtıkları durumlara bakıldığında EBK'ler günümüzün en önemli halk sağlığı konularından birini teşkil etmektedir. Son yıllarda EBK'lerin ilişkili olduğu sağlık sorunlarının daha iyi anlaşılması ile bu konuya kamu duyarlılığı artmış ve EBK'lere maruziyetin azaltılması için bir çok ülke ve kurumda çalışmalar başlatılmıştır. Özellikle uluslarası düzeyde batılı ülkelerde EBK'lerden kaçınmak üzere oluşan bir çok sivil toplum kuruluşu, yoğun çalışmalara başlamış ve bu mücadele bir çok batı ülkesinde devlet politikası haline gelmiş bulunmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü, Avrupa Parlementosu Halk Sağlığı Komisyonu, Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Sağlık Enstütüsü (NIH) nün yasal ve toplumsal düzeyde bir çok çalışma ve raporu bulunmaktadır. Ülkemizde Sağlık Bakanlığı'na bağlı olan Halk Sağlığı Müdürlüğü nün çalışmaları bulunmakla birlikte, EBK'ler ile ilgili bir grup çalışması bulunmamaktadır. Aynı şekilde mesleki ve bilimsel derneklerin EBK'ler ile ilgili çalışmaları ülkemizde yetersizdir. Bu konuda farkındalığın oluşması için yapılacak çalışmalar, korunma yolları arasında en önemli konuların başında gelmektedir. Türkiye Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Derneği (TEMD) tarafından konu sürekli düzenlenen ulusal kongrelerde dile getirilmektedir ve geçtiğimiz yıl bu konu ile ilgili bir çalışma grubu oluşturulması için gerekli girişimler başlatılmıştır. Farkındalık arttırma çabaları için diğer sivil toplum kuruluşlarına da çok fazla iş düşmektedir. Medyada gerek internet gerekse sosyal platformlarda son dönemde bu konu ile ilgili tartışmalar oldukça popüler bir hale gelmiş ancak bu nedenle ekonomik rant ile ilişikili yol açtığı durum nedeniyle kötüye kullanımı, EBK ilişkili zararlar ile yarışır hale gelmiştir. Medyadaki bilgi kirliliğinin ve EBK'lerin kontrolü ile ilgili yasal düzenlemelerin mutlaka bilimsel veriler ışığında hızlı bir şekilde oluşturulması ve gerek EBK içeren ürünler ile ilgili gerekse yanlış bilgilendirmelerle ilgili yasal yaptırımların hızla devreye sokulması gerekmektedir. Genel bakış açısından alınması gereken önlemler şu şekilde özetlenebilir:

- Endokrin bozucuların nasıl çalıştığını daha iyi anlamak için yeni modeller ve araçlar geliştirmek
- Endokrin bozucu aktiviteye sahip maddeleri belirlemek için yapılacak testlerin geliştirilmesi ve yüksek oranda yapılmasının sağlanması
- Endokrin bozuculara maruz kalma ve sağlık etkileri arasındaki bağlantıları tanımlamak için hayvan ve insan sağlığı araştırmalarının yapılması
- Maruziyet ve toksisiteye ilişkin yeni değerlendirmeler ve biyolojik belirteçler geliştirilmesi
- Yeni müdahale ve önleme stratejilerinin belirlenmesi ve geliştirilmesi
- Kimyasalların kullanımına izin vermeden önce endokrin aktivitelerini test edilmesini zorunlu hale getirecek yasal düzenlemeler
- Endüstrinin, potansiyel EDC kullanımını ortadan kaldıracak inisiyatif alması konusunda işbirliği
- Halkın bilinçlendirilmesi, siyasi iradenin doğmamış çocukları korumak adına bilimsel camia ile işbirliği ile intrauterinhayattan başlayan koruma önlemlerini alması ve denetlemesi

Bu genel yaklaşımların ötesinde kişiler de mutlaka kendi sağlıkları ile ilgili önlemler almalıdır. Kişinin kendi sağlığını koruması ve daha önemlisi doğacak ve doğmuş çocuklarının sağlığını koruması için gereken önlemleri alması kişisel olarak kaçınılmaz bir sorumluluktur. Hekim olarak bizlere, bilimsel ve mesleki derneklere ve yetkili kişi ve kuruluş-

ların toplumu EBK'ler hakkında bilgilendirmesi ve kaçınma stratejileri açısından eğitmesi gerekirken, kşisel olarak bu önlemlerin alınması ve uygulanması da son derece önemlidir. EBK'lardan bireysel olarak kaçınmak için alınacak önlemler de aşağıdaki gibi sıralanabilir.

Bireysel Önlemler

1. El temizliği: En basit ve uygulanabilir korunma yöntemidir. Ellerin sık sık yıkanması, yıkarken kokulandırılmış olan sabunlardan kaçınılması, özellikle yemeklerden önce el temizliğine dikkat edilmesi, su ve yiyecekleri alırken eldeki bazı kimyasal kalıntıların vücuda alınmasını engelleyecektir.
2. Yaşanılan ortamların sık olarak vakumlu uygun süpürgelerle süpürülmesi ve nemli bir bezle silinmesi: Bir çok ev ürününde (elektronik cihazlar, mobilya ve aksesuarları, bebek ürünleri gibi) kullanılan yanamyı önleyici kimyasal ürünlerden dökülen tozlar EBK içermektedir. Ayrıca eski binalarda görülen ve birikebilen kurşun tozları, yine evde birikebilen fitalatlar ve florlu kimyasallar, nemli bir bez ile toz alarak ve küçük partikülleri hapseden HEPA filtreli bir vakum cihazı ile süpürülerek ortamdan uzaklaştırılabilir. Evlerde fitalat içeren PVC döşemeler varsa dikkat edilmelidir Bu döşemeleri kapatmak amacıyla üzerleri dokuma halılarla kaplanabilir. Evlerde kullanılan, mobilya ve döşemeler PVC ve fitalat içermeyen ürünlerden seçilmelidir.
3. Kokulandırılmış ürünlere dikkat: Temizlik ürünleri ve kozmetiklerdeki güzel kokular potansiyel olarak çok sayıda bileşenin karışımının bulunduğu anlamına gelir. Bu bileşenlerin genelde kullanılan bir parçası olan fitalatların ise önemli bir EBK olduğu iyi bilinmektedir. Bununla birlikte özellikle temizlik ürünlerinde fonksiyonellik açısından koku bir gereksinim değildir ve bu nedenle kokusuz temizlik ürünleri ve deterjanlar tercih edilebilir. Alınan ürünlerin etiketleri koku açısından incelenmelidir çünkü beklenmedik ürünlerde (çöp poşeti gibi) karşımıza çıkabilir. Evin havasını temizlemek için koku spreyleri yerine pencere açarak havalandırma, çöp kutularının hızlıca boşaltılması, narenciye kabukları ve buzdolabındaki kokular için açık bırakılan karbonat gibi doğal yöntemler tercih edilebilir.
4. Plastikler hakkında iki kez düşünün: Etrafımız plastikle çevrili. Yemeğimizi sarıyor, saç kremimizi şişeliyor, telefonumuzu kaplıyor. Bazı plastikler hormon bozucu kimyasallar içerir. Yaygın olarak kullanılan kırılmaz plastiklerden biri (PC #7) genellikle BPA olarak adlandırılan bisfenol-A içerebilir ve esnek vinil (PVC #3) plastikler de fitalatlar içerir ve son araştırmalar çok düşük doz maruziyetlerin bile önemli olabileceğini göstermektedir. Tüm plastiği ortadan kaldıramazsınız, ancak plastik kullanımını azaltmak için bazı kolay adımlar atılabilir. Plastik gıda saklama kaplarını cam veya paslanmaz çelikle değiştirin. Plastik torbaları yeniden kullanılabilir öğle yemeği torbalarıyla ve plastik streç sargıyı balmumu kaplı bezle değiştirin. Oyuncaklarda plastik olanlar yerine sert ahşap bloklar ve pamuk bez bebekler seçilebilir. Tamamen engelleyemediğimiz plastik ürünleri uygun şekilde kullanmak önemlidir. Üzerinde kesme, doğrama gibi mekanik işlerden kaçınılmalıdır. Tek kullanımlık ürünler tekrar kullanılmamalıdır. Kaplaması bozulmuş, yüzeyi hasar görmüş plastik malzemelerin kullanımından kaçınılmalıdır. Plastik kaplara sıcak yiyecek ve içecek konulmamalıdır, böyle durumlarda cam kaplar tercih edilmelidir, plastik kaplardaki yiyeceklere dondurma/çözme işlemi yapılmamalıdır. Plastik kaplar, yağlı yiyecekleri saklamak için kullanılmamalı ve asla mikrodalgada ısıtılmamalıdır.
5. Konserve gıdalara dikkat: Konserve yiyecekler yemek hazırlığını kolaylaştırmaktadır ancak bu tenekeler muhtemelen aşındırmalarını önlemek için BPA ile kaplıdır. BPA içermez diye yazılı olanlarda ise muhtemelen başka bir koruyucu ajan kullanılmıştır. Konserveler yerine taze dondurulmuş veya kurutulmuş gıdaları seçmek akıllıca bir önleyici tedbirdir.
6. Ne yediğinize dikkat edin, pestisitlere dikkat: Yiyeceklerde bulunan bazı pestisitlerin EBK olduğu biliniyor. Bunlardan kaçınmak için mümkün olduğunca organik yiyeceklerin tercih edilmesi önemlidir. Bunun dışında en az miktarda pestisit kalıntısına sahip olduğu bilinen geleneksel olarak yetiştirilen yiyecekler seçilmelidir. Genel bir kural olarak, mümkün olduğunca bölümlenmişten çok bütüne yakın yiyecekler tüketilmelidir. İşlenmiş tavuk nuggets yerine bütün bir kavrulmuş tavuk tercih edilmelidir. Gıda ambalajlarından da uzak durmak önemlidir. Gıda hazırlanması da dikkat edilecek durumlardan biridir. EBK'ler yapışmaz tencere ve tavalarda saklanabilir, bu nedenle bunun yerine paslanmaz çelik veya dökme demirle pişirmek daha uygundur.
7. İçme suyu: Bir bardaktan musluk suyu içmek, kutularda ve plastik şişelerde BPA ve diğer kimyasallara maruz kalmanızı azaltacaktır. Ancak musluk suyunun da bir çok kimyasal içerebileceği unutulmamalı ve mutlaka filtere edilerek kullanılmalıdır.

8. Kozmetikler: Losyonlar, güneş kremleri ve sabun için, mutlaka yetkin kuruluşlar tarafından belirlenen kozmetik veritabanlarının kontrol edilmesi ve genel olarak ne kadar az ürün kullanırsanız, en az miktarda bileşenle o kadar maruziyet az olur kuralının unutulmaması gerekmektedir. Çocuk kozmetikleri açısından çok daha dikkatli olunmalıdır. Çocukların kozmetiğe ihtiyacı yoktur, ancak piyasada çocuklarla ilgili çok sayıda losyonlar, cilalar, parlaklıklar ve parıltılı görünmelerini sağlayan ürünler var ve bunlar güzel kokmalarını, sorunsuz bir şekilde kaymalarını vs. sağlayan bir dizi EBK içerebilir.
9. Temizlik: Birçoğumuz "temizlik" yaparken aslında iç mekan havasını kirleten maddeleri sert kimyasal ürünler şeklinde evimize sokarız. Herhangi bir temizlik ürününün hangi kimyasalları içerdiğini bilmek zordur (ve çoğu zaman imkansızdır) çünkü şirketlerin içerikleri etikette listelemeleri gerekmez. Bu konuda şeffaflık gösteren ve içeriğini gönüllü olarak açıklayan firmaların ürünleri tercih edilebilir. Bunun dışında sirke ve kabartma tozu gibi doğal maddelerle temizleyici maddeler kolayca evde üretilebilir.
10. Destek: Kişisel olarak çözümleyemeyeceğimiz birçok konu için destek gruplarının oluşturulması, gerek farkındalık gerekse duyarlılığın daha güçlü bir şekilde yetkili kurumlara şirketlere, politikacılara iletilmesine yardımcı olacaktır. Aslında bu konuda yetkili kurumlar tarafından denetlenen ve bilimsel içerikle güncellenen bir veri tabanı ve güvenli ürün sertifikasyonu için oluşturulabilecek bir sistem için grup çalışmalarının yapılması etkili olabilir.
11. Dökümantasyon: Yazar kasa fişleri yerine e-posta ile alınacak e-faturalar, alışverişlerde nakit demir veya kağıt para kullanımı yerine kredi kartı veya mobil uygulamaların kullanılması ile bulaş yoluyla da aktarılabilecek EBK'lere maruziyeti azaltabilir.
12. Alışveriş yaparken ürünlerin etiketlerinin kontrol edilmesi, bu yapılmadan alışveriş yapmamayı alışkanlık haline getirmek, bu konudaki güncel bilgi düzeylerimizi de sürekli yüksek düzeyde tutacaktır.
13. Gebelik dönemi: Çok daha dikkatli olunmalıdır. Gebelik döneminde kozmetik kullanımı en aza indirilmeli ve kullanılan kozmetiklerin içeriğine mutlaka dikkat edilmelidir, plastik malzeme kullanımı konusunda daha hassas olunmalıdır. Seçilen kıyafetler pamuk içeriği yüksek, az renkli ve az baskılı olmalıdır, çok ucuz, kalitesiz olduğu düşünülen kıyafetlerin kullanımından kaçınılmalıdır.
14. Bebekler, çocuklar için kullanılan ürünler: Cam biberonlar tercih edilmelidir, kalitesiz plastik (diş kaşıyıcı emzik vb) kullanımından kaçınılmalıdır. Plastik suluk biberonun sıcak mama su ile temas etmesi engellenmelidir. Baskılı giysiler ve plastik tabanlı ayakkabılar kullanılmamalıdır Bu ürünler yerine pamuk oranı yüksek, renk ve baskı içeriği düşük sade ürünler tercih edilmelidir. Çocukların ve bebeklerin teninin temas ettiği yerlere pamuklu dokuma örtüler serilmelidir.

Kaynaklar:

1. La Merrill MA, Vandenberg LN, Smith MT, et al. Consensus on the key characteristics of endocrine-disrupting chemicals as a basis for hazard identification. Nat Rev Endocrinol. 2020;16(1):45-57. doi:10.1038/s41574-019-0273-8
2. Vilela CLS, Bassin JP, Peixoto RS. Water contamination by endocrine disruptors: Impacts, microbiological aspects and trends for environmental protection. Environ Pollut. 2018;235:546-559. doi:10.1016/j.envpol.2017.12.098
3. Adoption of a strategy on Endocrine Disruptors. https://ec.europa.eu/health/endocrine_disruptors/overview_en
4. Endocrine Disruptors: from Scientific Evidence to Human Health Protection. https://www.europarl.europa.eu/RegData/etudes/STUD/2019/608866/IPOL_STU(2019)608866_EN.pdf
5. Endocrine Disruptor Screening Program. https://www.epa.gov/endocrine-disruption
6. Endocrine Disruptors. https://www.niehs.nih.gov/health/topics/agents/endocrine/index.cfm

OBEZİTEDE BESLENME TEDAVİSİ VE POPÜLER DİYETLER

EMEL ÖZER

DİYABET DİYETİSYENLİĞİ DERNEĞİ

Obezite, sağlığı ve sosyal refahı bozan aşırı veya anormal yağ dokusu varlığı ile karakterize, kronik, ilerleyici ve nükseden bir hastalıktır. Tip 2 diyabet, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalık (KVH) dahil olmak üzere çok sayıda kronik hastalık riskinin artmasıyla ilişkilidir. Patogenezi karmaşıktır, çevresel, sosyokültürel, fizyolojik, tıbbi, davranışsal, genetik, epigenetik birçok faktör obezitenin gelişimini etkilemektedir. Bedent kütle indeksi (BKİ) [vücut ağırlığı (kg)/boy uzunluğu (cm)2], fazla kilo (BKİ 25-29.9 kg / m2) ve obeziteyi (BKİ> 30 kg /m2) tanımlamak için en yaygın kullanılan formüldür. 195 ülkeden alınan verilerin analizine göre obezite prevalansı 1980-2015 yılları arasında 70'ten fazla ülkede iki katına çıkmış ve 2015 yılımda obeziteli yetişkin sayısı 600 milyonu aşmıştır. Dünya genelinde 4 milyon ölümün nedeni yüksek BKİ olup, yüksek BKİ ile ilişkili ölümlerin 2/3'ünden fazlası da KVH'ye bağlıdır. 1975-2018 yılları arasında dünya genelinde 3 kat artan prevalansı ile küresel bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir.

Sonuçları 2019 yılında yayınlanan Türkiye Beslenme ve Saglık Araştırması (TBSA-2017) verilerine göre ülkemizde 15 yaş ve üstü bireylerde fazla kiloluluk (hafif şişmanlık) prevalansı % 34, obezite prevalansı %31.5'dir. 19-64 yaş grubundaki bireylerin %1.7'si zayıf, %29.3'ü normal, %36.9'u fazla kilolu, %28.4'ü obeziteli, %3.8'i ise morbid obezitelidir. 65 ve üzeri yaş grubunun ise %0.9'u zayıf, %15.2'si normal, %35.0'i fazla kilolu, %42.5'i obeziteli, %6.4'ü ise morbid obezitelidir. Bel çevresi değerlerine göre erkeklerin %27.9'unda, kadınların % 52.9'unda artmış metabolik hastalık riski vardır. Sonuçları 2014 yılında yayınlanan TBSA-2010'da ise 19-64 yaş grubunda fazla kiloluluk prevalansı %34.3, obezite prevalansı %26.1 ve morbid obezite prevalansı %2.9 olarak saptanmıştır. TBSA-2010 ve 2017 verilerine dayalı olarak, ülkemizde 7 yıl içinde fazla kilo, obezite ve morbid obezitenin artış eğilimi göz önüne alındığında, önlenmesi ve tedavi edilmesi öncelikli olan önemli bir halk sağlığı sorunu ile mücadele edilmesi gerektiği aşikardır.

Obezite ve Vücut Ağırlığı Yönetimi

Obezite tedavisinin temelini düşük kalorili, düşük yağlı beslenme modeli, artan fiziksel aktivite ve yaşam tarzı değişikliğini güçlendiren stratejiler oluşturur. Beslenme tedavisinde negatif enerji dengesi sağlanırken yağsız vücut kütlesinde kayıp olmaksızın yağ deposunun özellikle de abdominal yağın azalması hedeflenir. Vücut ağırlığında azalma sağlanması ve ağırlık döngüsünün oluşmaması için sağlıklı beslenme alışkanlıklarının kazandırılması, sağlıklı beslenme bilincinin oluşturulması, fiziksel aktivitenin artırılması; diğer bir ifade ile yaşam tarzında kalıcı değişikliklerin sağlanması gerekmektedir. Tedavi fazla kilolu ve obeziteli bireye özgü olmalıdır. Tedavide yaş, cinsiyet, obezite derecesi, bireysel sağlık riskleri, antropometrik, metabolik ve davranışsal özellikler ile daha önce ağırlık kaybı sağlama girişimlerinin sonuçları, bireylerin kültürel, sosyal durumu, tercihleri dikkate alınmalıdır. Obezite tedavisinde standart diyet listeleri ile başarıya ulaşmak, beslenme alışkanlıklarında kalıcı değişiklikler sağlamak mümkün olmamaktadır. Beslenme tedavisi protokolü, beslenmenin değerlendirilmesi, beslenme tanısının /tanılarının saptanması, beslenme müdahalesi ve beslenme eğitimi ile izlem ve yeniden değerlendirme başlıklı dört aşamayı kapsar.

Beslenmenin değerlendirilmesi: Tedavi sürecinin ilk aşamasında antropometrik ölçümler, biyokimyasal veriler, beslenme odaklı fiziksel bulgular, geçmişteki vücut ağırlığı değişiklikleri, mevcut ve önceki besin alımı ve beslenme yönetimi, besin takviyesi ve bitkisel destek kullanımı, besin ve beslenmeyle ilişkili inanç ve tutumları, beslenmeyle ilişkili hedeflere ulaşmayı engelleyen şartlar ve eylemler, vücut ağırlığı ile ilişkili komorbiditelerin varlığı, aile desteği, fiziksel aktivite alışkanlıkları, motivasyonu gibi bireysel-çevresel durum ve koşullar değerlendirilir. Obeziteli bireyin beslenme tedavisini planlamadan önce, mevcut beslenme alışkanlıklarının tanımlanması önemlidir. Bu tanımlama hem tedaviyi yönlendirecek olan diyetisyen hem de beslenme alışkanlıklarında değişiklik yapması öngörülen obeziteli birey için gereklidir. Bu nedenle tedaviye başlamadan önce hafta içi ardışık olmayan 2 gün ve hafta sonu 1 gün (tercihen Pazar günü) olmak üzere 3 günlük besin tüketim günlüğü istenir. Bu günlükte besin tüketim zamanı, tüketilen

besinin/yemeğin adı ve miktarı, yemek yenilen yer, yemek yenildiği andaki psikolojik durum (üzüntü, sevinç, sinirlilik v.b) not edilmelidir. Bu şekilde hazırlanan bir günlük ile diyetisyen, fazla kilolu veya obeziteli bireyin beslenmesini değerlendirir. Besin tüketim günlüğü sadece tedavi öncesinde değil tedavi ile ilişkili önerilere dayalı olarak gelişen davranış değişikliğinin değerlendirilmesi için de kullanılmaktadır.

Beslenme tanısının/tanılarının saptanması: Değerlendirme verilerine dayalı olarak beslenme tanısı/tanıları saptanır. Beslenme tanısının önceliklere ve aciliyet durumuna göre değerlendirilmesinde, kanıta dayalı protokoller ve tedavi rehberleri kullanılır. Ek değerlendirme verileri mevcut olduğunda beslenme tanıları güncellenir.

Beslenme müdahalesi ve eğitimi: Beslenme tanısı/tanılarına ve kanıta dayalı tedavi rehberlerine dayalı olarak beslenme alışkanlıklarında yapılması öncelikli olan değişiklikler ve uygulamalar saptanır. Davranış değişikliği ve vücut ağırlığı için gerekli hedeflerin belirlenmesinde obeziteli birey aktif rol oynamaya teşvik edilmeli, uygulanabilir yaşam tarzı değişiklikleri ve ulaşılabilir hedefler birlikte belirlenmelidir.

Hedef Vücut Ağırlığının Belirlenmesi: Obeziteli bireyde, normal vücut ağırlığını tanımlayan BKİ aralıklarında olan bir vücut ağırlığı değeri hedeflemek yerine, bireyin sağlıklı vücut ağırlığına ulaşmasını hedefleyen daha gerçekçi beklentiler (uygulanabilir ve ulaşabilir) tanımlanmalıdır. Davranış değişikliğinin sağlanması için gereken zaman dilimi için de gerçekçi beklentiler oluşturulmalıdır. Başlangıç vücut ağırlığına göre 6 ayda %5-%10 ağırlık kaybının sağlanması obezite ile ilişkili sağlık risklerini azaltmaktadır. Gerçekçi olmayan beklentiler ağırlık yönetiminin başarısızlığı ile sonuçlanır.

Enerji Gereksiniminin Hesaplanması: Amerikan Beslenme ve Diyetetik Akademisi (ADA), fazla kilolu ve obeziteli bireylerde enerji gereksiniminin dinlenme metabolik hızı (DMH) ile belirlenmesini bildirmektedir. DMH'nin indirekt kalorimetre ile ölçülmesini, ölçümün yapılamaması durumunda Mifflin-St Jeor denklemi ile DMH'nin hesaplanması önerilir. Formülde verilen vücut ağırlığı için mevcut vücut ağırlığı kullanılmaktadır.

Mifflin-St Jeor Denklemi

Erkek: DMH=[10x vücut ağırlığı(kg)]+ [6.25xboy uzunluğu (cm)]- [5xyaş (yıl)]+5
Kadın: DMH=[10x vücut ağırlığı(kg)]+ [6.25xboy uzunluğu (cm)]- [5xyaş (yıl)]-161
DMHxaktivite faktörü= Günlük enerji gereksinimini belirlemektedir. Bu formülde kullanılacak aktivite faktörü; sedanterler için 1-1.4, aktivitesi düşük olanlar için 1.4-1.6, aktif olanlar için 1.6-1.9, çok aktif olanlar için 1.9-2.5 aralığındadır.

Enerji gereksiniminin hesaplanmasındaki bir diğer yöntem obeziteli bireyin besin tüketiminin değerlendirilmesi ile saptanan enerji alımından 500-750 kkal/gün eksiltmektir. Enerji alımında bu miktarlarda yapılan azalma vücut ağırlığında ayda 2-3 kg ağırlık kaybı sağlar.

Makro Besin Öğesi Oranı, Öğün Sayısı, Öğün Zamanlaması: Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi 2015 (TÜBER)**,** sağlıklı beslenmek için günlük enerjinin %45-60'ının karbonhidratlardan, %15-20'sinin proteinlerden, %20-35'inin yağlardan sağlanmasını önermektedir.

Diyetin makro besin öğesi bileşimi ile obezite gelişimi arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmaların sonuçları yüksek yağ alımının vücutta yağ depolarını arttırdığını ve yağların obezitenin oluşumunda ve tedavisinde önemli rolü olduğunu vurgulamaktadır. Obezitenin önlenmesi veya tedavisine yönelik rehberler de genellikle yağ tüketiminin ve enerji alımının azaltılmasını önermektedir.

Yağlar enerji yoğunluğu en yüksek olan makro besin öğesidir. Doyma ve doygunluk üzerine etkileri zayıftır. Bu nedenle de enerji alımının azaltılmasında yağdan gelen enerjinin azaltılması en doğru yaklaşım olarak değerlendirilmektedir. Ağırlık kaybı sağlandıktan sonra koruma döneminde yağ depolanmasını ve yeniden vücut ağırlığı artışını önlemek için yağ oksidasyonunun arttırılması gerektiği bununda fiziksel aktivite düzeyinin artması veya diyetin yağ içeriğinin azaltılması ile mümkün olabileceğini savunan araştırmacılar, yağ alımının azaltılmasının ve aerobik egzersizin arttırılmasının başarılı bir obezite tedavisi için gerekli bir kombinasyon olduğu görüşündedirler.

TÜBER, Amerikan Tıp Enstitüsü (Institute of Medicine-IOM), Amerikan Beslenme ve Diyetetik Akademisi, ADA ve diğer bir çok sağlık rehberinin önerilerilerine paralel olarak karbonhidratlar için günlük tüketim miktarını 130 g olarak önermektedir. Bu nedenle, ağırlık kaybı sağlamak için <130g/gün karbonhidrat önerilmemelidir. Düşük karbonhidratlı beslenme modeli enerji, lif, vitamin ve mineral kaynağı olan ve Türk mutfağında damak tadı için önemli yeri olan birçok besinin ve yemeğin tüketilme olasılığını ortadan kaldırabilir, tedaviye uyumu azaltabilir ve hedeflere ulaşılmasını önleyebilir.

Yağlara ve karbonhidratlara oranla proteinler daha termojenik ve daha doyurucudur. Bu nedenle enerjinin proteinlerden sağlanan miktarının artması ile daha iyi bir ağırlık kaybı sağlandığı bildirilmektedir. 1960'lı yılların sonunda kullanılmaya başlanan, Atkins, Stillman ve Baker tarafından geliştirilmiş olan yüksek proteinli diyetler aslında düşük karbonhidratlı, protein ve yağdan zengin ketojenik diyetlerdir. Bu tip diyetlerle aşırı derecede karbonhidrat kısıtlanması (<20g/gün) sonucunda hızlı kilo kaybının sağlanmasının yanı sıra glikojenoliz ve diürez oluşmaktadır. Ketozis ile ilişkili olarak mide bulanması ve hiperürisemi ve glikojen depolarının boşalması ile ilişkili olarak gelişen aşırı yorgunluk yüksek proteinli düşük karbonhidratlı diyetlerin yan etkileridir. Yüksek kaliteli protein ve az miktarda yağ içeren çok düşük kalorili diyetlerin uygulanması esnasında da mineral ve vitamin takviyesi yapılması önerilmektedir.

Enerji kısıtlaması olmaksızın düşük glisemik indeksli besinleri içeren beslenme modelinin ağırlık kaybının sağlanmasındaki rolü düşüktür. Yağ deposunun azalmasında kalsiyum alımını arttırmanın rolü tartışmalıdır.

Kanıta dayalı rehberler; bireyselleştirilmiş, enerji alımı azaltılmış diyetlerin ve porsiyon kontrolünün ağırlık yönetimi programının bir parçası olduğunu, besin tüketimi ile saptanan enerji alımından veya mevcut vücut ağırlığı baz alınarak hesaplanan enerji gereksiniminden 500-750 kkal/gün azalma sağlamak için karbonhidrat ve/veya yağ tüketimini azaltmanın pratik bir yol oluşturduğunu, böylelikle ayda 2-3 kg ağırlık kaybı sağlanabileceğini bildirmektedir. Öğün ve ara öğünlerde porsiyon kontrolünün sağlanması enerji alımının azalmasını destekleyerek, ağırlık yönetiminde etkili olmaktadır.

Kahvaltı yapmak iştah kontrolünü, diyet kalitesini ve metabolizmayı etkileyerek ağırlık yönetiminde önemli bir rol oynar. Kahvaltı yapmayanlarda obezite prevalansının veya riskinin yüksek olduğu bildirilmektedir.

Öğün sayısı ve öğün zamanlamasında standardizasyon yapılmasını sağlayacak çalışmalar yetersizdir. Öğün sıklığının belirlenmesinde göz önüne alınan parametreler, enerji alımı, tüketilen yiyecek ve içecek, önceki öğünü alma zamanıdır. Alınan enerjinin büyük bir bölümünün gündüz alınmasının uygun sirkadian ritmin sağlanmasını desteklediği ve ağırlık yönetiminde etkili olabildiği bildirilmektedir.

Literatürde, Atkins diyeti, Dukan diyeti, Hollywood diyeti, Mayo Clinic diyeti, ananas diyeti, son şans diyeti gibi mucize diyet olarak adlandırılmış 44 diyet modeli önerisinin olduğu bildirilmektedir. Mucize diyetlerin bilimsel bir dayanağı bulunmamaktadır.

Beslenme Eğitimi: Beslenme eğitimi obezite tedavisinin vazgeçilmez parçasıdır. Obeziteli birey sağlıklı beslenme, farklı besinlerin ve öğün örüntüsünün enerji değeri, besin grupları, besin öğeleri, gıda ambalajları üzerindeki besin etiketleri, düşük kalorili -düşük yağlı öğün hazırlama ve pişirme teknikleri, yeterli miktarda su alımı, porsiyon ölçülerini azaltma, alkol tüketimini sınırlama, light-düşük kalorili-şekersiz-düşük yağlı-yağsız etiketi bulunan ambalajlı gıdalar konusunda bilgilendirilmelidir.

Obezite tedavisinin başarısında ailenin de önemli rolü vardır. Beslenme alışkanlıklarını değiştirme yönünde çaba sarf eden bireye ailedeki bireylerinde destek olması gerekmektedir. Obeziteli bireye verilecek beslenme eğitime aile üyelerinin de katılımı önerilir.

Vücut ağırlığı yönetimi için TÜBER'de yer alan aşağıdaki öneriler beslenme eğitiminde dikkate alınmalıdır.

- Taze sebze ve meyveler, kurubaklagiller, tahıllar (özellikle tam tahıl ürünleri), az yağlı süt ve ürünleri, az yağlı etler, balık, tavuk ve yumurta tüketimi sağlıklı besin seçimleridir.
- Yağ ve şeker içeriği yüksek olan besinlerin tüketimi sınırlandırılmalıdır.

- Posa tüketimi artırılmalı ve kuru baklagiller, tam tahıllar, sebze-meyveler beslenmede yer almalıdır.
- Şekerli içecekler, hazır meyve suları, alkollü içecekler, enerji ve spor içecekleri gibi enerji içeriği yüksek sıvılar yerine su tercih edilmelidir.
- Besinler bireysel gereksinmelere uygun porsiyonlarda tüketilmeli, aşırıya kaçılmamalıdır.
- Kahvaltı öğünü mutlaka yapılmalıdır. Ana öğünler atlanmamalı, ara öğün sayısı artırılmalıdır.
- Ara öğünlerde taze sebze ve meyveler, tam tahıl içeren besinler veya az yağlı süt veya yoğurt tüketimi akılcı seçimlerdir.
- Besinler iyi çiğnenmeli ve yavaş yenilmelidir.
- Besin etiket bilgilerini okuma alışkanlığı kazanılmalıdır. Ambalajlı besinlerin yağ, şeker ve tuz içeriği hakkında bilgi sahibi olmalı ve sağlıklı seçim yapılması sağlanmalıdır.
- Yağ miktarı azaltılmış besinlerin her zaman düşük enerji içerdiği zannedilmemelidir. Bazen düşük yağlı besinler fazla miktarda şeker içermeleri nedeniyle fazla enerji sağlarlar.
- Yağ tüketimini azalmak için besin hazırlama ve pişirme yöntemlerine dikkat edilmeli kızartma yerine haşlama ızgara veya fırında pişirme yöntemleri tercih edilmelidir.
- Ev dışında beslenme günlük enerji alımını artırabilmektedir. Dışarıda yenilen öğünlerde enerji alımını kontrol etmek için porsiyon miktarına dikkat edilmesi ve fast-food besinlerin tüketiminin sınırlandırılması gereklidir.
- Aç karnına alış-veriş yapmaktan sakınılmalı, evden çıkmadan önce alış-veriş listesi yapılmalıdır.
- Gün boyu aktif olunmalıdır. Yetişkin bireylerin haftanın beş günü, en az 30 dakika süre ile orta düzeyde aktivite yapmaları (yürüyüş, bisiklete binme, dans, tenis vb.) önerilmektedir. Tüm yaşlarda aktif olmak vücudun kas miktarını ve kemiklerin dayanıklılığını artırır.
- Hızlı vücut ağırlık kaybından sakınılmalıdır. Haftada yarım kg, en fazla bir kg ağırlık kaybı hedeflenmelidir. Yavaş kaybedilen ağırlık korunmasında daha kalıcı olur, hızlı verilen ağırlık hızla geri alınır.
- Sağlıklı yeme ve düzenli fiziksel aktivite alışkanlığını kazanmak, sürdürmek için aile bireyleri ve yakın çevreden destek alınmalı, çocuklara örnek olunmalıdır.
- Vücut ağırlığının korunmasında davranışların önemli olduğu unutulmamalı, gerektiğinde uzmanlardan davranış değiştirme tedavisi desteği alınmalıdır.

İzlem: Düzenli ve sık aralıklı kontroller ile obeziteli bireyin beslenme alışkanlıkları ile aktivite düzeyi değerlendirilmeli, mevcut sorunların çözüm yolları saptanmalı, motivasyon ve beslenme öz yönetim desteği için hem beslenme eğitiminin hem de sık aralıklı vizitlerin yüz yüze veya telebeslenme aracılığıyla sürekliliği sağlanmalıdır.

Popüler Diyetler

Diyetin makro besin öğesi kompozisyonunu değiştiren (Tablo 1), ancak çoğunluğu karbonhidrat kısıtlamasına odaklanan popüler zayıflama diyetleri geçmiş yıllarda olduğu gibi günümüzde de güncelliğini korumaktadır. Her ne kadar güvenlik ve etkinlik profilleri birçok randomize klinik çalışmada ve meta-analizde değerlendirilmiş olsa da düşük kalorili diyetler, düşük yağlı diyetler, düşük karbonhidratlı diyetler, yüksek proteinli diyetler, yemek yerine önerilen çok düşük kalorili ürünler (formüla diyetler) ve aralıklı enerji kısıtlaması olan diyetler/aralıklı açlık diyetleri, zaman sınırlandırıcı diyetler gibi çeşitli diyetlerin obeziteli bireylerin tedavisindeki yeri tartışılmaktadır.

Tablo 1- Günlük Enerji Alımının Makro Besin Öğelerinden Karşılanma Oranlarına göre Diyetlerin Sınıflandırılması

Diyet Tipi	Adı	Karbonhidrat (%)	Protein (%)	Yağ (%)
Düşük karbonhidratlı (yüksek proteinli ve/veya yüksek yağlı	Atkins, South Beach, Zone, Protein Power	≤40	~30	30-55
Ilımlı makro besim öğesi	Biggest Loser, Jenny Craig, Nutrisystem, Volumetrics, Weight Watchers , LEARN	~55-60	~15	21-≤30
Düşük Yağlı	Ornish, Rosemary Conley, LEARN	~60	~10-15	≤20

Çok Düşük Kalorili, Düşük Kalorili Diyetler, Aralıklı Açlık Diyetleri

Çok düşük kalorili diyetler (<800 kkal/gün), başlangıçta hızlı ağırlık kaybı sağlıyor olmasına karşın, gelişebilecek sağlık sorunlarının kontrol altına alınması için klinik koşullarda, ekip yönetiminde ve gözlem altında uygulanması önerilmektedir. Çok düşük kalorili diyetlerin, protein içeriği genellikle yüksektir (0.8-1.5 g/ ideal vücut ağırlığı-kg). Öğün yerine, besin öğeleri ile zenginleştirildiği bildirilen bar, çorba ve içeceklerin kullanıldığı çok düşük kalorili ve düşük kalorili diyetlerin (800-1200kkal/gün) uygulama maliyeti de oldukça yüksektir ve davranış değişikliği sağlamadığı için diyetin uygulanması sona erdiğinde ağırlık artışı saptanmaktadır.

Haftada ardışık olmayan 2 gün 400-800 kkal/gün enerji alımına izin veren diyetler, aralıklı açlık diyetleri veya aralıklı enerji kısıtlaması yapılan diyetler ya da modifiye açlık diyetleri gibi isimlerle tanımlanmaktadır. Haftada 2 gün, günlük enerji gereksiniminin %20-25'inin alımına onay veren diyetlerdir. Aralıklı açlık, modifiye açlık gibi diyet tiplerinin sağlık üzerine etkileri tartışmalıdır. Bu diyetlerin, plazma insülin düzeyi, lipid profili ve inflamatuvar göstergelerle ilişkili verileri oldukça sınırlıdır. Ayrıca, diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, kanser veya Alzheimer gibi kronik hastalıklarla bağlantılı klinik sonuçları bildiren az sayıda yayınlanmış çalışma olduğu ya da hiçbir veri olmadığı bildirilmektedir.

Düşük Karbonhidratlı Diyetler, Ketojenik Diyetler

Zayıflama diyetlerinin arasında en ilgi çekici olanı, 1998 yılında Dr. Atkins tarafından 'Dr. Atkins'in Yeni Diyet Devrimi' adlı kitabında tanıtılan düşük karbonhidratlı diyetlerdir. Kanıtlar, düşük karbonhidratlı diyetlerin, geleneksel düşük yağlı diyetlere göre kısa sürede ağırlık kaybı oluşturması açısından daha etkili olabileceğini, ancak uzun vadeli faydaları ve güvenlikleri hakkında çok az şey bilindiğini göstermektedir.

Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association-ADA), düşük karbonhidratlı diyet tanımlanmasında fikir birliği olmadığını, mevcut tanımların geniş bir karbonhidrat alım aralığı içerdiğini ve diyabet tedavisinde ki etkisinin belirsizliğini koruduğunu bildirmektedir.

Düşük karbonhidratlı diyet: <130 g/gün veya toplam enerji alımının %26'sından az karbonhidrat tüketimi olarak tanımlanır. Daha öncede belirtildiği gibi, diyetle alınması önerilen en düşük karbonhidrat miktarı 130 g/gün'dür. Düşük karbonhidratlı diyetlerin diyabetli bireylerde glisemi regülasyonu ve vücut ağırlığının yönetiminde etkili olduğu, medikal tedavide gereksinim duyulan dozlarda azalma sağladığını gösteren çalışmalar bulunmakla birlikte, besin çeşitliliğine sahip yüksek karbonhidratlı diyetlere kıyasla düşük karbonhidratlı diyetlerde sağlıklı beslenme indeksinin düşük olduğu saptanmıştır. Ayrıca, düşük karbonhidratlı yüksek proteinli diyetlerin maliyeti de yüksektir. Sağlıklı beslenme indeksinin yüksek bulunması, çeşitli besinlerin makro besin öğelerinin optimal alım düzeylerini sağlayacak yeterlilikte tüketilmesi ile mümkündür.

Düşük karbonhidratlı diyetlerin tip 2 diyabeti veya prediyabetli bireylerde kısa süreli uygulanmasının glisemi regülasyonu, plazma lipid düzeyleri ve vücut ağırlığı yönetiminde olumlu etki gösterdiği bildirilmekle birlikte, uzun dönemde etkisini gösteren çalışmalar yetersizdir ve bu tür diyetlerin uzun dönemde sürdürülebilirliğinin zor olduğu da gösterilmiştir. Ayrıca, gebe ve emzikli kadınlara, yeme davranış bozukluğu riski olan bireylere, böbrek hastalığı varlığında, ketoasidoz riski oluşturma potansiyeli nedeniyle sodyum- glukoz kotransporter 2 (SGLT2) inhibitiörlerini kullanan diyabetli bireylere düşük karbonhidratlı beslenme modelinin önerilmemesi gerektiği ADA'nın 2021 yılı tedavi rehberinde vurgulanmaktadır.

Ketojenik diyetler: Ketozisi indükleyecek miktarda 20–50 g/gün veya <%10 (2000 kcal/gün) karbonhidrat alımı önerilen diyetlerdir. Bir derlemede, çok düşük karbonhidratlı diyet 21-70 g/gün karbonhidrat alımı olarak tanımlanmıştır. Atkins diyeti, protein power diyeti gibi düşük karbonhidratlı diyet modellerinin başlangıç fazında 30 g/gün karbonhidrat alımı önerilmektedir. Bu düzeyler IOM' un diyetle alınmasını önerdiği karbonhidrat miktarının (en az 130g/gün) ve günlük enerjinin karbonhidratlardan gelmesini önerdiği kabul edilebilir alım oranlarının (günlük enerji gereksiniminin %45-65'i) oldukça altındadır.

Çok düşük kalorili, düşük karbonhidratlı, ketojenik diyetlerde tahıllar, meyveler gibi karbonhidrat kaynağı olan besinlerin yanı sıra posa, vitamin ve mineral kaynağı olan besinlerin de yetersiz tüketilmesi söz konusudur. Bu tür diyetlerin yan etkilerinin; hipoglisemi, konstipasyon, dehidratasyon, yorgunluk, halsizlik, konsantrasyon kaybı, baş dönmesi, sersemlik hissi, uyku hali, ağız kuruluğu, nefes kokusu, bulantı, duygu durumu bozukluğu, kas krampları ve besin öğesi (kalsiyum, demir, çinko, tiamin, magnezyum, potasyum, folat, Vit B6, A ve E vitamini) yetersizliği olduğu bildirilmektedir. Alışılmışın üzerinde yağ tüketimi ise diyare nedeni olabilmektedir.

Ketojenik, düşük karbonhidratlı, çok düşük kalorili diyetlerin besin alımında oluşturduğu kısıtlamanın uygulayıcılarda 'karbonhidrat kirizi' olarak adlandırılan yüksek karbonhidrat alımına, tıkanırcasına yeme sendromuna ve azalan vücut ağırlığının tekrar artmasına neden olabileceği bildirilmiştir.

Araştırmacılar, keteojenik (500 kkal/gün), çok düşük kalorili (<800kkal/gün), düşük karbonhidratlı (1000-1200 kkal/gün) diyetlerin rapor edilen etkilerinin makro besin öğelerinin oranlarından ziyade enerji kısıtlanmasından kaynaklandığı bildirilmektedirler.

Ilımlı-karbonhidratlı diyetler: Günlük enerji alımının %26-%45'inin karbonhidratlardan sağlandığı diyetler olarak tanımlanmaktadır. Öneriler aralık değerleri IOM'un önerilerinden (%45-65) düşüktür. Ayrıca, günlük enerji alımının %40-65'inin karbonhidratlardan sağlandığı diyetleri de 'ılımlı karbonhidrat alımı' olarak tanımlayan çalışmalar mevcuttur.

Ilımlı düşük karbonhidratlı diyetler: Toplam enerji alımının %30-40'ının karbonhidrat tüketimi ile sağlandığı diyetlerdir. Bu tanım kapsamındaki aralık değerler de IOM'un önerdiği düzeylerden düşüktür.

Yüksek-karbonhidratlı diyetler: Karbonhidratlardan sağlanan enerjinin toplam enerji alımı içindeki payının >%45 olduğu diyetler olarak tanımlanmıştır. Bu tanıma göre hem IOM hem de IOM'un önerilerini destekleyen TÜBER ve çeşitli ülkelerin beslenme rehberleri sağlığın geliştirilmesi ve korunması için yüksek karbonhidrat alımı önermektedir!!! Sistematik bir derlemede de, IOM'un önerilerine uygun olarak, günlük enerjinin >%65'ini karbonhidratlardan sağlayan diyetler yüksek karbonhidratlı diyetler olarak tanımlanmıştır.

Düşük Yağlı Diyetler

Uzun yıllar boyunca, düşük yağlı diyetler aşağıdaki teorik nedenlerle, güvenli ve etkili kilo verme stratejisi olarak önerilmiştir;

1. Yağdan elde edilen enerji, karbonhidratlardan elde edilen enerjiden daha az doyurucudur, diyetteki yüksek yağ / karbonhidrat oranı fazla besin tüketimine teşvik edebilir, oluşan pozitif enerji dengesi, vücut ağırlığının artmasına neden olur.
2. Yüksek yağlı diyetlerde fekal enerji kaybı daha düşüktür.
3. Karbonhidratlar daha termojeniktir ve yağ/ karbonhidrat oranı yüksek olan diyetlerle yağ/ karbonhidrat oranı düşük olan diyetlere kıyasla enerji harcaması daha düşüktür.
4. Yüksek yağlı diyetler bağırsak bariyerine zarar verebilir ve bağırsak disbiyozuna neden olabilir.
5. 1 g yağ 9 kkal, 1 g karbonhidrat 4 kkal değerinde enerji verir. Yağ tüketiminin azaltılması enerji alımını azaltarak negatif enerji dengesinin oluşmasına büyük katkı sağlar.

Düşük yağ alımını destekleyen tüm bu nedenlere rağmen düşük yağlı diyetlerle elde edilen sonuçlar, karşılaştırılan diğer diyet tiplerine bağlı olarak büyük bir farklılık göstermiştir. Düşük yağlı diyetlerin, enerji alımı azaltılmış diyetlerle benzer etki gösterdiği, uzun dönemli uygulamalarda düşük karbonhidratlı diyetlerle kıyaslandığında ağırlık yönetiminde eşit ya da daha az etkili olduğu bildirilmiştir. Düşük yağlı diyetlerde tek başına toplam yağ tüketiminin değil diyetteki yağ örüntüsünün de değerlendirilmesinin önemli olduğu vurgulanmaktadır.

Yüksek Proteinli Diyetler

Yüksek proteinli diyetler, günlük enerji alımının % 20-30'unun proteinlerden sağlandığı diyetlerdir. Proteinlerin doygunluğu ve termogenezi artırıcı etkisi yanında yağsız vücut kütlesini koruyucu etkisi nedeniyle yüksek proteinli diyetlerin, düşük protenli diyetlere tercih edilmesi gerektiği bildirilmekte ve düşük proteinli diyetler günlük enerji alımının %15-20'sinin proteinlerden sağlandığı diyetler olarak tanımlanmaktadır. Oysa ki IOM proteinler için kabul edilebilir alım oranı aralığını, günlük enerji gereksiniminin %10-35'i (yetişkinlerde 0.8-1g/kg) olarak bildirmiştir. TÜBER, sağlıklı beslenmek için günlük enerji gereksiniminin %10-20'sinin proteinlerden sağlanması gerektiğini önermektedir ve bu oran optimal beslenme için önerilen 0.8-1 g/kg protein alımı önerisini karşılamaktadır. Yukarıda verilen düşük proteinli diyet tanımlaması gerek IOM gerekse TÜBER'in önerilerinin düşük proteinli diyet önerilerini kapsadığını düşündürmemelidir.

Obeziteli kadınlarda yüksek proteinli diyetlerin, yüksek karbonhidratlı diyetlere kıyasla eşit veya daha fazla ağırlık kaybı sağladığı ve metabolik yararlarının daha fazla olduğu bildirilmiştir. İnsülin dirençli, tip 2 diyabetli fazla kilolu er-

keklerde ve kadınlarda günlük enerji gereksiniminin %28-30'unun proteinlerden sağlandığı yüksek proteinli diyet ile izokalorik yüksek karbonhidratlı diyet modelinin vücut ağırlığına etkisi karşılaştırıldığında, 12 hafta boyunca yüksek proteinli diyet ile yağ kaybının özellikle kadınlarda 1-2 kg arttığı gösterilmiştir. Yüksek proteinli diyet, düşük proteinli diyete kıyasla kısa vadede (6 aya kadar) ağırlık kaybını kolaylaştırabilir, ancak daha uzun süreli veriler sınırlıdır ve tutarsızdır. Yüksek proteinli diyet uygulamalarında protein alımı için önerilen optimal miktarlar ve kaynakları tartışmalıdır. Uzun dönemli prospektif çalışmalarda hayvansal kaynaklı protein alımı obezite ve kilo artışları ile ilişkilendirilmiş; bitkisel kaynaklı proteinlerlerin obezitenin gelişimi için koruyucu olabileceği belirtilmiştir. Yüksek proteinli diyetin, makro besin öğesi kompozisyonu ve doymuş yağ içeriği, lipid profili ve kardiyovasküler hastalık üzerindeki etkilerine yönelik endişelere yol açmıştır. Yüksek proteinli diyetlerle alınan hayvansal kaynaklı proteinlerin, duyarlı bireylerde ilerleyici böbrek hasarı ile birlikte nefrolitiyazis, diyabet ve ateroskleroz riskini de arttırabileceği bildirilmiştir. Bu nedenle de yüksek proteinli diyet uygulamalarında rafine KH'lerin yerine doymuş yağ oranı düşük, protein içeriği yüksek besinlerin tüketiminin önerilmesinin daha güvenilir olabileceği belirtilmektedir.

Düşük karbonhidratlı beslenme modellerinde enerji gereksiniminin karşılanması, günlük enerji alımının proteinlerden ve yağlardan sağlanan oranlarının artması ile mümkün olabilmektedir. Dolayısıyla düşük karbonhidratlı diyetler aynı zamanda yüksek proteinli, yüksek yağlı diyetler olarak da tanımlanabilmektedir. Yüksek protein alımı idrarla kalsiyum atımını arttırarak ostopeni ve osteoporotik kırık riskini artırmaktadır. Karbonhidrat alımının azalması ile gelişen ketozis ve hayvansal protein tüketiminin artması, idrar pH'sının azalmasına, kalsiyumun renal tübüler reabsorpsiyonunun azalmasına, hiperkalsiüri, hipositratüri, hiperoksalüri, hiperürikozüri gelişimine ve taş oluşumuna zemin hazırlar. Protein gereksiniminin büyük oranda hayvansal kaynaklardan sağlanması toplam yağ, doymuş yağ ve kolesterol alımını artırmaktadır. Oysa ki TÜBER'de, doymuş yağ alımı önerisi günlük enerji gereksiniminin %10'u, tercihen %7-8'i olarak belirtilmektedir.

Bitkisel Bazlı Diyetler

Bitkisel bazlı diyetler bir diğer ifade ile vegan beslenme modeli ile n-3 yağ asitlerinin, Fe, Zn, Ca minerallerinin, D vitamini ve özellikle B12 vitamininin yetersizliği söz konusudur. Düşük doymuş yağ ve kolesterol alımı ile yüksek lif ve fitokimyasal alımı bu beslenme modelinin olumlu yönleri olarak bildirilmektedir. Vegan diyeti (%71 karbonhidrat, %14 protein, %18 yağ) ile bireyselleştirilmiş beslenme planının (%50 karbonhidrat, %21 protein, %30 yağ) günlük kalori alımı, vücut ağırlığı, beden kütle indeksi, A1C ve LDL kolesterol düzeylerine etkisinin araştırıldığı bir çalışmada, her iki müdahalenin de araştırılan parametreleri anlamlı derecede azalttığı ancak gruplar arasında anlamlı bir fark olmadığı gösterilmiştir.

Kanıta Dayalı Öneriler

Genel bir prensip olarak, obeziteyi tedavi etmek için en uygun diyet/beslenme modeli; güvenli, etkili, sağlıklı ve besleyici olarak yeterli, kültürel olarak kabul edilebilir ve ekonomik olarak uygun olmalı ayrıca uzun süreli uygulanması ve vücut ağırlığı kaybının korunmasını sağlamalıdır. Vücut ağırlığında sağlanacak azalma için gerçekçi hedefler belirlemek ve bireysel ihtiyaçlara, tercihlere ve tıbbi koşullara göre düzenlenmiş dengeli bir beslenme planı uygulamak, obeziteli bireylerde ağırlık kaybını kolaylaştırmak ve genel olarak kardiyometabolik risklerini ve diğer obezite ile ilişkili komorbiditeleri azaltmak için kilit prensiplerdir.

Kanıtlar, obeziteli bireylerin beslenmesinde günlük enerji alımının makro besin öğelerinden sağlanan oranları ile ilişkili ideal oranlar olmadığını göstermiştir. Bu nedenle enerji gereksiniminin makro besin öğelerinden karşılanma oranları, bireyin mevcut beslenme alışkanlıkları, bireysel tercihlerini belirleyen durumlar (gelenek, kültür, din, sağlık inançları, sağlığı için hedefleri, ekonomik durumu) ve metabolik hedefler değerlendirilerek planlanmalı ve bireye özgü beslenme modeli oluşturulmalıdır. Sağlıklı beslenme modelinin oluşturulmasında belirli bir besin öğesi üzerine odaklanmak yerine besinin besleyici değeri ve besin kalitesi göz önüne alınmalıdır. Akdeniz tipi beslenme modeli, hipertansiyonu durdurmaya yönelik beslenme yaklaşımı (DASH diyeti), bitkisel bazlı diyetler gibi birçok diyet modeli sağlıklı beslenme modeli kapsamında tanımlanmakla birlikte bireye özgü beslenme planının yukarıda da ifade edildiği gibi bireyin tercihleri, gereksinimleri ve hedeflerine dayalı olarak yapılandırılmalıdır.

Sağlığın korunması ve geliştirilmesinde temel olan öneriler, sağlıklı beslenme alışkanlıklarını sağlayacak bireysel

yaşam tarzı değişikliği önerileridir. Obeziteli bireyler için tercih edilmesi önerilen bir beslenme modeli yoktur. Enerji alımını azaltılması, davranış değişikliğinin sağlanması, fiziksel aktivitenin artırılması temel stratejilerdir. Yağ tüketimi azaltılarak, enerji alımı sınırlandırılan Diyabeti Önleme Programı (DPP) ve Look Ahead' çalışmasının yoğun yaşam tarzı müdahale programı bulgularını dikkate alan Amerikan Kardiyoloji Koleji / Amerikan Kalp Derneği Obezite Uzman Paneli, ilk 3-6 ay içinde haftalık görüşmelerle ≥14 sayıda yapılan ziyaretler ile yüksek yoğunluklu davranış danışmanlığı sağlanmasını önermektedir. Bu tür kapsamlı programın % 5-8 vücut ağırlığı kaybı sağladığı ve obeziteli bireylerin ~% 60-65'inin başlangıç vücut ağırlığının ≥% 5'ini kaybettiğini bildirmişlerdir. Amerikan Klinik Endokrinologlar Birliği ve Amerikan Endokrinoloji Koleji'nin önerileri de benzerdir. Yoğun yaşam tarzı müdahale programları sonrasında yeniden ağırlık kazanımını önlemek için en etkili davranışsal yöntemin, ister yüz yüze ister telefonla iki haftada bir veya aylık olarak sürekli destek sağlamak olduğu belirtilmektedir.

Kanıta dayalı tedavi rehberlerinde, henüz kanıt düzeyinde öneriler arasında yer almayan ketojenik, çok düşük ve düşük karbonhidratlı yüksek proteinli, düşük yağlı v.b. diyet modellerinin kısa vadede sağlayacağı olası faydaların yanında besin öğesi ve besin grubunun yetersiz alımına bağlı olarak uzun vadede getireceği muhtemel sağlık riskleri nedeniyle önerilmemelidir. Tedavide amacın iyileştirmek ancak zarar vermemek olduğu unutulmamalıdır.

Obezite tedavisi mültidisipliner bir ekip tarafından yürütülmelidir. Ekip içinde yer alan hekim, diyetisyen, psikolog ve egzersiz uzmanı ile tedaviyi alan birey, yaşam boyu sürmesi muhtemel bir ağırlık yönetimi için işbirliği içinde olmalıdır. Obezite ile yaşayan bireyin ağırlık yönetiminin etkili bir şekilde sürdürülmesi için yargılayıcı olmayan, damgalamayan bir dil kullanılması gerektiği de unutulmamalıdır.

Kaynaklar

1. Academy of Nutrition and Dietetics: Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Interventions for the Treatment of Overweight and Obesity in Adults. J Acad Nutr Diet. 2016;116:129-147.
2. American Diabetes Association. Obesity management for the treatment of type 2 diabetes: standards of medical care in diabetes-2021. Diabetes Care 2021;44 (Suppl. 1): S100-S110.
3. AHA/ACC/TOS: 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society Circulation. 2014;129[suppl 2]:S102-S138)
4. Astrup A, Meinert LT, Harper A: Atkins and other low-carbohydrate diets: hoax or an effective tool for weight loss? Lancet 2004;364:897-99.
5. Barnard ND, Levin SM, Gloede L, Flores R. Turning the Waiting Room into a Classroom: Weekly Classes Using a Vegan or a Portion-Controlled Eating Plan Improve Diabetes Control in a Randomized Translational Study. J Acad Nutr Diet. 2018;118:1072-1079.
6. Brown J, Clarke C, Johnson Stoklossa C, Sievenpiper J. Canadian Adult Obesity Clinical Practice Guidelines: Medical Nutrition Therapy in Obesity Management. Available from: https://obesitycanada.ca/guidelines/nutrition. Accessed [18.04.2021]
7. Calton JB. Prevalence of micronutrient deficency in popular diet plans. J Int Soc Sports Nutr 2010; 7:1-24.
8. Carter S, Clifton PM, Keogh JB. Intermittent energy restriction in type 2 diabetes: A short discussion of medication management. World J Diabetes. 2016; 7:62-630.
9. Christensen P, Bliddal H, Riecke B.F, Leeds AR, Astrup A, Christensen R. Comparison of a low-energy diet and a very low-energy diet in sedentary obese individuals: A pragmatic randomised controlled trial. Clin. Obes. 2011;1:31-40. .
10. Franz MJ, VanWormer JJ, Crain AL, Boucher JL, Histon T, Caplan W, Bowman JD, Pronk NP: Weight-loss outcomes: a systematic review and metaanalysis of weight-loss clinical trials with a minimum 1-year follow-up. J Am Diet Assoc 2007;107:1755-67.
11. Freedman MR, King J, Kennedy E. Popular diets: A Scientific review. Obesıty Research 2001;9: 1S-40S.
12. Freire R. Scientific evidence of diets for weight loss: Different macronutrient composition, intermittent fasting, and popular diets. Nutrition. 2020 Jan;69:110549. doi: 10.1016/j.nut.2019.07.001. Epub 2019 Jul 4. PMID: 31525701.

13. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, Garber AJ, Hurley DL, Jastreboff AM, Nadolsky K, Pessah-Pollack R, Plodkowski R, and Reviewers of the AACE/ACE Obesity Clinical Practice Guideline: American Association Of Clinical Endocrinologists And American College Of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines For Medical Care Of Patients With Obesity. Endocrine Practice: 2016; 22(Suppl 3): 1-203.
14. GBD 2015 Obesity Collaborators, Afshin A, Forouzanfar MH, et al. . Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. N Engl J Med 2017;377:13-27.
15. Ge L, Sadeghirad B, Ball GDC, da Costa BR, Hitchcock CL, Svendrovski A, Kiflen R, Quadri K, Kwon HY, Karamouzian M, Adams-Webber T, Ahmed W, Damanhoury S, Zeraatkar D, Nikolakopoulou A, Tsuyuki RT, Tian J, Yang K, Guyatt GH, Johnston BC. Comparison of dietary macronutrient patterns of 14 popular named dietary programmes for weight and cardiovascular risk factor reduction in adults: systematic review and network meta-analysis of randomised trials. BMJ. 2020 Apr 1;369:m696. doi: 10.1136/bmj.m696. Erratum in: BMJ. 2020 Aug 5;370:m3095. PMID: 32238384; PMCID: PMC7190064.
16. Guldbrand H, Lindström T, Dizdar B, Bunjaku B, ÖsBachrach-Lindström M. Randomization to a low-carbohydrate diet advice improves health related quality of life compared with a low-fat diet at similar weight loss in type 2 diabetes. Diabetes Res Clin Pract 2014; 106:221-227.
17. Harris L, Hamilton S, Azevedo LB, Olajide J, De Brún C, Waller G, Whittaker V, Sharp T, Lean M, Hankey C, Ells L. Intermittent fasting interventions for treatment of overweight and obesity in adults: a systematic review and meta-analysis. JBI Database System Rev Implement Rep. 2018 Feb;16(2):507-547. doi: 10.11124/JBISRIR-2016-003248. PMID: 29419624.
18. Heymsfield SB, Harp JB, Reitman ML, Beetsch JW, Schoeller DA, Erondu N, Pietrobelli A. Why do obese patients not lose more weight when treated with low-calorie diets? A mechanistic perspective. Am. J. Clin. Nutr. 2007; 85: 346-354.
19. Hu T, Mills KT, Yao L, Demanelis K, Eloustaz M, Yancy WS, Kelly TN, He J, Bazzano LA. Effects of low-carbohydrate diets versus low-fat diets on metabolic risk factors: A meta-analysis of randomized controlled clinical trials. Am. J. Epidemiol. 2012;176 (Suppl. 7):S44-S54.
20. Johansson K, Hemmingsson E, Neovius M. Effects of anti-obesity drugs, diet, and exercise on weight-loss maintenance after a very-low-calorie diet or low-calorie diet: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Am. J. Clin. Nutr. 2013;99;14-23.
21. Johnston BC, Kanters S, Bandayrel K, Wu,P, Naji F, Siemieniuk RA, Ball GDC, Busse JW, Thorlund K, Guyatt G, Jansen, JP, Mills EJ. Comparison ofWeight Loss Among Named Diet Programs in Overweight and Obese Adults A Meta-analysis. JAMA. 2014;312:923-933.
22. Katsilambros NL. Nutritional treatment of obesity in adults. What is certain and what uncertain. Arch. Hell. Med. 2015;32:340-343.
23. Kennedy ET, Bowman S, Spence J, Freedman M, King J. Popular diets: Correction to health, nutrition, and obesity. J Am Diet Assoc. 2001;101:411-420.
24. Koliaki C, Spinos T, Spinou M, Brinia M-E, Mitsopoulou D, Katsilambros D. Defining the optimal dietary approach for safe, effective and sustainableweight loss in overweight and obese adults. Healthcare 2018; 6:73.
25. Langeveld M, DeVries JH. The long-term effect of energy restricted diets for treating obesity. Obesity 2015;23:1529-1538.
26. Lean MEJ, Wilma S, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L, Peters C, Zhyzhneuskaya S, Al-Mrabeh A, Hollingsworth KG, Rodrigues AM, Rehackova L, Adamson AJ, Sniehotta FF, Mathers JC, Ross HM, McIlvenna Y, Stefanetti R, Trenel Ml, Welsh P, Kean S, Ford I, McConnachie A, Sattar N, Taylor R. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. Lancet 2018;391:541-551.
27. Leeds AR. Formula food-reducing diets: A new evidence-based addition to the weight management tool box. Nutr Bull. 2014;39:238-246.
28. Lifton PM, Condo D, Keogh JB. Long term weight maintenance after advice to consume low carbohydrate, higher protein diets-A sistematic review and meta analysis. Nutr Met Cardiovasc Dis 2014;24:224-235.
29. MacLeanPS, Bergouignan A, Cornier MA, Jackman MA. Biology's response to dieting: The impetus for weight

regain. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2011; 301:R581-R600.45.
30. Mansoor N, Vinknes KJ, Veierød MB, Retterstøl K. Effects of low-carbohydrate diets v. low-fat diets on body weight and cardiovascular risk factors: A meta-analysis of randomised controlled trials. Br J Nutr. 2016;115:466-479.
31. Meng Y, Bai H,Wang S, Li Z,Wang Q, Chen L. Efficacy of low carbohydrate diet for type 2 diabetes mellitus management: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Diabetes Res Clin Pract 2017;131:124-131.
32. Murphy EA, Velazquez KT, Herbert KM. Influence of high-fat diet on gut microbiota: A driving force for chronic disease risk. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2015;18:515-520.
33. Noakes TD, Windt J. Evidence that supports the prescription of low-carbohydrate high-fat diets: a narrative review. Br J Sports Med 2016;51:133-139.
34. Noto H, Goto A, Tsujimoto T, Noda M. Low carbohydrate diets and all-cause mortality: A systematic review and meta-analysis of observational studies. PLoS ONE 2013;8:e55030.
35. Quatela A, Callister R, Patterson A, MacDonald-Wicks L. The energy content and composition of meals consumed after an overnight fast and their effects on diet induced thermogenesis: A systematic review, meta-analyses and meta-regressions. Nutrients 2016;8:670.
36. Rueda-Clausen CF, Poddar M, Lear SA, Poirier P, Sharma AM. Canadian Adult Obesity Clinical Practice Guidelines: Assessment of People Living with Obesity. Available from: https://obesitycanada.ca/guidelines/assessment. Accessed [13.04.2021]
37. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Smith SR, Ryan DH, Anton SD, McManus K, Champagne CM, Bishop LM, Laranjo N, Leboff MS, Road JC, Jonge L, Greeway FL, Loria CM, Obarzanek E, Williamson DA: Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein and carbohydrates. N Eng J Med 2009;360:859-73.
38. Sato J, Kanazawa A, Makita S, Hatae C, Komiya K, Shimizu T, Ikeda F, Tamura Y, Ogihara T, Mita T, Goto H, Uchida T, Miyatsuka T, Takeno K, Shimada S, Ohmura C, Watanabe T, Kobayashi K, Miura Y, Iwaoka M, Hirashima N, Fujitani Y, Watada H. A randomized controlled trial of 130 g/day low carbohydrate diet in type 2 diabetes with poor glycemic control. Clin Nutr 2017;36:992-1000.
39. Snorgaard O, Poulsen GM, Andersen HK, Astrup A. Systematic review and meta-analysis of dietary carbohydrate restriction in patients with type 2 diabetes. BMJ Open Diabetes Res Care 2017;5:e000354.
40. Tobias DK, Chen M, Manson JE, Ludwig DS, Willett W, Hu FB. Effect of low-fat diet interventions versus other diet interventions on long-term weight change in adults: A systematic review and meta-analysis. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015;3:968-979.
41. Tonstad S, Stewart K, Oda K, Batech M, Herring RP, Fraserc GE. Vegetarian diets and incidence of diabetes in the Adventist Health Study-2. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2013;23:292-299.
42. Türkiye Beslenme Rehberi TÜBER 2015 , T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 1031 , Ankara 2016.
43. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010, Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü, Sağlık Bakanlığı, http://TBSA-Beslenme-Yayini.pdf (saglik.gov.tr), erişim tarihi 20.04.2021.
44. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA), T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Yayın No 1132, Ankara, 2019.
45. World Health Organization. Obesity and overweight. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight, erişim tarihi 20.04.2021.
46. Wheeler ML, Dunbar SA, Jaacks LM, Karmally W, Mayer-Davis EJ, Wylie-Rosett J, Yancy WS. Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of diabetes: a systematic review of the literature, 2010. Diabetes Care 201;35:434-445.
47. van Wyk HJ, Davis RE, Davies JS. A critical review of low-carbohydrate diets in people with type 2 diabetes. Diabet Med 2016;33:148-157.
48. Vazquez JA, Kazi U, Madani N. Protein metabolism during weight reduction with very-low-energy diets: Evaluation of the independent effects of protein and carbohydrate on protein sparing. Am J Clin Nutr. 1995; 62:93-103.
49. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, Toplak H for the Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity: European Guidelines for Obesity Management in Adults. Obes Facts 2015;8:402-424.

DİYABETTE BESLENME TEDAVİSİ

MERAL MERCANLIGİL

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, İÇ HASTALIKLARI ABD. ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, ANKARA

Diyabet kontrol altına alınmadığı taktirde birçok organ hasarına sebebiyet veren kronik bir hastalıktır. Dünyada ve ülkemizde görülme sıklığı öngörülen düzeyin oldukça üzerinde seyretmektedir. Diyabeti önleme çalışmalarında beslenme tedavisinin içinde yer alan yaşam tarzı değişikliğinin %33-62 oranında diyabeti önlediği gösterilmiştir. Yeni tanı Tip 1 diyabetlilerde yapılan çalışmada beslenme tedavisinin HbA1c'yi %1 oranında düşürmesiyle diyabete bağlı komplikasyonlarda retinopatiyi %63, nefropatiyi %54 , nöropati gelişimini ise %60 oranında azaltmaya neden olduğu gösterilmiştir. Bir başka önemli çalışma yeni tanı ve diyabet yaşı 4 yıl olan Tip2 diyabetliler üzerinde yapılmış ve beslenme tedavisinin etkisinin Hba1c üzerinde yeni tanı olanlarda %2, diyabet yaşı 4 yıl olanlarda %1'lik azalmaya neden olduğu gösterilmiştir.

Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT), diyabetin önlenmesi (birincil korunma), diyabetin tedavisi (ikincil korunma) ve diyabetle ilişkili komplikasyonların geciktirilmesi ve tedavisi (üçüncül korunma) olarak tedavinin önemli bir bölümünü oluşturmaktadır.

Beslenme tedavisinin uygulama aşamaları;

- Değerlendirme: Diyabetli bireyin antropometrik ölçümleri, aldığı medikal tedavi, biyokimyasal bulguları, eşlik eden hastalıkların varlığı, beslenme alışkanlıkları, besin tüketim kaydı, egzersiz durumu, eğitim düzeyi vb. detaylı alınır.
- Beslenme tanısı ve hedef saptama: Değerlendirme sonucunda diyabetli birey için öncelikli beslenme sorunu tespit edilir. Her diyabetli birey için standardize edilmiş bir beslenme planı geçerli olmayacaktır.
- Beslenme müdahalesi: Diyabetli bireyin uygulayabileceği o diyabetli için uygun öğün planlama yöntemi (değişim listeleri, beslenme pramidi, tabak modeli veya karbonhidrat sayım tekniği) belirlenir ve beslenme eğitimi yapılır.
- İzlem: Diyabetli bireyin ihtiyaçlarını karşılayacak öz yönetim becerisini sağlayacak eğitimin, tıbbi beslenme tedavisinin etkinliğini değerlendirmek için son derece önemlidir.

Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT) için Değerlendirme Kriterleri

Kriter	Zamanlama
Öğün zamanlamasına uyumun kontrolü	Her kontrol muayenesinde
Evde glukoz izlemi ve besin tüketimi kayıtlarının birlikte değerlendirilmesi	Her kontrol muayenesinde
Davranış değişikliğinin kontrolü	Her kontrol muayenesinde
Egzersiz uyumunun kontrolü	Her kontrol muayenesinde
Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ölçümü	Vücut ağırlığı her vizitte, boy uzunluğu yılda bir
APG ve PPG 3 günlük besin tüketimi ile birlikte	Her kontrol muayenesinde
A1C	3-6 ayda bir
Açlık lipid profili (LDL-K ve HDL-K, TG)	1. haftada, eğer yüksek ise 3-6 ay sonra; daha sonra yılda bir

Diyabetin önlenmesinde ve tedavisinde TBT'nin amaçları:

1. Metabolik kontrolü sağlamak Bireysel hedeflere göre değişmekle birlikte
   - Optimal glisemik düzeyleri sağlamak
   - Kardiyovasküler hastalık (KVH) riskini azaltacak lipid profilini sağlamak
   - Kan basıncı (KB)'nın normal veya normale yakın seviyede kalmasını sağlamak ve korumak
2. Diyabetin akut (hipo/hiperglisemi gibi) komplikasyonlarını önlemek ve tedavi etmek,
3. Besin ögesi alımını yaşam tarzına uygun şekilde modifiye ederek kronik (mikrovasküler ve makrovasküler) komplikasyonlarını önlemek veya komplikasyonların gelişme oranını azaltmak,
4. Bireyin kişisel ve kültürel tercihlerini, beslenme alışkanlıklarında yapması muhtemel değişiklikleri yapabilirlik durumunu ve istekliliğini, eğitim düzeyini, engellerini dikkate alarak, besin ve beslenme gereksinimlerini belirlemek,

5. Tip 1 diyabetliler, Tip 2 diyabetliler, diyabetli gebe ve emzikli kadınlar, GDM'liler ve prediyabetlilerde enerji ve besin ögesi gereksinimlerini karşılayacak sağlıklı beslenme modelinin geliştirilmesini desteklemek,
6. Hedeflenen sağlıklı vücut ağırlığına ulaşılmasını ve/veya sağlıklı vücut ağırlığını korunmasını sağlamak ve desteklemektir.

Diyabetin Tedavisinde Enerji Dengesi, Kilo Fazlalığı ve Obezite: Fazla kilolu veya obez Tip 2 diyabetli bireylerde; enerji alımının azaltılması, fiziksel aktivite artışı ve davranış değişikliği ile başlangıç vücut ağırlığında >%5 azalma sağlanabilir. Sağlanan ağırlık kaybını koruyacak uygulanabilir ve sürdürülebilir öneriler verilmelidir. Glisemik kontrolün iyileştirilmesi ve kardiyovasküler riskin azaltılması için enerji alımının azaltılması ve 6 ay içinde %5-10 ağırlık kaybının sağlanması hedeflenmelidir.

Diyabetin Tedavisinde Makro Besin Öğeleri : Diyabetli bireyler için enerjinin makrobesin ögelerinden sağlanacağı ideal oranlar yoktur. Bireysel tercihlere, mevcut beslenme alışkanlıklarına dayalı olarak makro besin ögelerinin dağılımı bireyselleştirilmelidir.

Diyabetli bireylerde ideal olan karbonhidrat alım miktarı için kanıtlar yetersizdir. Diyabetli bireyin öğün sonrası kan glukoz düzeylerini etkileyen en önemli besin öğesi karbonhidratlardır. Öğün öncesi insülin uygulayan ya da insülin pompası kullanan diyabetliler karbonhidrat sayım tekniği olan öğün planlama yöntemini kullanmayı öğrenmelidirler. Oral antidiyabetik (OAD) veya karışım insülin kullanan bireylerde karbonhidrat alımı öğün ve ara öğünlere bireye özgü olarak dağıtılmalı, günden güne değişmemeli ve benzer miktarlarda olmalıdır.

Diyabet tedavisinde, günlük karbonhidrat alımı bireysel olmakla birlikte 130 g'ın altında tüketimi önerilmemektedir.

Yetişkin Diyabetli bireylerde renal fonksiyonlar normal ise 0.8-1 g/kg/gün protein alımı önerilmektedir. Tip 2 diyabetli bireylerde proteinlerin sindirimi kan glukoz konsantrasyonunu artırmaksızın insülin yanıtını artırabilir. Bu nedenle proteinler, akut hipoglisemide veya gece hipoglisemilerinin tedavisinde kullanılmamalıdır.

Yağlar için kabul edilebilir makro besin ögesi alım aralığı %20-35' dir ve tüketilen yağın cinsi toplam yağ miktarından daha önemlidir. Trigliserid düzeyleri ≥500 mg/dL olan bireylerde toplam yağ alımı günlük enerji gereksinimin %20 'sini karşılayacak miktarlarda olmalıdır.

Diyabetin Tedavisinde Mikro Besin Ögeleri: Diyabetli bireyin ihtiyacını karşılayacak bireyselleştirilmiş bir beslenme planında mikro besin öğelerinin diyetle karşılanması beklenir. Yetersizlik olmadığı halde vitamin, mineral, bitkisel besin takviyesi kullanılması ve glisemik kontrolü iyileştirmek için krom, magnezyum ve D vitamini gibi mikro besin ögelerinin diyabetli bireylerde rutin kullanımını destekleyen kanıtlar yetersizdir.

Seçilmiş Kaynaklar:

1. European Association for the Study of Diabetes and American Diabetes Association 2018
2. Diyabet Diyetisyenleri Derneği: Diyabetin Önlenmesi ve Tedavisinde Kanıta Dayalı Beslenme Tedavisi Rehberi -2019
3. American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes-2012. Diabetes Care Volume 42, Supplement 1, January 2021
4. Diabetes Control and Complcations Trial research Group: Nutrition interventions for intensive therapy in Diabetes control and Complications Trial. J Am Diet Assoc 1993;93:768-
5. UK Prospective Diabetes Study 7: Response of fasting plazma glucose to diet therapy in newly presenting typeII diabetic patients. Metabolism 1990;39:905-912.
6. Evert AB,Denisson M.,Gardner CD., et al.:Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes consensus report. Diabetes Care 2019;42:731-754.
7. Mac Leod J, Franz MJ, Handu D, et al. Academy of Nutrition and Dietetics Nutrition Pratice Guidline for type1 and type2 diabetes adults: nutrition invention evidence reviews an recommendations. J acad. Nutr. Diet. 2017;1637-1658

JİNEKOMASTİYE YAKLAŞIM

COŞKUN MERİÇ
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, GÜLHANE TIP FAKÜLTESİ
ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA

Jinekomasti (erkek meme dokusunun büyümesi) genel popülasyonda yaygın bir bulgudur. Jinekomasti vakalarının çoğunluğu klinik öneminden ziyade benign ve kozmetik açıdan önemlidir. Bununla birlikte, lokal ağrı ve hassasiyete neden olabilir, bazen altta yatan ciddi bir hastalığın veya bir ilacın sonucu olabilir veya kalıtsal olabilir. Erkeklerde meme kanseri, benign jinekomastiden daha az yaygındır ve iki durum genellikle dikkatli bir fizik muayene ile ayırt edilebilir. Östrojenlerin meme dokusunun büyümesini uyardığı, androjenlerin ise engellediği bilinmektedir; jinekomasti vakalarının çoğu, meme dokusunda yetersiz androjen etkisi veya aşırı östrojen etkisinden kaynaklanmaktadır. Pubertal jinekomasti gibi bazı durumlarda, meme büyümesi kendiliğinden düzelir. Diğer durumlarda, altta yatan nedeni (hipertiroidizm veya testisin iyi huylu Leydig hücre tümörü gibi) düzeltmek için daha aktif tedavi gerekebilir veya spironolakton gibi meme büyümesine neden olan ilaçların kesilmesi gerekebilir. Hipogonadizmi olan erkekler için androjen tedavisi, endojen östrojenlerin aşırı üretimi olan erkeklerde ise antiöstrojen tedavisi gibi uygulamalar yararlı olabilir. Jinekomasti spontan olarak veya tıbbi tedavi ile düzelmediğinde, büyümüş meme dokusunu cerrahi olarak çıkarmak gerekebilir.

GİRİŞ

Jinekomasti yaygın bir durumdur. Tüm erkeklerin %70' inde pubertal jinekomasti gelişir. Tüm yetişkin erkeklerin üçte ikisinde muayene sırasında ele gelen meme dokusu olabilir. Otopside jinekomastinin tüm erkeklerin yaklaşık yarısında histolojik olarak görüldüğü ifade edilmektedir (1,2).

Bebeklik, puberte ve yaşlanma dönemlerinde fizyolojik jinekomasti görülür. Jinekomasti, yağlı meme veya psödojinekomasti olarak adlandırılan lipomastiden ayırt edilmelidir. Fizik muayenede, subareolar dokunun palpasyonu, ön aksiller bölgedeki veya göğüs duvarındaki diğer bölgelerdeki subkutan yağ dokusuyla karşılaştırılarak ayrım yapmak mümkündür. Fizik muayenede, subareolar duktüler doku ve fibrozis varlığı, jinekomastinin lipomastiden ayırt edilmesini sağlayan, yağ dokusundan daha yoğun bir kıvama neden olur (1,2)

Jinekomastide histolojik olarak, fibrokonnektif bağ doku stroması içerisinde meme kanallarının proliferasyonu görülür. Jinekomasti gelişiminde erken dönemde geniş duktüler hiperplazi ve proliferasyon ortaya çıkar, stroma gevşek ve ödemlidir. Tıbbi tedavi bu erken aşamada en fazla etkilidir, stromal fibrozis, sonraki aşamalarda baskın özellik haline gelir ve fibrozis geliştikten sonra medikal tedaviye yanıt olası değildir (3).

Jinekomasti vakalarının büyük çoğunluğu benign özelliktedir ve meme kanseri riskini artırmaz. Bununla birlikte, jinekomasti bazen altta yatan ciddi sistemik veya endokrin hastalık ile ilişkili olabilir.

PATOGENEZ

Jinekomasti, esas olarak meme dokusundaki androjenik ve östrojenik etkilerin dengesizliğinden kaynaklanmaktadır. Östrojenler meme dokusunun proliferasyonunu stimüle ederken, androjenler inhibe etmektedir. Normal erkek meme dokusunda her iki hormon için reseptörler vardır. Bu nedenle bir erkek bireyde meme büyümesi (yani jinekomasti), androjenlerin mutlak veya göreceli eksikliği, androjen etkisinde eksiklik veya östrojen seviyelerinde veya östrojenik etkide artış ile ortaya çıkar (2,4). Jinekomastinin patogenezi Tablo 1'de gösterilmişitir.

Tablo 1 Jinekomastinin patogenezi

Mutlak östrojen fazlalığı

Eksojen östrojenlerin uygulanması

- Kasıtlı terapötik kullanım: prostat kanseri tedavisinde kullanılan terapötik östrojenler
- Östrojenlere maruz kalma: mesleki; diyet (fitoöstrojenler): alkollü içecekler; diyet takviyeleri (östrojenlerle kontamine takviyeler); transdermal emilim: losyonlar, partnerin vajinal lubrikantları
- Artmış endojen östrojen üretimi
- Artmış östrojen sekresyonu: testisten (Leydig hücre tümörleri, Sertoli hücre tümörleri, normal Leydig hücrelerinin insan koryonik gonadotropin veya lüteinizan hormon tarafından uyarılması); adrenal bezlerden (feminizan adrenokortikal tümörler)
- Artmış androjen östrojen aromatizasyonu: aromataz fazlalık sendromu; ilaçlar (örneğin, androjenler ve etanol): alkole bağlı karaciğer sirozu; yaşlanma; obezite; hipertiroidizm; hCG salgılayan tümörler; diyet takviyeleri (androjenlerle kontamine)

Mutlak androjen eksikliği (hipogonadizm)

Primer hipogonadizm

- Klinefelter sendromu
- Testiküler travma
- Kanser kemoterapi ajanları
- Testiküler radyasyon
- Enfeksiyonlar (örneğin, kabakulak orşiti, lepra)
- Testosteron biyosentez enzim kusurları: ilaçlar (örneğin, ketokonazol, spironolakton, metronidazol); androjen biyosentezinde kalıtsal kusurlar
- Sekonder hipogonadizm (hastalık, cerrahi veya radyasyona bağlı hipofiz ve/veya hipotalamik hasar)

Androjen östrojen oranında değişiklik

- Puberte
- Yaşlanma
- Refeeding jinekomasti
- Renal yetmezlik ve diyaliz
- Siroz
- Hipertiroidizm
- İlaçlar (örneğin, ketokonazol)

Azalmış androjen etkisi

- İlaçlar (örneğin, spironolakton, bikalutamid, simetidin)
- Androjen reseptör defektleri
- Defektif androjen reseptörleri veya yokluğu (komplet ve parsiyel androjen insensitivite sendromları)
- Androjen reseptör geninde CAG tekrar defekti (spinobulbar musküler atrofi gibi)

JİNEKOMASTİ NEDENLERİ

Genellikle Kendi Kendini Sınırlayan, Yaşa Bağlı Nedenler

Jinekomasti yenidoğanlarda, ergenlik döneminde ve yaşlılıkta yaygındır (5). Hem erkek hem de kadın yenidoğanlarda maternal ve plasental östrojenler, meme dokusunun bilateral proliferasyonuna neden olur. Bu durum doğumdan birkaç hafta sonra düzelir. Erkeklerde puberte döneminin erken aşamalarında, çoğunlukla testiküler ve adrenal androjenlerin periferal aromatizasyonundan üretilen östrojenlerde rölatif bir artış vardır. Jinekomasti ortaya çıkarsa, geç puberte döneminde testiküler testosteron üretimi arttıkça, genellikle kendiliğinden geriler (6). Jinekomasti, testosteron üretimindeki azalma ve serbest testosteron düzeylerinde düşüşe yol açan SHBG artışı nedeniyle, yaşlı erkeklerde de yaygındır.

Diğer Nedenler

Jinekomastinin diğer birçok potansiyel nedeni vardır . Bu nedenler Tablo 2' de gösterilmiştir. Genellikle dikkatli bir anamnez, fizik muayene ve uygun laboratuvar testlerinin kullanıldığı sistematik bir yaklaşımla bu nedenler tanımlanabilir (7).

Tablo 2 Jinekomasti nedenleri

Fizyolojik
- Neonatal
- Pubertal
- Yaşla ilişkili

İlaçlara bağlı
- Antiandrojenler (Bikalutamid, flutamid, finasterid, spironolakton)
- Antibiyotikler (İzoniyazid, ketokonazol, metronidazol)
- Antihipertansifler (Amlodipin, diltiazem, nifedipin, verapamil, kaptopril, enalapril)
- Gastrointestinal ilaçlar (Simetidin, ranitidin, omeprazol)
- Hormonlar (Anabolik steroidler, östrojen, hCG, büyüme hormonu, GnRH agonistleri)
- İllegal ilaçlar, alkol (Mariuana, metadon)
- Psikiyatrik ilaçlar (Psikotropik ajanlar, trisiklik antidepresanlar)
- Diğer (Antiretroviral ajanlar, digoksin, fibratlar, metotreksat, statinler)

Azalmış androjen üretimi
- Primer (testiküler) hipogonadizm
- Sekonder (santral) hipogonadizm

Azalmış androjen etkisi veya sentezi
- Androjen insensitivite sendromu
- 5-a redüktaz eksikliği
- 17-b-hidroksisteroid dehidrojenaz eksikliği

Artmış östrojen üretimi
- Adrenal tümör
- Testiküler tümör
- hCG sekrete eden tümör
- Ailesel aromataz fazlalığı sendromu

Diğer
- Karaciğer hastalığı
- Tirotoksikoz
- Obezite
- Renal hastalık
- Malnutrisyon

Birçok ilaç jinekomasti ile ilişkilidir. Bunlardan en yaygını, reseptör seviyesindeki antiandrojenik aktivitesi nedeniyle spironolaktondur (8). Bazı ilaçlar jinekomasti ile ilişkili olsalar da, neden-sonuç mekanizması tam kurulamayabilir. İlaçların jinekomastiye neden olma mekanizmaları Tablo 3'de gösterilmiştir (2).

Tablo 3 Jinekomastiye neden olan ilaçların mekanizmaları

Artmış serum östrojen seviyeleri veya östrojen benzeri aktivite
- Ekzojen östrojenlere maruz kalma (kasıtlı veya kasıtsız)
- Androjenlerin östrojenlere artmış aromatizasyonu (androjenler, etanol kötüye kullanımı)
- Östrojen agonist aktivite (digitoksin)

Serum testosteron düzeylerinde azalma
- Hipogonadotropik hipogonadizm (gonadotropin salgılatıcı hormon agonistleri/antagonistleri ve muhtemelen HIV için HAART tedavisinin neden olduğu)
- Hipergonadotropik hipogonadizm (olası nedenler: Leydig hücrelerinin kemoterapötik / sitotoksik ajanlar tarafından destruksiyonu (örneğin, alkilleyici ajanlar, vinkristin, metotreksat, nitrozüreler, sisplatin, imatinib) veya testosteron veya DHT biyosentezinin inhibisyonu (ketokonazol, metronidazol, yüksek doz spirinolakton veya finasterid ve dutasterid)

Androjen reseptör blokajı
- Flutamid, bikalutamid, enzalutamid
- Simetidin
- Esrar
- Spironolakton

Artmış serum prolaktin düzeyleri
- Antipsikotik ajanlar
- Metoklopramid
- Kalsiyum kanal blokerleri

Olası refeeding jinekomasti
- İsoniazid
- Digoksin
- HIV enfeksiyonu için efektif HAART (yüksek aktif antiretroviral tedavi) tedavi

Bilinmeyen
- HAART (yüksek aktif antiretroviral tedavi)
- İnsan büyüme hormonu
- Amiodaron
- Kalsiyum kanal blokerleri (örneğin, nifedipin, verapamil, diltiazem)
- Amfetamin
- Diazepam
- Antidepresanlar (trisiklik ve selektif serotonin geri alım inhibitörleri)

Hastanın tıbbi öyküsü jinekomasti ile ilişkili kronik durumları ortaya çıkarabilir. Bu tür bozukluklar arasında siroz, hipertiroidizm, uzun dönem yetersiz beslenme sonrası yeniden beslenme (refeeding jinekomasti) ve kronik böbrek hastalığı bulunur. Nadiren jinekomasti, bir testis, adrenal veya diğer neoplazmın bir belirtisi olabilir.

Kapsamlı bir değerlendirmeye rağmen, jinekomasti olgularının %25'inde başlangıçta saptanabilir bir anormallik bulunamayabilir. Bu gibi durumlarda, altta yatan nedenin mümkün olan en erken tanımlanmasını ve uygun tıbbi veya cerrahi tedavinin başlatılmasını sağlamak için yakın gözlem ve izleme gereklidir (7).

KLİNİK DEĞERLENDİRME

Jinekomastisi olan bir erkek hastada klinik değerlendirmenin amacı, jinekomastiyi lipomasti veya psödojinekomastiden ayırmak, meme kanserini dışlamak ve jinekomastinin olası nedenini belirlemektir (2).

Jinekomastinin altta yatan nedenini belirlemek için, meme büyümesinin başlangıcı ve süresi, meme ağrısı veya hassasiyeti, sistemik semptomlar (hipogonadizm ve/veya tiroid, karaciğer veya böbrek hastalığı) ve önceki birkaç aydaki kilo alımı veya kaybı ile ilgili ayrıntılı bir anamnez alınmalıdır. Jinekomastinin tanısal değerlendirilmesi Tablo 4'de gösterilmiştir. Tüm jinekomasti vakalarının % 25'ine neden olabileceğinden, reçetesiz satılan takviyeler de dahil olmak üzere tüm ilaç kullanımı özel olarak sorgulanmalıdır (9). Ayrıca östrojenlere mesleki veya kazara maruz kalma sorgulanmalıdır. Bununla birlikte, jinekomastisi olan birçok erkekte altta yatan neden tespit edilemeyebilmektedir.

Tablo 4 Jinekomastinin tanısal değerlendirilmesi

Anamnez

- Meme büyümesi ile ilgili: meme büyümesinin süresi; meme ağrısı veya hassasiyet varlığı; meme kanseri için uyarıcı belirtiler (kanama, ülserasyon)
- Sistemik hastalık: son zamanlarda anormal kilo kaybı veya kilo alımı; karaciğer hastalığı; kronik böbrek yetmezliği veya diyaliz; hipertiroidi belirtileri; libido, cinsel işlev veya diğer hipogonadizm semptomları; ilaç kullanımı; eğlence amaçlı uyuşturucu kullanımı (örneğin, marihuana, eroin); mesleki, diyet veya kazara östrojene maruz kalma

Fizik muayene

- Virilizasyon derecesi: ses, yüz ve vücut kılı, kas gelişimi
- Meme muayenesi: psödojinekomastiye/gerçek jinekomasti; meme kanseri için şüpheli belirtiler; meme hassasiyeti
- Cinsel organların muayenesi: testis büyüklüğü; testiküler kitleler; penis büyüklüğü ve gelişimi; pubik kıl gelişimi
- Kronik karaciğer veya böbrek hastalığı belirtileri
- Tiroid bezi muayenesi ve hipertiroidizm belirtileri

Laboratuar değerlendirmesi

- Böbrek fonksiyon testleri (kan üre azotu ve kreatinin)
- Karaciğer fonksiyon testleri
- Tiroid fonksiyon testleri (TSH, sT4, sT3)
- Serum testosteron seviyeleri (total ve bioavailable), LH, FSH, prolaktin
- Serum östrojen seviyeleri (estradiol)
- Germ hücre neoplazmları için tümör belirteçleri (ß-hCG)
- Adrenal androjen seviyeleri (serum DHEA sülfat veya idrar 17-ketosteroidleri)

Radyolojik değerlendirme (jinekomastinin rutin değerlendirilmesinde önerilmemektedir)

- Mammografi
- Meme ultrasonografisi

JİNEKOMASTİ TEDAVİSİ

Jinekomasti sıklıkla geçici hormonal dengesizlikten kaynaklanır ve kendiliğinden geriler. Bu nedenle, neonatal, pubertal veya ilaca bağlı jinekomasti için özel bir tedavi gerekli değildir. Diğer durumlarda, tıbbi tedavinin başarı olasılığını en üst düzeye çıkarmak için hızlı tanı ve tedavi önemlidir. Fibrozisin jinekomastinin başlamasından 6 ila 12 ay sonra geliştiği gösterilmiştir. Dolayısıyla bu aşamadan sonraki tıbbi tedavilerin meme büyümesinde önemli bir gerilemeye yol açması olası değildir (10). Bu gibi uzun süredir devam eden vakalarda, önemli psikolojik veya estetik sorunları olan hastalar için subkütan mastektomi veya liposuction ile cerrahi müdahale düşünülebilir. Cerrahi tedavi için diğer endikasyonlar, meme dokusunda büyümenin ve hassasiyetin devam etmesi veya malignitenin bulunmasıdır.

Lipomastisi olan bir erkek hastada, kilo kaybı önerilmelidir. Bu strateji başarısız olursa veya hasta lipomastiden rahatsız olursa, plastik cerrahi makul bir seçenek olabilir. Yeni başlayan veya progresif jinekomasti olan veya buna bağlı meme ağrısı veya hassasiyeti olan erkek hastalarda, jinekomastinin olası nedenini belirlemek için daha fazla değerlendirme yapılmalıdır. Jinekomastinin geri dönüşümlü bir nedeninden şüpheleniliyorsa (örneğin; ilaçlar, estrojenlere maruziyet veya hipertiroidizm), mümkünse jinekomastiye neden olan ilaç kesilmeli veya neden ortadan kaldırılmalıdır. Bu durumda jinekomastide, genellikle birkaç hafta içinde iyileşme görülür. Jinekomasti birkaç ay sonra düzelmezse veya maruziyet güvenli bir şekilde geri çekilemezse, jinekomasti için tıbbi tedavi denenebilir (1,2).

Meme ağrısı veya hassasiyeti olan, semptomatik jinekomastisi olan herhangi bir erkek hastada veya kozmetik nedenlerle (meme büyümesi birçok genç erkekte önemli sosyal kaygılara neden olabileceğinden) tedavi endikedir (1,2).

Tıbbi Tedavi

Jinekomasti genellikle androjen ve östrojen dengesizliğinin bir sonucu olarak geliştiğinden, tıbbi tedavi, östrojen üretiminin (aromataz inhibitörleri kullanarak (Testolakton, anastrozol ve letrozol)) veya etkisinin (antiöstrojenlerle (tamoksifen, raloksifen)) azaltılmasına ve/veya androjen seviyelerinin artırılmasına (sistemik veya topikal kullanımı ile) dayanır (1,2). Bununla birlikte, jinekomasti tedavisine yönelik iyi tasarlanmış prospektif çalışmalar yoktur ve tedavi genellikle ampirik olarak yapılmaktadır.

Testosteron tedavisi genellikle hipogonadizmli erkeklerde jinekomastiyi geriletmektedir. Bununla birlikte, testosteron östrojenlere aromatize olabildiğinden, testosteron tedavisi özellikle sınırda testosteron seviyesi olan erkeklerde ve obezitesi olan erkeklerde jinekomastiye neden olabilir. Dihidrotestosteron gibi aromatize olmayan androjenler topikal olarak jinekomasti tedavisinde kullanılmıştır; perkütan dihidrotestosteron, HIV ile ilişkili jinekomastisi olan erkeklerde ve persistan idiyopatik jinekomastisi olan erkeklerde etkili olmuştur (11). Bununla birlikte, çoğu ülkede dihidrotestosteron jeli yoktur.

Meme dokusunun radyasyon tedavisi, geçmişte pubertal jinekomasti tedavisi için denenmiştir; radyasyona maruz kalmayla ilişkili meme kanseri riskinin artması nedeniyle, bu strateji günümüzde önerilmemektedir. Bununla birlikte, antiandrojen tedavisine başladıktan sonra yeni başlayan jinekomasti veya meme ağrısını ve hassasiyetini önlemek veya azaltmak için, prostat kanseri olan yaşlı erkeklerde (çoğunlukla> 50 yaş) kullanılmıştır, ancak tamoksifen tedavisinden daha az etkilidir (12).

Cerrahi Tedavi

Uzun süredir devam eden, semptomatik jinekomastisi olan erkeklerde, tıbbi tedavi muhtemelen etkisiz olacaktır ve hastalarda cerrahi düşünülebilir. Tıbbi tedaviye yanıt alınamadığı, tıbbi tedavinin tolare edilemediği veya tedavinin reddedildiği veya hasta kozmetik nedenlerle cerrahinin tercih edildiği durumlarda veya jinekomastinin kısa sürede düzeltilmesinin istendiği durumlarda da cerrahi tedavi düşünülebilir. Jinekomastinin altında yatan herhangi bir nedeni ortadan kaldırmak ve ameliyat sonrası olası nüksü önlemek için cerrahiden önce kapsamlı bir araştırma yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Carlson HE. Approach to the patient with gynecomastia. J Clin Endocrinol Metab 2011; 96: 15–21.
2. Narula HS & Carlson HE. Gynecomastia. Endocrinol Metab Clin North Am 2007; 36: 497–519.
3. Kornegoor R, Verschuur Maes AH, Buerger H & van Diest PJ. The 3-layered ductal epithelium in gynecomastia. Am J Surg Pathol 2012; 36: 762–8.
4. Dimitrakakis C, Zhou J & Bondy CA. Androgens and mammary growth and neoplasia. Fertil Steril 2002; 77: 26–33.
5. Haynes B, Mookadem F. Male gynecomastia. Mayo Clin Proc. 2009; 84: 672.
6. Nordt C, Divanta A. Gynecomastia in adolescents. Curr Opin Pediatr. 2008; 20: 375-82.
7. Roy N. Morcos, MD; Thomas Kizy, MD Gynecomastia:When is treatment indicated?. J ournal of Family Practice 2012; 61: 719-25.
8. Eckman A, Dobs A. Drug-induced gynecomastia. Expert Opin Drug Saf. 2008; 7: 691-702.
9. Braunstein, G. Gynecomastia. N Engl J Med 2007; 357: 1229–37.
10. Di Lorenzo G, Autorino R, Perdona S, et al. Management of gynaecomastia in patients with prostate cancer: a systematic review. Lancet Oncol 2005; 6: 972-9.
11. Benveniste O, Simon A & Herson S. Successful percutaneous dihydrotestosterone treatment of gynecomastia occurring during highly active antiretroviral therapy: four cases and a review of the literature. Clin Infect Dis 2001; 33: 891–3.
12. Viani GA, Bernardes da Silva LG & Stefano EJ. Prevention of gynecomastia and breast pain caused by androgen deprivation therapy in prostate cancer: tamoxifen or radiotherapy? Int J Radiat Oncol Biol Phys 2012; 83: 519–24.

DİSLİPİDEMİDE PRİMER KORUMA KİME NE ZAMAN?

CANAN ÖZYARDIMCI ERSOY

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

Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre dünyada ölüm nedenleri arasında kardiyovasküler hastalıklar ilk sırada yer almaktadır. Aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar (ASKVH) 4 grupta incelenebilir. Bunlar;

- Ölümcül olan veya olmayan miyokard enfarktüsü, anjina pektoris ve/veya kalp yetmezliği ile kendini gösteren koroner kalp hastalığı,
- Ölümcül olan ya da olmayan inme ve geçici iskemik atakla kendini gösteren serebrovasküler hastalık,
- Aralıklı yürüme ağrısı (İntermitan kladikasyo) ve ekstremite iskemisi ile kendini gösteren periferik arter hastalığı,
- Aort aterosklerozu ve torasik veya abdominal aort anevrizması'dır.

Aterosklerotik süreç çocukluk döneminde başlayabilir ve dislipidemi ile yakından ilişkilidir (1,2). Dislipidemi olgularında tedavi kararını belirleyen en temel faktör ASKVH veya eşdeğeri sayılan diabetes mellitus veya kronik böbrek hastalığı tanılarından birinin varlığıdır. Bu durum sekonder korunma olarak adlandırılmaktadır. Bu olgularda tedavi başlanması konusunda herhangi bir tartışma yoktur. Sekonder korunmada statin tedavisi ile düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterol düzeyinin 1 mmol/L (38.67mg/dl) azaltılmasının tüm nedenlere bağlı ölümü % 12, miyokard enfarktüsü veya koroner ölümü % 23, koroner revaskülarizasyon ihtiyacını % 24 ve fatal veya nonfatal inmeyi % 17 azalttığı gösterilmiştir (3).

Esas tartışma konusu primer korumada dislipidemi tedavisi verilip verilmeyeceğidir. Primer koruma ile ilgili statinlerle yapılan çalışmalarda başlangıç LDL kolesterol düzeyinden bağımsız olarak LDL değerinin düşürülmesinin miyokard infarktüsü başta olmak üzere ASKVH olayları ve mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. Bu olumlu etkiler fibratlar ve safra asidi bağlayıcı reçinelerin kullanıldığı çalışmalarda gösterilememiştir. Primer korumada statin tedavisinin önemini gösteren çalışmalardan biri olan JUPITER (the Justification for the Use of Statins in Prevention) çalışmasına LDL kolesterol düzeyi < 130 mg/dl ve yüksek sensitiviteli (hs) C-reaktif protein değeri ≥ 2.0 mg/l olan 17802 sağlıklı erkek ve kadın hasta dahil edilerek, hastalar rosuvastatin 20 mg/ gün veya plaseboya randomize edilmişlerdir. İzlem süresi 1.9 yıl olan bu çalışmada primer sonlanım noktaları miyokard infarktüsü, inme, arteryel revaskülarizasyon, kararsız anjina nedeniyle hastaneye yatış veya kardiyovasküler nedenlerden ölüm olarak belirlenmiştir. Rosuvastatin, LDL kolesterol seviyelerini % 50, hs C-reaktif protein seviyelerini % 37 azaltarak majör kardiyovasküler olayların insidansını plaseboya göre önemli ölçüde azaltmıştır (4).

Statinlerin primer korumadaki etkinliklerinin gösterilmesiyle, ASKVH, diabetes mellitus, kronik böbrek hastalığı veya çok yüksek LDL kolesterol düzeyleri (> 190 mg/dl) bulunmayan dislipidemi olgularında tıbbi tedavi kararının hesaplanan 10 yıllık ölümcül ASKVH risk puanına göre verilebileceği sonucuna varılmıştır. Dünyada farklı kuruluşlarca önerilen farklı risk hesaplama yöntemleri bulunmaktadır. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği'nin önerisi ülkemiz için bu amaçla SCORE 10-yıllık ölümcül kardiyovasküler risk hesaplama tablosunun kullanılmasıdır (5).

Dislipidemili olgularda primer koruma kararı için öncelikle olgunun SCORE risk hesaplayıcısına göre 10 yıllık ölümcül ASKVH risk kategorilerinden hangisinde yer aldığı tespit edilir. Hesaplama için yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, sistolik kan basıncı ve total kolesterol değeri (mmol/l x 38.67=mg/dl) kullanılır. 10 yıllık ölümcül ASKVH riski < %1 ise düşük, ≥ % 1 - < %5 ise orta, ≥ 5 %- <%10 ise yüksek, ≥ %10 ise çok yüksek risk olarak değerlendirilir. Dislipidemik olgunun LDL kolesterol düzeyleri ve toplam kardiyovasküler risk düzeyi tespit edildikten sonra tedavi ihtiyacı belirlenir. Bu şekilde dislipidemiye yaklaşımda standart sağlanmış olur (5,6).

Dislipidemi tedavisinde öncelik ASKVH önlemektir. LDL kolesterol düşürücü yaklaşımlar önceliklidir. Eğer trigliserid

(TG) düzeyleri > 500 mg/dl ise tedavide TG düzeylerini düşürmek öncelik kazanır. Tüm dislipidemik olgulara öncelikle yaşam tarzı değişiklikleri önerilmelidir. Kişinin sağlıklı beslenip beslenmediği, düzenli egzersiz yapıp yapmadığı, sigara içip içmediği sorgulanmalı, fizik muayenesinde arteriyal kan basıncı, beden kitle indeksi ve bel çevresi değerlendirilmelidir. Hastanın kan basıncı yüksekse hedef kan basıncı < 140/90 mm Hg olmalıdır. Kilolu ve obez bireyler için beden kitle indeksi 20-25 kg/m2, abdominal obezitesi olanlarda bel çevresi erkekler için < 94 cm, kadınlar için < 80 cm olarak planlanmalıdır. Dislipidemi olgusu aynı zamanda diyabetli ise hemoglobin A1c düzeyinin < %7 olması hedeflenmelidir. Tedavi amaçlı yaşam tarzı değişikliklerinde sigara ve alkol kullanımı bıraktırılmalı, fiziksel aktivite artırılmalı, günde en az 30 dakika orta derecede egzersiz önerilmeli, kilolu olgularda mümkünse %10 kilo verilmesi sağlanmalıdır. Beslenme planında rafine şeker ve yüksek fruktoz tüketimi kısıtlanmalı, tam tahıllı ve yüksek lifli gıdalar tüketilmeli, tuz alımı günlük 5 gramın altında olmalıdır. Doymuş yağ oranı günlük alınan toplam kalorinin % 7'sinden daha az, kolesterol miktarı < 200 mg/gün olmalı, zeytinyağı gibi sağlıklı sıvı yağlar tercih edilmeli ve haftada en az 2 kez taze deniz balığı tüketimi ile 1 gr/gün omega 3 desteği sağlanması önerilmelidir (5).

Dislipidemide tedavi hedefleri de önemlidir. LDL kolesterol hedefi çok yüksek riskli hastalarda < 70 mg/dl, yüksek riskli hastalarda < 100 mg/dl, düşük ve orta riskli hastalarda < 115 mg/dl olarak planlanmalıdır. Yüksek doz statinlerle ve diğer ilaçlarla hedeflere ulaşmak mümkün olmuyorsa en azından bazal değerin % 50'sine ulaşmak önerilir. TG ve yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterol düzeyleri için tedavide hedef tanımlanmamıştır. HDL kolesterol düzeyleri erkeklerde < 40 mg/dl kadınlarda ise < 50 mg/dl olduğunda ASKVH riski artar. TG düzeylerinin de > 150 mg/dl olması durumunda risk artar. Dislipidemik hastada birincil tedavi hedefi LDL kolesterol düzeyidir. TG düzeyi ≥ 500 mg/dl ise birincil tedavi hedefi TG düzeyini düşürmek olmalıdır (5,6).

Tedavi başlanacak hastalarda akut koroner sendrom veya çok yüksek riskli hasta gibi acil tedavi başlanması gereken durum yoksa, lipid düşürücü tedaviye başlamadan önce 1-12 hafta aralıklı en az 2 ayrı lipid ölçümü yapılmalıdır. Daha sonra doz titrasyonlarını takiben 4-12 hafta içinde lipid düzeyi değerlendirilmelidir. Hedef değere ulaştıktan sonra özel bir durum yoksa lipid düzeylerine yıllık olarak bakılabilir (5).

Statin tedavisi planlanan hastalarda karaciğer enzimlerinden alanin aminotransferaza (ALT) tedavi başlangıcı ve doz değişimlerini takiben 8-12 hafta sonra bakılmalıdır. Kas enzimlerinden kreatinin fosfokinaza (CK) tedaviye başlamadan önce bakılmalı, bazal CK normalin üst sınırından 4 kat veya daha fazla yüksekse ilaca başlanmamalı, tekrar CK görülmeli ve istenen aralığa ulaştıysa başlanmalıdır. Rutin CK takibi gerekli değildir, miyalji benzeri semptomlar gelişirse CK değerlendirilmelidir. İleri yaşlarda, çoklu ilaç kullananlarda, karaciğer veya renal hastalığı olanlarda miyopatiye karşı dikkatli olunmalıdır (5).

Lipid düşürücü tedavi alanlarda beklenenden düşük düzeyde yanıt alınmışsa, yaşam tarzı değişikliklerine ve ilaç kullanımına uyum gözden geçirilmelidir. İlaca karşı gelişen olası yan etkiler ya da intolerans araştırılmalıdır. Hiperlipideminin sekonder nedenleri tekrar gözden geçirilmelidir. Eğer ilaçla ve uyumla ilgili sorun yoksa kullanılan ilaç dozu maksimum doza yükseltilir ya da kombine tedaviye geçilebilir (5,6).

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMD) tarafından yürütülen ve 2020 yılında yayınlanan TEMD dislipidemi çalışması, sekonder korunmada bile statin tedavisinde hasta uyumunun yetersiz olduğunu göstermiştir. Bu çalışmaya tip 2 diyabet tanılı % 58.6'sı kadın 4504 hasta dahil edilmiştir. Katılımcıların diyabet süresi 10.9 ± 7.5 yıldır. LDL kolesterol hedefleri, makrovasküler komplikasyon veya diyabetik nefropatisi olan hastalar için < 70 mg/ dl, diğer hastalar için < 100 mg/ dl olarak belirlenmiştir. Bu çalışmadaki hastaların % 94.9'unda (n= 4262) statin gerekliliği olmasına rağmen % 42.4'ünün (n= 1807) tedavi altında olduğu ve sadece % 24.8'inin (n= 448) LDL kolesterol hedefine ulaştığı görülmüştür. Bu çalışmanın sonuçlarında statin bırakılmasının temel nedeni % 87.5 ile medya yorumları olup yan etki nedeniyle bıraktığını ifade edenler % 12.5'tir. Bir diğer önemli sonuç ise, dislipidemi için tedavi başlanması tartışmasız gerekli olan sekonder korunma hastalarında bile yüksek LDL kolesterol düzeylerinde hekimlerin tedavi başlama oranının oldukça düşük olmasıdır (7).

Sonuç olarak, ateroskleroza sekonder gelişen vasküler değişiklikler morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde etkilemektedir. Aterosklerotik süreç dislipidemi ile yakından ilişkilidir. Dislipidemiyi engellemeye ve tedavi etmeye yönelik yaşam tarzı değişiklikleri ve gerektiğinde uygun farmakolojik tedavi yaklaşımları önemlidir. Tedavi uyumu ve sürek-

liliği tedavi başarısının temel belirleyicilerindendir. Dislipidemi olgularında primer ve sekonder korumada kılavuzların önerileri gerçek hayat uygulamalarında yeterince yer almamaktadır. Hekimler dislipidemik olgularda sekonder korumada olduğu gibi primer korumada da ASKVH risklerini ve hedef lipid değerlerini belirleyip tedaviye başlama konusunda geç kalmamalıdır.

Bu sunumda bir olgu eşliğinde 'dislipidemide primer koruma kime, ne zaman?' sorularına güncel literatür bilgilerinin ışığında yanıt aranmış ve konu tartışılmıştır.

Kaynaklar

1. World Health Organization. Cardiovascular Diseases. https://www.who.int/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab_1, internet erişim tarihi: 12.04.2021
2. Hong YM, Korean Circ J. Atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. 2010;40(1):1-9. doi: 10.4070/kcj.2010.40.1.1.
3. Toth PP, Patti AM, Giglio RV, Nikolic D, Castellino G, Rizzo M, Banach M. Management of Statin Intolerance in 2018: Still More Questions Than Answers. Am J Cardiovasc Drugs. 2018;18(3):157-173. doi: 10.1007/s40256-017-0259-7.
4. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, Genest J, Gotto AM Jr, Kastelein JJ, Koenig W, Libby P, Lorenzatti AJ, MacFadyen JG, Nordestgaard BG, Shepherd J, Willerson JT, Glynn RJ, JUPITER Study Group. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. N Engl J Med. 2008;359(21):2195-207. doi: 10.1056/NEJMoa0807646.
5. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Dislipidemi Tanı ve Tedavi Kılavuzu, 2019.
6. Catapano AL, Graham I, De Backer G, Wiklund O, Chapman MJ, Drexel H, Hoes AW, Jennings CS, Landmesser U, Pedersen TR, Reiner Ž, Riccardi G, Taskinen MR, Tokgozoglu L, Verschuren WM, Vlachopoulos C, Wood DA, Zamorano JL. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias: The Task Force for the Management of Dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS) Developed with the special contribution of the European Assocciation for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Atherosclerosis. 2016;253:281-344. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2016.08.018.
7. Bayram F, Sonmez A, Haymana C, Sabuncu T, Dizdar OS, Gurkan E, Carlioglu AK, Agbaht K, Ozdemir D, Demirci I, Barcin C, Salman S, Tetiker T, Balci MK, Kebapci N, Ersoy C, Yumuk V, Toth PP, Satman I, TEMD Study Group. Utilization of statins and LDL-cholesterol target attainment in Turkish patients with type 2 diabetes- a nationwide cross-sectional study (TEMD dyslipidemia study). Lipids in Health and Disease. 2020;19:237, https://doi.org/10.1186/s12944-020-01408-2.

LATENT OTOİMMÜN DİYABET (LADA: LATENT AUTOİMMUNE DİABETES İN ADULTS) TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMI

NEVİN DİNÇÇAĞ

İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

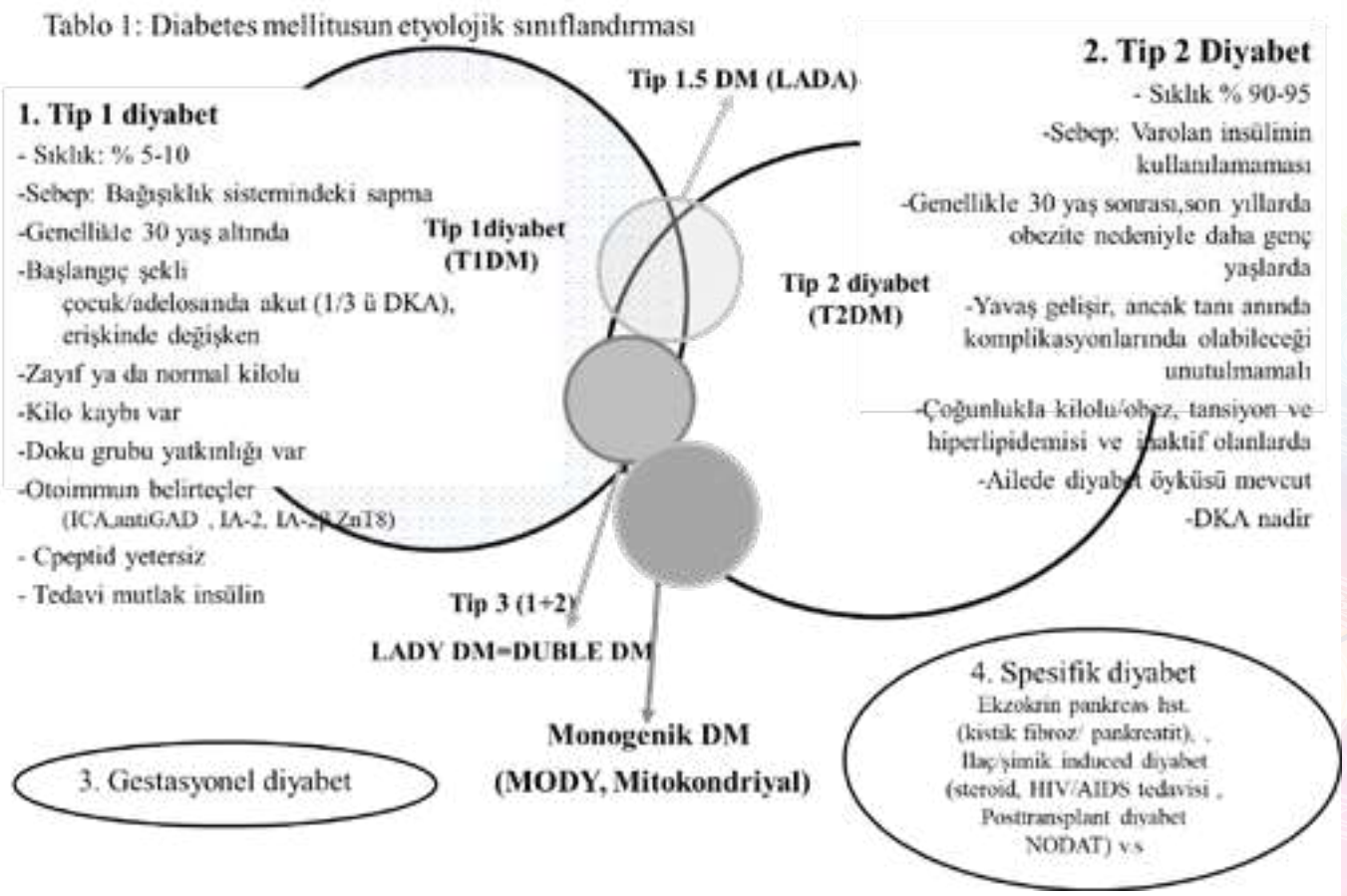
Diabetes mellitus (DM), hastalığın nedenlerini anlamaya yönelik yapılan çok sayıdaki klinik çalışmalara, geliştirilen teknolojik desteğe ve üretilen yeni ilaçlara rağmen hala günümüzün en önemli sağlık sorunlarındandır. Toplumda sıklığı, artan yaşlı nüfus, değişen yaşam tarzı ve beslenme biçimi nedeniyle maalesef giderek artmaktadır. Uzun dönemde geliştirdiği mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları nedeniyle mortalite ve morbiditesi yüksek; yaşam kalitesini önemli ölçüde bozan, kronik, progressif ve pahalı bir hastalıktır. Yalnızca hastayı değil, hastanın yakın çevresini, hekim, hemşire, diyetisyen başta olmak üzere tüm sağlık ekibini, ülkeyi ve toplumu çok yakından ilgilendirir. Tüm bu nedenlerden ötürü diyabetli birey erken, agresif ve doğru tedavi edilmelidir.

Bir hastalığın doğru tedavi edilebilmesi, öncelikle tanısının, doğru ve zamanında konulmasına bağlıdır. Diyabet, kendine özgü klasik semptomların ve komplikasyonların varlığında kolaylıkla tanınabilir. Gerçek anlamda ve erken tanı, bazı laboratuvar yöntemlerinin doğru bir şekilde kullanılması ve sonuçların değerlendirilmesine dayanır.

Doğru tanıyı takiben yapılacak olan doğru sınıflandırmadır. Zira diyabet, farklı fizyopaolojisi ve heterojen klinik formları olan metabolik bir hastalıktır. Tablo-1 deki güncel diyabet sınıflamasında, diyabetin etyolojisine ve diyabetli hastaların klinik ve fenotipik özelliklerine göre değişen 4 klinik tip olduğu görülmektedir; bunlardan üçü [Tip 1 diyabet(T1DM), Tip 2 diyabet(T2DM) ve Gestasyonel diyabet(GDM)] primer, 'spesifik diyabet tipleri' olan dördüncüsü ise, sekonder diyabet formları olarak bilinmektedir.

Diyabet tipleri tanı anında ve klinik seyirleri sırasında oldukça heterojen özellikler gösterdiğinden sınıflandırma sırasında dikkatli bir inceleme gerektirir. T1DM ve T2DM, klinik başlangıç şekilleri ve ilerleme süreçleri itibarıyla heterojen hastalıklardır. Geleneksel olarak T1DM'nin, çocuk ve gençlerde akut hiperglisemi veya diyabetik ketoasidoz (DKA) ile başladığı, buna karşılık T2DM'nin erişkinlerde, hafif ve nispeten yavaş seyirli olarak başladığı kabul edilse de tanı sırasında bazı olgular bu ayırıma uymaz, bu yüzden kesin tiplemenin yapılması başlangıçta zordur.

Son yıllarda klinikte tanısında zorlandığımız bazı ara formlar tanımlanmaya başlanmıştır. 'Latent otoimmün diyabet' (LADA: Latent Autoimmune Diabetes in Adults) formu da bunlardan birisidir.



40 yıldan beri bilinmekte olan LADA, erişkin yaşlarda ortaya çıkan, tanı başlangıcında insülin ihtiyacı olmadığından T2DM gibi algılanarak tedavi edilen; ancak T1DM'deki gibi otoimmun belirteçlerin pozitif olduğu bir formdur. T1DM'nin bir alt formu mu yoksa kendine özgü bir hastalık mı olduğu yönünde tartışmalar sürmektedir. Erişkin yaşlarda saptanan T1DM oranından 3.3 ile 12.2 kat daha fazla görülen bir formdur. Öte yandan fenotipi T2DM olan bireylerin, etnik özelliklerine göre değişmekle birlikte, aslında % 1.5 - 14.2 oranında LADA formu olduğu ileri sürülmektedir.

1976 yılında Irvine ve ark. tarafından Islet Cell Antibody(ICA) pozitif, insülin bağımlılığı olan T2DM olarak tanımlanmış; sonraki yıllarda Groop ve ark., sıklığının 15 yaş altındaki, çocukluk T1DM'e yakın oranda görüldüğünü, etyopatogenezinin klasik T1DM'ye benzediğini; ancak pankreas ß-hücrelerinin yavaş bir süreçle azaldığını, farklı bir diyabet tipi olduğunu belirtmişlerdir; Aynı ekibin araştırıcılarından Leif 1986 yılında ; Tuomi 1993 yılında, bu tabloya LADA ismini vermişlerdir.

Bazı yazarlar hastalığın asıl özelliği olan yavaş seyrine vurgu yapmaması, gizli diyabet ifadesinin yanıltıcı olması gerekçesi ile LADA terminolojisi yerine 'Tip1.5 Diyabet', 'Slowly Progressif İnsulin-dependent Diabetes', 'Non-insulin requring Otoimmun Diabetes', 'Adult Otoimmun Diabetes', 'Slowly Progressif Diabetes' gibi ifadelerin kullanılmasını önermişlerdir.

2005 yılında Immunology Diabetes Society (IDS) LADA tanı kriterlerini şöyle tanımlamıştır.

1. Erişkin yaşta(>30 yaş) başlar,
2. Dolaşımda herhangi bir tür pankreas adacık oto antikorları bulunur.
3. Tanıyı takiben en az 6 aylık sürede hastanın insülin gereksinimi yoktur.

American Diabetes Association (ADA) ve Dünya Sağlık Örgütü (WHO), 1999 yılındaki diyabet

Sınıflandırmasında LADA formunu T1DM alt grubu olarak tanımlamıştı. 2019 yılında WHO, LADA'yı yavaş seyirli, otoimmunite ile ilişkili erişkin DM olarak tanımlayarak 'hibrit' ya da 'ara' form grubuna dahil etmiştir.

2020 yılında, çok sayıda uzmanın, LADA tanısı ve tedavisinin güncellenmesi amacıyla bir araya gelerek düzenledikleri, "Management of Latent Autoimmune Diabetes in Adults: A Consensus Statement From an International Expert Panel" başlıklı toplantı sonrası ortak görüş bildirisi açıklanmış, LADA'ya dikkat çekilerek, tanımlayıcı klinik özellikleri vurgulanmış; DM klasifikasyonunda ayrı bir başlık olarak ifade edilmemekle birlikte, tanıda Tablo-2 de belirtilen özelliklerin araştırılması önerilmiştir.

Tablo 2. LADA karakteristikleri

1. Yaş> 30
2. Ailevi/bireysel otoimmun hastalık hikayesi
3. T2DM için karakteristik olan metabolik sendrom komponentlerinin daha az oluşu
4. Kardiyovasküler sonuçların T2DM'dekinden farklı olmayışı
5. C-peptid düzeylerindeki düşüş hızının T1DM'den daha yavaş oluşu
6. Otoantikor pozitifliği [En duyarlısı GADA(Glutamik asid dekarboksilaz antikoru), IAA(İnsülin otoantikoru), IA2(protein tirozin fosfataz), ZnT8 (adacık spesifik çinko taşıyıcı 8), ICA(adacık hücre antikoru) ve TSPAN7A (tetraspanin 7 autoantibodies)]
7. Tanı başlangıcında insülin ihtiyacı olmaması

"Buzzetti R, Tuomi T, Mauricio D, Pietropaolo M, Zhou Z, Pozzilli P, et al. Management of latent autoimmune diabetes in adults: a consensus statement from an international expert panel. Diabetes 2020;69:2037–2047. doi: 10.2337/dbi20-0017" den alıntıdır

LADA'lı hastalar genç yaşta, pankreasta progressif ß- hücre kaybı olan, tanıdan sonraki birkaç yılda insülin ihtiyacı olmayan, GADA, IAA, IA2, ZnT8, ICA, TSPAN7A gibi çeşitli otoantikorlardan en az birinin pozitif olduğu bireylerdir. Klinik tablo genetik, fenotipik ve immunulojik açıdan heterojenite gösterir; çünkü hastalarda ß-hücre yıkım hızı değişken, farklı düzeylerde hem insülin direnci, hem de otoimmunite belirteçleri mevcuttur. O nedenle günümüzde LADA'yı net olarak tanımlayacak klinik özellikler aranmaktadır.

Epidemiyoloji: LADA görülme sıklığına yönelik yapılan farklı çalışmalar Tablo-3 de özetlenmiştir. Görüldüğü gibi farklı klinik çalışmalarda LADA prevalansı, ülkelerin coğrafi özellikleri, nüfus oranları, yaşam tarzı ve ırksal değişiklikleri yanı sıra; klinik çalışmanın özelliklerine ve dahil etme kriterlerine bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. LADA görülme sıklığı, önceki yıllarda düşünülenin çok üzerinde olup, % 2-12 arasında değişir. Hastanın LADA tanısı başlangıcındaki yaşı, T2DM'liye benzer, en az bir ya da daha fazla sayıda ve % 2.6-12 aralığında değişen sıklıktaki otoimmun belirteçlerin varlığı ise T1DM ile uyumludur.

Tablo 3: Epidemiology of LADA

Çalışma	Ülke	Çalışma tipi	n	Yaş (yıl)	Autoantibody	Antikor pozitifliği (%)
UKPDS 25	UK	Clinical based	3,672	25–65	GAD and/or ICA	12
BOTNIA	Finland	Registry based	1,122	28–83	GAD and/or IA-2	9.3
Ehime study	Japan	Clinical based	4,980	>20	GAD	3.8
ADOPT	USA, Europe	Clinical based	4,357	30–75	GAD and/or IA-2	4.2
NIRAD	Italy	Clinical based	5,330	30–75	GAD and/or IA-2	4.5
HUNT	Norway	Population based	1,134	≥20	GAD	10
Tianjin	China	Population based	8,109	≥15	GAD	9.2
Maioli et al. (2010)	Italy	Clinical based	5,568	35–70	GAD	4.9
Action LADA	Europe	Clinical based	6,810	30–70	GAD and/or IA-2, ZnT8	9.7
LADA China	China	Clinical based	5,324	≥20	GAD	5.9
Maddaloni et al. (2015)	UAE	Clinical based	17,072	30–70	GAD and/or IA-2	2.6
Lee et al. (2009)	Korea	Clinical based	1,370	47–62	GAD and/or IA-2	5.1
Park et al. (2011)	Korea	Population based	884	44–60	GAD and/or IA-2, ZnT8	4.4
Roh et al. (2013)	Korea	Clinical based	323	29–63	GAD	5.3

LADA, latent autoimmune diabetes in adults; UKPDS, United Kingdom Prospective Diabetes Study; GAD, glutamic acid decarboxylase; ICA, islet cell; IA-2, protein tyrosine phosphatase; NIRAD, Nonlinsulin Requiring Autoimmune Diabetes; ZnT8, islet-specific zinc transporter isoform 8.

Adapted from Buzzetti et al., with permission from Springer Nature « EnM Endocrinology and Metabolism 2018, 33: 147-159»

Etyopatogenez: T1DM etyopatogenezine benzerlik gösterir; genetik yatkınlık zemininde çevresel faktörlerin katkısı ile başlayan otoimmun süreç yavaş yavaş ilerler, pankreas ß- hücrelerinde yıkıma yol açar.

LADA'ya yatkınlığın genetik zemini, daha düşük olmakla birlikte klasik T1DM'e benzerlik gösterir. Avrupa'lılarda HLA doku grubu Class II DR3/DR4, Asya'lılarda ise DR9/DR9 haplotiplerinin varlığı LADA'ya yatkınlık ile ilişkili bulunmuştur. Ayrıca bazı non HLA genlerin [örneğin INSVNTR geni, protein tirozin fosfataz nonreseptör 22 geni(PTPN22)] ve sitotoksik T-lenfosit ilişkili antijen 4(CTLA4) genin LADA'ya yatkınlık hazırladığı gösterilmiştir. Öte yandan T2DM ile ilişkili olduğu gösterilen bazı genler de [örneğin transkripsiyon faktör 7-like 2 geni(TCF7L2)] LADA 'lı hastalarda yüksek bulunmuştur.

LADA'da humoral otoimmunite göstergesi, adacık otoantikorların varlığıdır. Ölçülen belirteçlerden (GADA, IAA, IA-2, ZnT8, ICA) en hassas olanı GADA olup; hem LADA, hem de erişkin T1DM için anlamlıdır. GADA düzeyleri A1C ve HDL-kol ile pozitif korelasyon gösterirken; başlangıç yaşı, total kolesterol, trigliserid, ve açlık/tokluk C-peptid düzeyleri ile negatif korelasyon göstermektedir.

Genetik çalışmalarda bazı risk alellerinin GADA seviyesi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Örneğin GADA yüksek olanlarda PTPN22 geni saptanırken, düşük düzeyde GADA olan olgularda sıklıkla TCF7L2 geni bulunduğu gösterilmiştir.

GADA titrasyonunun yüksekliği, otoimmunitenin yaygın olduğuna işaret eder ve GADA yüksek olanlarda, diğer organ spesifik; örneğin anti-tiroidperoksidaz, steroid 21-hidroksilaz, doku transglutamaz ve parietal cell antikor gibi otoantikorların varlığı daha sık görülmektedir.

GADA düzeyleri ile C-peptid arasında ters ilişki vardır. GADA titrasyonu daha yüksek olanlarda pozitiflik daha uzun yıllar, örneğin 6-12 yıl devam edebilir

Diğer belirteçlerden IAA, IA-2, ZnT8 daha genç T1DM'lilerde görülürken, LADA'da daha az oranda saptanır. Action LADA çalışmasında hastaların % 68.6'inde GADA pozitifliği saptanırken, yalnızca %5'inde IA-2 pozitifliği, % 2.3'ünde ZnT8 pozitifliği gösterilmiştir. Birden fazla sayıda antikorun birlikte bulunduğu hasta oranı % 24.1 dir. Son yıllarda saptanan yeni bir otoantijen, tetraspanin 7(TSPAN7A) Uzakdoğu Asya'ya spesifik bulunmuştur.

LADA gelişmesinden humoral otoimmunite yanısıra, hücresel otoimmunitenin de sorumlu olduğu bilinmektedir. LADA'da duyarlaştırılmış T hücreleri, örneğin CD8 + otoreaktif T hücreleri mevcuttur; çeşitli sitokinler üretir. GAD-cevaplı gelişen Th1 hücreleri nedeniyle hücresel otoimmunite göstergesi olan Th1/Th2 dengesi bozulur. Ayrıca aşırı immun cevabı inhibe eden Regülatuvar T hücreleri(Tregs) LADA'da sayıca azaldığında otoimmunite tetiklenir. LADA oluşumu ve gelişiminde, Marginal zone B(MZB), foliküler B(FoB) ve regülatuvar B (Bregs) olmak üzere üç grup olan B lenfositlerin de önemli rolü olduğu bilinmektedir; MZB ve FoB lenfositler CD4+ T hücrelerini aktive edebilir, bunlar nonspesifik ve adaptif immunite arasındaki köprüdür. Bregs, IL-10 sekrete ederek T hücre ilişkili immun cevabı inhibe eden lenfositlerdir; sayılarının azalması immun toleransı bozarak pankreas ß-hücrelerinde yavaş seyreden bir otoimmun yıkıma yol açar. Yapılan teknesyum-99 ile işaretli pankreas sintigrafisinde ve MR görüntülemesinde tıpkı T1DM deki gibi LADA'da da aktive mononükleer hücre birikiminin göstergesi olan insülitis gösterilmiştir.

LADA'da pankreas ß-hücre kütlesinin göstergesi olan C-peptid yavaş bir süreçle azalır. Klasik T1DM'lideki gibi açlıktaki C-peptid düzeylerinin otoimmuniteye paralel azaldığı gösterilirken; mixed-meal stimülasyonlu tokluk C-peptid düzeylerinin ise daha yüksek kalabildiği saptanmıştır.

Özetle son yıllarda LADA gelişimi modellenmeye çalışılmaktadır. "LADA'ya yatkın genleri olanlarda herhangi bir spesifik tetikleyici üzerinde insülitis ya da GADA pozitifliği insülin eksikliğine yol açarak LADA geliştirir" diyenlerin yanısıra T2DM'ye genetik yatkınlığı olan obez bireylerde viseral adipositenin yol açtığı düşük dereceli inflamasyonun da insülitise ve IA-2 oluşmasına yol açabileceği, pankreasta esasen mevcut olan insülin sekresyon bozukluğunu hızlandırabileceği ileri sürülmektedir.

Klinik: LADA kliniğinde hem T2DM'in hem de T1DM'in belirti ve bulguları mevcuttur. Genç/erişkinde DM ortaya çıktığında sınıflama, diyabetin fizyopatolojisinde rol alan belirteçler (yaş, BKI, ailede DM öyküsü, klinik başlangıç şekli, metabolik sendrom parametreleri, otoimmunite, pankreas ß-hücre insülin sekresyon kapasitesi ya da periferik do-

kularda insülin direnci v.s) düşünülerek hastanın hangi tip diyabet olduğu belirlenmelidir; böylelikle T1DM, T2DM ve LADA ayırımı netleştirilebilir.

LADA fenotipinin belirleyicisi, diyabet patogenezinde sorumlu olan pankreas insülin sekresyon kapasitesi ile periferik dokulardaki insülin direnci arasındaki dengenin sapma yönüdür; hangi parametre tabloya hakim ise hasta fenotipi ona göre değişir. Otoantikorların sayısı, GADA titrasyonu ve epitop yapısının da fenotipi etkilediği gösterilmiştir. Tablo-4 de özetlenen farklarda belirtildiği gibi, LADA'lı hastalar T1DM'liye göre daha kilolu/obez, metabolik sendrom komponentleri daha yüksek (obezite/kilo artışı, hipertansiyon, dislipidemi, yüksek Bel/kalça oranı), Insülin direnci ile ilişkili sistemik inflamasyon gösterirler iken; T2DM'liye kıyasla daha genç, BKI daha düşük, başka otoimmun hastalık birlikteliği daha yüksek ve C peptid düzeyi düşük hastalardır.

Tablo 4. Diyabet formlarında patofizyolojik, klinik, biyokimyasal farklılıklar

Özellikler	**T1DM**	**LADA**	**T2DM**
Tanı anında yaş	Çocukluk/adolesan (ileri yaş nadiren)	>30 yaş (> 35ya da >18 önerilmekte)	Erişkin (nadiren genç erişkin)
HLA yatkınlığı	Önemli ölçüde var	Sıklıkla var	Yok
Otoimmunite	Önemli ölçüde yüksek	Hafif yüksek	Yok
İnsülin direnci	Yok	Hafif yüksek/değişmemiş	Yüksek
Ailede DM öyküsü	Yok/ nadiren var	Yok/ nadiren var	Sıklıkla var
Ailede başka otoimmun hastalık	Sıklıkla pozitif	Sıklıkla pozitif	Negatif
BKI (kg/m^2)	<25(sıklıkla< 18);N/zayıf	<25 (nadiren >25); N/kilolu	>25; kilolu/obez
Başlangıç semptomları	Akut	Subklinik (nadiren akut)	Sessiz/ subklinik
Tanı anında akut komplikasyon riski	Yüksek	Düşük	Hafif yüksek
Tanı anında uzun dönem Komplikasyon riski	Düşük	Düşük	Yüksek
Otoantikor titrasyonu	Yüksek(nadiren düşük)	Yüksek / düşük	Yok
Tanıda C-peptid	Çok düşük	Düşük ama ölçülebilir	N/ yüksek
Lipid profili	N	N/ hiperTG	Sıklıkla hiperTG / hiperkolesterolemi

Ayrıca LADA'daki otoantikor varlığının, özellikle GADA düzeyinin etnik farklılıklara bağlı olarak değiştiği ve LADA fenotipini belirleyici olduğu ileri sürülmektedir.

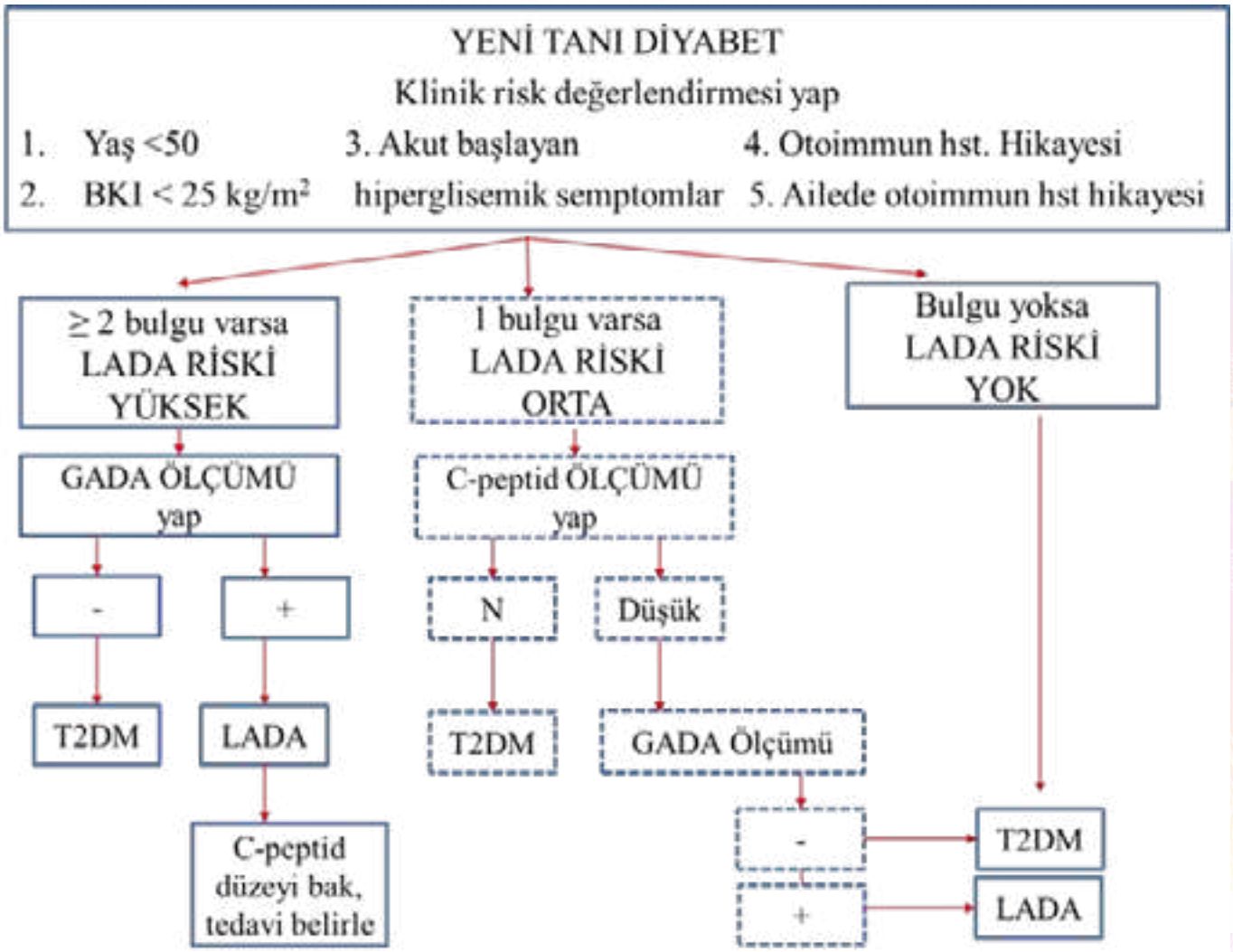
GADA seviyesinin yüksek olduğu hastalar T1DM'e daha çok benzer; daha genç, daha zayıf, metabolik sendrom belirteçleri az, C-peptid düzeyi az, A1C kontrolü daha zor, ketoza meyilli ve yüksek oranda diğer adacık otoantikorların da saptanan hastalardır. GADA düzeyi düşük bulunanlarda obezite, hipertansiyon, dislipidemi ve kardiyovasküler hastalık sıklığı daha fazladır, T2DM' ye benzer, ketoza meyil yoktur.

GADA titrasyonu kadar epitoplarının da fenotipi etkilediği gösterilmiştir. Terminal bağlantısı NH2 olanlara kıyasla, terminal bağlantısı COOH olan GADA pozitif hastaların, daha genç, C-peptid düzeyleri düşük ve insülin ihtiyacı yüksek olduğu; ayrıca tiroide karşı gelişen otoantikorların da yüksek bulunduğu hastalar olduğu bildirilmektedir.

17.000 kişilik bir LADA kohortunda yalnızca IA-2 pozitifliği olanların klinik görünümlerinin T2DM'ye benzediği; IA-2 ve GADA pozitifliğinin birlikteliği olan hastalarda ise fenotiplerinin T1DM'ye benzediği bildirilmiştir. IA-2 otoantikor titrasyonunun BKI ile paralellik gösteren bir özelliği olduğu ileri sürülmüştür. **Doğal seyir:** Tanı anında LADA'da mikrovasküler komplikasyonların (Retinopati, nefropati, nöropati) gelişmesi ile ilişkili yayınlanmış çalışma sayısı kısıtlıdır. Yapılan gözlem çalışmalarında ilk 5 yıl içinde mikrovasküler komplikasyon gelişme oranı T2DM'den daha az olduğu bildirilmiştir. 5 yılın üzerindeki LADA hastalarında bu oranının T2DM'ye benzer olduğunu bildiren çalışmalar yanısıra BOTNIA çalışmasında retinopati ve nöropati sıklığının daha fazla olduğu gösterilmiştir. Koroner arter hastalığı, inme

ve periferik arter hastalığı gibi Makrovasküler komplikasyon riskinin T2DM'den daha az ya da benzer olduğunu gösteren az sayıda çalışma vardır. LADA'lı hastaların GADA pozitif ve negatif olanlar arasında da kardiyovasküler riskin farklı olmadığı gösterilmiştir.

Yeni tanı diyabetlinin LADA yönünden tetkiki için aşağıdaki şemadaki gibi bir yaklaşım uygun önerilmektedir.



Bir başka görüş LADA için risk faktörlerini şöyle tanımlamaktadır. 1. BKI zayıf, 2. HLA doku grubu yatkınlığı oluşu, 3. Otoantikor sayısı fazlalığı, 4. GADA titrasyonu yüksekliği ve 5. Tanıdan sonra sulfonilüre başlanmış olması .

Sonuç olarak erişkin başlangıçlı otoimmun diyabet heterojendir. Zayıf/kilolu, > 18 yaş erişkin, akut hiperglisemi tablosu ile başlayan diyabetlide kendisinde ya da ailesinde başka bir otoimmun hastalık mevcutsa LADA'dan şüphelenerek HLA doku grubu, otoantikor belirteçleri (en azından GADA ölçümü) , serumda veya idrarda C peptid düzeyi tetkik edilmelidir.

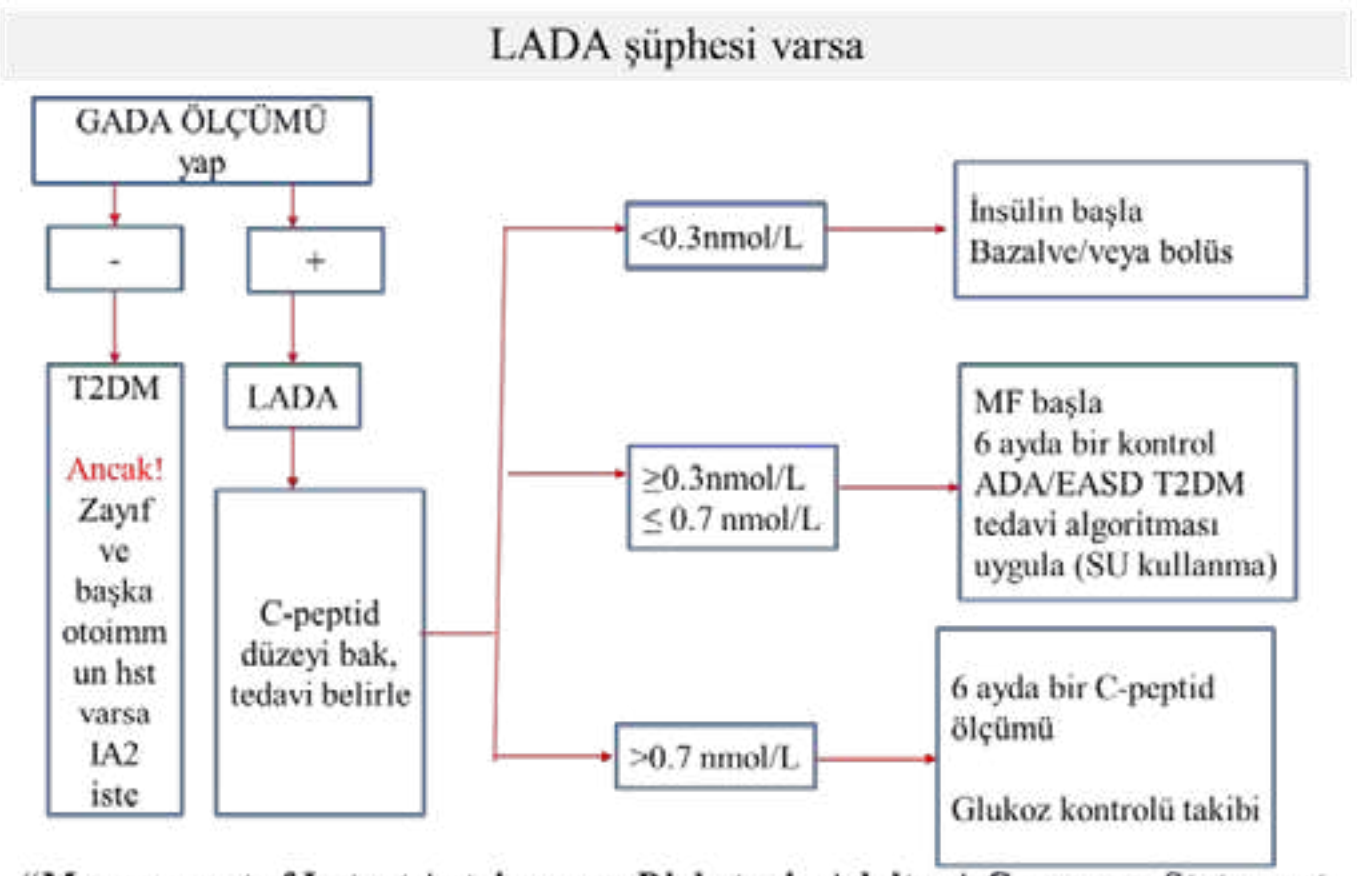
Tedavi: LADA tedavisine yönelik özel hazırlanmış ve yayınlanmış bir kılavuz yoktur. Hastaların çoğu hızla insülin bağımlı hale gelmiş T2DM gibi tedavi edilir. LADA hastalarında doğru tedavi stratejisi, glukoz kontrolünü iyileştirmek, uzun dönem komplikasyonları önlemek yanısıra beta hücre yedeğini korumaya yönelik olmalıdır.

Sulfonilüre (SU) tedavisinin beta hücre yıkımını hızlandırdığına yönelik bulgular ileri sürüldüğünden tedavide ilk seçenek SU değildir. Öte yandan yapılan çalışmalarda DPP-4 İ ve TZD'lerin beta hücre koruyuculuğu gösteren klinik çalışmalar mevcuttur. SGLT-2İ'lerin yararlı olabileceği ileri sürülse de bu konuda yeterli kanıt yoktur. GLP1RA ilaçlar ile yapılan çalışmada antihiperglisemik etkinlik sağlanmış, beta hücre fonksiyonu korunmuştur. Nonspesifik immun regülatuvar olan D vitaminin DPP-4İ tedavisine eklendiğinde immun atağı yavaşlattığı gösterilmiştir. Kilolu ya da obez T2DM olarak tedavi görürken bariyatrik cerrahi uygulanan ve remisyon göstermeyenlerin ya da postop dönemde

ketoz gelişen hastaların muhtemel LADA olduğu gösterilmiştir. Dolayısıyla LADA'lı birey obez dahi olsa metabolik cerrahi tedavi önerilmez.

LADA tanı başlangıcında insülin ihtiyacı yoktur. Ancak yavaş da olsa göreceli olarak ß-hücre kaybının ilerlemesi halinde insülin tedavisi kaçınılmaz olacaktır. Bu nedenle, koruyucu etkisinin tam olarak bilinmemesine rağmen, erken dönemden itibaren insülin başlanmasını öneren yazarlar vardır. İnsülin tedavisi hiperglisemik stresi azaltarak ß-hücre fonksiyonunu destekleyecek, insülitisi azaltacaktır. Öte yandan insülin tedavisinin TH2 immunitesini ve insülin spesifik regülatuvar T hücreleri iyileştirdiğini ve dahası otoreaktif T hücrelerinin sitokin salgılanmasını süprese ettiğini gösteren çalışmalar vardır.

Aşağıda gösterildiği gibi 2020'de toplanan uzman panelinde ("Management of Latent Autoimmune Diabetes in Adults: A Consensus Statement From an International Expert Panel") belirlenen ortak görüş bildirisinde, LADA tedavisinin C-peptid düzeyleri göz önüne alınarak düzenlenmesi, ADA/EASD tarafından önerilen T2DM tedavi algoritmasının modifiye edilerek, önerilerinin algoritmada yer alması gerektiği vurgulanmıştır.



"Management of Latent Autoimmune Diabetes in Adults: A Consensus Statement From an International Expert Panel" 2020 önerisi

Diabetes 2020;69:2037–2047. doi: 10.2337/dbi20-0017

Özetle LADA tedavisi, GADA düzeyi ve C-peptid düzeylerine göre değişen klinik ve patogenez gözönünde bulundurularak ve bireyselleştirilerek uygulanmalıdır.

Kaynaklar

1. Pozilli P, Pieralice S. Latent Autoimmun Diabetes in Adults: Current Status and new horizons. Endocrinology Metab 2018; 33: 147-159
2. Luo S.M. et al. A long and winding road to understant latent autoimmun diabetes in adults. Chinese Medical Journal. 2021; 135(1)
3. Fadiga L. et al. Adult-onset autoimmune diabetes: comparative analysis of classical and latent presentation Fadiga et al. Diabetol Metab Syndr 2020; 12:107

4. Omotosho Y B, Ying G W, Stolar M, et al. COVID-19-Induced Diabetic Ketoacidosis in an Adult with Latent Autoimmune Diabetes. Cureus 2021; 13(1): e12690. DOI 10.7759/cureus.12690
5. Liu B, Xiang Y, Liu Z, Zhou Z. Past, present and future of latent autoimmune diabetes in adults. Diabetes Metab Res Rev 2020;36: e3205. doi: 10.1002/dmrr.3205.
6. Buzzetti R, Tuomi T, Mauricio D, Pietropaolo M, Zhou Z, Pozzilli P, et al. Management of latent autoimmune diabetes in adults: a consensus statement from an international expert panel. Diabetes 2020;69:2037–2047. doi: 10.2337/dbi20-0017
7. Maddaloni E, Lessan N, Al Tikriti A, Buzzetti R, Pozzilli P, Barakat MT. Latent autoimmune diabetes in adults in the United Arab Emirates: clinical features and factors related to insulin-requirement. PLoS One 2015;10:e0131837.
8. Tuomi T, Carlsson A, Li H, Isomaa B, Miettinen A, Nilsson A, et al. Clinical and genetic characteristics of type 2 diabetes with and without GAD antibodies. Diabetes 1999;48: 150-7
9. Hjort R, Ahlqvist E, Carlsson PO, Grill V, Groop L, Martinell M, et al. Overweight, obesity and the risk of LADA: results from a Swedish case-control study and the Norwegian HUNT Study. Diabetologia 2018; 61:1333-43.
10. Roh MO, Jung CH, Kim BY, Mok JO, Kim CH. The prevalence and characteristics of latent autoimmune diabetes in adults (LADA) and its relation with chronic complications in a clinical department of a university hospital in Korea. Acta Diabetol 2013;50:129-34.
11. Hawa MI, Thivolet C, Mauricio D, Alemanno I, Cipponeri E, Collier D, et al. Metabolic syndrome and autoimmune diabetes: Action LADA 3. Diabetes Care 2009;32:160-4.
12. Arikan E, Sabuncu T, Ozer EM, Hatemi H. The clinical characteristics of latent autoimmune diabetes in adults and its relation with chronic complications in metabolically poor controlled Turkish patients with type 2 diabetes mellitus. J Diabetes Complications 2005;19:254-8.
13. D'Alessio DA, Denney AM, Hermiller LM, Prigeon RL, Martin JM, Tharp WG, et al. Treatment with the dipeptidyl peptidase-4 inhibitor vildagliptin improves fasting islet-cell function in subjects with type 2 diabetes. J Clin Endocrinol Metab 2009;94:81-8.
14. Foley JE, Bunck MC, Moller-Goede DL, Poelma M, Nijpels G, Eekhoff EM, et al. Beta cell function following 1 year vildagliptin or placebo treatment and after 12 week washout in drug-naïve patients with type 2 diabetes and mild hyperglycaemia: a randomised controlled trial. Diabetologia 2011;54:1985-91.
15. Tian L, Gao J, Hao J, Zhang Y, Yi H, O'Brien TD, et al. Reversal of new-onset diabetes through modulating inflammation and stimulating beta-cell replication in nonobese diabetic mice by a dipeptidyl peptidase IV inhibitor. Endocrinology 2010;151:3049-60.
16. Zhao Y, Yang L, Xiang Y, Liu L, Huang G, Long Z, et al. Dipeptidyl peptidase 4 inhibitor sitagliptin maintains ß-cell function in patients with recent-onset latent autoimmune diabetes in adults: one year prospective study. J Clin Endocrinol Metab 2014;99:E876-80.
17. Ellis SL, Moser EG, Snell-Bergeon JK, Rodionova AS, Hazenfield RM, Garg SK. Effect of sitagliptin on glucose control in adult patients with type 1 diabetes: a pilot, doubleblind, randomized, crossover trial. Diabet Med 2011;28: 1176-81.
18. Johansen OE, Boehm B, Grill V, Torjesen PA, Bhattacharya S, Patel S, et al. Beta-cell function in latent autoimmune diabetes in adults treated with linagliptin vs glimepiride: exploratory results from a 2-year double-blind randomized controlled study. Endocr Rev 2012;33(4 Suppl):SUN-LB1.
19. Buzzetti R, Pozzilli P, Frederich R, Iqbal N, Hirshberg B. Saxagliptin improves glycaemic control and C-peptide secretion in latent autoimmune diabetes in adults (LADA). Diabetes Metab Res Rev 2016;32:289-96.
20. Pozzilli P, Leslie RD, Peters AL, Buzzetti R, Shankar SS, Milicevic Z, et al. Dulaglutide treatment results in effective glycaemic control in latent autoimmune diabetes in adults (LADA): a post-hoc analysis of the AWARD-2, -4 and -5 trials. Diabetes Obes Metab 2018;20:1490-8.
21. Achenbach P, Hawa MI, Krause S, Lampasona V, Jerram ST, Williams AJK, et al. Autoantibodies to N-terminally truncated GAD improve clinical phenotyping of individuals with adult-onset diabetes: Action LADA 12. Diabetologia 2018;61:1644-9.
22. Park Y, Hong S, Park L, Woo J, Baik S, Nam M, et al. LADA prevalence estimation and insulin dependency during follow-up. Diabetes Metab Res Rev 2011;27:975-9.

DÜNDEN BUGÜNE MİKROBİYATA

GONCA TAMER
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

- **Mikrobiyata**: Vücudumuzda kommensal olarak yaşayan mikroorganizmaların tamamını ifade eder.
- **Mikrobiyom:** Vücudumuzda yaşayan mikroorganizmaların toplam genomu olarak tanımlanmaktadır.
- **İnsan mikrobiyotası;** başta bakteriler olmak üzere, virüsler, mantarlar ve birçok ökaryotik mikroorganizmadan oluşmaktadır.

İnsan vücudundaki mikroorganizma sayısı insan hücre sayısından 10 kat fazladır. İnsan genomuna göre; Mikrobiyatadaki genom sayısı 100 kat fazladır.

İnsan vücudunda çoğunluğu gastrointestinal sistemde olmak üzere deri, genitoüriner sistem ve solunum sisteminde kolonize olmuş toplam 10^{1}- mikroorganizma olduğu tahmin edilmektedir. Tüm mikrobiotanın %70'i GIS tedir.

Mikrobiyatanın fonksiyonları

Metabolik fonksiyonlar

- Vitamin üretimi
- A.A biyosentezi
- SA. transformasonu
- Lipid Metabolizması
- SCFA üretimidir.

Antimikrobik Sekresyon

- Koruyucu sekresyon
- İmmun sistem üzerine etki
- Enerji Üretimidir.

Yapısal foksiyonlar

- Regulasyon
- Differansiyasyon
- Epitel hücrelerinin büyümesi
- Villus ve intestinal kriptaların gelişmesi
- Mukus üretimidir.
- Barsak mikrobiatasının;
- Patojenlere karşı koruyucu ve immün sistemin maturasyonu
- İntestinal hormon sekresyonu ve GIS sinir sistemi aktivitesi
- Sindirilmeyen besinlerin fermantasyonu sonucu kısa zincirli yağ asitlerinin (SCFA) üretimi
- Safra-asit transformasyonu
- (Conjugated Linoleic acid)CLA üretimi
- Vitamin B ve K üretiminde önemli rolü vardır.

Barsak mikrobiyatası;

- Firmicutes (Lactobacillus, Clostridium, eubacterium, enterococus, ruminococcus, butyrivibrio, roseburia, anaerostipes gibi gram pozitifler)
- Bacteroidetes (Bacteroides, Prevotella vb. gram negatifler)
- Proteobacteria (Enterobacteriaceae Citrobacter, Escherichia Helicobacter, Klebsiella, Salmonella, Shigella gibi gram negatifler)
- Actinobacteria (Bifidobacterium gram pozitifler)
- Fusobacteria

- Verrucomicrobia (Akkermansia gibi gram negatif..)
- Cyanobacteria (Spirulina, gram negatif)den oluşur.

Fekal transplantasyonun ilk kayıtları, ciddi gıda zehirlenmesi ve ishal vakalarında 'sarı çorbanın' uygulandığı Çin'e dayanmaktadır.

16.yy da Çinliler mide barsak **şikayetleri için dışkı kaynaklı ürünler geliştirmiştir.**

Bedevi gruplarının develerinin dışkısını bakteriyel dizanteri **için bir ilaç olarak tükettiğine dair rivayet vardır.**

Acquapendente (1537-1619) sağlıklı hayvandan, hasta hayvan gastrointestinal içeriği transplante etmiştir.

Christian Paullini (1643-1712) insan atıklarının terapötik potansiyelini ana hatları ile belirten ilk kişidir.

Antoni van Leeewenhoek insan dışkısının mikroplar içerdiğini bulan ilk kişidir.

Bulgar çiftçilerin kötü yaşam koşullarına rağmen uzun ömürlü olmaları Metchnikoff'un dikkatini çekmiş, Metchnikoff, uzun yaşam süresinin; yaşlanmayı hızlandıran toksinlere karşı koruyan Lactobacillus bulgaricus'in kolondaki miktarının artışından kaynaklandığını ileri sürmiştür.

E. Coli ilk kez Alfred Nissle tarafından izole edilmiştir.

Alfred Nissle, önce E.colinin Schigella büyümesine, daha sonra da gastroenterite karşı koruyucu olduğunu bulmuştur.

Bakteriyolog Stanley Falkow ameliyat öncesi antibiyotiklere başlamadan önce fekal materyali cerrahi hastalardan örneklemiş. dışkıları hap formuna dönüştürdükten sonra, cerrahi sonrası iyileşme sırasında günlük alımlarını grubun yarısına kadar reçete etmiş. tedavi grubunda iyi sonuçlar alınmış.

Dr. Eiseman ve ark. Clostiridium Difficili enf .nu FMT ile tedavi etmiş,≥ % 90 kür elde etmiştir.

Mikrobiyata ile ilişkilendirilen hastalıklar gittikçe bulaşıcı hastalıklardan bulaşıcı olmayan hastalıklara doğru kaymış, Multipl Skleroz, Parkinson, İdiyopatik Trombositopenik Purpura, dityabet, obezite, polikistik over gibi pek çok hastalıkla ilişkilendirilmiştir.

Barsak mikrobiyotası pek çok sistem ile ilişkili görevlerden sorumlu tutulmaktadır. Enteroendokrin sistem başta olmak üzere sinir sistemi, kas iskelet sistemi, kardiyoloji ve hatta periodontolojide barsak florasının etkileri gözlenmektedir

MİKROBİYATA OBEZİTE VE DİYABET İLİŞKİSİ

BANU AKTAŞ YILMAZ

UFUK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD, ANKARA

Obezite vücuda alınan enerji ile vücudun harcadığı enerji arasındaki dengesizlik sonucunda gelişen, çok sayıda metabolik komplikasyonlarla seyreden sendromdur. Obezitenin en önemli klinik sonuçlarından birisi olan tip 2 diyabetes mellitusun (T2DM) prevalansı dünya genelinde büyük bir hızla artmaktadır. T2DM obezite ve insülin direnci zemininde gelişen, rölatif insülin eksikliği ile seyreden bir sendromdur. İnsülin direnci mekanizmalarının yol açtığı diyabetik dislipidemi, artmış trigliserid düzeyleri, düşük HDL ve daha aterojenik özelliklere sahip küçük ve yoğun LDL parçalarının oluşmasına neden olmaktadır. Artmış glisemi ile beraber olan bu değişiklikler de aterosklerotik kalp hastalıklarının gelişmesine neden olmaktadır. Obezite ve T2DM'un gelişmesinde kötü beslenme, sedanter hayat tarzının yaygılaşması, genetik-epigenetik faktörler önemli rol oynamaktadır.

Vücudumuzda sadece kendi hücrelerimizle baş başa değiliz. Bağırsak mikrobiotası, gastrointestinal sistemde yaşayan tüm organizmaların (bakteri, virus, mantarlar ve diğer mikroorganizmalar) genel adıdır. İnsan vücudunda, kendi hücrelerimizin 10 katı kadar, 500-1000 farklı türde bakteri bulunmaktadır. Bu bakteri topluluğunun içerdiği gen miktarı da, insan genomunun 500 katı kadardır. Bu bakterilerin büyük bir kısmı, kalın bağırsakta bulunmaktadır. Bu bakterilerin sindirimde, vitamin sentezinde, besinlerden daha fazla enerji elde edilmesinde, inflamasyonun gelişmesinde, kısa zincirli yağ asitlerinin oluşmasında, metabolik endotoksemi oluşmasında rolleri bulunmaktadır. Genel olarak bağırsak mikrobiyotası dört büyük phyla 'aile' (Firmicutus, Bacteriodetes, Actinobacteria ve Proteobacteria) tarafından oluşturulmaktadır. Yeni doğan döneminde doğumun şekli ile (sezeyan ya da vajinal yolla), ilk aylarda olan beslenme şekli (anne sütü ya da formüle edilmiş mamalar) ve daha sonra ek gıdalara başlanması aşamalarında hayli dinamik değişiklikler geçiren bağırsak mikrobiyatası, sonraki yıllarda nispeten –yaşlanma dönemine kadar- daha stabil kalmaktadır. Bağırsak mikrobiyatasının şekillenmesinde, hayatın ilk aylarında dinamik değişiklikler dışında, konağın genetik özellikleri, beslenme, sistemik ve bağırsak hastalıkları, uygulanan tedaviler de etkilidir. Mikrobiyatanın sistemik hastalıklarla olan ilişkilerinin daha çok anlaşılması ile tedavi anlamında da yeniden şekillendirilmesi yönünde araştırmalar yapılmaya devam edilmektedir. Bu amaçla, probiotiklerin –patojen olmayan mikroorganizmaların- ya da prebiotiklerin –konağın daha sağlıklı olması için, mikrobiyata kompozisyonunda belirli bakterilerin çoğalmasına yol açabilecek karbonhidrat benzeri bileşimler- kullanılmasına dair araştırmalar da devam etmektedir.

Mikrobiyata ve obezite arasındaki ilişkinin anlaşılmasında germ-free yani mikrobiyatası olmayan farelerle yapılan çalışmalar oldukça önemlidir. Germ-free farelerin, mikrobiyatası olan farelerle karşılaştırıldığında daha az adipoz dokuya sahip olmaları, glukoz tolerans bozukluklarının olmaması, bağırsak mikrobiyatasının vücutta yağ depolanması mekanizmalarındaki rolü hakkında fikir vermiştir. Germ-free farelerin, kilo aldırıcı batı tarzı diyetle beslendikleri zaman obezite gelişmesine karşı daha dirençli oldukları da gösterilmiştir. Fekal mikrobiyata transplantasyon (FMT) çalışmalarında da, genetik olarak obez fare modellerinden, daha zayıf olan farelere FMT uygulandığında, zayıf farelerde yağ dokusunun arttığı gösterilmiştir. Obez insanlardan yapılan FMT ile farelerde obezitenin gelişmesi de, obezite ve mikrobiyata arasındaki ilişkinin insanlar için de geçerli olduğu yönünde ikna edicidir.

Diyetle alınan liflerin, yani sindirilemeyen karbohidratların, kolonun daha proksimalinde yerleşmiş olan bakteriler tarafından fermente edilmesi sonucunda; laktat, suksinat, butirat, asetat gibi kısa zincirli yağ asitleri (KZYA), metan, CO2 ve hidrojen gazları açığa çıkmaktadır. Kolonun daha distalinde ise proteinlerin fermantasyonu gerçekleşmektedir. Proteolitik fermentasyon ürünleri, izobütirat, 2-metilbütirat ve izovalerat gibi dallı zincirli aminoasitlerden elde edilen dallı zincirli yağ asitleri (DZYA), aromatik aminoasitlerden elde edilen fenolik ve indolik bileşenlerdir. Dallı zincirli amino asitlerin ve aromatik amino asitlerin mikrobial proteolizisi, mikroplar arasındaki beslenme zinciri açısından da önem taşımaktadır. Mikroplar arasındaki beslenme ilişkilerinin bozulduğu durumlarda, ortamda miktarı artan amino asit metabolitlerinin absorbsiyonun artması, bağırsak integritesinde bozulmaya ve insülin direncine yol açabilir.

KZYA, portal ven yoluyla önce karaciğere, daha sonra sistemik dolaşıma geçmektedir. Butirat ve propiyanat metabolize edilmek üzere karaciğer tarafından alınmakta iken, asetat daha çok sistemik dolaşıma katılmaktadır.

KZYA'nin vücutta yağ depolanması, iştahın ve immün mekanizmaların düzenlenmesi açısından önemli rolleri bulunmaktadır. KZYA, GPR41 ve GPR43 reseptörleri aracılığı ile enteroendokrin hücrelerden doygunluk hormonları olan peptid YY ve GLP-1 salgılanmasına yol açarlar. KZYA, yağ dokusundan da doygunluk hormonlarından olan leptin salgılanmasını artırmaktadır. KZYAlerinden olan asetat kan beyin bariyerini geçerek hipotalamusa ulaşmaktadır. Hipotalamusta glutamin-glutamat transsellüler siklusu artırarak, GABA ve laktat üretiminin artışını sağlamaktadır. Bu değişiklikler de iştahın baskılanmasına ve enerji alımında azalmaya yol açmaktadır. Kronik butirat alımın da farelerde, oroksijenik hormon olan nöropeptid Y ekspresyonunu azalttığı gösterilmiştir. Başka bir fare çalışmasında da intraperitoneal KZYAlerinin verilmesi ile, vagal afferent kemoreseptörler aracılığı ile enerji alımında azalmaya yol açtığı gösterilmiştir. Propiyanatın GPR41 aracılığı ile intestinal glukoneogenezisi artırdığı gösterilmiştir. Artmış intestinal glukoneogenez, karaciğerden glukoz çıkışını baskılamaktadır. Fare çalışmalarından elde edilen bilgilerin, insanlar için de geçerli olabileceğini düşündüren, çalışmalar da mevcuttur. Fare çalışmalarında KZYAlerinin kahverengi yağ dokusunda, termogenezisle ilişkili olan PGC1α ve UCP-1 genlerin ekspresyonunu artırdığı gösterilmiştir. Enerji tüketimini artırmaya yönelik olarak, nano teknoloji kullanarak asetatın beyaz yağ dokusuna verildiğinde yağ dokusunu kahverengi yağ dokusu yönünde değiştirdiği de gösterilmiştir. İnsan çalışmalarında da, tam bir mekanistik sebep açıklanamasa da, akut olarak oral propiyanatın alınmasının istirahat halindeki enerji tüketimini artırdığı ve açlık lipid oksidasyonunu artırdığı gösterilmiştir.

Epidemiyolojik çalışmalarda, diyetteki lif alımı ve vücut ağırlığı arasında ters yönde ilişki gösterilmiştir. Uzun dönemli lif alımı ile doygunluk hormonlarında artış olduğu gösterilmiştir. Ancak bu olumlu etkiyi tamamen mikrobiyatanın sakkorolitik etkisi ile açıklamak yeterli olamayabilir. Çünkü diyette alınan liflerin glisemik artışta, makronutriyentlerin emilmesi, gastrointestinal transit zamanı üzerinde de etkileri mevcuttur.

KZYAlerinin bazal ve ß-adrenerjik reseptörler üzerindeki inhibe edici etkisi sonucunda, adipositlerdeki intrasellüler lipolizisi inhibe edici etkileri mevcuttur. Sonuç olarak insülin duyarlılığını artırıcı yönede etki oluşmaktadır. Hücre kültür çalışmalarında da adipogenezisyönünde farklılaşmayı artırıcı etkileri mevcuttur. Bu iki etki yağ dokusunun lipid depolama kapasitesini artırarak ektopik yağ depolanmasını azaltmaktadır.

Pankreas ß-hücrelerinin GPR41 ve GPR43 reseptörleri mevcuttur. İnvitro, insan pankreas hücreleri ile yapılan çalışmada da propiyonatın glukozun stimule ettiği insülin sekresyonunu artırdığı, apoptozisi inhibe ederek ß hücre kütlesini koruduğu gösterilmiştir.

Kolonun daha distal kısmında gerçekleşen proteolitik işlemler sonucunda orta çıkan metabolitlerin etkisini özetlemek gerekirse; protein fermentasyonu sonucunda fazla miktarda hidrojen sulfid ortaya çıkarsa pankreas adacık fonksiyonları olumsuz yönde etkilendiğini gösteren fare çalışmaları mevcut. Ancak bunun aksini gösteren insan ve hayvan çalışma sonuçları da bildirilmiştir. Proteolitik fermentasyon ürünlerinden olan p-cresolun kas ve karaciğerde ektopik olarak yağ depolanmasını artırdığı bildirilmiştir. Bağırsak mikrobiyatasından gelen fenolik bileşenlerin de insülin direncini artırdığı belirtilmiştir.

Lipopolisakkaridler (LPS), gram – bakterilerin dış membranlarında bulunmaktadır ve endotoksin olarak da isimlendirilmektedirler. Bakteriyel endotoksinemi, metabolik sendromun gelişmesinde rol alan inflamatuvar yolakları tetiklemektedir. LPS yapısında bulunan, lipid A bağırsak hücreleri arasında bulunan sıkı bağlantılardan sızarak, şilomikron yapısına katılarak sistemik dolaşıma karışır, yağ ve karaciğer dokusunda doğal immun yolakları çalıştırır. LPS, LPS-bağlayıcı proteine bağlanarak makrofaj membranında TLR4'e bağlanarak inflamatuvar genlerin –NF-κß ve aktivator protein AP-1- ekspresyonunu artırır. Diyetle fazla miktarda yağ alınması ile bağırsak mukoza bütünlüğünün bozulması ve dolaşıma daha fazla miktarda endotoksin çıkmasına yol açmaktadır.

T1DM ve mikrobiyata arasında ilişki olduğuna dair kanıtlar da artmaktadır. Son yıllarda artmakta olan T1DM insidansının sadece genetik faktörlerle değil, hijyen ve sanitasyon koşulları, daha yaygın antibiyotik kullanımı ile ilgili olabileceği düşünülmektedir. Genetik olarak T1DM gelişmesi açısından riskli olan çocukların mikrobiyata içeriklerinde

çeşitliliğin daha az olduğu da gösterilmiştir. Genetik açıdan T1DM gelişmesi açısından riskli olan bireylerde bağırsak integritesi açısından önemli olan musin sentez bozuklukları da gösterilmiştir.

Mikrobiyatanın obezite ve diyabet gelişmesi açısından etkileri hakkındaki bilgilerimiz, germ-free farelerle yapılan çalışmalar, FMT çalışmaları, metagenom yapısının daha iyi anlaşılması ile artmaktadır. Diyabet ve obezite tedavisi için uygulanan tedavilerin, hastaların kullandıkları besin takviyelerinin mikrobiyata ile ilgili ilişkileri, metabolik bozuklukları gidermek açısından mikrobiyatada sağlanabilecek değişikliklerin anlaşılmasına dair daha çok bilgiye ihtiyacımız bulunmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Boulange CL et al. Impact of the gut microbiota on inflammation, obesity, and metabolic disease. Genome Medicine (2016) 8:42-59.
2. Canfora EE et al. Gut microbial metabolites in obesity, NAFLD and T2DM. Nat Rev Endocrinol (2019) 15(5):261-273.
3. Baothman et al. The role of Gut Microbiota in the develpment of obesity and diabetes. Lipids in Health and Disease (2016) 15: 108-116.
4. Sonnenburg JL ve Backhed F Diet-microbota interactions as moderators of human metabolism. Nature (2016) 535 (7610): 56-64.

KEMİK HASTALIKLARI

HASAN AYDIN

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

Metabolik kemik hastalıkları nütrisyonel, hormonal veya toksik nedenlere bağlı gelişen sistemik toplumda yaygın görülen bir grup hastalıktır. Bir kısmında tanı ve tedavi basamakları net iken bir kısmında halen karmaşa çözülebilmiş değildir. Özellikle bazı hastalıkların tanısında klinik şüphe çok önemlidir. Temel itibarı ile tanıda biyokimyasal testler, görüntüleme yöntemleri ve genetik testler kullanılmaktadır.

Osteoporoz tanısı kemik mineral yoğunluğu (KMY)'nun ölçülmesi ya da düşük travmalı bir kırık gelişmesi ile konur. Detaylı bir öykü, fizik muayene, KMY ölçümleri ve vertebral kırıklar açısından görüntüleme yöntemlerinin kullanımı tanıda gereklidir. Osteoporoz tanısı için geniş kapsamlı bir yaklaşım önerilir. Ayrıntılı anamnez, fizik muayene ile birlikte kemik yoğunluğu ölçümü, vertebral kırıkların tanısı için vertebra görüntülemesi ve uygun durumda kırık riskinin değerlendirilmesi önemlidir. Osteoporoz tanısı için önerilen, KMY'nin dual X-ray absorbsiyometri (DXA) yöntemi ile ölçülmesidir. Osteoporoz tanısı için absorbsiyon teknikleri dışındaki kantitatif ultrasonografi, konvansiyonel komputerize tomografi gibi yöntemlerin kullanılması, iskelet durumunu göstermeleri yönünden geçerlilikleri ispat edilmediğinden, önerilmemektedir.

Kemik döngü belirteçlerinin osteoporoz tanısında yeri yoktur. Biyokimyasal kemik döngü belirteçleri KMY'den bağımsız olarak tedavi edilmemiş hastalarda kırıkları, tedavi almayan hastalarda kemik kayıp hızını, tedavinin 3-6 ayında tekrarlanarak kırık riskinin derecesini, hastanın tedaviye uyumunu ve uygun kullanıp kullanmadığını saptamada, tedavi öncesi ve sonrasında KMY değişikliklerini, ilaca ara verilme ve tekrar başlama zamanını tayin etmede kullanılabilir. Uluslararası Osteoporoz Vakfı (IOF)/ Enternasyonal Klinik Kimyagerler Federasyonu (IFCC) kemik yapım belirteci olarak serum PINP, kemik yıkım belirteci olarak ise serum CTX ölçülmesini önermektedir.

Premenopozal osteoporoz tanısı sadece dansitometri ile konulmamalıdır. KMY düşüklüğüne düşük travmalı kırık ya da sekonder osteoporoz nedeni olan bir hastalık da eşlik etmelidir. Olguların %50'sinden fazlası sekonder nedenlidir. Sekonder bir neden bulunamadıysa, idiyopatik osteoporoz olarak kabul edilir.

Erkeklerde osteoporoz tanısı için kemik mineral yoğunluğu kullanılmalıdır ve T skoru için genç kadın veri tabanı kullanılmalıdır. Hikâye ve fizik muayenede sekonder osteoporoz düşündüren bulgular varsa ileri tetkikler yapılarak aydınlatılmalıdır.

Gebeliğin son dönemlerinde ve postpartum döneminde, şiddetli sırt ve bel ağrısı olan kadınlarda **gebelik ve laktasyona bağlı osteoporoz** düşünülmelidir. Laboratuvar bulguları genellikle normaldir. Laktasyon döneminde, bu kadınlar direkt grafiler ve DXA ile değerlendirilebilir.

Hepatik osteodistrofi hem osteoporoz hem osteomalazi olarak ortaya çıkabilir. Kronik karaciğer hastalığı tanısı alan her olguya DXA ile KMY ölçümü yapılması uygun olur. Osteomalazi ile osteoporoz ayırıcı tanısını yapabilmek için 25(OH) D, alkalen fosfataz, kalsiyum, fosfat, parathormon ölçümleri yapılmalıdır.

D vitamin eksikliği için toplum taraması önerilmemektedir. Yüksek riskli kişilerde 25(OH)D düzeyi ölçülmesi önerilir. Tanı ve takipte 25(OH)D düzeyi ölçümleri kullanılmalıdır. D vitamini ölçümü için HPLC (High Performance Liquid Chromatography), likid kromatografi, mass spektrografi metodu ile ölçümler güvenilirdir.

Osteomalazi şüphesi olan her hastanın başlangıç laboratuvar değerlendirilmesi serum Ca, P, ALP, kreatinin, Na, K ve 25(OH) vitamin D düzeyi ölçümü ile başlamalıdır**. Nutrisyonel osteomalazi**nin laboratuvar bulguları, artmış ALP ve PTH düzeyi, azalmış Ca, P ve 25(OH) D <10 ng/dl düzeyini içerir. **Hipofosfatemik osteomalazi** düşünülen hastalarda idrar fosfat düzeyinin değerlendirilmesi önerilir. Kırık düşündürecek semptomların varlığında, radyolojik değerlendirme yapılmalıdır. Osteomalazinin radyolojik bulgularını değerlendirmek için, uzun kemiklerin, pelvis, klavikula, skapula, dorsal ve lomber

vertebraların grafileri istenmelidir. Ostemalazi tanısında KMY'nin yeri olmamakla beraber, tedaviye başlamadan önce ölçülmesi önerilir. Kemik sintigrafisi fraktür ve psödofraktürlerin saptanması için yardımcı olabilir. Osteomalazinin kesin tanısı kemik biyopsisi ile konur, ancak rutin yapılması önerilmemektedir. Biyopsi karakteristik biyokimyasal ve radyolojik bulguları olmayan ve tedaviye cevap vermeyen atipik seyirli hastalarda yapılması önerilir.

Onkojenik osteomalazi veya **tümörün indüklediği osteomalazi**, nadir bir paraneoplastik sendromdur. Hipofosfatemi, hiperfosfatüri, FGF-23 artışı, alkalen fosfataz artışı, 1,25 dihidroksi vitamin D düşüklüğü, tübüler fosfat reabsorpsiyonu (TRP) ve Tübüler maksimal fosfat reabsorbsiyonu (TmP)/GFR azalması laboratuar tanısının temelini oluşturur. Osteomalazi bulguları olan hastada lezyonun yerinin saptanmasında konvansiyonel BT, MR, octreotid sintigrafisi ve PET/BT, elde imkân varsa ve bunlarla tanı konamazsa FGF-23 için selektif örnekleme yapılır.

Primer hiperparatiroidizm tanısı için şu iki parametrenin varlığı gereklidir: Serum kalsiyum normal değerinin 0,1 mg/dl üzerinde olması, serum iPTH düzeyinin laboratuvar normalinden yüksek, yüksek-normal veya hiperkalsemi ile uygun olmayacak düzeyde normal olması. Kan kalsiyumu, sabah aç karnına (gece 8 saatlik açlığı takiben) alınan kan örneklerinde çalışılmalıdır. Turnike uygulanmadan (staz olmadığından emin olunarak) kan alınması önerilir. Yüksek değer tekrar ölçülerek teyit edilmelidir. PHPT'de D vitamini yetersizliği sıktır. Bu nedenle 25(OH)D düzey ölçümü yapılmalıdır. Böbreğin kalsiyum yükünü belirlemek ve familyal hipokalsiürik hiperkalsemi ayırıcı tanısı için 24 saatlik idrarda kalsiyum düzeyi ölçülmelidir. Tanı sırasında antero-posterior lomber, femur, önkol kemik mineral yoğunluk ölçümleri (DXA) yapılmalıdır. Hiperparatirodi tanısı laboratuvar olarak konduktan sonra lokalizasyon çalışmaları yapılmalıdır. Lokalizasyon için ultrasonografi ve Tc99M sestamibi yöntemi kullanılmalıdır.

Hipoparatiroidizm tanısı, hipokalsemi varlığında düşük veya hipokalsemiye cevap olarak uygunsuz artmayan parathormon düzeyi ile konulur.

Böbrek yetersizliğine bağlı kemik hastalıkları 3. evreden itibaren görülen mineral ve kemik hastalığına ait tipik laboratuvar değişiklikleriyle karakterize bir durumdur. Hastalığın klinik bileşenleri saptanmalıdır. Bunlar kemik ve eklem ağrıları, kas ağrıları, kas güçsüzlüğü, kemik ağrıları, kırıklar ve komplikasyonları, kaşıntı, gözlerde kanlanma, cilt ve yumuşak doku kalsifikasyonları ve kalsiflaksidir. Hastalığın tanısında serum kalsiyum, fosfor, kemik spesifik alkalen fosfataz ve parathormon düzeyi ölçülmelidir.

Hiperkalsemik bir hastanın değerlendirilmesinde: PTH, P, 25(OH)D düzeyi istenmelidir.

Hipokalsemiyi değerlendirirken en önemli noktalardan bir tanıyı doğrulamak için ölçümü tekrar etmektir. Serum albümin düzeyinin eş zamanlı değerlendirilmesi ve albümin düzeyine göre düzeltilmiş Ca değerinin hesaplanmalıdır. Hipokalsemi varlığında fosfor, PTH, 25(OH)D, kreatinin düzeyleri birlikte değerlendirilmelidir.

Paget hastalığı bir veya daha fazla kemiği tutan, lokal olarak artmış kemik döngüsü ve organize olamamış kemik dokusu ile karakterize, kronik, selim bir hastalıktır. Şüphelenilen bölgenin direkt grafilerilerindeki tipik görünüm Paget hastalığı tanısı koymak için yeterlidir. Radyolojik olarak Paget hastalığı tanısı konulduktan sonra, total alkali fosfataz veya daha spesifik kemik yapım göstergelerinin ölçülmesi gerekir. Tüm Paget hastalığı tanısı konulanlarda, kemik sintigrafisi çekilerek hastalığın yaygınlığı araştırılmalıdır. Paget hastalığı tanısının konulmasında, kemik biyopsisine çok nadiren ihtiyaç duyulur. Ancak, Paget zemininde osteosarkom gelişiminden veya osteoblastik metastazdan şüphelenilirse, kemik biyopsisine başvurulabilir.

Osteopetrozis tanısı radyografi ile ve genetik olarak konur. Laboratuvarda tartarat rezistant asit fosfataz ve CK-BB artmıştır.

Osteogenezis imperfekta, pek çok fenotipik özellikler gösterebilen kalıtsal bir bağ dokusu hastalığıdır. Kemik frajilitesi ile birlikte aile öyküsü veya diğer iskelet dışı bulgular varsa, tanı genellikle aşikardır. Ancak, bu özelliklerin olmaması halinde tanı güç olabilir. Halihazırda osteogenezis imperfekta için kolay ulaşılabilir ve net sonuç veren bir laboratuar testi yoktur. Küçük bir deri biyopsisi kullanılarak, deri fibroblast kültüründen tip1 kollajen moleküllerinin yapı ve miktarları belirlenebilir. Bir diğer yol, lökositlerden elde edilen genomik DNA'dan tip 1 kollajen mutasyon taraması yapılmasıdır.

CUSHING TEDAVİSİNDE YENİLİKLER

ESRA HATİPOĞLU

BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE DİYABET, İSTANBUL

Giriş

Cushing Sendromu patolojik olarak artmış, yüksek düzeylerde kortizole bağlı olarak görülen semptom ve bulguları tanımlamaktadır. Cushing Sendromunun en sık nedeni ekzojen glukokortikoid kullanımı iken, endojen nedenlerle oluşan patolojilerin başında ACTH üreten hipofizer adenoma bağlı gelişen hiperkortizolemi gelmektedir (Cushing Hastalığı). Cushing Hastalığı endojen Cushing sendromlarının %70'ini oluşturmaktadır [1]. Cushing Hastalığının birinci basamak tedavisi transsfenoidal cerrahi olup, cerrahi ile % 65-90 oranında kür kısa zamanda sağlanabilmektedir [2]. Ancak uzun vadede %20-25 oranında nüks görülebilmektedir [3, 4]. Hem başarılı cerrahi sonrasında bile görece sık nüks oranları nedeniyle hem de cerrahisi mümkün olmayan olgular için Cushing Hastalığı olgularında ek tedavi yöntemlerine gereksinim kaçınılmaz olabilmektedir. İlk cerrahi sonrasında nüks durumunda ikinci bir cerrahi, medikal tedavi, stereotaktik radyasyon tedavisi veya daha nadir olarak dirençli olgularda bilateral adrenalektomi seçenekler arasında yer almaktadır. Bu makalede Cushing Hastalığı tedavisinde kullanılan yeni medikal tedavi seçenekleri üzerinde durulacaktır.

Cushing Hastalığı tedavisinde kullanılan medikal tedaviler etki alanlarına göre sınıflandırılmaktadırlar. Hipofiz bezinde etki gösteren ilaçlar (Kabergolin ve Pasireotid) ACTH sekresyonunu kontrol altına alırken, adrenal bezde etkinlik gösterenler (Ketakonazol, Metirapon, Mitotan, Etomidat) steroidogenezi inhibe ederler. Hedef dokularda etkinlik gösterenler (Mifrepriston) ise glukokortikoid reseptörünü bloke ederler. Osilodrostat 2020 de FDA tarafından Cushing sendromunda kullanımı onaylanmış olan yeni bir steroidogenez inhibitörüdür. Levoketokonazol ise Cushing sendromu tedavisinde kullanımı için FDA başvurusu yapılmış olan nisbeten yeni bir oral ketakonazol stereoizomeridir.

Cushing Hastalığı - Medikal Tedavide Bilinenler

1. Hipofiz Bezinde Etki Gösteren İlaçlar

ACTH sentez ve sekresyon inhibisyonuna yol açarlar.

Kabergolin

Uzun etkili D2-reseptör agonistidir, 2009 ve 2010 yılında yürütülen iki ayrı çalışmada cerrahi sonrası kür sağlanamayan Cushing Hastası olgularında kronik, haftada bir 1 mg- günde 1 mg dozunda, kabergolin monoterapisi ile kısa vadede %75, uzun vadede ise %20- 25 oranında kontrol sağlanabilmiştir [5, 6]. Kabergolinin 5 yıllık kullanımını değerlendiren bir diğer çalışmada olguların %30'unda normal düzeylerde 24 saat idrarda serbest kortizol atılımı sağlanabilmiştir [7]. Daha sonra yapılan bir metaanalizde ise kabergolinden fayda gören olguların daha çok hafif hiperkortizolemili vakalar olduğu gösterilmiştir [8]. Başlangıç dozu haftada 2 gün 0.5 mg oral olup haftada 7mg'a kadar çıkılabilir.

Pasireotid

Hipofiz adenomlarında somatostatin reseptörlerinin, özellikle de SST5'in, stimülasyonu ile ACTH salgısı inhibe olmaktadır. Pasireotidin SST5 reseptörüne afinitesi diğer somatostatin analoglarına göre 40 kat fazladır [9]. Pasireotidin ilk faz 3 çalışmasında 2 ayda 24 saat idrarda serbest kortizol atılımı %50den fazla azalarak; düşük doz (600 mcg) Pasireotid ile %13, yüksek doz (900 mcg) Pasireotid ile %25 oranında tam yanıt alınabildi [10]. 24 saat idrarda serbest kortizol atılımındaki azalma 12 ayda belirgin klinik ve semptomatik düzelme ile de ilişkili idi [11]. Her iki faz 3 çalışmada hiperglisemi (%73) en sık görülen yan etki idi [10, 11]. Karaciğer enzim bozuklukları, tiroid hormon bozuklukları ve EKG'de QT uzaması diğer olası yan etkileri arasındadır ve takip gerektirmektedir. Pasireotid tedavisi ile, özellikle de yüksek doz kullanımında, ek olarak hipofiz adenom boyutunda da belirgin azalma sağlanabilmektedir [12]. Tüm bu verilerle FDA 2012 de Cushing Hastası olgularında Pasireotid kullanımını onayladı.

Pasireotid ülkemizde günde 2 kez subkutan enjeksiyon olarak kullanılabilen 0.3, 0.6 ve 0.9 mg'lık ampüller şeklinde

mevcuttur. Önerilen başlangıç dozu günde 2 kez 0.6 mg s.c enjeksiyon olup, 2 aylık tedavi sonrasında 24 saat idrarda serbest kortizol atılımı normale indirgenemez ise doz günde 2 kez 0.9 mg'a artırılabilir.Pasireotidin ayda bir i.m uygulanabilen formları diğer ülkelerde mevcuttur.

2. Adrenal Bezde Etki Gösteren İlaçlar

Steroidogenezi inhibe ederler

Ketokonazol

İmidazol türevi bir antifungaldir. Adrenal kortekste 11-b hidroksilaz, 17-20 liyaz ve 18 hidroksilaz enzimlerini inhibe eder, bu inhibisyonlara bağlı olarak adrenal korteksten kortizol ve androjen sekresyonu baskılanır.Yüksek düzeylerde direkt glukokortikoid reseptörüne bağlanarak antagonist etki de gösterebilmektedir [13]. Yine kortikotrop adenilat siklaz enzim inhibisyonuna sekonder ACTH sekresyonunu baskılayabildiği de bilinmektedir. Ancak etkinliğine yönelik çalışmaların sonuçları farklılık göstermektedir (%45 vs %85)[14, 15]. İlginç olarak Hipofiz MRI ile lokalize edilemeyen Cushing Hastalarının %33'ünde ketakonazol tedavisi sonrasında görülebilir adenom gelişmiş ve görüntüleme negatif vakalarda kullanımına yönelik iddialar gündeme gelmiştir [14].

Başlangıç dozu günde 2x200 mg olup günde 1200 mg'a kadar artırılabilir. Androjen üretimi baskılandığı için erkeklerde impotans, jinekomasti gibi yan etkiler görülebilir. En ciddi yan etkisi hepatotoksisite olup, genellikle ılımlı ve geri dönüşümlüdür.

Metirapon

11-b hidroksilaz enzimini inhibe ederek hem kortizol hem de aldosteron sentezini azaltır. Kortizol düzeylerini azaltırken ACTH, 11-deoxykortizol (kortizol prekürsörü) ve doxycorticosterone (aldosteron prekürsörü) düzeylerinde artış görülür. Bu nedenle tuz retansiyonu ve hipertansiyona da neden olabilmektedir. ACTH salgısının uyarısına sekonder androjen üretimi artışına bağlı olarak kadınlarda hirsutizme neden olabilmektedir. ACTH sekresyonunda ileri artışları önlemek adına hafif hiperkortizolizmi olan Cushing Hastalığında veya hipofize yönelik radyoterapi sonrasında düşünülebilir. Biyokimyasal remisyon oranı %50-75 arasındadır. Önerilen başlangıç dozu günde 2x250 mg'dır ve total doz günde 6 gr'a kadar artırılabilir.

Mitotan

Steroidogenez yolağında CYP11A1 ve 11-b hidroksilaz inhibisyonu yaparak adrenal kortizol sekresyonunu baskılar. Mitotan metaboliti hücre nekrozuna yol açar, adrenal korteks üzerinde direkt sitotoksik etkisi mevcuttur ve daha çok metastatik adrenal kanser tedavisinde kullanılmaktadır. Teratojen olduğu bilinmektedir. Adrenokortikal kanserden kaynaklanmayan Cushing sendromunda başlangıç dozu gece yatarken 0.5 mg dır, doz haftada bir öğün zamanlarında 0.5 mg (tek doz) artırılarak hastanın toleransı el verdikçe maksimum doz 2-3 g/gün e kadar artırılabilir. Bu dozlarda mitotan zona glomerulazayı etkilemediğinden ek mineralakortikoid replasmanı gerekmeyebilir. Yağ dokusunda depolandığından etkisi ilaç kesildikten uzun süre sonra da devam edebilmektedir.

Etomidat

Anestezi indüksiyonunda kullanılan parenteral bir imidazol türevidir. 11-b hidroksilaz ile 17-a hidroksilaz yolaklarını inhibe eder. Acil müdahale gerektiren ve refrakter hiperkortizolemi vakalarında kullanılabilmektedir. Hızlı şekilde adrenokortikal yetersizlik yapabildiğinden doz titrasyonunun dikkatli bir şekilde ve hasta yakın gözlem altında iken yapılması gereklidir.

3. Glukokortikoid Reseptör Antagonisti

Mifepriston

Progesteron reseptör antagonistidir, yüksek dozlarda glukokortikoid reseptör antagonist etkisi de mevcuttur. Yirmidört haftalık bir faz III çalışmasında (SEISMIC- Study of the Efficacy and Safety of Mifepristone in the Treatment of Endogenous Cushing's Syndrome) belirgin çoğunluğu Cushing Hastalığı olan cushing sendromlu olguların %87'sinde klinik bulgu ve semptomlarda belirgin düzelme kaydedildi [16]. Ardından 2021 de FDA mifepristonun endojen cushing olgularında kullanımını onayladı. Önerilen günlük başlangıç dozu dozu 1x300 mg'dır, total günlük doz 1200mg'a kadar artırılabilir. Mifepriston ile özellikle cushing sendromuna ilişkin hiperglisemide düzelme görülürken, diastolik

kan basıncında düzelme ve kilo kaybı da bu düzelmelere eşlik etmektedir. Cushing sendromunun özellikle metabolik komplikasyonlarına karşı olumlu etkisine karşın, mifepristonun antiprogesteron etkisinden dolayı anti-ovulatuvar etkisi bulunmakta ve abortusa yol açabilmektedir. Bu nedenle gebelik düşünen kadınlarda kaçınılmalıdır. Mifepriston resptör blokajı ile etki ettiğinden Cushing Hastalığı olgularında ACTH ve kortizol düzeylerinde artışa sebep olabilmektedir. Bu nedenle tedavi etkinliğini biyokimyasal olarak değerlendirmek güçtür. Ekzojen glukokortikoid etkinliğini de reseptör düzeyinde bloke ettiğinden tedavi altında adrenal yetersizlik gelişen olgularda uzun etkili steroidler daha yüksek dozlarda önerilmektedir.

Cushing Hastalığında Yeni kullanıma Giren İlaçlar

1. Osilodrostat

Adrenal kortekste 11-ß hidroksilaz enzimini inhibe eden bir steroidogenez inhibitörüdür, kortizol sentezindeki son basamağı bloke eder. Ek olarak 11-deoksikortikosteronun aldosterona dönüşümünden sorumlu olan aldosteron sentazı da inhibe etmektedir [17]. ACTH ve kortizol metabolik prekürsörleri olan 11-deoksikortizol ve 11-deoksikortikosteron'un artışına sebep olmaktadır. İlk faz III çalışmasında (LINC 3) persistan veya nüks Cushing Hastalığı olgularında 8 haftalık osilodrostat tedavisi plasebo ile karşılaştırıldığında belirgin şekilde daha fazla tam yanıt (24 saat idrarda serbest kortizol atılımının normal düzeylere gerilemesi) sağlanmıştır (osilodrostat ile %86 oranında tam yanıt) [18]. FDA onayından sonra planlanan ikinci faz III çalışması (LINC 4) 2020 Aralık ayında tamamlandı, sonuçları henüz tam olarak yayınlanmadı ancak ön verilerde tam yanıt oranı 48 haftanın sonunda %77 olarak bildirildi [19].

Osilodrostatın günde 2 kez 2 mg oral olarak başlanması önerilmektedir. Doz ayarlaması 2 haftada bir 24 saat idrarda serbest kortizol atılımına göre yapılmakta ve ihtiyaç halinde 2 haftada bir 1-2 mg doz artırımı önerilmektedir. Önerilen maksimum doz günde 2 kez 30 mg'dır. İdame dozu sağlandığında takip süreleri 1-2 aya kadar artırılabilir.

Osilodrostat P450 sistemi ile metabolize olan ilaçlar ile etkileşebilir, P450 sistemini etkileyen ek ilaç kullanımında (ketakonazol gibi) doz düzenlemesi gerekmektedir. En sık yan etkisi hipokortizolemidir. Doza bağımlı EKG de QT uzaması, 11-deoksikortikosteron'un artışına sekonder hipertansiyon, hipokalemi ve ödem diğer yan etkileri arasındadır.

2. Levoketokonazol

Levoketokonazol oral bir ketakonazol stereoizomeridir. CYP11B1, CYP17, ve CYP21'i ketakonazole göre daha potent bir şekilde inhibe eder, böylece daha düşük dozlarda kullanılabilir. Levoketokonazol aynı zamanda ketokanazole göre daha az hepatotoksiktir. Önerilen başlangıç dozu günde 2 kez 150 mg'dır. Doz titrasyonu çalışmalarda 2 haftada bir 24 saat idrarda serbest kortizol atılımına göre yapılarak doz 2x600 mg'a kadar artırılmıştır.

Faz III çalışmasında (SONICS-Study of levOketocoNazole In Cushing's Syndrome) 6 aylık idane tedavisi sonrasında 24 saat idrarda serbest kortizol atılımını olguların %30'unda normal düzeylere geriledi [20]. Glukoz ve kolesterol gibi metabolik parametrelerin dahil olduğu laboratuar düzelmeye kan basıncı düzeyleri ile kiloda azalma ve akne, kadınlarda hirsutizm, perfieral ödem ve depresyonda düzelme ile yaşam kalitesinde artışın da eşlik ettiği görüldü. Aynı çalışmada levoketokonazol ile kadınlarda testosteron düzeylerinde düşüş izlenirken, ilginç olarak erkeklerde bu düşüş görülmedi; hatta artış trendi olduğu bildirildi. En sık görülen yan etkiler bulantı ve baş ağrısı olarak bildirildi.

Cushing Hastalığında Geliştirme/Araştırma Aşamasında Olan İlaçlar

1. Roscovitine (Seliciclib)

Siklin bağımlı kinazlar (CDK) hücre proliferasyon siklüsünün ilerlemesinde görev alırlar ve inhibisyonlarının antiproliferatif etkinliği vardır. Pituiter tümorigenezde de CDK/siklin komplekslerinin yeri bilinmektedir; kortikotrop adenomlarda siklin E ekspresyonunda artış gösterilmiştir. Roscovitine (seliciclib) çeşitli malignitelerde kullanılan CDK inhibitörleri ailesineden deneysel bir ilaçtır. 2018 de Cushing Hastalarında yürütülen bir faz II çalışması tamamlandı, ancak sonuçları hala yayımlanmadı [21]. 20018 de ikinci bir faz II çalışması başlatılmış olup çalışmanın 2022 de tamamlanması beklenmektedir [22].

2. ATR-101 (Nevanimibe)

Oral kullanılan, adrenal bezi hedef alan bir ajandır. Ancak adrenal bezi hedef alan diğer ilaçların aksine, steroido-

genezde yer alan enzimleri değil, asil koenzim A: kolesterol asetiltransferaz 1 (ACAT1)'i hedef alır. ACAT 1 kolesterol metabolizmasında yer alan transmembran bir enzimdir, serbest kolesterol ve yağ asitlerinden kolesterol esterlerinin sentezini sağlamaktadır. Bu şekilde hücreleri serbest kolesterolün oluşturduğu sitoksisiteden korumuş olmaktadır. Cushing Hastalığı-hayvan deneylerinde **ATR-101'in** ACTH'ya bağımlı kortizol artışlarını azalttığı gösterilmiştir 2017 de Faz II çalışması başlamış ancak yeterli vaka sağlanamadığından erken sonlandırılmıştır [23].

3. Relacorilant

Yeni bir glukokortikoid reseptör antagonistidir. Mifepristonun aksine progesteron reseptörüne etki etmeden glukokortikoid reseptörünü selektif olarak etkilemektedir. Böylece relacorilant ile mifepriston kullanımında görülen antiprogesteron ilişkili yan etkiler gelişmemektedir.Hayvan modellerine mifepriston gibi hiperkortizolemi ile ilişkili hiperglisemi üzerine olumlu etkileri izlenmiştir. Faz II çalışması 2016 da başlayıp 2018 de tamamlanmıştır [24]. Ön verilere göre 4 hafta tedavi sonrası glukoz metabolizması, hipertansiyon, vücut ağırlığında, nöropsikiyatrik semptom ve olguların hayat kalitelerinde belirgin düzelmeler saptandı. En sık yan etkiler sırt ağrısı, baş ağrısı ve periferal ödem idi. 2018 de faz III çalışması başlamış olup, 2021 sonunda sonlanması beklenmektedir [25]. Faz III henüz yayınlanmış bir ön veri bulunmamaktadır.

4. Vorinostat ve CUDC-907

Histon deasetilaz (HDAC) ekspresyonunda artış bir çok tümörde görülebilmekte ve HDAC inhibitörleri hematolojik malignitilerde kullanılmaktadır. HDAC inhibitörleri grubunda yer alan ve T hücreli lenfoma tedavisinde kullanılan Vorinostat'ın hipofiz tümörlerinde hücre proliferasyonunu ve ACTH sekresyonunu inhibe ettiği gösterilmiştir [26, 27]. Nisan 2021 de Cushing Hastalığı olgularında faz II çalışması başlamış ve 2023 te tamamlanması ön görülmüştür [28].

CUDC-907 ise yeni geliştirilmekte olan fosfatidilinositol 3-kinaz ve histon deasetilazın (PI3K/HDAC) dual bir inhibitörüdür. In vivo ve in vitro çalışmalarda hem HDAC1/2inhibisyonu sağlamakta hem de PI3K yolağını inhibe ederel kortikotrop hücrelerde apoptozise böylece ACTH sekresyonunda azalmaya yol açmaktadır [29].

Referanslar

1. Tritos, N.A. and B.M.K. Biller, Current management of Cushing's disease. J Intern Med, 2019. 286(5): p. 526-541.
2. Hameed, N., et al., Remission rate after transsphenoidal surgery in patients with pathologically confirmed Cushing's disease, the role of cortisol, ACTH assessment and immediate reoperation: a large single center experience. Pituitary, 2013. 16(4): p. 452-8.
3. Patil, C.G., et al., Late recurrences of Cushing's disease after initial successful transsphenoidal surgery. J Clin Endocrinol Metab, 2008. 93(2): p. 358-62.
4. Sonino, N., et al., Risk factors and long-term outcome in pituitary-dependent Cushing's disease. J Clin Endocrinol Metab, 1996. 81(7): p. 2647-52.
5. Pivonello, R., et al., The medical treatment of Cushing's disease: effectiveness of chronic treatment with the dopamine agonist cabergoline in patients unsuccessfully treated by surgery. J Clin Endocrinol Metab, 2009. 94(1): p. 223-30.
6. Vilar, L., et al., Effectiveness of cabergoline in monotherapy and combined with ketoconazole in the management of Cushing's disease. Pituitary, 2010. 13(2): p. 123-9.
7. Godbout, A., et al., Cabergoline monotherapy in the long-term treatment of Cushing's disease. Eur J Endocrinol, 2010. 163(5): p. 709-16.
8. Palui, R., et al., Effect of cabergoline monotherapy in Cushing's disease: an individual participant data meta-analysis. J Endocrinol Invest, 2018. 41(12): p. 1445-1455.
9. Schmid, H.A. and P. Schoeffter, Functional activity of the multiligand analog SOM230 at human recombinant somatostatin receptor subtypes supports its usefulness in neuroendocrine tumors. Neuroendocrinology, 2004. 80 Suppl 1: p. 47-50.
10. Colao, A., et al., A 12-month phase 3 study of pasireotide in Cushing's disease. N Engl J Med, 2012. 366(10): p. 914-24.
11. Boscaro, M., et al., Treatment of pituitary-dependent Cushing's disease with the multireceptor ligand somatostatin analog pasireotide (SOM230): a multicenter, phase II trial. J Clin Endocrinol Metab, 2009. 94(1): p. 115-22.

12. Lacroix, A., et al., Pasireotide treatment significantly reduces tumor volume in patients with Cushing's disease: results from a Phase 3 study. Pituitary, 2020. 23(3): p. 203-211.
13. Loose, D.S., E.P. Stover, and D. Feldman, Ketoconazole binds to glucocorticoid receptors and exhibits glucocorticoid antagonist activity in cultured cells. J Clin Invest, 1983. 72(1): p. 404-8.
14. Castinetti, F., et al., Ketoconazole revisited: a preoperative or postoperative treatment in Cushing's disease. Eur J Endocrinol, 2008. 158(1): p. 91-9.
15. Moncet, D., et al., Ketoconazole therapy: an efficacious alternative to achieve eucortisolism in patients with Cushing's syndrome. Medicina (B Aires), 2007. 67(1): p. 26-31.
16. Fleseriu, M., et al., Mifepristone, a glucocorticoid receptor antagonist, produces clinical and metabolic benefits in patients with Cushing's syndrome. J Clin Endocrinol Metab, 2012. 97(6): p. 2039-49.
17. https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/nda/2020/212801Orig1s000MedR.pdf.
18. Pivonello, R., et al., Efficacy and safety of osilodrostat in patients with Cushing's disease (LINC 3): a multicentre phase III study with a double-blind, randomised withdrawal phase. Lancet Diabetes Endocrinol, 2020. 8(9): p. 748-761.
19. https://www.recordati.com/resources/Pubblicazione/___f33bb22e51bc42bab0fb1e330322a8b1_/isturisa-linc-4.pdf.
20. Fleseriu, M., et al., Efficacy and safety of levoketoconazole in the treatment of endogenous Cushing's syndrome (SONICS): a phase 3, multicentre, open-label, single-arm trial. Lancet Diabetes Endocrinol, 2019. 7(11): p. 855-865.
21. https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02160730.
22. https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03774446.
23. https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03053271.
24. https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02804750.
25. https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03697109.
26. Sangeetha, S.R., et al., Suberoylanilide hydroxamic acid (SAHA) induces growth arrest and apoptosis in pituitary adenoma cells. Endocrine, 2009. 35(3): p. 389-96.
27. Lu, J., et al., Histone Deacetylase Inhibitor SAHA Is a Promising Treatment of Cushing Disease. J Clin Endocrinol Metab, 2017. 102(8): p. 2825-2835.
28. 28.https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04339751?type=Intr&cond=cushing&phase=1&draw=3&rank=11.
29. Zhang, D., et al., Targeting Corticotroph HDAC and PI3-Kinase in Cushing Disease. J Clin Endocrinol Metab, 2021. 106(1): p. e232-e246.

ENDOSKOPİ VE KOLONOSKOPİ HAZIRLIĞI

EVRİM ÇAKIR
ALKÜ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, ANTALYA

Diyabetli hastalar, endoskopik işlem öncesi bağırsak hazırlığı sırasında, diyet değişikliği, antihiperglisemik ilaç rejimlerinde değişiklik ve diyabete bağlı komplikasyonlar ve komorbiditelerden kaynaklanan farklı risklere sahiptir. Bu riskler arasında hipoglisemi, su ve elektrolit dengesizliği, akut böbrek yetmezliği, laktik asidoz, ketoasidoz ve düşük kaliteli bağırsak hazırlığı yer alır.

Kolonoskopi hazırlığında, Polietilenglikol ve elektrolitler içeren yüksek hacimli ozmotik olarak dengelenmiş çözeltiler, su ve sodyumun bağırsaktan emilimini bozarak etki gösterir. Bu sırada bağırsak lümen içeriğinin izosmozu ve serum elektrolit dengesi korunur. Diyabetli hastalarda hem etkili, hem de güvenilir yaklaşım olarak bağırsak temizliğinde önerilmektedir. Polietilen glikol-elektrolit lavaj solüsyonu (PEG-ELS) bazlı temizleme ajanları 4 Litre olarak mevcuttur (büyük veya yüksek hacim). Azaltılmış hacimli, PEG-ELS formülasyonları toleransı iyileştirmek için geliştirilmiştir. 2 L PEG-ELS ürünü, ek askorbat ve sodyum sülfat içerir. Sodyum fosfat (NaP) çözeltisi (Fleet Fosfo-Soda), fosfata bağlı böbrek hastalığı ile ilgili endişeler nedeniyle kullanımdan çekilmiş hiperozmotik bir ajandır. NaP'nin reçeteli tablet formülasyonunun, etikete akut fosfat nefropatisi riskiyle ilgili bir uyarı eklenerek kullanımı devam etmektedir.

İzo-ozmotik oldukları için, PEG-ELS rejimleri, böbrek yetmezliği, konjestif kalp yetmezliği ve ilerlemiş karaciğer hastalığı olan hastalar dahil olmak üzere sıvı kaymalarını tolere etme olasılığı daha düşük olan hastalarda sıklıkla tercih edilen rejimler olarak kabul edilir.

Kolonoskopi öncesi hazırlık evresi 4 aşamayı içerir. İlk aşama 3-7 gün aralığında süren düşük fiberli (toplam fiber alımının 10 gramın altında olduğu diyetler) diyeti içermektedir. Ardından kolonoskopiden 1-2 gün öncesinde başlayan berrak sıvı diyeti ve bağırsak temizliği gelmektedir. Kolonoskopi günü ise son aşama olan ağızdan alımın tamamen kesildiği 2-12 saatlik süreyi içermektedir. Her faz diyabet ilişkili komplikasyonlar açısından risk taşımaktadır.

Hipoglisemi

Tüm bu aşamalarda sıkı kan şekeri takibi ve diyabet tedavisinin diyete göre yeniden düzenlenmesi ile hipoglisemiden korunmaya çalışılır.

Dehidratasyon, elektrolit imbalansı ve akut renal yetmezlik

Bağırsak temizliği aşamasında belirgin diare, bazı hastalarda bulantı ve kusmanın da olması ile dehidratasyon ve elektrolit dengesizliği izlenir. Öncesinde diyabetik nefropati ve renal disfonksiyon varsa akut böbrek hasarına ya da renal fonksiyon bozukluğunun ilerlemesine neden olur.

Metforminin neden olduğu laktik asidoz

Akut renal hasarla birlikte metformin kullanımının devamıyla laktik asidoz bildirilmiştir.

Hiperglisemi

Hipoglisemi korkusu nedeni ile azaltılan ya da kesilen tedaviler nedeniyle hiperglisemi ve ozmotik diürez ve dehidratasyon görülebilmektedir. Bu nedenle tedaviler yeniden düzenlenirken en uygun zaman belirlenmelidir.

Açlık ve ketoasidoz

Hipokalorik diyetin ardından açlık süresinin uzaması ve insülin tedavisine ara verilmesi sonucu ketoasidoz görülmektedir.

SGLT-2 inhibitörü kullanımının da ketoasidozu tetikleyeceği endişesi bulunmaktadır. Ancak, henüz kolonoskopi öncesi dönemde SGLT-2 inhibitörü kullanımına bağlı ketoasidoz bildirilmemiştir. Bu nedenle bu tedaviye kolonoskopiden önceki gün ara verilmesi gerekmektedir [1, 2].

Yetersiz bağırsak hazırlığı

Diyabetik nöropatiye sekonder kolon dismotilitesi, komorbiditeler nedeniyle azalmış fiziksel egzersiz ve antihipertansif ilaçlar gibi bağırsak hareketliliğini yavaşlatan ve kabızlığa neden olan ilaçlar nedeniyle yetersiz bağırsak hazırlığı ve tekrarlanan kolonoskopi sıklığı artmıştır. Diyabetli hastada kolonoskopi hazırlığı sırasında her öğün ve atıştırmanın ayrıntılandırılması, berrak sıvı diyetin kolonoskopiden önceki sekiz saat ile sınırlandırılması ve öğleden sonra kolonoskopi gününde kahvaltıya izin verilmesi gibi yaklaşımların yetersiz bağırsak hazırlığını %20'den %7'ye düşürdüğü gösterilmiştir [3].

1000'den fazla diyabet hastasının değerlendirildiği tek merkezli retrospektif analizde, kolonoskopi zamanının sabahın erken saatlerinden (sabah 7: 30-9: 30) sabah ortasına (sabah 9: 30'dan sonra) çekilmesi ile yetersiz bağırsak hazırlığı sıklığının % 7,7'den % 3,2'ye düştüğü görülmüş [4].

Tüm bu komplikasyonlardan kaçınabilmek için diyetin, tedavinin ve kolonoskopi zamanının netleştirilmesi gerekmektedir. Hipoglisemi ve hiperglisemi riskini azaltmak için, hastalara, düşük lifli diyette iken karbonhidrat tüketiminde önemli değişikliklerden kaçınmaları ve her öğüne karbonhidrat ve protein kombinasyonunu dahil etmeleri söylenmelidir (örn. beyaz ekmek / soyulmuş patates / beyaz pirinç ile yumurta / tavuk / balık). Ayrıntılı beslenme talimatlarının verilmesi tavsiye edilir. Kolonoskopi yapılan tüm hastalar için olduğu gibi, berrak sıvı fazın sadece su değil, aynı zamanda et suyu ve berrak meyve suyu gibi elektrolitler içeren sıvıları da içermesi gerektiğini vurgulamak önemlidir.

Diyabet tedavisinde kullanılan ilaçlar kolonoskopiden önceki güne kadar her zamanki gibi sürdürülmelidir. Sülfonilüreler ve SGLT-2 inhibitörleri testten önceki gün tam olarak kesilmelidir. İnsülin olmayan ilaçların geri kalanı katı öğünler kesildikten sonra durdurulmalıdır. Bazal insülin desteği ihtiyaca göre belirlenerek devam edilmelidir. Kısa etkili insülin dozlarında berrak sıvı döneminde doz azaltımına gidilmeli, açlık dönemi ile birlikte bu tedaviye ara verilmelidir.

Diyabeti olan hastada bu süreçlerde hastanın riskini minimuma indirmek için kolonoskopiden en az 2 hafta önce genel kontrollerin yapılması önerilmektedir. Kan şekeri ölçümünün yapılabilmesi için gerekli ekipmanın kontrolünün yapılması (test stripi, lanset ve cihazın kontrolü) ve diyabet eğitimi ve kendi kendine kan şekeri ölçümü yapabilme eğitimi verilmesi gerekmektedir. Kolonoskopiden önceki günden itibaren, kan şekeri seviyesinin sık takibi, düşük kan şekeri seviyesi varlığında glikoz içeren berrak sıvılarla (limonata, elma suyu gibi) diyetin desteklenmesi önerilir.

Yüksek dozda insülin alan veya kötü kontrollü diyabeti olan hastaları, berrak sıvılar aşamasında hastaneye yatırarak, insülin ve glukoz infüzyonu ile takip etmek daha uygun olabilir.

Kaynaklar:

1. Goldenberg, R.M., et al., SGLT2 Inhibitor-associated Diabetic Ketoacidosis: Clinical Review and Recommendations for Prevention and Diagnosis. Clin Ther, 2016. 38(12): p. 2654-2664 e1.
2. Hochberg, I., et al., Antihyperglycemic therapy during colonoscopy preparation: A review and suggestions for practical recommendations. United European Gastroenterol J, 2019. 7(6): p. 735-740.
3. Alvarez-Gonzalez, M.A., et al., Efficacy of a multifactorial strategy for bowel preparation in diabetic patients undergoing colonoscopy: a randomized trial. Endoscopy, 2016. 48(11): p. 1003-1009.
4. Hilsden, R.J., et al., Scheduling rules for patients with diabetes mellitus that facilitate split-dosing improve the quality of bowel preparation for colonoscopy. PLoS One, 2017. 12(7): p. e0182225.

UYGUNSUZ TİROİD FONKSİYON TESTLER

KAMİLE GÜL
GAZİANTEP LİV HOSPİTAL

Tiroid hormonları (TH) ile TSH arasında oldukça hassas, logaritmik lineer bir ilişki vardır. T4 düzeyindeki küçük değişiklikler TSH düzeyinde daha büyük değişikliğe neden olur. Tiroid disfonksiyon için tarama testi olarak TSH önerilse de yalnızca TSH ile tarama, bazı hastaların yanlış teşhis edilmesine neden olabilir, "ST4 ve TSH" ile tarama saha uygun olabilir.

Tiroid fonksiyon testleri (TFT'ler) en çok istene tetkiklerdendir. Çoğunda TFT'lerin yorumlanması kolaydır, Küçük ama önemli bir grupda TFT ya klinik tabloya veya Feed back mekanizmasına uymayan bir model oluşturur. Uygunsuz TFT ile karşılaştığımızda çok iyi bir klinik değerlendirme ile beraber, spesifik laboratuar, radyolojik incelemeler ve gerektiğinde genetik değerlendirme gerekir

Tiroid fonksiyon testlerini yorumlarken, tiroid durumunu etkileyebilecek karıştırıcı faktörler dışlanmalıdır

Türkiye'de en sık karşılaşılan durum standardizasyonu yapılmamış assay ve hormon olçüm kitleri ile tiroid hormonları ve TSH olcumunun yapılmasıdır. Boyle bir durumda laboratuvarı ikaz etmek veya başka bir laboratuvarda tetkikleri tekrarlamak gerekir. Laboratuvar hatasının olmadığından emin isek ileri tetkik ve değerlendirmeye gecmek gerekir

Uygunsuz TFT ile karşılaştığımızda

1. Klinik değerlendirme: hastanın klinik olarak dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi, sonraki yaklaşım açısından oldukça önemlidir. Klinik değerlendirmede hastadaki hipertiroidi ve hipotiroidi bulgularının ve eşlik eden diğer bulguların dikkatli bir şekilde tespit edilmelidir
   - Levotiroksin Kullanan Hastalarda Tedavi Uyumsuzluğu
   - İlaçlara bağlı değişiklikler
   - TH'larının proteinlere bağlanmasını etkileyen durumları
   - Ötiroid Hasta Sendromu (Akut psikiyatrik hastalıklar dahil)
   - Gebelik
   - Yaş
2. Analitik Hatalar
   - TSH Analitik hataları: makro TSH, heterofil antikorlar
   - TH Analitik hataları : TH otoantikorları, Biyotin, Antistreptavidin Antikorları gibi
3. Yukarda belirtilen durumlar dışlandığı halde hastada hipertiroksinemi ile uyumsuz normal veya yüksek TSH düzeyi varlığında ayırıcı tanı yapılması gereken iki durum söz konusudur;
   - TSH salgılayan Hipofiz adenomu (TSHA)/
   - Tiroid Hormon Direnci (THD) sendromları

KLİNİK PRATİKTE GORULEN UYGUNSUZ TİROİD FONKSİYON TESTLERİ

Düşük TSH, normal ST3 veya ST4

- Subklinik hipertiroidizm
- Son zamanlarda hipertiroidi tedavisi
- Tiroksin alımı
- Hamilelik (ilk trimestr)
- Steroid tedavisi
- Dopamin ve dobutamin infüzyonu

Yüksek TSH, normal FT4 veya F T3

- Subklinik otoimmün hipotiroidizm

- Hipotiroidi tedavisine uyumsuzluk/aralıklı ilaç almak gibi.
- Onceden stabil olan hastada malabsorbsiyon gelişmesi
- Laboratuvar assay interference : heterofil antikorların yanlış sonuc vermesi, makro-TSH
- İlaçlar: amiodaron, sertralin, kolestiramin
- Tiroid dışı hastalıktan sonra iyileşme aşaması
- TSH-reseptör kusurları
- TSH'ye direnç

Düşük veya normal TSH, düşük sT3 veya sT4

- Tiroid dışı hastalık
- Hipertiroidizm için son tedavi (TSH baskılanmış halde kalır)
- Hipofiz hastalığı (ikincil hipotiroidizm)
- Konjenital TSH veya tirotropin salgılayan hormon eksikliği

Normal veya yüksek TSH, yüksek sT4 veya sT3

- Assay interferansı: (Anti-T3 , anti-T4 ve anti-TSH antikorları)
- Ailevi disalbüminemik hipertiroksinemi
- T4 tedavisine uyumsuzluk veya aşırı T4 alımı
- İlac kullanımı (Amiodaron ve heparin tedavisi)
- Tiroid hormonuna direnç
- TSH salgılayan hipofiz tümörü (hipertiroid)
- Tiroid hormon transport (MCT8) ve
- Metabolizma defekti (SBP2 mutasyonu)
- Akut psikiyatrik hastalık (ilk 1-3 hafta)

BÜYÜME HORMONU TEDAVİSİ

ÖMERCAN TOPALOĞLU

ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

1.ERİŞKİN VE ÇOCUKLUKTA BAŞLAYAN BÜYÜME HORMONU EKSİKLİĞİ

Erişkinde büyüme hormonu eksikliğinin (BHE) insidansının yılda 1/100.000 olduğu tahmin edilmektedir (1). Erişkin veya çocukluk döneminde başlayan büyüme hormonu eksikliği birlikte ele alındığında, prevalansın 2-3/10000 olduğu bilinmektedir (2). Erişkinde BHE, pitüiter apopleksi, infarkt, pitüiter enfeksiyonlar, hipofiz cerrahisi ya da radyoterapi uygulanması, hipofizit, 'empty sella', ekstrapitüiter tümörler, sarkoidoz veya Langerhans hücreli histiyositoz gibi infiltratif hastalıklar dahil pitüiter hormon eksikliklerine neden olabilen birçok durumda ortaya çıkabilir. Hipotalamik-pitüiter hastalık öyküsü olan her erişkin bireyde BHE ihtimalini göz önünde bulundurmak gerekir (3). Organik bir pitüiter hastalıkta büyüme hormonu ve gonadotropin sekresyonu, ACTH ve TSH hormon sekresyonlarına göre daha fazla etkilenir (4-6). Çocuklukta bu ve benzeri organik bozukluklara bağlı olarak ortaya çıkan BHE hemen her zaman erişkinlik döneminde devam eder. Çocuklukta en sık sebep olan idiyopatik BHE diğer pitüiter hormon eksiklikleriyle ilişkili olmayabilir ve erişkin dönemde devam etmeyebilir. Kraniyofarenjiyoma, orta hat yüz defektleri, korpus kallsoum agenezisi, genetik anormallikler gibi çeşitli sebepler de çocukluk çağında BHE'ye yol açabilir.

KLİNİK BULGULAR

Çocuklukta en belirgin klinik bulgu boy kısalığıdır. Erişkin dönemde ortaya çıkan BHE, yağsız vücut kitlesinde azalma, kemik mineral yoğunluğunda, kas gücünde ve egzersiz kapasitesinde azalma, yaşam kalitesinde bozulma, yağ kitlesinde artış, insülin direncinde artış, fraktür oranında artış, kardiyovasküler hastalıklarda ve mortalite hızında artış ile ilişkilidir (4). BHE ile ilişkili kardiyovasküler risk artışı, CRP artışı, endotelyal disfonksiyon, LDL-kolesterol artışı ve prematür ateroskleroza artış ile gösterilmiştir (7-10). Çocukluk döneminde başlayıp erişkinlik döneminde devam eden BHE, erişkin döneminde başlayan BHE bulgularına göre daha ciddi bulgularla seyredebilir (11). BHE'ye eşlik eden diğer hormon eksiklikleri ve bunların tedavisi sebebiyle, hastalarda ortaya çıkan klinik bulguların ne kadarının büyüme hormonu (BH) eksikliğine bağlı olduğu kesin değildir. Çocukluk çağı başlangıçlı BHE olan erişkinlerin vücut kitle indeksi, yağsız vücut kitlesi, bel/kalça oranı ve serum IGF-1 düzeyi, erişkin başlangıçlı BHE olanlara göre daha düşüktür (12). Özellikle kraniyal radyoterapi, kraniyofarenjiyoma, pitüiter hipoplazi gibi organik sebeplere bağlı çocukluk çağında BHE olan erişkinlerde kas ve kemik kitlesi ve kardiyak fonksiyonlar daha düşüktür (13-15).

GEÇİŞ DÖNEMİ

Adölesan dönem (15-18 yaş), geçiş dönemi olarak kabul edilebilir. Çocukluk çağında rhGH (rekombinan insan büyüme hormonu) tedavisi alan ve hedef erişkin boyuna ulaşan çocukluk çağı BH eksikliği ile takip edilen bireylere, kalıcı BHE açısından tekrar test yapılmalıdır. Kalıcı BHE olanlarda somatik gelişimin tamamlanması, KMY, yaşam kalitesi ve lipit metabolizmasının normalizasyonu açısından rhGH devam edilmelidir (16).

Genç erişkinlerde, pediatri kliniğinden erişkin kliniğine geçişi takiben morbidite ve mortalitenin arttığı gösterilmiştir (17-19). "Geçiş"in erişkin kliniğine devirden hemen önce yapılması gerektiğini savunanlar olsa da 11-12 yaş civarında geçiş yapılmasının hastalardaki bilgi ve beceri düzeyini arttırdığı, hasta ve hasta yakınlarına erişkin kliniğine geçiş için zaman tanıdığı gösterilmiştir (20). Bu geçiş dönemi, çocuk ve erişkin endokrinologlarının bulunduğu geçiş kliniklerinde sık takip yapılarak yakından iletişimde bulunularak gerçekleştirilmelidir.

Erişkin hedef boya ulaşıldıktan sonra rhGH tedavisine devam etmenin yararı olmadığını gösteren çalışmalar olduğu gibi, rhGH tedavisine devam etmenin kemik mineral dansitometrisi (KMD) ve lipit parametrelerinin iyileştiğini gösteren bulgular da mevcuttur (21-25). KMD, insülin direnci ve yaşam kalitesindeki iyileşme, kas kitlesi, dislipidemi ve vücut kompozisyonundaki iyileşmeden daha azdır. İyileşmeyi gösteren çalışmalarda hastaların çoğunun çoklu hipofiz hormon eksikliğinin olduğu, rhGH tedavisine uzunca bir süre (1-6 yıl) ara verdikten sonra tekrar başladığı, tekrar başlama yaşının ortalama 18-23 olduğu rapor edilmiştir. rhGH tedavisinin etkin olmadığını gösteren çalışmalarda

hastaların çoğunun idiyopatik BH eksikliğinin olduğu, rhGH tedavisine ara vermediği gösterilmiştir. Bu yaş grubunda KMD'den ziyade kortikal ve trabeküler kemik mikromimarisinin iyileştiğine ve buna bakılması gerektiğine dâir raporlar mevcuttur (26,27).

Çocukluk çağında çoklu hipofizer hormon eksikliği olan ve yapısal hipofiz/beyin tümörleri olan veya genetik mutasyonları olan erişkinlerde kalıcı BH eksikliğinin devam etmesi beklenir (28). Bu sebeple tekrar test yapılması önerilmez ve rhGH replasmanına devam edilmelidir.

Geçiş döneminde BH tedavisi verilmemesinin somatik ve metabolik gelişimi olumsuz etkilediği gösterilmiştir (29-31). Ancak, geçiş döneminde BH tedavisi almayan bireylerdeki metabolik değişikliklerin geç erişkinlik döneminde devam edip etmediğini net olarak ortaya koyacak geniş ve uzun dönemli çalışmalara ihtiyaç vardır.

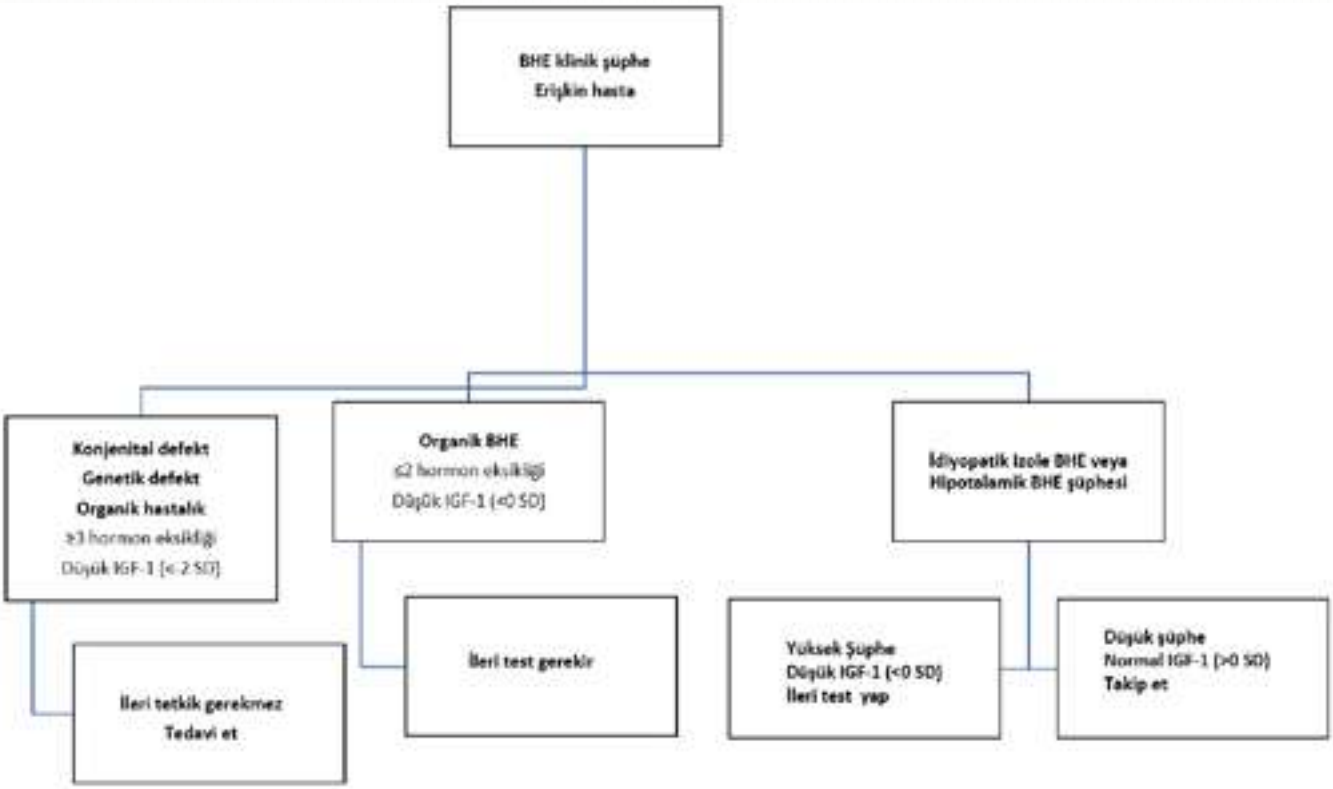
2.ERİŞKİN BÜYÜME HORMONU EKSİKLİĞİ TESTLERİ

Erişkin dönemdeki BHE hafif bulgulara yol açar ve bu bulgular hemen göze çarpmayabilir. Dökümente edilmiş pitüiter/hipotalamik hastalık, pitüiter cerrahi veya kraniyal radyoterapi öyküsü olanlarda çoklu hipofizer hormon eksikliği (≥3 hipofiz hormonu) varlığında veya hipotalamik-pitüiter aksı etkileyen genetik defekt varlığında veya hipotalamik-pitüiter yapısal beyin defekti varlığında subnormal IGF-1 konsantrasyonuna dayanarak GH eksikliği tanısı koyulur (28). Panhipopitüitarizmi olan bireylerde, düşük IGF-1 düzeyi (<-2 SD) tanıyı doğrular, provokatif testlere gerek yoktur.

IGF-1 seviyesi arada kalmış bir değer ise veya ≤2 hipofizer hormon eksikliğinde IGF-1 <-2 SD düzeyinde olsa da belirli uyaranlara subnormal BH cevabı tanıyı doğrular. Bu amaçla tanıyı doğrulamak için BH stimülasyon testleri yapılmalıdır. İdiyopatik BHE olan geçiş dönemi hastalarında longitüdinal büyüme tamamlandıktan sonra IGF-1 düşük normal/düşük olması durumunda, BHE olup 1 veya 2 ek hipofiz hormonunda düşüklük olduğunda, pitüiter hipoplazi veya ektopik posterior hipofizin eşlik ettiği idiyopatik BH eksikliğinde ve kraniyal radyoterapi öyküsü olanlarda rhGH tedavisi bırakıldıktan en az 1 ay sonra tekrar uyarı testi yapılmalıdır.

İdiyopatik BHE olan ve IGF-1 düzeyi normal olan çoğu hastada, erişkin boya ulaşıldıktan sonra test yapıldığında endojen BH sekresyonunun normalize olduğu gösterilmiştir, bu sebeple bu hastalarda tekrar test yapılması veya rhGH tedavisi gerekli değildir (32,33). Çocukluk çağı BH eksikliği olanlar, longitüdinal büyüme tamamlandıktan sonra tanıyı doğrulamak için tekrar test edilmelidir. Çoklu hipofiz hormon eksikliği, düşük IGF-1 (<2 SD) veya bilinen hipotalamik-pitüiter konjenital/genetik defekt varlığında tekrar test yapmak gerekli değildir (16). Çocukluk çağında verilen radyoterapi dozu ve tedaviden sonra geçen süre arttıkça kalıcı BHE riski artar, bu sebeple BH yeterli düzeyde saptanan çocuklarda geçiş döneminde veya daha sonra erişkinlikte tekrar test yapılmalıdır. BHE normal IGF-1 (-2 SD<IGF-1<0 SD) seviyesi ile ilişkili olabilir, bu yüzden klinik şüphe varlığında stimülasyon testleri yapılmalıdır. Çocukluk çağında başlayan ve yapısal hipotalamik-pitüiter lezyonlar sebebiyle BHE olan erişkinlerde, travmatik beyin hasarı veya radyasyon öyküsü olanlarda BHE için tekrar test yapılmalıdır. Pitüiter hipoplazi, pitüiter sap agenezisi ve ektopik posterior hipofiz gibi konjenital BHE durumlarında, erişkin boya ulaşıldıktan sonra, erişkinde devam eden BH eksikliğinden şüpheleniliyorsa ileri testler yapılmalıdır.

Santral sinir sistemi enfeksiyonları, travmatik beyin hasarı, iskemik inme, subaraknoid kanama, meningoensefalit, hantavirüse bağlı hemorajik ateş gibi klinik durumlarda da BHE gelişebilmektedir (34-44). Klinik şüphe varlığında, tanıyı doğrulamak için, olaydan en az 12 ay sonra, BH stimülasyon testleri uygulanmalıdır.



İnsülin tolerans testi (İTT), altın standart BH stimülasyon testi olarak kabul edilmiştir. Ancak iş yükünün çok olduğu, potansiyel zararının olabildiği, doktorun mutlaka eşlik ettiği, hasta için rahatsızlık (nöbet, nöroglikopeni, bilinç bulanıklığı) oluşturan bir testtir; yaşlılarda, nöbet, kardiyovasküler veya serebrovasküler hastalık öyküsü olan hastalarda kontrendikedir. Yeterli hipoglisemi sağlandığında (kan glukoz<40 mg/dL), BH eşik değeri 3-5 µg/L alınarak sonuç değerlendirilir. İnsülin direnci olanlarda daha yüksek doz insülin uygulaması (0.15-0.20 IU/kg) gerekebilir ve bu, geç hipoglisemilere neden olabilir. Testin sensitivitesi yüksektir ancak tekrarlanabilirliği düşüktür, sağlıklı kişilerde farklı zamanlarda ve menstrüel sikluslarda BH cevabı değişebilir. Yeni testlerin geliştirilmesi ile İTT'nin kullanımı azalmaktadır. ABD'de GHRH, 2008'de marketten çekildiği için GHRH+arjinin testi yapılamamaktadır. Uygunluk, tekrarlanabilirlik, güvenlik, cinsiyet veya hipotalamik BHE sebeplerinden etkilenmiyor olması sebebiyle glukagon stimülasyon testi, İTT'ye alternatif olarak, sık kullanılan bir testtir (45-48). Yapılan çalışmalarda glukagon stimülasyon testinde, BH eşik değerinin 3 µg/L olarak alınması önerilmiştir. Glukagon stimülasyon testinde pik BH değerinin cinsiyet veya yaştan etkilenmediği gösterilmiştir. Vücut kitle indeksi arttıkça BH sekresyonu azaldığı için, kilolu/obez hastalarda 1 µg/L eşik değeri kullanılır (49-51). Glukoz tolerans bozukluğu veya diyabeti olanlarda hipergliseminin pik BH değerini ne kadar etkilediği net değildir. Gastrointestinal yan etkiler (bulantı-kusma), hipotansiyon ve hipoglisemi (yaşlılarda potansiyalize olabilir), intramüsküler enjeksiyon gerekliliği, testin 3-4 saat sürmesi ve çok sayıda kan alınması gerekmesi testin dezavantajlarıdır (52). Arjinin veya klonidin testine göre daha potenttir. 2017'de FDA tarafından onaylanan, ghrelin GHS-R1a reseptörüne bağlanan bir ghrelin mimetiği olan, gastrointestinal emilimi hızlıca olan oral "macimorelin" ile yapılan stimülasyon testi, BHE'de kullanılan kolay, güvenli, etkili, tekrarlanabilir, tolere edilebilir, kısa süren (3-4 defa kan alınması gereken), İTT ile kıyaslanabilir sensitivite ve spesifiteye sahip bir testtir (53,54). Oral macimorelin'in GHRH+arjinin testi veya İTT ile karşılaştırıldığı çok merkezli çalışmalarda gösterilmiştir ki, macimorelin sonrasında BH eşik değeri 2.8 µg/L olarak alındığında BHE olan hastalar BH sekresyonu normal olan bireylerden ayrılabilmektedir (54,55). Macimorelin testinde, diğer testlerde (İTT, GHRH+arjinin, glukagon stimülasyon testi) uygulanan parenteral enjeksiyon ihtiyacı veya hipoglisemi endişesi yoktur. Test süresi 90 dakikadır, yalnızca 4 örnek alınması gerekir, ancak maliyeti yüksektir (56).

Çocukluk çağı kanseri öyküsü olan primer hipotalamik disfonksiyonda öncelikle İTT önerilmektedir (57). İTT kontrendike olduğu durumlarda, glukagon stimülasyon testi veya macimorelin testi uygulanabilir. Bu testlerdeki BH eşik değeri ile ilgili veriler kısıtlıdır. Arjinin ve L-DOPA testi erişkinlerde BHE tanısını doğrulamada düşük spesifiteye sahiptir (46).

Diğer tüm pitüiter hormon eksiklikleri optimum olarak yerine koyulduktan sonra BH stimülasyon testleri uygulanmalıdır. Obezite spontan BH sekresyonunun, pulslarının ve BH yarı ömrünün azaldığı fonksiyonel rölatif bir BHE durumudur (58,59). IGF-1 düzeyi tek başına obezitede daha az etkilenir ve BH-IGF1 düzeyleri arasında uyumsuzluk oluşur, ancak eşlik eden yağlı karaciğer varlığında IGF-1 düzeyi de azalabilir (60,61).

BH stimülasyon testlerine cevapta bireyler arasında farklılıklar görülebilmesi bu testlerin kısıtlılığıdır. İTT ve glukagon stimülasyon testi için pik BH eşik değeri 3-5 µg/L ve 2.5-3 µg/L'dir (28,62). Macimorelin testi için FDA onayında pik BH eşik değeri 2.8 µg/L olarak önerilmiştir, 5.1 µg/L eşik değeri kullanılarak daha yüksek spesifite elde edilebilir (54). Travmatik beyin hasarı, kontrolsüz diyabet, subaraknoid kanama gibi erişkin BHE sebeplerinde veya geçiş hastalarında bu testler için yeterli veri yoktur.

3.REKOMBİNANT İNSAN BÜYÜME HORMONU (rhGH) REPLASMAN TEDAVİSİ

Erişkin BH eksikliğinde somatropin (rhGH) tedavisi FDA tarafından onaylanmıştır. Ticari preparatların klinik etkinlik bakımından birebir karşılaştırıldığı prospektif çalışma yoktur. Çocuklarda rhGH tedavisinin primer hedefi büyümeyi sağlamak ve hedef erişkin boyuna ulaşmayı sağlamaktır (63). BHE olan erişkinlerde BH tedavisi, kas kitlesinde artış, vücut yağ kitlesinde azalma sağlanır (64). Tedaviyle KMD değerlerinde artış gösterilmiştir, ancak daha az inandırıcıdır; fraktür üzerinde net veriler yoktur. GH tedavisinin LDL kolesterol üzerindeki etkisiyle ilgili çelişkili sonuçlar mevcuttur.

Serum IGF-1 düzeyi rhGH tedavisinin klinik sonlanımlarıyla korele değilse de doz ayarlamada en sık kullanılan biyobelirteçtir (65). Randomize bir çalışmada, yüksek-normal IGF-1 seviyesinin düşük-normal IGF-1 seviyesine göre bel çevresinde ve yorgunlukta azalma ve yaşam kalitesinde artışla ilişkili olduğu ancak daha fazla miyaljiye yol açtığı gösterilmiştir (66). Başka bir çalışmada kadın hastalarda yüksek-normal IGF-1 seviyesinin prefrontal korteks kognitif fonksiyonlarında bozulma, düşük IGF-1 seviyesinin zindelikte azalma ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (67).

Yaş, cinsiyet, zindelik, genel sağlık durumu ve kullanılan diğer ilaçlar göz önünde bulundurularak, vücut ağırlığından bağımsız olarak düşük doz ile rhGH tedavisine başlanmalıdır. Geçiş dönemindeki hastalarda veya östrojen/oral kontraseptif tedavi alan genç kadınlarda ise başlangıç ve son rhGH dozları daha yüksek olmalıdır (68-70). <30 yaşında 0.3-0.4 mg/gün, 30-60 yaşlarında 0.2-0.3 mg/gün ve >60 yaşlarında 0.1-0.2 mg/gün dozlarıyla başlanmalıdır. Geçiş hastalarında, rhGH tedavisine çocukluk döneminde kullanılan dozun %50'si ile devam edilmelidir. Diyabeti veya glukoz intoleransına eğilimi olan bireylerde de rhGH ilişkili glukoz intoleransı riskini azaltmak için düşük dozla başlayıp dozu titre etmek gerekir. Diyabet, obezite, ileri yaş ve gestasyonel diyabet öyküsü olan hastalarda, daha düşük dozla (0.1-0.2 mg/gün) başlamak önerilmektedir.

Hastalar, tedavi başlangıcından sonra 1-2 ayda bir takip edilerek, rhGH dozlarında 0.1-0.2 mg/gün şeklinde artışlar yapılabilir.

Yan etkiler olmadığı sürece, serum IGF-1 yaşa göre ayarlanmış referans aralığında (-2 SD< IGF-1 <+2 SD) tutulacak şekilde rhGH dozunun titre edilmesi önerilmektedir. Tedavi öncesi IGF-1 düzeyleri ile birlikte hasta ile ilişkili faktörler, tedavi hedeflerine ulaşma yan etkiler ve tolerans göz önüne alınarak bireyselleştirilmiş tedavi dozuna ulaşılmalıdır. İdâme dozuna ulaşıldığında, 6-12 ayda bir takipler yapılmalıdır. Yaşlılarda daha yakın takip (yan etkiler, diyabet gibi komorbiditeler ve tolerans) ve daha düşük doz artışları önerilmektedir.

Geçiş hastalarında, çocukluk döneminde kullanılan dozun %50'si önerilir. Doz tedricen ayarlanır ve IGF-1 düzeyinin >2 SD seviyesine çıkmasından kaçınılmalıdır. Yıllık olarak boy, kilo, vücut kitle indeksi, bel ve kalça oranı ölçülmelidir. rhGH tedavisi bırakıldıktan sonra serum lipit düzeyleri yıllık, KMD ise 2-3 yılda bir ölçülmelidir. Endojen fizyolojik BH sekresyonunu taklit edebilmek için rhGH enjeksiyonunun akşam yapılması önerilmektedir (71). rhGH abzorpsiyonu ve BH sensitivitesi kişiler arasında çok fazla değişkenlik gösterdiği için, vücut ağırlığına dayanan standart doz stratejisi yerine bireyselleştirilmiş basamaklı doz artışı daha uygun olabilir (72). Oral östrojen tedavisi alan kadınlar erkeklere göre GH tedavisine daha dirençlidir (73-76). rhGH tedavisi alan kadınlara, rhGH dozunu azaltabilmek için, östrojen tedavisi tablet yerine transdermal yama formunda önerilmektedir. Benzer IGF-1 seviyelerine ulaşabilmek için kadınlar daha yüksek dozda ekzojen BH tedavisine ihtiyaç duyar. Kadınlarda daha yüksek doza rağmen, BH tedavisinin vücut kompozisyonu üzerindeki etkileri daha azdır (77).

rhGH dozunu etkileyen faktörler	
rhGH dozunu arttır	**rhGH dozunu azalt**
Genç hasta	Yaşlı hastalar
Düşük serum IGF-1 seviyesi	Yüksek serum IGF-1 seviyesi
Oral östrojen eklenmesi	Oral östrojen tedavisinin kesilmesi
Transdermal'den oral östrojene geçiş	Oral'den transdermal östrojene geçiş
	Glukoz toleransının kötüleşmesi
	Sıvı retansiyonu bulguları

rhGH tedavisi başlandıktan sonra, diğer pitüiter hormon aksındaki diğer hormonlar da izlenmelidir. rhGH tedavisi ekstratiroidal T4-T3 dönüşümünü arttırdığı için serbest T4 düzeyinde düşme serbest T3 düzeyinde artış izlenebilir (78-81). rhGH tedavisi, 11 beta-hidroksisteroid dehidrojenaz tip 1 enzimini inhibe ettiği için, kortizon üretimi artar (82). Bu değişiklikler genellikle hafiftir, ancak santral hipotiroidizmi ve hipoadrenalizmi aşikâr hâle getirebilir (83). Santral hipotiroidizmi olan, levotiroksin tedavisi alan hastalarda serbest T4 düzeyleri izlenmelidir ve gerekirse levotiroksin dozu arttırılmalıdır. Düşük-normal serbest T4 seviyesi olan BH eksikliği olan bireylerde de rhGH tedavisine başlanmadan önce levotiroksin replasmanı göz önünde bulundurulmalıdır. rhGH başlanmadan önce veya doz artımı yapıldığında adrenal yetmezlik semptomları gelişen ve glukokortikoid tedavisi almayan hastalarda, santral hipoadrenalizm açısından gerekli testler yapılmalıdır. Glukokortikoid tedavisi zâten alan hastalarda ise, glukokortikoid dozlarında küçük artışlar yapılmalıdır.

Stabil rhGH dozlarına ulaşıldığında, 6-12 ay aralıklarla şu parametreler takip edilmelidir: vücut kitle indeksi, bel çevresi, bel/kalça oranı, kan basıncı, kalp hızı, serum IGF-1 düzeyi, açlık kan glukozu, lipit, HbA1c ve serbest T4 düzeyleri, hipotalamik-pitüter-adrenal aks (sabah erken kortizol düzeyi veya ACTH stimülasyon testi) ve QoL-AGHDA (Quality of life-Adult growth hormone deficiency assessment) anketi ile genel klinik durum değerlendirilmesi (84,85). Gerektiğinde EKG, ekokardiyografi, karotis Doppler ultrasonografisi çekilebilir. Tedavi öncesi bakılan KMD ölçümü anormalse 2-3 yılda bir tekrarlanabilir ve gerektiğinde ek tedavi verilebilir.

Hipotalamik-pitüiter bölgede postoperatif tümör rezidüsü olan kişilerde, rhGH tedavisi başlanmadan önce ve başlandıktan sonra periyodik olarak MR (manyetik rezonans) görüntülemesi yapılmalıdır.

Takip edilen parametrelerde iyileşme izlendiğinde rhGH tedavisi devam edilmelidir (86-89). 12-18 aylık tedaviden sonra objektif veya sübjektif bir yarar elde edilemediyse, rhGH tedavisinin kesilmesi açısından hastayla konuşulmalıdır. Tedavi kesilirse, 6 ay sonra hastayla tekrar görüşülmelidir, çünkü bazı hastalar tedavi altındayken yaşam kalitesinin daha iyi olduğunu fark edebilir.

GEBELİK VE rhGH TEDAVİSİ

BH ve gonadotrop aksı püberte başlangıcından beri ilişki içindedir (90). BH ve IGF-1 hipotalamik-pitüiter-gonad aksını her seviyede uyarmaktadır (91). Gebelikte plasental BH sekresyonu olur, 36.haftada pik yapar ve akromegalide izlenen seviyelere yükselir. Bununla birlikte, gebelikte pitüiter BH sekresyonu azalır ve 24. haftada saptanamayacak düzeye gelir (92). Gebelerde rhGH tedavisinin yararı net değildir.

BH eksikliğinde, reprodüktif organların matürasyonu negatif etkilenir, püberte gecikir, over fonksiyonu ve fertilite azalır. Gebelik ve konsepsiyonda rhGH kullanımı FDA tarafından onaylanmamıştır. Bir çalışmada in vitro fertilizasyon sırasında adjuvan olarak verilen rhGH tedavisinin gebelik sonlanımları üzerinde saptanabilen bir etkisinin olmadığı gözlenmiştir (93). Pahalı olduğu için, hangi dozda uygulanacağı bilinmediği için, siklusun hangi döneminde uygulanması gerektiği net olmadığı için, rhGH tedavisinin kadın infertilitesindeki yerini araştırmak zordur.

KIMS veritabanından elde edilen verilere dayanarak, 14 farklı Avrupa ülkesinden 201 gebeliğin incelendiği bir çalışmada, tüm kadınlar gebelik istediği dönemde rhGH tedavisine devam etmiş (94). Bu kadınların yaklaşık 1/3'ünde gebelik boyunca rhGH tedavisine devam edilmiş ve gebelik sonlanımlarını etkilemediği görülmüş. BH eksikliği olan

ve gebelik tanısı koyulduktan sonra BH tedavisi kesilen gebelerde belirgin gebelik komplikasyonlarının olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur (95,96). Gebeliğin ilk trimesterinde rhGH tedavisinin devamı, ikinci trimesterde doz azaltımı ve 3. trimesterde kesilmesinin doğru olacağını önesüren raporlar da mevcuttur (97,98). Yeterli sayıda hastanın incelendiği güvenlik verileri bulunmadığı için, konsepsiyon ve gebelikte rutin rhGH kullanımı önerilmemektedir.

rhGH TEDAVİSİNİN YAN ETKİLERİ

Kısa dönemde su ve tuz tutulumu ve insülin sensitivitesinde azalma gibi yan etkiler olabilirken, uzun dönemde teorik olarak tümör rekürrens riskinde artış ve yeni neoplazi gelişimi şüphesi vardır.

Kiloya göre rhGH dozunun ayarlandığı ve kilolu kişilerde daha yüksek doz BH verildiği eski çalışmalarda, periferik ödem, artralji, miyalji, kas katılığı, karpal tünel sendromu, parestezi ve glukoz toleransının bozulması gibi yan etkiler saptanmaktaydı (99-101). Bu yan etkiler genellikle obez ve yaşlılarda daha sık görülmekte ve doz azaltımı veya tedavinin kesilmesine cevap vermektedir. En ciddi yan etki, çocuklarda rapor edilen ve erişkinlerde nadir görülen, papilödem ve başağrısı semptomlarıyla karakterize benign intrakraniyal hipertansiyondur (102-105). Yan etkileri azaltmak için, IGF-1 düzeyini -2 ile +2 SD arasında tutmak gerekir.

UZUN DÖNEM rhGH REPLASMAN TEDAVİSİNİN GÜVENLİĞİ

Yan etkileri minimalize edecek doz seçilerek tedavinin güvenliği artırılabilir. Vücut ağırlığına dayanmayan, düşük sabit dozla başlayıp serum IGF-1 seviyesini normal aralıkta tutacak şekilde dozu kademeli olarak artırdığımızda aşırı-tedavi (overreplacement) ile ilişkili semptomlara daha az rastlarız.

Bir literatür taramasında 1988-2016 arasındaki tüm veritabanı incelenmiş ve uzun dönem rhGH tedavisi alan çocuklarda ve erişkinlerde mortalite verilerinin güven verici olduğu görülmüştür (106). Ayrıca, inme, yeni gelişen malignite, lösemi, ekstrakraniyal tümörler veya intrakraniyal malignitenin nüksü gibi risklerin artmadığı gösterilmiştir. Özellikle kraniyal radyoterapi alanlarda, sekonder neoplazi riskinin arttığı görülmüştür. Bu hasta grubunda, rhGH tedavisi dikkatle uygulanmalı ve tedavi verilenler yakından izlenmelidir.

Seksen yaşın üzerindeki bireylerde rhGH replasman tedavisinin etkinliği ve güvenliği belirsizdir.

Glisemik Kontrolün Bozulması

Tedavi edilmemiş BH eksikliği olan kişilerde insülin direnci, metabolik sendroma benzer bir klinik tablo görülebilir ve diyabet gelişim riski artmıştır (107-110). KIMS veritabanı çalışmaları ve diğer birçok çalışmada rhGH ile tedavi edilen BHE olan erişkin ve çocuklarda diyabet gelişiminin arttığı gösterilmiştir (111-114). HypoCCS (hypopituitary control and complications study) çalışmasında rhGH tedavisinin diyabet gelişim riskini artırmadığı gösterilmiştir (115). Prospektif çalışmalarda kısa süreli BH replasmanının glukoz metabolizmasını kötü etkileyebileceği, düşük doz rhGH replasmanının tüm vücut yağ kitlesini azaltıp insülin duyarlılığını iyileştirdiği gösterilmiştir (116-118). 27 çalışmanın incelendiği bir derlemede, diyabet prevalansının 166 hasta yılında %0-16.9 arasında olduğu ve Cushing hastalığı için tedavi edilenlerde en yüksek olduğu bulunmuştur (119,120). Yaş ve vücut kitle indeki diyabet gelişimi ile ilişkili bulunmuş olsa da rhGH dozu ile diyabet riski arasında ilişki bulunamamıştır.

Önceden diyabeti olan hastalarda rhGH verilecekse düşük dozda verilmelidir ve antidiyabetik tedaviler düzenlenmelidir.

Tümör Rekürrensi ve Malignite

Aktif malignite, erişkinde rhGH tedavisi için kontraendikasyondur. Bazı hastalarda, özellikle primer malignite için radyoterapi alanlarda, sekonder neoplaziler görüldüğü bildirilmiştir (121,122).

HypoCCS popülasyonunda yapılan retrospektif analizde, rhGH ile tedavi edilen 8418 hasta ile tedavi edilmemiş 1268 hasta karşılaştırılmıştır (123). rhGH ile tedavi edilenlerde primer kanser sıklığında artışa rastlanmamıştır. Pitüiter adenom rekürrens riskinde de herhangi bir artışa rastlanmamıştır, ancak kraniyofarenjiyoma rekürrens riskinde istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir artış bulunmuştur.

Çok merkezli retrospektif çalışmalarda sekonder neoplazi riski değerlendirilmiştir. GeNeSIS (Genetics and Neuroendocrinology of Short Stature International Study) ve HypoCCS çalışmalarında rhGH tedavisi alanlarla

almayanlar karşılaştırılmıştır (122). rhGH ile tedavi edilen pediatrik GeNeSIS kohortunda sekonder neoplazi %3.8, erişkin HypoCCS kohortunda %6 bulundu. Bu oranlar literatürdekine benzer ve rhGH ile tedavi edilen çocukluk çağı kanseri atlatmış kişilerde sekonder neoplazinin arttığını göstermiştir. Başka bir raporda, sekonder neoplazinin önceden radyasyon tedavisi almayla ilişkili olduğu ve rhGH tedavisinden bağımsız olduğu gösterilmiştir (124).

Çocukluk çağı kanserlerinden sonra rhGH kullanımının incelendiği birçok başka çalışmada, meningioma, glioma, diğer sekonder neoplaziler, intrakraniyal tümör büyümesi veya rekürrens riskinin artmadığı gösterilmiştir (125-129). 2018'de yayınlanan Endocrine Society kılavuzunda, çocukluk çağı kanser tedevisi tamamlandıktan sonra rhGH tedavisi için en az 1 yıl beklenmesi gerektiği belirtilmiştir (130). Hastanın onkoloğu ile konuşularak, primer tümör tipi, onkolojik prognoz, relaps riski, GH eksikliği semptomlarının ciddiyeti, tedavi hedefleri göz önünde bulundurularak rhGH tedavisi başlanmalıdır.

BHE ve kanser hikâyesi olan erişkinlerde, sekonder neoplazi riski sebebiyle, kanser remisyonu sağlandıktan en az 5 yıl sonra düşük doz rhGH verilebilir. Monogenik tümör sendromu öyküsü olan hastalarda (nörofibromatozis tip 1), rhGH tedavisinin ileride gelişebilecek kanserlere eğilim yaratabilme potansiyeli sebebiyle, özellikle dikkat edilmelidir (131,132). Ailede kanser öyküsü yoğun olan bireylerde de rhGH tedavisi dikkatle yapılmalıdır.

Yirmi yıldan fazladır uygulanmakta olan erişkin rhGH tedavisinden sonra bile, rhGH tedavisinin erişkinlerde kanser riskini artırdığı veya hipotalamik-pitüiter bölgedeki tümörlerin nüksünü hızlandırdığını gösteren kanıtlar yeterli değildir. Bu sebeple, bu hastalarda standart kanser tarama önerileri dahil uzun dönem monitörizasyon yapılması oldukça önemlidir.

rhGH Tedavisinin Kardiyovasküler Etkileri

Hipopitüitarizmi olan ve rhGH tedavisi almayan 1411 hastanın incelendiği bir retrospektif çalışmada, mortalite, miyokard infarktüsü ve serebrovasküler olayların normal popülasyona göre daha fazla olduğu gösterilmiştir (133). Aynı çalışmada rhGH tedavisi alanlarda ise mortalite normal popülasyona benzer, miyokard infarktüsü ise daha az bulunmuştur. BHE olan erişkinlerde rhGH tedavisinin bazı kardiyovasküler belirteçler (CRP, LDL, IL6, lipid peroksidasyonu, sol ventrikül kitlesi, intraventriküler septum, diyastolik fonksiyon) üzerinde pozitif etkiye sahip olduğu gösterilmiştir, ancak kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile ilgili uzun dönem kontrollü çalışmalar mevcut değildir (134-147).

REFERANSLAR

1. Stochholm K, Gravholt CH, Laursen T, et al. Incidence of GH deficiency - a nationwide study. Eur J Endocrinol. 2006;155:61-71.
2. Nicolson A, Toogood AA, Rahim A, Shalet SM. The prevalence of severe growth hormone deficiency in adults who received growth hormone replacement in childhood [see comment]. Clin Endocrinol. 1996;44:311-316.
3. Yuen KCJ, Biller BMK, Radovick S, Carmichael JD, Jasim S, Pantalone KM, Hoffman AR. AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS AND AMERICAN COLLEGE OF ENDOCRINOLOGY GUIDELINES FOR MANAGEMENT OF GROWTH HORMONE DEFICIENCY IN ADULTS AND PATIENTS TRANSITIONING FROM PEDIATRIC TO ADULT CARE. Endocr Pract. 2019 Nov;25(11):1191-1232. doi: 10.4158/GL-2019-0405.
4. de Boer H, Blok GJ, Van der Veen EA. Clinical aspects of growth hormone deficiency in adults. Endocr Rev 1995; 16:63.
5. Carroll PV, Christ ER, Bengtsson BA, et al. Growth hormone deficiency in adulthood and the effects of growth hormonereplacement: a review. Growth Hormone Research Society Scientific Committee. J Clin Endocrinol Metab 1998; 83:382.
6. Bates AS, Van't Hoff W, Jones PJ, Clayton RN. The effect of hypopituitarism on life expectancy. J Clin Endocrinol Metab 1996;81:1169.
7. Bengtsson BA, Abs R, Bennmarker H, et al. The effects of treatment and the individual responsiveness to growth hormone(GH) replacement therapy in 665 GH-deficient adults. KIMS Study Group and the KIMS International Board. J Clin EndocrinolMetab 1999; 84:3929.
8. Sesmilo G, Miller KK, Hayden D, Klibanski A. Inflammatory cardiovascular risk markers in women with hypopituitarism. JClin Endocrinol Metab 2001; 86:5774.

9. Elhadd TA, Abdu TA, Oxtoby J, et al. Biochemical and biophysical markers of endothelial dysfunction in adults withhypopituitarism and severe GH deficiency. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86:4223.
10. Cannavò S, Marini F, Curtò L, et al. High prevalence of coronary calcifications and increased risk for coronary heart diseasein adults with growth hormone deficiency. J Endocrinol Invest 2011; 34:32.
11. Koranyi J, Svensson J, Götherström G, et al. Baseline characteristics and the effects of five years of GH replacement therapyin adults with GH deficiency of childhood or adulthood onset: a comparative, prospective study. J Clin Endocrinol Metab2001; 86:4693.
12. Attanasio AF, Lamberts SW, Matranga AM, et al. Adult growth hormone (GH)-deficient patients demonstrate heterogeneity between childhood onset and adult onset before and during human GH treatment. Adult Growth Hormone Deficiency Study Group. J Clin Endocrinol Metab. 1997;82:82-88.
13. Ogle GD, Moore B, Lu PW, Craighead A, Briody JN, Cowell CT. Changes in body composition and bone density after discontinuation of growth hormone therapy in adolescence: an interim report. Acta Paediatr Suppl. 1994;399:3-8.
14. Johannsson G, Albertsson-Wikland K, Bengtsson BA. Discontinuation of growth hormone (GH) treatment: metabolic effects in GH-deficient and GH-sufficient adolescent patients compared with control subjects. Swedish Study Group for Growth Hormone Treatment in Children. J Clin Endocrinol Metab. 1999;84:4516-4524.
15. Longobardi S, Cuocolo A, Merola B, et al. Left ventricular function in young adults with childhood and adulthood onset growth hormone deficiency. Clin Endocrinol. 1998;48:137-143.
16. Aimaretti G, Attanasio R, Cannavo S, et al. Growth hormone treatment of adolescents with growth hormone deficiency (GHD) during the transition period: results of a survey among adult and paediatric endocrinologists from Italy. Endorsed by SIEDP/ISPED, AME, SIE, SIMA. J Endocrinol Invest. 2015;38:377-382.
17. Kipps S, Bahu T, Ong K, et al. Current methods of transfer of young people with Type 1 diabetes to adult services. Diabet Med.2002;19:649–654.
18. Bryden KS, Dunger DB, Mayou RA, Peveler RC, Neil HA. Poor prognosis of young adults with type 1 diabetes: a longitudinal study. Diabetes Care. 2003;26:1052-1057.
19. Watson AR. Non-compliance and transfer from paediatric to adult transplant unit. Pediatr Nephrol. 2000;14:469-472.
20. Shaw KL, Southwood TR, McDonagh JE. Young people's satisfaction of transitional care in adolescent rheumatology in the UK. Child Care Health Dev. 2007 33:368-379.
21. Attanasio AF, Shavrikova E, Blum WF, et al. Continued growth hormone (GH) treatment after final height is necessary to complete somatic development in childhood-onset GH-deficient patients. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89:4857-4862.
22. Conway GS, Szarras-Czapnik M, Racz K, et al. Treatment for 24 months with recombinant human GH has a beneficial effect on bone mineral density in young adults with childhood-onset GH deficiency. Eur J Endocrinol. 2009;160:899-907.
23. Underwood LE, Attie KM, Baptista J. Growth hormone (GH) dose-response in young adults with childhood-onset GH deficiency: a two-year, multicenter, multiple-dose, placebo-controlled study. J Clin Endocrinol Metab. 2003;88:5273-5280.
24. Boot AM, van der Sluis IM, Krenning EP, de Muinck Keizer-Schrama SM. Bone mineral density and body composition in adolescents with childhood-onset growth hormone deficiency. Horm Res. 2009;71:364-371.
25. Mauras N, Pescovitz OH, Allada V, et al. Limited efficacy of growth hormone (GH) during transition of GH-deficient patients from adolescence to adulthood: a phase III multicenter, doubleblind, randomized two-year trial. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90:3946-3955.
26. Silva PPB, Amlashi FG, Yu EW, et al. Bone microarchitecture and estimated bone strength in men with active acromegaly. Eur J Endocrinol. 2017;177:409-420.
27. Kužma M, Kužmová Z, Zelinková Z, et al. Impact of the growth hormone replacement on bone status in growth hormone deficient adults. Growth Horm IGF Res. 2014;24:22-28.
28. Molitch ME, Clemmons DR, Malozowski S, Merriam GR, Vance ML, Endocrine S. Evaluation and treatment of adult growth hormone deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab.

2011;96:1587-1609.
29. Tritos NA, Hamrahian AH, King D, et al. A longer interval without GH replacement and female gender are associated with lower bone mineral density in adults with childhood-onset GH deficiency: a KIMS database analysis. Eur J Endocrinol. 2012;167:343-351.
30. Yang H, Wang L, Qiu X, et al. Body composition and metabolic health of young male adults with childhood-onset multiple pituitary hormone deficiency after cessation of growth hormone treatment. J Pediatr Endocrinol Metab. 2018;31:533-537
31. Courtillot C, Baudoin R, Du Souich T, et al. Monocentric study of 112 consecutive patients with childhood onset GH deficiency around and after transition. Eur J Endocrinol. 2013;169:587-596.
32. Meazza C, Gertosio C, Pagani S, et al. Is retesting in growth hormone deficient children really useful? Minerva Endocrinol. 2017;42:325-330.
33. Secco A, di Iorgi N, Napoli F, et al. Reassessment of the growth hormone status in young adults with childhood-onset growth hormone deficiency: reappraisal of insulin tolerance testing. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94:4195-4204.
34. Pekic S, Popovic V. Diagnosis of endocrine disease: Expanding the cause of hypopituitarism. Eur J Endocrinol. 2017;176:R269-R282.
35. Booij HA, Gaykema WDC, Kuijpers KAJ, Pouwels MJM, den Hertog HM. Pituitary dysfunction and association with fatigue in stroke and other acute brain injury. Endocr Connect. 2018;7:R223-R237.
36. Giritharan S, Cox J, Heal CJ, Hughes D, Gnanalingham K, Kearney T. The prevalence of growth hormone deficiency in survivors of subarachnoid haemorrhage: results from a large single centre study. Pituitary. 2017;20:624-634.
37. Ioachimescu AG, Hampstead BM, Moore A, Burgess E, Phillips LS. Growth hormone deficiency after mild combat-related traumatic brain injury. Pituitary. 2015;18:535-541.
38. Karamouzis I, Pagano L, Prodam F, et al. Clinical and diagnostic approach to patients with hypopituitarism due to traumatic brain injury (TBI), subarachnoid hemorrhage (SAH), and ischemic stroke (IS). Endocrine. 2016;52:441-450.
39. Lillicrap T, Garcia-Esperon C, Walker FR, et al. Growth hormone deficiency is frequent after recent stroke. Front Neurol. 2018;9:713.
40. Schaefer S, Boegershausen N, Meyer S, Ivan D, Schepelmann K, Kann PH. Hypothalamic-pituitary insufficiency following infectious diseases of the central nervous system. Eur J Endocrinol. 2008;158:3-9.
41. Tsiakalos A, Xynos ID, Sipsas NV, Kaltsas G. Pituitary insufficiency after infectious meningitis: a prospective study. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95:3277-3281.
42. Tolli A, Borg J, Bellander BM, Johansson F, Hoybye C. Pituitary function within the first year after traumatic brain injury or subarachnoid haemorrhage. J Endocrinol Invest. 2017;40:193-205.
43. Giuliano S, Talarico S, Bruno L, Nicoletti FB, Ceccotti C, Belfiore A. Growth hormone deficiency and hypopituitarism in adults after complicated mild traumatic brain injury. Endocrine. 2017;58:115-123.
44. Tanriverdi F, Senyurek H, Unluhizarci K, Selcuklu A, Casanueva FF, Kelestimur F. High risk of hypopituitarism after traumatic brain injury: a prospective investigation of anterior pituitary function in the acute phase and 12 months after trauma. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91:2105-2111.
45. Yuen KC, Biller BM, Molitch ME, Cook DM. Clinical review: Is lack of recombinant growth hormone (GH)-releasing hormone in the United States a setback or time to consider glucagon testing for adult GH deficiency? J Clin Endocrinol Metab. 2009;94:2702-2707.
46. Biller BM, Samuels MH, Zagar A, et al. Sensitivity and specificity of six tests for the diagnosis of adult GH deficiency. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87:2067-2079.
47. Conceicao FL, da Costa e Silva A, Leal Costa AJ, Vaisman M. Glucagon stimulation test for the diagnosis of GH deficiency in adults. J Endocrinol Invest. 2003;26:1065-1070.
48. Gomez JM, Espadero RM, Escobar-Jimenez F, et al. Growth hormone release after glucagon as a reliable test of growth hormone assessment in adults. Clin Endocrinol. 2002;56:329-334.
49. Pijl H, Langendonk JG, Burggraaf J, et al. Altered neuroregulation of GH secretion in viscerally obese premeno-

pausal women. J Clin Endocrinol Metab. 2001;86:5509-5515.
50. Utz AL, Yamamoto A, Bluss P, Breu J, Miller KK. Androgens may mediate a relative preservation of IGF-I levels in overweight and obese women despite reduced growth hormone secretion. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93:4033-4040. (EL 2; CSS)
51. Yuen KC, Tritos NA, Samson SL, Hoffman AR, Katznelson L. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Disease State Clinical Review: Update on growth hormone stimulation testing and proposed revised cut point for the glucagon stimulation test in the diagnosis of adult growth hormone deficiency. Endocr Pract. 2016;22:1235-1244.
52. Yuen KC, Biller BM, Katznelson L, et al. Clinical characteristics, timing of peak responses and safety aspects of two dosing regimens of the glucagon stimulation test in evaluating growth hormone and cortisol secretion in adults. Pituitary. 2013;16:220-230.
53. US Food and Drug Administration. Drug trials snapshot: Macrilen. Available at: https://www.fda.gov/drugs/drug-approvals-and-databases/ drug-trials-snapshots-marcrilen. Accessed July, 2018.
54. Garcia JM, Biller BMK, Korbonits M, et al. Macimorelin as a diagnostic test for adult growth hormone deficiency. J Clin Endocrinol Metab. 2018;103:3083-3093.
55. Garcia JM, Swerdloff R, Wang C, et al. Macimorelin (AEZS-130)-stimulated growth hormone (GH) test: validation of a novel oral stimulation test for the diagnosis of adult GH deficiency. J Clin Endocrinol Metab. 2013;98:2422-2429.
56. Monthly Prescribing Reference. Macrilen Rx. Available at: https://www.empr.com/drug/macrilen/. Accessed August 28, 2019.
57. Darzy KH, Thorner MO, Shalet SM. Cranially irradiated adult cancer survivors may have normal spontaneous GH secretion in the presence of discordant peak GH responses to stimulation tests (compensated GH deficiency). Clin Endocrinol. 2009;70:287-293.
58. Van Dam EW, Roelfsema F, Helmerhorst FH, et al. Low amplitude and disorderly spontaneous growth hormone release in obese women with or without polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87:4225-4230.
59. Veldhuis JD, Iranmanesh A, Ho KK, Waters MJ, Johnson ML, Lizarralde G. Dual defects in pulsatile growth hormone secretion and clearance subserve the hyposomatotropism of obesity in man. J Clin Endocrinol Metab. 1991;72:51-59.
60. Nishizawa H, Iguchi G, Murawaki A, et al. Nonalcoholic fatty liver disease in adult hypopituitary patients with GH deficiency and the impact of GH replacement therapy. Eur J Endocrinol. 2012;167:67-74.
61. Sumida Y, Yonei Y, Tanaka S, et al. Lower levels of insulin-like growth factor-1 standard deviation score are associated with histological severity of non-alcoholic fatty liver disease. Hepatol Res. 2015;45:771-781.
62. Ho KK. Consensus guidelines for the diagnosis and treatment of adults with GH deficiency II: a statement of the GH Research Society in association with the European Society for Pediatric Endocrinology, Lawson Wilkins Society, European Society of Endocrinology, Japan Endocrine Society, and Endocrine Society of Australia. Eur J Endocrinol. 2007;157:695-700.
63. Sävendahl L, Polak M, Backeljauw P, et al. Treatment of children with growth hormone in the US and Europe: Long-term follow-up from NordiNet IOS and ANSWER program. J Clin Endocrinol Metab. 2019;104:4730-4742.
64. Diaz-Guerra G, Hawkins F. Seven years of follow up of trabecular bone score, bone mineral density, body composition and quality of life in adults with growth hormone deficiency treated with rhGH replacement in a single center. Ther Adv Endocrinol Metab. 2016;7:93-100.
65. Johannsson G, Bidlingmaier M, Biller BMK, et al. Growth Hormone Research Society perspective on biomarkers of GH action in children and adults. Endocr Connect. 2018;7:R126-R134.
66. van Bunderen CC, Lips P, Kramer MH, Drent ML. Comparison of low-normal and high-normal IGF-1 target levels during growth hormone replacement therapy: A randomized clinical trial in adult growth hormone deficiency. Eur J Intern Med. 2016;31:88-93.
67. van Bunderen CC, Deijen JB, Drent ML. Effect of low-normal and high-normal IGF-1 levels on memory and wellbeing during growth hormone replacement therapy: a randomized clinical trial in adult growth hormone deficiency. Health Qual Life Outcomes. 2018;16:135.

68. Cook DM, Ludlam WH, Cook MB. Route of estrogen administration helps to determine growth hormone (GH) replacement dose in GH-deficient adults. J Clin Endocrinol Metab. 1999;84:3956-3960.
69. Janssen YJ, Helmerhorst F, Frolich M, Roelfsema F. A switch from oral (2 mg/day) to transdermal (50 microg/day) 17beta-estradiol therapy increases serum insulin-like growth factor-I levels in recominant human growth hormone (GH)-substituted women with GH deficience. J Clin Endocrinol Metab. 2000;85.
70. van der Klaauw AA, Biermasz NR, Zelissen PM, et al. Administration route-dependent effects of estrogens on IGF-I levels during fixed GH replacement in women with hypopituitarism. Eur J Endocrinol. 2007;157:709-716.
71. Ho KY, Evans WS, Blizzard RM, et al. Effects of sex and age on the 24-hour profile of growth hormone secretion in man: importance of endogenous estradiol concentrations. J Clin Endocrinol Metab. 1987;64:51-58.
72. Hoybye C, Weber MM, Pournara E, Tonnes Pedersen B, Biller BMK. Is GH dosing optimal in female patients with adult-onset GH deficiency? An analysis from the NordiNet® International Outcome Study. Clin Endocrinol. 2017;86:798-805.
73. Kelly JJ, Rajkovic IA, O'Sullivan AJ, Sernia C, Ho KK. Effects of different oral oestrogen formulations on insulin-like growth factor-I, growth hormone and growth hormone binding protein in post-menopausal women. Clin Endocrinol. 1993;39:561-567.
74. O'Sullivan AJ, Ho KK. Route-dependent endocrine and metabolic effects of estrogen replacement therapy. J Pediatr Endocrinol Metab. 2000;13(suppl 6):1457-1466.
75. Ho KK, Gibney J, Johannsson G, Wolthers T. Regulating of growth hormone sensitivity by sex steroids: implications for therapy. Front Horm Res. 2006;35:115-128.
76. Leung KC, Johannsson G, Leong GM, Ho KKY. Estrogen regulation of growth hormone action. Endocr Rev. 2004;25:693-721.
77. Burman P, Johansson AG, Siegbahn A, Vessby B, Karlsson FA. Growth hormone (GH)-deficient men are more responsive to GH replacement therapy than women. J Clin Endocrinol Metab. 1997;82:550-555.
78. Behan LA, Monson JP, Agha A. The interaction between growth hormone and the thyroid axis in hypopituitary patients. Clin Endocrinol. 2011;74:281-288.
79. Glynn N, Kenny H, Quisenberry L, et al. The effect of growth hormone replacement on the thyroid axis in patients with hypopituitarism: in vivo and ex vivo studies. Clin Endocrinol. 2017;86:747-754.
80. Glynn N, Kenny H, Salim T, et al. Alterations in thyroid hormone levels following growth hormone replacement exert complex biological effects. Endocr Pract. 2018;24:342-350.
81. Yamauchi I, Sakane Y, Yamashita T, et al. Effects of growth hormone on thyroid function are mediated by type 2 iodothyronine deiodinase in humans. Endocrine. 2018;59:353-363.
82. Toogood AA, Taylor NF, Shalet SM, Monson JP. Modulation of cortisol metabolism by low-dose growth hormone replace replacement in elderly hypopituitary patients. J Clin Endocrinol Metab. 2000;85:1727-1730.
83. Agha A, Walker D, Perry L, et al. Unmasking of central hypothyroidism following growth hormone replacement in adult hypopituitary patients. Clin Endocrinol. 2007;66:72-77.
84. Koltowska-Haggstrom M, Hennessy S, Mattsson AF, Monson JP, Kind P. Quality of life assessment of growth hormone deficiency in adults (QoL-AGHDA): comparison of normative reference data for the general population of England and Wales with results for adult hypopituitary patients with growth hormone deficiency. Horm Res. 2005;64:46-54.
85. McKenna SP, Doward LC, Alonso J, et al. The QoL-AGHDA: an instrument for the assessment of quality of life in adults with growth hormone deficiency. Qual Life Res. 1999;8:373-383.
86. Gibney J, Wallace JD, Spinks T, et al. The effects of 10 years of recombinant human growth hormone (GH) in adult GH-deficient patients. J Clin Endocrinol Metab. 1999;84:2596-2602.
87. Arwert LI, Roos JC, Lips P, Twisk JW, Manolieu RA, Drent ML. Effects of 10 years of growth hormone (GH) replacement herapy in adult GH-deficient men. Clin Endocrinol. 2005;63:310-316.
88. Gotherstrom G, Elbornsson M, Stibrant-Sunnerhagen K, Bengtsson BA, Johannsson G, Svensson J. Muscle strength in elderly adults with GH deficiency after 10 years of GH replacement. Eur J Endocrinol. 2010;163:207-215.
89. Gilchrist FJ, Murray RD, Shalet SM. The effect of long-term untreated growth hormone deficiency (GHD) and 9

years of GH eplacement on the quality of life (QoL) of GH-deficient adults. Clin Endocrinol. 2002;57:363-370.
90. Franks S. Growth hormone and ovarian function. Baillieres Clin Endocrinol Metab. 1998;12:331-340.
91. Chandrashekar V, Zaczek D, Bartke A. The consequences of altered somatotropic system on reproduction. Biol Reprod. 2004;71:17-27.
92. Freemark M. Placental hormones and the control of fetal growth. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95:2054-2057.
93. Bassiouny YA, Dakhly DMR, Bayoumi YA, Hashish NM. Does the addition of growth hormone to the in vitro fertilization/intracytoplasmic sperm injection antagonist protocol improve outcomes in poor responders? A randomized, controlled trial. Fertil Steril. 2016;105:697-702.
94. Vila G, Akerblad AC, Mattsson AF, et al. Pregnancy outcomes in women with growth hormone deficiency. Fertil Steril. 2015;104:1210-1217.
95. Giampietro A, Milardi D, Bianchi A, et al. The effect of treatment with growth hormone on fertility outcome in eugonadal women with growth hormone deficiency: report of four cases and review of the literature. Fertil Steril. 2009;91:930 e937-911.
96. Curran AJ, Peacey SR, Shalet SM. Is maternal growth hormone essential for a normal pregnancy? Eur J Endocrinol. 1998;139:54-58.
97. Muller J, Starup J, Christiansen JS, Jorgensen JO, Juul A, Skakkebaek NE. Growth hormone treatment during pregnancy in a growth hormone-deficient woman. Eur J Endocrinol. 1995;132:727-729.
98. Wiren L, Boguszewski CL, Johannsson G. Growth hormone (GH) replacement therapy in GH-deficient women during pregnancy. Clin Endocrinol. 2002;57:235-239.
99. Bengtsson BA, Eden S, Lonn L, et al. Treatment of adults with growth hormone (GH) deficiency with recombinant human GH. J Clin Endocrinol Metab. 1993;76:309-317.
100. Jorgensen JO, Pedersen SA, Thuesen L, et al. Beneficial effects of growth hormone treatment in GH-deficient adults. Lancet. 1989;1:1221-1225.
101. Salomon F, Cuneo RC, Hesp R, Sonksen PH. The effects of treatment with recombinant human growth hormone on body composition and metabolism in adults with growth hormone deficiency. N Engl J Med. 1989;321:1797-1803.
102. Loukianou E, Tasiopoulou A, Demosthenous C, Brouzas D. Pseudotumor cerebri in a child with idiopathic growth hormone insufficiency two months after initiation of recombinant human growth hormone treatment. Case Rep Ophthalmol Med. 2016;2016:4756894.
103. Malozowski S, Tanner LA, Wysowski DK, Fleming GA, Stadel BV. Benign intracranial hypertension in children with growth hormone deficiency treated with growth hormone. J Pediatr. 1995;126:996-999.
104. Riasi HR, Salehi F, Hajihosseini M. Approach to chronic secondary headache: a case report on unusual drug side-effects. Iran J Med Sci. 2017;42:611-614.
105. Rogers AH, Rogers GL, Bremer DL, McGregor ML. Pseudotumor cerebri in children receiving recombinant human growth hormone. Ophthalmology. 1999;106:1186-1190.
106. Stochholm K, Kiess W. Long-term safety of growth hormone-A combined registry analysis. Clin Endocrinol. 2018;88:515-528
107. Johansson JO, Fowelin J, Landin K, Lager I, Bengtsson BA. Growth hormone-deficient adults are insulin-resistant. Metabolism. 1995;44:1126-1129.
108. Johannsson G, Bengtsson BA. Growth hormone and the metabolic syndrome. J Endocrinol Invest. 1999;22:41-46.
109. Wilson PW, D'Agostino RB, Parise H, Sullivan L, Meigs JB. Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. Circulation. 2005;112:3066-3072.
110. Attanasio AF, Mo D, Erfurth EM, et al. Prevalence of metabolic syndrome in adult hypopituitary growth hormone (GH)-deficient patients before and after GH replacement. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95:74-81.
111. Cutfield WS, Wilton P, Bennmarker H, et al. Incidence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in children and adolescents receiving growth-hormone treatment. Lancet. 2000;355:610-613.
112. Gotherstrom G, Bengtsson BA, Bosaeus I, Johannsson G, Svensson J. A 10-year, prospective study of the metabolic effects of growth hormone replacement in adults. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92:1442-1445.
113. Luger A, Mattsson AF, Koltowska-Haggstrom M, et al. Incidence of diabetes mellitus and evolution of glucose

parameters in growth hormone-deficient subjects during growth hormone replacement therapy: a long-term observational study. Diabetes Care. 2012;35:57-62.

114. Verhelst J, Mattsson AF, Camacho-Hubner C, Luger A, Abs R. The prevalence of the metabolic syndrome and associated cardiovascular complications in adult-onset GHD during GH replacement: a KIMS analysis. Endocr Connect. 2018;7:653-662
115. Attanasio AF, Jung H, Mo D, et al. Prevalence and incidence of diabetes mellitus in adult patients on growth hormone replacement for growth hormone deficiency: a surveillance database analysis. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96:2255-2261.
116. Arafat AM, Mohlig M, Weickert MO, Schofl C, Spranger J, Pfeiffer AF. Improved insulin sensitivity, preserved beta cell function and improved whole-body glucose metabolism after low-dose growth hormone replacement therapy in adults with severe growth hormone deficiency: a pilot study. Diabetologia. 2010;53:1304-1313.
117. Yuen KC, Frystyk J, White DK, et al. Improvement in insülin sensitivity without concomitant changes in body composition and cardiovascular risk markers following fixed administration of a very low growth hormone (GH) dose in adults with severe GH deficiency. Clin Endocrinol. 2005;63:428-436.
118. Hwu CM, Kwok CF, Lai TY, et al. Growth hormone (GH) replacement reduces total body fat and normalizes insulin sensitivity in GH-deficient adults: a report of one-year clinical experience. J Clin Endocrinol Metab. 1997;82:3285-3292.
119. Webb SM, Mo D, Lamberts SW, et al. Metabolic, cardiovascular, and cerebrovascular outcomes in growth hormone-deficient subjects with previous cushing's disease or non-functioning pituitary adenoma. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95:630-638.
120. Stochholm K, Johannsson G. Reviewing the safety of GH replacement therapy in adults. Growth Horm IGF Res. 2015;25:149-157.
121. Sklar CA, Mertens AC, Mitby P, et al. Risk of disease recurrence and second neoplasms in survivors of childhood cancer treated with growth hormone: a report from the Childhood Cancer Survivor Study. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87:3136-3141.
122. Woodmansee WW, Zimmermann AG, Child CJ, et al. Incidence of second neoplasm in childhood cancer survivors treated with GH: an analysis of GeNeSIS and HypoCCS. Eur J Endocrinol. 2013;168:565-573.
123. Child CJ, Zimmermann AG, Woodmansee WW, et al. Assessment of primary cancers in GH-treated adult hypopituitary patients: an analysis from the Hypopituitary Control and Complications Study. Eur J Endocrinol. 2011;165:217-223.
124. Brignardello E, Felicetti F, Castiglione A, et al. GH replacement therapy and second neoplasms in adult survivors of childhood cancer: a retrospective study from a single institution. J Endocrinol Invest. 2015;38:171-176.
125. Patterson BC, Chen Y, Sklar CA, et al. Growth hormone exposure as a risk factor for the development of subsequent neoplasms of the central nervous system: a report from the childhood cancer survivor study. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99:2030-2037.
126. Hartman ML, Xu R, Crowe BJ, et al. Prospective safety surveillance of GH-deficient adults: comparison of GH-treated vs untreated patients. J Clin Endocrinol Metab. 2013;98:980-988.
127. Tamhane S, Sfeir JG, Kittah NEN, et al. Growth hormone therapy in childhood cancer survivors: a systematic review and metaanalysis. J Clin Endocrinol Metab. 2018.
128. Krzyzanowska-Mittermayer K, Mattsson AF, Maiter D, et al. New neoplasm during GH replacement in adults with pituitary deficiency following malignancy: a KIMS analysis. J Clin Endocrinol Metab. 2018;103:523-531.
129. Child CJ, Zimmermann AG, Chrousos GP, et al. Safety outcomes during pediatric GH therapy: Final results from the prospective GeNeSIS observational program. J Clin Endocrinol Metab. 2019;104:379-389.
130. Sklar CA, Antal Z, Chemaitilly W, et al. Hypothalamic-pituitary and growth disorders in survivors of childhood cancer: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2018;103:2761-2784
131. Schiffman JD, Geller JI, Mundt E, Means A, Means L, Means V. Update on pediatric cancer predisposition syndromes. Pediatr Blood Cancer. 2013;60:1247-1252.
132. Strahm B, Malkin D. Hereditary cancer predisposition in children: genetic basis and clinical implications. Int J Cancer. 2006;119:2001-2006.

133. Svensson J, Bengtsson BA, Rosen T, Oden A, Johannsson G. Malignant disease and cardiovascular morbidity in hypopituitary adults with or without growth hormone replacement therapy. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89:3306-3312.
134. Deepak D, Daousi C, Javadpour M, et al. The influence of growth hormone replacement on peripheral inflammatory and cardiovascular risk markers in adults with severe growth hormone deficiency. Growth Horm IGF Res. 2010;20:220-225.
135. Bollersley J, Ueland T, Jorgensen AP, et al. Positive effects of a physiological dose of GH on markers of atherogenesis: a placebo controlled study in patients with adult-onset GH deficiency. Eur J Endocrinol. 2006;154:537-543.
136. Lopez-Siguero JP, Lopez-Canti LF, Espino R, et al. Effect of recombinant growth hormone on leptin, adiponectin, resistin, intereleukin-6, tumor necrosis factor-alpha and ghrelin levels in growth hormone-deficient children. J Endocrinol Invest. 2011;34:300-306.
137. Schneider HJ, Klotsche J, Wittchen HU, et al. Effects of growth hormone replacement within the KIMS survey on estimated cardiovascular risk and predictors of risk reduction in patients with growth hormone deficiency. Clin Endocrinol. 2011;75:825-830.
138. Giagulli VA, Castellana M, Perrone R, Guastamacchia E, Iacoviello M, Triggiani V. Growth hormone supplementation effects on cardiovascular risk in growth hormone deficient adult patients: a systematic review and meta-analysis. Endocr Metab Immune Disord Drug Targets. 2017;17:285-296.
139. van der Klaauw AA, Romijn JA, Biermasz NR, et al. Sustained effects of recombinant GH replacement after 7 years of treatment in adults with GH deficiency. Eur J Endocrinol. 2006;155:701-708.
140. Svensson J, Fowelin J, Landin K, Bengtsson BA, Johansson JO. Effects of seven years of GH-replacement therapy on insülin sensitivity in GH-deficient adults. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87:2121-2127.
141. Chrisoulidou A, Beshyah SA, Rutherford O, et al. Effects of 7 years of growth hormone replacement therapy in hypopituitary adults. J Clin Endocrinol Metab. 2000;85:3762-3769.
142. Sesmilo G, Biller BM, Llevadot J, et al. Effects of growth hormone administration on inflammatory and other cardiovascular risk markers in men with growth hormone deficiency. A randomized, controlled clinical trial. Ann Intern Med. 2000;133:111-122.
143. Andiran N, Yordam N. TNF-alpha levels in children with growth hormone deficiency and the effect of long-term growth hormone replacement therapy. Growth Horm IGF Res. 2007;17:149-153.
144. Serri O, St-Jacques P, Sartippour M, Renier G. Alterations of monocyte function in patients with growth hormone (GH) deficiency: effect of substitutive GH therapy. J Clin Endocrinol Metab. 1999;84:58-63.
145. Scacchi M, Valassi E, Pincelli AI, et al. Increased lipid peroxidation in adult GH-deficient patients: effects of short-term GH administration. J Endocrinol Invest. 2006;29:899-904.
146. Setola E, Monti LD, Lanzi R, et al. Effects of growth hormone treatment on arginine to asymmetric dimethylarginine ratio and endothelial function in patients with growth hormone deficiency. Metabolism. 2008;57:1685-1690.
147. Maison P, Chanson P. Cardiac effects of growth hormone in adults with growth hormone deficiency. Circulation. 2003;108:2648-2652.

ENDOKRİN DIŞI HASTALIKLARDA STEROİD KULLANIMI

MERAL MERT

SBÜ, BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK SUAM, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ, İSTANBUL

Glukokortikoidler,1940 larda bulunduktan sonra, antiinflamatuar, anti-proliferatif, immünsüpresif, vazokonstriktif amaçla yaygın kullanımına başlanmış önemli farmakolojik ajanlardır. Fizyolojik dozlarda, adrenal ve hipofizer yetmezlikte olduğu gibi kullanılırken, antiinflamatuar, antiallerjik, immünsupresif amaçlı kullanımları daha çok suprafizyolojik dozlarda olmaktadır. Pandemi sürecinde olduğu gibi kritik hastalarda farklı dozlarda ve farklı formlarda kullanımı yaygınlaşmıştır.

Bu süreçte endokrinoloji yaklaşımı nasıl olmalı önemli bir sorudur. Başlama endikasyonu, kullanılacak olan form, doz, süre önemli olup hastada gelişebilecek olası yan etkiler ve steroidin nasıl kesileceği steroid tedavinin yönetiminde önemli konulardır.

Steroidlerin etki süreleri, potensleri, mineralokortikoid aktiviteleri önemlidir. Steroid tedavide hangi formun kullanılacağı önemlidir. Oral, topikal, inhaler veya parenteral formların tümünün sistemik emilimi vardır. Yan etki gelişme olasılığı her formda mevcuttur. Oral ve parenteral formların sistemik emilimi diğer formlardan daha fazladır.

Kullanımı daha güvenli görülen topikal steroidlerde bile yan etki görülebilir. Tüm topikal ve inhaler steroidlerin sistemik emilimleri düşüktür. Potansiyel olarak hepsi HPA aksı baskılama ve Cushing sendromu geliştirme potansiyeline sahiptir.

Fluticasone propionate daha fazla sistemik absorpsiyon poatansiyeline ve daha fazla adrenal supresyon potansiyeline sahip görünmektedir.

Topikal steroidlerin uygulandığı bölge ve uygulanan alanın genişliği etki kadar yan etkiler açısından önem taşır.

- İntertriginöz alan > alın>kafa derisi>yüz>ön kol
- Ayak tabanı – % 0.14
- Avuç içi – %0.83
- Ön kol – %1
- Kafa derisi – %3.5
- Alın– %6
- Mandibula – %13
- Genital bölge –% 42

Steroid tedaviye başlama:
Uzun süreli glukokortikoid tedaviye başlamadan önce iyi bir anamnez ve fizik muayene yapılmalıdır. Diabet, dislipidemi, kardiyovasküler hastalıklar, gastrointestinal hastalıklar, psikiyatrik hastalıklar ve osteoporoz gibi steroid tedavi ile bozulabilecek durumlar özellikle sorgulanmalıdır.

Her hastada boy, kilo, kan basıncı, kan sayımı, kan şekeri, lipid profili ve kemik yoğunluğu görülmelidir. Çocuk grupta ise puberte durumu göz önüne alınmalıdır. İnfeksiyon varlığı ve semptomları sorgulanmalıdır. Suçiçeği öyküsü ve aşısı olmayanların yüksek riskli gruplardan uzak durmaları sağlanmalı, eşlik eden hastalıklar ve kullanılması zorunlu ilaçlar kayıt altına alınmalıdır. Gebelik isteği sorgulanmalı (yarık damak ve düşük riski??), tüberküloz öyküsü ve teması bilinmelidir.

- Hepatit testlerinden: HbsAg,, Anti-HbcIgG bakılmalıdır. Anti-HCV'nin Türkiye de prevalansı düşük olduğu için rutin taranması önerilmemektedir.
- Anti-HIV ise CDC rutin bakılmasını öneriyor, ancak Türkiyede prevalansı düşük olduğu için her hastaya bakılması önerilmemektedir.

Yan Etkiler: Steroid tedavinin doz ve süresi ile ilişkilidir. Kardiyovasküler, dermatolojik, göz,gastrointestinal,renal,genitoüriner ve reprodüktif, kemik, kas, nöropsikiyatrik, infeksiyöz, hematolojik yan etkiler gelişebilir. Steroid tedaviye bağlı gelişebilecek endokrin patolojiler arasında Diyabetes Mellitus, hiperglisemi, HPA aks supresyonu sayılabilir. Glukokortikoidlerin biyoyararlanımları, reseptör aktivasyonları,translokasyon, gen aktivasyon ve ekspresyonları farklıdır. Nongenomik etkiler_glukokortikoidlerin hücresel membran ile hızlı etkileşim, sitozolik glukokortikoid reseptörlerle etkileşim, membrana bağlanan reseptörler ile etkileşimde rol alır. Genomik ve non genomik etkiler kişiler arası etki/yan etki farklılıklarında rol oynar.

ABD'de bir özel sigorta verilerinde, 65 yaş altı, 3 yıl içinde en az 1 defa 30 gün ve altı steroid tedavi almış 327,452 hasta da, steroid tedaviye başlandıktan sonraki 30 gün içinde, sepsis riskinde artış(insidans artış oranı 5.30, 95% CI 3.80-7.41), venöz tromboembolizm riskinde artış (insidans artış oranı 3.33, 95% CI 2.78-3.00) ve kırk riskinde artış (insidans artış oranı 1.887, 95% CI 1.69-2.07) saptanmıştır.

Kısa süreli steroid kullanımı dahi sepsis, venous thromboembolism ve kırık riskinde artışa yol açar. Çok düşük doz (prednisone <5 mg/gün vb) glukokortikoid dahi yan etkilere yol açabilir. Örneğin 20-64 yaş arası 2,623,327 kişi 14 gün veya daha kısa süreyle prednizon pulse tedavi almış hasta verilerinde, glukokortikoid uygulamasından 5-30 gün içinde gastrointestinal kanama (IRR 1.80, CI 1.75-1.84), sepsis (IRR 1.99, CI 1.70-2.32), kalp yetmezliği (IRR 2.37, CI 2.13-2.63) riski artıyor, 31-90 gün arasında ise riskte azalma olduğunu göstermiştir.

Steroid osteoporozu

Tedavi sürecindeki önemli yan etkilerden biri olan glukokortikoid osteoporozudur. Genel popülasyondaki, steroid osteoporozu prevalansı %0.5 civarında iken prevalans; 55 yaş üzeri kadınlarda %1.7 ve 70 yaş üzerinde %2.5 seviyelerine yükselir. Türkiye'de, Endokrin ve Metabolizma kliniğine başvuran postmenopozal kadınlar üzerinde yapılan bir çalışmada; kronik glukokortikoid kullanımının %5.4 olduğu görülmüştür. Kırık riski için; minimum glukokortikoid dozu 5 mg/gün ve en az kullanım süresi 3 aydır. Kırık riskinde artış yüksek glukokortikoid dozlarıyla doğru orantılıdır.

80 çalışmanın yer aldığı bir metaanalizde, 5 mg ve üzeri prednizolon ve eşdeğeri kullanımında BMD de belirgin azalma olduğu, tedavinin ilk 3-6 ayında kırık riskinin arttığı gösterilmiştir. Bu artış hastanın yaş, cins ve altta yatan hastalıktan bağımsız bulunmuştur.

Oral glukokortikoid kullanımı; önemli düzeyde, kalça ve vertebrada kırık riskinde artış ile ilişkilidir. Artmış kırık riski, yüksek glukokortikoid dozlarında görülmesine rağmen; 7.5 mg'dan daha düşük, günlük prednizolon dozlarında da görülebilir. Kırık riski glukokortikoid tedavisi başlangıcından sonra hızlıca artar ve kesildikten sonra hızlıca azalır. Glukokortikoid osteoporozunda en sık vertebra kırıkları görülür. Çoğunlukla asemptomatiktir.

Bir defa kırık geçirmiş olmak tekrarlayan kırıklar için en güçlü prediktördür. Kırık varsa veya yüksek riskliyse tedavi başlanmalıdır.

Bu nedenle, herhangi bir dozda, 3 ay ya da daha fazla sürede glukokortikoid kullanan **30 yaş** üzeri yetişkinlerin lomber ve kalçanın KMY'sinin değerlendirilmesi; DXA ölçümü ile önerilir. Herhangi bir dozda, 3 ay ya da daha fazla sürede glukokortikoid kullanan hastaların kırık risk değerlendirilmesinin yapılması önerilir. Direkt radyografiler; kırıkların saptanmasını sağlar. İleri ölçüm tekniklerinden, yüksek rezolüsyon mikro-bilgisayarlı tomografi (BT) ve mikro-manyetik rezonans görüntüleme (MRG); kemik mimarisinin üç boyutlu görüntülenmesini sağlar.

Glukokortikoid kullanan hastalarda, kırık riskinin değerlendirilmesi; KMY, kırık için klinik risk faktörlerinin gözden geçirilmesi ve serum 25-hidroksivitamin D ölçümünü kapsar. Glukokortikoid dozu ve kullanım süresi arttıkça, kırık riski yükselir. Kırık riski, glukokortikoid kesildikten sonra azalır. Ancak, düzelme yavaştır ve sıklıkla tam düzelme olmaz.

Steroid tedavi sürecinde kemik yoğunluk Ölçümü;

- ≥40 yaş üstü, herhangi bir dozda ≥3 ay süreyle steroid kullanımında DEXA ölç
- <40 yaş altında yüksek doz steroid alımında (prednisone ≥20 mg veya eşdeğeri steroid) 1 aydan uzun süre kullanılacaksa DEXA ölç

- T skor ≥ 2.5 olan ve yüksek riskli olan hastaları tedavi et
- T skor -1 ila -2.5 arasında olan ve kırık için yüksek risk faktörü taşıyan hastaları tedavi et

Glukokortikoid kullanımında kırık gelişimini arttıran risk faktörleri

- İleri yaş
- Vücut-kütle indeksinin düşük olması
- Sık düşmeler
- Ailede kalça kırığı öyküsü
- Sigara içiyor olmak
- Günde 3 üniteden fazla alkol almak
- Günlük glukokortikoid dozunun yüksek olması
- Kümülatif glukokortikoid dozunun yüksek olması i.v. pulse glukokortikoid tedavisi ve aksiyel KMY ölçümünde azalma.

Steroid Osteoporozunda tedavi

Steroid tedavi sürecinde öncelikle, glukokortikoid dozunun azaltılması olmalıdır. Kullanılan glukokortikoid dozu; ihtiyacı karşılayabilecek en düşük ve en kısa sürede kullanılmalıdır. Kemik kaybının ve kas atrofisinin gelişmesini önlemek için ağırlık taşıyıcı egzersizler önerilir. Sigara ve alkol kullanımı yasaklanmalıdır. Kaliteli beslenme sağlanmalıdır. Tüm hastalara, kalsiyum (1200 mg/gün) ve D vitamini (800-1500 IU/gün) desteği önerilir.

FRAX değerlendirmesine göre glukokortikoid kullanmakta olan şu hastalarda farmakolojik tedaviye başlanması önerilir:

- **Düşük riskli kişilerde**: glukokortikoid dozu ≥7.5 mg/gün ise bisfosfonat tedavisine başlanmalıdır.
- **Orta riskli kişilerde**: bisfosfonat (alendronat, risedronat, zoledronat) tedavisine başlanmalıdır.
- **Yüksek riskli kişilerde**: glukokortikoid dozu ne kadar sürede ve miktarda olursa olsun, bisfosfonata başlanmalıdır. Glukokortikoid dozu ≥5 mg/gün, süre ≤1 ay ya da herhangi bir glukokortikoid dozu >1 ay kullanımında; teriparatid tedavisi alternatif olabilir.

Osteonekroz

Steroid tedavide akılda tutulması gereken bir diğer kemik patolojisi osteonekrozdur**.** Uzun dönem glukokortikoid tedavi alan yetişkinlerin %4-9 unda osteonekroz gelişebilir. Sistemik tedavi esnasında veya tek doz intrartiküler injeksiyon sonrasında osteoporoz gelişmeden de oluşabilir. ALL ve non-hodgkin lenfoma tedavisi alan çocuk hastalarda artmış sıklıkta görüldüğü bildirilmektedir. Yüksek doz ve uzun süre kullanımda daha fazla görülmekle beraber, kısa süreli düşük doz kullanımda da görülebilmektedir. Alkol, hiperkoagülabilite, orak hücreli anemi, HIV gibi hastalıklar gelişme riskini artırır. Glukokortikoide bağlı osteonekroz gelişen 270 hastanın incelendiği bir çalışmada, steroid tedavinin ilk 3 yılı içinde geliştiği, ağrının baskın semptom olduğu ve genelde lomber semptom ile karıştığı görülmektedir. Osteonekroz geliştiğinde akut dönemde yatak istirahati, analjezik ve eklemi koruma yönünde davranılmalıdır. Bifosfanat tedavi ve cerrahi tedavi seçenekleri kullanılmalıdır.

Hiperglisemi ve diyabet

Hiperglisemi (poliüri, polidipsi açıklanamayan kilo kaybı) bulguları sorgulanmalı, A1c, AKŞ, TKŞ veya 75 gr OGTT planlanabilir. A1c, AKŞ, TKŞ normal ama bireysel diyabet riski yüksekse evde kan şeker ölçümü yapılabilir. Prednizolon alan hastalarda ilk dozdan sonraki 8 saat içinde kan şeker ölçümü önerilmektedir. 2013 Kanada Diabet kılavuzu en azından ilk dozdan sonraki 48 saat içinde kan şeker ölçümü yapılmasını önermektedir.

Diyabetik olmayan hastalarda ise sistemik glukokortikoidlerde doz-bağımlı olarak, genellikle açlık kan şekerlerinde hafif düzeyde, tokluk kan şekerlerinde daha belirgin yükselmeler görülebilir.Normal glukoz toleransına sahip kişilerde yeni diyabet gelişimi sık değildir. 10 mg/gün ve altında prednizonda rölatif hiperglisemi riski 1.8 iken, 30mg/gün ve üstü prednizon dozunda ise rölatif hiperglisemi riski 10.3 olarak bulunmuştur. Glukokortikoid tedavide geçici hiperglisemiler intrartiküler steroid injeksiyonu sonrasında dahi görülebilir.

Hipotalamik pituitary adrenal (HPA) aks supresyonu

1 haftadan kısa steroid kullanımlarında adrenal supresyon riski düşüktür. Uzun süreli glukokortikoid tedavilerde görülmekle beraber, aralıklı ancak çok defa yapılan kısa süreli yüksek doz steroid tedavilerinde de görülebilir. > 2 haftanın üstünde suprafizyolojik dozlarda kullanımda, veya 6 ay içinde oral totalde >3 haftanın üzerine denk gelen multipl dozlarda kullanımda veya adrenal aks baskılanma bulguları (hipokortizolemi bulguları- çocukta büyümede durma gibi) dikkatli olunmalıdır.

HPA aks supresyon olasılığı yüksek

- 3 haftadan uzun süre günde 20 mg ve üstü prednizon kullananlar ,
- Sabah akşam ≥ 5 mg prednizon birkaç haftadan daha uzun süreli kulananlar
- Cushingoid özellik taşıyanlarda

Düşük olasılık:

- 3 haftadan daha kısa süreli herhangi bir dozda steroid kullanımı
- Alternatif gün, 10 mg prednizon ve eşdeğerinden az steroid kullanımı

Orta/tanımlanamayan risk:

- 3 hafta ve üstünde günde 10-20 mg prednizon kullanımı
- 10 mg ve altı prednizon kullanımı- birkaç haftadan uzun kullanımı (gece yatarken tek doz olarak alınmama şartıyla)
- Tek doz akşam yatarken kullanım daha fazla HPA aks baskılanma olasılığına sahiptir

Bütün bu sınıflamalar yol gösterici olsa da unutulmaması gerekir ki HPA aks supresyonu, her zaman önceden tahmin edilemeyebilir. Daha da önemlisi, total dozla ve uygulama süresiyle net korelasyonu gösterilmemiştir. Her gün veya alterne rejim etkileri net değildir. Oral glukokortikoidlerde % 46-100 arasında bildirilmişken inhaler ve uzun süreli topikal glukokortikoidlerin dahi HPA supresyonu yapabileceği unutulmamalıdır. Hatta bir çalışmada Glukokortikoid kesildikten 3 yıl sonra tekrar test yapıldığında %15 hastada HPA aks baskılı bulunmuştur.

HPA aks baskılanması tanı:

- ACTH ve kortizol salınımı pulsatil olup karakteristik bir diurnal ritm izler.
- Sabah saat 8.00 ile 9.00 arası ölçülen düşük bazal kortizol düzeyine, uygunsuz normal veya düşük ACTH düzeyinin eşlik etmesi, ACTH rezervinin azaldığını gösterir.
- **3-15 µg/dl** arasındaki kortizol değerlerinde stimülasyon testlerin yapılması önerilir.
- Sabah ölçülen bazal kortizol düzeyi **> 12.1 mcg/dL-18.2** (336 nmol/L-506 nmol/L) ise klinik öneme haiz HPA aks baskılanması olması düşük ihtimaldir. **<3.6 µg/dl -4.4 mcg/dl (102 nmol/L-123 nmol/L) ise** HPA aks baskılanması olduğu kabul edilmelidir. Ara değerlere test yapılmalıdır. (**uptodate 2021)**
- HPA ile ilgili dinamik testler yapılırken oral steroid replasmanı olarak hidrokortizon alan hastalarda testten en az 18-24 saat önce hidrokortizon kesilmelidir (yarı ömrü uzun olan sentetik steroid preperatlarında daha uzun süre önce kesmek gerekebilir).
- ACTH stimülasyon testi: standart (250 250 µg) veya düşük doz (1 µg) olarak uygulanabilir.

Hastada HPA aks supresyon şüphesi varsa steroid dozu azaltılarak kesilmelidir. Her 3-7 günde bir 2.5-5 mg lık azaltılarak, fizyolojik dozlara inilmeli (5-7.5 mg/gün) daha sonra çok daha yavaş azaltılmalıdır.

Steroid tedavi doğru zamanda doğru dozda gerekli süre olarak uygulanıp, etki ve yan etkileri yakından takip edilip doğru şekilde kesilmesi gereken tedavidir.

Kaynaklar

1. Da Silva JA, Jacobs JW, Kirwan JR, et al. Safety of low dose glucocorticoid treatment in rheumatoid arthritis: published evidence and prospective trial data. Ann Rheum Dis 2006; 65:285.
2. W J Bijlsma J, Buttgereit F. Adverse events of glucocorticoids during treatment of rheumatoid arthritis: lessons from cohort and registry studies. Rheumatology (Oxford) 2016; 55:ii3.
3. Yao TC, Huang YW, Chang SM, et al. Association Between Oral Corticosteroid Bursts and Severe Adverse Events

: A Nationwide Population-Based Cohort Study. Ann Intern Med 2020; 173:325.

4. McMahon M, Gerich J, Rizza R. Effects of glucocorticoids on carbohydrate metabolism. Diabetes Metab Rev 1988; 4:17.
5. Gurwitz JH, Bohn RL, Glynn RJ, et al. Glucocorticoids and the risk for initiation of hypoglycemic therapy. Arch Intern Med 1994; 154:97.
6. Buckley L, Guyatt G, Fink HA, et al. 2017 American College of Rheumatology Guideline for the Prevention and Treatment of Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. Arthritis Rheumatol 2017; 69:1521.
7. Uptodate 2021

HİPERTİROİDİ

ÖZLEM SOYLUK SELÇUKBİRİCİK
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Tirotoksikoz, artmış serbest tiroksin (T4) ve/veya serbest triiyodotironin (T3) seviyelerinin neden olduğu hipermetabolizma tablosudur. Tiroid bezinde artmış tiroid hormon sentezi ve sekresyonuna bağlı oluşan tirotoksikoz, hipertiroidizm olarak tanımlanmaktadır. Hipertiroidizme bağlı tirotoksikoz sebepleri arasında tiroid stimülan hormon (TSH) reseptörünü uyaran antikorlar nedeni ile gelişen Graves hastalığı, TSH reseptörünün G proteininin aktivasyonu ile gelişen toksik multinodüler guatr (TMNG), fokal otonomi gösteren toksik adenom (TA), TSH sekrete eden hipofiz adenomu, TSH reseptörünü aktive eden mutasyonlara bağlı konjenital ve ailesel gestasyonel hipertiroidi, insan koryonik gonadotropin (hCG) ilişkili hipertiroidiler ve tiroid bezi dışındaki ektopik tiroid dokusu (struma ovari) veya fonksiyone foliküler tiroid kanseri metastazlarından tiroid hormon sentez ve salınımına bağlı tirotoksikozlar sayılabilir. Hipertiroidizm olmaksızın gelişen tirotoksikoz grubunda ise tiroid bezinin destrüksiyonu sonucu depolanmış olan tiroid hormonlarının dolaşıma çıkması ile tirotoksikoza neden olan tiroiditler (sessiz/postpartum tiroidit, subakut tiroidit, ilaç ilişkili tiroiditler, akut infeksiyöz tiroidit, radyasyon tiroiditi) ve ekzojen tiroid hormonu kullanımına bağlı tirotoksikoz vardır.

Hipertiroidi, kadınlarda daha sık görülmekle beraber yaş ve iyot eksikliği gibi faktörlerle ilişkili olarak sıklığı artmaktadır. İyot yeterli bölgelerde hipertiroidinin en sık sebebi Graves hastalığı iken iyot yetersizliği olan bölgelerde ve yaşlı bireylerde TMNG sık görülmektedir.

Hipertiroidi etyolojisinin belirlenmesinde TSH reseptör antikoru, radyoaktif iyot (RAİ) "uptake" testi, tiroid sintigrafisi ve tiroid doppler-ultrasonografisi (USG) kullanılan önemli tetkiklerdir.

GRAVES HASTALIĞI

Graves hastalığının patogenezinde genetik faktörler çok önemli rol oynamaktadır. Graves hastalığı için yüksek risk ile ilişkili olduğu bildirilen genler HLA-DRB1*03, HLA-DRB1*08, tiroglobulin, TSH reseptör, protein tirozin fosfataz nonreseptör tip 22 (PTPN22), sitotoksik T-lenfosit antijen 4 (CTLA4), ... gibi genlerdir. Patogenezde rol oynadığı düşünülen çevresel faktörler arasında ise sigara, diyetle alınan iyot, bazı infeksiyöz ajanlar ve stres sayılmaktadır. Graves hastalığı ile ilişkili en sık görülen semptom ve bulgular kilo kaybı, halsizlik, çarpıntı, titreme ve guatr gibi bulgulardır. Graves orbitopatisi ise Graves hastalarının yaklaşık %25'inde görülmekte iken tiroid dermopatisi Graves hastalarında çok nadirdir (%1-4) ve hemen her zaman Graves orbitopatisi ile beraberdir. Tiroid akropakisi de çok daha nadir olup dermopatisi olan hastaların %20'sinde görülmektedir. Klinik ve biyokimyasal olarak tirotoksikoz ile uyumlu bulguları olan hastalarda difüz guatr ile beraber orbitopati, dermopati veya akropaki varsa Graves Hastalığı tanısı için ek tetkike gerek yoktur. Bu spesifik bulgular olmadığında TSH reseptör antikoru (TRAk) tanıda yardımcıdır. Sintigrafide de difüz tutulumun gösterilmesi tanının netleştirilmesini sağlar. Graves hastalığında tedavi, semptom kontrolü ve altta yatan hipertiroidinin tedavisi esasına dayanır. Semptomların çoğu beta reseptörlerinin aşırı uyarılmasına bağlı olduğu için semptom kontrolünde kullanılan başlıca tedavi seçeneği beta-blokerlerdir. Nonselektif bir beta-bloker olan propranololün diğer beta-blokerlerden farklı olarak T4'ün T3'e dönüşümünü inhibe etmesine bağlı ek yararı vardır. Hipertiroidi tedavisi için kullanılan seçenekler; RAİ ablasyonu, antitiroid ilaçlar (ATİ) ve tiroidektomidir. Graves hastalığında I-131'in difüz tutulumu söz konusudur. RAİ tedavisinden sonraki 6-18 haftalarda doku nekrozu gelişerek hastaların yaklaşık %80-90'ında hipotiroidi gelişir. Antitiroid ilaçlar, tiroglobulin üzerindeki tirozin rezidülerinin tiroid peroksidaz tarafından iyodinasyonunu bozarak tiroid hormon sentezini inhibe ederler. ATİ olarak Metimazol ve Propiltiyourasil (PTU) seçenekleri mevcuttur. PTU'nun metimazolden farklı olarak T4'ün T3'e dönüşümünü inhibe edici etkisi vardır. Ancak PTU'nun hepatotoksik etkisinin daha fazla olması nedeni ile Metimazol öncelikle tercih edilmektedir. Graves hastalığında ATİ tedavisinin 18 ay süre ile verilip ardından remisyon için değerlendirme yapılması önerilmektedir. ATİ ile remisyon oranı yaklaşık %50 civarında bildirilmekte olup en az 12 ay süre ile tedavisiz iken hastalığın nüks etmemesi remisyon olarak kabul edilmektedir. Remisyon şansını azaltan faktörler; erkek cinsiyet,

genç yaş, sigara kullanımı, daha önce nüks hikayesi, büyük guatr, yüksek T3/T4 oranı, tanı sırasında yüksek TRAk titresi bulunmasıdır. ATİ kullanan hastaların %13'ünde yan etki gelişir. Kütanöz yen etkiler Metimazol ile daha sık iken, hepatotoksiste PTU ile daha sık görülür. Hepatotoksisite riski ATİ dozuna bağımlıdır ve doz arttıkça risk artar. Diğer önemli majör yan etkiler arasında agranülositoz ve vaskülit sayılmaktadır. ATİ ilişkili yan etkiler genellikle tedavi başladıktan sonraki 3-6 ay içerisinde ortaya çıkar. Tiroidektomi kararı alınan hastaların öncelikle ATİ ve beta-blokerler ile ötiroid hale getirilmeleri gerekir. Operasyondan 10 gün önce iyot solüsyonları tiroid hormon düzeylerini düşürmek, tiroid vaskülaritesini azaltmak ve perop kan kaybını azaltmak amacı ile kullanılabilir. Gebelik sırasında ATİ kullanılması gerektiğinde ilk trimesterde ciddi teratojenite riski daha yüksek olduğu için Metimazol yerine PTU kullanılması, ancak PTU'nun yüksek hepatotoksisite riski nedeni ile de ilk trimesterden sonra tedavinin Metimazol ile değiştirilmesi önerilmektedir.

TOKSİK ADENOM ve TOKSİK MULTİNODDÜLER GUATR

Hem TA hem de TMNG'de fokal veya multifokal folikül hücre hiperplazisine bağlı otonom tiroid hormon üretimi söz konusudur. TMNG'de TSH reseptörünü aktive edici mutasyonlar, TA'da ek olarak Gsa proteininde aktive edici mutasyonlar gösterilmiştir. TMNG, iyot yetersizliği olan bölgelerde daha sık görülmektedir. Özellikle nodülün palpe edilebildiği veya antikor negatif olan tirotoksikoz durumlarında tiroid "uptake" ve sintigrafi tetkikleri yapılmalıdır. Toksik nodüler tiroid hastalıkları, antikor testlerinin negatif olması ve sintigrafide hiperaktif adenom veya nodüllerin gösterilmesi ile Graves hastalığından ayırt edilebilir. Hem TA hem de TMNG RAİ veya tiroidektomi ile tedavi edilebilir. Toksik nodüler tiroid hastalıklarında ATİ ile kür sağlanması beklenmez.

TİROİDİTLER

Tiroid dokusunda inflamasyona yol açarak depolanmış tiroid hormonlarının dolaşıma geçmesi ile tirotoksikoza yol açan hastalıklar tiroidit başlığı altında sayılmakta olup bu grup hastalıkta tiroid hormon sentezinde artış söz konusu değildir. Bu nedenle hipertiroidi değil tirotoksikoz sebebi olabilirler ve sebep oldukları klinik ve biyokimyasal tirotoksikoz tablosu nedeni ile Graves hastalığı ve toksik nodüler tiroid hastalıkları ile ayırıcı tanıya girerler. Özellikle tiroiditlerde boyunda RAİ tutulumunun düşük olması, tiroid hormon profilinde yüksekliğin daha çok T4 lehine olması ve doppler USG'de tiroid vaskülaritesinin azalmış olması diğer hipertiroidi sebepleri ile ayırıcı tanıda kullanılan önemli kriterlerdir. Bu grupta yer alan subakut tiroidit, boyun ön tarafında ağrı ve akut faz göstergelerinde (sedimentasyon, CRP) belirgin yükseklik olması ile diğer tiroiditlerden kolaylıkla ayırt edilir. Sessiz ve postpartum tiroiditte ağrı yoktur ve genellikle tiroid antikorları pozitif bulunur. İlaç ilişkili tiroiditlerde (interferon-alfa, interlökin-2, amiodaron, lityum, tirozin kinaz inhibitörleri ve immün checkpoint inhibitörleri) ilaç anamnezi önemli bir ipucu sağlar. Tiroiditler genellikle kendi kendini sınırlayan hastalıklar olup tedavileri semptomatiktir. Ekzojen tiroid hormon kullanımına bağlı ortaya çıkan tirotoksikozda ise tiroid hormon sentezinde artış olmadığı gibi tiroid bezinde inflamasyon da yoktur. Faktisyöz tirotoksikoz, ekzojen tiroid hormonu kullanımına bağlı olan tüm tirotoksikozları kapsar. Faktisyöz tirotoksikoz istemli şekilde (iyatrojenik veya hasta tarafından gizli olarak) olabileceği gibi istem dışı (yanlış anlama veya bilmeden tiroid hormonu içeren bir preparat kullanma gibi) olabilir. Faktisyöz tirotoksikozun iyatrojenik sebepleri anamnez ile kolaylıkla anlaşılabilir ancak hasta tarafından gizli tiroid hormonu kullanımına bağlı tirotoksikozu belirlemek klinik pratikte zorluk oluşturabilir. Gizli ilaç kullanımına bağlı faktisyöz tirotoksikoz, boyunda RAİ tutulumunun düşük olması nedeni ile sessiz tiroidit ile ayırıcı tanıya girse de ekzojen tiroid hormonu kullanımında tiroglobulin seviyesinin düşük olması tanı için önemli bir ipucudur.

NADİR HİPERTİROİDİ SEBEPLERİ

Struma ovari ve fonksiyone tiroid kanseri metastazları gibi tiroid bezi dışındaki odaklardan kaynaklanan yüksek tiroid hormonlarının yol açtığı nadir tirotoksikozların yanı sıra TSH dışında bir TSH reseptör uyaranı olan hCG hormonunun çok yüksek olduğu gestasyonel trofoblastik hastalıklar (hidatiform mol, invaziv mol, koryokarsinom) ve germ hücreli testis tümörlerinden biri olan koryokarsinom ile ilişkili nadir tirotoksikoz tabloları da söz konusudur. Nadir tirotoksikoz nedenlerinin ayırıcı tanısını yaparken boyunda RAİ tutulumunun düşük olduğu persistan tirotoksikoz olgularında tiroid hormon üretiminin ektopik odaklarını saptamak üzere tüm vücut sintigrafisi yapılması önerilmektedir. HCG ilişkili tirotoksikozlarda ise belirgin yüksek hCG düzeyleri ve boyunda artmış RAİ tutulumu tanıda yardımcıdır. Nadir tirotoksikoz sebeplerinin doğru şekilde ortaya konulması, tedavinin spesifik tanıya göre değişmesi nedeni ile çok önemlidir.

REFERANSLAR

1. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. Thyroid. 2016;26(10):1343-1421
2. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2020
3. Anu Sharma and Marius N. Stan. Thyrotoxicosis: Diagnosis and Management. Mayo Clin Proc. 2018;1-17

DİYABETES MELLİTUS TEDAVİSİ 1-OAD'LER

CEM HAYMANA

SBÜ GÜLHANE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

Son yıllarda Tip 2 diyabet tedavisinde yaklaşım biçimi oldukça değişmiştir. 1990'lı yılların sonlarında yayınlanmış olan UKPDS çalışması, sıkı glisemik kontrolün komplikasyonlarda anlamlı derecede azalmaya neden olduğunu göstermiştir. Ancak daha sonraki yıllarda yayınlanan ACCORD, ADVANCE ve VADT gibi çalışmalar sıkı glisemik kontrolün mortalite üzerinde anlamlı sonuçlara neden olmadığını hatta negatif yönde etkisinin olabileceğini göstermiştir. Tüm bu çalışmalar bize diyabet tedavisinde glisemik kontrol dışında eşlik eden risk faktörlerinin ve hastalıkların da mortalite ve morbiditeyi azaltmada önemli faktörler olduğunu göstermiştir. Önceki yıllarda tedavi rehberlerinde daha sıkı glisemik kontrol öneriliyor iken günümüzde artık hastanın özelliklerine uygun olarak bireyselleştirilmiş ve hasta merkezli bir tedavi yaklaşımı önerilmektedir. Geleneksel basamaklı tedavi yaklaşımının yerini daha erken dönemde başlanan, birbirini tamamlayan kombinasyon tedavileri almıştır. Hasta odaklı yaklaşımda tedavinin başlanması konusunda hem tedavi ajanı hem de hasta ile ilgili bir takım faktörler öne çıkmaktadır. Bu faktörler şu şekilde özetlenebilir; 1) Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKVH), kronik böbrek hastalığı (KBH) ve kalp yetmezliği varlığı, 2)Hipoglisemi riski 3) Vücut ağırlığı, 4) İlaca bağlı oluşabilecek yan etkiler 5) Maliyet 6) Hasta tercihi.

Tedavi Seçimi

Yaşam tarzı düzenlemeleri diyabet tedavisinin olmazsa olmazıdır ve hastalığın her aşamasında farmakolojik tedaviye ek olarak mutlaka uygulanmalıdır. Yaşam tarzı düzenlemeleri sağlıklı beslenmeyi, düzenli fiziksel aktiviteyi, fazla kilolardan kurtulmayı, sigaranın bırakılması ve alkolün azaltılması gibi uygulamaları içermektedir.

Amerikan diyabet derneği (ADA) ve Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Derneğinin (TEMD) önerilerine göre yeni tanı almış tip 2 diyabet hastasında kontrendikasyon yok ise tedaviye yaşam tarzı değişikliği ile beraber metformin ile başlanmalıdır. Metformine kontrendikayson veya intolerans var ise seçilecek ikinci ajan hasta özelliklerine göre değişmektedir. ASKVH varlığında ya da yüksek riskli hastalarda öncelikle kardiyovasküler yararı kanıtlanmış Glukagon benzeri polipepetid-1 (GLP-1) agonistleri ya da sodyum glukoz kotransporter-2 inhibitörlerinin (SGLT-2i) başlanması önerilmektedir. Kalp yetmezliği mevcudiyetinde ise öncelikli tedavi seçeneği bu hasta popülasyonunda etkisi kanıtlanmış SGLT-2i'dir. KBH varlığında da yine öncelikli tercih SGLT-2 inhibitörleri olmalıdır. ASKVH, KBH veya kalp yetmezliği mevcut olmayan hastalarda ise öncelik hipoglisemi riskini azaltmak ise bu durumda hipoglisemi etkisi daha az olan dipeptidil peptidaz 4 inhibitörleri (DPP-4i), SGLT-2i, tiazolidindionlar (TZD) ya da GLP-1 agonistlerinin başlanması önerilmektedir. Tedavideki önceliğimiz hastaya kilo kaybı sağlamak ise öncelikli tedavi seçenekleri SGLT-2i veya GLP-1 agonistleridir. Eğer maliyet ön planda ise Sulfonilüre (SU) ya da TZD başlanması önerilmektedir.

Tip 2 diyabet tedavisinde kullanılan OAD'lerin özellikleri

Ülkemizde metformin, insülin salgılatıcılar (sekretogoglar), TZD, alfa glukozidaz inhibitörleri, DPP-4i, ve SGLT-2i olmak üzere toplam altı adet OAD ilaç grubu bulunmaktadır. İnsülinmimetik etkili bir amilin analoğu olan pramlintid, dopamin-2 agonisti olan hızlı etkili bromokriptin ve safra asidi sekestranı olan kolesevelam gibi tip 2 diyabet tedavisinde kullanılan diğer ilaçların ise ülkemizde diyabet tedavisi için onayları bulunmamaktadır.

Biguanid grubu ilaçlar

Bu grupta sentetik guanidin türevi olan metformin ve fenformin yer almakta olup, fenfeomin laktik asidoz riski nedeni ile 1970'li yıllarda kullanımdan kaldırılmıştır. Tip 2 diyabet tedavisinde 60 yılı aşkındır kullanılmakta olan metformin, hücresel düzeyde 5'-adenozin monofosfat-aktive protein kinaz (AMPK) enzimini dolaylı yoldan aktive ederek ve kısmen de mitokondriyal gliserofosfat dehidrogenaz (mGDP) enzimini inhibe ederek etki göstermektedir. Metforminin birincil etkisi glukoneogenezi inhibe ederek hepatik glukoz çıkışını azaltmaktır. Ek olarak, kas ve karaciğer gibi periferik dokularda insülin aracılı glukoz kullanımını arttırır. Aynı zamanda serum serbest yağ asit konsantrasyonunu azaltarak antilipolitik etki de yapmaktadır. Metformin, ayrıca barsaktan glukoz absorpsiyonunu azaltır ve iştahı kıs-

men baskılar. Hipoglisemi riski düşüktür ve hafif bir kilo kaybı sağlayabilir. UKPDS çalışmasında kardiyovasküler olay riskini azalttığı gösterilmiştir.

Gaz, şişkinlik, diyare gibi gastrointestinal irritasyon semptomları en sık görülen yan etkileridir. Özellikle gastrointestinal yan etkileri nedeni ile tedaviye düşük dozda başlanıp tedricen doz arttırılması önerilmektedir. Hastaların %16'sında vitamin B12 eksikliği görülmektedir. Nadir rastlanan ancak önemli bir yan etkisi de laktik asidozdur.

Son dönem böbrek yetmezliği (eGFR <30 ml/dk) var ise metformin kullanımı kontrendikedir. eGFR 30-45 ml/dk ise metformin başlanmamalı, metformin kullanmakta olan hastalarda ise eGFR bu aralığa düşmüşse metformin dozu (örn. yarı yarıya) azaltılmalıdır. Karaciğer yetersizliği, laktik asidoz öyküsü, kronik alkolizm, ağır hipoksi ve dehidratasyon durumlarında kullanılmamalıdır.

Sekretokoklar

Bu grup içerisinde pankreas beta hücrelerinden insülin salınımını arttıran SU'ler ve aynı etki mekanizmasına sahip ancak etki süreleri daha kısa olan glinidler yer almaktadır. Her iki grup da pankreas beta hücresindeki potasyum duyarlı ATP kanallarını inhibe ederek insülin salgılanmasını arttırırlar. Glinidlerin etkisi daha hızlı başlar ve daha kısa sürer.

SU grubu ilaçlar uzun süredir kullanımda oldukları için geniş bir klinik deneyim bulunmaktadır. Aynı zamanda maliyet anlamında da oldukça avantajlı ilaçlardır. En önemli yan etkileri hipoglisemi ve kilo alımıdır. SU grubunda en sık kullanılan ajanlar, glipizid, gliklazid, glibenklamid ve glimepiriddir. Glinid grubunda ise repaglinid ve nateglinid yer almaktadır. UKPDS VE ADVANCE çalışmalarında SU grubu ilaçların mikrovasküler komplikasyon riskini azalttıkları gösterilmiştir.

Tiazolidindionlar

Bu grup ilaçlar kas ve yağ dokusu gibi periferik dokularda insülin duyarlılığını arttırırlar ve hepatik glukoz üretimini de bir miktar azaltırlar. Bu etkilerini, hücresel düzeyde nükleer transkripsiyon faktörü PPAR-g (peroxisome proliferator-activated receptor-g)'yı aktive etmek suretiyle gösterirler (PPAR-g agonisti). Bu grupta rosiglitazon ve pioglitazon olarak iki üye bulunmakta olup ülkemizde yalnızca pioglitazon bulunmaktadır. Roziglitazon, myokard enfarktüsü riskini arttırması neden ile ülkemizin de dahil olduğu birçok ülkede artık kullanılmamaktadır. En önemli yan etkileri sıvı retansiyonu ve ödem yapmaları ve konjestif kalp yetmezliği riskini arttırmalarıdır. Postmenopozal kadınlarda ve ileri yaştaki erkeklerde kırık riskinde artışa da yol açabilmektedirler. New York Kalp Cemiyeti'nin kriterlerine göre konjestif kalp yetersizliği açısından sınıf I-IV'te olan vakalarda kullanımları kontrendikedir.

Alfa glukozidaz inhibitörleri

Bu grup ilaçlar, üst gastrointestinal sistem enzimi olan alfa glukozidazı inhibe ederek kompleks karbonhidratların monosakkaritlere dönüşümünü engellerler ve sonuç olarak glukozun barsaklardan absorbsiyonunu yavaşlatırlar. Özellikle tokluk kan şekerlerini düşürmeleri ve hipoglisemi risklerinin olmaması önemli avantajlarıdır. Ülkemizde bu grup ilaçlardan sadece akarboz bulunmaktadır. Şişkinlik, hazımsızlık, diyare gibi yan etkiler oluşturabilmektedirler. STOP-NIDDM Çalışmasında akarbozun kardiyovasküler olay riskini azalttığı gösterilmiştir.

DPP-4 inhibitörleri

Tip 2 diyabet patofizyolojisindeki önemli yolaklardan biri de inkretin hormonları olarak isimlendirilen GLP-1 ve GIP düzeylerinin veya etkilerinin azalmasıdır. GLP-1 ince bağırsaktaki L hücrelerinden salınır ve yiyecek alımına bağlı olarak sekresyonu artar. GLP-1'in ana etkisi pankreastan glukoz aracılı insülin salınımını arttırmasıdır. Aynı zamanda mide boşalmasını yavaşlatırlar ve öğün sonrası glukagon sekresyonunu da inhibe ederler. DPP-4i'leri, inkretin hormonlarını parçalayan enzim olan dipeptidil peptidaz-4 enzimini inhibe ederek etki gösteren ilaçlardır. Bu grupta yer alan ajanlar, vildagliptin, sitagliptin, linagliptin, saksagliptin ve alogliptindir. Kilo açısından nötr olmaları ve hipoglisemi yapmamaları en önemli avantajlarıdır. Yan etki olarak üst solunum yolu enfeksiyonları, baş ağrısı ve eklem ağrıları yapabilirler. Saksagliptine bağlı olarak kalp yetersizliğine bağlı hastaneye yatış riskinde artış bildirilmiştir. Nadiren pankreatite neden olabilmektedirler ve pankreatit hikayesi olanlarda kullanılmaları önerilmez. Karaciğer ve ağır böbrek yetersizliğinde, gebelik ve laktasyonda kullanılmaları kontrendikedir.

SGLT-2 inhibitörleri

Son yıllarda tip 2 diyabet tedavisinde kullanımına girmiş olan SGLT-2i'leri, renal proksimal tubulusta bulunan sodyum glukoz ko-transporter 2'yi inhibe ederek böbreklerden glukoz reabsorsiyonunu azaltırlar ve sonuç olarak idrar yolu ile glukoz atılımını arttırılar. Bu grupta kanagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin ve ertugliflozin yer almakta olup ülkemizde ise sadece dapagliflozin ve empagliflozin bulunmaktadır. SGLT-2i'leri ortalama olarak 2 kg kadar kilo kaybına neden olmakta olup kan basıncında da yaklaşık olarak 2-4 mmHg azalma sağlarlar. Hipoglisemi riskleri oldukça düşüktür. Empagliflozin, kanagliflozin ve dapagliflozin ASKVH bağlı mortalite ve morbiditeyi azaltmaktadırlar. Benzer şekilde bu grup ilaçlar kalp yetersizliğine bağlı hastaneye yatış oranlarını da azaltmaktadırlar. Yan etki olarak poliüri, sıvı kaybı, hipotansiyon yapabilirler. Özellikle loop diüretikleri kullanan yaşlı hastalarda dikkatli kullanılmalıdırlar. Öglisemik ketoasidoz da bir diğer önemli yan etkisidir. Özellikle kadınlarda genitoüriner enfeksiyonların sıklığında artışa neden olurlar. Ülkemizde empagliflozinin eGFR <45 ml/ dk, dapagliflozinin ise eGFR <60 ml/ dk durumlarında başlanmaları önerilmemektedirler. Gebelik ve laktasyonda kullanılmaları önerilmez.

Kaynaklar

1. American Diabetes Association. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: standards of medical care in diabetes-2021. Diabetes Care 2021;44(Suppl. 1):S111–S124.
2. TEMD, Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2020.
3. UpToDate, Erişim Nisan 2021.
4. Chiasson J-L, Josse RG, Hunt JA, et al.The efficacy of acarbose in the treatment of patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. A multicenter controlled clinical trial. Ann Intern Med 1994;121:928-35.
5. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). Lancet 1998;352:854-65.
6. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP et al. Dapagliflozin and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. N Engl J Med 2019;392:1519-29.
7. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2015;373(22):2117-28.

TİROİD KRİZİ

MUSTAFA KOÇAK

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI TRABZON

Hipertiroidi: Tiroid bezinden aşırı miktarda tiroid hormonun sentez ve sekresyonuna bağlı olarak oluşan klinik bir tablodur.

Tirotoksikoz: Endojen ve/veya ekzojen kaynaklı tiroid hormon fazlalığının neden olduğu bir sendromdur.

Epidemiyoloji:
Türkiye'de genel olarak hipertiroidi prevalansı ile ilgili bilgi bulunmamaktadır. Ancak bölgesel yapılan çalışmalarda; Düzce'de tirotoksikoz prevalansı %12, Tokat'ta klinik hipertiroidi %0,5, subklinik hipertiroidi %4,9, Trabzon'da Klinik hipertiroidi %1, subklinik hipertiroidi %0,8 bulunmuştur.

Amerika Birleşik Devletleri'nde hipertiroidizmin yaygınlığı yaklaşık %1,2 (klinik %0,5, subklinik %0,7); En sık nedenleri: Graves Hastalığı (GH), toksik multinodüler guatr (TMNG) ve toksik adenom (TA) dur.

Japonya'da 2004-2008 yılları arasında yapılan çalışmada; insidansı %0,2 bulunmuştur.

Etiyoloji:
Tirotoksikozun Nedenleri-1

1. **Suprese Serum TSH**
   - Normal veya artmış RAIU (radyoaktif iyot uptake)
     - Basedow-Graves Hast. (Toksik diffüz guatr)
     - Toksik MNG
     - Toksik adenom (Plummer Hast.) (Soliter otonom toksik nodül)
     - Hashitoksikozis
     - Mol hidatiform/ Koryokarsinom
     - Hiperemezis gravidarum
   - Azalmış RAIU
     - Subakut tiroidit
     - Lenfositik (sessiz) tiroidit
     - Postpartum tiroidit
     - Ekzojen iyot fazlalığı
     - Tirotoksikoz faktisya (iyatrojenik)
     - Metastatik tiroid karsinomu
     - Hamburger tirotoksikoz
     - Struma ovarii
2. **Normal veya Artmış Serum TSH**
   - TSH-salgılayan hipofiz adenomu (TSHoma)
   - Tiroid hormonuna hipofiz direnci

     Genel olarak altta yatan en sık neden Graves Hastalığıdır.

     Doğru teşhis ⇒Uygun tedavi

Klinik:
En sık belirtiler: kilo kaybı, yorgunluk, çarpıntı, tremor ve guatrdır. 60 yaşın üzerindeki bireylerde %10 atriyal fibrilasyon görülebilir. Guatr ise 60 yaşın altındaki hastalarda daha fazla görülür. GH'da klinik olarak önemli Graves oftalmopatisi %25 görülür. Dermopati nadirdir.

Klinik bulgularla birlikte biyokimyasal hipertiroidi varlığında [(düşük serum TSH ve yüksek serbest tiroksin (T4) veya triiyodotironin (T3)] GH'den şüphelenilmelidir. Eğer patognomonik işaretler (yaygın orbitopatili guatr, dermopati veya akropaki), mevcutsa tanı koymak için başka test gerekmez. Tiroid fırtınası tanısında Burch-Wartofsky Skalası kullanılabilir.

Klinik belirtiler yoksa TSH reseptör antikoru (TRAK) (GH için %97 sensitivite ve %98-99 spesifite) özellikle nodüler guatr ile birlikte olan vakalarda yardımcıdır.

Normal veya artmış radyoaktif iyot tutulumu, birlikte sintigrafide diffüz tutulum, GH'nı diğer tirotoksikoz nedenlerinden ayırır.

Tedavi

Temel tedavi seçenekleri; Radyoaktif iyot ablasyonu, antitiroid ilaçlar (ATİ'lar) ve tiroidektomidir.

GH'nın tedavisi 2 aşamalıdır: Semptomların kontrolü ve altta yatan hastalığın tedavisidir.

Çoğu semptomlar beta-adrenerjik reseptörlerin aşırı uyarılmasından kaynaklanmaktadır. Bu nedenle semptom kontrolünde ana hedef beta-blokaj yapmaktır. Non-selektif propranolol, beta-blokaj etkisinin yanısıra, periferal T4'ün T3'e dönüşümünü azaltması nedeniyle kullanılabilir. Tiroid fırtınasında bunun için glukokortikoidler de kullanılır. Kortikosteroidler, tiroid fırtınasında hipermetabolik durum nedeniyle göreceli adrenal yetmezlik için profilaksi olarak uygulanmalıdır. Ayrıca kortikosteroidlerin hem tiroid hormonu sentezini hem de periferik dönüşümünü inhibe ettiği gösterilmiştir.

Antitiroid ilaçlar, T3 ve T4 oluşumunda kritik adım olan tiroglobulin üzerindeki tirozin kalıntılarının tiroid peroksidaz iyotlamasını bozarak tiroid hormonu sentezini engeller.

Propiltiyourasilin karaciğer toksisitesi ile ilişkisi nedeniyle metimazol tercih edilir. Metimazol dozu, hastalığın klinik ve biyokimyasal şiddetine göre seçilir. Hafif tirotoksikozda (sT4 üst sınırın 1-1,5 katı) metimazol 5-10 mg/gün. Orta derece hipertiroidide (T4 düzeyi 1,5-2 kat yüksek) 10-20 mg metimazolle başlanır. Ağır hipertiroidide (sT4 2-3 kat yüksek) yüksek doz metimazol (20-40 mg) ile bölünmüş dozlarda başlanır. Antitiroid ilaç 18 ay verilir ve sonra kesilir. Remisyon tabiri ilaçsız geçirilen 12 ay olarak belirlenir. ATİ'lar ile remisyon oranı ABD'de %30-50 Avrupa'da 50-60'tır.

İlaç	DOZ	Etki
Propiltiyourasil	500-1000 mg yükleme, sonra 250 mg 4 saatte bir	Yeni hormon sentezini ve T4-T3 dönüşümünü bloke eder.
Metimazol	60-80 mg/gün	Yeni hormon sentezini bloke eder.
Propranolol	60-80 mg 4 saatte bir	KKY'liği olan hastalarda invaziv monitorizasyon düşünülmeli Yüksek dozlarda T4-T3 dönüşümünü bloke eder. Alternatif ilaç; esmolol infüzyonu
İyot (sature potasyum iyodür)	5 damla (0.25 mL veya 250 mg), her 6 saatte bir oral.	Antitiroid ilaçlardan 1 saat sonrasına kadar başlamayın. Yeni hormon sentezini engeller. Tiroid hormonu salınımını engeller. Alternatif ilaç: Lugol solüsyonu
Hidrokortizon	300 mg I.V yükleme, sonrasında, 8 saatte bir 100 mg	T4-T3 dönüşümünü engelleyebilir, Göreceli adrenal yetmezliğe karşı profilaks Alternatif ilaç: Deksametazon

Remisyonu azaltan risk faktörleri: Erkek cinsiyet, <40 yaş, önceki GH, sigara içimi, büyük guatr, orbitopati, yüksek sT3/sT4 oranı, teşhiste ve tedavinin kesilmesinde yüksek titrede TRAK,

Toksik adenom ve toksik MNG de tedavi: Toksik MNG iyot eksikliği olan bölgelerde daha fazladır. Toksik adenom ve Toksik MNG için seçilecek tedavi RAI tedavisi veya cerrahidir. Ancak seçilmiş hastalarda ve cerrahi risk oluşturan hastalarda medikal tedavi seçilebilir.

RAI sonrası hipotiroidi riski 20 yıl sonra %60'a çıkabilir. Hemitiroidektomi sonrası hipotiroidi riski %20-55'tir.

Standart tedavi yöntemlerine zayıf yanıt veren hastalarda, tiroid fırtınasını tedavi etmek için hem plazmaferez/plazma değişimi hem de acil cerrahi kullanılabilir.

Plazma değişimi, albümine bağlı T3 ve T4'ü, otoantikorları, katekolaminleri ve sitokinleri uzaklaştırabilir. Ek olarak, plazma değişiminde verilen albümin replasman sıvısı, dolaşımdaki serbest hormonlar ile yeni sağlanan bağlanmamış albümine bağlayarak tiroid hormonu seviyelerinin daha da düşmesine neden olması beklenir.

MİKSÖDEM KOMASI

Uzun süredir devam eden, tedavi görmeyen hipotiroidili hastalarda ortaya çıkan nadir, fakat hayatı tehdit eden klinik bir durumdur.

Presipite eden bir olayın, fatal sonuçlanabilen fonksiyonel kardiyovasküler ve MSS bozukluğuna neden olduğu dekompanse bir hipotiroidi durumudur.

Genellikle kış aylarında ve yaşlı kadınlarda görülür. Yüksek mortalitesi vardır. %20 'ye kadar olabilir.

Hastaların çoğu koma halinde olmadığı için, koma yerine dekompanse hipotiroidi terimi daha uygundur.

Altta yatan patoloji net olmamakla birlikte; soğuk, enfeksiyon, travma, MSS ni deprese eden ilaçlar veya anestezikler hastalığın gelişiminde rol alabilir.

Klinik:

Anamnezde RAI tedavi veya tiroidektomi öyküsü olabilir.

Önceden hipotiroidi tanısı sorgulanmalıdır. Tedrici olarak letarjiden, stupor veya komaya ilerleme vardır. Genellikle obez, yaşlı kadınlardır.

Bradikardi, kardiyovasküler kollaps ve şok tablosu bulunabilir.

Bariz hipotermi, sarımsı cilt, boğuk ses, büyük dil, ince saçlar, şiş yüz, reflekslerde yavaşlama tespit edilebilir.

Eşlik eden hastalığın (MI, GİS kanama, serebral tromboz) bulguları olabilir.

Serum sT4 düşük, TSH genellikle yüksektir. Fakat, bazen non-tiroidal hastalık nedeniyle hafifçe yükseklik olabilir. Serum kreatin fosfokinaz sıklıkla ileri düzeyde yüksektir.

Tanı:

3 anahtar tanısal özellik

1. Mental durum değişikliği
2. Termoregülasyonda bozukluk
3. Presipite eden olay

Tedavi:

Hipotiroksinemi:	Yüksek doz i.v T4
Hipotermi:	Battaniyeler ile ısıtma, aktif ısıtma yapılmamalı
Hipoventilasyon:	Mekanik ventilasyon
Hipotansiyon:	Kristaloid veya tam kan ile volüm ekspansiyonu
Hiponatremi:	Hafif sıvı kısıtlaması
Hipoglisemi:	Glukoz verilmesi
Hipokortizolemi:	i.v. glukokortikoid
Presipite eden olay:	Tanı ve tedavi

En uygun doz, verilme yolu ve ilaç formu için bir görüş birliği yoktur. Yüksek dozlar kardiyak iskemi ve aritmiyi provake edebilir.

Dolaşımdaki zayıflama ve şiddetli hipometabolizma nedeniyle, ilaçların bağırsaklardan emilim durumu tahmin edilemeyeceğinden, mümkünse ilaçlar I.V olarak verilmelidir.

T3, metabolizmayı aniden arttırması nedeniyle, kardiyak komplikasyon riskine yol açabilir. Fakat T4 de tiroid dışı hastalık nedeniyle T3'e daha az dönüştürülür.

Levotiroksin bolus 500-800 mcg tek doz, sonrasında 100 mcg/gün verilebilir. Hidrokortizon 5-10 mg/saat olarak verilebilir. 24-48 saatte düzelme olmazsa liothyronin (T3) 4 saatte bir 10 mg I.V veya 8 saatte bir 25 mcg verilebilir.

Başka bir öneri olarak; 200-300 mcg T4 ve 25 mcg T3 I.V tek doz, sonraki gün 24 saatte 25 mcg T3 ve 100 mcg T4 ve sonrasında hasta bilinci yerine gelene kadar 50 mcg T4/gün verilmesi şeklindedir.

Hipotiroid hastada serbest su klirensinin azalması ve su intoksikasyonu tehlikesi nedeniyle hipotonik sıvılar verilmemelidir. Şiddetli dilüsyonel hiponatremiyi ve ara sıra oluşan hipoglisemiyi hafifletmek için hipertonik salin ve glukoz gerekebilir.

Hipotermi sadece battaniyelerle tedavi edilir. Aktif ısıtma tehlikelidir; çünkü indüklenen periferal vazodilatasyon vasküler kollapsı tetikleyebilir. İlk 24 saatte artan vücut ısısı, levotiroksin cevabını gösterebilir.

Mekanik solunum desteği, solunum yetmezliğinin ilk belirtilerinde endikedir ve endotrakeal entübasyonu geciktirmemelidir. Hipoksi, yaygın görülen anemi ile daha da kötüleşebilir.

Hipotansiyon durumunda, tam kan transfüzyonu, kan hacmini ve oksijen taşıma kapasitesini eski haline getirebilir.

Digoksin ve diüretikler konjestif kalp yetmezliğinde dikkatli kullanılmalıdır. Hipoglisemi, hipopituitarizmi veya birincil adrenal yetmezliği gösterebilir; bununla birlikte, şiddetli hipotiroidizmi olan tüm hastalara, hipoglisemi veya hipokortizoleminin yokluğunda da strese körelmiş kortizol yanıtı açısından I.V hidrokortizon (bölünmüş dozlarda günlük 100 ila 200 mg) verilmelidir.

Son olarak, presipite eden faktörleri belirlemeye ve mümkünse bunları ortadan kaldırmaya çalışılmalıdır. Enfeksiyon (pnömoni veya ürosepsis) %35 oranında mevcuttur ancak ateş, taşikardi ve lökositoz genellikle olmadığı için kolayca tespit edilemez. Belirgin enfeksiyona rağmen, miksömatöz hastalar afebril olabilir. Farklı zamanlarda lökosit ve kültür istenmelidir. Enfeksiyon şüphesi orta düzeyde olsa bile geniş spektrumlu antibiyotikler kullanılmalıdır.

KAYNAKLAR:

1. Thyroid Volume 26, Number 10, 2016 American Thyroid Association DOI: 10.1089/thy.2016.02292016. American Thyroid Association Guidelines
2. Mayo Clin Proc. 2019 Jun;94(6):1048-1064. doi: 10.1016/j.mayocp.2018.10.011.
3. Clin Med (Lond). 2017 Jun;17(3):274-277. doi: 10.7861/clinmedicine.17-3-274.
4. Kutluturk F, Yildirim B, Ozturk B, Ozyurt H, Bekar U, Sahin S, Akturk Y, Akbas A, Etikan I, Cetin I. Thyroid dysfunctions and sonographic characteristics in northern Turkey: a population-based study. Ann Saudi Med. 2013 May-Jun;33(3):253-9. doi: 10.5144/0256-4947.2013.253. PMID: 23793427
5. Aydin Y, Besir FH, Erkan ME, Yazgan O, Gungor A, Onder E, Coşkun H, Aydin L. Spectrum and prevalence of nodular thyroid diseases detected by ultrasonography in the Western Black Sea region of Turkey. Med Ultrason. 2014 Jun;16(2):100-6. doi: 10.11152/mu.2013.2066.162.ya1fhb2. PMID: 24791840.
6. Kocak M, Erem C, Deger O, Topbas M, Ersoz HO, Can E. Current prevalence of goiter determined by ultrasonography and associated risk factors in a formerly iodine-deficient area of Turkey. Endocrine. 2014 Sep;47(1):290-8. doi: 10.1007/s12020-013-0153-2. Epub 2014 Jan 11. PMID: 24415172.
7. Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, Wakino S, Iburi T, Tsuboi K, Kanamoto N, Otani H, Furukawa Y, Teramukai S, Akamizu T. 2016 Guidelines for the management of thyroid storm from The Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society (First edition). Endocr J. 2016 Dec 30;63(12):1025-1064. doi: 10.1507/endocrj.EJ16-0336. Epub 2016 Oct 15. PMID: 27746415.
8. Melmed, Shlomo, MB ChB, MACP. Williams Textbook of Endocrinology, Fourteenth Edition, 2020 Chapter 13.
9. Jameson J. Larry Endocrinology: Adult and Pediatric, Seventh Edition 2016 Chapter 88,

AKUTADRENAL YETMEZLİK

ILGIN ŞİMŞİR

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI AD ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, İZMİR

İlk kez 1855 yılında Dr. Thomas Addison 11 olgusunun hiperpigmentasyon, anemi, kaşeksi ve ölümle sonuçlanan klinik ve otopsi sonuçlarını bir monografla supra-renal hastalığa işaret ederek literatüre sunmuştur. Takiben yılda Brown-Sequard, adrenalektomize hayvanlarla yaptığı çalışma sonucunda adrenal bezlerin yaşam için önemini ortaya koydu. Dr. William Osler de ilk olarak bir Addison hastasını adrenal bezin özütü ile tedavi etmeye çalıştı. Ancak 1900'lerin başlarında adrenal kortikosteroid hormonlar sentezlenebildi, adrenokortikal fonksiyonların hipofiz bezi tarafından kontrol edildiği tanımlandı.

Yaşamsal önemi olan kortizol eksikliği ile prezente olan adrenal yetmezlik ciddi morbidite ve mortalite taşımaktadır. Endojen kortizol sentezi basamaklarını gözden geçirirsek; ön hipofizde bir transkripsiyon faktörü olan TPIT, pro-opiomelanokortin (POMC) eksprese eden hücrelerin farklılaşmasını sağlar. POMC'den prohormon konvertaz ile ACTH ve ß-lipoprotein meydana gelir. ACTH, adrenal glukokortikoid sentez ve salgılanmasından sorumlu ana uyarıcı hormondur.

Adrenal bezler, vücudumuzun strese yanıtında çok önemli rol oynar. Fiziksel (ateş, ameliyat, yanık, hipoglisemi, hipotansiyon, travma, egzersiz) ve psikoloijk stres, CRH ve AVP aracılığıyla ACTH ve kortizol salgılanmasını artırır.

Bu hipotalamo-pitüiter-adrenal (HPA) aksın herhangi bir seviyede (primer, sekonder, tersiyer) bozukluğu adrenal yetmezliğe yol açar. Adrenal yetmezlik nedenleri Tablo 1'de listelenmiştir. Sentetik glukokortikoidlerin farmakolojik dozlarının uzun süreli uygulanması, ACTH eksikliğinin ve buna bağlı adrenal yetmezliğin en yaygın nedenidir. 30 mg/gün hidrokortizon (HK) veya eşdeğer glukokortikoidlerin (>7.5 mg/gün prednizolon veya >0.75 mg/gün deksametazon) 3 hafta ve daha uzun süreli kullanıldığı durumlarda HPA aksı baskılanmaktadır. Hidrokortizona eş değer glukokortikoid dozları Tablo 2'de listelenmiştir.

Etkilenen seviyeye göre klinik tablolar değişse bile tanı ve tedavide gecikme ölümle sonuçlanabilir. Adrenal yetmezlik klinik ve laboratuvar bulguları Tablo 3'te listelenmiştir.

Tablo1: Adrenalyetmezliknedenleri

Primer Adrenal Yetmezlik	**Santral Adrenal Yetmezlik**
Otoimmunite: izole adrenal yetmezlik poliglandüler otoimmünsendrom tip1 ve tip 2	Eksojen glukokortikoid kullanımı
Enfeksiyonlar: tüberküloz, HIV, CMV, sifiliz, yaygın fungal enfeksiyonlar (histoplazmoz, paracoccidioidomikoz), tripanozomiyazis	Enfeksiyonlar:tüberküloz
Bilateral adrenal metastaz: akciğer, meme, midevekolonkanseri, lenfoma	Malign ve benigntümörler, metastaz, cerrahi, radyoterapi
İnfiltratif:amiloidoz, hemokromatozis, sarkoidoz	İnfiltratif: Sarkoidoz, histiositoz, hemokromatozis, otoimmun
Antifosfolipidantikorsendromu	Panhipopitüitarizm
Bilateral adrenal kanama: dissemine intravasküler koagülasyon, antikoagülan kullanımı, meningokoksik septisemi (Waterhouse-Friderichsen syndrome)	İlaçlar: megestrol asetat, opioidler, ritonavir
İlaçlar:ketokonazol, flukanozol, rifampin, fenitoin, barbitüratlar, aminoglutetimid, etomidat, metirapon, suramin, mitotan, CTLA-4inhibitörleri	İzole ACTH eksikliği: otoimmun, genetik
Diğer: adrenolökodistrofi, konjenital adrenal hipoplazi, ailesel glukokortikoid eksikliği, ailesel glukokortikoid direnci	Ailesel kortizol bağlayıcı globülin(CBG)eksikliği
Bilateral adrenalektomi	Kafa travması, infarkt, apopleksi
ACTH direnç sendromları	Boş sella sendromu

Tablo 2: Hidrokortizon ve fludrokortizonla kıyaslamalı eşdeğer glukokortikoid dozları

	Eşdeğer doz (mg)	Hidrokortizona kıyasla antiinflamatuar etk	Etki süresi	Fludrokortizona kıyasla mineralokorti koid etki
Hidrokortizon(kortizol)	20	1	8-12	1
Kortizon	25	0.8	8-12	0.8
Prednizon	5	4	12-36	0.8
Prednizolon	5	4	12-36	0.8
Metilprednizolon	4	5	12-36	0.5
Triamsinolon	4	5	12-36	0
Deksametazon	0.75	30	36-72	0
Betametazon	0.6	30	36-72	0
Fludrokortizon	antiinflamatuar etki amaçlı deği		12-36	

Tablo 3: Adrenal yetmezlik semptom, bulgu ve laboratuvarı

	Primer Adrenal Yetmezlik	Santral Adrenal Yetmezlik
Semptom	• Kilo kaybı, iştahsızlık • Halsizlik, yorgunluk • Bulantı, kusma, karın ağrısı • Tuz açlığı • Baş dönmesi • Myalji • Eklem ağrıları • Kulaklarda kalsifikasyonlar	• Kilo kaybı, iştahsızlık • Halsizlik, yorgunluk • Myalji • Primer nedene yönelik semptomlar
Bulgu	• Hiperpigmentasyon • Hipovolemi • Hipotansiyon (SKB <110 mmHg ya da 20 mmHg ↓) • Vitiligo • Ateş yüksekliği • Kıllanmada,libidoda ↓ • Depresif duygu durum	• Normotansiyon • Övolemi • Soluk cilt rengi • Sebep olan nedene ait bulgular
Laboratuvar	• **Hiponatremi** (hipovolemik) • Hiperpotasemi • Hipoglisemi, • Hiperkalsemi • Eosinofili • Anemi (normokrom, pernisyöz) • Azotemi • TSH hafif ↑	• Hiponatremi (övolemik) • Hipoglisemi • Sebep olan nedene yönelik laboratuvar bulguları • Santral hipotiroidi

Adrenal yetmezlik tanısı, klinik şüphe ile başlar. Olgular uzun bir süreçte progresif seyir göstermektedirler. Çünkü aşikar, gürültü klinik adrenal rezervin %90'dan fazla harap olmasından sonra ortaya çıkmaktadır. Adrenal yetmezliğin klinik prezentasyonu, başlangıcının adrenal krize yol açacak şekilde akut veya sinsi, belirsiz semptomlarla kronik olup olmamasına bağlı olarak değişir. Volüm yüklemesi ve vazopressör tedaviye yanıt vermeyen her periferik vasküler kollaps durumunda hastada adrenal kriz düşünülmelidir. Benzer şekilde açıklanamayan şiddetli hipoglisemi veya

hiponatremi olan her hastada adrenal yetmezlik düşünülmelidir. Hiperpigmentasyon primer adrenal yetmezlikte sık görülen spesifik bir bulgudur. POMC'in ACTH'a dönüşümü sırasında oraya çıkan melanosit stimulant hormon (MSH) nedeniyle hiperpigmentasyon görülür. Hiperpigmentasyon en sık güneş gören deri bölgelerinde ve mukozalarda görülür. Santral adrenal yetmezliği olan hastalarda ise deri rengi soluktur. Primer adrenal yetmezlikte tuz açlığına sık rastlanır. ACTH ve kortizolün diurnal ve pulsatil salınımı nedeniyle bazal hormon düzeyleri ile HPA akısının yeterliliğini değerlendirmek her zaman mümkün değildir. Yavaş seyir nedeniyle otoimmun adrenal yetmezlikli olgular tanıya kadar geçen sürede dört aşama izledikleri bildirilmiştir. Önce plazma renin aktivitesi yükselir ama aldosteron normal veya düşüktür. Takiben ACTH stimülasyonuna kortizol yanıtı bozulur. Daha sonra serum kortizol normal olmasına karşın ile ACTH artış gösterir ve son aşamada düşük serum kortizolü ve aşikar klinik adrenal yetmezlik ortaya çıkar. Yani hastada düşük serum kortizol konsantrasyonları saptandığında adrenal yıkım tamamlanmıştır. İlk 5 aşamalarda adrenal rezervi değerlendirmek için uyarı testleri yapılmalıdır. Adrenal yetmezlik tanısı için stres durumuna uygun olmayan şekilde düşük kortizol düzeyinin gösterilmesi gereklidir. Tanısı için total serum kortizolü kullanır. Sirozlu veya nefrotik sendromlu hastalar veya oral östrojen alan hastalar gibi kortizol bağlayıcı globulin (CBG) veya albümin anormallikleri olan hastalarda sonuçların yorumlanmasında dikkatli olunmalıdır. Serum kortizolünün %90'ı proteinlere - başlıcaca CBG ve albumin- bağlı durumdadır. Biyolojik olarak aktif form serbest serum kortizolüdür. Bu nedenle serbest kortizol ölçümü kortizol fizyolojisini ve eksikliğini tanımlamakta (özellikle yoğun bakım hastaları gibi düşük albumin düzeyi olan olgularda ve protein düzeylerini değiştirecek ilaç kullanımı olan olgularda) daha yararlı olabilir. Bu sebeple tükürük, serum serbest kortizol ve idrar kortizol ölçümleri de alternatif yöntemler olarak kullanılabilir ancak tanı için referans aralıkları henüz valide edilmemiştir.

Serum kortizol konsantrasyonları sabahın erken saatlerde (06:00) en yüksek değerlerindedir; 10-20 mcg/dL arasında değişir. Sabah erken saatlerde <3 mcg/dL serum kortizolü adrenal yetmezliği kuvvetle düşündürür. Çalışma sonuçlarında kortizol değeri <5 mcg/dL alınırsa tanı koymada spesifite %100 ama sensitivite %36, kortizol <10 mcg/dL alınırsa spesifite %77, sensitvite %62 olarak bildirilmiştir. Yine sabah bazal kortizolü >15-18 mcg/dL değerlerde östrojen gibi CBG'yi artırıcı bir durum yokluğunda yeterli kortizol düzeyi olarak değerlendirilebilir.

Ara değerlerde mutlaka kısa ACTH stimülasyon testi ile şüpheli tanı ekarte edilmeli ya da doğrulanmalıdır. Sentetik 1-24 ACTH, cosyntropin ya da tetrakosaktid, 250 mcg olarak (standart doz) intravenöz uygulandıktan 30 ve 60 dakika sonra kortizol değeri 18-20 mcg/dL üzerine çıkarsa yeterli adrenal rezerv olduğu kanıtlanmış, primer adrenal yetmezlik ekarte edilmiş olur. Testin 1 µg (düşük doz) ACTH ile uygulanmasının, özellikle kısmi adrenal yetmezliğin tanısında daha üstün olduğuna dair bildiriler vardır, ancak 1 mcg'lık ticari formun olmayışı pratik uygulamaya girmesini zorlaştırmaktadır. 1 mcg'lık uyarı testi özellikle çok erken önemde ACTH eksikliği düşünülen hastalarda (özellikle hipofiz cerrahisinden 1–2 hafta sonra) kullanılabilir. Bazı çalışmalar, düşük doz testinin, standart yüksek doz test ile gözden kaçırılabilecek kısmi adrenal yetmezliği tespit edebileceğini göstermektedir. Genel olarak yeni başlayan ACTH eksikliğinden şüpheleniliyorsa (örneğin, hipofiz cerrahisinden 1-2 hafta sonra) 1 mcg'lık düşük doz ACTH testini önerilmekte, hipofiz cerrahisinden dört aydan fazla olan olgularda ise 250 mcg standart doz ACTH stimülasyon testi kullanılmasıı önerilmektedir.

Sekonder adrenal yetmezlik tanısında hipoglisemi açısından kontrendikasyon oluşturacak nöbet veya serebrovasküler veya kardiyovasküler hastalık öyküsü ekarte edilen olgularda insülin hipoglisemi testi altın standarttır. İntravenöz 0.1 ünite/kg insülin uygulamasından 30 ve 45. dakikalarda kortizol düzeyinin 18-20 mcg/dL üzerine çıkması normal yanıt olarak değerlendirlmektedir.

Kortizol düşüklüğü ile birlikte primer ve santral adrenal yetmezlik ayrımı için ACTH ölçümü yapılmalıdır. Primer adrenal yetmezlikte ACTH yüksekliği, santral adrenal yetmezlikte de düşük kortizol seviyelerine yetersiz ACTH değerleri saptanır. ACTH ölçümü için uygun tüplerde (EDTA'lı) örnek alınmalı soğuk zincirde transferi sağlanmalıdır. Yine primer/santral ayrımında plazma aldosteron ve renin seviyeleri de yol göstericidir. Ayaktan poliklinik hastası dışındaki kritik hastalarda kortizol, ACTH, renin ve aldosteron ölçümü için kan alınırken, test sonuçlarını beklemeden tedaviye hemen başlanmalıdır.

Santral adrenal yetmezlik sekonder ve tersiyer ayırıcı tanısı için CRH uyarı testi yapılabilir. CRH uygulamasına ACTH yanıtı alınmaması pitüiter, sekonder adrenal yetmezliği işaret ederken geç ve abartılı yanıt tersiyer, hipotalamik adrenal yetmezlikte meydana gelir.

Adrenal kriz esnasında tedavide gecikme kabul edilemez. Damar yolu açılırken serum kortizol, ACTH, glukoz, elektrolitler, aldosterone ve renin için kan alındıktan sonra hidrokortizon veya eş değeri dozda glukokortikoid ve izotonik sodyum klorür ile tedaviye dinamik olarak başlanmalıdır, kan sonuçlarını beklemek uygun değildir. Olgunun damar yolu büyük çaplı bir iğne ile açılmalı, 100 mg hidrokortizon bolus olarak uygulandıktan sonra 200 mg/24 saat infüzyon ya da 4x50 mg bolus ile idame tedavisi yapılmalıdır. Damar yolu bulunamadığı durumlarda aynı dozda hidrokortizon intramuskuler olarak uygulanabilir. Hidrokortizonla eş zamanlı ilk 1 saat içinde 1000 cc/saat izotonik ve 100-200 cc/saat %5 dekstroz infüzyonları kardiyak monitorizasyon eşliğinde yapılmalıdır. Devam eden 12-24 saat içinde 2000-3000 cc izotonik kardiyak durumuna ve idrar çıkışına gore verilmelidir. Hipotonik solüsyonlar hiponatremiyi artırabileceği için tercih edilmez. Presipite eden durum bir enfeksiyon, ise antibiyoterapi tedaviye eklenebilir. İntravenöz sıvı tedavisi 24-48 saat boyunca devam edilmeli, glukokortikoid tedavi dozu 1-3 gün içinde azaltılarak oral idame tedaviye geçilmelidir. Yüksek dozlarda hidrokortizonun mineralokortikoid etkisi olduğu için intravenöz tedavide fludrokortizon gerekli değilken oral idame tedavisine geçildiğinde mineralokortikoid etki için 0.1 mg/gün fludrokortizon tedaviye eklenir.

Akut adrenal yetmezlik tedavisi sonrasında hasta presipitan faktörler, hasta gün kuralları ve gebelik durumu açıısndan ayrıntılı olarak bilgilendirilmeli, tanımlayıcı bilgilendirme ve iletişim kartı, künyesi taşıması sağlanmalıdır. Acil durumlarda kullanılmak üzere parenteral tedavi kiti için hasta ve yakınları eğitilmelidir.

DİYABETES MELLİTUS TEDAVİSİ-2: İNSÜLİN VE DİĞER PARENTERAL AJANLAR

ÖZLEM TURHAN İYİDİR
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, ANKARA

A. İnsülin

İnsülin, tip 1 diyabetin ve çoğu tip 2 diyabetik bireyin tedavisinde kullanılır. İnsülin tedavisi için insan insülini veya analog insülinler seçilebilir. İnsülin konsantrasyonu normalde U-100 (her ml'de 100 ünite) olacak şekildedir ancak ciddi insülin direnci olan hastalarda daha konsantre formüller (U-200, U-300, U-500) kullanılabilir.

İnsülinler etki sürelerine göre sınıflandırılabilirler. Buna göre;

1. Kısa etkili insülinler: Postprandiyal glukoz düzeyini kontrol etmek için kullanılırlar.
   a. Regüler insülin: Endojen insan insülini ile aynı aminoasit sekansına sahiptir. Subkutan olarak enjekte edildikten sonra hegzamerler, dimer ve monomerler disosiye olur ve ardından absorbe edilir. Bu nedenle etkisi geç başlar ve öğünden 30 dakika önce enjekte edilmesi önerilir. Etki süresi postprandiyal glukoz yükselme süresinden uzun olduğu için geç hipoglisemiye neden olabilir.
   b. İnsülin lispro, İnsülin aspart ve İnsülin Glulisin: Hızlı etkili analog insülinlerdir ve etkilerinin başlangıç süresi hızlı, toplam etki süreleri kısadır. İnsülin molekülünde yapılan modifikasyonlar ile hekzamer ve polimer oluşturmaz, hızlı absorbe olurlar. Hipoglisemiye daha az neden olmaları ve yemekten hemen önce yapılabiliyor olmaları bir avantajdır.
2. Orta etkili insülinler:
   a. NPH: insan insülinin protamin ve çinko ile kristalizase süspansiyonudur. Bu şekilde kan dolaşımına salınması yavaşlar. Yirmidört saat boyunca etkisinden faydalanmak için günde iki kez yapılmalıdır. Akşam ya da gece yapılacaksa noktürnal hipoglisemiyi engellemek için gece ara öğün önerilmedir.
   b. Karışım insülinler: insülin lispro protamin ve insülin lispro veya insülin aspart protamin ve insülin aspartın değişen oranlarda karışımından oluşur. Protamin eklenmesi bu insülinlerin etki sürelerini uzatır. Günde iki veya üç kez enjekte edilmelidirler.
3. Bazal insülinler: Daha yavaş absorbsiyon ve daha uzun etki süresine sahiptirler. Preprandiyal kan şekerinin kontrolü için kullanılırlar.
   a. İnsulin glarjin: Enjekte edildikten sonra subkutan dokuda hekzamerler oluşur böylece etki süresi uzar. Tepe yapmaz fakat enjeksiyondan sonraki ilk 12 saat son 12 saate göre daha etkindir. Bu nedenle özellikle bazı tip 1 diyabetik hastalarda günde iki kez enjeksiyon gerekebilir. U-300 formülasyonu mevcuttur ve bu formülasyonun etki süresi daha uzundur.
   b. İnsülin Detemir: sahip olduğu yağ asit zinciri albümine geri dönüşlü olarak bağlanmasını sağlar ve konsantrasyon bağımlı olarak asosiye olur, böylece etki süresi uzar. Daha yüksek dozlarda etki süresi daha uzundur. Glarjinle karşılaştırıldığında ufak bir tepe etkisi mevcuttur. Bazı hastalarda günde iki kez enjeksiyon gerekebilir.
   c. İnsülin degludek: Yapısı nedeniyle enjeksiyon bölgesinde multiplhezamerler oluşur, yavaşça monomerlere ayrılıp absorbe olur. Bu nedenle etki süresi 40 saatin üzerindedir. Günde tek enjeksiyon ile plazma konsantrasyonundaki değişkenlik azalır. Sabit durum konsantrasyonuna ulaşması ilk dozdan 3-5 gün sonra olur.
   d. İnsülin icodec: Henüz araştırma aşamasında olan ultra uzun etkili analog insülindir, yarılanma ömrü yaklaşık 1 haftadır.

Bazal insülinler hepatik glukoz yapımını baskılarlar ve uygun dozlarda kullanıldığında açlık durumunda normoglisemiyi sağlarlar. Prandiyal insülinler öğünlerle beraber kullanılır ve postprandiyal glukoz yükselmesini kontrol ederler. Fizyolojiye en uygun replasman şekli bazal-bolus insülindir ve Tip 1 diyabet tanısı konulur konulmaz başlanması gereklidir. Tip 2 diyabetik hastaların tedavisinde ise sadece bazal insülin, karşım insülinler ve bazal-bolus insülin tedavisi kullanılabilir.

İnsülin subkutan olarak enjeksiyonla veya insülin pompası aracılığı ile kullanılır. İnsülin enjeksiyonu, insülin enjektörü, tekrar kullanılabilir insülin kalemleri için kartuşlar veya tek kullanımlık insülin kalemleri kullanılarak yapılabilir. İğne uçları 8,6, 5 ve 4 mm'dir. Genellikle 6 ve daha küçük mm'de iğne uçları kullanılır.

İnsülin tedavisi başlama endikasyonları;

- Tip 1 Diabetes Mellitus
- Diyabetik ketoasidoz/Hiperglisemik hiperozmolar koma
- Oral antidiyabetikler ile yeterli glisemik regülasyon sağlanmaması
- Oral antidiyabetiklerle yan etki/allerji
- Majör cerrahi, Myokard Infarktüsü gibi akut tıbbi durumlar
- Karaciğer-böbrek yetmezliği-Pankreatit-Steroid tedavisi
- Katabolik semptomlar, Hba1c>%10, glukoz >300 mg/dl
- Gestasyonel diyabet veya gebelik planlayan diyabetik kadın
- Plansız yemek yiyen, daha esnek tedavi gerektiren yaşlı hastalar
- Tip 1 diyabetin tip 2 diyabetten ayrılmasının zor olduğu hastalar

Tip 1 diyabetik hastalara bazal bolus insülin tedavisi veya insülin pompası ile sürekli subkutan insülin infüzyonu önerilmelidir. Genel olarak tip 1 diyabetik hastaların toplam insülin ihtiyaçlarının yarısını bazal yarısını bolus insülin oluşturur. Toplam doz kiloya göre belirlenir ve 0,4-1 U/kg/gün arasında değişir. Puberte, gebelik ve hastalık durumlarında ihtiyaç değişir. Bazal insülin açlık şekerlerine göre titre edilir. Prandiyal insülin dozu ise kullanılan ajanın farmakokinetiği, preprandiyal kan şekeri ve öğünde tüketilen karbonhidrat miktarına göre değişir. Tüm tip 1 diyabetik hastalara prandiyal insülin dozlarını preprandiyal kan şekeri ve karbonhidrat miktarına göre nasıl düzenleyebilecekleri öğretilmeli ve tedavi kişiselleştirilmelidir.

Tip 2 diyabetik hastaların almakta oldukları metformin veya diğer oral antidiyabetik tedavilerine bazal insülin eklenebilir. Bu tedavinin amacı hepatik glukoz çıkışını baskılamak ve gece ve yemekler arasında normoglisemiyi sağlamaktır. Önerilen başlangıç dozu 0,1-0,2 ü/kg/gündür ve doz titre edilerek kişiselleştirilmelidir. Uzun etkili insülinlerin NPH insülie göre daha az noktürnal hipoglisemiye neden olma avantajı vardır.

Bir çok tip 2 diyabetik hasta bazal insüline ek olarak prandiyal insüline de ihtiyaç duyar. En geniş öğüne veya postprandiyal glukozun en yüksek olduğu öğüne 4 ünite veya bazal insülinin %10'u dozunda kısa etkili insülin eklenebilir.

Sabit insülin oranları ile kan şekeri iyi seyreden, öğlen öğününü akşam ve sabaha göre nispeten az tüketen hastalarda karışım insülinler tercih edilebilir.

İnsülin tedavisinde önemli noktalardan biri de insülin enjeksiyon tekniğidir. Uygun enjeksiyon bölgesinin seçilmesi, bölgeler arası rotasyon, enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon ve intramüsküler enjeksiyonun engellenmesi gereklidir. Abdomen, üst bacak, kollar ve kalça insülin enjeksiyonu için uygun bölgelerdir. İnsülin intramüsküler enjeksiyonu insülinin absorbsiyonunda değişikliklere ve dolayısıyla glisemik dalgalanmalara neden olur. Sık ve nedeni anlaşılamayan hipoglisemi varsa mutlaka intramüsküler enjeksiyon akla gelmelidir.

İnsülin tedavisi ile ilgili sorunlar:

1. İnsülin tedavisiyle ilgili en önemli sorunlardan biri hipoglisemidir. Tip 1 diyabetik hastalar tip 2 diyabetik hastalara göre daha sık hipoglisemi yaşarlar. Noktürnal hipoglisemi saptandığında bazal insülin dozları 4 ünite veya %10 azaltılmalıdır. NPH kullanan hastada uzun etkili analog insülinlere geçiş düşünülebilir. Gün içinde yaşanan hipoglisemiler için hastanın öğünleri, ara öğünleri ve prandiyal insülin dozları gözden geçirilmelidir.
2. İnsülin direnci hastanın günlük insülin ihtiyacının 200 ü/gün üzerinde olmasıdır. Bu hastalarda konsantre insülinler kullanılabilir.
3. İnsülin ilişkili kilo alımı: İnsülin başlanan hastalar bu konuda bilgilendirilmeli ve diyet ve yaşam tarzları üzerinde durulmalıdır. Hipogliseminin fazla tedavisi, hipoglisemi korkusu ile fazla yeme, insülin tedavisi ile alınan kilonun en önemli nedenleridir. Alınan kilonun miktarı insüin dozu ve uygulama sıklığı ile ilişkilidir.

A. Diğer parenteral ajanlar

Glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) reseptör agonsitleri

Glukagon benzeri peptid-1 ince barsakta L hücrelerinden beslenmeye yanıt olarak salgılanır. Pankreastaki beta hücreler, gastrik mukoza, bböbrek, akciğer, kalp gibi çeşitli dokulardaki reseptörlerine bağlanır. GLP-1 pankreasta adacıklardan glukoz bağımlı olarak insülin sekresyonunu uyarır, gastrik boşalmayı yavaşlatır, glukagonun postprandiyal dönemde uygunsuz artışını önler ve yemek tüketimini azaltır. Gastrik boşalmayı yavaşlatması ve beynin iştah merkezindeki olası etkileri nedeniyle GLP-1 ve reseptör agonistleri kilo kaybına neden olur. Tip 2 diyabetik hastalarda GLP-1'e insülin yanıtı bozulmuştur. Tip 1 diyabetik hastalarda da GLP-1 regülasyonunda anormallik olabilir ancak bu hasta grubunda GLP-1 bazlı tedaviler henüz araştırma aşamasındadır.

Sentetik GLP-1 analogları dipeptidil peptidaz-4 enzimine dirençlidirler ve dolayısıyla yarılanma ömrü uzundur. Genellikle hipoglisemiye neden olmazlar. Plasebo ile karşılaştırıldıklarında suboptimal glisemik kontrolü olan tip 2 diyabetik hastalarda glisemik iyileşme sağlarlar. Yine bu grup hastada plasebo ile karşılaştırıldıklarında kilo kaybına neden oldukları gösterilmiştir. Kardiyovasküler hastalığı olan tip 2 diyabetik hastalarda liraglutid, semaglutide, dulaglutide ile kardiyovasküler sonlanımlarda iyileşme gösterilmiştir. Mikrovasküler komplikasyonları primer sonlanım olarak değerlendiren bir çalışma olmasa da kardiyovasküler çalışmaların sonucunda bu ajanlar ile nefropatide azalma gösterilmiştir.

Bu ajanlar tip 2 diyabet hastalığında başlangıç tedavisi olarak seçilmezler, çoğu hastada metformin ve yaşam tarzı değişiklikleri ilk önerilen tedavidir. Aterosklerotik kalp hastalığı olan, bilinen böbrek hastalığı veya kalp yetmezliği olan tip 2 diyabetik hastalarda ilk basamak tedavinin başarısız olduğu durumlarda tercih edilmeleri önerilmektedir. Bu ajanların DPP-4 inhibitörleri ile kombine edilmeleri önerilmez.

Kısa etkili GLP-1 reseptör agonistleri:

a. Eksenatid, günde iki kez: Bazal insülinle veya diğer oral ajanlarla kombine edilebilir. 5 veya 10 mg dozlarda öğünlerden önceki 1 saat içinde uygulanır. Glomerüler filtrasyon hızı <30 ml/dak/1.73 m2 olan hastalarda önerilmez.

b. Liksisenatid: Metformin, pioglitazon ve sülfonilüre ile kombine edildiği çalışmalar mevcuttur. Bazal insülin ile kombine edilebilir. 10 mcg/gün ile başlanır ve öğünden önceki 1 saat içinde uygulanır. 2 hafta sonra doz 20 mcg/gün'e artırılabilir. Glomerüler filtrasyon hızı <30 ml/dak/1.73 m2 olan hastalarda önerilmez.

Uzun etkili GLP-1 reseptör agonistleri:

a. Liraglutid: Albumine lipid zinciri ile bağlanır ve daha yavaş degrade olur. Günde 1 kez uygulanabilir. Metformin, pioglitazon ve sülfonilüre ile kombine edildiği çalışmalar mevcuttur. İnsülin detemir ve insülin degludek ile kombine edildiği çalışmalarda da A1c'yi azalttiği ve kilo kaybına neden olduğu gösterilmiştir. 0.6 mg/gün dozunda başlanır ve haftada bir doz artırılır, 1,8 mg/gün dozuna çıkılabilir.

b. Exenatid, haftalık: Haftada bir gün 2 mg/hft dozunda günün herhangi bir saatinde uygulanabilir. Buzdolabında 2-8 derecede saklanmalı ve enjeksiyondan önce karıştırılmalıdır.

c. Dulaglutid: Haftada bir monoterapi veya oral ajanlarla kombinasyon olarak uygulanabilir. Prandiyal insülin veya bazal insülin ile kombine edilebilir. Başlangıçta 0,75 mg/haftadır, 4-8 hafta sonra gerekirse doz 1,5 mg/haftaya çıkılabilir.

d. Semaglutid: Haftada bir uygulanabilir. Oral olarak kullanıldığına etkili olduğu gösterilen tek GLP-1 reseptör agonistidir. Haftada 0,5 mg olarak başlanır 4 hafta sonra gerekirse 1 mg'a çıkılabilir.

Uyarılar ve yan etkiler:

1. GLP-1 reseptör agonistlerinin tip 1 diyabetik hastalarda kullanılmasına ilişkin yeterli veri yoktur.
2. Exenatid ve lixisenatid glomerüler filtrasyon hızı <30 ml/dak/1.73 m2 olan hastalarda önerilmez.
3. Exenatid ve lixisenatid ciddi gastrointestinal hastalığı olan hastalarda (örneğin gastroparezi) önerilmez
4. Liraglutid ve semaglutid böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda dikkatli kullnılmalıdır.
5. Liraglutid, dulaglutid, eksenatid ve semaglutid, kendisinde veya ailesinde medüller tiroid kanseri veya multiple endokrin neoplazi tip2a ve 2b tanısı olan hastalarda kullanılmamalıdır.

Yan etkiler.

- En sık gastrointestinal yan etkiler, özellikle Bulantı, kusma ve ishal görülür.
- GLP-1 reseptör agonistleri ile pankreatit arasında nedensel bir ilişki oldupğuna dair yeteri kadar kanıt yoktur. Ciddi ve sürekli karın ağrısı olan hastalarda GLP-1 tedavisine ara verilmeli ve pankreatit saptandıysa yeniden başlanmamalıdır.
- Rodent çalışmalarında liraglutid ve dulaglutid benign ve malign tiroid C hücreli tümörler ile ilişkili bulunmuştur ancak insanlarda farelere göre daha az C hücresi olması ve GLP-1 reseptörlerinin insan C hücrelerinde çok daha az olması nedeniyle bu ajanların insanlarda benzer etkisi gözlenmemiştir. Kısa süreli insan çalışmalarında kalsitonin düzeylerinde aartış gözlenmemiştir.

HİRSUTİZİMLİ HASTAYA YAKLAŞIM

ÖZLEM ÇELİK

ACIBADEM MEHMET ALİ AYDINLAR ÜNİVERSİTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİMDALI , İSTANBUL

Hirsutizm, kadınlarda terminal kılların erkek tipinde artması ve dağılımı olarak tanımlanan bir bozukluktur ve akne, androjenik alopesi gibi hiperandrojenizmin bulgularından birisidir. Hirsutizm üreme çağındaki kadın popülasyonunun yaklaşık %5-8 kadarını etkiler, çoğunlukla altta yatan endokrin bir bozukluğun göstergesidir ve bu durum çoğu zaman hiperandrojenemi ile karakterizedir. Ancak idiopatik hirsutizm vakalarında olduğu gibi normal serum androjen düzeylerinin varlığında da hirsutizm görülebilir. Yüksek serum androjen düzeyleri, androjenik alopesi, klitoromegali, ses kalınlaşması ve meme atrofisi gibi virilizasyon bulguları hiperandrojenizmin ciddiyetinin göstergesidir.

Hirsutizm hiperandrojenemi ve/veya kıl folliküllerinin androjenlere artmış hassasiyetinin sonucu olarak ortaya çıkan bir durumdur. Kıl gelişimi birbiri ile orantısal olmayan 3 evrede gerçekleşir: Kıl döngüsünün %85-90'ını oluşturan, terminal kıl olarak bilinen koyu, kalın kıl şeklindeki evre anagen evresidir. Katagen evre siklusun %2-3 kısmını oluşturur ve hızlı involusyon evresidir. İstirahat evresi (telogen) kıl döngüsünün %10-15'ini oluşturur ve bu dönemin sonunda anagen evre tekrar başlar. Androjenler anagen evreyi uzatarak terminal kıl oluşununu sağladığından hiperandrojenemik hastalıkların tedavisinde sonuç alabilmek için ayların geçmesi gerekir. Hirsutizmin iki önemli kaynağı over ve adrenal bezden aşırı testosteron sentezi veya kıl follikülünde DHT artmasına yol açan artmış 5a-redüktaz aktivitesidir.

Hirsutizm nedeni ile başvuran her hastada ayrıntılı bir hikaye alınmalı ve fizik muayene yapılmalıdır. Spesifik hastalıklara bağlı bulgular için ek tetkikler yapılabilir. Hirsutizmi olan hastalarda en sık modifiye Ferriman-Gallwey (mFG) skorlama sistemi kullanılmaktadır. mFG skor sisteminde vücut 9 bölge halinde incelenmekte (üst dudak, çene, göğüs, göbek üstü, göbek altı, üst kol, uyluk, sırt, bel) ve kılın uzunluğu, yoğunluğu ve sertliğine göre 0-4 arasında skorlanmaktadır. Skoru 8'in üzerinde olan vakalar hirsutizm olarak kabul edilir. Hirsutizm skoru 15'den az olanlar hafif, 16-25 arası orta dercede, 25'den büyük olanlar ise ağır hirsutizm olarak değerlendirilir. Ancak coğrafik ve genetic özellikler nedeniyle ülkelerin kendi eşik değerlerini belirlemesi önemlidir.

Hirsutizmin sık görülen nedenleri polikistik over sendromu, idiopatik hirsutism, non klasik adrenal hiperplazi, idiopatik hiperandrojenemidir. Daha az görülen nedenleri ise adrenal/over tümörleri, Cushing's sendromu, akromegali, hiperprolaktinemi, HAIR-AN sendromu, hipertekozis, glukokortikoid direnç sendromu ve ilaçlar olarak sıralanabilir. Danazol, valproik asid, endometriozis tedavisinde kullanılan anabolik androjenik steroidler de ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Hirsutizmin ani başlaması ve hızlı ilerlemesi, virilizasyon belirtilerinin olması klinik olarak tümörü düşündürmelidir.

Hirsutizmin tanısında ilk basamak hiperandrojenizmin değerlendirilmesidir. Testosteron, androstenedione ve DHEAS hiperandrojeneminin değerlendirilmesinde kullanılan hormonlardır. Serbest testosteron ölçümü oldukça sensitive bir test olmakla birlikte serbest testosteron ölçme imkanı yoksa serbest androjen indeksi (FAI) hesaplanabilir (FAI:Testosteron ´100/SHBG). Hirsutizmle başvuran hastada ayrıca konjenital adrenal hiperplazi ayırıcı tanısı için serum 17-hidroksiprogesteron ölçümü yapılmalıdır. Tiroid hormonları, prolaktin düzeyleri de değerlendirilmelidir. Özellikle amenoreik hastada gonadal aks (FSH, LH, estradiol) hormonları ölçülmelidir.

Hirsutizm tedavisinin amacı yeni kıl gelişinini yavaşlatmaktır ve bu amaçla anti-androjenler, oral kontraseptifler, bunların kombinasyonu, daha az olarak gonadotropin releasing hormon agonistleri ve nadiren insulin duyarlılığını artıran ilaçlar kullanılır. Tedavide kozmetik uygulamalar ve ilaç tedavisi aynı anda veya farklı zamanlarda gerekebilir. Genellikle her iki yaklaşımdan da yararlanılmalıdır.

HİPOGLİSEMİ

FEYZA YENER ÖZTÜRK

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL SUAM,
ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, İSTANBUL

Hipoglisemi klinisyenlerin en sık karşı karşıya kaldıkları endokrin acillerden biridir. Diyabetik olmayanlarda nadir olsa da, tip1 diyabetiklerde ve insülin ya da insülin sekretagogu kullanan tip 2 diyabetiklerde sık gözlenmektedir. Artmış morbidite ve hatta ölümle ilişkilidir. Diyabet tedavisinde sıkı glisemik kontrol sağlamanın önündeki en önemli engel, hipoglisemi riskidir.

Amerikan Diyabet Derneği (ADA) ve Endocrine Society çalışma grubu diyabetik hastalarda hipoglisemiyi kişiye zarar verecek, semptomlu ya da semptomsuz, anormal düşük plazma glukoz düzeyi olarak tanımlamıştır. Kesin bir eşik değer belirtmemekle birlikte, 70 mg/dl ve altındaki plazma glukoz düzeyini hipoglisemi gelişimi için ikaz edici düzey olarak belirlemiştir. Bu düzey non diyabetiklerde fizyolojik açlık sınırının alt limitine yakındır ve kişide klinik olarak önemli hipoglisemi gelişme olasılığı açısından uyarıcıdır (1).

Uluslararası Hipoglisemi Çalışma Grubu (ADA ve EASD) 2017'de yayınlanan bildirisinde glukoz <54 mg/dl olmasının, ciddi, klinik olarak önemli hipoglisemiyi göstermede eşik değer olarak önermektedir (2).

ADA ve Endocrine Society çalışma grubu diyabetik hastalarda hipoglisemiyi durumun ciddiyetine göre 5 alt grupta sınıflandırmıştır (1).

- **Ciddi hipoglisemi:** Karbonhidrat, glukagon veya diğer resussitatif eylemleri aktif olarak uygulamak için başka bir kişinin yardımını gerektiren durumdur. Plazma glukozu dökümente edilememiş olabilir ancak plazma glukozunun normale getirilmesi ile nörolojik düzelme sağlanması tanımlama için yeterlidir.
- **Dökümente semptomatik hipoglisemi:** Tipik hipoglisemi semptomları ile birlikte ölçülen glukoz düzeyinin ≤70 mg/dl saptandığı durumdur.
- **Asemptomatik hipoglisemi:** Tipik hipoglisemi semptomları olmadan ölçülen glukoz düzeyinin ≤70 mg/dl olduğu durumdur.
- **Olası semptomatik hipoglisemi:** Tipik hipoglisemik semptomlara düşük glukoz düzeyinin eşlik etmediği durumları tanımlar.
- **Psödohipoglisemi:** Diyabetik bir hastada tipik semptomlar olmasına rağmen ölçülen glukoz düzeyinin >70 mg/dl olduğu durumdur. Genellikle kronik kötü kontrollü diyabetiklerde glisemik düzeyin fizyolojik sınırlara gelmesi ile deneyimlenen hipoglisemik semptomlar nedeniyle oluşur.

Nondiyabetiklerdeki hipoglisemi tanısı için 'Whipple triadı' (plazma glukoz düzeyinin düşük bulunması, düşük glisemi ile uyumlu semptomlar ve bu semptomların, glisemi düşüklüğünü ortadan kaldıran bir tedavi ile geçmesi) tanımlanması yeterlidir.

Hipoglisemi gelişiminde risk faktörleri ;

- Hipoglisemi ilişkili otonom yetersizlik
- Diyabet süresinin uzun olması
- İleri yaş
- İlaçlar ile sağlanan düşük glisemi düzeyi
- Öğünlerin zamanı ve içerdiği karbonhidrat miktarı
- Yakın dönemde ciddi hipoglisemi hikayesi
- Egzersiz
- Alkol alımı
- Kronik böbrek hastalığı
- Malnütrisyondur.

Sağlıklı kişilerde, hipoglisemi gelişimine karşı insülin ve karşı-düzenleyici hormonların etkileri düzenlenerek koruma sağlanır. Glukoz düzeyi düşmeye başlayınca (<80 mg/dl) ilk gelişen yanıt endojen insülin salınımının inhibisyonudur. Plazma glukoz düzeyi 70 mg/dl'nin altına indiğinde anti-insülin karşı düzenleyici hormonlar (glukagon ve epinefrin) artmaya başlar. Glukagon, akut hipoglisemiye karşı ilk savunma mekanizmasıdır. Epinefrin, glikojenoliz ve sonrası da kc ve böbrekte glikoneogenezi artırır, yağ dokuda lipolizi ve iskelet kaslarında glikojenoliz ve proteolizi artırır. İnsülin duyarlı dokularda glukoz alımını azaltır. Eğer hipoglisemi uzun sürerse (>4 saat), büyüme hormonu ve kortizol de bu savunma sisteminde rol almaya başlar. Glukoneogenezi uyarıp, glukoz alımını azaltır. Ancak bu iki hormonun etkisi epinefrinin %20'si kadardır. Adrenomedüller ve direk nöral otonom sinir sisteminin lipoliz üzerine etkileri de karşı-düzenleyici mekanizmalar içinde önemli rol oynar. Glukoneogenez için gliserol ve serbest yağ asitlerini (SYA) sağlayarak hipoglisemiye karşı koruyucu etki gösterir. Artmış SYA kaslar için de glukoz dışı alternatif bir yakıt seçeneği oluşturur.

Akut hipoglisemi semptomları

Adrenerjik (nörojenik, otonomik) ve nöroglikopenik olmak üzere iki ana gruba ayrılır:

Adrenerjik belirti ve **Bulgular:** Otonom sinir sistemi ve adrenal medullanın aktivasyonuna bağlı olarak gelişir. Genellikle glukoz düzeyi <60 mg/dl olduğunda, titreme, anksiyete, çarpıntı, sinirlilik, endişe, terleme, solukluk, açlık, bulantı ve parestezi gibi semptom ve bulgular gözlenir.

Nöroglikopenik belirti ve **Bulgular:** Serebral kortekse glukoz sunumunun azalmasına bağlı olarak gelişir. Daha düşük glukoz düzeylerinde (<50 mg/dl) gözlenir. Baş dönmesi, baş ağrısı, konsantrasyon bozukluğu, konuşma güçlüğü, uyuşukluk, yorgunluk/ uyku hali, konfüzyon, bilişsel bozukluklar, davranış değişiklikleri, psikomotor bozukluklar, nöbet ve koma gözlenebilecek belirti ve bulgulardır.

Yaşlı diyabetiklerde, sık hipoglisemik epizod yaşayanlarda ve otonom nöropatili olgularda otonom cevaplar körelmiş veya kaybolmuş olabilir. Bu olgularda hipoglisemi sadece nöroglikopenik semptom ve bulgular ile tanınır.

Hipogliseminin yönetimi:

Hipoglisemi yönetiminde amaç, plazma glukoz konsantrasyonunu oral ya da parenteral karbonhidrat uygulaması ile, sağlık kuruluşu dışında gelişen ciddi hipoglisemilerde ise endojen glukoz üretimini uyaracak glukagon uygulaması ile plazma glukoz düzeyini yükseltmektir.

Diyabetik hastalarda gözlenen hipoglisemi vakalarının çoğu kendi kendine tanı alan, evde gerçekleşen ve sağlık görevlisinin müdahalesine gerek olmayan durumlardan oluşur. Bu asemptomatik ya da hafiften orta dereceye semptomatik olgularda ilk yapılması gereken 15-20 gr basit karbonhidrat (3-4 adet glukoz tablet, 4-5 adet kesme şeker, 150-200 ml meyve suyu) alınmasıdır. Klinik iyileşmenin 15-20 dakikada oluşması beklenir. Çikolata, gofret gibi yağ içerikli ürünler, yağ glukozun emilimini geciktireceği için kullanılmamalıdır. Glukometre ile ölçülen glukoz düzeyi ≤70 mg/dl olduğu sürece 15 dakikada bir 15 gr glukoz tedavisi tekrarlanır. Oral glukozun kan şekeri üzerine etkisi ancak 2 saat sürdüğü için hipogliseminin tekrarlamaması adına plazma glukozu yükseldikten sonra ara öğün veya ana öğünün alınması gerekir. Eğer hasta alfa-glukozidaz inhibitörü kullanıyorsa, bu ajanlar disakkaridlerin emilimini inhibe edeceği için tedavide sadece saf glukoz tablet/jel kullanılmalıdır.

Ciddi hipoglisemili olgularda, hasta hastanede ise hızlıca 20-50 ml %50 dekstroz (D50) IV olarak uygulanır. Ancak D50 irritandır; port ile ya da geniş bir venden uygulama ve takiben salin ile yıkama yapılmalıdır. %20 dekstroz (75-100 ml) ya da %10 dekstroz (150-200 ml) daha az irritandır ve periferik venden daha geniş volümlerde uygulanabilir. Hastanın bilinci kapalı ve damaryolu yoksa, glukagon hızlıca uygulanmalıdır. Glukagonun uygulanması ile 15 dakika içinde hastanın bilinci açılır. Özellikle tip 1 diyabetli hastalarda ağır hipoglisemi durumunda, hasta yakınları tarafından uygulanabilen 1 mg glukagon hayat kurtarıcı olabilir; i.v., i.m., hatta s.c. uygulanabilir. Ancak sülfonilüreye bağlı hipoglisemilerin tedavisinde, insülin sekresyonunu artıracağı için, glukagon injeksiyonu yapılması uygun değildir.

IV glukoz ya da glukagona glisemik yanıt geçicidir. Bu sebeple hastanın klinik tablosunun ağırlığına göre, glukagon yapıldıktan sonra dekstroz infüzyonu veya oral gıda alımı planlanmalıdır. Sülfonilüre ilişkili hipoglisemiler, insülin sekresyonunu uyarıcı etki devam ettiği için çoğunlukla uzun süreli ve tekrarlayıcıdır. Sülfonilüre grubu ilaçlara bağlı

gelişen ve glukoz infüzyonu ile kontrol edilemeyen ciddi hipoglisemilerde, insülin sekresyonunu inhibe eden diazoksid veya oktreotidin dekstroz infüzyonu ile birlikte verilmesi yararlı olabilir. Uzun etkili insüline bağlı gelişen hipoglisemilerde dekstroz infüzyonunun ya da sürekli karbonhidrat alımının insülinin etki süresi geçene kadar devam edilmesi gerekir. Hipoglisemi düzeldikten sonra en az 2 saat boyunca 15-30 dakika ara ile glukoz ölçümleri tekrarlanmalıdır (3,4).

Referanslar:

1. Seaquist ER, Anderson J, Childs B, et al. Hypoglycemia and diabetes: a report of a workgroup of the American Diabetes Association and the Endocrine Society. J Clin Endocrinol Metab 2013; 98:1845.
2. International Hypoglycaemia Study Group. Glucose Concentrations of Less Than 3.0 mmol/L (54 mg/dL) Should Be Reported in Clinical Trials: A Joint Position Statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care 2017; 40:155.
3. Matfin Glenn, Hypoglycemia (chapter 25), Endocrine and Metabolic Medical Emergencies: A Clinician's Guide (Endocrine Press, Washington DC),2014, p:243-258
4. Cryer P, Hypoglycemia in adults with diabetes mellitus, Uptodate, Mar 2021

KETOZSUZ HİPEROSMOLAR DURUM

FERİT KERİM KÜÇÜKLER

MEMORİAL ATAŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, İSTANBUL

Hiperosmolar hiperglisemik durum (HHD), diyabetik acil durumlardan bir tanesidir. Diyabetik ketoasidoz (DKA) daha sık görülmesine rağmen HHD daha mortal olabilir. DKA daha çok 40'lı yaşlarda görülürken, HHD 65 yaş üzeri daha sık görülür.

İnsülin eksiliği, DKA'a göre daha azdır. Var olan insülin lipoliz ve keton cisimciği oluşumunu engeller fakat hiperglisemiyi engelleyemez. Glukoz supresyonu için gereken insülin düzeyinin %10'u lipolizi baskılamak için yeterlidir.

İleri yaş, kronik hastalık ve huzurevinde kalma risk faktörleridir. Demans, immobilite ve susama bozuklukları gibi susuzluğun giderilmesini engelleyecek faktörler riski arttırır.

İnfeksiyonlar (en sık pnömoni ve idrar yolu infeksiyonları), insülin tedavisinin kesilmesi, su alımının azalması, miyokard infarktüsü, serebrovasküler olaylar, sepsis, pankreatit, steroid, antipsikotik, sempatomimetik gibi ilaç kullanımı presipitan faktörlerdendir.

Klinik Bulgular: Semptomlar yavaş başlar ve hastane yatışı öncesi birkaç gündür olabilir. Poliüri, polidipsi, kilo kaybı erken semptomlardır. Osmolarite >320-330 mosm/kg olduğunda letarji, fokal nörolojik bulgular, şuur bulanıklığı, nöbet ve koma gibi nörolojik bulgular ve dehidratasyon olabilir.

Tanı: Plazma glukozu >600 mg/dL, efektif serum osmolalite >320 mOsm/kg, dehidratasyon, serum pH>7.30, bikarbonat konsantrasyon >15 mEq/L, ketonüri (-) veya düşük (+) ´dir.

Presipitan faktörler araştırılır. Biyokimyasal tetkikler, EKG ve akciğer grafisi değerlendirilir. Gerekirse kan, idrar ve balgam kültürü alınır. Hipo-hipernatremi, hipokalemi, hipofosfatemi, kreatinin, amilaz, lipaz, lökosit yüksekliği görülebilir.

Tedavi: İlk olarak isotonik sıvı ile ESS artışı ile kardiyak stabilizasyon sağlanır. Daha sonra %0,45 NaCl+%5 dekstroz ile devam edilir. Glukoz 250-300 mg/dL olduğunda dekstroz infüzyonu yapılır. Hızlı glukoz düşüşünde serebral ödem gelişebileceği için dikkatli olunmalıdır. Potasyum eksikliği varsa replase edilir. Potasyum >3,3 mEq/L ise düşük doz insülin infüzyonuna başlanır. Glukoz 250-300 mg/dL olunca insülin infüzyon hızı azaltılır.

Stabil olana kadar saatlik glukoz takibi, 2-4 saatte bir üre, kreatinin, elektrolit takibi yapılır.

Glukoz 250-300 mg/dL olunca subkutan insülin tedavisine geçilir.

Komplikasyonlar: Hipoglisemi, hipokalemi, serebral ödem ve tromboembolik olaylar.

D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİNİN KEMİK DIŞI ETKİLERİ

CEYLA KONCA DEĞERTEKİN

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

Vitamin D, kalsiyum ve fosfor homeostazının korunması ve kemik mineralizasyonunun sağlanması konusunda oldukça önemli role sahip bir hormondur. Bu iyi tanınan iskelet sistemi etkilerinin yanında özellikle son yıllarda gittikçe artan hızda literatür verisi D vitamini eksikliğinin birçok akut veya kronik tıbbi durumla ilişkili olabileceğini ortaya koymaktadır. Vücuttaki birçok hücre ve dokuda D vitamini reseptörünün (VDR) eksprese ediliyor olmasının yanında VDR'e bağlanarak D vitaminin genomik etkilerini gerçekleştiren 1,25(OH)2D'nin insan genomunun yaklaşık %3'ünü kontrol ediyor olması bu bağlantıları desteklemektedir. D vitamininin etkisiyle değişen genomik ifadeler arasında immün sistem hücrelerinin neredeyse tamamının, kas ve sinir hücrelerinin, vasküler endotelin, renin-anjiotensin sisteminin, pankreas ß hücrelerinin fonksiyonlarını ve hücre proliferasyonunu düzenleyenler bulunmaktadır[1]. Gözlemsel nitelikteki bazı çalışmalar tip 1 ve tip 2 diyabet, metabolik sendrom, kardiyovasküler hastalıklar, otoimmün ve allerjik hastalıklar, sarkopeni, kolorektal kanser ve meme kanseri başta olmak üzere çeşitli kanserler, nörodejeneratif hastalıklar ve depresyon gibi çok sayıda kronik durumda D vitamini eksikliğinin daha sık olduğunu bildirmektedir. Bu ilişkinin neden mi sonuç mu olduğu konusu ise tartışmaya açıktır. Artan yağ dokusu ve BMI, hareketsizlik ve azalan güneş maruziyeti gibi bir takım eşlikçi faktörler bu hastalıklar ile 25(OH)D düzeyleri arasındaki ilişkiyi yorumlamayı zorlaştırmaktadır. Nitekim literatürde bahsedilen klinik tablolarla D vitamini düzeyleri arasında bağlantı bulmayan çalışmalar da bulunmaktadır. Dolayısıyla gözlemsel nitelikteki bu çalışmalar kesin bir neden ve sonuç ilişkisi kurmaya yetmemektedir[1-3].

Vitamin D verilmesinin hastalık gelişim riskini veya hastalık gelişmiş kişilerde hastalığın seyrini değiştirip değiştirmediğine yönelik yapılmış çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Örneğin retrospektif çalışmalar erken yaşlarda D vitamini kullanmanın ileride T1DM gelişim riskini azaltmakta olduğunu, gebelik esnasında maternal D vitamini alımının ise çocukta T1DM gelişim riskini etkilemediğini bildirilmiştir[4]. Vitamin D kullanmanın T1DM riski üzerine etkisini araştıran prospektif çalışma ise bulunmamaktadır. Prediyabetik bireylerde günlük 4000 IU D vitamini verilmesinin T2DM gelişme ihtimalini azaltmadığı, T2DM geliştirmiş bireylerde vitamin D verilmesinin A1c, açlık glukozu ve insülin direncini değiştirmediği gösterilmiştir[5, 6]. Benzer şekilde, gözlemsel çalışmalarda düşük Vitamin D düzeyleriyle hipertansiyon, kardiyovasküler olay, serebrovasküler olay, kardiyovasküler ve tüm nedenlere bağlı ölüm arasında bağlantılar bildirilmişken vitamin D verilmesinin bu durumların gerçekleşme riskini azaltmadığı görülmüştür[3]. Kolorektal kanser, meme kanseri ve prostat kanseri başta olmak üzere birçok kanserin gelişme riskinin D vitamini düzeylerinde düşüklük ile ilişkili olduğu izlenmiş olsa da vitamin D verilmesinin bu kanserlerin gelişme riskini azaltmadığı, kanser gelişmiş bireylerde genel ve hastalıksız sağ kalımın değişmediği görülmüştür[3, 7]. Ilımlı dozda ve günlük yapılan D vitamini takviyesinin kas gücünün korunması ve düşmeyi önlemede faydalı olabileceği gözlenmektedir[3]. Bu çalışmalarda faydanın izlendiği optimal vitamin D dozu ve süresi net değildir fakat yüksek dozda aralıklı verilen D vitaminin düşme riskini arttırdığı bilinmektedir. İmmün sistemin neredeyse tüm hücreleri VDR barındırmaktadır. Vitamin D doğal immün cevapta artışa neden olarak enfeksiyonla mücadele yollarını desteklemekte, kazanılmış immün cevapta azalmaya neden olarak da otoimmün hastalık ihtimalini düşürmektedir[3]. Vitamin D verilmesinin faydasına dair en tutarlı kanıt akut sokunum yolu enfeksiyonlarının önlenmesi konusundadır. Oldukça büyük bir metanaliz günlük 40-1000 IU vitamin D verilmesinin akut solunum yolu enfeksiyon riskini azalttığını gösterilmiştir[8]. Vitamin D düzeyleri düşük olanlarda demans, Alzheimer hastalığı, multiple sekleroz gibi nörolojik hastalıkların gelişim riskinin daha yüksek olduğu konusunda veriler bulunmaktadır. Fakat vitamin D verilmesinin bu hastalıkların riskini ve seyrini değiştirdiğine dair kanıt bulunmamaktadır. Depresyon da 25(OH)D düzeylerinin düşüklüğü ile ilişkilendirilmiş bir klinik tablodur. Literatür vitamin D verilmesinin depresyondan korunmada rolü olmadığını ortaya koyarken depresif bireylerde depresyon skorlarının iyileşmesine katkıda bulunduğu ile ilgili kısıtlı veri mevcuttur[1].

Özetle, D vitamininin iskelet sistemi üzerine etkileri oldukça net ve iyi tanınıyor olmakla birlikte iskelet sistemi dışındaki etkileri konusundaki literatür son derece karışık ve tutarsızdır. Çalışmaların dizaynları, kullanılan vitamin D suplementasyon protokolleri, araştırılan hastalıkla ilgili seçilmiş olan çalışma parametreleri arasındaki farklılıklar, birbirinde farklı olan çalışma sonuçlarının yorumlanmasını daha da güçleştirmektedir. Bugün itibarıyla D vitamininin iskelet sağlığını korumak dışında kanıta dayalı tıbbi bir kullanım alanı bulunmamaktadır.

REFERANSLAR

1. Maretzke F, Bechthold A, Egert S, Ernst JB, Melo Van Lent D, Pilz S, Reichrath J, Stangl GI, Stehle P, Volkert D, Wagner M, Waizenegger J, Zittermann A, Linseisen J (2020) Role of Vitamin D in Preventing and Treating Selected Extraskeletal Diseases—An Umbrella Review. Nutrients 12:969
2. Marino R, Misra M (2019) Extra-Skeletal Effects of Vitamin D. Nutrients 11:1460
3. Bouillon R, Marcocci C, Carmeliet G, Bikle D, White JH, Dawson-Hughes B, Lips P, Munns CF, Lazaretti-Castro M, Giustina A, Bilezikian J (2019) Skeletal and Extraskeletal Actions of Vitamin D: Current Evidence and Outstanding Questions. Endocrine Reviews 40:1109-1151
4. Dong JY, Zhang WG, Chen JJ, Zhang ZL, Han SF, Qin LQ (2013) Vitamin D intake and risk of type 1 diabetes: a meta-analysis of observational studies. Nutrients 5:3551-3562
5. Krul-Poel YH, Ter Wee MM, Lips P, Simsek S (2017) MANAGEMENT OF ENDOCRINE DISEASE: The effect of vitamin D supplementation on glycaemic control in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. Eur J Endocrinol 176:R1-R14
6. Pittas AG, Dawson-Hughes B, Sheehan P, Ware JH, Knowler WC, Aroda VR, Brodsky I, Ceglia L, Chadha C, Chatterjee R, Desouza C, Dolor R, Foreyt J, Fuss P, Ghazi A, Hsia DS, Johnson KC, Kashyap SR, Kim S, LeBlanc ES, Lewis MR, Liao E, Neff LM, Nelson J, O'Neil P, Park J, Peters A, Phillips LS, Pratley R, Raskin P, Rasouli N, Robbins D, Rosen C, Vickery EM, Staten M, Group DdR (2019) Vitamin D Supplementation and Prevention of Type 2 Diabetes. N Engl J Med 381:520-530
7. Bjelakovic G, Gluud LL, Nikolova D, Whitfield K, Krstic G, Wetterslev J, Gluud C (2014) Vitamin D supplementation for prevention of cancer in adults. Cochrane Database Syst Rev:CD007469
8. Martineau AR, Jolliffe DA, Hooper RL, Greenberg L, Aloia JF, Bergman P, Dubnov-Raz G, Esposito S, Ganmaa D, Ginde AA, Goodall EC, Grant CC, Griffiths CJ, Janssens W, Laaksi I, Manaseki-Holland S, Mauger D, Murdoch DR, Neale R, Rees JR, Simpson S, Jr., Stelmach I, Kumar GT, Urashima M, Camargo CA, Jr. (2017) Vitamin D supplementation to prevent acute respiratory tract infections: systematic review and meta-analysis of individual participant data. BMJ 356:i6583

TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ

SÖZEL BİLDİRİLER

S-01

SUBAKUT TİROİDİT HASTALARINDA NON-STEROİD ANTİİNFLAMATUAR İLAÇ TEDAVİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

DAVUT SAKIZ[1], MUHAMMED ERKAM SENCAR[2], MURAT ÇALAPKULU[2], İLKNUR ÖZTÜRK ÜNSAL[2], ERMAN ÇAKAL[2]

1. MARDİN DEVLET HASTANESİ
2. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ

Amaç: Subakut tiroidit(SAT), etiyolojisinde viral enfeksiyonların rol oynadığı inflamatuar bir tiroid hastalığıdır. SAT kendini sınırlayan bir hastalık olmasına rağmen şiddetli boyun ağrısı ve tirotoksikoz semptomları için tedavi gerektirir. Tedavide primer amaç semptomları geriletmektir. Tirotoksikoz semptomları için beta blokerler kullanılırken ağrı için Non-steroid antiinflamatuar ilaç(NSAİİ) veya steroid tedavisi kullanılmaktadır Tedavi seçimi genelde klinisyenin tecrübesine göre yapılırken önerilen yaklaşım hafif vakalarda NSAİİ, şiddetli ve/veya NSAİİ tedavisine yanıt vermeyen vakalarda steroid tedavisidir. Biz bu çalışmada yeni tanı konmuş SAT hastalarında NSAİİ tedavisinin kısa dönem sonuçlarını değerlendirmeyi amaçladık.

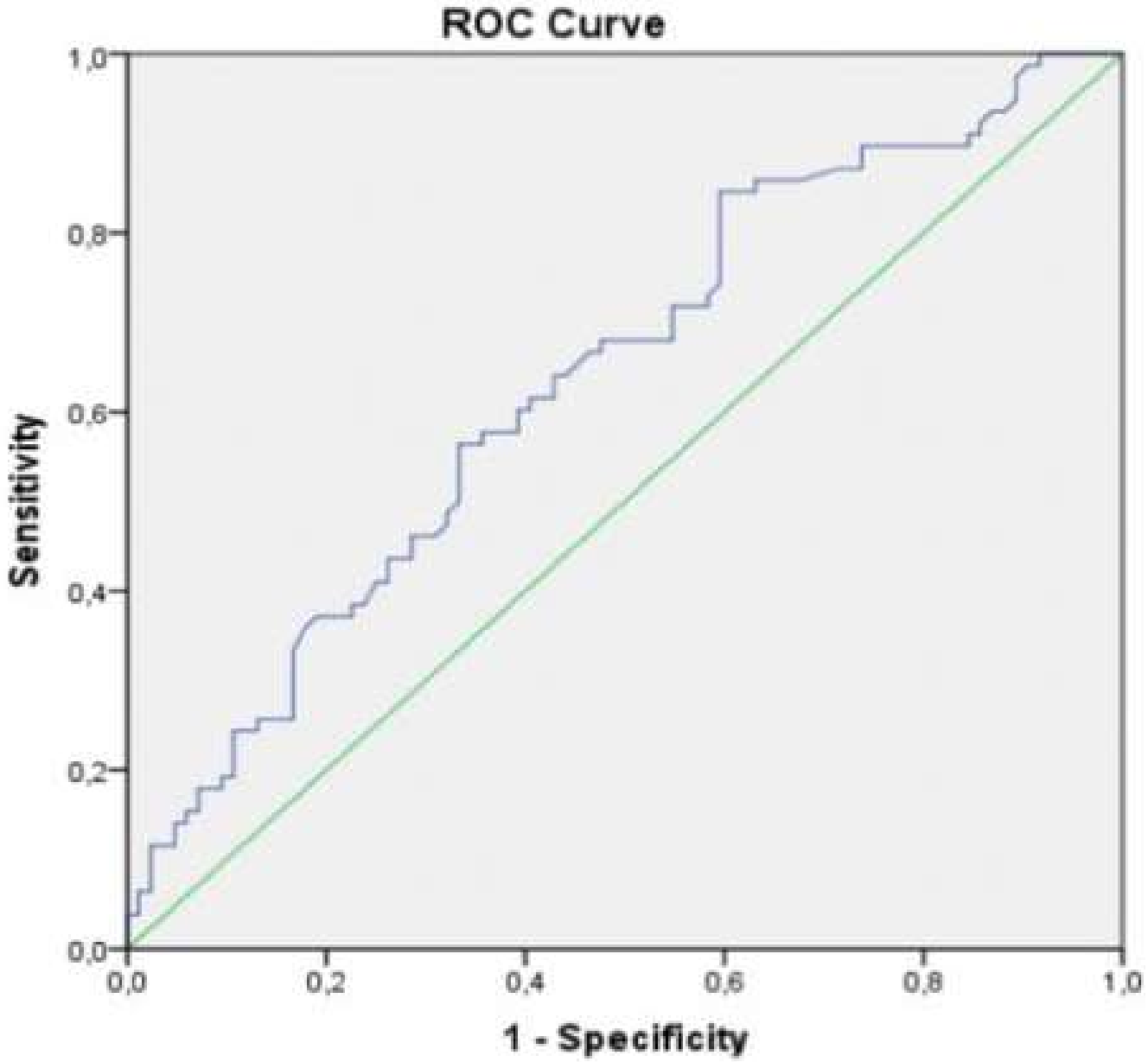
Yöntem: Çalışmaya merkezimizde SAT tanısı almış 189 hasta alındı. Tüm hastalara SAT tanısı konduğu anda 3×600 mg ibubrufen tedavisi başlandı. Tedaviye klinik semptomlar yok oluncaya kadar ve ESR/CRP normalleşinceye kadar devam edildi. Tüm hastalar ilk iki hafta içerisinde kontrole çağrılarak basit ağrı skorlaması yapıldı. İlk iki hafta içerisinde tekrar başvurarak ağrısının orta veya şiddetli düzeyde devam ettiğini belirten hastalarda NSAİİ tedavisi steroid tedavisi ile değiştirildi.

Bulgular: Hastaların 150'si kadın, 39'u erkekti. Hastaların demografik ve laboratuvar verileri tablo-1'de özetlendi. Median tedavi süresi 14 gün olarak saptandı. Hastaların %49.7'sinde median 9.5 gün içerisinde klinik yanıt elde edilemedi ve tedavi steroid ile değiştirildi. NSAİİ tedaviye yanıtsız grupta ESR ve CRP istatiksel açıdan anlamlı oranda yüksek saptandı. Regresyon analizinde CRP (p:0,04) arttıkça NSAİİ tedavisine yanıt oranında azalma olduğu tespit edildi. NSAİİ tedavisine yanıtsızlık için cut-off belirlemek için yapılan ROC analizinde CRP için 31.8 mg/L değeri saptandı.

Sonuç: Çalışmamızda özellikle CRP yüksek hastalarda NSAİİ tedavisinin erken dönemde klinik yanıtı sağlamada başarısız olduğu gösterilmiştir. CRP yüksek olan hastalarda steroid tedavisi tercih edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Subakut tiroidit, Non-steroid Antiinflamatuar İlaç

Figure-1: NSAİİ tedavisi alan hastalarda 31.8 mg/L cut-off noktasındaki receiver operator characteristic (ROC) eğrisi (AUC:0.638, Sensitivite: %68, Spesifite: %53, p:0.002)



Tablo-1: Hastaların demografik ve laboratuvar veriler

Parametreler	Tüm hastalar	NSAİİ yanıtlı	NSAİİ yanıtsız	p
Hasta Sayısı	189	95 (50,3%)	94 (49,7%)	
Yaş (yıl)	43±9	43.4±9	42,6 ±9,7	0.54
Cinsiyet (K/E)	150/ 39	69/26	81/13	0,021
ESR (mm/saat)	45 (10-120)	43 (10-105)	51.5 (10-120)	0.004
CRP (mg/L)	41 (5-300)	31 (5-191)	54,5 (9-300)	0.002
TSH (mIU/L)	0.06 (0.003-15,09)	0.04 (0.003-15,09)	0.07 (0.003-7.1)	0.401
fT4 (ng/dL)	1.83 ±0,99	1.77±0.8	1.88±1	0.45
fT3 (ng/L)	4.39 (0,77-11.8)	4.37 (0,77-11.05)	4.4 (2.7-11.8)	0.301

S-02
TİROİD İNCE İĞNE ASPİRASYONBBİYOPSİLERİ İLE HİSTOPATOLOJİ SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

SONGÜL AKCAN, ELİF KILIÇ KAN, AYŞEGÜL ATMACA, RAMİS ÇOLAK

ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ.ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI,SAMSUN

Amaç: 19 Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde tiroidektomi operasyonu uygulanmış hastalara ilişkin tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi (TİİAB) sonuçları ile histopatoloji rapor sonuçlarının karşılaştırılarak kesitsel bir incelemenin yapılması ve tiroid nodüllerindeki TİİAB etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler: 19 Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde Ocak 2010 – Aralık 2018 tarihleri arasındaki 8 yıllık dönemde tiroidektomi uygulanmış 1289 hastaya ait TİİAB verileri ve histopatoloji rapor sonuçları çalışmamızın materyalini oluşturdu. TİİAB sonuçları benign, önemi belirsiz atipi veya foliküler lezyon (AUS/FLUS), foliküler neoplazi veya foliküler neoplazi için şüpheli lezyon (FN/SFN), malignite yönünden kuşkulu (SuspM), malign ve tanı için yetersiz (NDS) olarak sınıflandırıldı.

Bulgular: Tiroidektomi operasyonu uygulanan vakaların TİİAB sonuçları değerlendirildi. Vakalar TİİAB tanı kategorilerine göre sınıflandırıldığında 139'ı NDS, 258'ı benign,222 'i AUS/FLUS, 156'i FN/SFN, 309'u SuspM,205 'ü malign olarak değerlendirildi.

Sitoloji sonucu benign olarak değerlendirilen olguların 101 'ü (%39,1), AUS/FLUS olarak değerlendirilen olguların 97'si(%43,7), FN/SFN olarak değerlendirilen olguların 78'i (%50),SuspM olarak değerlendirilen olguların 210 'u (%67,9), NDS olarak değerlendirilen olguların 49'u (%35) ve malign olarak değerlendirilen 205 olgunun ise tamamı doku tanısı bakımından maligndi. Çalışmamızda duyarlılık, özgüllük, pozitif prediktif değer ve negatif prediktif değer sırasıyla; %71,8, %61,4, %73,5 ve %58,9 olarak hesaplandı.

Sonuç: TİİAB yapılacak nodül kararı nodülün radyolojik görünümüne göre yapılmaktadır. Biyopsi sitolojisi benign olan vakaların yüksek malign patolojiye sahip olmaları malign olan lezyondan biyopsi yapılmamasına bağlı olabilir. Nodüllerin radyolojik olarak iyi değerlendirilmesi gereklidir.

Günümüzde TİİAB değerlendirilmelerinde yaygın olarak kullanılan "Tiroid Sitopatoloji Raporlaması için Bethesda Sistemi" TİİAB tanılarında standardizasyon sağlaması açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: ince iğne aspirasyon biyopsisi, histopatoloji, tiroidektomi

S-03
MULTİPLE NÜKS İLE SEYREDEN BİR SUBAKUT TİROİDİT VAKASINDA HLA B35 VE B41 POZİTİFLİĞİ

SEMA HEPŞEN[1], HANİFE SAAT[2], PINAR AKHANLI[1], ERMAN ÇAKAL[1]

1. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, TIBBİ GENETİK KLİNİĞİ, ANKARA

Amaç: Subakut tiroidit (SAT) rekürrensinde sıklık steroid tedavisiyle bile %35'lere ulaşmaktadır. Tedavinin erken kesilmesi bilinen en önemli neden olsa da etyoloji net değildir. HLAB35 ve B18:1 pozitifliğinin SAT rekürrensiyle ilişkili olabileceği daha önceden bildirilmiştir.

Olgu: 1 yıl içerisinde tekrarlayan ataklarla seyreden 37 yaşındaki erkek SAT vakası sunduk. Sağlık personeli olan hastanın özgeçmişinde özellik olmayıp, kronik ilaç kullanımı ve sigara öyküsü bulunmamaktaydı. İlk atağında, kasım ayında viral üst solunum yolu enfeksiyonundan 2 hafta sonra boyun bölgesinden kulağa yayılan ağrı, yutkunmada zorluk ve ateş ile kliniğimize başvurdu. Tiroid bezi palpasyonla ağrılıydı. Ultrasonografide tiroid bez parankiminde prob basmakla ağrılı yamasal heterojen hipoekoik alanlar izlendi. Akut faz reaktanlarında da yükseklik saptanan hastaya ibubrufen 2x600 mg/gün 2 hafta verildi. Tedaviyle semptomları rahatlayan, akut faz reaktanları normalleşen hasta tedavi bitiminden 1 hafta sonra benzer şikayetler ile başvurdu. 32 mg/gün metilprednisolon başlanan hastada doz tedrici olarak azaltılarak 6 haftada tamamlandı. Her tedavi bitiminden 1-4 hafta sonra tekrarlayan ataklarında, ağrı şiddeti ve akut faz reaktanlarının yüksekliğine göre NSAİD ve değişen dozlarda prednol tedavisi verildi (Tablo 1). Hastaya total tiroidektomi seçeneği sunuldu ancak kabul etmedi. HLA genotiplemesinde; HLA-B35:01 ve B41:02 alleri tespit edildi. 6. atakta anti-TG pozitifleşen hasta tüm ataklar boyunca ötiroid kaldı. Hastanın son atağından sonraki 3. ayında ötiroid olarak takibine devam edilmektedir.

Sonuç: Rekürrens tedavinin uygun sürede tamamlandığı hastalarda da görülebildiğinden etiyolojide genetik faktörlerin de etkili olabileceği düşünülmektedir. Literatürde SAT rekürrensinde HLA-B35 pozitifliği bildirilse de, HLAB35 ve B41'in beraber bildirildiği vaka bulunmamaktadır. HLA-B41'in SAT rekürrensi ile ilişkisini net ortaya koymada geniş hasta sayılı çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: HLA, subakut tiroidit

Tablo 1. Hastanın ataklar esnasındaki klinik, laboratuvar ve ultrasonografi bulguları ile verilen tedavinin doz ve süreleri

	1. atak	2. atak	3. atak	4. atak	5. atak	6. atak	7. atak	Son ataktan 3 ay sonra
Ağrı şiddeti (0-10)	5	7	6	7	6	8	6	0
Sedimentasyon, mm/st	26	29	19	25	19	24	18	3
CRP, mg/L	19	14.8	10.5	36.8	18.2	39	24.6	1.24
WBC	9400	10.100	9900	12100	11600	10600	8700	5480
TSH, mIU/L	1.89	1.61	1.11	0.7	1.01	0.81	1.11	1.71
T4, ng/dL	0.87	0.89	0.93	1.04	0.76	0.91	0.85	1.19
T3, ng/dL	3.65	3.98	4.1	4.22	3.99	3.89	3.85	3.58
anti-TPO, IU/mL	0.3	0.3	0.3	0.2	0.2	0.4	0.9	0.9
anti-TG, IU/mL	0.9	0.9	0.9	0.9	0.9	0.9	16.8	242
Ultrasonografi tutulum	bilateral	bilateral	sağ	bilateral	sağ	bilateral	bilateral	normal
Tedavi doz	NSAİD	32 mg/MP	NSAİD	48 mg/MP	16 mg/MP	32 mg/MP	32 mg/MP	
Tedavi süre/hafta	2	6	3	6	8	6	6	

CRP C-reaktif protein, WBC white blood cell, TSH tiroid stimüle edilci hormon, T4 tiroksin, T3 triiyodotironin, anti-TPO anti-tiroid peroksidaz antikoru, anti-TG anti-tiroglobulin antikoru, NSAİD non-steroid antiinflamatuar drug, MP metilprednisolon.

S-04

PLANJON (İNTRATORASİK, SUBSTERNAL, SERVİKOMEDİASTİNEL) GUATR DA SUBTOTAL SELEKTİF TİROİDEAL ARTER EMBOLİZASYONU: GÜVENLİK VE ETKİNLİK

MURAT BÜLENT KÜÇÜKAY[1], BERKAY SUBAŞI[2], FAHRETTİN KÜÇÜKAY[2]

1. LOKMAN HEKİM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GENEL DAHİLİYE ANA BİLİM DALI, ANKARA
2. ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GİRİŞİMSEL RADYOLOJİ BİLİM DALI, ESKİŞEHİR

Amaç: Semptomatik planjon guatırı olan hastalarda subtotal selektif tiroid arter embolizasyonu (sSETA) yönteminin güvenilirlik ve etkinliğini araştırmak.

Yöntem: 2016- 2019 yılları arasında, cerrahi/radyoaktif iyot tedavisi için risk taşıyan veya reddeden, semptomatik planjon guatırı olan 5 hastada (2 erkek, 3 kadın; ortanca yaş 38) sSETA işlemi uygulandı. Dört tiroidal arterden 3 üne, mikrokateterler yardımı ile superselektif olarak girilerek 300-500 mikron triakril jelatin mikropartikülleri (Embosphere, Merit Medikal, Hollanda) ile kalıcı embolizasyon işlemi uygulandı. Hastalar işlem sonrasında 2 hafta süreyle prednizon 5mg (3x1), thiamazole 5 mg (2x1) ve antibiyotik tedavisine alındılar. İşlem öncesi planjon nodüllerin hacim ölçümleri, semptom skoru ölçümleri, tiroid hormon düzeyleri ölçümleri gerçekleştirildi ve bunlar 3. ve 6. ayda tekrarlandı. İşleme bağlı mortalite ve morbidite oranları araştırıldı. Veriler retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: İşleme bağlı mortalite ve major morbidite izlenmedi. Bir hastada ileri tedavi gerektirmeyen geçici ses kısıklığı ve boyun ağrısı izlendi. İşlem sonrası ilk 2 haftada serbest T3 ve T4 düzeylerinde hafif artış,TSH da baskılanmayla karakterize postembolizasyon tiroidit tablosu tüm hastalarda izlendi. Bu durum 3. ve 6. aylardaki kontrollerde tamamen normale döndü. Planjon nodül boyutlarında ortalama olarak 3. ayda %35, 6. ayda %45 küçülme izlendi. Semptom skorlarında belirgin düzelme izlendi. Tekrarlama izlenmedi.

Sonuç: Cerrahi/radyoaktif iyot tedavisi için risk taşıyan veya reddeden, semptomatik planjon guatırı olan hastalarda sSETA yöntemi güvenli ve etkin bir tedavi gibi gözükmektedir. Geniş kohortlu uzun dönem prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: tiroid, planjon, guatr

S-05
TİROİD HASTALIKLARINDA DERİ BULGULARI

SÜMEYYE BİLGİN[1], NİLÜFER ÖZDEMİR KUTBAY[2], ZELİHA HEKİMSOY[2]

1. CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, MANİSA
2. CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİTIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, MANİSA

Amaç: Tiroid hastalıkları ile birçok deri bulgusu ilişkilendirilmiştir. Bu çalışmada tiroid hastalarısağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılarak, deri bulgularının türü ve sıklığı yönünden değerlendirildi. Ayrıca tiroid fonksiyon durumu ve otoantikor pozitifliği ile deri bulguları arasında ilişki olup olmadığı araştırıldı.

Yöntem: Bu çalışmaya Haziran 2018-Ocak 2020 tarihleri arasında hastanemiz Endokrinoloji ve İç Hastalıkları polikliniklerine peş peşe başvuran ve tiroid hastalığı tanısı alan 927 hasta dahil edildi. Kontrol grubu, herhangi bir nedenle polikliniğe başvuran, klinik ve laboratuvar olarak tiroid hastalığı ve başka bir hastalığı saptanmayan sağlıklı 78 olgudan oluşturuldu. Hasta ve kontrol grubunun öyküsü alındı, deri ve tüm sistemlerinmuayenesi yapıldı. Laboratuvar verileri ve tiroid Doppler ultrasonografi sonuçları kayıt edildi.

Bulgular: Çalışmamızda hastaların %41.6'sında, kontrol grubunun %43.6'sında en az bir deri bulgusu saptandı. Tiroid hastalığı bulunanlarda en sık görülen deri bulguları %41.4'ünde kserozis, %39.3'ünde saç dökülmesi, %36.9'unda kaşıntı, %23.3'ünde soğukluk/solukluk, %10.7'sinde kronik ürtiker, %8.2'sinde akne vulgaris idi. Çalışmamızda deride soğukluk/solukluk, saç dökülmesi, karotenemi, kronik ürtiker, akne vulgaris, vitiligo ve alopesi areata görülme sıklığı otoimmün grupta daha fazlaydı.Alopesi areata görülme sıklığı ötiroid hasta grubunda, soğukluk/solukluk, kuruluk, karotenemi ve kontakt dermatit görülme sıklığı hipotiroid hasta grubunda, kırılgan tırnak görülme sıklığı hipertiroid hasta grubunda daha fazlaydı.

Sonuç: Tiroid hormonları deri dahil tüm organları ve sistemleri etkilemektedir. Tiroid hastalıklarında deri bulguları sık görülmekle birlikte, gözden kaçabilmektedir. Deri ile ilgili bulgular görülen hastalarda tiroid hastalıkları açısından değerlendirme yapılması tiroid hastalıklarının erken tanı ve tedavisini mümkün kılacaktır.

Anahtar Kelimeler: tiroid, deri

S-06

YENİ TANI TİP 2 DİYABETES MELLİTUSLU VE MİKROALBUMİNÜRİSİ OLAN TİP 2 DİYABETES MELLİTUSLU HASTALARDA PLAZMA KOENZİM Q10 VE MALONDİALDEHİT DÜZEYLERİNİN İLİŞKİSİ

OSMAN YILDIRIM[1], BİRSEN DEMİREL[2], ERDAL GÜNDOĞAN[1]

1. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, BAĞCILAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İSTANBUL
2. İSTANBUL BİLGİ ÜNİVERSİTESİ, SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ, BESLENME VE DİYETETİK, İSTANBUL

Amaç: Yeni tanı almış diabetes mellitus hastaları ile mikroalbüminüri gelişmiş diabetes mellituslu hastalarda plazma malondialdehit ve koenzim q10 düzeyleri belirlenerek; bu düzeylerinin diyabetin komplikasyonlarından mikroalbuminüri için bir ön belirteç olup olmadığının araştırılması amaçlanılmıştır.

Yöntem-Gereçler: Çalışma istanbul Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi dahiliye polikliğine gelen ve gönüllü olan 90 birey ile yapılmıştır. 90 birey 30 kişilik 3 grupta toplanmıştır. Bu gruplar yeni tanı diyabet hastaları, mikroalbuminürisi olan diyabet hastaları ve kontol grubudur. Her grup için koenzim q10 ve malondialdehit mikro eliza yöntemi ile bakılmıştır. Kit olarak Human koenzim q10 eliza ve human malondialdehit eliza kullanılmıştır.

Bulgular: Yeni tanı diyabet grubunun ortalama koenzim q10 değeri 26,12±42,08 ng/mL, mikroalbuminüri grubunun ortalama koenzim q10 değeri 15,4±14,78 ng/mL ve kontrol grubunun ortalama koenzim q10 değeri 51,88±54,96'dır. Yeni tanı diyabet grubunun ortalama malondialdehit değeri 10,9±16,84 nmol/ml, mikroalbuminüri grubunun ortalama malondialdehit değeri 6,65±10,34 nmol/ml ve kontrol grubunun ortalama malondialdehit değeri 22,46±22,42 nmol/ml'dir.

Sonuç: Koenzim q10 ile açlık glukozu ve HbA1c seviyeleri arasında istatistiksel olarak negatif yönde istatistiksel olarak önemli bir korelasyon (sırasıyla r=-0,252 p=0,017 ve r=-0,259 p=0,014) olduğunu belirledik. Ayrıca çalışmamızda koenzim q10 ile malondialdehit ortalamaları arasında istatistiksel olarak pozitif yönde istatistiksel olarak önemli bir korelasyon (r=0,959 p=0,0001) olduğu gözlendi.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 Diyabet, Koenzim Q10, Malondialdehit

Grupların koenzim q10 değerleri ile HbA1C arasındaki korelasyon ilişkisi

	Koenzim q10 (ng/mL)
HbA1C % r	-0,259
HbA1C % p	0,014

Grupların koenzim q10 değerleri ile HbA1C değerleri arasında negatif yönde istatistiksel olarak önemli korelasyon gözlenmiştir (r=-0,259 p=0,01

Koenzim q10 ile malondialdehit arasındaki Korelasyon ilişkisi

	Koenzim q10 (ng/mL)
Malondialdehit (nmol/ml) r	0,959
Malondialdehit (nmol/ml) p	0,0001

koenzim q10 ile malondialdehit arasında istatistiksel olarak pozitif yönde istatistiksel olarak önemli bir ilişki gözlenmiştir (r=0,959 p=0,0001).

S-07

KÜÇÜK AMA GÜÇLÜ: LENF NODU METASTAZI YAPAN TİROİD PAPİLLER MİKROKARSİNOMLARI

AHMET DİRİKOÇ[1], ABBAS ALİ TAM[1], NURCAN İNCE[1], DİDEM ÖZDEMİR[1], OYA TOPAOĞLU[1], AFRA ALKAN[2], AYLİN KILIÇ YAZGAN[3], REYHAN ERSOY[1], BEKİR ÇAKIR[1]

1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, ANKARA, TÜRKİYE
2. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BİYOİSTATİSTİK ANA BİLİM DALI, ANKARA, TÜRKİYE
3. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ ANA BİLİM DALI, ANKARA, TÜRKİYE

Amaç: Bu çalışmada, papiller tiroid mikrokanserlerde (PTMK) lenf nodu metastazını (LNM) predikte edebilecek klinikopatolojik özellikleri belirlemeyi amaçladık.

Yöntem: Papiller tiroid kanseri >1cm (PTK>1cm) olan 872 ve PTMK'li 1184 (<=1cm) hastanın medikal kayıtları rerospektif olarak değerlendirildi. PTK >1cm ve PTMK'i olan hastaların demografik, klinik ve histopatolojik özellikleri karşılaştırıldı. PTMK'de LNM ile klinikopatolojik özellikler arasında ilişki araştırıldı.

Bulgular: PTMK'li hastaların median yaşı PTK>1cm olanlara göre daha yüksekti (49 ve 46, p<0.001). PTMK' li hastalara kıyasla (PTK >1cm) olan hastalarda multifokalite, kapsül invazyonu, vasküler invazyon, ekstratiroidal invazyon (ETİ) ve LNM oranı daha fazlaydı (her biri için p <0,001). PTMK grubunda LNM olan hastalarda olmayanlara göre, multifokalite, kapsüler invazyon, vasküler invazyon ve ETİ oranı daha fazlaydı (sırasıyla p = 0,007, <0,001, p = 0,011 ve p <0,001). Lojistik regresyon analizinde multifokalite ve ETİ, LNM için önemli faktörlerdi. LNM riskini; multifokalite 1,737 kat (% 95 CI: 1,079-2,979) ve ETİ 3,528 kat (% 95 CI: 1,914-6,503) artırmaktaydı. Primer tümör çapının >=5.75 mm olması, PTMK' de LNM'nı 0,782 duyarlılık ve 0,517 özgüllük ile predikte etmekteydi.

Sonuç: PTMK'li hastalar, primer tümör çapının >=5.75 mm olması durumunda ve multifokalite, ETİ varlığında LNM açısından dikkatli bir şekilde araştırılmalıdırlar.

Anahtar Kelimeler: Papiller tiroid mikrokanseri, lenf nodu metastazı, ekstratiroidal invazyon

Tablo 1. Papiller tiroid kanseri > 1 cm ve papiller tiroid mikrokarsinomlu hastalarda klinik ve histopatolojik özellikler

	Toplam (n=2056)	PTMK (n=1184)	PTK>1cm (n=872)	p
Yaş1 (Yıl)	48 (39-56)	49 (40-57)	46 (36-56)	<0.001
Cinsiyet (Erkek)	400 (19.5%)	231 (19.5%)	169 (19.4%)	0.942
Primer Tümör Çapı	9.0 (5.0-15.0)	6.0 (3.0-8.0)	16.0 (13.0-25.0)	<0.001
Multifokalite	704 (34.2%)	348 (29.4%)	356 (40.8%)	<0.001
LNM	232 (11.3%)	78 (6.6%)	154 (17.7%)	<0.001
Santral LNM 2	188 (9.2%)	58 (4.9%)	130 (15.0%)	<0.001
Lateral LNM 2	82 (4.0%)	26 (2.2%)	56 (6.4%)	<0.001
Kapsüler İnvazyon	444 (21.6%)	166 (14.0%)	278 (31.9%)	<0.001
Vasküler İnvazyon	87 (4.2%)	14 (1.2%)	73 (8.4%)	<0.001
Extratiroidal İnvazyon	275 (13.4%)	84 (7.1%)	191 (21.9%)	<0.001
Lenfositik Tiroidit 3	649 (31.7%)	375 (31.9%)	274 (31.5%)	0.850

PTMK: Papiller tiroid mikrokarsinomu, PTK>1cm: Papiller tiroid kanseri >1cm, LNM: Lenf nodu metastazı, Kantitatif ve kategorik değişkenler sırasıyla medyan (IQR: 25.-75. nci persentiller) ve (%) frekans ile özetlenmiştir. 1 n=1182 (PTMK), 871 (PTK>1cm); 2 n=1182 (PTMK), 869 (PTK>1cm); 3 n=1176 (PTMK), 870 (PTK>1cm)

Tablo 2. Lenf nodu metastazı olan ve olmayan papiller tiroid mikrokarsinomlu hastaların klinik ve histopatolojik özellikleri

	LNM (-) (n=1106)	**LNM (+) (n=78)**	**p**
Yaş 1 (yıl)	49 (41-57)	45 (37-58)	0.115
Cinsiyeti (Erkek)	212 (19.2)	19 (24.4)	0.332
Primer Tümör Çapı	5,0 (3,0-8,0)	7.0 (6.0-9.0)	<0.001
Multifokalite	314 (28,4)	34 (43.6)	0.007
Kapsüler invazyon	141 (12.7)	25 (32.1)	<0.001
Vasküler invazyon	10 (0.9)	4 (5.1)	0.011
Ekstratiroidal İnvazyon	68 (6.1)	16 (20.5)	<0.001
Lenfositik tiroidit 2	355 (32.2)	20 (26.7)	0.316

Kantitatif ve kategorik değişkenler sırasıyla medyan (IQR: 25.-75.nci persentiller) ve (%) frekans ile özetlenmiştir.
LNM: Lenf nodu metastazı 1 n=1105 (LNM -), 77 (LNM +); 2 n=1101 (LNM -), 75 (LNM +)

S-08
TİP 2 DİYABET HASTALARINDA ENDOMETRİAL BİOPSİ SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

CEYDA SANCAKLI USTA

BALIKESİR ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM ANABİLİM DALI

Amaç: Diyabet hastalarında, endometrial kanser riskinde artış olduğu bilinmektedir. Bu retrospektif çalışmanın amacı, endometrial biopsi örneklemesi yapılan premenopozal ve postmenopozal dönemdeki Tip 2 Diyabet hastalarının histopatoloji sonuçlarını değerlendirmektir.

Yöntem: Bu retrospektif çalışmada, hastanemizde 2015-2021 yılları arasında çeşitli nedenlerle endometrial örnekleme yapılan toplam 112 adet Tip 2 diyabet hastasının histopatolojik sonuçları değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen toplam 112 hastanın, 50 tanesi premenopozal ve 62 hasta postmenopozal dönemdeydi. Endometrial biopsi endikasyonları; 38 hasta myom uteri, 12 hasta benign over kisti, 37 hasta postmenopozal kanama, 18 hasta artmış endometrial kalınlık, 7 hasta intrakaviter sıvı kolleksiyonu izlenmesiydi. Hastalar, histopatoloji sonuçlarına göre değerlendirildiğinde, 61 (%54.4) hastada endometrial patoloji saptanmazken, 24 (%21.4) hastada endometrial polip, 17 (%15.2) hastada endometrial hiperplazi ve 10 (%8.9) hastada endometrial kanser saptandı. Endometrial kanser tespit edilen hastaların tamamında endometroid tip andenokanser tanısı aldığı saptandı. Yapılan korelasyon analizinde diyabet süresi, vücut kitle indeksi ve HbA1C değerleri ile endometrial kanser arasında pozitif korelasyon olduğu tespit edildi ($p < 0.05$)

Sonuç: Anormal uterin kanaması olan Tip 2 diyabet hastaları benign ve malign endometrial patolojiler açısından dikkatli değerlendirilmelidir. Tip 2 diyabet hastalarda atmış endometrial kanser riskinin yetersiz kan şekeri regülasyonu, armış vücut kitle indeksi ve diyabet süresiyle ilişkili olduğu akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Diyabetes mellitus, endometrial kanser, endometrial hiperplazi

S-09
TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA PTX-3 VE PEDF'NİN ROLÜ

ALPASLAN KARABULUT[1], TAYFUN ŞAHİN[2]

1. HİTİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ÇORUM
2. HİTİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GÖZ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ÇORUM

Amaç: Tip 2 diabetes mellitus'un (T2DM) artan prevalansı, koroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı ve stroke gibi vasküler hastalıkların artışıyla ilişkilidir. T2DM'ta bu hastalıklar morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerindendir. Son yıllarda DM'de vasküler hasarın patogeneziyle ilişkili birçok molekül araştırılmıştır.

Pentraxinler proteinlerin üst ailelerindendir. C-reaktif protein, serum amiloid proteini ve pentrakxin-3 (PTX-3) gibi akut faz proteinlerinden oluşur. PTX-3 periferal dokulardan sentezlenir. PTX-3'ün vasküler inflamasyon ve endotel disfonksiyonunda rol oynadığı gösterilmiştir.

Pigment epitel kaynaklı faktör (PEDF) biyolojik fonksiyonları olan bir serpin türevidir. PEDF sadece gözdeki retinal pigment epitel hücrelerinde değil hemen hemen tüm dokularda bulunur ve çok sayıda önemli işlevlere sahiptir. Bu proteinin antianjiyogenez, antiproliferatif, anti-oksidan ve nöroproteksiyon gibi özellikleri vardır.

Yöntem: Çalışmamıza mikrovaskuler ve/veya makrovaskuler hasar tespit edilmeyen 20 T2DM hasta ile sağlıklı 20 gönüllü dahil edildi. Tüm hastaların göz dibi muayeneleri yapıldı. Retinopatisi olanlar çalışma dışında bırakıldı. PTX-3 ve PEDF düzeyleri elisa ile ölçüldü. Normal dağılmayan verilerin kıyaslanmasında non-parametrik testler kullanıldı. İstatistiksel olarak $p<0.05$ anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmamızda AKŞ ve HbA1c seviyeleri T2DM'de kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulundu (her iki $p<0.001$) (tablo 1). PTX-3 düzeyleri T2DM'de kontrol grubuna göre anlamlı yüksek ölçüldü ($p=0.045$). PEDF düzeyleri ise T2DM'de sağlıklı bireylere göre anlamlı düşük bulundu ($p=0.005$) (Tablo 2).

Sonuç: PTX-3'in yüksekliği vaskuler inflamasyonda artışa ve endotel disfonksiyonuna yol açarak, T2DM'de vaskuler komplikasyonların gelişmesinde rol oynar. PEDF'de azalma ise, antianjiyogenez, antiproliferatif, anti-oksidan ve anti-tümör etkilerin azalmasına yol açar. Böylece T2DM'de anjiyogenez ve oksidatif strese yol açarak komplikasyonları artırır. Anti-tümör etkisinin azalmasıyla T2DM'de tümör oluşmasına neden olabileceği söylenebilir.

Anahtar Kelimeler: PEDF, PTX-3, Tip 2 Diyabetes mellitus

Tablo1. Gruplar arası biyokimyasal parametreler

	Tip2 Diyabetes Mellitus (n=20 K=13 E=7)	**Kontrol (n=20 K=13 E=7)**
Yaş (yıl)	60.70±9.98	57.10±6.95
Açlık kan şekeri (mg/dl)*	181±71	98±10
HbA1c (%)*	8.26±1.72	5.17±0.34
Kreatin (mg/dl)	0.74±0.20	0,78±0.17
T.Kolesterol (mg/dl)	204±40	220±37
LDL-Kol (mg/dl)	119±32	138±31
HDL-Kol (mg/dl)	52±12	51±7
Trigliserid (mg/dl)	167±64	152±71

Veriler ortalama ± standart sapma değerleri olarak sunulmuştur. * $p<0.05$ İstatistiksel olarak anlamlı

Tablo 2. Tip2 diyabetik bireylerde PTX-3 ve PEDF seviyeleri

	Tip2 Diabetes mellitus (n=20 K=13 E=7)	**Kontrol (n=20 K=13 E=7)**	**P**
PTX-3 (ng/ml)	1.30 (0.88-17.05)	1.20 (0.90-6.74)	0.045*
PEDF (ng/ml)	0.66 (0.20-9.74)	1.84 (0.79-6.86)	0.005*

Veriler Medyan 25.-75. Yüzdelik dilim, çeyrekler arası aralık olarak sunulmuştur. * p <0.05: İstatistiksel olarak anlamlı. Mann-Whitney U testi

S-10

TÜRKİYE'DE YETİŞKİN TİP 2 DİABETES MELLİTUSLULARDA GÜNCEL KARDİYOVASKÜLER HASTALIK PREVALANSININ KESİTSEL BİR ÇALIŞMASI: CAPTURE TÜRKİYE

FAHRİ BAYRAM[1], TANER BAYRAKTAROĞLU[2], MEHMET SARGIN[3], İBRAHİM ŞAHİN[4], SİBEL GÜLDİKEN[5], AYŞEGÜL DALBELER[6], ALPER SÖNMEZ[7]

1. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, KAYSERİ, TÜRKİYE
2. ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, OBEZİTE VE DİYABET UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ, ZONGULDAK, TÜRKİYE
3. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL, TÜRKİYE
4. İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİK HASTALIKLAR BİLİM DALI, MALATYA, TÜRKİYE
5. TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİK HASTALIKLAR BİLİM DALI, EDİRNE, TÜRKİYE
6. MEDİKAL VE KLİNİK ARAŞTIRMALAR DEPARTMANI/CMRQ, NOVO NORDİSK SAGLİK ÜRÜNLERİ TİC. LTD. ŞTİ., İSTANBUL, TÜRKİYE
7. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, GÜLHANE TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİK HASTALIKLAR BİLİM DALI, ANKARA, TÜRKİYE

Amaç: Tip 2 diabetes mellituslu (T2DM) hastalarda kardiyovasküler hastalık (KVH) prevalansına ilişkin veriler yeterli değildir. CAPTURE çalışmasında 13 ülkede yetişkin T2DM'lilerde KVH prevalansını ortaya çıkarmayı amaçlanmıştır. Burada, küresel CAPTURE çalışmasının Türk kohortundan elde edilen bilgiler sunulmaktadır.

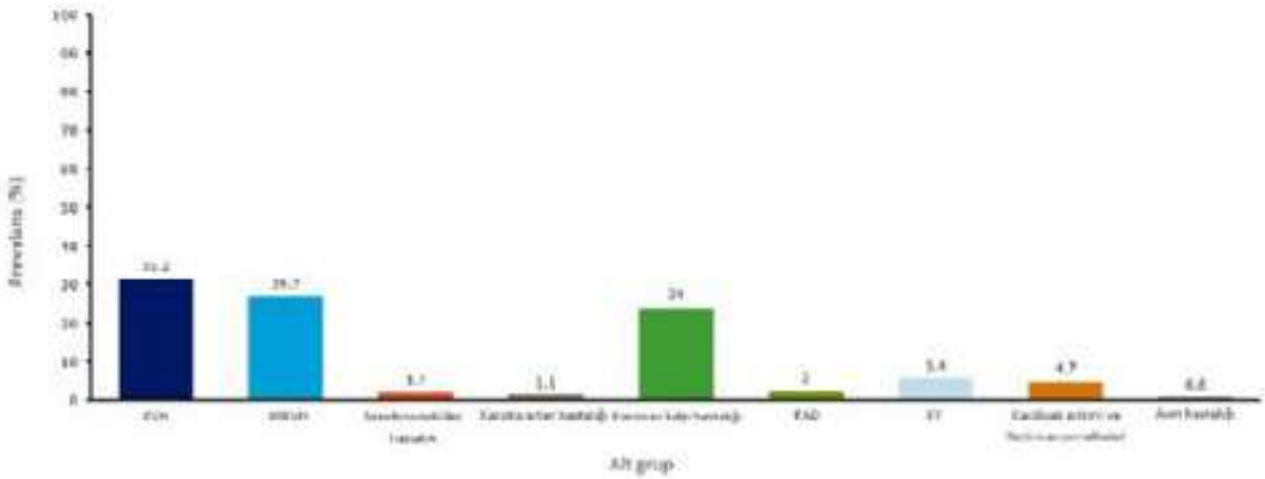
Yöntem: Girişimsel olmayan kesitsel bir çalışma olan CAPTURE (NCT03811288; NCT03786406), Türkiye'de 15 merkezde tamamlandı. Aile hekimleri, iç hastalıkları uzmanları ve endokrinoloji uzmanları tarafından tedavi edilen yetişkin T2DM'lilere ait demografik ve klinik veriler toplandı. Elde edilen verilerden KVH ve alt tiplerinin prevalans tahminleri hesaplandı. Kardiyovasküler yararı kanıtlanmış glikoz düşürücü ajanların kullanım oranları ve sıklığı değerlendirilerek elde edilen veriler tanımlayıcı olarak analiz edildi.

Bulgular: Çalışmaya, T2DM'li 801 hasta (aile hekimliği/iç hastalıkları n = 200, endokrinoloji n = 601) kaydedildi. Olguların temel özellikleri Tablo'da sunulmuştur. KVH'nin tahmini ağırlıklı prevalansı % 31,2'dir [% 95 güven aralığı, 28.0 - 34.4]. Çoğunluğu aterosklerotik KVH'dır (% 85.6; Şekil). Türkiye örnekleminde en yaygın KVH alt tipleri koroner kalp hastalığı (% 24,0), kalp yetmezliği (% 5,4) ve kardiyak aritmi ve ileti anormallikleriydi (% 4,7; Şekil). Kardiyovasküler yararı kanıtlanmış ilaçlardan sodyum glukoz transport-2 inhibitörleri ve glucagon benzeri peptid-1 reseptör agonistlerinin reçete edilme oranları sırasıyla % 17.5 ve % 0.1 olarak saptanmıştır.

Sonuç: Türkiye'deki T2DM hastalarında KVH, küresel CAPTURE popülasyonunda bulunan prevalansa (% 34,8) benzer şekilde hastaların yaklaşık üçte birinde saptanmıştır. Koroner kalp hastalığı, T2DM'lilerde en yaygın alt tip olarak ortaya çıkmıştır. Çalışma, Türkiye'deki T2DM'li hastalarda KVH ve kardiyovasküler faydası kanıtlanmış ilaçların kullanım oranlarını saptamaktadır.

Anahtar Kelimeler: prevalans, kardiyovasküler hastalık, Türkiye

Türkiye'de tip 2 diabetes mellituslu katılımcılarda kardiyovasküler hastalık prevalansı ve alt tipleri



Veriler, kurum basamağına göre ağırlıklandırılan genel yaygınlık tahminleridir. Alt tipler arasındaki farklılıklar istatistiksel olarak karşılaştırılmadı. ASKVH, aşağıdaki hastalık alt tiplerini içermektedir: serebrovasküler hastalık, koroner kalp hastalığı, periferik arter hastalığı ve karotis arter hastalığı. N = 801. ASKVH, aterosklerotik KVH; KVH, kardiyovasküler hastalık; KY, kalp yetmezliği; PAD, periferik arter hastalığı.

Türkiye'deki CAPTURE çalışma popülasyonunun kardiyovasküler hastalık durumuna göre sınıflandırılmış demografik ve klinik özellikleri

Özellikler	Çalışma popülasyonu (N=801)		KVH Durumu			
			KVH (n=250)		KVH yok (n=551)	
	N	Sonuçlar	n	Sonuçlar	n	Sonuçlar
Kadın – n (%)	801	469 (58.6)	250	131 (52.4)	551	338 (61.3)
Yaş, yıl – median [IQR]	801	59.0 [53.0–66.0]	250	64.0 [57.0–70.0]	551	57.0 [52.0–64.0]
Diyabet süresi, yıl – medyan [IQR]	799	9.9 [4.9–15.9]	249	11.8 [6.8–19.9]	550	9.8 [4.8–14.9]
HbA1c, % – medyan [IQR]	783	7.7 [6.7–9.3]	243	8.0 [6.7–9.6]	540	7.6 [6.6–9.1]
FPG, mg/dL – medyan [IQR]	737	148 [119–193]	230	155 [121–215]	507	147 [118–186]
VKİ, kg/m2 – medyan [IQR]	794	30.4 [27.0–34.7]	249	30.0 [26.9–34.5]	545	30.5 [27.0–34.8]
SKB, mmHg – medyan [IQR]	692	130 [120–140]	227	130 [120–140]	465	128 [120–140]
DKB, mmHg – medyan [IQR]	692	80 [70–84]	227	80 [70–85]	465	80 [70–84]
Total kolesterol, mg/dL – medyan [IQR]	684	193 [164–226]	211	183 [155–221]	473	197 [170-227]
LDL kolesterol, mg/dL – medyan [IQR]	755	116 [92–145]	236	107 [83–135]	519	119 [95–148]
HDL kolesterol, mg/dL – medyan [IQR]	730	43 [37–51]	220	41 [36–49]	510	44 [38–52]
Non-HDL kolesterol, mg/dL – medyan [IQR]	424	157 [101–208]	121	144 [80–198]	303	161 [112–215]
Trigliserid, mg/dL – medyan [IQR]	762	149 [108–216]	235	144 [105–214]	527	150 [109–216]
eGFR, mL/min/1.73 m2 – n (%) >89 >59–89 >29–59 <=29	730	343 (47.0) 290 (39.7) 89 (12.2) 8 (1.1)	226	69 (30.5) 104 (46.0) 49 (21.7) 4 (1.8)	504	274 (54.4) 186 (36.9) 40 (7.9) 4 (0.8)
Albuminüri – n (%) Microalbuminüri Macroalbuminüri	563	96 (17.1) 38 (6.7)	183	35 (19.1) 20 (10.9)	380	61 (16.1) 18 (4.7)
Hipertansiyon – n (%)	750	449 (59.9)	240	182 (75.8)	510	267 (52.4)
Ailesel hiperkolesterolemi – n (%)	679	93 (13.7)	208	32 (15.4)	471	61 (13.0)
Retinopati* – n (%),	801	284 (35.4)	250	116 (46.4)	551	168 (30.5)
Nefropati* – n (%),	801	257 (32.1)	250	101 (40.4)	551	156 (28.4)
Nöropati* – n (%),	801	353 (44.0)	250	129 (51.6)	551	224 (40.7)
Sigara içen – n (%)	801	158 (19.7)	250	45 (18.0)	551	113 (20.5)
Fiziksel aktivite, haftalık gün† – n (%) 0–1 2–3 4–5 6–7	647	297 (45.9) 151 (23.3) 68 (10.5) 131 (20.2)	193	103 (53.4) 40 (20.7) 16 (8.3) 34 (17.6)	454	194 (42.7) 111 (24.4) 52 (11.5) 97 (21.4)

KVH olan ve olmayan gruplar arasındaki farklar istatistiksel olarak karşılaştırılmadı. N, genel Türk kohortundaki hasta sayısını; n, KVH'deki ve KVH olmayan alt gruplardaki hastaların sayısını temsil eder. * Hasta tarafından tanımlanan ve hastaların tıbbi kayıtlarından kayda alınan; † >=30 dakikalık orta düzeyde aktivite olan günler. VKİ, vücut kitle indeksi; KVH, kardiyovasküler hastalık; DKB, diyastolik kan basıncı; eGFR, tahmini glomerüler filtrasyon hızı; APG, açlık plazma glukozu; HbA1c, glikozillenmiş hemoglobin; HDL, yüksek yoğunluklu lipoprotein; IQR, interquartile aralığı; LDL, düşük yoğunluklu lipoprotein; SBP, sistolik kan basıncı.

S-11

KRİTİK HASTALIKLA İLİŞKİLİ KORTİKOSTEROİD YETERSİZLİĞİ COVİD-19 NEDENİYLE YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNE YATIRILAN HASTALARDA SIKTIR VE TEDAVİ EDİLMESİ MORTALİTEYİ AZALTIR

HAKAN SARI[1], MEHMET SALİH SEVDİ[2], KEREM ERKALP[2], HASAN AYDIN[3]

1. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, BAĞCILAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI BÖLÜMÜ
2. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, BAĞCILAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON BÖLÜMÜ
3. YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

Amaç: Covid-19 pnömoni ve akut solunum yetmezliği ile seyreden bir hastalıktır. Bu çalışmanın amacı Covid-19 nedeniyle yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatırılan hastalarda kritik hastalıkla ilişkili kortikosteroid yetersizliği (KHİKY) sıklığını belirlemek ve tedavinin hastalık seyri ve sürvi üzerine olan etkisini belirlemektir.

Yöntem: Çalışmaya YBÜ'ne Covid-19 nedeniyle yatırılan 119 hasta dahil edildi. Tüm hastalar ulusal tedavi protokolü dahilinde hydroxychloroquine, favipiravir, antibiyotikler (azithromycin) ve bazı hastalar oseltamivir aldı. Bazal kortizol düzeyi < 10 µg/dl ise KHİKY olarak kabul edildi, >34 µg/dl ise tanı dışlandı. Diğer hastalara 1 µg cosynthropin stimulasyon testi uygulandı ve delta kortisol <9 µg/dl olanlar KHİKY olarak kabul edildi. KHİKY tanısı alan tüm hastalara hydrocortisone 300 mg/gün dozunda klinik durumları düzelene kadar pareneteral olarak verildi. Mortalite oranları kaydedildi.

Bulgular: Hastaların %50.4'ünde KHİKY tespit edildi. Ortalama plazma ACTH düzeyi 14.8±6.0 pg/ml idi. KHİKY riski 65 yaş altı kişilerde daha yüksekti (63.4 % vs. 40.2%, p=0.012). Komorbidite varlığı KHIKY riski ile ilişkisizdi (47.3% vs. 62.5%, p=0.18). Ayrıca, pnömoni şiddeti ve entübasyon gereksinimi KHİKY riskini artırmıyordu. Total mortalite oranı %49.5 idi ve KHIKY olanlarda olmayanlara göre farklı değildi (45.0% vs. 54.5%, p=0.31). Bu da kortikosteroid tedavisinin faydasına işaret etmekteydi.

Sonuç: KHİKY Covid-19 nedeniyle YBÜ'ne yatırılan hastalarda sıktır ve tedavi edilmesi mortaliteyi azaltmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Covid 19, Kritik Hastalık İlişkili Korkikosteroid Yetersizliği, Mortalite

S-12
POLİKİSTİK OVER SENDROM FENOTİPLERİNİN ARASINDA METABOLİK BELİRTEÇLER AÇISINDAN FARK VAR MI?

SEHER ÇETİNKAYA ALTUNTAŞ

RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Giriş: Polikistik over sendromu (PKOS) reprodüktif çağdaki kadınların %15-20'sini etkileyen bir bozukluktur. PKOS'ta dört fenotip tanımlanmıştır. Bunlar, Fenotip A: Klinik ve/veya biokimyasal hiperandrojenizm (HA), ovulatuar disfonksiyon (OD), polikistik over morfolojisi (PKOM) (HA+OD+ PKOM), Fenotip B:(HA +OD), Fenotip C: (HA+PKOM) Fenotip D: (OD+PKOM)'dir. Bu fenotiplerin sahip olduğu kardiometabolik riskler arasında fark olup olmadığı tartışma konusudur. Bu çalışma ile bu dört fenotip arasında endokrin ile metabolik anormallikleri ve kardiovasküler risklerin karşılaştırılması amaçlandı.

Materyal-Metod: Fenotiplerin kendi aralarında ve kontrol grubu ile beden kitle indeksi (BKI) eşleştirildi. Prospektif olarak 204 PKOS'lu kadın (BKI 31,6±8,2) 80 sağlıklı kontrol grubu (BKI 31,4±12,2) ile karşılaştırıldı.

Bulgular: Fenotip A,B,C arasında HOMA-IR değeri açısından fark saptanmaz iken sadece Fenotip A Fenotip D'den yüksekti. (4,66±5,5 vs 2,62±1,61 p<0,001) Total testosteron düzeyleri Fenotip B ile C arasında benzer iken Fenotip A her iki gruptan daha yüksekti. (Sırası ile 51,2±15,1 45,5±13,8 vs 59,8±19,7 p <0,001) BKI eşleştirilmiş PKOS hastalarının bel çevresinin ölçümü, kontrol grubuna göre yüksekti (98,8±16,2 vs 90,0±18,5 p <0,001) Dört fenotip arasında en düşük bel çevresi, en yüksek HDL en düşük trigliserit Fenotip C'de saptandı. Glukoz, total kolesterol, düşük dansiteli lipoprotein seviyeleri fenotipler arası ve kontrol grubu ile fark saptanmadı.

Sonuç: Bu çalışmaya göre Fenotip A olan PKOS'lu kadınlar insülin direnci ve metabolik sorunlar açısından diğer üç gruba göre en fazla risk taşıyan gruptu. Fenotip B, Fenotip A'ya göre daha ılımlı saptanır iken Fenotip C en ılımlı sonuçlara sahip olan grup olarak saptandı.PKOS fenotiplerinin kardiovasküler ve metabolik açıdan eşit risk taşımıyor gibi görünsede daha geniş çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Fenotipler, İnsulin Direnci, PKOS

Tablo 1. PKOS'lu Hastalar ve Kontrol Grubunun Klinik, Hormonal ve Metabolik Parametreler

	PKOS (n=204)	Sağlıklı–Kontrol (n=79)	p-değeri
Yaş (yıl)	26,3±5,9	27,6±5,8	0,056
Medeni Durum (E/B)	91/113	34 /45	0,811
Çocuk Sayısı	2	2	0,977
Infertilite (Var/ Yok)	35 /169	3 /76	**0,003**
Abortus Öyküsü (Var/ Yok)	18 /186	5/ 74	0,491
Menarş (yıl)	13,1±1,3	12,8±1,0	0,126
BKI (kg/m2)	31,6±8,2	31,4±12,2	0,085
Bel Çevresi (cm)	98,8±16,2	90,0±18,5	**<0,001**
SKB (mmHg)	116,1±9,0	114,8±6,8	0,157
DKB (mmHg)	80,3±5,2	77,7±4,2	**<0,001**
Adet Düzenli (Var /Yok)	61/143	0/79	**<0,001**
Hirsutizm (Var /Yok)	171 /33	0/79	**<0,001**
m FG Skoru	14,1±7,0	1,6±1,6	**<0,001**
Akne –Yağlı Cilt (Var /Yok)	80/124	1/78	**<0,001**
Erkek Tipi Saç Dökülmesi (Var /Yok)	83/121	1 /78	**<0,001**
Ses Kalınlaşması (Var /Yok)	18 /186	0/79	**0,005**
LH (mIU/l)	7,6±5,7	7,7±9,7	0,192
FSH (mIU/l)	5,2±2,0	5,1±2,2	0,430
E2 (pg/mL)	68,5±60,5	95,4±72,2	**0,008**
TT (ng/dl)	51,8±18,7	29,8±7,3	**<0,001**
DHESO4 (mcg/dL)	265,8±106,0	182,4±74,7	**<0,001**
PRL (ng/ml)	15,8±8,2	16,9±7,4	0,085
Over Volümü (mm3)	12,0±5,1	-	
Glukoz (mg/dL)	96,0±15,9	93,4±6,8	0,820
Total Kolesterol (mg/dL)	199,3±38,5	202,4±70,5	0,838
Trigliserit (mg/dL)	127,8±118,6	96,4±52,2	**0,018**
HDL (mg/dL)	53,9±29,3	56,9±11,2	**0,001**
Non – HDL (mg/dL)	146,5±38,9	136,2±32,5	0,080
LDL (mg/dL)	123,9±32,9	118,3±24,5	0,461
VLDL (mg/dL)	24,0±14,8	20,2±12,3	**0,030**
Insülin (uU/ml)	15,1±10,8	9,5±4,0	**<0,001**
HOMA-IR	3,8±3,9	2,2±0,9	**<0,001**
HbA1c %	5,3±0,4	5,3±0,3	0,600

PKOS: Polikistik Over Sendromu BKI: Beden Kitle İndeksi SKB: Sistolik Kan Basıncı DKB: Diastolik Kan Basıncı E: Evli B:Bekar mFG: Modifiye Ferriman–Gallwey LH: Lüteinizan hormon FSH: Folllikül Stimüle Edici Hormon E2: Estradiol TT: Total Testesteron DHESO4: Dehidroepiandrosteron Sülfat PRL: Prolaktin HbA1c: Glikozillenmiş Hemoglobin HOMA -IR- Insülin Direncinin Homeostatik Değerlendirilmesi LDL: Düşük dansiteli lipoprotein HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein VLDL: Çok düşük dansiteli lipoprotein

Tablo 2. PKOSlu Hastaların Fenotiplerine ve Kontrol Grubuna Göre Klinik, Hormonal ve Metabolik Parametreler

	Fenotip A (n= 88)	Fenotip B (n= 51	Fenotip C (n= 46	Fenotip D (n= 19)	Sağlıklı Kontrol (n= 79)	P-değeri	
Yaş (yıl)	26,5±5,9	26,5±5,9	26,5±5,8	28,3±6,1	27,6±5,9	0,051	
Medeni Durum (E/B	42 /46	21/30	16/30	12/7	34/45	0,277	
Çocuk Sayısı	1,6±0,7	1,9±0,7	1,7±0,9	2,0±0,5	2,0±0,5	0,606	
İnfertilite (Var/ Yok)	19/69	11/40	0/46	5/14	3/76	<0,001	b,d,e,g,h,i
Abortus Öyküsü (Var/ Yok)	9/79	4/47	2/48	3/16	5/74	0,518	
Menarş (yıl)	13,1±1,4	13,1±1,4	13,1±1,2	13,0±1,1	12,8±1,0	0,646	
BKI (kg/m2)	32,9±8,9	31,7±7,5	30,2±8,9	30,2±8,9	31,4±12,2	0,099	
Bel Çevresi (cm)	100,3±6,6	99,1±14,7	94,3±16,0	101,7±18,2	101,7±18,2	0,001	d,e,g
SKB (mmHg)	118,2±9,5	114,3±8,5	115,3±8,3	113,2±8,5	114,8±6,8	0,026	a,c,d
DKB (mmHg)	80,9±4,9	80,1±5,8	79,5±5,3	80,8±5,3	77,8±4,2	0,001	d,e,g
Adet Düzenli (Var / Yok)	7/81	9/42	46/0	1/18	79/0	<0,001	b,d,e,g,h,i
Hirsutizm (Var / Yok)	83 /5	46 /5	41 /5	0/19	0/79	<0,001	c,d,e,f,ı,i
m FG Skoru	15,9±6,7	14,1±6,4	14,8±6,4	4,1±2,5	1,6±1,6	<0,001	c,d,e,f,g,ı,i
Akne –Yağlı Cilt (Var /Yok)	34/54	25/26	21/25	0/19	1/78	<0,001	c,d,e,f,ı,i
Erkek Tipi Saç Dökülmesi (Var / Yok)	40/48	20/31	21/25	2/!7	1/78	<0,001	d
Ses Kalınlaşması (Var /Yok)	11/77	3/48	4/42	0/19	0/79	<0,001	a,b,c,d,i
LH (mIU/l)	9,4±6,3	6,8±5,1	6,7±5,2	4,5±2,5	7,7±9,7	<0,001	a,b,c,d,i
FSH (mIU/l)	5,3±2,4	5,2±1,8	4,9±1,4	5,6±2,4	5,1±2,2	0,841	
E2 (pg/mL)	66,7±54,7	71,3±60,9	70,7±74,3	64,9±53,3	95,4±72,2	0,076	
TT (ng/dl)	59,8±19,7	51,2±15,1	45,5±13,8	30,7±5,9	29,8±7,4	<0,001	a,b,c,d,e,f,ı,i
DHESO4 (mcg/dL)	267,5±96,6	267,5±96,6	285,7±120,1	211,8±98,0	182,4±74,7	<0,001	c,d,e,f, i
PRL (ng/ml)	15,3±8,3	15,9±7,1	17,8±9,9	13,0±5,3	16,9±7,4	0,115	
TSH (mIU/l)	2,09±1,15	2,0±1,15	1,97±1,08	2,27±1,24	2,34±1,02	0,072	
Over Volümü (mm3)	14,3±4,6	7,2±3,1	13,2±5,1	12,2±3,3	-------	<0,001	a,c,h,ı
Glukoz (mg/dL	97,7±21,0	94,8±11,4	94,4±10,0	95,7±9,1	93,4±6,7	0,961	
Total Kolesterol (mg/dL)	203,1±37,1	192,9±36,7	192,9±36,7	190,9±37,7	202,4±70,5	202,4±70,5	
Trigliserit (mg/dL)	140,8±99,2	112,4±72,0	104,1±57,4	167,4±289,1	96,4±52,1	0,058	
HDL (mg/dL)	49,8±11,2	51,7±10,6	64,5±57,4	53,3±10,7	56,9±11,2	<0,001	b,d,e,h
Non – HDL (mg/dL)	154,1±38,6	141,3±37,6	141,8±42,8	137,4±30,3	136,2±32,5	0,053	
LDL (mg/dL)	127,7±32,9	119,3±32,5	124,9±33,8	117,0±31,3	118,2±24,5	0,333	
VLDL (mg/dL)	27,2±17,5	22,3±13,6	21,5±10,9	20,7±10,0	20,3±12,3	0,110	
İnsülin (uU/ml)	17,7±13,9	14,0±8,0	13,4±6,5	10,7±5,9	9,5±4,0	<0,001	c,d,e,f
HOMA-IR	4,66±5,5	3,39±2,31	3,16±1,64	2,62±1,61	2,18±0,94	<0,001	c,d,e,f
HbA1c %	5,4±0,38	5,3±0,33	5,34±0,38	5,18±0,34	5,3±0,28	0,237	

SKB: Sistolik Kan Basıncı DKB: Diastolik Kan Basıncı E: Evli B:Bekar mFG: Modifiye Ferriman–Gallwey LH: Luteinizan hormon FSH: Folllikül Stimüle Edici Hormon E2: Estradiol TT: Total Testesteron DHESO4: Dehidroepiandrosteron Sülfat PRL: Prolaktin HbA1c: Glikozillenmiş Hemoglobin TSH: Tiroid Stimülan Hormon HOMA -IR- Insülin Direncinin Homeostatik Değerlendirilmesi LDL: Düşük dansiteli lipoprotein HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein VLDL: Çok düşük dansiteli lipoprote a: Fenotip A vs Fenotip B b: Fenotip A vs Fenotip C c: Fenotip A vs Fenotip D d: Fenotip A vs Kontrol e: Fenotip B vs Kontrol f: Fenotip C vs Kontrol g: Fenotip D vs Kontrol h: Fenotip B vs Fenotip C ı: Fenotip B vs Fenotip D i: Fenotip C vs Fenotip D

S-13
ADRENAL KORTİKOMEDÜLLER TÜMÖR, NADİR BİR OLGU

TUĞÇE APAYDIN[1], CEREN ÖZGE ENGUR[2], TUNÇ ÖNEŞ[2], HÜLYA ILIKSU GÖZÜ[1]

1. MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ PENDİK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İSTANBUL
2. MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ PENDİK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ,NÜKLEER TIP BİLİM DALI, İSTANBUL

Giriş: Kortikomedüller tümör (KMT) adrenal glandın nadir hastalığı olup günümüze kadar bildirilen 20 vaka mevcuttur. Çoğu hasta hipertansiyon, hiperkortizolizm ile prezente olmuş olup biz de hiperkortizolizmin eşlik ettiği 18F-FDG PET/BT'de artmış tutulumun izlendiği ancak Ga 68 -DOTATATE tutulumunun izlenmediği KMT vakasını sunmayı amaçladık.

Vaka: 63 yaşında kadın hasta sol yan ağrısı ile çekilen abdomen tomografisinde sol adrenal bezde 23*22 milimetre boyutunda insidental adenom saptanması üzerine endokrinoloji polikliniğine yönlendirilmişti. Bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan hastanın fizik muayenesinde VKİ 23,6 kg/m2 olup, fasyal plethore, aydede yüzü, santral obezite, mor stria ve supraklaviküler dolgunluk izlenmedi. Laboratuvar incelemesinde; 1-mg deksametazon supresyon testi (DST) 5.32 µg/dL, idrar serbest kortizol düzeyi 106 µg/gün, 2 gün 2 mg DST 3.26 µg/dL, plazma ACTH düzeyi 7.8 ve 13.5 pg/mL, serum potasyum düzeyi, aldosteron, plazma renin aktivitesi, DHEA-S, and üriner fraksiyone metabolitleri normal saptandı. Kemik mineral dansitometrisi normal sınırlarda olan hasta subklinik Cushing sendromu kabul edildi. 18F-FDG PET/BT 'de SUV max 4.4 olan sol adrenal medial krus yerleşimli hipermetabolik tümör izlendi ve 68Ga-DOTATATE'de mevcut kitlede tutulum izlenmedi. 18F-FDG tutulumu olan hastaya laparoskopik sol sürrenalektomi uygulandı. Patoloji raporu enkapsüle, solid, hetorejen kanama odaklarının eşlik ettiği 2.4x2.3x2 santimetre çapında, kortikal komponenti inhibin ve Melan-A pozitif boyanan, meduller komponenti Kromogranin-A pozitif boyanan kortikomedüller tümör olarak raporlandı. Weis skoru 1 olup benign KMT Kabul edildi. Postoperatif 3. ayda 1 mg DST 0.26 µg/dL olarak saptandı.

Sonuç: KMT çoğunlukla benign olup az sayıda kötü prognozlu vakalar bildirilmiştir. 18F-FDG PET/BT adrenal kitlelerin ayırıcı tanısında kullanışlı bir yöntem olsa da yalancı pozitiflik akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Adrenal gland, kortikomedüller tümör, 18F-FDG PET/BT

S-14

ADRENOKORTİKAL KANSER PATOGENEZİNDE SEKS STEROİDLERİNİN İŞLEVİNE DAİR METODOLOJİK BİR ARAŞTIRMA: ADRENAL TAZE DOKU ÖRNEKLERİNDE SEKS STEROİD EKSPRESYONLARININ WESTERN BLOT YÖNTEMİYLE ANALİZİ

SEDA HANİFE OĞUZ[1], GÜRCAN GÜNAYDIN[2], EMRE GEDİK[2], CENK SÖKMENSÜER[3], SELÇUK DAĞDELEN[1]

1. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI
2. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TEMEL ONKOLOJİ ANABİLİM DALI
3. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ BİLİM DALI

Arka plan: Adrenokortikal kanser (ACC) nadir görülen fakat çoğunlukla mortal seyreden bir endokrin kanserdir. Hastalığın seyrinde ve tedavisinde seks steroidlerinin işlevine dair literatürde yeterli veri yoktur. ACC gelişiminde seks steroidlerinin bir rolü olabileceği, tarafımızca ilk kez parafin bloklarda immünhistokimya yöntemiyle yürüttüğümüz bir araştırmanın sonuçlarıyla ortaya konmuştu.

Amaç: Adrenal taze doku örneklerinde seks steroid ekspresyonlarının varlığını ve olası farklılıklarını Western Blot yöntemiyle değerlendirmek.

Yöntem: Adrenal taze doku örnekleri, adrenal kitle nedeniyle hastanemizde ameliyat edilen, doku tanıları ACC ve adenom olarak teyit edilen hastalarımızdan izole edildi. Elde edilen doku lizatlarında Western Blot yöntemi kullanılarak, östrojen reseptör alfa (ERα), progesteron reseptör A (PR), androjen reseptörü (AR) ve aromataz proteinlerinin ekspresyonları incelendi. Elde edilen denatüre olmuş proteinleri yüksek afinite ve özgüllükte tanıyan monoklonal antikorlar kullanıldı. Kontrol proteini olarak GAPDH kullanıldı. Primer antikorun görüntülenebilmesi için HRP (Horseradish Peroksidaz) konjuge primer antikorun üretildiği organizmaya karşı üretilmiş sekonder antikor ile inkübe edildi. Sekonder antikorun bağlanmış olduğu proteinlerin kemoluminesans ışıma yapabilmesi için luminol içeren ECL (Enhanced chemiluminescence) kullanıldı. Kemolüminesans görüntüleme ile elde edilen bantların dansitometrik yoğunlukları tespit edildi.

Sonuç: Kanserli taze doku örneklerinde ER, AR, PR ve aromataz ekspresyonu gösterildi. ER ve AR ekspresyonları açısından kanserli ve normal adrenal doku örneklerinde bir fark saptanmazken, PR ekspresyonu ACC lizatlarında daha yoğun olarak bulundu.

Tartışma: İmmünhistokimyasal olarak parafin bloklarda daha önce varlığını gösterdiğimiz seks steroid ekspresyonlarının, bu çalışmamızla taze kanser dokusunda da da eksprese olduğu, Western Blot yöntemiyle gösterilmiştir. Böylece, hücre kültüründe seks steroidleri üzerinden farklı ligandların tümör büyümesine etkisini test edebilecek bir in vitro deneysel model geliştirilmesi mümkün olabilecektir.

Anahtar Kelimeler: Adrenokortikal karsinom, seks steroid reseptör, Western Blot

S-15

TRANSSEKSÜALİZM TANISI İLE HORMON REPLASMAN TEDAVİSİ ALAN BİREYLERİN METABOLİK PARAMETRELERİNİN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ

PINAR TEZEL[1], LÜTFİYE FÜSUN SAYGILI[2], BANU PINAR ŞARER YÜREKLİ[2]

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İZMİR
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR

Giriş-Amaç: Transseksüel bireylerin hormon tedavisi endokrinologların çok önemli bir rol oynadığı multidisipliner bir yaklaşımı gerektirir.Transseksüel bireylerin hormon tedavisinin sağlanmasında ve takibinde yeterli bilgi ve deneyimin olmaması sağlık hizmetlerinin önünde bir engeldir.

Gereç-Yöntem: 2010-2020 yılları arasında Endokrinoloji Bilim Dalı Polikliniğimize başvurmuş ve transseksüalizm tanısı ile hormon replasman tedavisi başlanmış bireyler dahil edilmiştir. 326 dosya retrospektif olarak taranarak, 167 bireyin analizleri yapılmıştır. Bireylerin hormon tedavisine başlamadan önceki metabolik parametreleri ile hormon tedavisi sonrası 3-6.ay, 1. yıl ve 2.yıl takiplerindeki metabolik parametreleri karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Endokrinoloji kliniği başvurusu yapıp hormon tedavisi başlanan trans bireylerin %51'i takibe devam etmiştir. Bu bireylerin de %95 ini trans erkek bireylerin oluşturduğu görülmüştür. Trans erkeklerde hormonların metabolik parametreler üzerine etkisi detaylı incelenmiştir. Lipid parametreleri zaman bağımlı olarak incelendiğinde, 2 yıllık takipte total kolesterol değeri artmıştır ancak bu artış istatistiki olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Trigliserid için 3-6.ay,1.yıl, 2. yıl takiplerinde bazal değere göre anlamlı bir artış saptanmıştır ($p<0.05$). LDL artışı hormon öncesi ile 1. yıl ve hormon öncesi ile 2. yıl arasında anlamlı olarak artmıştır ($p<0.05$). HDL hormon öncesi ile 1.yıl, hormon öncesi ile 2.yıl arasında anlamlı olarak azalmıştır ($p<0.05$). Hormon kullanımı iki yıllık izlemde AST,ALT,GGT üzerinde istatistiki anlamlı değişime yol açmamıştır. ALP değişimi ise bazal değerler ile 1.yıl izlemi arasında anlamlı bulunmuştur. Kreatinin bazal değerler ile kıyaslanmasında 1.yıl hariç her üç takip zamanında da istatistiki olarak anlamlı olarak artmıştır ($p<0.05$).Hemoglobin artışı, hormon öncesi ile 3-6.ay, 1.yıl ve 2.yıl arasında anlamlı bulunmuştur($p<0.05$).

Sonuç: Trans bireylerde hormon kullanımı başta lipid paneli olmak üzere metabolik parametreler üzerinde etkili bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Dislipidemi, Hormon Replasman Tedavisi, Transseksualizm

S-16
TEK MERKEZDE TAKİP EDİLEN AKROMEGALİ HASTALARININ UZUN DÖNEM TAKİP SONUÇLARI

GAMZE GELİR ÇAVRAR[1], NİLÜFER ÖZDEMİR[1], YUSUF KURTULUŞ DURANSOY[2], ZELİHA HEKİMSOY[1]

1. MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, MANİSA
2. MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÖROŞİRURJİ ANABİLİM DALI, MANİSA

Giriş: Akromegali hipofiz bezinin somatotrof hücrelerinden aşırı GH salınımının neden olduğu kronik hastalıktır. GH artışının oluşturduğu metabolik etkiler ve hipofiz adenomunun basısına bağlı kitle etkisiyle morbidite ve mortalitede artışa neden olur. Birçok sistemi etkileyen bu hastalığın erken tanı, tedavisi önem taşır. Bu araştırmada bölümümüzde takip edilen akromegali hastalarının sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Tanımlayıcı tipteki retrospektif çalışmada, bölümümüzde takip edilen 94 akromegali hastasının verileri değerlendirilmiştir.

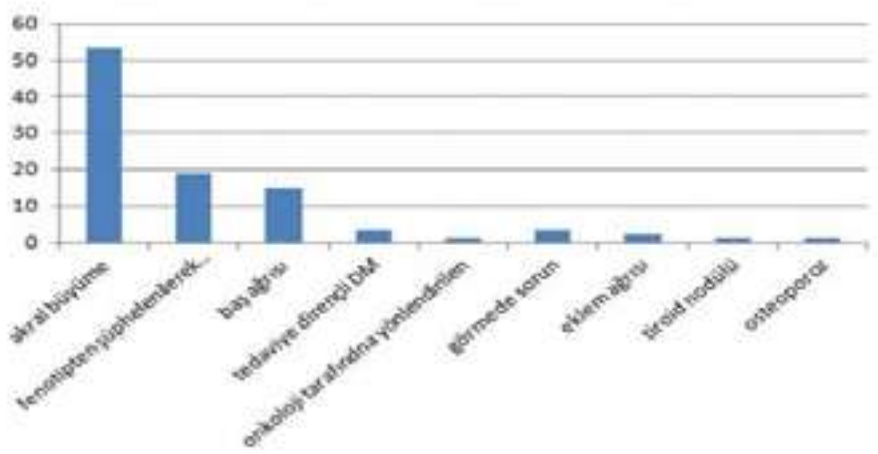
Bulgular: Hastaların %51.1'i (n=48) kadın, %48.9'u (n=46) erkek olup, tanı anındaki yaş ortalaması 46.9±12.3 yıldı. Demografik veriler, komorbid durumlar Tablo 1'de, hastaların başvuru nedenleri Şekil 1'de verilmiştir. Hastaların 88'inde(%93.6) makroadenom, 6'sında(%6.4) mikroadenom, makroadenomluların 31'inde (%38.4) kavernöz sinüs invazyonu (KSİ), olduğu görüldü. Cinsiyetler arasında adenom boyutu yönünden fark yoktu (p=0.957). OSAS varlığı, ekokardiyografi, görme alanı verileri Şekil 2'de verilmiştir. Hastaların 74'üne transsfenoidal, 1'ine transkraniyal, 8'ine transsfenoidal+transkraniyal cerrahi uygulanmıştı. Seksen üç hastanın 61'inde bir, 17'sinde iki, 4'ünde üç, 1'inde dört kez cerrahi uygulandığı görüldü. Remisyon oranı mikroadenomlarda %40, makroadenomlarda %30.9, KSİ olanlarda %16.7 olduğu saptandı. Merkezimizde opere olan 52 hastanın 49'unda makroadenom, 3'ünde mikroadenom mevcuttu. Merkezimizde remisyon oranı makroadenomlularda %38.7 (n=19), mikroadenomlularda %66(n=2) saptandı. Preop ve postop laboratuvar bulguları Tablo 2'de verilmiştir. Toplam 10 hastada (%10.6) malignite görüldü (5 tiroid, 2 kolon, 1 over, 2 akciğer+ nazofarenks karsinomu). Hastaların %6.4'ünde mortalite görüldü (5 kardiyak, 1 malignite nedenli).

Sonuç

Cerrahi remisyon oranı merkezler arasında farklılıklar göstermektedir. Remisyon oranları, nüks ve komplikasyonlar açısından başarılı sonuçların elde edilmesinde başlıca belirleyici, hipofiz cerrahi ekibinin tecrübesidir. İlk operasyonun başarısı ve reoperasyonların minimal düzeye indirilmesi amacıyla, hastaların deneyimli cerrahların bulunduğu referans merkezlerine yönlendirilmesi uygundur.

Anahtar Kelimeler: Akromegali, Cerrahi Remisyon, Kavernöz Sinüs İnvazyonu

Şekil 1. Akromegali hastalarının başvuru nedenleri



Şekil 2. Hastaların ekokardiyografi, OSAS, görme alanı verileri

Görme Alanında Kayıp	Var	Yok
	%33.7	%66.3
OSAS	%22.2	%77.8
EKO bulguları	Normal	%35.2
	LVH	%10.2
	LVDD	%9.1
	LVH+LVDD	%9.1
	Dilate KMP	%3.1
	Minimal kapak patolojisi	%31.8
	PHT	%6.8

LVH:Sol ventrikül hipertrofisi
LVDD: Sol ventrikül diastolik disfonksiyon
KMP: Kardiyomiyopati
PHT: Pulmoner Hipertansiyon

Tablo 1. Akromegali hastalarının demografik verileri ve komorbid durumları

Değişkenler	Hasta (n=94)
Tanı yaşı	46.9 ±12.3
Cinsiyet (kadın/erkek)	(48/46)
Sistolik kan basıncı (mmHg)*	121.37 (96-170)
Diastolik kan basıncı (mmHg)*	77.23 (57-110)
Nabız* (dk)	80.11 (56-112)
Boy (cm)*	167.34 (136-192)
Kilo (kg)*	82.41 (53-118)
VKİ* (kg/m2)	29.25 (21.9-43.1)
Tip 2 DM	%39.4 (n=37)
Hipertansiyon	%39.4 (n=37)
Hiperlipidemi	%40.4 (n=38)
Koroner arter hastalığı	%8.5 (n=8)
Tiroid Nodülü	%72.5 (n=68)
Malignite	%10.6 (n=10)
Nefrolitiyazis	%11.7 (n=11)
*Değerler ortalama (minimum –maksimum) olarak ifade edildi.	

Tablo 2. Hastaların operasyon öncesi ve sonrası laboratuvar verileri

	Operasyon öncesi	Operasyon sonrası
IGF-1 (117-329 ng/ml)	768.49±392.93	362.21±263.35
GH (0.01-1 ng/ml)	18.3 ±23.3	9.8±44.0
PRL (2.64-13.13 ng/mL)	51.6±266.6	14.8±49.24
TSH (0.38-5.33 µU/ml)	1.14±0.78	1.07±0.82
FT4 (0.61-1.3 ng/dl)	1.02±0.47	0.91±0.25
ACTH (0-46 pg/mL)	41.79±71.54	31.75±22.37
Kortizol (6.7-22.6 µg/dL)	10.8±5.39	11.5±51
FSH (mIU / mL)	20.78±27.19	18.48±22.28
LH (mIU / mL)	8.6±11.5	7.68±8.42
Estradiol (pg/mL)	38.19±36	35.46±33.16
T.testosteron (1.75-7.81 ng/mL)	5.7±12.2	5.7±11.52

S-17
SESSİZ HİPOFİZ ADENOMLARININ GEBELİK ÜZERİNE ETKİLERİ

ÖZGE BAŞ AKSU[1], ÖZGÜR DEMİR[2], ASENA GÖKÇAY CANPOLAT[2], DEMET ÇORAPÇIOĞLU[2]

1. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Sessiz hipofiz adenomları, hormonal açıdan aktif olmayan, hormon fazlalığına ait klinik semptom ve bulgular göstermeyen adenom grubu olarak tanımlanmaktadır. Literatürdeki veriler sessiz hipofiz adenomlu kadınlarda genellikle fertilitenin etkilendiğini bildirmektedir. Çalışmamızda sessiz hipofiz adenomlarının gebelik üzerine olası etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmamıza sessiz hipofiz adenomu ile takip edilen, hormon eksikliği veya fazlalığı olmayan, medikal tedavi almayan 30 hasta dahil edilmiştir. Hastaların ön hipofiz hormon düzeyleri, takip süreleri, hipofiz görüntüleme bulguları, gebelik özellikleri, gebelik süresince adenom boyut artışı ile ilişkili semptomların varlığı, gebelik komplikasyonları, doğum indüksiyon öyküsü, doğum şekli, doğum haftası, doğum ağırlığı, laktasyon süreleri değerlendirilmiştir.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 41,26±9,06 ve ortalama tanıdan sonra geçen süre 92,8 ay olarak izlenmiştir. Değerlendirilen 30 hastanın toplam 92 gebelik öyküsü mevcut olup, 66'sı canlı doğum ile sonuçlanmıştır. Makroadenom ve mikroadenom gruplarında canlı doğumlarda doğum ağırlığı, doğum haftası ve laktasyon süreleri arasında istatiksel anlamlı fark bulunmamıştır. Gebelikte görülen belirtilerden bulantı-kusma ve görme bozukluğu sıklığı açısından iki grup arasında makroadenom yönünde istatistiksel anlamlı farklılık gözlenmiştir (sırasıyla p=0,016 ve p=0,042).

Sonuç: Çalışmamızda görülen yüksek spontan gebelik oranları ile sessiz hipofiz adenomlarının fertilite üzerine olumsuz etkisi gözlenmemiş ve canlı doğum oranları ve laktasyon süresi genel popülasyonla benzer bulunmuştur. Literatürde gebelik sırasında sessiz hipofiz adenomlarının boyutunda artış olduğu bildirilmesine karşın çalışmamızda manyetik rezonans görüntüleme ile teyit edilmiş adenom büyümesi gözlenmemiştir. Gebelik ilişkili komplikasyonlar açısından genel popülasyona göre sessiz hipofiz adenomunun artmış risk ile ilişkisi saptanmamış ve fetal gelişim üzerine aşikar olumsuz etki gösterilmemiştir. Ülkemizdeki yüksek sezeryan oranlarına rağmen çalışmamızda sessiz hipofiz adenomlarının sezeryan oranında artış ile ilişkisi gözlenmemiştir.

Anahtar Kelimeler: Adenom, gebelik, hipofiz

S-18
DEV PROLAKTİNOMA HASTALARININ UZUN DÖNEM TEDAVİ VE TAKİBİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

BURAK ÖZBAŞ, HÜSEYİN DURSUN, ZÜLEYHA KARACA, FAHRİ BAYRAM
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ & METABOLİZMA BİLİM DALI, KAYSERİ

Amaç: Dev prolaktinomalar, hipofiz adenomlarının çok küçük bir kısmını oluşturur (%0.5) ve kendine has özelikleri vardır. Bu çalışmada kliniğimizde takip edilen dev prolaktinoma olgularının tanımlayıcı özelliklerini, tedavilerini ve tedaviye yanıtlarını inceledik.

Materyal & Metod: 2009-2020 arasında prolaktinoma tanısı ile takip edilen toplam 422 hastadan radyolojik (>4 cm) ve hormonal özellikleri (prolaktin >1000 ng/mL) dev prolaktinoma ile uyumlu olan 24 hastanın dosyası incelendi. Hastaların pre/post operatif radyolojik, hormonal özellikleri ve periferik görme alanları değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların 22'si erkek 2'si kadın iken, yaş ortalamaları 45.4±12.5 yıl, takip süresi 63.3±33.8 ay, en büyük tümör çapı ise 45.4±7.9 mm idi. Hastaların %70'ine cerrahi ve sonrasında medikal tedavi uygulanırken, %30'u ise sadece medikal tedaviyle takip edildi. Özellikle daha uzun takip süresi olan hastalarda cerrahi tercihin daha sık olduğu gözlendi. Hiç bir hastada diabetes insipitus saptanmazken, en sık karşılaşılan anterior hipofiz disfonksiyonu hipogonadizm (%66) idi. Hiçbir hastada radyolojik komplet yanıt sağlanamazken, 18 hastada (%75) hormonal komplet yanıt (prolaktin <25 ng/mL) sağlandı. Başlangıçta görme defekti olan 18 hastanın 14'ünde tedaviyle görme alanında düzelme sağlandı. Tedavi türüne göre görme alanı, hormonal komplet yanıt ve hipofiz disfonksiyonunda düzelme açısından tedavi şekillerine göre anlamlı fark saptanamadı. Bunun yanında, cerrahi uygulanan hastalarda post-operatif dönemde hormon eksikliği daha sık saptandı.

Sonuç: Çok büyük boyutlara ulaşmalarına bağlı olarak komşu yapılara hemen her zaman invazyon gösteren dev prolaktinomalarda medikal veya cerrahi ile kitleyi tamamen ortadan kaldırmak nerdeyse imkansızdır. Bu hastalarda invaziv cerrahi girişimler yerine dopamin agonistleri ile tedaviyi başlatmak daha makul bir yaklaşım gibi görünmekte olup, bizim verilerimiz de bunu desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: Hipofiz, Adenom, Dev Prolaktinoma

S-19
SARS-COV2'NİN AKUT SÜREÇ SONRASI HİPOFİZ FONKSİYONLARI ÜZERİNE ETKİSİ

EMRE URHAN[1], ZÜLEYHA CİHAN ÖZDAMAR KARACA[1], GAMZE KALIN ÜNÜVAR[2], KÜRŞAT GÜNDOĞAN[3], KÜRŞAD ÜNLÜHİZARCI[1]

1. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, KAYSERİ
2. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ ANABİLİM DALI, KAYSERİ
3. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, DAHİLİYE YOĞUN BAKIM BİLİM DALI, KAYSERİ

Amaç: Koronavirus hastalığı 2019 (COVID-19), şiddetli akut solunum sendromu koronavirus 2 (SARS-CoV2)'nin etken olduğu öncelikle akciğerleri tutan ve birçok sistemi etkileyen yeni bir viral hastalıktır. Hipofizer fonksiyonlar COVID-19 seyrindeki olası hipoksi, hipovolemi, hiperkoagülasyon, endotelyal ve otoimmun disfonksiyon gibi değişikliklerden etkilenebilir. Çalışmamızda, akut enfeksiyon sonrasındaki hipofiz fonksiyonlarını incelemeyi amaçladık.

Yöntem: 43 COVID-19 tanısı olan hasta ve 11 sağlıklı kişi çalışmaya alındı. Hastaların COVID-19 tanısından en az 3 ay sonrasında bazal hipofiz hormonları ve rutin biyokimyasal tetkikleri yapıldı. Ayrıca, büyüme hormonu (GH) ve hipotalamo-pituiter-adrenal aks değerlendirmeleri glukagon stimülasyon testi (GST) ve 1 µg ACTH stimülasyon testi ile yapıldı.

Bulgular: COVID-19 geçiren 20 (%46.5) hastada GST'de yeterli GH yanıtı elde edilemedi ve bu hastalardan 3'ünde IGF-1 değerleri yaşa/cinsiyete göre düşük bulundu. 1 µg ACTH stimülasyon testinde 7 (%16.2), GST'de 4 (%9.3) ve her iki testte 1 (%2.3) hastada yeterli pik kortizol yanıtı elde edilemedi. 4 (%9.3) hastada TSH yüksekliği, 2 (%4.6) hastada prolaktin yüksekliği ve 4 (%9.3) hastada santral hipogonadizm saptandı.

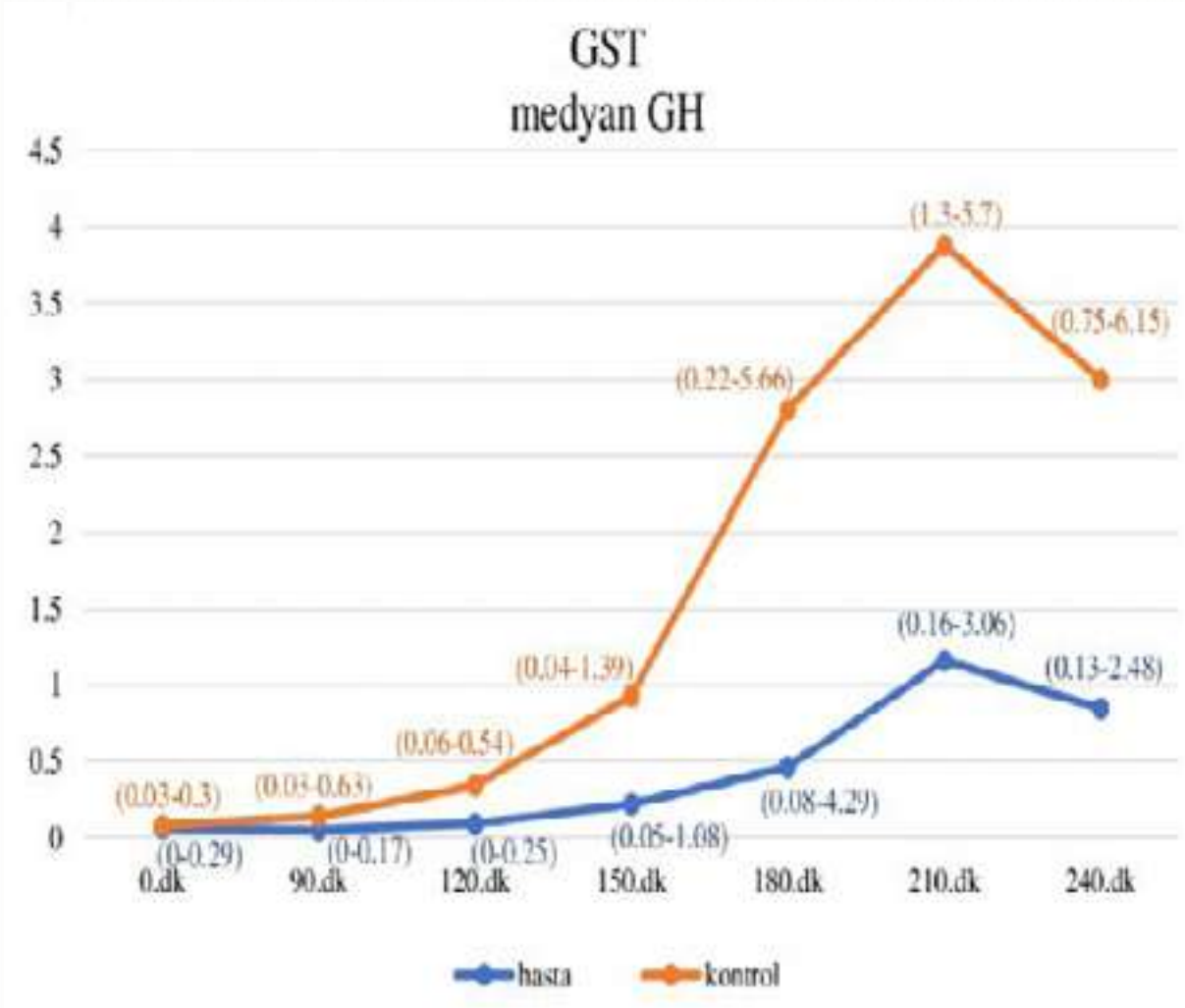
COVID-19 geçiren hastalarda GST'de medyan pik GH düzeyi kontrollere göre daha düşük bulundu, ancak ortalama pik kortizolde farklılık saptanmadı. ACTH, hastalarda kontrollere göre anlamlı yüksek saptandı. GST'de yeterli GH piki sağlanamayan hastalarda GST'ye pik kortizol yanıtı, GH piki yeterli olan hastalardakine göre anlamlı daha düşük bulundu.

Sonuç:

SARS-CoV2 akut enfeksiyon düzeldikten sonra başta GH aksı olmak üzere hipofiz fonksiyonlarını etkileyebilmektedir. Uzun dönemde hipofiz yetmezliğinin olumsuz etkileri göz önünde bulundurularak hastaların bu yönden izlenmesi uygun olacaktır.

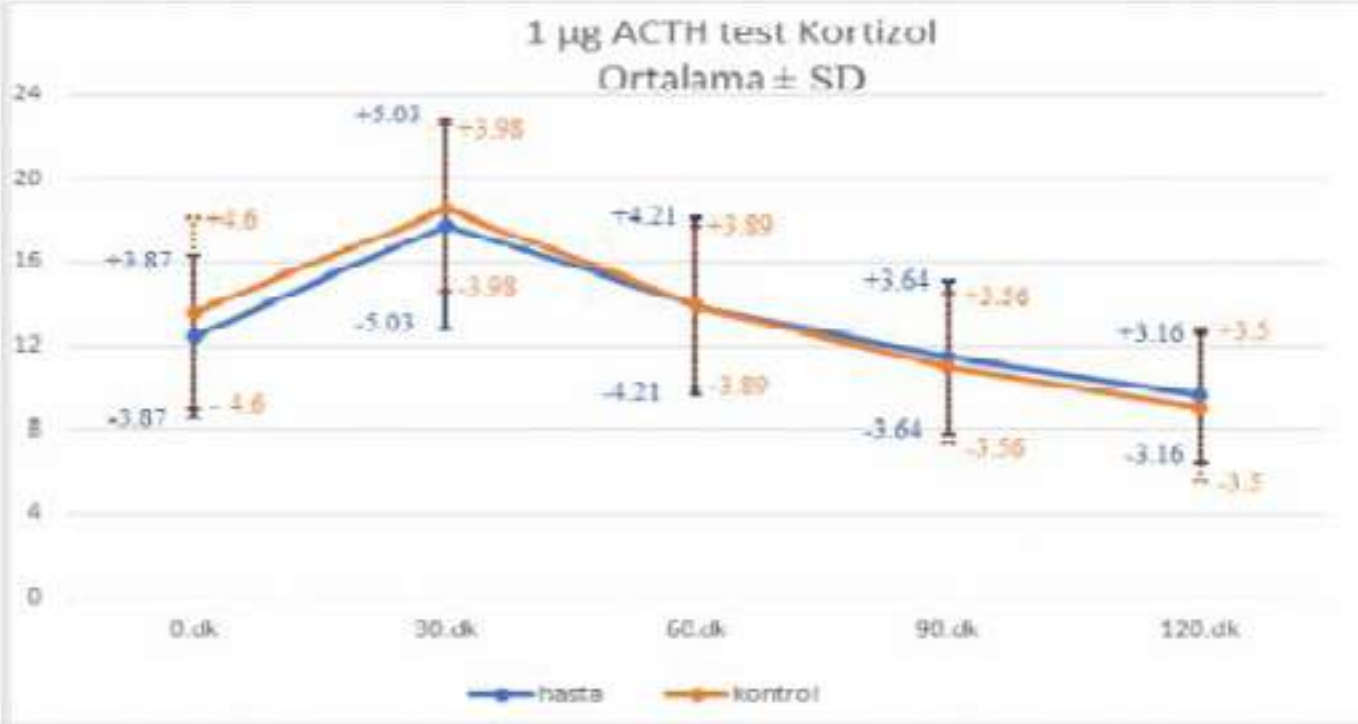
Anahtar Kelimeler: COVID-19, Hipofiz, SARS-CoV2

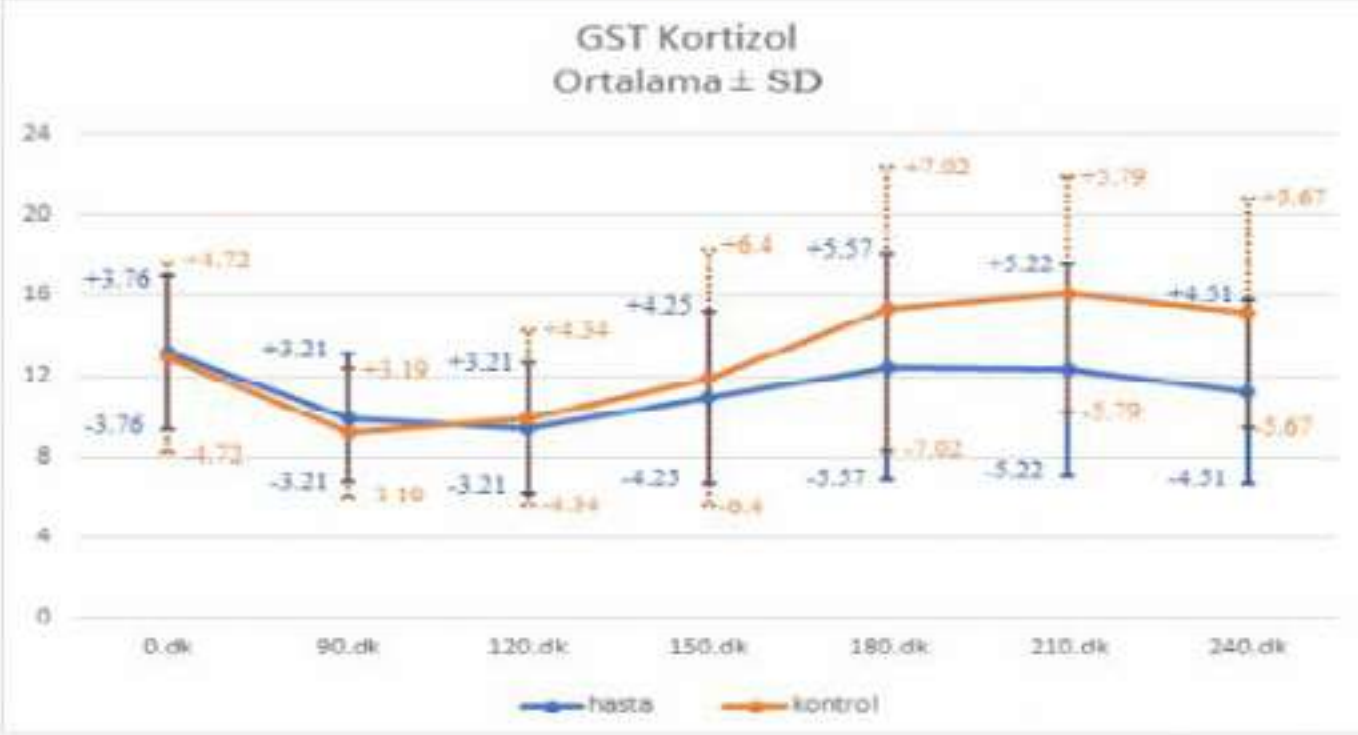
GH yanıt grafiği



Glukagon stimulasyon testindeki medyan GH grafiği ve Q25-75 GH değerleri

Kortizol yanıt grafiği





1 µg ACTH ve glukagon stimulasyon testindeki ortalama ± SD kortizol değerleri

S-20
COVID-19'DAN SONRA TEŞHİS EDİLEN HİPOFİZER YETMEZLİK: BİR OLGU SUNUMU

MİNA GÜLFEM KAYA

LOKMAN HEKİM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ANKARA

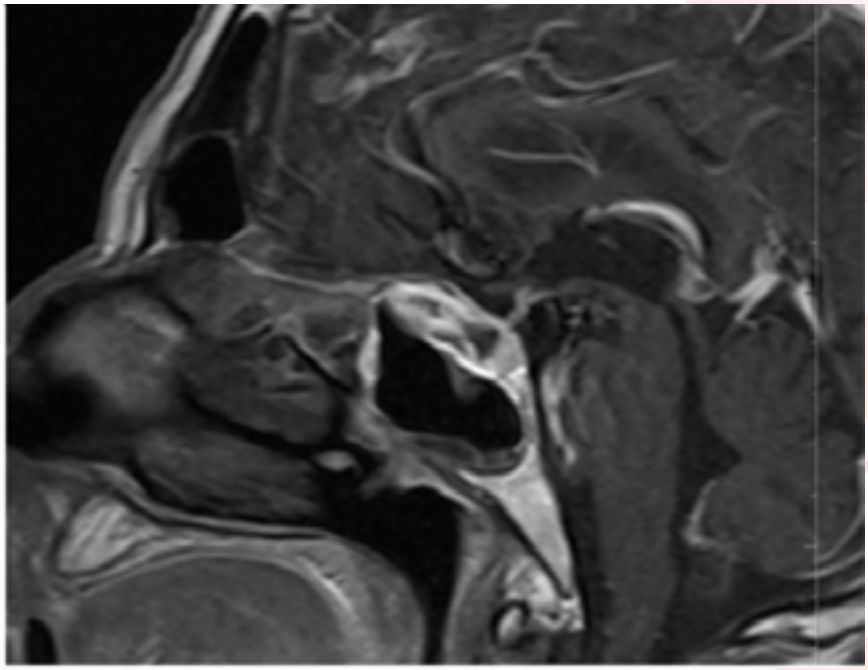
Amaç: Tüm dünyayı etkisi altına alan SARS-CoV-2, konağın Anjiyotensin dönüştürücü enzim-2(ACE2)'yi reseptör olarak kullanarak pnömoniye neden olan, sıklıkla akut solunum sıkıntısı sendromu ve multisistem tutulumu ile seyreden viral bir enfeksiyondur.COVID-19'un endokrin sistemi de etkilediği gözlemlerimiz arasındadır.COVID-19 seyri sırasında ve hastalık sonrasında Hipotalamus-Hipofiz-Adrenal(HHA) aksın etkilendiğini bildiren sınırlı sayıda olgu sunumları vardır.Bu bildiride COVID-19'un iyileşme sürecinde hipofizer yetmezlik saptadığımız bir olguyu bildiriyoruz.

Olgu: 67 yaşında bir erkek hasta dört hafta önce başlayan halsizlik, tansiyon düşüklüğü, kilo kaybı ve karın ağrısı şikayetleri ile Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğimize başvurdu. Dokuz hafta önce hastanın nazofaringeal sürüntü örneğinde SARS-CoV-2 PCR örneğinin pozitif olduğu, hafif enfeksiyonu olduğu için evde izolasyon sağlandığı, COVID-19 tedavisi için favipiravir ve hidroksiklorokin tedavileri aldığı öğrenildi. COVID-19 semptomları baş ağrısı, tat ve koku kaybı olan hastanın bu dönemde glukokortikoid kullanım öyküsü yoktu. Özgeçmişinde Tip 2 Diyabet ve Hipertansiyon hastalıkları olan, COVID-19 geçirdiği dönem bakılan tiroid fonksiyonları normal saptanan hastanın bize başvurusunda ise laboratuvar tetkiklerinde santral hipotiroidi, hipogonadotropik hipogonadizm ve akut olduğu düşünülen adrenal yetersizliği tespit edildi. Hasta steroid ve levotiroksin tedavileri için hospitalize edildi. Hipofiz Manyetik Rezonans (MR) Görüntüleme'de hipofiz bezinde incelme saptanan hastanın daha önce esansiyel tremor tanısı için çekilen kraniyal MR görüntülerinde sellar ve parasellar patoloji rapor edilmemişti.Hastanın arka hipofiz fonksiyonlarında patoloji saptanmadı. Hastanın 2 ay sonraki kontrolünde parsiyel hipofiz yetmezliği devam etmekteydi.

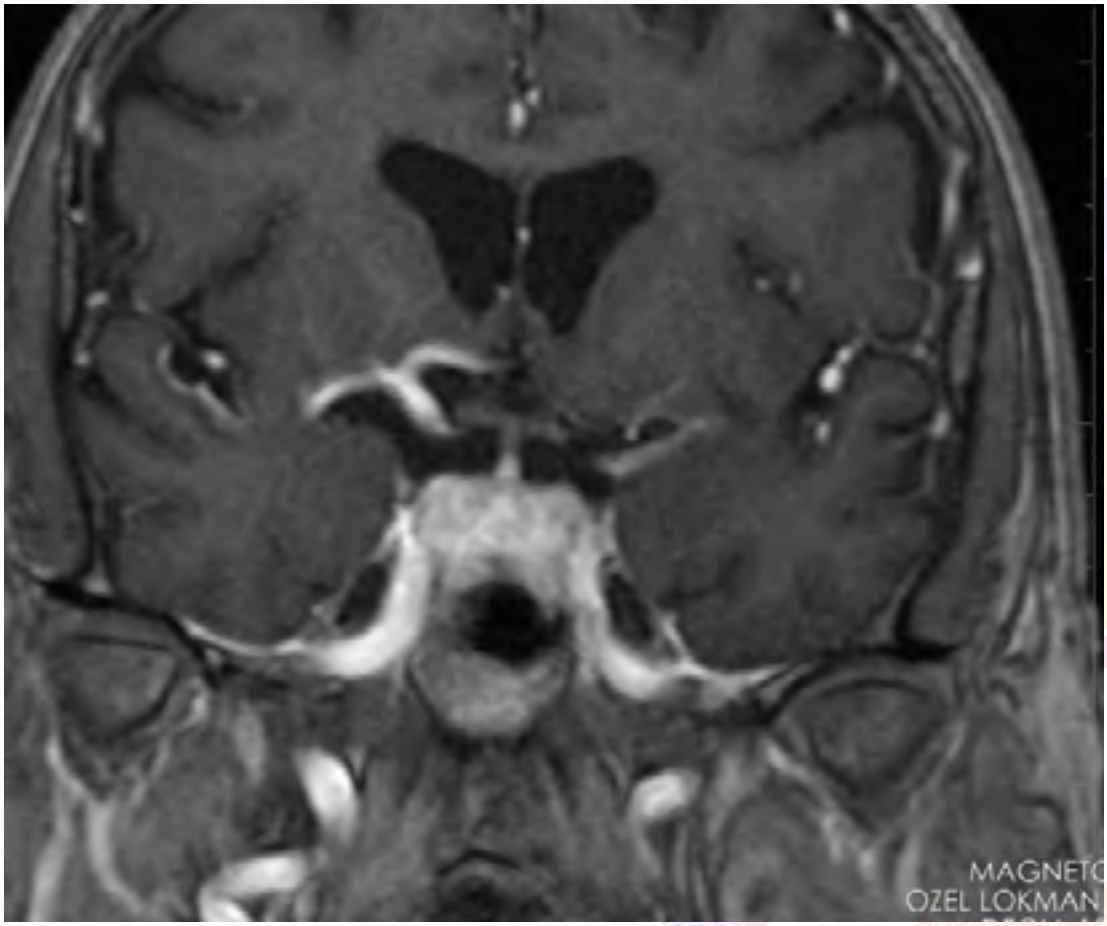
Sonuç: Hipotalamus ve hipofiz dokuları ACE2 eksprese ettikleri için SARS-CoV-2 virüsüne hedef olabilir.COVID-19 geçiren hasta gruplarında HHA aksın klinik, laboratuvar ve radyolojik olarak değerlendirilmesi, takip edilmesi bu hastalarda hastalığın olası kalıcı etkilerini ortaya koyması açısından önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, endokrin sistem, hipotalamus-hipofiz-adrenal aks

Şekil 1. İntravenöz kontrast madde sonrası dinamik faz sagittal T1A ağırlıklı MR görüntüsünde hipofiz bezinde incelme



Şekil 2. İntravenöz kontrast madde sonrası dinamik faz koronal T1A ağırlıklı MR görüntüsünde hipofiz bezinde incelme



Tablo 1. Başvuru ve 2 aylık takip sonrası laboratuvar bulguları

Laboratuvar test	Hastaneye başvuru değerleri 07/12/2020	Tedavi altındaki değerleri 09/02/2021	Referans aralığı
sT4 ng/dl	0.65	1.36	0.89-1.76
sT3 pg/ml	2.32	2.31	2.3-4.2
TSH Uu/ml	0.11	0.00	0.27-4.2
ACTH ng/L	6.15	12.6	7.2-63
Kortizol µg/dL	0.74	1.5	7-29
LH mIU/mL	0.42	0.71	1.5-9.3
Testosteron g/mL	<0.025	<0.025	1.93-7.4
DHEAS µg/dL	3.21	11.53	33.6-249
FSH mIU/mL	4.16	2.48	1.5-12.4
Somatomedin-C g/mL	117	104	69-200
Büyüme Hormonu g/mL	0.45	0.55	0.06-6
Prolaktin g/mL	8	3.3	3.5-20
Serum potasyum mmol/L	4.5	4	3.5-5.5
Serum kalsiyum mg/dL	9.9	9.6	8.4-10
Serum sodyum mmol/L	136	138	135-145
İdrar dansitesi	1030	1025	1005-1030

S-21

DUVARIN ÖTESİNDE Kİ DÜŞMAN: ÇEVRE DOKU İNVAZYONU YAPMADAN LENF NODU METASTAZI YAPAN TİROİD BEZİNE SINIRLI (T1-T3A) PAPİLLER TİROİD KANSERLERİNİN KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ

ABBAS ALİ TAM[1], NURCAN İNCE[1], HÜSNİYE BAŞER[1], AYŞEGÜL ALTINBOĞA[2], MEHMET KILIÇ[3], OYA TOPALOĞLU[1], DİDEM ÖZDEMİR[1], AFRA ALKAN[4], REYHAN ERSOY[1], BEKİR ÇAKIR[1]

1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, ANKARA
2. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ PATOLOJİ ANA BİLİM DALI, ANKARA
3. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ ANA BİLİM DALI, ANKARA
4. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BİYOİSTATİSTİK ANA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Bu çalışmanın amacı çevre doku invazyonu (ÇDİ) yapmadan lenf nodu metastazı (LNM) yapan papiller tiroid kanserlerinin (PTK) klinikopatolojik özelliklerini belirlemektir.

Yöntem: Total tiroidektomi yapılmış olan hastaların medikal kayıtları incelenerek demografik ve histopatolojik özellikleri kayıt edildi.

Bulgular: Çalışma 402'si (%19.5) erkek ve 1662'si (%80.5) kadın olmak üzere 2064 PTK'li hastayla yapıldı. ÇDİ olan 1787 (%86.6), olmayan 277 (%13.4) hasta vardı. ÇDİ olan 82 (%29.6) hastada, ÇDİ olmayan 153 (% 8.6) hastada LNM vardı. ÇDİ olan grupta olmayan gruba göre multifokalite, tiroid kapsül invazyonu, vasküler invazyon, primer tümör çapı (13 mm ve 8 mm), total tümör çapı (22 mm ve 15 mm), tall cell varyant oranı daha fazlaydı (her biri için $p<0.01$) (Tablo 1).

ÇDİ olan 277 hasta çıkarılarak 1787 hastayla tekrar analiz yapıldı. LNM olanlarda yaş daha düşükken (44 ve 48) cinsiyet açısından farklılık yoktu (sırasıyla $p<0.002$,p:0.24). Yine bu grupta da multifokal tümörler, kapsül invazyonu, vasküler invazyon varlığı ile LNM arasında anlamlı ilişki vardı (vasküler invazyon için $p<0.03$ diğerleri için $p<0.001$). LNM olanlarda primer tümör çapı (12 mm ve 8 mm) olmayanlara göre daha yüksekti, LNM olan multifokal tümörlerde total tümör çapı 19 mm, olmayanlarda 15 mm idi. ($p<0.01$) (Tablo2).

Sonuç: Tiroid bezine sınırlı olarak görünen PTK'lar ÇDİ yapmadan da LNM yapabilirler. Bu nedenle ÇDİ olmasa da genç, multifokal tümörü olan, kapsül invazyonu, vasküler invazyonu olan ve primer tümör çapı veya multifokal tümörlerde total tümör çapı büyük olan hastalarda LNM açısından dikkatli olunmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Çevre doku invazyonu, lenf nodu metastazı, papiller tiroid kanseri

Tablo 1. Tüm hastalarda çevre doku invazyonuna göre klinik özelliklerin dağılımı

	Çevre doku invazyonu yok (n=1787)	Çevre doku invazyonu var (n=277)	p-değeri
Yaş(1) (yıl)	48 (18-84)	49 (19-88)	0.253
Cinsiyet (Erkek)	345 (19.3)	57 (20.6)	0.619
Fokalite			
Unifokal	1216 (68.0)	139 (50.2)	<0.001
Multifokal	571 (32.0)	138 (49.8)	
En büyük tümör çapı(2)(mm)	8 (1-80)	13 (1-80)	<0.001
Mikrokarsinom	1100 (61.8)	84 (30.5)	
Makrokarsinom	681 (38.2)	191 (69.5)	
Total tümör çapı(3) (mm)	15 (2-137)	22 (5-65)	<0.001
Kapsül invazyonu	179 (10.0)	267 (96.4)	<0.001
Vasküler invazyon	52 (2.9)	36 (13.0)	<0.001
Lenf nodu metastazı	153 (8.6)	82 (29.6)	<0.001
Santral lenf nodu metastazı	126 (7.1)	65 (23.6)	<0.001
Lateral lenf nodu metastazı	46 (2.6)	39 (14.1)	<0.001
Varyant			<0.001
Klasik	1219 (68.3)	200 (72.3)	
Foliküler	323 (18.1)	15 (5.4)	
Tall cell	14 (0.8)	9 (3.2)	
Kolumnar	3 (0.2)	0 (0.0)	
Difüz sklerozan	4 (0.2)	1 (0.4)	
Mikst	151 (8.5)	35 (12.6)	
Diğer	70 (3.9)	17 (6.1)	
Lenfositik tiroidit(4)	568 (31.9)	83 (30.1)	0.534

Sayısal değişkenler ortanca (min-max), kategorik değişkenler frekans (%) ile özetlenmiştir. (1)ÇDİ-=1784; (2) ÇDİ-=1781, ÇDİ+=275; (3)ÇDİ-=549, ÇDİ+=128; (4)ÇDİ-=1778, ÇDİ+=276

Tablo 2. Çevre doku invazyonu olmayan papiller tiroid kanserli hastalarda lenf nodu metastazı varlığına göre kliniko-patolojik özellikler

	Total (n=1787)	Lenf nodu metastazı yok (n=1634)	Lenf nodu metastazı var (n=153)	p-değeri
Yaş (1) (yıl)	48 (18-84)	48 (18-84)	44 (19-81)	0.002
Cinsiyet (E)	345 (19.3	310 (19.0)	35 (22.9)	0.242
Fokalite				<0.001
Unifokal	1216 (68.0)	1138 (69.6)	78 (51.0)	
Multifokal	571 (32.0)	496 (30.4)	75 (49.0)	
En büyük tümör çapı(2) (mm)	8 (1-80)	8 (1-80)	12 (1-70)	<0.001
Mikrokarsinom	1100 (61.8)	1038 (63.7)	62 (40.8)	
Makrokarsinom	681 (38.2)	591 (36.3)	90 (59.2)	
Total tümör çapı(3) (mm)	15 (2-137)	15 (2-137)	19 (4-94)	0.001
Kapsül invazyonu	179 (10.0)	150 (9.2)	29 (19.0)	<0.001
Vasküler invazyon	52 (2.9)	41 (2.5)	11 (7.2)	0.003
Varyant				<0.001
Klasik	1219 (68.3)	1100 (67.5)	119 (78.3)	
Foliküler	323 (18.1)	314 (19.2)	9 (5.9)	
Tall cell	14 (0.8)	12 (0.7)	2 (1.3)	
Kolumnar	3 (0.2)	2 (0.1)	1 (0.7)	
Difüz sklerozan	4 (0.2)	3 (0.2)	1 (0.7)	
Mikst	151 (8.5)	135 (8.3)	16 (10.5)	
Diğer	70 (3.9)	66 (4.0)	4 (2.6)	
Lenfositik tiroidit (4)	568 (31.9)	517 (31.7)	51 (34.2)	0.533

Sayısal değişkenler ortanca (min-max), kategorik değişkenler frekans (%) ile özetlenmiştir. (1)LNM-=1633, LNM+=151; (2)LNM-=1629, LNM+=152; (3)LNM-=479, LNM+=70; (4) LNM-=1629, LNM+=149

S-22
MEDÜLLER TİROİD KANSERİ OLGULARININ ÜÇÜNCÜ BASAMAK TAKİBİ

TUĞÇE APAYDIN[1], EREN İMRE[2], DİLEK GOGAS YAVUZ[1]

1. MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ PENDİK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İSTANBUL
2. DR ERSİN ARSLAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, GAZİANTEP

Giriş: Medüller tiroid kanseri (MTK) tüm tiroid kanserlerinin % 2-4'ünü oluşturmaktadır, diferansiye tiroid karsinomlarına kıyasla daha yüksek mortalite ile ilişkilidir. Merkezimizde takipli medüller karsinomu hastalarının uzun dönem klinik sonuçlarını sunmayı amaçladık.

Yöntem-Bulgular: Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğinde 2004-2020 yılları arasında takipli toplamda 850 tiroid kanseri hastasının dosyası retrospektif olarak incelendi, 27'sinde (3.73%) MTK saptandı. Tanıdaki ortalama yaş 47.7±14 idi. Kadın/erkek oranı 2.8 (20/7) idi. Ortalama takip süresi 7.29±4.9 yıldı. 16 hastada (%59.2) tanı ince iğne aspirasyon biyopsisiyle, geri kalan hastalar ise total tiroidektomi sonrası tanı aldı. Ortalama tümör çapı 1.9±1.3 cm idi. Patoloji raporları Tablo 1'de gösterilmiştir. 3 hastada kontralateral tiroid lobunda papiller tiroid mikrokasinom saptandı. Takipte 3 hastada (%11.1) tanıdan 2 yıl sonra (min-max:1-14) relaps izlendi.

Preoperatif median kalsitonin düzeyi 363.5 ng/L (min-max: 5-5655) idi. Postoperatif median kalsitonin düzeyi 3.3 ng/L (min-max: 0.5-871), CEA 4.49 ng/mL (min-max: 0.45-14.6) idi. 2 hastada (7.4%) RET mutasyonu heterozigot pozitif saptandı.

Remisyondaki hastalar ile aktif hastalığı olanlar arasında preoperatif kalsitonin düzeyi (p=0.206), patolojide invazyon varlığı (p:0.516), tümör çapı (p=0.581) açısından anlamlı fark izlenmedi. Ancak postoperatif kalsitonin düzeyi ile remisyon varlığı arasında negatif ilişki saptandı (p=0.004).

Son vizitte hastaların 7'sinde (%25.9) metastatik hastalık, 3 hastada (%11.1) biyokimyasal yetersiz cevap, 17 (%59.3) hasta ise remisyonda idi, medüller tiroid karsinomu veya başka bir neden ile ölüm izlenmedi.

Sonuç: Literatürle karşılaştırıldığında daha yüksek nüks oranı gözlemledik. Literatürde yaş, hastalık evresi ve postoperatif kalsitonin düzeyleri remisyonla ilişkili faktörler olarak belirtilmişken, biz postoperatif kalsitonin düzeyini tek ilişkili faktör olarak saptadık.

Anahtar Kelimeler: Kalsitonin, medüller tiroid karsinomu, yaşam beklentisi

Tablo 1. Patoloji preparatlarının mikroskobik özellikleri ve immünohistokimyasal boyanma paternleri

Mikroskopik inceleme	n (%)	İmmünohistokimyasal boyama	n (%)
Nekroz	6 (%22.2)	Kalsitonin	27 (%100)
Lenfatik invazyon	6 (%22.2)	Kromogranin A	21 (%77.7)
Vasküler invazyon	10 (%37)	Sinaptofizin	21 (%77.7)
Tümör kapsülü	11 (%40.7)	CEA	27 (%100)
Tümör kapsül invazyonu	9 (%33.3)	Amiloid A	10 (%37)
Tiroid kapsül invazyonu	7 (%25.9)	Kongo Kırmızısı	8 (%29.6)
Tiroid dışı yumuşak doku invazyonu	5 (%18.5)	Kristal Viyole	3 (%11.1)
Tiroid içi uzanım	12 (%44.4)	HMBE-1	3 (%11.1)
Cerrahi sınır pozitifliği	7 (25.9%)	CK-19	6 (%22.2)
Kalsifikasyon	6 (%22.2)	Galaktin 3	3 (%11.1)

S-23

TİROİD İNCE İĞNE ASPİRASYON BİYOPSİSİ SONUCUNDA ÖNEMİ BELİRSİZ ATİPİ SAPTANAN NODÜLLERİN TEKRARLANAN SİTOLOJİ SONUÇLARI VE CERRAHİ TEDAVİ HİSTOPATOLOJİ SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

MUHAMMET KOCABAŞ, MUSTAFA CAN, İLKER ÇORDAN, HATİCE ÇALIŞKAN BURGUCU, MELİA KARAKÖSE, FERİDUN KARAKURT, MUSTAFA KULAKSIZOĞLU

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ, MERAM TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KONYA

Giriş: Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi (TİİAB) tiroid nodüllerinin malignite potansiyellerinin değerlendirmesinde kullanılan altın standart tanısal tekniktir. Bethesda klasifikasyonu ise TİİAB sitolojisinin raporlanmasında günümüzde kullanılan standart raporlama sistemidir. Bethesda kategorileri içerisinde önemi belirsiz atipi/önemi belirsiz folliküler lezyon (ÖBA/ÖBFL), benign yada malign olarak sınıflandırılamayanları ifade eder. ÖBA/ÖBFL kategorisine atfedilen malignite oranı % 5–15'tir. Sitoloji sonucunda ÖBA/ÖBFL saptanan nodüllerde cerrahi tedaviye karar vermeden önce klinik ve sonografik değerlendirme ve TİİAB tekrarı yapılmaktadır. Bu çalışmamızda son 4 yılda tiroid TİİAB sonucu ÖBA/ÖBFL tespit edilen hastaların 2. Sitoloji sonuçlarını ve cerrahi tedavi uygulananların nihai histopatoloji sonuçlarını karşılaştırmayı amaçladık.

Metod: Çalışmaya Ocak 2016–Ocak 2020 tarihleri arasında ilk TİİAB sonucunda ÖBA/ÖBFL tespit edilen 420 hasta dahil edildi. Nodüllerin 2. sitolojileri ve cerrahi tedavi uygulananların nihai histopatolojileri karşılaştırıldı.

Bulgular: ÖBA/ÖBFL saptanan toplam 420 hastanın 223'üne 2.TİİAB yapıldı, bunların %56.5'i benign, %18.3'ü nondiagnostik, %15.7'si ÖBA/ÖBFL, %1,3'ü folliküler neoplazi şüphesi, %4'ü malignite şüphesi, %4'ü malign olarak sonuçlandı (Şekil 1). 2.TİİAB sonucu benign olanların %36,3'ü, nondiagnostik olanların %14,2'si, ÖBA/ÖBFL olanların %47,6'sı, malignite şüphesi olanların %87,5'i, malign olanların %100'ü cerrahi tedavi sonrası histopatoloji sonucunda malign saptandı (Tablo 1).

Sonuç: ÖBA/ÖBFL saptanan nodülün tahmini malignite riski % 5-15 olarak bildirilmekte iken bizim çalışmamızda ÖBA/ÖBFL saptanan ve 2. TİİAB sonucunda da ÖBA/ÖBFL saptanan hastaların malignite oranı %47,6 olarak saptanmıştır. Ayrıca 2. TİİAB sonucu benign yada nondiagnostik saptanan nodüllerden cerrahi tedavi uygulananlarda malignite oranları literatürde bu iki sitoloji sonucuna atfedilen malignite risklerinden çok daha yüksek saptanmıştır. Bu nedenle TİİAB'da ÖBA/ÖBFL tespit edilen hastalarda cerrahi tedavi kararı verilirken klinik ve sonografik bulgular oldukça önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi, Önemi belirsiz atipi, Bethesda klasifikasyonu

Şekil 1.İkinci TİİAB sonuçları

Tablo 1. Kontrol TİİAB sitoloji sonucu ve cerrahi tedavi histopatoloji sonucu

2. TİİAB sonucu	Cerrahi tedavi histopatoloji sonucu, n, (%)	Cerrahi tedavi histopatoloji sonucu, n, (%)	Toplam
	Benign	Malign	
Benign	7 (63.7)	4 (36.3)	11
Nondiagnostik	6 (85.7)	1 (14.2)	7
ÖBA/ÖBFL	11 (52.4)	10 (47.6)	21
Folliküler neoplazi şüphesi	3 (100.0)	0 (0.0)	3
Malignite şüphesi	1 (12.5)	7 (87.5)	8
Malign	0 (0.0)	7 (100)	7
Toplam	28 (49.1)	29 (50.9)	57

S-24

HASHİMOTO TİROİDİTİNİN SONOGRAFİK ÖZELLİKLERİ; TİROİD OTOANTİKOR SEVİYELERİ, SERUM IGG4 SEVİYELERİ VE LENFOSİT ALT KÜMELERİ GİBİ İMMÜNOLOJİK ÖZELLİKLER İLE İLİŞKİLİ MİDİR?

KEREM KENARLI[1], ADİLE BEGÜM BAHÇECİOĞLU MUTLU[2], SEVİM GÜLLÜ[2]

1. BİNGÖL DEVLET HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI
2. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

Amaç: Çalışmanın amacı, Hashimoto tiroiditinin(HT) parankimal heterojenite, fibroz derecesi ve tiroid hacmi gibi sonografik özellikleri ile tiroid otoantikor seviyeleri, IgG4 seviyesi ve lenfosit alt kümeleri gibi immünolojik özellikler arasındaki ilişkiyi incelemek ve bu gruplar arasındaki klinik farklılıkları değerlendirmektir.

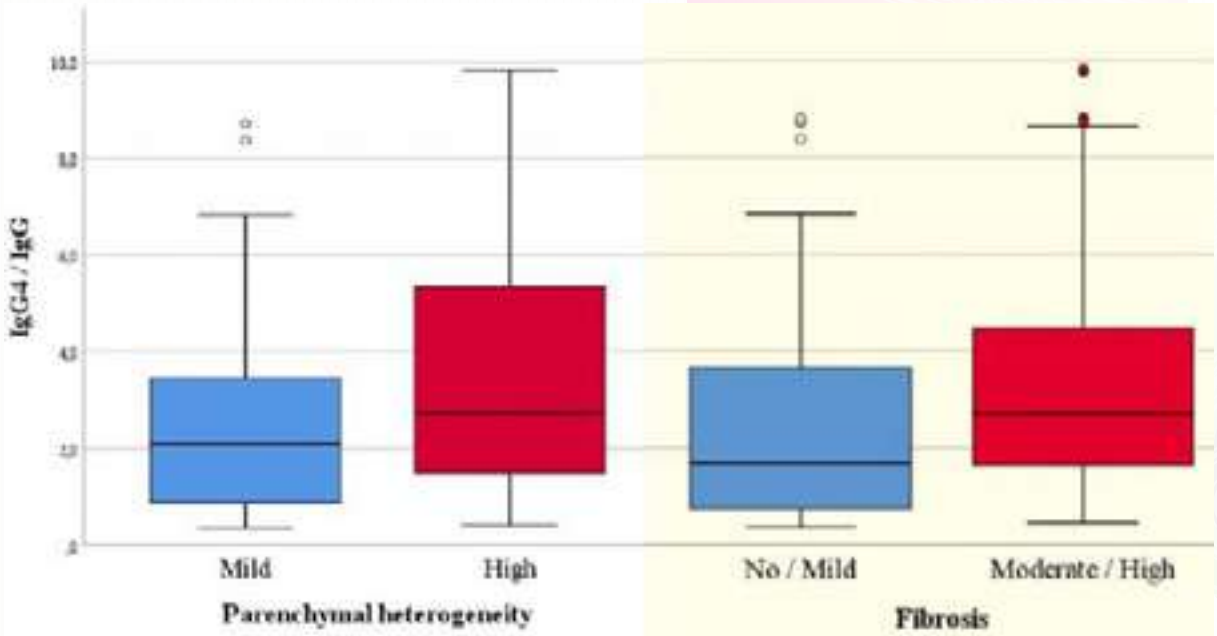
Yöntem: Çalışmaya Ekim 2019-Şubat 2020 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran ve HT tanısı olan 100 hasta dahil edildi. Tiroid bezinin parankimal heterojenitesi, fibrozis derecesi ve hacmi ultrasonografi ile belirlendi.

Bulgular: Değerlendirilen 100 hastanın 88'i kadın (% 88) ve 12'si erkekti (% 12). Ortalama yaş 44.97 ± 12.62 yıldı. Parankim heterojenitesi hafif olan grupla karşılaştırıldığında, IgG4/IgG oranı ve haftalık levotiroksin (LT4) dozu, parankim heterojenitesi orta-yüksek olan grupta anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p = 0.043 ve p <0.001) ve pozitif korelasyon gösteriyordu (sırasıyla r=0,204 ve r=0,354). Fibrozis olmayan grup ile karşılaştırıldığında, anti-TPO, IgG4, IgG4/IgG oranı ve haftalık LT4 dozu, orta-yüksek fibrozis grubunda anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p <0,001, p = 0,029, p = 0,025, p = 0,020) ve bu ilişki pozitif korelasyon gösteriyordu. Tiroid bezi hacmi küçüldükçe, anti-TPO düzeyinin ve TSH düzeyinin düştüğü (sırasıyla p <0,001, r=0,416 ve p=0,025 r=0,225) görüldü. Plazma hücresi ve B hücre oranında alt gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu.

Sonuç: Parankimal heterojenite ve fibrozis düzeyi yüksek olanlarda serum IgG4/IgG oranında artış olduğunu bulduk. Bu bulgular, HT varyantlarının farklı ultrasonografik bulgulara ve farklı immünolojik özelliklere sahip olabileceğini göstermektedir. Özellikle artmış parankimal heterojenite ve ileri fibrozis ile artmış serum IgG4/IgG oranının, IgG4 ilişkili tiroidit ile ilişkili olabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hashimoto tiroiditi, IgG4

Parankimal Heterojenite ve Fibrozis durumuna göre IgG4/IgG oranı



S-25

HASHİMOTO TİROİDİTLİ HASTALARIN OTOANTİKOR DURUMUNA GÖRE KLİNİK SEYİRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

FATMA NUR KORKMAZ, MUSTAFA ŞAHİN, ASENA GÖKÇAY CANPOLAT,
RIFAT EMRAL, ÖZGÜR DEMİR, DEMET ÇORAPÇIOĞLU

ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA ÜNİVERSİTESİ, ANKARA,TÜRKİYE

Hashimoto tiroiditi(HT)'inde hastaların büyük bir kısmında otoantikorlar pozitif(OP) saptanakla birlikte az bir kısmında otoantikor negatif(ON) iken sonografik görünümüyle tanı konmaktadır. Seronegatif hashimoto hastalarının patogenezinde intratiroidal otoimmünitenin olduğu düşünülmektedir. Çalışmamızda otoantikor durumuna göre HT'nin seyrinde klinik seyrindeki farklılıklarının araştırılması amaçlanmıştır.

Materyal-Metot: HT'i tanısı olan hastalar retrospektif olarak taranıp hastaların otoantikor durumuna göre demografik ve klinik özellikleri, otoimmün hastalık birlikteliği, eşlik eden klinik tablolar (nodül sıklığı, lenfoma, riedel tiroiditi gelişimi), TSH, ST4 düzeyleri kesitsel olarak araştırılmıştır. Anamnezinde cerrahi, radyoaktif iyot alma öyküsü olmayan hastalara tiroid fonksiyon testleri, sonografik görünüm, otoantikor düzeylerine göre HT tanısı konulmuştur.

Sonuçlar: Çalışmaya 41(%52)'ü ON HT olmak üzere 78 (%84,1,K) hasta alınmıştır. Hastaların yaş ortalaması 48,41±13.44 yıl, hastalık süresi ortalama 8.68±8.92 yıl saptanmıştır. Tüm çalışma popülasyonunda tiroit malignitesi, riedel tiroditi, oftalmopati, sistemik lupus eritematozus, romatoid artrit öyküsü olan hasta saptanmamıştır. Diyabet sıklığı açısından her iki grup arasında fark saptanmamıştır.

ON ve OP HT'i hastalarında hastalık süresi ile levotiroksin dozu arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır (r=0.704, p<0.01 ve r=0.588, p<0.01). Levotiroksin dozu ve tiroid volümü arasında ON grupta anlamlı negatif korelasyon saptanırken (r=-363 p=0.035), OP grupta anlamlı korelasyon saptanmamıştır (r=-0.239 p=0.211).OP grupta tanı anındaki anti-TPO titresinin zamanla düştüğü ancak anlamlı olarak azalmadığı saptanmıştır(p=0.212).

Tartışma: Çalışmamızda otoantikor pozitifliğinin sonografik olarak daha ileri tiroiditle ilişkili olabileceği saptanmıştır. Her iki grubun klinik özellikleri benzer saptanmıştır.Bu nedenle çalışmamız düşünülenin aksine otoantikor pozitifliğinin diğer otoimmün hastalıklarının sıklığını artırmadığını göstermiştir. Çalışmamız kesitsel olduğundan hastalığın progresyonu hakkında net yorum yapılamamaktadır. Ancak hastalık süresinin göz önünde bulundurulduğunda daha uzun takip süreli prospektif izlem çalışmalarına ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Hashimoto tiroiditi, Otoantikor negatifliği, Klinik seyir

S-26
TİP 1 VE TİP 2 DİABETES MELLİTUS TANILI HASTALARDA SARKOPENİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

BEYZA US[1], DİLEK GOGAS YAVUZ[2]

1. AYBASTI DEVLET HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI, ORDU
2. MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İSTANBUL

Sarkopeni, ilerleyici iskelet kas kitlesi ve kas gücü kaybı olarak tanımlanmıştır. Diyabetik hastalarda sarkopeni, diyabetin yeni bir komplikasyonu olarak değerlendirilmektedir. Çalışmadaki amacımız; tip 1 ve tip 2 diyabetik hastalarda kas gücü, kas kitlesi, fiziksel performansı değerlendirmek, bu hastalarda sarkopeni sıklığı ve sarkopeniyi etkileyen laboratuvar parametreleri ile diyabetik komplikasyonlar arasındaki ilişkiyi saptamaktır.

Çalışmaya tip 1 DM tanılı 81 kişi ve tip 2 DM tanılı 102 kişi vaka grubu; 101 kişi ise kontrol grubu olarak dahil edildi. Araştırmadaki kişilerin demografik bilgileri, antropometrik ölçümleri, el kavrama gücü ölçümü, biyoelektrik empedans analizi, 4 m yürüme testi, SARC-F Anketi skoru, Fiziksel Aktivite Değerlendirme Anketi ve kan tetkikleri kaydedildi.

Koroner arter hastalığı ve nöropati, tip 2 DM grubunda anlamlı olarak daha yüksekti. Tip 1 DM grubunda 8 kişide, tip 2 DM grubunda 18 kişide muhtemel sarkopeni saptandı. El kavrama gücü, tip 2 DM hastalarında kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşük bulundu. SARC-F skoru ve ASM/boy2 değeri tip 2 DM grubunda, tip 1 DM ve kontrol grubuyla kıyaslandığında anlamlı olarak daha yüksek; vücut total kas oranı ve 4 metre yürüme hızı ise anlamlı olarak daha düşük saptandı. Tip 1 DM ve tip 2 DM grubunda, el kavrama gücü ile kötü glisemik kontrol arasında negatif ancak düşük düzeyde bir ilişki saptandı.

Muhtemel sarkopeni oranı tip 2 DM'lerde daha yüksektir. ASM/boy2 değeri, total vücut yağ kitlesinin artması nedeniyle tip 2 DM olan hastalarda kas kitlesini değerlendirmek için uygun bir parametre olmayabilir. EWGSOP2'ye göre muhtemel sarkopeni tanısı alan hastaların sarkopeni gelişme riski yüksek olduğu için yakın takibi önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Diabetes mellitus, sarkopeni

S-27

İNSÜLİN DİRENCİ OLAN BİREYLERDE ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ DİYABETES MELLİTUSTAN VE METFORMİN TEDAVİSİNDEN ETKİLENİR Mİ?

HÜSEYİN KURT

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, DERİNCE KOCAELİ

Amaç: Diyabetes mellitus (DM) tanılı bireylerde düzeyi artan ve ateroskleroz ile ilişkilendirilen ortalama trombosit hacmi (OTH) trombosit fonksiyon ve aktivasyonunun bir göstergesidir. OTH'nin insülin direnci (İD) olan bireylerde metformin kullanımından ve DM'den etkilenip etkilenmediğini incelemeyi amaçladık.

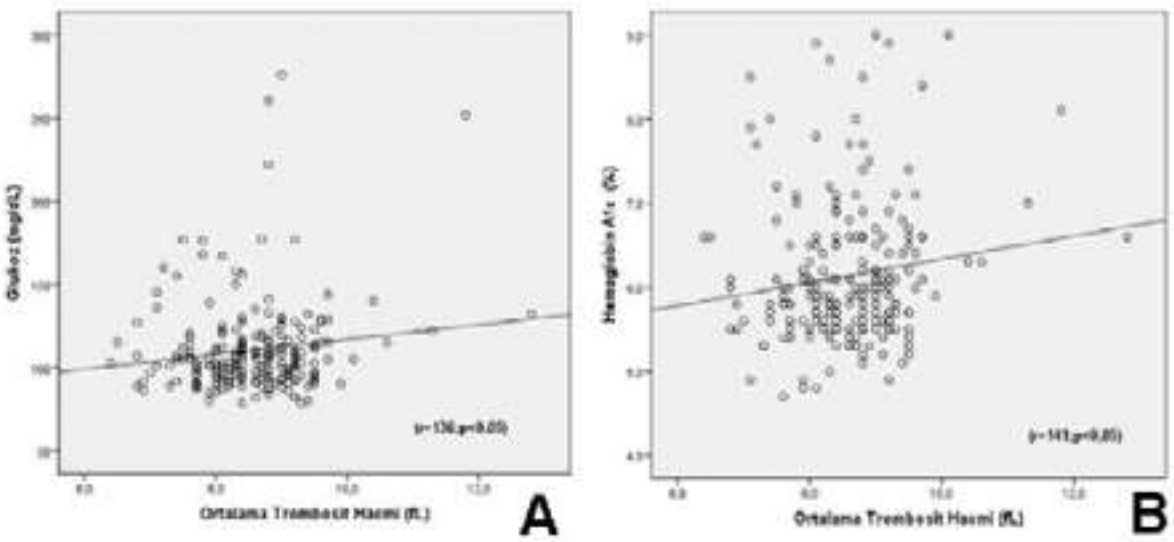
Yöntem: Tamamında İD olan bireyler DM tanısı olan ve olmayan olmak üzere iki gruba ayrıldı, her iki grupta metformin kullanan ve metformin kullanmayan olmak üzere iki alt gruba ayrıldı. Tüm grupların OTH düzeyleri arasındaki ilişki ve farkların olup olmadığı, ayrıca herhangi bir grubun OTH düzeyinde artış riskinin daha fazla olup olmadığı incelenmesi planlandı.

Bulgular: Çalışma DM tanısı olan 85, DM tanısı olmayan 129, tamamında İD olan toplam 214 bireyden oluşmaktadır. DM tanılı bireylerin OTH 8,74 ± 1,04 fL, DM olmayanların OTH 8,43 ± 0,66 fL olup, iki grubun OTH'ları birbirinden farklıdır (p=0,01). Metformin kullanan DM tanılı bireylerin OTH değeri DM tanısı olmayan bireylerden farklıdır (p=0,01). OTH ile glukoz (r=136;p<0,05), hemoglobinA1c arasında (r=141;p<0,05) pozitif korelasyon vardır (Şekil1). DM tanılı metformin kullanan bireylerin OTH değeri, DM tanısı olmayan ve metformin kullanmayan bireylerle karşılaştırıldığında OTH düzeyinde artış riski daha yüksektir (Odds oranı = 5.93, 95 % CI 4.81–7.32).

Sonuç: Metformin İD ve DM tanılı bireylerde kullanılabilen bir ajandır. Çalışmamızda ID olan DM gelişmemiş bireylerde ve yeni DM tanısı alan fakat metformin başlanmamış bireylerde OTH düzeyi benzerken diyabetin ilerleyen döneminde metformin kullanılsa dahi OTH düzeyinde artış olmaktadır. DM'de ilerleyen zaman içerisinde çok sayıda etkenin devreye girmesi ile OTH düzeyi artmakta metformin tedavisi bu artışın önüne geçememektedir. OTH düzeyinde artış riski metforminden bağımsız olup multifaktöriyeldir.

Anahtar Kelimeler: Diyabetes mellitus, ortalama trombosit hacmi, metformin

Şekil 1



İnsülin direnci olması durumunda ortalama trombosit hacminin glukoz (A) ve hemoglobin A1c ile ilişkisi.

S-28
PREDİYABETİK HASTA POPÜLASYONUNDA RETİNOPATİ VE NEFROPATİ SIKLIĞININ ARAŞTIRILMASI

SEDAT CAN GÜNEY[1], YİĞİT ÇAY[3], ILGIN YILDIRIM ŞİMŞİR[2], CEYDA KABAROĞLU[4], FİLİZ AFRASHİ[3], LÜTFİYE FÜSUN SAYGILI[2]

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İZMİR
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, İZMİR
3. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GÖZ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İZMİR
4. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, BİYOKİMYA ANA BİLİM DALI, İZMİR

Prediyabet; plazma glukoz düzeyinin normalden yüksek olduğu, ancak diyabet tanı sınırlarına ulaşmadığı durumlar için kullanılan klinik bir terimdir. Az sayıda yapılmış çalışmada, prediyabetik bireylerde mikrovasküler komplikasyon sıklığının artmış olduğu gösterilmiştir. Türkiye'de bu konuda fikir verebilecek bir çalışma henüz literatürde bulunmamaktadır. Çalışmamızda Ocak 2019 – Eylül 2019 tarihleri arasında EÜTF veri tabanında OGTT ve serum kreatinin sonuçları bulunan kişiler arasından prediyabet tanı kriterlerini karşılayan 30 BAG, 30 BGT, 30 BAG+BGT mevcut, toplam 90 hasta çalışmaya dahil edildi. Demografik veriler, prediyabet risk faktörleri, vasküler hastalık öyküsü bilgileri alındı. Spot idrarda mikroalbümin/kreatinin oranına bakıldı. Fundus flöresein anjiografi ile retinopati tarandı. Çalışmamıza dahil edilen 86 hastanın 16'sında (%18,6) non-proliferatif retinopati saptandı. 86 hastanın 13'ünde (%15,1) nefropati saptandı. Prediyabet alt tiplerine göre retinopati dağılımı incelendiğinde BAG grubunda %14,3, BGT grubunda %13,8, BAG+BGT grubunda %27,6 olarak bulundu. Çalışmamızda diyabetik retinopatinin; yaş, sistolik ve diastolik kan basıncı, serum ürik asit düzeyi, e-GFR ve anti-hiperlipidemik ilaç kullanımı ile anlamlı ilişkisi tespit edildi. Diyabetik nefropati ile sistolik kan basıncı, serum ürik asit seviyesi ve e-GFR düzeyleri arasında anlamlı ilişki saptandı. Bilinen makrovasküler hastalık varlığı ile hem retinopati, hem de nefropati arasında anlamlı ilişki tespit edildi. Çalışmamızda prediyabetiklerde hem retinopati, hem de nefropati sıklığının beklenenden daha yüksek olabileceği ortaya konulmuştur. Kombine bozukluk grubunda en fazla olmak üzere tüm prediyabet alt tiplerinde yüksek komplikasyon oranları gösterilmiştir. Ayrıca prediyabetiklerde de makrovasküler komplikasyonlar ile mikrovasküler komplikasyonlar arasında ilişki olabileceği ilk kez tanımlanmıştır. Bu konudaki çalışmalar arttıkça prediyabetiklerde tarama ve tedavi konusunda yaklaşımların değişme ihtimali mevcuttur.

Anahtar Kelimeler: prediyabet, retinopati, nefropati

Prediyabet Alt Tiplerine Göre Retinopati, Nefropati, Total Komplikasyon Oranları

	BAG (n=28)	BGT (n=29)	BAG+BGT (n=29)	TOTAL (n=86)	p değeri*
	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)	
Retinopati YOK (n=70)	%85,7 (24)	%86,2 (25)	%72,4 (21)	%81,4 (70)	
Non-proliferatif DR (n=16)	%14,3 (4)	%13,8 (4)	%27,6 (8)	%18,6 (16)	0,327
Nefropati YOK (n=73)	%89,3 (25)	%86,2 (25)	%79,3 (23)	%84,9 (73)	
Nefropati VAR (n=13)	%10,7 (3)	%13,8 (4)	%20,7 (6)	%15,1 (13)	0,653
TOTAL KOMPLİKASYON (Retinopati+Nefropati) (n=25)	%21,4 (6)	%27,6 (8)	%37,9 (11)	%29,1 (25)	0,382

* Ki-kare analizi

S-29

NORMOTENSİF NORMOGLİSEMİK BİREYLERDE KAN BASINCI DEĞİŞKENLİĞİ VE GLİSEMİK DEĞİŞKENLİK ARASINDAKİ İLİŞKİ

HAVVA SEZER[1], DİLEK YAZICI[1], TUNCAY DAĞEL[2], OĞUZHAN DEYNELİ[1], MEHMET KANBAY[2]

1. KOÇ ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İSTANBUL
2. KOÇ ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ, NEFROLOJİ BİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: Glisemik değişkenlik (GD) glukoz düzeylerinde ortalamanın civarında olan kan glukozu dalgalanmalarıdır. GD'nin diyabetik bireylerde mikro ve makrovasküler komplikasyonlar için risk faktörü olduğu bilinmektedir. Normotensif bireylerde kan basıncı değişkenliği (KBD) olabildiği ve bunun kardiyovasküler bir risk göstergesi olduğu düşünülmektedir. Normotensif normoglisemik bireylerde KBD'ne GD'nin eşlik edip etmediği bilinmemektedir. Bu amaçla normotensif normoglisemik bireylerde KBD ve GD ölçümleri yapılmış ve bunlar arasındaki ilişki değerlendirilmiştir.

Yöntem: Çalışmaya normotensif ve normoglisemik 27 sağlıklı birey dahil edilmiştir. Bu kişilere eş zamanlı olarak KB monitorizasyonu için ambulatuvar kan basıncı (AKB) ölçen Holter cihazı ve GD belirlemek için sürekli glukoz monitorizasyon (SGM) cihazı takılmıştır. Bu cihazlar 24 saat boyunca ölçüm yapmıştır. AKB ölçümlerinde gündüz, gece ve 24 saat ortalama kan basıncı ve standart deviasyonları (SD) hesaplanmıştır. SGM ölçümlerinden ortalama KŞ, KŞ'nin SD'u, MAGE (glisemik dalgalanmaların ortalama değeri), MODD (günlük değişkenliğin ortalaması), varyasyon katsayısı (%CV) (dağılımın ortalama KŞ için düzeltilmesi) günlük ve gecelik ortalama KŞ kaydedilmiştir.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 23.8 ± 2.7 yıl olup, kadın/erkek oranı 18/9'dir. Hastaların AKB ve SGM verileri tabloda verilmiştir. KBD ve GD arasında yapılan korelasyon analizinde sistolik KB'nın SD'u ile KŞ'nin SD'u (r=0.515, p=0.006), MAGE (r=0.495, p=0.009) ve MODD (r=0.461, p=0.015) arasında korelasyon saptanmıştır.

Sonuç: Normotensif normoglisemik bireylerde KBD ve GD literatür verileriyle benzer bulunmuştur. Bu hasta grubunda KBD ve GD arasında korelasyon gösterilmiştir. Bunun otonomik sinir sistemiyle ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Glukoz Değişkenliği, Kan Basıncı Değişkenliği

Hastaların AKB ve SGM verileri

AKB Verileri	n=27	SGM Verileri	n=27
Sistolik KB (mmHg)	116.9 ± 7.9	Açlık KG (mg/dL)	68.4 ± 12.5

Diyastolik KB (mmHg)	70.4 ± 5.4	Maksimum KG (mg/dL)	135.6 ± 28.4
Ortalama KB (mmHg)	91.7 ± 6.1	Minimum KG (mg/dL)	68.4 ± 12.5
Sistolik KB (mmHg) gündüz	118.7 ± 7.9	Ortalama KG (MGL) (mg/dL)	97.1 ± 8.4
Diyastolik KB (mmHg) gündüz	73.4 ± 7.1	KG'nun CV'u (%)	13.6 ± 6.6
Ortalama KB (mmHg) gündüz	93.4 ± 6.2	MAGE (mg/dL)	26.9 ± 18.3
Sistolik KB (mmHg) gece	110.8 ± 10.4	MODD (mg/dL)	17.0 ± 8.4
Diyastolik KB (mmHg) gece	63.0 ± 5.9	KG'nun SD'u (mg/dL)	3.3 ± 6.9
Ortalama KB (mmHg) gece	85.0 ± 7.8	Ortalama günlük KG (mg/dL) (06:00-24:00)	99.0 ± 9.5
Sistolik KB'nın SD'u	13.0 ± 2.3	Ortalama gece KG (mg/dL) (24:00-06:00)	90.0 ± 8.5
Diyastolik KB'nın SD'u	10.2 ± 1.7	Ortalama gündüz KG (mg/dL) (24:00-06:00)	99.0 ± 9.5
Ortalama KB'nın SD'u	9.6 ± 1.9		

KB=kan basıncı; SD=Standard deviasyon; MAGE= glisemik dalgalanmaların ortalama değeri; MODD= günlük değişkenliğin ortalaması

S-30
NADİR BİR HİPOGLİSEMİ OLGUSU: İNSULİN OTOİMMUN SENDROM

MEHMET ÇAĞRI ÜNAL, GÖKCEN GÜNGÖR SEMİZ, TEVFİK DEMİR, SERKAN YENER
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

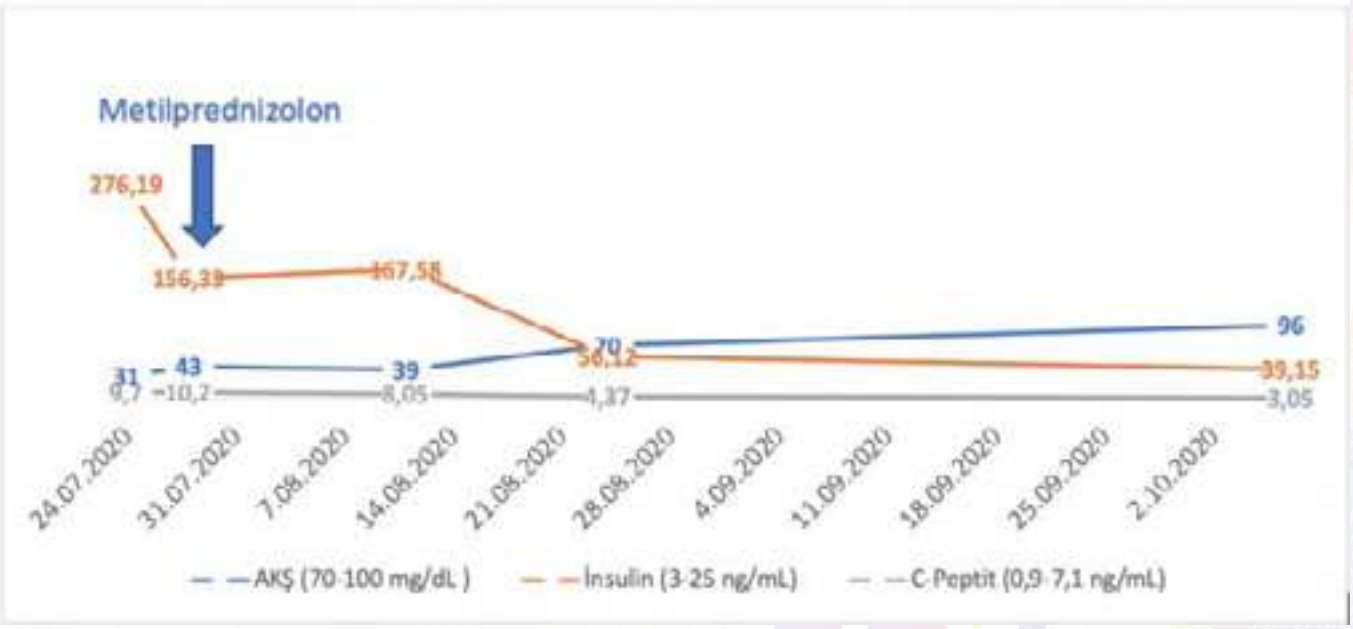
Giriş: Diyabeti olmayan hastalarda hipoglisemi varlığında insulinoma, eksta pankreatik tümörler ve nadir olarak da otoimmun hipoglisemi başlıca nedenlerindendir. İnsulin otoimmun sendrom, insulin antikorlarına bağlı gelişen hipoglisemi sebeplerinden olup 1970 yılında ilk Hirata ve ark. tarafından tanımlanmıştır. Bu olgumuzda insulin seviyelerinde yükseklik ve insulin antikorunun neden olduğu hipoglisemi atakları ve steroid ile tedavisini sunmaktayız.

Olgu: 50 yaşında kadın özellikle açlıkta gerçekleşen, gece uyandıran, terleme, açlık ve çarpıntı atakları ile başvurdu. Şikayetleri 15-20 gün önce başlamış ve gün içinde 2-3 saatte bir yaşıyormuş. Metformin ve akarboz tedavisi kullanmış ancak fayda etmemiş. İTP nedeniyle splenektomi öyküsü dışında kronik bir hastalığı bulunmuyor ve düzenli kullandığı ilacı yokmuş. Şikayetlerinin başlamasından önce, 1 ay koenzim-q ve alfalipoikasit içeren takviyeler kullanmış. Hastanın genel durumu iyi, ateşi 37derece, nabız90/dk, Tansiyon 110/70mm/hg. VKİ:26 ve sistemik muayenesinde başka bulgusu yoktu. Böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normaldi. Hemogramında splenektomiye bağlı trombositozu vardı. Açlık kan şekeri 31 mg/dL, insulin 276.1 ng/mL, c-peptit 9.7 ng/mL saptandı. Endojen hiperinsulinemiye bağlı hipoglisemi açısından çekilen abdomen bilgisayarlı tomografide ve pankreasa yönelik MR'da insulinoma, yer kaplayıcı kitle saptanmadı. İnsulin seviyesi 156.3 ng/mL iken polietilen glukol ile çöktürme yöntemi ile 38.4 ng/mL gözlendi. İnsulin ve c-peptit arasında diskordans gözlenen insulin otoantikoru pozitif saptanan hastaya insulin otoimmun sendromu tanısı konuldu. Diyet ile hipoglisemi atakları devam etmesi nedeniyle metilprednizolon 0,5mg/kg tablet başlandı. Yaklaşık 3 ay boyunca steroid tedavisi kademeli olarak azaltıldı. Hastada hipoglisemi olmaması, insulin ve c-peptit seviyelerin azalarak normalleşmesi üzerine kesildi.

Sonuç: Endojen hiperinsulisemiye bağlı hipoglisemi saptanan, görüntüleme ile tanı konulamayan hastalarda insulin otoimmun sendromu ayrıcı tanılarda düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: hipoglisemi, insulin antikoru, otoimmun

Grafik 1



İnsulin, c-peptit ve kan şekerinin tedaviyle değişimi

S-31

AKDENİZ BÖLGESİNDE YAŞAYAN BİR GRUP SAĞLIKLI KADINDA MODİFİYE FERRİMAN GALLWEY SKORLAMASI

GÜRGÜN TUĞÇE VURAL SOLAK[1], MURAT SERT[2]

1. DÖRTYOL DEVLET HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, HATAY
2. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, ADANA

Amaç: Modifiye Ferriman-Gallwey(mF-G) skorlama sistemi hirsutizmi değerlendirmede altın standart olmasına rağmen,bu skorlamanın ırksal ve etnik kökene bağlı olarak değişkenlik gösterebileceği bilinmektedir.Bu doğrultuda yanlış pozitif hirsutizm tanısı alan ve gereksiz anti-androjen tedavi uygulanan kadınlar olabilir.Çalışmamızda Akdeniz bölgesinde yaşayan sağlıklı kadınların mF-G skorunu belirlemeyi ve Türk toplumunda kullanılmak üzere bir cut-off değeri saptamayı hedefledik.

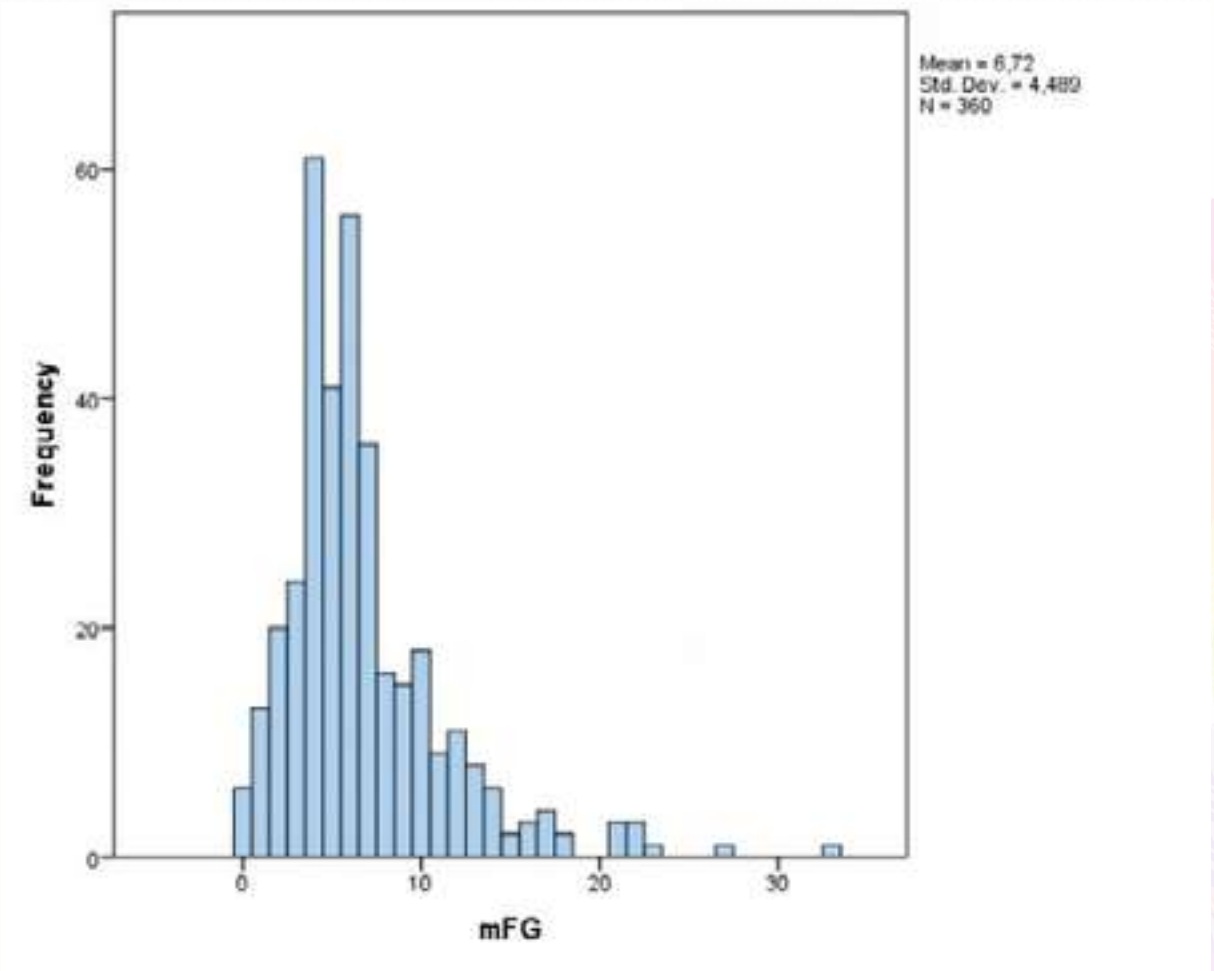
Yöntem: Yaşları 18 ve 50 arasında değişen,daha önce hirsutizme neden olabilecek bilinen hastalığı bulunmayan 360 kadınla görüşüldü.Bu kadınların ovulatuar fonksiyonları,parite durumu,aile hikayeleri ve ilaç kullanımları sorgulandı.mF-G skorlamasını içeren fizik muayeneleri yapıldı.Hirsutizm etyolojisine yönelik FSH,LH,17-OH progestero n,prolaktin,TSH,DHEAS,serbest/total testosteron ve diğer biyokimyasal parametreler değerlendirildi.Gerekli görülenlerde radyolojik görüntüleme yöntemleri uygulandı.mFG skoru>=8 olan,hirsutizm sebebi tespit edilebilenler A grubu(n=59,%16.5);mFG skoru>=8 olan, hirsutizm sebebine yönelik herhangi bir anormallik bulunamayanlar B grubu(n=42,%11.6);geriye kalan skoru<8 olanlar ise C grubu(n=259,%71.9)olarak adlandırıldı.

Bulgular: A,B,C gruplarının mF-G skorları sırasıyla 12.78±4.4, 11.48±4.6, 5.53±3.4 olarak bulundu.A grubunda bulunan 59 kadından,46 kadına PKOS(polikistik over sendromu),8 kadına idiopatik hiperandrojenizm,7 kadına NKKAH(non-klasik konjenital adrenal hiperplazi),1 kadına prolaktinoma tanısı koyuldu.B grubunda A grubuna göre infertilite(p=0.001) ve menstruasyon düzensizliği(p=0.001)anlamlı oranda fazla bulundu.Akdeniz bölgesinde yaşayan sağlıklı kadınlarımızı temsil eden B+C grubunda mFG skoru için cut-off değeri 95 percentile göre 11 olarak bulundu.

Sonuç: Bu çalışmada kadınların önemli bir kısmında(%11.6) mF-G skoru>=8 olmasına rağmen,hirsutizme neden olabilecek altta yatan bir hastalık tespit edilememiştir.Yine Akdeniz bölgesinde yaşayan kadınların önemli bir kısmında(%71.9) kıl dağılımı Avrupalı kadınlar ile benzer olarak bulunmuştur.Ek olarak bu bölgede hirsutizm değerlendirilmesi için mFG skorunun cut-off değerinin 11 alınmasını önermekteyiz.Hirsutizm değerlendirmesinde etnik ve ırksal farklıklar göz önünde bulundurularak yanlış tanı ve gereksiz anti-androjen tedavi uygulamalarının önüne geçilebileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: modifiye ferriman gallwey, hirşutizm, hiperandrojenizm

Genel Popülasyonun (n=360) mFG Skor Dağılım Grafiği



Grupların Ortalama mFG Skorları

Gruplar	Ortalama mFG skorları (minimum-maksimum değerleri)
A (n=59)	12.78±4.4 (8-27)
B (n=42)	11.48±4.6 (8-33)
C (n=259)	4.56±1.8 (0-7)
B+C (n=301)	5.53±3.4 (0-33)

S-32
TRANSSEKSÜEL BİREYLERDE CİNSEL İŞLEVLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ: ÖLÇEK SORUNU

SERDAR ŞAHİN[1], ÖZGE POLAT KORKMAZ[1], EMRE DURCAN[1], HANDE MEFKURE ÖZKAYA[1], ŞENOL TURAN[2], PINAR KADIOĞLU[1]

1. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ, METABOLİZMA VE DİYABET BİLİM DALI, İSTANBUL, TÜRKİYE
2. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ,RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İSTANBUL, TÜRKİYE

Amaç: Sağlıklı cinsel işlevlere sahip olmak, cisgender bireyler kadar transseksüeller bireyler için de önemlidir. Çalışmamızda, cinsiyet geçişine yönelik herhangi bir tedavi almayan transseksüel bireylerin cinsel işlevlerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: Cinsiyet geçişine yönelik hormonal ve/veya cerrahi tedavi almayan 65 transeksüel birey katıldı. Transseksüel bireylerin cinsel işlevleri cisgender ve heteroseksüel bireyler için geliştirilmiş olan ACYÖ (Arizona Cinsel Yaşantılar Ölçeği) ve GRCDÖ (Golombok-Rust Cinsel Doyum Ölçeği) kullanılarak değerlendirildi. Katılımcılardan değerlendirme araçlarında yer alan sorulardan uygun olduğunu düşündükleri sorulara cevap vermeleri istendi.

Bulgular: Çalışmaya 45 trans erkek(TE; Doğumda belirlenen cinsiyeti kadın olup transseksüel olan), 20 trans kadın(TK; Doğumda belirlenen cinsiyeti erkek olup transseksüel olan) alındı. TE'lerin yaş ortalaması 23,9±6,3 iken, TK'ların 31,2±9,4 olarak saptandı. ACYÖ ve GRCDÖ'nün puanları ve transseksüel bireylerin soruları cevaplama oranları Tablo 1 ve Tablo 2'de gösterildi. ACYÖ'ye göre TE'lerin 36'sında (%87), TK'ların 12'sinde (%85) cinsel işlev bozukluğu saptandı. GRCDÖ'ye göre, TE'lerin 19'unda(%47,5) cinsel ilişki sıklığında, 10'unda (%27) iletişimde, 1'inde (%3) kaçınmada, 4'ünde (%11) dokunmada, 3'ünde (%9) doyumda problem saptanırken, 8'inde (%50) vajinismus, 6'sında (%24) orgazm problemi saptandı. TK'ların 11'inde(%84) cinsel ilişki sıklığında, 3'ünde (%23) iletişimde, 1'inde (%7) kaçınmada, 1'inde (%9) doyumda problem saptandı, 5'inde (%41) erektil disfonksiyon, 1'inde (%11) erken boşalma problemi saptanırken, dokunma da herhangi bir problem (%0) saptanmadı.

Sonuç: Çalışmamızda kullanılan ölçeklere göre transseksüel bireylerde cinsel işlev bozukluğu oranları yüksek bulundu. Ancak bu ölçeklerde yer alan sorulara cevap verme oranları düşünüldüğünde, transseksüel bireylerin cisgender ve heteroseksüel bireylerden farklı cinsel işlev özelliklerinin olduğu ve bu bireylerin cinsel işlevlerini değerlendirmek için yeni ölçüm araçlarının geliştirilmesi gerektiği sonucuna varılabilir.

Anahtar Kelimeler: Arizona Cinsel Yaşantılar Ölçeği, Golombok-Rust Cinsel Doyum Ölçeği, Transseksüel Birey

Tablo 1.

	Arizona Cinsel Yaşam Ölçeği	**Golombok-Rust Cinsel Doyum Ölçeği**
Soruların tamamını dolduran trans erkek sayısı	41 (%89)	12 (%26)
Soruların tamamını dolduran trans kadın sayısı	14 (%70)	9 (%45)
Ortalama Puan (trans erkek)	14.5 ± 3.6	39.9 ± 10.1
Ortalama Puan (trans kadın)	16.2 ± 4.5	38.7 ± 8.9

Ölçekleri Tamamen Cevaplayan Transseksüel Birey Sayısı Ve Aldıkları Ortalama Puanlar

Tablo 2.

	Sıklık	İletişim	Doyum	Kaçınma	Dokunma	Vajinismus	Orgazm Bozukluğu	Erektil Disfonksiyon	Erken Boşalma
Soruların tamamını dolduran trans erkek sayısı	40	37	33	33	35	16	25	-	-
Soruların tamamını dolduran trans kadın sayısı	13	13	11	14	12	-	-	12	9
Ortalama Puan (trans erkek)	3.7 ± 2.3	2.4±2.0	4.5±2.9	2.1±2.6	5.4±3.5	9.2±3.8	6.1±3.2	-	-
Ortalama Puan (trans kadın)	6.3±1.9	2.3±1.6	7.2±2.0	4.5±3.5	4.2±2.5	-	-	7.6±3.7	5.5±2.8

Golombok-Rust Cinsel Doyum Ölçeğini Tamamen Cevaplayan Transseksüel Birey Sayısı Ve Aldıkları Ortalama Puanlar

S-33

PLAZMA METANEFRİN DÜZEYİNDE YANLIŞ POZİTİFLİK NEDENİ: MİDODRİN

LALE RAMAZANOVA, ÖZLEM TURHAN İYİDİR, YUSUF BOZKUŞ, NAZLI GÜLSOY KIRNAP, FERİDE PINAR ALTAY, ASLI NAR, NESLİHAN BAŞCIL TÜTÜNCÜ

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,ENDOKRİNOLOJİ VE METOBOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI,ANKARA

Amaç: Plazma ve 24 saatlik idrar metanefrin düzeyleri feokromasitoma tanısının araştırılmasında kullanılan ilk basamak tetkiklerdir. Plazma metanefrin düzeyleri kolay uygulanabilir olması ve testin sensitivite/spesifitesinin yüksek olması nedeniyle klinisyenler tarafından daha çok tercih edilir hale gelmiştir. Ancak özellikle kullanılan ilaçlara sekonder yanlış pozitiflikler görülmektedir. Fakat genellikle bu artış üst sınırın dört katını geçmemektedir.

Hemodiyaliz hastalarında, diyaliz sırasında yüksek volümlerin kısa sürede çekilmesine sekonde hipotansiyon gelişmektedir. Bir alfa adrenerjik agonist olan midodrin venöz ve arteriyel direnci arttırdığından, bu komplikasyonu önlemek için kullanılmaktadır. Bu vakada midodrinin etkisini sunarak klinisyenlerin hastayı değerlendirirken hastanın kullandığı bütün ilaçları göz önünde bulundurması gerektiğini vurgulamak istedik.

Olgu: Dış merkezde kronik hemodiyaliz tedavisiyle takip edilen 45 yaşında kadın hasta, feokromasitoma ön tanısı ile bakılan Plazma metanefrin düzeyinin 1195 pg/ml (0-90 pg/ml); plazma normetanefrin düzeyinin 395 pg/ml (0-180 pg/ml) olması nedeniyle yönlendirildi. Hastanın 1 yıldır devam eden ve nedeni belirlenemeyen taşikardi ve hipotansiyonu olduğu öğrenildi. Fizik muayenede kalp hızının 135 atım/dk olması dışında özellik yoktu. Hastanın hipotansiyonu için midodrin kullandığı öğrenildi. Midodrin tedavisi kesildikten 7 gün sonra bakılan kan tahlilerinde plazma metanefrin ve normetanefrin değerlerinin normale döndüğü ve taşikardisinin düzeldiği görüldü.

Sonuç: Midodrin, hipotansiyon tedavisinde kullanılan bir ön ilaçtır, aktif metaboliti desglimidodrindir. Vaka örneklerinden yola çıkılarak yapılan değerlendirmelerde midodrinin ve metabolitinin plazma metanefrin/normetanefrin ölçümünde, ölçüm yönteminden bağımsız olarak analitik interferansa girdiği ve yanlış pozitif sonuçlara neden olduğu gösterilmiştir. Hemodiyalize giren ve idrar metabolitlerinin değerlendirilmesi mümkün olmayan hastalarda plazma düzeyleri değerlendirilirken Midodrin kullanımı sorgulanmalıdır

Anahtar Kelimeler: Midodrin, metanefrin, hipotansiyon

S-34

335 GEP-NET HASTASINDA DEMOGRAFİK, KLİNİKOPATOLOJİK, PROGNOSTİK ÖZELLİKLER VE TEDAVİ: MULTİDİSİPLİNER TEK MERKEZ DENEYİMİ

TUÇE AKGÖNEN[1], FAHRİ BAYRAM[2], ALPER YURCİ[3], GÜLTEN CAN SEZGİN[3], ŞEBNEM GÜRSOY[3], MEVLÜDE İNANÇ[4], METİN ÖZKAN[4], ÜMMÜHAN ABDULREZZAK[5], FİGEN ÖZTÜRK[6], ERDOĞAN SÖZÜER[7]

1. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, KAYSERİ
2. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, KAYSERİ
3. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GASTROENTEROLOJİ BİLİM DALI, KAYSERİ
4. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, MEDİKAL ONKOLOJİ BİLİM DALI, KAYSERİ
5. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÜKLEER TIP ANABİLİM DALI, KAYSERİ
6. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ ANABİLİM DALI, KAYSERİ
7. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI, KAYSERİ

Amaç: Bu çalışma ile üniversitemizde multidisipliner Erciyes NET konseyi tarafından takip edilen gastroenteropankreatik nöroendokrin tümör (GEP-NET) hastalarının demografik, klinikopatolojik, prognostik özellikleri, tedavileri ve sağkalım sürelerinin ortaya konulması amaçlandı.

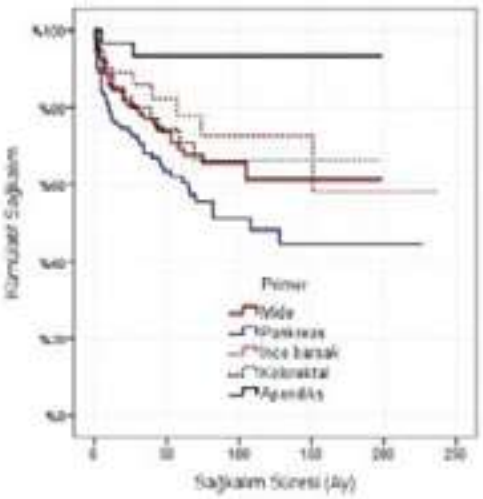
Yöntem-Gereçler: Çalışmaya 2000-2019 yılları arasında merkezimizde tanı alan ya da dış merkezde tanı alıp tarafımıza yönlendirilen 335 GEP-NET hastası dahil edilmiştir. Hasta bilgileri, dosyaları retrospektif olarak incelenip toplanmıştır.

Bulgular: Hastaların 171'i (%51.0) erkek, 164'ü (%48.9) kadındı. Tüm hastalarda tanı anındaki ortalama yaş 51.9, medyan yaş 53.0 yıldı. Embriyolojik olarak foregut 231 (%68.9), midgut 70 (%20.8) ve hindgut 34 (%10.1) idi. Primer tümör bölgeleri sıklık sırasıyla; 121 hasta pankreas (%36.1), 106 hasta mide (%31.6), 41 hasta kolorektal (%12.2), 36 hasta ince barsak (%10.7), 30 hasta apendiks (%9.0) ve 1 hasta safra kesesiydi (%0.2). Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 2010'a göre derecelendirme (grade) yapılabilen 326 hastadan 211'i (%63.2) G1, 56'sı (%16.8) G2 ve 59'u (%17.7) G3'tü. Tanı anında en sık evre; evre I (%43.7) olup, evre IV %35.6 oranındaydı. Vakaların %48.2'sine cerrahi tedavi ve %28'ine küratif endoskopik işlem uygulandı. Ortalama izlem süresi 59.4±49.8 ay, medyan izlem süresi ise 52.0 ay (min.1.0-maks.238.0) idi. Yaş, grade, evre, uzak organ ve lenf nodu metastazı varlığı, tümörün primer yerleşim yeri ve embriyolojik kökeni, Ki-67 indeksi ve medikal tedavi prognoza etkili bulundu. 5 yıllık sağkalım, <=55 yaş grubunda %80-85 iken, >55 yaş grupta yaklaşık %55 idi.

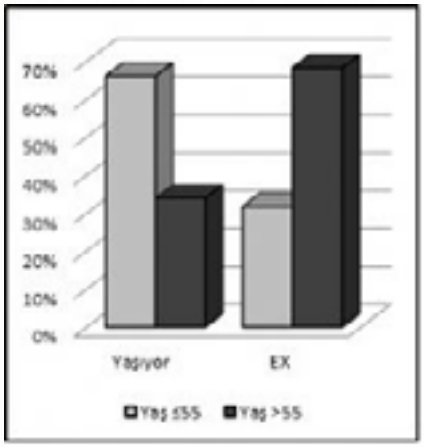
Sonuçlar: Bu çalışma ülkemizdeki multidisipliner yaklaşıma sahip, GEP-NET'lere ait en geniş kapsamlı tek merkezli çalışma özelliğindedir. Yaş, grade ve uzak organ metastazı bağımsız etkili prognostik faktör olarak bulundu. Hastaların değerlendirilmesinde multidisipliner yaklaşım çok önemlidir.

Anahtar Kelimeler: gastroenteropankreatik nöroendokrin tümör, grade, Ki-67 indeksi

Primer Tümör Bölgesine Göre Sağkalım



Yaş Gruplarına Göre Hayatta/Eksitus Oranları



Hastalara Ait Demografik ve Klinik Bilgiler

		Hayatta		Eksitus					
		ort±ss/ n(%)	**medyan**	**ort±ss/ n(%)**	**medyan**	**p**	**min-maks.**	**medyan**	**ort±ss/ n(%)**
Yaş		48,4±15,6	50,0	59,6±12,6	61,0	0,000	10,0-85,0	53,0	51,9±15,5
Yaş grubu	<=55	152(%66,1)		33(%31,4)		0,000			185(%55,2)
	>55	78(%33,9)		72(%68,5)					150(%44,7)
Cinsiyet	kadın	120(%52,2)		44(%41,9)		0,067			164(%48,9)
	erkek	110(%47,8)		61(%58,0)					171(%51,0)
Başvuru şikayeti	var	157(%68,3)		77(%73,3)		0,286			234(%69,8)
	yok	73(%31,7)		28(%26,6)					101(%30,1)
Embriyolojik köken	foregut	149(%64,8)		82(%78,0)		0,055			231(%68,9)
	midgut	54(%23,5)		16(%15,2)					70(%20,8)
	hindgut	27(%11,7)		7(%6,6)					34(%10,1)
Primer	mide	74(%32,2)		32(%30,8)		0,007			106(%31,6)
	pankreas	72(%31,3)		49(%47,1)					121(%36,1)
	ince barsak	27(%11,7)		9(%8,7)					36(%10,7)
	kolorektal	29(%12,6)		12(%11,5)					41(%12,2)
	apendiks-safra kesesi	28(%12,2)-0 (%0,0)		2(%1,9)-1(%0,9)					30(%9,0)-1(%0,2)
Karsinoid sendrom	var	13(%5,7)		12(%11,5)		0,058			25(%7,5)
	yok	217(%94,3)		93(%88,5)					310(%92,5)

Primer Tümör Bölgesine Göre Grade Dağılımı

		Grade 1 (n%)	Grade 2 (n%)	Grade 3 (n%)	p
	Mide	70 (%66)	14 (%13)	22 (%21)	0,351
	Pankreas	59 (%52)	28 (%25)	26 (%23)	0,002
Primer	İnce barsak	25 (%69)	8 (%22)	3 (%8)	0,238
	Kolorektal	30 (%73)	3 (%7)	8 (%20)	0,200
	Apendiks	27 (%90)	3 (%10)	0 (%0)	0,006

S-35

APENDİKSİN NÖROENDOKRİN TÜMÖRLERİ: SON 20 YILDA TANI ALAN HASTALAR, TEK MERKEZLİ MULTİDİSİPLİNER ÇALIŞMA

İLKNUR UZUN[1], HÜSEYİN DURSUN[1], FİGEN ÖZTÜRK[2], MEVLÜDE İNANÇ[3], GÜLTEN CAN SEZGİN[4], ÜMMÜHAN ABDULREZZAK[5], ERDOĞAN SÖZÜER[6], TUTKUN TALİH[6], FAHRİ BAYRAM[1]

1. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
2. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ ANA BİLİM DALI
3. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ONKOLOJİ BİLİM DALI
4. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GASTROENTEROLOJİ BİLİM DALI
5. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÜKLEER TIP ANA BİLİM DALI
6. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ ANA BİLİM DALI

Amaç: Apendiks nöroendokrin tümör (NET)'leri oldukça iyi prognozla karakterize olan nadir görülen tümörlerdendir. Yıllık insidansı 100.000'de 0,15-0,6 arasındadır. Kadınlarda daha yüksek insidans göstermektedir. Yaşamın 2. ve 3. dekatlarında pik yapar. Bu çalışmada apendiks NET'lerinde epidemiyoloji, sağkalım ve prognostik faktörleri değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: 2000-2020 yılları arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi NET Konseyi'nde takibi yapılan apendiks NET'leri incelendi. Hastaların demografik, patolojik özellikleri, klinik seyirleri geriye yönelik değerlendirildi. Apendiks NET'ler; Avrupa Nöroendokrin Tümör Topluluğu (ENETS) ve Amerikan Ortak Kanser Komitesi (AJCC) kılavuzlarına göre TNM sınıflaması yapıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 42 hastanın ortalama yaşı 30,6 (10-72), %42,9'u erkek, %57,1'i kadındı. Hastaların %88,1'inde (n=37) patoloji materyalinde eş zamanlı apandisit izlendi. ENETS kılavuzlarına göre 23 hasta (%54,8) evre I, 13 hasta (%31) evre II, 3 hasta (%7,1) evre III, 3 hasta (%7,1) evre IV'tü. Hastaların 36'sı grade I (%85,7), 5'i grade II (%11,9), 1 hasta ise grade III (%2,4) olarak değerlendirildi. Ortalama tümör çapı 10,6 (60-1) mm'di. İki hastanın patoloji materyalinde intestinal infarktüs izlendi. İki hastada eş zamanlı gastrointestinal sistem adenokarsinomu izlendi.

Yirmi bir hastanın nöron spesifik enolaz (NSE) değeri ortalama 0,18 µg/L (3,95-83,0 µg/L)'di. Beş hastanın kromogranin A (Cg A) değeri ortalama 108,36 ng/ml'di. Üç hastada (%7,1) karsinoid sendrom bulguları izlendi. Sadece 1 hastada nüks izlenirken diğerlerinde nüks olmadı. Ortalama takip süresi 57,8 aydı. Hastaların %92,85'inde (n=39) hastalıksız sağkalım izlendi. Üç hasta ise NET dışı sebeplere bağlı kaybedildi.

Sonuç: Apendiks NET'leri prognozu çok iyi olan malignitelerdir. Bu hastalarda mortalite genellikle NET dışı sebeplere bağlıdır. Hastaların büyük çoğunluğu serimizde olduğu gibi apandisit nedeniyle opere edilen hastalarda saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: nöroendokrin tümör, apendiks

S-36

PRİMER HİPERPARATİROİDİDE KEMİK DIŞI METABOLİK ETKİLER VE YENİ BELİRTEÇLERİN ROLÜ

SEZEN GENÇ[1], AYŞE KUBAT ÜZÜM[2], NİHAT AKSAKAL[3], ÖZLEM SOYLUK SELÇUKBİRİCİK[2], NURDAN GÜL[2], GÜLŞAH YENİDÜNYA YALIN[2], BEYHAN ÖMER[4], ECE KARACA[4], FERİHAN ARAL[2], REFİK TANAKOL[2]

1. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, İSTANBUL
2. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İSTANBUL
3. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL
4. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ BİYOKİMYA ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: Son yıllarda iskelet sisteminin endokrin yolaklar aracılığıyla enerji homeostazı üzerindeki etkilerini araştıran çalışmalar dikkat çekmektedir. Bu çalışmada asemptomatik ve aşikar primer hiperparatiroidili (PHPT) hastalarda kemik ve enerji metabolizması üzerine etkili olabilecek belirteçlerin ve postoperatif dönemde gelişen metabolik değişikliklerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Hastalar ve Yöntemler: Asemptomatik PHPT (grup 1; n=34, yaş ortalaması 53±7,4 yıl), aşikar PHPT (grup 2; n=17, yaş ortalaması 45,1±12,9 yıl) ve sağlıklı kontrol grubu (grup 3; n=33, yaş ortalaması 50,2±5,0 yıl) serum kalsiyum, fosfor, PTH, glukoz, insülin, lipid profili, leptin, adiponektin, ghrelin, lipokalin-2, osteokalsin konsantrasyonları, vücut yağ kompozisyonları, kemik mineral yoğunlukları (KMY) açısından karşılaştırıldı. Çalışma süresince 35 hastaya (18 asemptomatik, 17 aşikar) paratiroidektomi uygulandı, bunlardan 21'i postoperatif 3. ayda tekrar değerlendirildi.

Bulgular: Osteokalsin (p=0,003) ve adiponektin (p<0,001) konsantrasyonları PHPT grupları arasında benzer iken kontrol grubuna göre yüksekti. Paratiroidektominin 3. ayında osteokalsin konsantrasyonundaki anlamlı azalmaya rağmen halen kontrol grubundan yüksekti. Serum ghrelin konsantrasyonu başlangıçta gruplar arasında benzer iken, paratiroidektomi sonrasında anlamlı olarak yükseldi. Postoperatif değerlendirmede vücut ağırlığında, kas (p=0,008), kemik kitlesi (p<0,001), serum ghrelin konsantrasyonunda artış (p=0,01), HOMA-IR (p=0,01), HbA1c (p=0,001), yağ oranında (p=0,04) azalma saptandı. Leptin, lipokalin-2, karboksillenmemiş osteokalsin konsantrasyonlarında gruplar arasında ve postoperatif değerlendirmede fark yoktu. Osteokalsin ile femur boyun ve toplam KMY pozitif, adiponektin ile de radius 1/3 distal KMY negatif korelasyon göstermekteydi.

Sonuçlar: Çalışmamız PHPT' de KMY üzerine adiponektin negatif, osteokalsin ise koruyucu etki gösteriyor olabileceğini desteklemektedir. Paratiroidektomi sonrası artan ghrelin konsantrasyonu ise osteoblastik aktivitede artış, rezorbsiyonda yavaşlama ile ilişkili olabilir.

(Bu çalışma İstanbul Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi tarafından desteklenmiştir. Proje numarası: TTU-2019-33441).

Anahtar Kelimeler: Osteokalsin, lipokalin-2, primer hiperparatiroidi

Hasta gruplarının ameliyat öncesi ve sonrası değerleri

Değişken	Ameliyat öncesi	Ameliyat sonrası
Kilo (kg)	79,0±13,3*	79,8±13,3*
VKI (kg/m2)	29,9±5,2	30,3±5,4
Yağ yüzdesi	34,4 ±9,6*	33,1 ±9,3*
Yağ kitlesi (kg)	28,0 ±11,4	27,3 ±11,2
Kas kitlesi (kg)	48,4 ±5,7*	49,9 ±5,5*
Kemik kitlesi (kg)	2,6 ±0,3*	2,6 ±0,3*
Glukoz (mg/dl)	93 (77-116)*	99 (73-149)*
HOMA-IR	3 (1,3-30)*	2,6 (0,6-13)*
İnsulin (mU/ml)	12,4 (6,6-148)*	11, (2,8-47)*
Adiponektin (µg/ml)	21,5 ±11,6*	25,4 ±13,6*
Ghrelin (pg/ml)	1293,2 ±1070,9*	2176,0 ±1249,7*
Leptin (ng/ml)	12,2±8,0	12,1±8,9*
Osteokalsin (ng/ml)	8,1±2,8*	6,7±1,4*
UcOc (ng/ml)	5,5 (2,6-236,4)	5,3 (2,7-151,4)
Lipokalin-2 (ng/ml)	131,1 (44,2-776,4)	156,3 (39,1-786,7)

*: İstatistiksel olarak anlamlı grup (p<0,05) VKI: Vücut kitle indeksi UcoC: Underkarboksile (karboksillenmemiş) osteokalsin

S-37
TİP 2 DİYABETES MELLİTUS VE PREDİYABET HASTALARDA OSTEOPOROZ VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

DERYA ÜNAL[1], KEVSER ONBAŞI[2], TÜRKAN PAŞALI KİLİT[1]

1. KÜTAHYA SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
2. KÜTAHYA SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ

Amaç: Osteoporoz, diyabetik hastalarda glikozillenmiş son ürünlerin etkisi sonucu kemik döngüsünün yıkım lehine artmasıyla kemik yapının bozulması sonucu oluşur (1). Prediyabet döneminde insülin seviyelerinde artış kemik yoğunluğunu arttırmasına rağmen bu dönemdeki oksidatif strese bağlı osteoklastik aktivite yüksektir (2,3). Tip 2 diyabet ve prediyabet hastalarımızda osteoporoz sıklığı ve ilişkili faktörleri araştırmak için gönüllü 35 prediyabet ve 61 tip 2 diyabet hastası incelenmiştir.

Yöntem: Hastanemiz endokrinoloji kliniğine son 1 yıl içinde başvuran 35 prediyabet 61 tip 2 diyabet hastasının anamnezde laktoz intoleransı sorgulandı, International Osteoporosis Foundation'a göre kalsiyum alımları hesaplandı, 25-OH D vitamini, serum kalsiyum, kemik mineral dansitometrisi ölçümü yapıldı ve sonuçlarla FRAX hesaplandı.

Bulgular: Tip 2 diyabet hastalarımızın 7'si laktoz intoleransı tanımladı, vücut kitle indeksleri 31,6(±6,34), D vitamini 35,74(±2,06)mg/dl idi. Kalsiyum alımları yetersizdi 780,21(±326,61)mg /gün. Prediyabet hastalarımızın 5'i laktoz intoleransı tanımladı, vücut kitle indeksleri 29,1(±4,81), D vitamini 33,8(±7,6)mg/dl idi. Kalsiyum alımları yetersizdi (752,69(±165,42) mg/gün). İki grup arasında femur boyun T skoru, L1-L4 T skoru, on yıllık kalça kırık riski arasında anlamlı fark izlenmedi. Ancak on yıllık major osteoporotik kırık gelişme riski diyabetik grupta anlamlı şekilde yüksekti(p:0,038). SGLT-2 inhibitörü kullanımı ile femur boyun T skoru ve 10 yıllık major osteoporotik ve kalça kırık riski anlamlı oranda yüksek izlendi.

Sonuç: Diyabetik hastalarda kemik mineral dansitometri sonuçları literatür ile uyumlu şekilde yüksek bulunmuş olup prediyabetik hastalarda da diyabetik hastalar kadar kemik metabolizmasında etkilenme ve kırık riski olduğu izlenmiştir. Bu verilere göre prediyabetik dönemden itibaren hastaların takibi gerekmekte ve osteoporoz riski yüksek hastalarda SGLT-2 inhibitörleri dikkatli kullanılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 Diyabet, Prediyabet, Osteoporoz

Prediyabet ve Tip 2 diyabet hastalarının KMD sonuçları

	Prediyabet	**Diyabet**	**Sig.**
Femur boyun T skor	-0,76 (±1,18)	-0,915(±1,4)	0,59
Femur boyun BMD	0,781(±0,150) g/cm2	0,740(±0,145) g/cm2	0,28
L1-L4 T skor	-0,73(±1,1)	-1,00(±1,5)	0,33
L1-L4 BMD	0,972(±0,142)g/cm2	0,944(± 0,171)g/cm2	0,41
10 yıllık major osteoporotik kırık riski	5,3(±4,4) %	6,7(±4,1) %	0,03**
10 yıllık kalça kırık riski	1,1(±2,1) %	1,3(±1,5) %	0,12

S-38
KEMİĞİN PAGET HASTALIĞI: TEK MERKEZ DENEYİMİ

MUSTAFA ÜNÜBOL, ZEHRA ERDEMİR, ENGİN GÜNEY

AYDIN ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METB. HAST. BD, AYDIN

Giriş: Kemiğin Paget hastalığı klinik özellikleri ile popülasyonlar arasında farklılık göstermektedir.Bu çalışmada tek merkezde takip edilen Paget hastalarının klinik,demografik, laboratuvar parametreleri ile kullandıkları tedavilerin etkinliklerini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Adnan Menderes Üniversitesi Endokrinoloji kliniğinde takip edilen 67 Paget hastasından tüm verilerine ulaşılan 51 hasta çalışmaya alındı.

Bulgular: Ortalama başlangıç yaşı 61.8±12.5 idi.Ortalama izlem süresi 9.3±8.2 yıldı.Hastaların %54.9'u erkekti.1 hastada aile öyküsü vardı.Hastaların % 62.7'sinde poliostotik hastalık vardı.Tutulum yerleri; sıklık sırasına göre pelvis (%56.9),omurga (%35.3),kafatası (%27.5), femur (%25.5), iliopubis (%21.6), sakrum (%11.8) idi.Tanı anındaki alkali fosfataz (ALP) 459.5±414.2 IU/l (aralık 170-1870 IU/l),25OH D Vitamin düzeyi 17.2±9.8 ng/ml idi.Serum kalsiyum, PTH normaldi.Tüm hastalar bisfosfonat tedavisi almıştı.39 hasta (%76.5) intravenöz zolendronik asit,4 hasta pamidronat, 16 hasta yüksek doz oral bisfosfonat, 1 hasta denosumab tedavisi almıştı.Tedaviden en az 6 ay sonra bakılan son serum ALP düzeyi ortalaması (136.5±108.6IU/l) idi.Hastaların %78.4'ünün ALP değerleri normal aralıkta olup remisyon olarak değerlendirildi.Monostotik olan hastaların %89.5'i, poliostotik olanların %71.9'u remisyonda idi.Remisyona girmeyen 11 hastanın 9'u (%81.8)'i poliostotikdi.Remisyona girmeyen hastalarla girenler arasında başlangıç yaşı, ilk ALP değeri benzerdi.8 hasta oral bisfosfonat, 2 hasta pamidronat tedavisine yanıt alınamayınca sonrasında zolendronik asit tedavisi almıştı.Oral bisfosfonat tedavisi ile remisyona girmeyip zolendronik asit alan 8 hastanın 6'sında (%75) tedaviden sonra serum ALP düzeyleri normale dönüp tekrar yükselme olmadı.

Sonuç: Çalışmamızda Paget hastalığı erkek hastalarda daha sıktı.Poliostotik hastalık belirgindi.En sık tutulum yeri pelvisdi.Monostotik hastalıkta remisyon oranları daha yüksekti.Remisyona girmeyen hastaların çoğunluğu poliostotikti.Oral tedavi ile remisyona girmeyen hastalarda İV zolendronik asit ile yüksek oranda yanıt alınmaktaydı.Zolendronik asit en çok tercih edilen, en etkin tedavi olarak göze çarpmaktaydı.

Anahtar Kelimeler: paget hastalığı

S-39

ESKİ DOSTLAR YİNE ARAMIZDA: HİPERPARATİROİDİZM, BROWN TÜMÖR VE AÇ KEMİK SENDROMU

ZAFER PEKKOLAY[1], GÜLİZAR BACAKSIZ[2], DİLEK GENEŞ[1], HAMDİYE ALKIŞ[3], ALPASLAN KEMAL TUZCU[1]

1. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, SUR, DİYARBAKIR
2. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, SUR, DİYARBAKIR
3. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ 6.SINIF ÖĞRENCİSİ

Amaç: Primer hiperparatiroidizm günümüzde daha çok asemptomatik hastalık iken tanı konulmasına rağmen çok nadir de olsa eski klasik prezentasyonu olan yaygın litik kemik lezyonları/brown tümörler ile de karşımıza çıkabilmektedir. Burada yaygın kemik lezyonları ile endokrin dışı branşlara başvuran ve opere edilen primer hiperparatiroidizmli bir hasta sunulacaktır.

Olgu: Otuz yaşında erkek hasta dizde şişlik yakınmasıyla ortopedi polikliniğine başvurmuş. Hastanın çekilen grafilerinde kemiklerde yaygın litik lezyonlar saptanmış. Metastatik malignite olabileceği düşünülerek kemik sintigrafisi çekilmiş. Kemik sintigrafisinde yaygın kemik lezyonları ve kistik yapılar saptanınca primer hiperparatiroidizmden şüphelenmesi üzerine tetkik edilmiş. Laboratuvar değerlendirmesinde kalsiyum: 12.4(8.5-10.2) mg/dl, Fosfor: 1.5(2.4-5.1) mg/dl, Parathormon 1857(15-65) pg/ml. Alkalen fosfataz: 1464 (45-129) U/L saptanınca primer hiperparatiroidizm tanısı konulmuş. Paratiroid sintigrafisinde sternum altında yaklaşık 3 cmlik paratiroid adenomu saptanmış. Hasta hiperkalsemi için hidrasyon uygulanmış sonrasında paratiroid adenomektomi uygulanmış. Postop 2.günde hipokalsemik semptomları olan hasta endokrin polikliniğine yönlendirilmiş. Hastada hipokalsemi, hipofosfatemi saptanması üzerine aç kemik sendromu tanısıyla servise yatışı yapıldı.

Sonuç: Multipl litik kemik lezyonları metastatik bir kanseri düşündürse de bu hastalarda hiperparatiroidizm de düşünülmelidir. Preop yüksek parathormon düzeyi, büyük paratiroid adenomu ve litik kemik lezyonları postop aç kemik sendromu gelişebileceğinin erken habercileridir. Endokrin dışı branşlarda hiperparatiroidizm kemik lezyonları farkındalığı artırılmasına ihtiyaç bulunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: primer hiperparatiroidizm, aç kemik sendromu, brown tümör

Dizde brown tümör

S-40

PRİMER HİPERPARATİROİDİ TANILI 443 OLGUMUZUN, KLİNİK LABORATUAR BULGULARI VE LOKALİZASYON ÇALIŞMALARI, TEK REFERANS MERKEZDEN, RETROSPEKTİF BİR ÇALIŞMA

GÜLŞAH BALCI[1], ADİLE BEGÜM BAHÇECİOĞLU[2], ASENA GÖKÇAY CANPOLAT[2], MURAT FAİK ERDOĞAN[2]

1. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA ANA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Paratiroid hastalıkları alanında referans bir merkez olan kliniğimizde, Primer hiperparatiroidi klinik, laboratuvar, görüntüleme bulguları, ileri lokalizasyon çalışmalarını paylaşmak istedik. Sonuçlar değerlendirilirken, kliniğimize sıklıkla ultrasonografi (USG) ile lokalize edilemeyen hastaların refere edildiğini hatırlatmak isteriz.

Yöntem: 2010-2021 yıllarında PHPT tanısı almış 443 hasta, laboratuvar, USG bulguları, şüpheli lezyonlardan yapılan parathormon (PTH) yıkama, Teknesyum-99m-metoksiizobutilizonitril tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi (Tc99m-MİBİ SPECT/BT) sintigrafisi, 4 boyutlu bilgisayarlı tomografi (4D-BT), 18-florokolin (18-FCH) pozitron emisyon tomografi/bilgisayarlı tomografi (PET/BT) bulguları, değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmamızda bazı bulgularımız şu şekildedir; hiperkalsemik grupta 24 saatlik üriner kalsiyum (Ca) atılımı normokalsemik gruba göre anlamlı ölçüde yüksektir (p=0,037). Adenom volümü ile serum Ca ve PTH düzeyleri ve 24 saatlik üriner Ca atılımı arasında pozitif korelasyonlar saptanmıştır (p<0,001, p<0,001, p=0,039, sırasıyla). Tüm sonografistler için USG' nin lokalizasyondaki sensitivitesi %78,9; USG ve PTH yıkama birlikteliğinin sensitivitesi %93,1' dir. Tc 99m-MİBİ SPECT/BT' nin sensitivitesi, USG ile lokalize edilemeyip refere edilen vakalarda %78,9 olarak bulunmuştur. 4D-BT'de %84,7, 18-FCH PET/BT' de ise %94,7 nihai lokalizasyon saptanmıştır.

Sonuç: PHPT' li hastalarımızdan lokalizasyonları USG ile tespit edilemeyen ¼ vakada, Tc-99m-MİBİ SPECT/BT başarılı olmuş olup; daha zor vakalarda 4D-BT ve 18F-FCH PET/BT kesin lokalizasyonu göstermiştir. Şüpheli lezyonlarda PTH yıkamanın, lokalizasyon saptanması açısından USG' ye belirgin katkı sağladığı görülmüştür. Tüm grupla ilgili detaylı lokalizasyon ve diğer veriler (laboratuvar bulguları, Kemik mineral dansitometri bulguları, tedavi seçimi ve benzeri...) toplantıda sunulacaktır.

Anahtar Kelimeler: primer hiperparatiroidizm, hiperkalsemi

S-41

AKROMEGALİ OLGULARINDA UZUN ETKİLİ SOMATOSTATİN ANALOĞU TEDAVİSİNE EKLENEN KABERGOLİNİN UZUN DÖNEM İZLEM SONUÇLARI

GİZEM BEDİR KESER[1], MERİÇ ÇOŞKUN[2], MEHMET MUHİTTİN YALÇIN[2], AFRUZ BABAYEVA[2], EMRAH ÇELTİKÇİ[3], MEHMET ARDA İNAN[4], EMETULLAH CİNDİL[5], AYLAR POYRAZ[4], ALEV EROĞLU ALTINOVA[2], MÜJDE AKTÜRK[2], FÜSUN BALOŞ TÖRÜNER[2], MEHMET AYHAN KARAKOÇ[2], İLHAN YETKİN[2]

1. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA, TÜRKİYE
2. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, ANKARA, TÜRKİYE
3. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI, ANKARA, TÜRKİYE
4. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ PATOLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA, TÜRKİYE
5. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ RADYOLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA, TÜRKİYE

Amaç: Uzun etkili somatostatin analoğu (SSA)'ya rağmen kontrolsüz akromegalide dopamin agonisti kabergolin tedavisinin etkinliğinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Üniversitemiz Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalında takipli akromegali hastalarından; operasyon sonrası SSA'ya yeterli yanıt alınamayan ve tedavisine kabergolin eklenen 35 vaka incelendi. Hastalar yaş, cinsiyet, kabergolin öncesi ve sonrası IGF-1 değerleri, hastalık süresi, tedavi dozu, adenom boyutu, patolojik incelemede GH ve prolaktin boyanması açısından retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların 17 (%48,6)'si kadındı. Yaş ortancası 46,0 (41-53) yıl, hastalık yaşı 10 (3-43) yıldı. 28 (%80,0)'i makro, 7 (%20,0)'si mikroadenomdu, 10 (%27,8) vakada prolaktin boyanması izlendi. IGF-1 değeri kabergolin tedavisi öncesi 443 (346-628) ng/ml olup tedavi sonrası IGF-1'de %27,4 azalma gözlendi (p<0,001). IGF-1 azalmasıyla kabergolin dozu arasında ilişki saptanmadı. IGF-1'deki değişim; tümör boyutu ve yaşla ilişkili değilken kabergolin öncesi IGF-1 düzeyiyle ilişkili izlendi (r=0,364, p:0,03). 8 (%22,9) hasta kabergolin tedavisi ile remisyona girmişti. Kabergolin tedavisiyle remisyona girenler ile girmeyenler arasında yaş, cinsiyet, tümör boyutu, tedavi öncesi IGF-1 düzeyleri arasında fark izlenmedi. Bu 8 hasta incelendiğinde takip süresi boyunca kabergolin tedavisine devam edildiği; bir hastada SSA tedavisi kesilerek, üçünde SSA dozu azaltılarak, ikisinde tedavi değişikliği olmadan ve ikisinde de SSA preparatı değiştirilerek remisyonun devam ettiği gözlendi (Tablo 1).

Sonuç: Hipofiz adenomu hücrelerindeki antiproliferatif, proapoptatik etkisiyle kabergolin, akromegali tedavisinde kullanılmaktadır. Literatürde SSA tedavisine eklenen kabergolin tedavisinin etkinliği tartışmalıdır. Çalışmamızda SSA tedavisine yeterli yanıt alınamayan hastalarda kabergolin tedavisi ile %22,9 oranında remisyon sağlanmış ve %27,4 oranında IGF-1 azalması gözlenmiştir. SSA'ya eklenen kabergolin IGF-1 kontrolü açısından etkin bir tedavidir. Uzun dönemde de bu etkinin devam ettiği gözlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: akromegali, kabergolin, somatostatin analoğu

Tablo 1. Kabergolin tedavisi ile remisyonda izlenen akromegali hastalarının özellikleri

Vaka	Cinsiyet	Yaş	Hastalık Süresi (yıl)	Adenom boyut	Prolaktin boyama	Kabergolin öncesi tedavi (mg/ay)	Kabergolin Dozu (mg/hafta)	Kabergolin öncesi IGF-1 (ng/ml)	Kabergolin sonrası IGF-1 (ng/ml)	IGF-1 değişimi (%)	Güncel IGF-1 (ng/ml)	Takip süresi (yıl)
V1	E	43	14	Makro	-	ocreotid 30	2	542	98	-81,92	180	4
V2	K	51	12	Makro	+	lanreotid 90	1	324	114	-64,81	176	7
V3	K	58	19	Makro	+	lanreotid 60	1	282	136	-51,77	139	8
V4	K	34	5	Makro	-	lanreotid 120	2	443	174	-60,72	154	4
V5	K	47	3	Makro	-	lanreotid 90	1	248	180	-27,42	160	1
V6	K	64	43	Makro	?	lanreotid 90	1	346	197	-43,06	165	6
V7	K	41	5	Makro	-	ocreotid 30	1	281	207	-26,33	207	2
V8	E	47	5	Mikro	?	ocreotid 40	1	380	215	-40,26	169	2

*PRL boyama +=pozitif, - =negatif, ?=bilinmiyor

IGF-1=Insulin-like Growth Factor-1

S-42
AKROMEGALİ HASTALARININ PEDABAROGRAFİK ANALİZİ

TÜLAY OMMA[1], AZİZE REDA TUNÇ[2], IŞILAY TAŞKALDIRAN[2], SEVDE NUR FIRAT[2], CAVİT ÇULHA[2], NEŞE ERSÖZ GÜLÇELİK[3]

1. SBÜ ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD,ANKARA
2. BİLGE ÖZEL EĞİTİM,BAHÇELİEVLER,ANKARA
3. SBÜ GÜLHANE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ,ANKARA

Giriş: Akromegali, büyüme hormonunun (GH) fazla salgılanmasıyla gelişen kronik bir endokrinopatidir. GH ve somatomedin –C (IGF-1) kemik metabolizmasının düzenlenmesinde önemli rol oynarlar. Akromegali isminden de anlaşıldığı gibi el ve ayağın genişlemesine neden olur. Hastalar bazen yüzükte dar gelme, ayakkabı numarasında büyüme gibi şikayetler ile başvurabilirler. Osteoartrit sık görülen kronik bir komplikasyondur; diz, omuz, el, bilek ve kalça gibi büyük eklemlerde sık izlenir. Pedobarografik değerlendirme, yürüyüş analizi yöntemidir. Statik ve dinamik ölçümler yapma imkanı sağlar.

Amaç: Çalışmanın amacı akromegalik hastalarda ayak değişikliklerini pedabarograf kullanarak incelemektir.

Yöntem: Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji kliniğinden takipli 19 erişkin akromegalik hasta (4 erkek ve 15 kadın) ve 13 sağlıklı kontrol çalışmaya kabul edildi. Tüm hastalara plantar basınç değişikliklerini değerlendirmek için statik pedobarograf ile analiz yapıldı ve sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırıldı.

Bulgular: Yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksleri iki grupta benzerdi. Pedabarografik analizde sadece sağ arka ayak yüzeyinde ve sol arka ayak yüzeyinde anlamlı fark bulundu, sırasıyla $p = 0.03$ ve $p = 0.01$. Akromegali hastalarında sağ arka ayak yüzey ortalaması kontrollerden daha yüksekti (43,5 vs 36,6). Sol arka ayak yüzeyinin ortalaması da kontrollere göre daha yüksekti (47,4 vs 40,2). Ön ayak yüzeyi, ön ayak ağırlığı oranı, arka ayak ağırlığı oranı, toplam yük, toplam pik maksimum gibi diğer tüm alanlarda sonuçlar iki grupta benzerdi ($p > 0.05$).

Sonuç: Akromegali genellikle yavaş seyirli bir hastalıktır. Ayak değişiklikleri zaman içinde dengesizliğe ve düşmeye neden olabilir. Hastalığın erken teşhisi ve uygun tedavisi, geri dönüşümsüz komplikasyonlarının gelişmesini önleyebilir ve yaşam kalitesini artırabilir.

Anahtar Kelimeler: Akromegali, ayak, pedabarografi

S-43

REMİSYON SAĞLANAMAYAN AKROMEGALİ HASTALARINDA KABERGOLİN TEDAVİSİNİN HASTALIK KONTROLÜNDEKİ ETKİSİ

HÜLYA HACİŞAHİNOĞULLARI[1], ÖZLEM SOYLUK SELÇUKBİRİCİK[1], NURDAN GÜL[1], MEBRURE BİLGE BİLGİÇ[2], AYŞE KUBAT ÜZÜM[1], REFİK TANAKOL[1], FERİHAN ARAL[1]

1 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI AD ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD, İSTANBUL
2 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ PATOLOJİ ANA BİLİM DALI

Amaç: Tek başına veya somatostatin reseptör analoğu (SSRA) ile kombine edilerek kullanılan kabergolinin akromegali tedavisinde etkinliğinin değerlendirimesidir.

Çalışma dizaynı: Çalışmaya cerrahi sonrasında ve/veya SSRA tedavisi ile remisyon sağlanamamış, son üç yıl içinde radyoterapi öyküsü olmayan ve SSRA tedavisini son 6 ay sabit dozda kullanan hastalar dahil edildi. Tedaviye yeterli yanıt IGF-1 seviyesinin yaşa göre normal aralıkta olması olarak tanımlandı. Hastaların patoloji preparatlarının immu-nohistokimyasal (İHK) boyama sonuçları değerlendirmeye alındı.

Sonuç: Toplam 143 akromegali hastanın 31' inde tedavide kabergolin kullanılmıştı. Dahil etme kriterlerine uyan 12 hastanın (K/E:7/5) yaş ortalaması 37±9,9 yıldı. SSRA tedavisi almakta olan 10 hastaya takipte kabergolin eklenmişti. Bir hastaya kabergolin monoterapisi verilmişti. Mc Cune Albright Sendromu olan bir vakada ise SSRA ile primer medikal tedaviyle remisyon sağlanamayınca kabergolin eklenmişti. SSRA tedavisi median 12 ay kullanıldıktan sonra kabergolin tedavisine geçilmişti. Kabergolin öncesi IGF-1 değerlerinin üst normal limitin (ULN) ortalama 1,45±0,4 katı, kullanılan kabergolin dozu ortalama 1.55±0,75 mg/hafta (0,5-3,5 mg/hafta), kabergolin kullanım süresi ise 9±6,3 ay (median 6,5 ay) idi. Sürenin sonunda dokuz hastada IGF-1 normalizasyonu saptanmış, üç hastada yeterli yanıt alı-namamıştı. Preoperatif değerlendirmede üç hastada hafif-orta düzeyde prolaktin (PRL) yüksekliği mevcuttu.

Kabergolin öncesi serum IGF-1 konsantrasyonu <1.5xULN olan hastaların tümünde IGF-1 normalizasyonu sağlanabi-lirken, yanıt alınamayan üç hastada IGF-1 >1,5xULN idi. Yanıtsız olan vakaların İHK incelemelerinde birinde PRL<%1 pozitif, birinde seyrek granüllü alt tip (Ki67 %3), diğerinde İHK boyamada PRL negatif ve kabergolin öncesinde IGF-1 konsantrasyonu 2.66 xULN idi.

Tartışma: Akromegalide SSRA tedavisinin yetersiz kaldığı, serum IGF1<1.5xULN olan hastalarda prolaktin seviyesi normal olsa da kabergolin hastalık kontrolünde etkin görünmektedir.

Anahtar Kelimeler: akromegali, kabergolin

Hasta Verileri

Hasta No	Tanı Yaşı	Cinsiyet	Kabergolin dozu gr/ hafta	Kabergolin Tedavi Süresi (ay)	IGF 1 Normalizasyonu	İHK Boyama Büyüme Hormonu	İHK Boyama Prolaktin	Diğer İmmun Histokimyasal Boyama
1	30	K	1	7	Var	GH(+)	PRL(+)	PİT 1(+), LH (-) FSH (-) TSH (-)
2	35	K	2	8	Var	GH yaygın(+)	PRL periferde fokal(+)	
3	37	K	1	3	Var	GH (+) yoğun granüllü	PRL (-)	ACTH (-) TSH (-)
4	24	E	2	19	Var	Ulaşılamadı		
5	51	K	1,5	19	Var	GH (+)	PRL (-)	ACTH(-) Kİ: %1
6	37	K	0,5	3	Var	Ulaşılamadı		
7	31	E	3,5	6	Var	GH (+)	PRL: %5 dağınık (+)	ACTH (-) TSH (-) FSH (-) LH (-) PİT 1(-)
8	40	E	1,5	9	Yok	GH yaygın (+) yoğun granüllü	PRL %1 (+)	
9	56	E	2	5	Yok	GH (+) seyrek granüllü	PRL (+)	TSH (-) LH (-) FSH (-) Kİ%3
10	36	K	2	6	Yok	GH (+),	PRL (-)	FSH (-) LH (-) TSH (-) ACTH tek tük (+)
11	50	K	1	4	Var	GH (+),	PRL (+)	ACTH (-) LH (-) FSH (-) TSH (-)
12	27	E	1	19	Var	Primer Medikal Tedavi		

S-44
AKROMEGALİ HASTALARINDA POSTOPERATİF REMİSYONU ETKİLEYEN FAKTÖRLER

ELİF TUTKU DURMUŞ[1], ELİF KILIÇ KAN[2], AYŞEGÜL ATMACA[2], RAMİS ÇOLAK[2], MEHMET KEFELİ[3], KERİM ASLAN[4]

1. KEÇİÖREN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2. ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, SAMSUN
3. ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ BİLİM DALI, SAMSUN
4. ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI, SAMSUN

Amaç: Akromegali nadir görülen ve ilk tedavi seçeneği transsfenoidal cerrahi olan bir hipofiz tümörüdür.Çalışmamızın amacı, operasyon sonrası remisyonu etkileyen biyokimyasal,radyolojik ve patolojik faktörleri değerlendirmektir.

Yöntem: Çalışmamız,2008-2019 yılları arasında endokrinoloji kliniğimizde akromegali tanısı alarak opere edilen ve takipleri yapılan 92 hastanın retrospektif analizidir.Biyokimyasal olarak tanı sırasında ve postoperatif bakılan büyüme hormonu(BH),oral glukoz tolerans testi(OGTT)'de nadir BH,insulin like growth factor-1(IGF-1),IGF-1%ULN(upper limit of normal)kaydedilmiştir.Radyolojik olarak hipofiz magnetik rezonans görüntüleme(MRG) özellikleri(preoperatif tümör boyutu,volümü,yeri,T1 ve T2 intensitesi,adenom T2 intens/beyaz cevher,kavernöz-sfenoid sinüs invazyonu,optik bası,knosp/hardy skorlaması)kullanılmıştır.Histopatolojik olarak ki-67 indeksi,mitoz sayısı,patolojik granül yapısı ve tümör invazyonu kaydedilmiştir.Postoperatif remisyon kriterleri olarak normal IGF-I düzeyi ve OGTT'de nadir BH<0,4µg/L veya rastgele BH<1µg/L kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya 22-73 yaş arasında(ortalama 45.77±12.62 yaş)92 hasta dahil edilmiştir.Postoperatif dönemde 18(%19,5) hasta remisyona girmiş,74(%80,5)hasta remisyona girmemiştir.Remisyona girmeyen hastalarda tanı sırasındaki bazal BH,OGTT'de nadir BH,IGF-1,IGF-1%ULN ve postoperatif 1.hafta BH,3.ay BH,OGTT'de nadir BH,IGF-1,IGF-1%ULN düzeyleri remisyona girenlerden daha yüksek saptanmıştır(tüm p değerleri <0.05).Radyolojik belirteçlerden adenom maximum boyutu,adenom volümü,kavernöz sinüs invazyonu ve Hardy grade-invaziv skorlaması remisyona girmeyen hastalarda anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır(tüm p değerleri <0.05).Remisyona girme olasılığı,mikroadenomu olanlarda makroadenomu olanlara göre 11.96 kat,kavernöz sinüs invazyonu olmayanlarda olanlara göre 12.19 kat daha yüksek bulunmuştur.İki grup arasında histopatolojik veriler açısından anlamlı fark saptanmamıştır.ROC analizinde belirlenen cut-off değerlere göre preoperatif BH<=9µg/L,OGTT'de nadir BH<=4.82µg/L,IGF-1<=850ng/mL,IGF-1%ULN<=366.25 olanların remisyona girme olasılıkları,daha yüksek olanlara göre sırasıyla 7.1,17,20 ve 6.1 kat daha fazla bulunmuştur.Postoperatif 1.hafta BH<=1.06µg/L,3.ay BH<=1.11µg/L,OGTT'de nadir BH<=0.7µg/L,IGF-1 <=200ng/mL,IGF-1%ULN<=118.65 olanların remisyona girme olasılıkları,daha yüksek olanlara göre sırasıyla 41.2,28.8,87.5,584,108 kat daha fazladır.

Sonuç: Bulgularımız remisyonu öngörmede postoperatif 1.hafta BH,IGF-1%ULN ve Hardy skorlamasının daha sık kullanılabileceğini,histopatolojik yapınınsa geri planda kaldığını göstermektedir

Anahtar Kelimeler: Akromegali, remisyon

S-45

AKROMEGALİ HASTALARINDA DİYABETİ PREDİKTE ETMEDE YENİ BİR BİOMARKER: FATTY ACID BINDING PROTEIN-4

SEMA HEPŞEN[1], PINAR AKHANLI[1], HAKAN DÜĞER[1], MURAT ÇALAPKULU[1], BEKİR UÇAN[1], ERKAM SENCAR[1], İLKNUR ÜNSAL[1], DAVUT SAKIZ[2], SEYİT MURAT BAYRAM[1], MUSTAFA ÖZBEK[1], ERMAN ÇAKAL[1]

1. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

2. MARDİN DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, MARDİN

Amaç: Diyabetes mellitus (DM), akromegalide hastalık aktivitesi, tedavi yanıtı ve artmış mortaliteyle ilişkili olup, büyüme hormonu (BH) düzeylerindeki artış ve değişen apidokin düzeylerinin glukoz metabolizması üzerindeki etkilerine bağlı olarak ortaya çıktığı bilinmektedir. Akromegali ilişkili DM'de, tip 2 DM'den farklı olarak yağ doku miktarındaki artışının aksine yağ doku kompozisyonu ve buna bağlı adipokin düzeylerindeki değişimin önemli rol oynadığı gösterilmiştir. Fatty acid-binding protein-4 (FABP-4) adipositlerde eksprese edilip PPAR-gamma inhibisyonu yaparak etki gösteren bir adipokin olup, insülin direnci ve DM gelişimi ile ilişkili bulunmuştur. Amacımız; akromegali hastalarında FABP-4 düzeylerinin glukoz metabolizması bozuklukları ile ilişkisini ortaya koymaktır.

Yöntem: Bu prospektif vaka-kontrol çalışmasında 28 yeni tanı akromegali hastası ve 57 sağlıklı kontrolün demografik verileri, antropometrik ölçümleri, laboratuvar parametreleri, ekokardiyografi bulguları ve FABP-4 düzeyleri değerlendirildi.

Bulgular: Akromegali hastaları ve kontrollerde demografik veriler, antropometrik ölçümler ve laboratuvar verilerinin karşılaştırılmasına ait sonuçlar Tablo 1'de gösterilmiştir. Akromegali hastaları ile kontroller arasında FABP-4 düzeylerinde farklılık saptanmadı (p=0.286) Hastalar glukoz metabolizması durumlarına göre değerlendirildiğinde, FABP-4 düzeyi diyabetik akromegali hastalarında kontroller, prediyabetik ve normal glukoz toleranslı akromegali hastalarına kıyasla anlamlı yüksekti (sırasıyla; p=0.014, p=0.004, p=0.001) (Tablo 2). Obezitesi, hipertansiyonu, sol ventrikül hipertrofisi olan ve olmayan hastalar arasında FABP-4 düzeylerinde fark izlenmedi. FABP-4 düzeyi glukoz, HbA1c ve GH düzeyleri ile pozitif korele idi (sırasıyla; r= 0.548; p=0.003, r= 0.478; p= 0.012, r= 0.418; p=0.027). Logistic regresyon analizinde FABP-4, DM için bağımsız prediktif faktör olarak saptandı (β= 7.382, p=0.018).

Sonuç: FABP-4 düzeyleri, diyabeti olan akromegali hastalarında diyabeti olmayanlara ve sağlıklı kontrollere kıyasla yüksek saptanmıştır. FABP-4, akromegali ilişkili diyabeti predikte edebilecek yeni bir biomarker olabilir.

Anahtar Kelimeler: akromegali, diyabetes mellitus, FABP4

Tablo 1. Akromegali hastaları ve kontrollerde demografik veriler, antropometrik ölçümler ve laboratuvar verilerinin karşılaştırılması

	Akromegali hastaları	Kontroller	*p* değeri
Demografik ve antropometrik veriler			
Sayı, n	28	57	
Yaş, yıl	48.2 ± 8.8	50.3 ± 10.3	.319
Kadın, n (%)	18 (64.3)	40 (70.2)	.586
VKİ, kg/m²	30.4 (27.6-35.6)	28.4 (25-31.8)	**.014**
Bel çevresi, cm	98.8 ± 15.3	89.3 ± 9.7	**.02**
Kalça çevresi, cm	103 (100-120)	105 (100-110)	.446
Sistolik KB, mm/Hg	120 (120-130)	120 (110-120)	**.001**
Diastolik KB, mm/Hg	75 (70-80)	70 (60-70)	**< .0001**
Hipertansiyon, n (%)	13 (46.4)	0 (0)	-
Diyabetes mellitus, n (%)	9 (32.1)	0 (0)	-
Prediyabet, n (%)	9 (32.1)	0 (0)	-
Obezite, n (%)	15 (53.6)	21 (36.8)	.145
LVH, n (%)	8 (28.7)	0 (0)	**.014**
EF, %	65 (60-65)	65 (60-65)	.888
Laboratuvar test sonuçları			
APG, mg/dL	103 (91-138)	83 (80-90)	**< .0001**
HbA1c, %	6.1 (5.7-7)	5.6 (5.4-5.7)	**< .0001**
HOMA-IR	3.7 (1.9-6.4)	1.15 (0.9-1.6)	**< .0001**
Total kolesterol, mg/dl	187 ± 19	188 ± 42	.889
Trigliserid, mg/dl	128 (109-189)	99 (68-138)	**.005**
HDL-C, mg/dL	43 ± 8	50 ±10	**.002**
LDL-C, mg/dL	129 ± 19	132 ± 35	.669
Kreatinin, mg/dL	0.79 ± 0.2	0.83 ± 0.8	.076
ALT, mg/dL	15 (14-18)	18 (15-23)	.088
TSH, µIU/mL	1 (0.6-1.8)	1.3 (1-2)	.084
IGF-1, ng/mL	536 (453-629)	169 (133-194)	**< .0001**
BH, ng/mL	10.2 (3.4-35)	1.9 (1.45-2.3)	**< .0001**
FABP4, ng/mL	1.52 (1.42-1.81)	1.61 (1.49-1.87)	.286

Kategorik veriler sayı ve yüzde (%) ile gösterilmiştir. Normal dağılım gösteren değişkenler ortalama (standart sapma), normal dağılım göstermeyen verilen ortanca (çeyrekler arası fark 25-75) olarak gösterilmiştir.

VKİ vücut kitle indeksi, KB kan basıncı, LVH sol ventrikül hipertrofisi, EF ejeksiyon fraksiyonu, APG açlık plazma glukozu, HDL-K yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, LDL-K düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, ALT alanin aminotransferaz, TSH tiroid stimüle edici hormon, IGF-1 insulin-benzeri büyüme faktörü-1, BH büyüme hormonu, FABP4 fatty acid-binding protein 4.

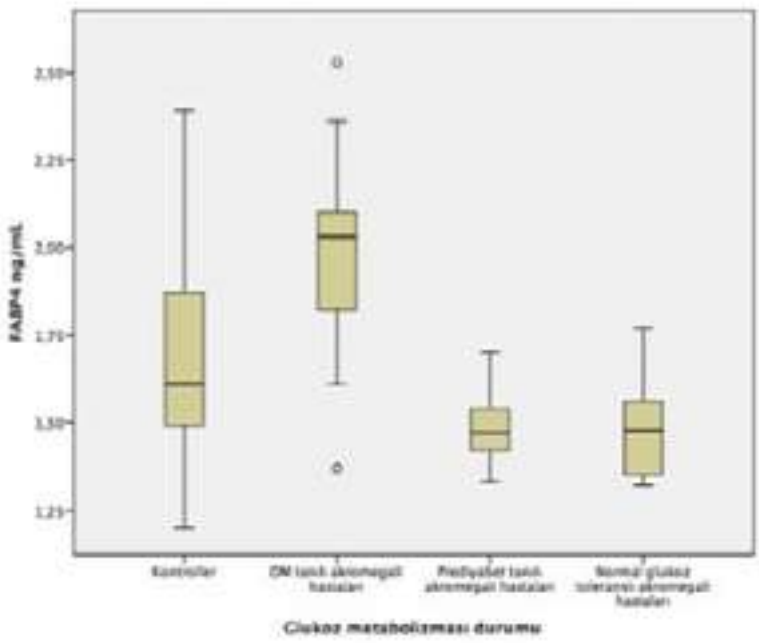
Tablo 2. Glukoz metabolizması durumlarına göre gruplandırılmış akromegali hastaları ile kontrollerin bazal karakteristik, laboratuvar parametreleri ve FABP-4 düzeylerinin karşılaştırılması

	Diyabetik Akromegali	Prediyabetik Akromegali	NGT'li Akromegali	Kontroller	*P*-değeri		
					DM ve kontroller	*DM ve prediyabet*	*DM ve NGT*
Sayı, s (%)	9 (32.1)	9 (32.1)	10 (35.8)	57 (100)			
Kadın/erkek	5/4	5/4	8/2	40/17	.385	1.00	.4
VKİ, kg/m²	29.2 (28-31.7)	36.8 (28-42)	30.5 (25.6-33.6)	28.4 (25-31.8)	.318	.149	.963
FABP-4, ng/mL	2 (1.71-2.23)	1.47 (1.42-1.55)	1.47 (1.34-1.58)	1.6 (1.49-1.87)	**.014**	**.004**	**.001**
APG, mg/dL	175(130-189)	104 (99-106)	90 (82-95)	83 (80-90)	**<.001**	**<.001**	**<.001**
HbA1c, %	9.8 (7.5-12.4)	6.1 (6-6.3)	5.6 (5.6-5.7)	5.6 (5.4-5.7)	**<.001**	**<.001**	**<.001**
İGF-1, ng/mL	507 (421-632)	545 (442-787)	536 (446-602)	169 (133-194)	**<.0001**	.077	.133
BH, ng/mL	21 (9.4-40)	8 (3-18.3)	5.5 (1.7-24.5)	1.9 (1.45-2.3)	**<.0001**	.436	.842

Kategorik veriler sayı ve yüzde (%), normal dağılım göstermeyen verilen ortanca (çeyrekler arası fark 25-75) olarak gösterilmiştir.

NGT normal glukoz toleransı, VKİ vücut kitle indeksi, FABP-4 fatty acid-binding protein 4, DM diyabetes mellitus, APG açlık plazma glukozu, İGF-1 insulin benzeri büyüme faktörü-1, BH büyüme hormonu.

Figür 1.



Figür 1. Hastaların glukoz metabolizması durumlarına göre FABP4 düzeyleri. Gruplar arasındaki p değerleri sırasıyla; p= 0.004 (DM ve prediyabet tanılı akromegali hastaları), p= 0.001 (DM tanılı ve normal glukoz toleranslı akromegali hastaları), p= 0.014 (DM tanılı akromegali hastaları ve kontroller).

Glukoz metabolizması durumuna göre FABP4 düzeyleri

Tablo 1. Akromegali hastaları ve kontrollerde demografik veriler, antropometrik ölçümler ve laboratuvar verilerinin karşılaştırılması

	Akromegali hastaları	Kontroller	p değeri
Demografik ve antropometrik veriler			
Sayı, n	28	57	
Yaş, yıl	48.2 ± 8.8	50.3 ± 10.3	.319
Kadın, n (%)	18 (64.3%)	40 (70.2%)	.586
VKİ, kg/m2	30.4 (27.6-35.6)	28.4 (25-31.8)	.014
Bel çevresi, cm	98.8 ± 15.3	89.3 ± 9.7	.02
Kalça çevresi, cm	103 (100-120)	105 (100-110)	.446
Sistolik KB, mm/Hg	120 (120-130)	120 (110-120)	.001
Diastolik KB, mm/Hg	75 (70-80)	70 (60-70)	<.0001
Hipertansiyon, n (%)	13 (46.4%)	0 (0)	
Diyabetes mellitus, n (%)	9 (32.1%)	0 (0)	
Prediyabet, n (%)	9 (32.1%)	0 (0)	
Obezite, n (%)	15 (53.6)	21 (36.8)	.145
LVH, n (%)	8 (28.7%)	0 (0)	.014
EF, %	65 (60-65)	65 (60-65)	.888
Laboratuvar test sonuçları			
APG, mg/dL	103 (91-138)	83 (80-90)	<.0001
HbA1c, %	6.1 (5.7-7)	5.6 (5.4-5.7)	<.0001
HOMA-IR	3.7 (1.9-6.4)	1.15 (0.9-1.6)	<.0001
Total kolesterol, mg/dL	187 ± 19	188 ± 42	.889
Trigliserid, mg/dL	128 (109-189)	99 (68-138)	.005
HDL-K, mg/dL	43 ± 8	50 ±10	.002
LDL-K, mg/dL	129 ± 19	132 ± 35	.669
Kreatinin, mg/dL	0.79 ± 0.2	0.83 ± 0.8	.076
ALT, mg/dL	15 (14-18)	18 (15-23)	.088
TSH, µIU/mL	1 (0.6-1.8)	1.3 (1-2)	.084
IGF-1, ng/mL	536 (453-629)	169 (133-194)	<.0001
BH, ng/mL	10.2 (3.4-35)	1.9 (1.45-2.3)	<.0001
FABP4, ng/mL	1.52 (1.42-1.81)	1.61 (1.49-1.87)	.286

Kategorik veriler sayı ve yüzde (%) ile gösterilmiştir. Normal dağılım gösteren değişkenler ortalama (standart sapma), normal dağılım göstermeyen verilen ortanca (çeyrekler arası fark 25-75) olarak gösterilmiştir. VKİ vücut kitle indeksi, KB kan basıncı, LVH sol ventrikül hipertrofisi, EF ejeksiyon fraksiyonu, APG açlık plazma glukozu, HDL-K yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, LDL-K düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, ALT alanin aminotransferaz, TSH tiroid stimüle edici hormon, IGF-1 insulin-benzeri büyüme faktörü-1, BH büyüme hormonu, FABP4 fatty acid-binding protein 4.

S-46

YÜKSEK TİRAJLI GAZETELERDE YAYINLANAN ZAYIFLAMA DİYETLERİNİN ENERJİ VE BESİN ÖGESİ İÇERİKLERİ

GÖKÇEN GARİPOĞLU[1], ŞULE AKTAÇ[2], FATMA ESRA GÜNEŞ[2]

1. BAHÇEŞEHİR ÜNİVERSİTESİ
2. MARMARA ÜNİVERSİTESİ

Amaç: Basın, topluma sağlık eğitimi vermenin ve toplumda sağlıkla ilgili bilgi düzeyinin artırılmasında en etkili yöntemlerden biridir. Bu çalışmada gazetelerde yayınlanan diyet listelerinin enerji, makro ve mikro besin ögesi içerikleri açısından değerlendirilmesi ve bireylerin günlük gereksinimlerini karşılama düzeylerinin saptanması amaçlanmıştır.

Yöntem: 1 Şubat 2018 - 31 Ocak 2019 tarihleri arasında, Türkiye'deki yüksek tirajlı 10 gazetede yer alan beslenme ve diyet haberleri araştırılmış, bu haberlerin içerisinde yayınlanmış olan diyet listeleri incelenmiştir. Enerji, makro ve mikro besin ögesi içerikleri beslenme bilgi sistemi (BEBİS 8.1) bilgisayar yazılım programı ile analiz edilmiş, sonuçlar Türkiye'ye Beslenme Rehberi önerileri ile karşılaştırılarak diyet listelerinin ulusal beslenme önerilerini karşılama durumları belirlenmiştir.

Bulgular: Diyet listelerinin kadınların enerji gereksiniminin %55.5'ini, erkeklerin gereksinimlerinin %44.5'ini karşıladığı görülmüştür. Diyetlerin karbonhidrat ve protein içerikleri önerilerin altındayken, yağ içeriklerinin önerilen düzeylerin üzerinde olduğu saptanmıştır. Diyet posası önerilerinin %81.2'sinin karşılandığı belirlenmiştir. Mikro besin ögelerinden kalsiyum ve demir içerikleri önerilen düzeylerin altında olduğu saptanmıştır.

Sonuç: Gazetelerdeki zayıflama diyetlerinin enerji ve bazı besin ögeleri açısından yetersiz olduğu görülmüştür. Toplumun büyük kesimince kolay ulaşılabilir olan bu diyetlerin uzman kontrolü ve bireye özgü olmadan uygulanması kısa dönemde hızlı ağırlık kaybı sağlasa da uzun dönemde besin ögesi yetersizliklerine neden olabilir.

Anahtar Kelimeler: Gazete, Sağlık Haberleri, Beslenme

S-47

OBEZİTE GELİŞİMİNDE BİR ENDOKRİN ORGAN OLARAK KAS DOKUSUNUN ROLÜ: ADİPOKİN/MİYOKİN/HEPATOKİN PROFİLİNİN EGZERSİZ KAPASİTESİ VE KARDİYOPULMONER DAYANIKLILIKLA İLİŞKİSİ

SELİN TEKİN SÜNER[1], EBRU ÇALIK KÜTÜKÇÜ[2], ASLIHAN ÇAKMAK[2], İNCİLAY LAY[3], SELÇUK DAĞDELEN[4]

1. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
2. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON FAKÜLTESİ
3. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TIBBİ BİYOKİMYA ANABİLİM DALI
4. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI

Amaç: Obezitede fiziksel inaktivite, salt bireysel tercih olmayıp, biyolojik kökeni olabilecek bir risk faktörüdür. Bu araştırmanın hipotezi: "obezite ilişkili egzersiz intoleransı, yalnızca kas dokusu değil, kas/karaciğer/adipoz dokuların, üçlü endokrin disfonksiyonudur"

Hastalar ve Yöntem: Obez (N: 90, VKİ>30, yaş ort: 40.6, K/E: 52/38) ve non-obez (N: 90, VKİ<30) yaş/cinsiyet dağılımı benzer kontrollerde, Asprosin, GDF-15, Fetuin-A, Meteorin-like protein (METRNL) düzeyleriyle (ELISA) vücut bileşimi (TANİTA ve andropometrik indeksler), egzersiz kapasitesi (artan hızda mekik testi, VO2MAKS), kas kalitesi, egzersize kardiyopulmoner dayanıklılık arasındaki ilişkiler değerlendirildi.

Bulgular: Obezitede egzersiz kapasitesi (VO2MAKS, ml/kg/dk: 18.46 ± 4.22 ve 24.42 ± 3.72, p<0.001) kas oranı (0.58 ± 0.082 ve 0.72 ± 0.076, p<0.0001) ve egzersize kardiyopulmoner dayanıklılık (ΔOksijen saturasyonu %: -3.86 ± 2.09 ve -2.37 ± 2.23, p<0.0001) belirgin azalmıştır. Asprosin, Fetuin-A, METRNL, GDF-15 birbirleriyle koreledir (p<0.005). Yağ yüzdesi ve kas oranı METRNL ile; egzersiz kapasitesi METRNL ve Asprosin ile; iskelet kası indeksi METRNL ve GDF-15 ile; egzersize kardiyopulmoner yanıt METRNL ve Asprosin ile; egzersiz testinde erken bacak yorgunluğu ise GDF-15 ile anlamlı ilişkili bulunmuştur (p < 0.001). Her bir sitokinin vücut kompozisyonuyla ilişkisinin cinsiyete göre farklılık arz ettiği görülmüştür (p < 0.001).

Sonuç: Bu araştırma, obezitede hepatokin, adipokin, miyokin profilinin tüm vücut bileşimi ve egzersiz kapasitesiyle ilişkisinin aynı anda değerlendirildiği ilk çalışmadır. Görülmüştür ki; fiziksel inaktive obezitede bireysel tercih değildir; kas gücü/kütlesi/kalitesi, egzersiz kapasitesi, yorulma eşiği ve kardiyopulmoner dayanıklılığın azalmasının sonucudur. Hepatokin/adipokin/myokin profilinin, enerji metabolizmasında birbirleriyle etkileşerek obezite patogenezine katıldığı gösterilmiştir. Bu araştırma bulgularına göre obezite, enerjiyi depolayan ve enerjiyi kullanan dokular arasındaki bir sinyalizasyon bozukluğudur.

Anahtar Kelimeler: obezite

S-48

KETOJENİK DİYETTE NEFES ASETON ÖLÇÜM SENSÖRÜYLE KETOZİSİN BELİRLENMESİ: PROSPEKTİF KONTROLLÜ BİR ÇALIŞMA

GÖKÇEN GARİPOĞLU, TUĞÇE ÖZLÜ, BİLGE KOÇ

BAHÇEŞEHİR ÜNİVERSİTESİ

Amaç: Epilepsi gibi nörolojik hastalıkların tedavisinde uygulanmaya başlayan ketojenik diyetin ağırlık kaybında da etkili olabileceği düşünülmektedir. Ketojenik diyet tedavisinin, dolayısıyla ketozisin tespiti ve takibinde nefes aseton ölçümü pratik bir yöntem olarak ön plana çıkmaktadır. Bu çalışmada, ketojenik diyet uygulayan yetişkin bireylerin nefes aseton düzeyleri ile idrar keton düzeyleri arasındaki ilişkinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya tedavi grubunda 10 yetişkin ve kontrol grubunda 8 yetişkin olmak üzere toplam 18 yetişkin dâhil edilmiştir. Müdahale grubuna bir hafta süreyle ketojenik diyet uygulanmıştır. Bir hafta boyunca, hem müdahale grubu hem de kontrol grubunun nefes aseton ölçümleri her gün aynı saatte aç karnına alınmış ve tüm katılımcıların idrar keton ölçümleri her gün aynı saatte yapılmıştır.

Bulgular: Müdahale grubunda 3., 4. ve 5. günlerde nefes aseton ve idrar keton değerleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Müdahale grubundaki nefes aseton seviyeleri ile idrar keton seviyeleri arasındaki ilişki incelendiğinde 7 günün tamamında pozitif korelasyonlar belirlenmiştir.

Sonuç: Ketojenik diyet tedavisi gören bireylerin keton takibinde nefes aseton ölçüm yönteminin pratik ve güvenilir olarak kullanılabileceği tespit edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Nefes asetonu, ketojzis, nanoteknoloji

S-49
PRİMER HİPERPARATİRODİDE DEXA ÖLÇÜMÜ: ÖN KOL DEXA ÖLÇÜMÜ RUTİN OLARAK YAPILMALI MI?

HAMİDE PİŞKİNPAŞA[1], SEMA ÇİFÇÇİ DOĞANŞEN[1], DUYGU METİN[2], NURİ ALPER ŞAHBAZ[3], AYŞE ESEN PAZIR[1], EVİN BOZKUR[1], HÜSNÜ AYDIN[3], SEDA TURGUT[1], NAİM PAMUK[1], İLKAY ÇAKIR[1], MERAL MERT[1]

1. SBÜ. BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, İSTANBUL
2. SBÜ. BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, RADYOLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL
3. SBÜ. BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ, İSTANBUL

Giriş: Primer hiperparatirodizm (PHPT); kemik mineral yoğunluğunda (KMY) azalma ile seyreden, özellikle kortikal kemik kaybının gözlendiği bir hastalıktır. Bu nedenle kortikal kemikten zengin olan distal radius KMY ölçümü rutin olarak önerilmesede oldukça önemlidir. Biz çalışmamızda önkol KMY değerlendirmesinin önemini değerlendirmeyi amaçladık.

Metod: Çalışmamıza PHPT tanısı konulan, üç bölgede (lomber, femur, önkol) KMY ölçümü yapılmış 286 hasta alındı. Hastalar önkol osteoporozu olan grup 1 (n=139) ve önkol osteoporozu olmayan grup 2 (n=147) olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, kreatinin, eGFR, ALP, kalsiyum, fosfor, magnezyum, PTH, 25 OH vitamin D, 24 saatlik idrarda kalsiyumu karşılaştırıldı.

Herhangi bir bölgede osteoporozu olan, önkol osteoporozu olan ve sadece önkol osteoporozu olan hastalar tanımlandı. Hastalar PHPT cerrahi endikasyonları açısından değerlendirildiğinde; diğer cerrahi endikasyonu olmayan hastalarda tek başına önkol osteoporozunun cerrahi kararına etkisi değerlendirildi.

Sonuç: Çalışmamızda herhangi bir bölgede osteoporozu olan 151 hasta (53%), önkol osteoporozu olan 139 hasta (49%) ve diğer iki bölge ölçümü normal iken sadece önkol osteoporozu olan 76 hasta (27%) saptandı (tablo1).

Grup 1'de yaş, ALP, kalsiyum, parathormon düzeyi grup 2'deki hastalardan istatiksel olarak anlamlı yüksekti (p=0.001, p=0.005, p=0.005, p<0.001, sırasıyla) (tablo 2).

Sadece önkol osteoporozu olan (n=76) hastalarda; diğer operasyon kriterleri saptanmayan, tek cerrahi endikasyonu önkol osteoporozu olan olan 22 hasta saptandı. Bu haliyle serinin %7'sinde (n=22/286) önkol değerlendirmesi ile ek cerrahi endikasyonu konulmuş oldu.

Sonuç: Serimizde tüm hastalara önkol KMY bakılmasıyla osteoporoz tanı ve operasyon endikasyonu oranı artmıştır. Önkol KMY ölçümü PHPT hastalarında rutin olarak önerilmese de, özellikle kortikal kemik kaybı beklendiği için, önkol KMY değerlendirilmesinin gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Primer hiperparatiroidi, Ön kol kemik mineral yoğunluğu, Osteoporoz

Tablo 1. Çalışma grubunun özellikleri

n:286	(Ortalama±SS)
Kadın (n) / Erkek (n)	249/37
< 50 yaş erkek (n)	8/37
Premenopozal kadın (n)	71/249
Yaş (yıl)	55.9±12.1
Kreatinin (mg/dL)	0.63±0.16
eGFR ((ml/dk /1.73 m2)	98.5±16.5
ALP (U/L)	116.1±64.1
Düzeltilmiş Kalsiyum (mg/dL)	11.1±0.38
Fosfor (mg/dL)	2.65±0.55
Magnezyum (mg/dL)	1.90±0.28
PTH (pg/mL)	168.6±113.4
25 OH-vitamin D (ng/mL)	19.0±9.2
İdrar kalsiyum (mg/24h)	354.3±179.7
Radius (1/3 distal) BMD (g/cm2) Radius (1/3 distal) T skor Radius (1/3 distal) Z skor	0.680±0.133 -2.1±1.6 -1.3±1.5
Lomber (L1-L4) BMD (g/cm2) Lomber (L1-L4) T skor Lomber (L1-L4) Z skor	0.982±0.171 -1.2±1.3 -0.58±1.2
Femur (boyun) BMD (g/cm2) Femur (boyun) T skor Femur (boyun) Z skor	0.831±0.143 -1.0±1.2 -0.3±1.1
Herhangi bir bölgede osteoporozu olan hasta sayısı (n, %) Ön kol osteoporoz olan hasta sayısı (n, %) Sadece ön kol osteoporozu saptanan hasta sayısı (n, %)	151 (53%) 139 (49%) 76 (27%)

Tablo 2. Ön kolda osteoporoz saptanan ve saptanmayan hastaların karşılaştırılması

n:286	Ön kolda osteoporoz olan (grup 1) n:139	Ön kolda Osteoporoz olmayan (grup 2) n:147	
	(Ortalama±SS)	(Ortalama±SS)	P
Kadın (n) / Erkek (n)	122/17	127/20	NS
Yaş (yıl)	58.3±12.1	53.4±11.7	0.001
Kreatinin (mg/dL)	0.61±0.17	0.64±0.15	0,04
eGFR ((ml/dk /1.73 m2)	98±17.4	98.9±15.7	NS
ALP (U/L)	126.8±78.7	105.3±42.5	0.005
Düzeltilmiş Kalsiyum (mg/dL)	11.2±0.66	11±0.53	0.005
Fosfor (mg/dL)	2.62±0.60	2.69±0.49	NS
Magnezyum (mg/dL)	1.91±0.29	1.89±0.2	NS
PTH (pg/mL)	196.3±143.1	142.4±65.8	< 0.001
25 OH-vitamin D (ng/mL)	19.4±10	18.6±8.4	NS
İdrar kalsiyum (mg/24h)	365.3±184.6	345.4±175.9	NS
Renal taş saptanan hastalar (n, %)	36 (%25.8)	28 (%19)	NS

P<0.05 istatiksel anlamlı kabul edilmiştir. eGFR, ortalama glomeruler filtrasyon hızı; ALP, alkalenfosfataz; PTH, parathormon

S-50
HİPOPARATİROİDİDE ARTMIŞ SANTRAL VE PERİFERAL KAN BASINCI VE ARTERİYAL STIFFNESS

NAİM PAMUK[1], TOLGA AKKAN[2], MURAT DAĞDEVİREN[2], ARZU OR KOCA[2], DERUN TANER ERTUĞRUL[2], ESİN BEYAN[1], MUSTAFA ALTAY[2]

1. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, KEÇİÖREN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, KEÇİÖREN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ

Amaç: Parathormon, kalsiyum ve fosfor düzeylerindeki değişimlerin kardiyovasküler sistem üzerine önemli etkiler gösterdiğini belirten çalışmalar olsa da hipoparatiroidizmin kardiyovasküler hastalıklar için bir risk göstergesi olan arteriyel sertliğe etkisini inceleyen yeterli düzeyde araştırma bulunmamaktadır. Bu çalışmadaki amacımız hipoparatiroidi hastalarında arteriyel stiffness'ın etkilenip etkilenmediğini nabız dalga analizi ile değerlendirmektir.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya 42 hasta ve yaş, cinsiyet ve VKİ yönünden benzer özellikteki 60 sağlıklı gönüllü dahil edildi. Tüm katılımcıların 10 saatlik açlık sonrası bakılmış olan açlık plazma glukozu, kreatinin, LDL, TSH, sT4, albümin, kalsiyum, fosfor, magnezyum, 25-OH vitamin D, PTH ve hipoparatiroidi grubundaki hastaların 24 saatlik idrar kalsiyumu sonuçları kaydedildi. Arteriyel stiffness değerlendirilmesi Mobil-O-Graph 24h PWA cihazı ile yapıldı. Grupların laboratuvar bulguları ve arteriyel stiffness ölçümleri istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Bulgular: Sistolik kan basıncı (SKB) (p=0,01), diyastolik kan basıncı (DKB) (p=0,005), ortalama kan basıncı (p=0,009), santral SKB (p=0,004), santral DKB (p=0,01) ve nabız dalga hızı (NDH) (p=0,02) hipoparatiroidi grubunda daha yüksek bulundu. Diğer arteriyel stiffness verileriaçısından anlamlı farklılıksaptanmadı. Hipoparatiroidi grubundafosfor düzeyi ile SKB [(p=0,03, r=0,327)], sSKB [(p=0,04, r=0,324)] ve NDH [(p=0,003, r=0,449)] arasında pozitif korelasyon saptanırken serum kalsiyum düzeyi ve 24 saatlik idrar kalsiyum atılımı ile arteriyel stiffness parametreleri arasında anlamlı korelasyon saptanmadı. Multivariate lineer regresyon analizine göre yaş ve serum fosfor düzeylerinin NDH'yıöngördüren bağımsız değişkenler olduğunu saptadık (sırasıyla B=0,014, p<0,001).

Sonuç: Çalışmamızda hipoparatiroidizmin arteriyel stiffness artışına neden olduğunu saptadık. Bunu belirleyen en önemli faktörlerin ileri yaş ve hiperfosfatemi olduğunu saptadık. Hipoparatiroidi tanılı hastaların kardiyovasküler hastalıklar açısından daha yakın takip edilmesine ve özellikle hiperfosfatemiyi önleyecek şekilde gerekli tedavi düzenlemelerinin yapılmasına dikkat edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: arteriyel stiffness, hipoparatiroidizm, nabız dalga hızı

S-51

LEVOTHYROXINE THERAPY REDUCES AUTOIMMUNE DAMAGE AND INFLAMMATION IN SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM

ZAFER PEKKOLAY[1], TUĞBA TEZER KALKAN[2], ZİYA KALKAN[2], MAZHAR MÜSLÜM TUNA[1], ALPASLAN KEMAL TUZCU[1]

1. DICLE UNIVERSITY SCHOOL OF MEDICINE DEPARTMENT OF ENDOCRINOLOGY, DIYARBAKIR, TURKEY
2. DICLE UNIVERSITY SCHOOL OF MEDICINE DEPARTMENT OF INTERNAL MEDICINE, DIYARBAKIR, TURKEY

Background: Hashimoto's thyroiditis is the most common cause of hypothyroidism in the world. Recent evidences has supported that thyroid follicles and thyroid-infiltrating lymphocytes produce CC(Sistein-sistein) and CXC(Sistein-X aminoasit-sistein). In this study, we aim to evalute the role of PF-4, a chemokine, in the pathogenesis of thyroid autoimmunity, also change in its level in patients with autoimmune thyroiditis, especially at the onset of diagnosis and after achieving euthyroid state with thyroid hormone replacement.

Methods: Thirty patients with subacute autoimmune hypothyroidism (SAH) and 30 cases in control group were included in this study. Laboratory tests before and after treatment were studied in SAH group.

TSH, sT3, sT4, anti-TPO, anti-TG, lipid profile, fasting glucose, CRP ve PF-4 levels of cases were studied

Results: Mean age in SAH and control group were 34.5±10,5 and 32.6±10.4 years. In SAH group, TSH, PF-4, LDL, T. cholesterol, TG and CRP levels showed statistically significant decrease after treatment (for TSH and CRP; $p < 0.001$, PF-4; $p=0.036$, LDL; $p=0.004$, T. Cholesterol; $p=0.013$, TG; $p=0.007$). However, ST4 level remains significantly high ($p < 0.001$). No statistical significant different were detected between glucose and ST3 levels.

Conclusions: In this study, we found that PF-4 levels decreased after achieving euthyroid state with thyroid hormone replacement in SAH group. These results imply the role of treatment in decreasing the autoimmune process in thyroid tissue.

Keywords: Subclinical autoimmune hypothyroidism, platelet factor 4 (PF-4), levothyroxin

S-52

PERSİSTAN/REKÜRREN LOKOREJYONEL PAPİLLER TİROİD KARSİNOMUNDA (PTK) SERUM TİROGLOBULİN (TG) SEVİYESİ İLE METASTATİK LENF NODU KOMPARTMANI ARASINDAKİ İLİŞKİ

ADİLE BEGÜM BAHÇECİOĞLU MUTLU[1], ELGİN ÖZKAN[2], MİNE ARAZ[2], ATİLLA HALİL ELHAN[3], MURAT FAİK ERDOĞAN[1]

1. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİMDALI, ANKARA
2. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÜKLEER TIP ANABİLİMDALI, ANKARA
3. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, BİYOİSTATİSTİK ANABİLİMDALI, ANKARA

Amaç: Tiroglobulin (Tg), PTK'da güvenilir bir tümör belirtecidir. Opere tiroid kanserlerinin takibinde belirgin artmış Tg değerleri uzak organ metastazını düşündürürken, hafif-orta artmış Tg seviyeleri hemen her zaman lokorejyonel metastaza işaret eder. Bu çalışmada, lokorejyonel metastazlarda, Tg düzeyinin metastatik lenf nodu kompartmanını belirlemede kullanılıp kullanılamayacağının tespit edilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: 2006-2020 yılları arasında hastanemizde persistan/rekürren lokorejyonel PTK'lı 143 hastaya yapılmış 172 boyun diseksiyonu çalışmaya dahil edilmiştir. Örneklem lenf nodu metastazının (LNM) lokalizasyonuna göre; 1) Santral (S-LNM), 2) Lateral (L-LNM) 3) Hem santral hem lateral (S+L LNM) olarak 3 gruba ayrılmıştır. Tiroglobulin düzeyini etkileyen; tümör yükü (lenf nodu sayısı ve en büyük metastatik lenf nodunun en uzun çapı ile temsil edilmiştir), TSH ve ilk ameliyattan sonra radyoaktifiyot tedavisi (RAİ) almış olma gibi faktörlerin etkisini arıtmak için regresyon analizi yapılmıştır.

Bulgular: Ortalama Tg değerleri S-LNM (n=47) grubunda 1.43 µg/L, L-LNM (n=99) grubunda 3.7 µg/L, S+L LNM (n=26) 8.60 µg/L'dir. S+L LNM ve L-LNM Tg değerleri arasında anlamlı fark yokken; S-LNM grubunun Tg değerleri, L-LNM ve S+L LNM gruplarından; TSH, tümör yükü ve RAİ alma durumundan bağımsız olarak istatistiksel anlamlı düşük bulunmuştur. S-LNM'yi L-LNM ve S+L LNM'den ayırmak için TSH>0.1 mU/l iken optimal Tg kesim noktası 1.05 µg/L'dir (Sensitivite=%74.7, Spesifisite=%70.4, PPV= %87.7).

Sonuç: L-LNM'nin serum Tg değerlerini TSH, tümör yükü ve RAİ'den bağımsız olarak S-LNM'ye göre daha fazla arttırdığı görülmüştür. Bu nedenle, persistan/rekürren lokorejyonel hastalıkta Tg'nin boyundaki LNM lokalizasyonu için önemli bir gösterge olabileceği ve boyun diseksiyonu öncesi ultrasonografiyi optimize etmeye yardımcı olabileceği düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: lenf nodu metastazı, papiller tiroid karsinomu, tiroglobulin

Suprese olmayan TSH ile izlenen grupta ROC analizi sonuçları (n=94)

	S LNM- L LNM (%95 CI)	**S LNM - L ve S+L LNM (%95 CI)**
Kesim noktası Tg (µg/L)	1.06	1.05
AUC	0.703±0.060 (0.586-0.819)	0.714±0.058 (0.603-0.824)
Sensitivite	%70.7 (%58-80.8)	%74.7 (%63.8-83.2)
Spesifisite	%70.4 (%51.5-84.2)	%70.4 (%51.5-84.2)
Pozitif Prediktif Değer	%83.7 (%71-91.5)	%87.7 (%77.2-93.5)
Negatif Prediktif Değer	%52.8 (%37-68)	%50 (%34.9-65.2)

LNM: Lenf nodu metastazı, S: Santral, L: Lateral, S+L: Santral + Lateral, CI: Güven Aralığı, AUC: ROC eğrisi altında kalan alan

S-53
BOYUN AĞRISI VE SEDİMENTASYON YÜKSEKLİĞİ İLE BAŞVURAN OLGU: AMİLOİD GUATR

PÜREN GÖKBULUT[1], GÖNÜL KOÇ[1], SEVDENUR FIRAT[1], PELİN ÖZTEKİN[2], PINAR CELEPLİ[3], SEHER KÖKÇEOĞLU[4], CAVİT ÇULHA[1]

1. ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI, ANKARA
3. ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, PATOLOJİ ANA BİLİM DALI, ANKARA
4. ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Amiloid guatr tiroid bezinde amiloid birikimi ile giden ve bası semptomlarına yol açabilen nadir bir bozukluktur. Subakut tiroidit kliniği ile presente olması nedeniyle olgumuzu sunmayı planladık.

Olgu: 26 yaşında bayan hasta polikliniğimize 3 aydır devam eden boyunda ağrı, şişlik ve halsizlik şikayetleri ile başvurdu. Fizik muyanesinde cilt ürokromik renkte, tiroid glandı grade 2 palpable, sert ve hassastı. Bilateral pretibial +++/+++ gode bırakan ödemi mevcuttu. Biyokimyasal incelemesinde tiroid fonksiyonları ötiroid, anti-TPO ve anti -tg negatif, kalsitonin: normal, WBC:10400 10^9/l, Sedimentasyon:60mm/h, CRP:86 mg/l, kreatinin:3.6 mg/dl, albümin:2.6 gr/dl, proteinüri:3.5 gr/gün idi. Ultrasonografide tiroid bezi boyutlarında artış saptandı (sağ lob boyutları 60x44x120 mm, sol lob boyutları 40x42x125 mm ve isthmus kalınlığı 16 mm); parankim ileri derecede heterojen hipoekoik görünümdeydi ve Doppler kontrolünde vaskülaritesi diffüz artmıştı. Bilateral servikal, pre ve paratrakeal zincirlerde en büyüğü sağ level 3 ve 4'te yer alan 12x16 mm boyutlarında, tiroid parankim ekojenitesi ile benzer karakterde belirgin hiler ekojenite ve vaskülarizasyon gösteren multipl lenf nodları mevcuttu(resim 1-2). Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisinde çok az sayıda tirosit ve kolloid görüldü. Tiroid parankiminden yapılan kor biyopsisinde kristal viyole ile boyanan amiloid birikimi saptandı. Nefrotik düzeyde proteinürisi ve böbrek yetmezliği olan hastanın renal biyopsi sonucu amiloidozisle uyumlu olarak geldi. Transtorasik EKO ve kardiak MR'da kardiak amiloidoz lehine bulgular saptandı. Hemodiyaliz programına alınan hastanın takibinde tiroid bezinde küçülme ve ağrısında azalma gözlendi.

Sonuç: Ani tiroid büyümesi gelişen hastalarda tanıda anaplastik tiroid kanseri, lenfoma yanında amiloidozis de akılda tutulmalı; amiloid birikimine bağlı bez kapsül gerilmesinin ağrı ile seyreden subakut tiroidit kliniğini taklit edebileceği gözden kaçırılmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: amiloid, guatr

Resim 1

Diffüz parankimal heterojenite gösteren büyümüş tiroid bezi

Resim 2

Paratrakeal zincirde boyut artışı gösteren reaktif görünümde lenf nodları

S-54
NADİR GÖRÜLEN BİR VAKA; EKTOPİK TİROİD DOKUSUNDA PAPİLLER TİROİD KARSİNOMU

BERNA DEMİR YÜKSEL[1], BAŞAK ÖZGEN SAYDAM[2], SÜLEYMAN CEM ADIYAMAN[2], ÖZHAN ÖZDOĞAN[3], SÜLEN SARIOĞLU[4], NURİ KARABAY[5], FIRAT BAYRAKTAR[2], AHMET ÖMER İKİZ[6]

1. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İZMİR
2. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İZMİR
3. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÜKLEER TIP ANA BİLİM DALI, İZMİR
4. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ PATOLOJİ ANA BİLİM DALI, İZMİR
5. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI, İZMİR
6. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, KULAK BURUN VE BOĞAZ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İZMİR

Amaç: Lingual tiroid, tiroid ektopisinin en yaygın şeklidir. Ektopik dokuda, tiroidi etkileyen herhangi bir hastalık görülebilir ancak bu hastalıklar içinde malignitelerin oranı % 1'den azdır. Lingual tiroid karsinomu (LTK); sıklıkla 3. dekadda görülen, kadın/erkek oranı 2/1 olan, oldukça nadir bir durumdur. Bu vakada ektopik tiroid dokusunda papiller tiroid karsinomu tartışılmıştır.

Olgu: Elli sekiz yaşında erkek hasta, seste kabalaşma ve yutma güçlüğü nedeniyle kulak burun boğaz (KBB) polikliniğine başvurdu. KBB bakısında orta hatta ektopik lingual tiroid ile uyumlu görünüm ve epiglot posteriora deplase olarak izlendi. Ayırıcı tanıya yönelik çekilen boyun manyetik rezonans görüntüleme (MRG); "Dil posteriorunda 3x2,5 cm boyutunda, belirgin kontrastlanan lingual tiroid ile uyumlu olabilecek kitlesel lezyon" olarak raporlandı. KBB tarafından dil kökü yerleşimli ektopik tiroid dokusuna yönelik transoral yolla total eksizyon uygulanan hastada, lingual tiroid dokusunda yaklaşık 4 cm papiller tiroid karsinomu saptandı. Operasyon sonrası tiroid uptake çalışması yapıldı ve rezidü tiroid dokusu izlenmedi. Multidisipliner tiroid konseyinde değerlendirilen hastaya radyoaktif iyot (RAI) tedavisi verilmesi kararlaştırıldı. Hastaya 100 mCi I-131 RAI ile ablasyon tedavisi verildi. İzlemde hasta oral levotiroksin tedavisi ile takibe alındı.

Sonuç: LTK başvuru semptomlarında; yabancı cisim hissi, disfoni, nefes darlığı, disfaji, hemoptizi görülebilir. Radyonüklid görüntüleme ya da MRG sonrasında ince iğne aspirasyonu ile tanı konulabilmektedir. LTK tedavisinde, öncelikle geniş sınırlı cerrahi rezeksiyon önerilmektedir. Cerrahi sınır pozitifliği veya ilerlemiş hastalığı olan vakalarda yüksek doz I-131 RAI ile ablasyon tedavisi gerekmektedir. Operasyon sonrası tüm hastaların tiroid uyarıcı hormon supresyonu için levotiroksin tedavisi ile takip edilmesi önerilir. Ancak bu grup hastaların uzun süreli izlemiyle ilgili yeterli veri yoktur.

Anahtar Kelimeler: ektopik tiroid, lingual tiroid, papiller tiroid karsinomu

S-55

ACTH-BAĞIMLI CUSHİNG SENDROMU AYIRICI TANISINDA BİLATERAL İNFERİOR PETROSAL SİNÜS ÖRNEKLEMESİNİN ETKİNLİĞİ

RÜMEYSA SELVİNAZ EROL[1], FEYZA YENER ÖZTÜRK[1], ESRA ÇİL ŞEN[1], MUHAMMED MASUM CANAT[1], DUYGU YILDIZ[1], EMRE SERDAR SAYGILI[2], SEDA EREM BASMAZ[3], SEZİN DOĞAN ÇAKIR[4], ADNAN BATMAN[5], YÜKSEL ALTUNTAŞ[1]

1. ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ
2. MEHMET AKİF ERSOY ÇANAKKALE DEVLET HASTANESİ
3. KARABÜK ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ
4. ADIYAMAN EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ
5. AKSARAY ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ

Amaç: Adrenokortikotropik hormon bağımlı Cushing Sendromu (ACTH-bağımlı CS) ayırıcı tanısında bilateral inferior petrozal sinüs örneklemesinin (İPSS) etkinliğini belirlemeyi amaçladık.

Yöntem: Şişli Hamidiye Etfal E.A.H'de Endokrinoloji Kliniği'nde 2010-2019 yılları arasında ACTH-bağımlı CS tanısı koyulan 51 hasta çalışmaya alındı. İPSS işleminde bazal santral/periferik ACTH oranının>2 ve/veya CRH stimülasyon sonrası oranın> 3 olması ile Cushing Hastalığı (CH) tanısı koyuldu. Sinüsler arası oranın> 1.4 olması ile lateralizasyon belirlendi. Patoloji örneklerinin immünohistokimyasal boyaması ile CH tanısı doğrulandı. Duyarlılık, özgüllük, pozitif ve negatif prediktif değerler hesaplandı.

Bulgular: ACTH-bağımlı CS tanısı koyulan 51 hastada sella MR'da kitle saptanmayan veya kitle boyutu< 6 mm olan 31 hastaya İPSS yapıldı. Anatomik varyasyon nedeniyle İPSS'si başarısız olan 1 ve patolojik doğrulama yapılamadığından 5 hasta çalışma dışı bırakıldı. İPSS'si santrali gösteren 22 ve periferi gösteren 3 hasta (toplam 25 hasta) verisi incelendi. Periferi gösteren 3 hastanın 2'sinde 8 mg DST, CRH uyarı testi ve sella MR sonuçlarıyla öncelikle CH düşünüldü, operasyon sonrası immünhistokimyasal boyamayla doğrulandı. İPSS'nin santral ve ektopik ACTH bağımlı CS ayırıcı tanısında duyarlılık, özgüllük, pozitif ve negatif prediktif değerleri CRH uyarı öncesi sırasıyla %75, %100, %100, %14.28 iken, CRH uyarı sonrası sırasıyla %87.5, %100, %100 ve %25 idi. Sonuçlar uyarı öncesi ve sonrası birlikte değerlendirildiğinde bu oranlar sırasıyla %91.6, %100, %100, %33.3 olarak saptandı. İPSS'si santrali gösteren 22 hastanın 17'sinde (%77.27) doğru lateralizasyon saptandığı operasyon ile konfirme edildi.

Sonuç: İPSS, ACTH bağımlı CS ayırıcı tanısında etkin bir testtir ve CRH uyarısı sonrası duyarlılığı artış göstermektedir. Ancak bu işlemin santral/ektopik ayrımında etkinliği yüksek iken, lezyonu lateralize etme kapasitesi sınırlıdır.

Anahtar Kelimeler: acth-bağımlı cushing sendromu, ipss, cushing hastalığı

S-56
METİRAPON YANITLI EKTOPİK CUSHİNG SENDROMLU FEOKROMOSİTOMA OLGUSU; 145 GÜNLÜK SERÜVEN

SADETTİN ÖZTÜRK, ESMA ARSLAN CELLAT, MELİS BALOĞLU AKYOL,
ZEYNEL ABİDİN SAYINER, SUZAN TABUR, ERSİN AKARSU, MUSTAFA ARAZ

GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

Amaç: Cushing sendromunun nadir nedenlerinden biri olan feokromositoma; hiperkortizolemi eşlik ettiğinde tanı ve tedavisi klinisyen için güçlük oluşturmaktadır. Vakamızda nadir görülen adrenokortikotraopin hormon(ACTH) salgılayan feokromositoma hastasında 145 günde yaşadığımız zorlukları sunmayı amaçladık.

Olgu: Kırk sekiz yaşında bayan hasta hipertansiyon ve kan şekeri yüksekliği ile başvuruyor. Hipokalemisi saptanınca bazal ACTH ve kortizol değerleri yüksek saptanıyor. Deksametazon supresyon testlerinde baskılanma olmayan hastanın hipertansif seyredince 24 saatlik idrarda katekolaminler toplandı ve yüksek saptandı. Abdomen bigisayarlı tomografisi(BT) kitlenin sınırları düzensiz, hounsfield unitesi>20'den büyük ve boyutu 4.3 cm saptandı. Çekilen FDG/PET BT'de suv max yüksek saptandı ve başka odak görülmedi. Hasta feokromositomanın medikal hazırlığı ve steroid şemsiyesi altında opere edilecekken; ameliyathanede hipertansif krize girdi ve entübe edildi. Entübe olarak 13 gün yoğun bakımda takip edildi ve hipertansiyonun düzelmesi için fentolamin, gliseril nitrat infüzyon olarak amlodipin, doksazosin, ırbesartan, spironalakton ve karvedilol yüksek dozlarda oral olarak kullanıldı. Yoğun bakımda CMV pnomonisi ve kolanjiti tanısı konulup tedavisi düzenlendi. Extübasyon sonrası hipertansif seyreden hastanın çekilen BT anjiyografisinde kitle renal arterin proksimali ve distalinden, mezenterik arterden beslendiği için palyatif amaçlı anjiografiye uygun görülmedi. Hiperkortizoleminin indüklediği hipertansiyonunu kontrol altına almak için metirapon tedavisi başlandı ve yüksek dozlarda 12.günde krotizol, ACTH ve idrar serbest kortizol seviyeleri gerileyerek hipertansiyonu kontrol altına alındı. İkinci cerrahi öncesi fenoksibenzamin başlanan hastaya yeterli alfa blokör ve sıvı tedavisi sonrası kitle çıkarıldı. Post operatif ACTH ve kortizol gerileyen hastanın deksametazon supresyon testinde baskılanma görüldü.

Sonuç: Ektopik acth sendromu feokromositoma tanılı hastalarda akılda tutulması gereken nadir bir tanı olsa da; tanı ve tedavisi hasta için hayati önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: ektopik cushing, feokromositoma, metirapon

Tanı ve tedavi sonrası labaratuar parametreleri

Bazal kortizol	54,5 µg/dL	Metirapon sonrası kortizol	26,1 µg/dL
1 mg DST	47,3 µg/dL	Metirapon sonrası ACTH	92 ng/L
2 MG DST	46 µg/dL	Cerrahi sonrası kortizol	15,3 µg/dL
8 MG DST	43 µg/dL	Cerrahi sonrası ACTH	19 ng/L
ACTH	353 ng/L	Cerrahi sonrası potasyum	4,3 mmol/L
Potasyum	2,43 mmol/L	Cerrahi sonrası 1 mg DST kortızol	1,3 µg/dL

S-57

BETA-HÜCRESİ GOLGİAYGITININ GLUKOLİPOTOKSİSTEYE MORFOLOJİK YANITI

NESLİHAN BAŞÇIL TÜTÜNCÜ[1], H. PINAR BAYSAN ÇEBİ[2], YAPRAK YALÇIN[2], HASİBE VERDİ[2], TANJU TÜTÜNCÜ[3], SÜLEYMAN EROL[4], FİGEN KAYMAZ[4], F. BELGİN ATAÇ[2]

1. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA DALI, ANKARA, TÜRKİYE
2. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIBBİ BİYOLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA, TÜRKİYE
3. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI, ANKARA TÜRKİYE
4. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, HİSTOLOJİ VE EMBRYOLOJİ BİLİM DALI, ANKARA TÜRKİYE

Tip2DM de ß-hücre kaybına neden olan glukolipotoksisite hücre içinde özellikle endoplazmik retikulum olmak üzere tüm organellerde metabolik strese neden olmaktadır. Tüm sekretuvar hücrelerde olduğu gibi ß-hücrede de Golgi aygıtı çok aktif bir organeldir ve olası streslerden önemli boyutta etkilenmesi beklenmektedir.

Amaç: Glukolipotoksisite gibi bir metabolik stresin Golgi aygıtında adaptif veya maladaptif nasıl morfolojik değişiklilere neden olduğunu araştırmak istedik.

Gereç-**Yöntem:** INS-1E sıçan ß-hücre hattı glukoz (33 mM) ve/veya palmitik asit (0,5mM) ile 48 saate kadar muamele edildi. Hücrelerde görülen morfolojik değişimler kronolojik olarak elektron mikroskop altında incelendi.

Bulgular: Lipotoksik ortamda ß-hücrelerde sitoplazmada yağ damlacığı tesbit edilmezken, insülin veziküllerinde belirgin azalma ve Golgi aygıtının sisternasında heterojen bir şişme görüldü. Glukotoksik ortamda ise sitoplazmada sekretuvar veziküllerde belirgin artış tesbit edilirken Golgi sisternasında homojen bir genişleme görüldü. Golgi aygıtları gelişmiş olarak seçildi. Glukolipotoksik ortamda ise Golgi sisternaları genişlemişti fakat golgi aygıtları gelişmemişti. Sitoplazmada keskin sınırlı vaküoller dikkat çekti.

Sonuç: Glukotoksiste Golgi aygıtının gelişmesine ve Golgi sisternalarının homojen genişlemesine neden olurken, lipotoksisitede Golgi sisternasında heterojen bir genişleme görülmektedir. Glukolipotoksik ortamda ise Golgi sisternasında genişleme olmakta fakat Golgi aygıtında gelişim görülmemektedir. Golginin metabolik strese yanıtı moleküler seviyede farklılık arz ederken morfolojik değişimlerde dikkat çekici olmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Golgi aygıtı, beta hücre, glukolipotoksisite

S-58

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİMDALI - TEMD ÇALIŞMASININ İKİNCİ YILINDA OLGULARIMIZ

ADİLE BEGÜM BAHÇECİOĞLU MUTLU[1], ŞULE CANLAR[2], ASENA CANPOLAT[1], MUSTAFA ŞAHİN[1], ÖZGÜR DEMİR[1], RIFAT EMRAL[1], DEMET ÇORAPÇIOĞLU[1]

1. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİMDALI, ANKARA
2. TOBB ETÜ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, ANKARA

Amaç: 2017 yılında Türkiye'de çok merkezli olarak yürütülmüş TEMD çalışmasına Ankara Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı tarafından dahil edilen diyabet tanılı 100 hastanın 2 yıllık takip verileri incelenerek glisemik kontrol, tedavi rejimi ve komplikasyonlar açısından zaman içerisindeki seyrinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Takip verilerine ulaşılan 79 diyabetik hastanın klinik ve laboratuvar özellikleri hastane otomasyon sistemi üzerinden toplanmıştır. İstatistiksel analiz için SPSS vs 20 programı kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık ölçütü olarak $p< 0.05$ kabul edilmiştir.

Bulgular: Toplam 79 hastanın ortalama yaş: 62 ± 10.5 olup kadınlar örneklemin %66'sını oluşturmuştur. Örneklemin 2017 yılındaki HbA1c ortalaması 7.7 ± 1.69 iken, 2019 yılında HbA1c ortalaması 7.7 ± 1.67 saptanmış ve izlemde HbA1c değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Hastaların 2017 ve 2019 yıllarındaki vücut kitle indeksi ortalamalarında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Hastaların son 2 yıldaki kontrol sayısı 3 ± 1.6 olarak değerlendirilmiştir.

İzlemde 2019 yılında retinopati, nefropati ve nöropatisi olan hasta sayısında artış olmasına rağmen 2017-2019 arası karşılaştırmada istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. 2017'de hastaların %31.6sında makrovasküler komplikasyon varken 2019'da %40.5inde makrovasküler komplikasyon olduğu görülmüştür. Makrovasküler komplikasyonlardaki artışın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ($p= 0.016$). Yapılan çoklu regresyon analizinde hasta yaşı ve HbA1c ile makrovasküler komplikasyon ortaya çıkışı arasında pozitif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur.

Sonuç: Ankara Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğinde takip edilen diyabet hastalarının 2 yıllık değerlendirilmesinde diyabet hastalarının tecrübeli diyabet hemşiresi, endokrinolog ve diyetisyenin eğitiminden geçseler bile yeterince hastalık sürecinde uyumlu olamadıkları, hedef Hb1ac düzeylerine erişemedikleri ve kontrollerini aksattıkları gözlenmiştir. Hastaların farkındalıklarını ve uyumlarını artırmaya yönelik başka çalışmaların yapılması gerektiği düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, HbA1c, Makrovasküler komplikasyon

S-59
ÇOCUKLUK YAŞ GRUBUNDA BAŞLAYAN MORBİD OBEZİTE OLGUSU; MC4R HOMOZİGOT MUTASYONU

SADETTİN ÖZTÜRK, ESMA ARSLAN CELLAT, ELİF MELİS BALOĞLU,
ZEYNEL ABİDİN SAYINER, SUZAN TABUR, MUSTAFA ARAZ, ERSİN AKARSU

GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, GAZİANTEP

Amaç: Melanokortin-4-reseptör(MC4R) geni enerji hemeostazı, gıda alımı ve vücut ağırlığının önemli bir düzenleyicisidir. Bu gen erken başlangıçlı obezite ile ilişkili bulunmuştur. Çoğu vakalar heterozigot mutasyon izlenirken bazı vakalarda homozigot mutasyonlarda bildirilmiştir. Biz de bu vakamızda morbid obezite nedeniyle başvuran bir hastada MC4R homozigot mutasyonu saptanan vakamızı sunduk.

Olgu: On dokuz yaşında bayan hasta kliniğimize kilo alma şikayeti ile başvurdu. Anne-baba arasında akrabalık olmayıp, 5 kardeşi olan hastanın bir kardeşinde obezite olduğu öğrenildi. Hastanın başvuru anında kilo:223 kg, boy:1,6 m olup vücut kitle indeksi(VKİ) 87,1 kg/m2 olarak saptandı. Tetkiklerinde subklinik hipotiroidisi, insulin direnci ve bozulmuş açlık glukozu mevcuttu(Tablo-1). Hastaya cushing açısından 1 mg deksametazon supresyon testi(DST) yapıldı ve kortizolde baskılanma olduğu görüldü. Hastanın anamnezinde çocukluktan itibaren iştah fazlalalığı olduğu ve yıllar içerisinde kilo alımının aratarak devam ettiği öğrenildi. Mevcut bulgularla hastaya levotiroksin, metformin ve orlistat tedavisi başlandı. Liraglutid tedavisi önerildi ancak tedavi verilemedi. Takiplerde 6 ay içerisinde 9 kg kilo kaybı görüldü. Hastanın çocukluk yaşardan itibaren kilo almaya başlaması ve kilo alımının artarak devam etmesi, hiperfajisinin olması ve insulin diencinin olması üzerine monojenik obezite gen mutasyonu istendi. Hasta MC4R c.811T>C(p. Cys271Arg) homozigot gen mutasyonu saptandı.

Sonuç: Morbid obezite; diyet ve egzersiz alışkanlıklarının değişmesiyle günümüzde sıklığı artmakta olan önemli bir halk sağlığı problemidir. Ancak bazı obezite vakalarında altta yatan genetik mutasyonlar erken başlangıçlı obezitenin önemli sebeplerinden olabilmektedir. Çocukluk yaş grubunda başlayan morbid obezite vakalarında aile öyküsü önemli olup bu tür durumlarda monojenik obezite gen mutasyonları önemli bir grubu oluşturmaktadır. Vakamızda olduğu gibi hiperfaji ve çocukluk yaş grubunda başlayan obezite vaklarında bu mutasyonlar akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: morbid obezite, MC4R mutasyonu

Hastanın bulgu ve labaratuar değerleri

yaş	19
boy	160 cm
kilo	223
vücut kitle indeksi	87,1 kg/m2
hba1c	5,9
glukoz	111 mg/dL
1 mg DST	0,8 µg/dL
6.ay kilo	214
6.ay vücüt kitle indeksi	83 kg/m2

S-60

LAPAROSKOPİK SLEEVE GASTREKTOMİ (LSG) SONRASI NÜKS OLAN VE CERRAHİ UYGULANMAMIŞ OBEZ HASTALARDA, LİRAGLUTİDE TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ

İREM KÖROĞLU[1], ÖZGEN ÇELER[2], NALAN OKUROĞLU[1], DERAN DALBUDAK SANSAR[3], SEDA SANCAK[2], ALİ ÖZDEMİR[1]

3. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ,İSTANBUL
4. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, İSTANBUL
5. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, BESLENME VE DİYET BÖLÜMÜ, İSTANBUL

Obezite, tüm dünyada sıklığı giderek artan bir halk sağlığı sorunudur. İlişkili olduğu, diyabetes mellitus, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, hiperlipidemi gibi hastalıklarla mortalite ve morbidite artışına sebep olur. Tedavisi, diyet, egzersiz, medikal ve cerrahi tedaviyi içeren multidisipliner yaklaşımı gerektirir. Medikal tedavide, inkretin bazlı tedaviler son dönemde popüler olarak kullanıma girmiştir. Bu çalışmada, obezite cerrahisi-Laparoskopik Sleeve Gastrektomi (LSG) sonrası nüks gelişen ve obezite cerrahisi olmayan hastalarda, liraglutide tedavisinin, kilo kaybı üzerine etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Materyal-Metod: Merkezimizde 2018-2020 tarihleri arasında, liraglutide tedavisi verilen, 36 LSG sonrası nüks gelişen, 36 cerrahi yapılmamış toplam 72 hasta değerlendirildi. Hastaların, tedavi öncesi ve tedavinin 1. ve 3.ayında vücut ağırlığı (VA) değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların 57'si (%79) kadın, 15'i(%21) erkekti ve yaş ortalaması kadınlarda 48±8 yıl, erkek hastalarda 39±9 yıl olarak hesaplandı. LSG sonrası nüks olan grupta, tedavi öncesi kilo 106,3±20,63 kg, vücut kitle indeksi (VKİ) 38,4±9,7 kg/m2, cerrahi öyküsü olmayan hasta grubunda tedavi öncesi kilo 113,5 ±21,14 kg, VKİ 42,4 ± 6,72 kg/m2 olarak saptandı. LSG sonrası nüks olan grubun VKİ, LSG uygulanmamış gruba göre başlangıçta istatistiksel anlamlı düşüktü. (p<0,05).

Her iki grupta, 1. ve 3. aydaki ortalama günlük liraglutide dozu benzerdi.

Her iki grupta, tedavinin 1. ve 3.ayında, vücut ağırlıkları, başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı düşüktü (p<0,01). Her iki grubun kilo kayıp yüzdeleri arasında, benzer günlük liraglutide dozları ile, istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı.

Sonuç: Obezite tedavisinde, cerrahi tedavinin endike olmadığı ve LSG sonrası nüks gelişen hastalarda, liraglutide etkin bir tedavi olarak görülmektedir. Uzun dönem etkileri için daha geniş olgu sayılarına sahip uzun takipli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: liraglutide, obezite, laparoskopik sleeve gastrektomi

Liraglutide tedavisi verilen hastaların tedavi öncesi kilo, VKİ değerleri ve tedavi sonrası kilo kayıp yüzdeleri, günlük liraglutide dozları

Tedavi süresi		LSG sonrası nüks	LSG uygulanmamış	p
Başlangıç	kilo(kg)	106,3±20,63	113,59±21,14	p:0,153
Başlangıç	VKİ(kg/m2)	38,44±9,7	42,41±6,72	p<0,05
1.ay	Kilo kaybı(%)	5,19±2,87	4,52±3,18	p:0,701
1.ay	Liraglutide dozu (mg/gün)	1,13 ±0,39	1,2 ±0,56	p>0,05
3.ay	Kilo kaybı(%)	7,4±7,02	11±2,6	p:0,240
3.ay	Liraglutide dozu (mg/gün)	1,56±0,91	1,54 ±0,59	p>0,05

TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ

POSTER BİLDİRİLER

P-001
DEV FEOKROMASİTOMA OLGUSU

DAMLA TÜFEKÇİ, SAVAŞ VOLKAN KİŞİOĞLU, AHMET SUAT DEMİR,
YASEMİN EMUR GÜNAY, İRFAN NUHOĞLU, HÜLYA COŞKUN, MUSTAFA KOÇAK

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ,ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

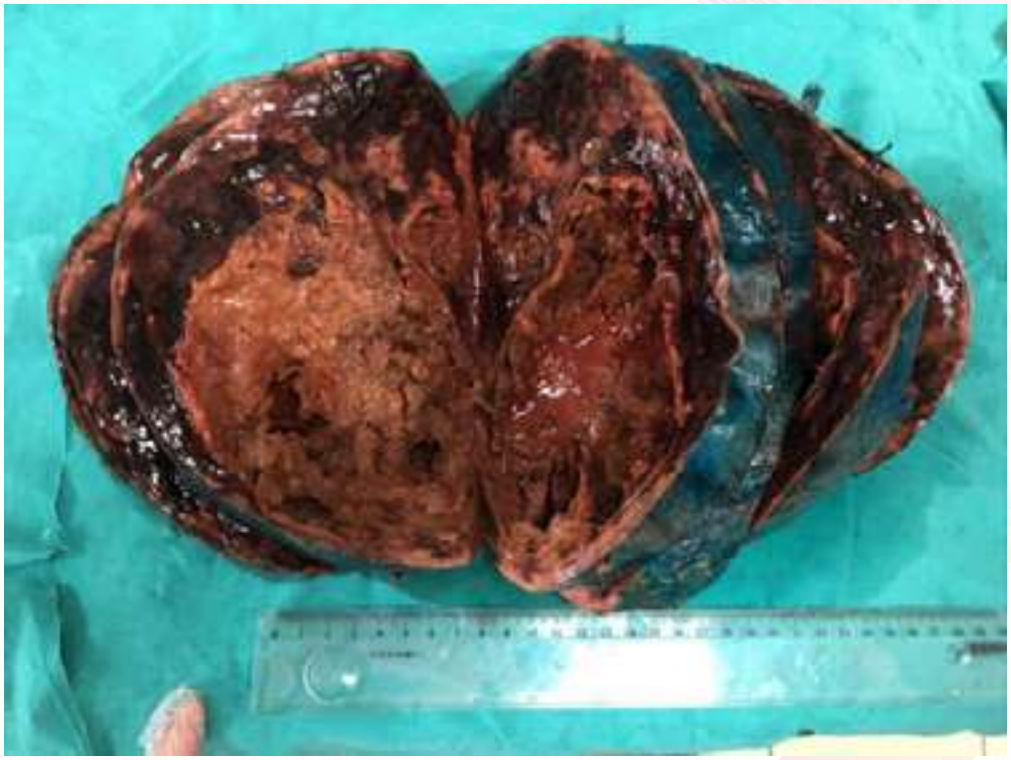
Amaç: Katekolamin salgılayan tümörler,hipertansiyonu olan hastaların yüzde 0,2'sinden daha azında görülen nadir neoplazmlardır. Adrenal bezin klasik feokromositomları nadir görülen neoplazmlar iken, dev feokromositoma özellikle nadirdir.Malign feokromasitomalrın operasyon öncesi tanı ve tedavisi zordur. Burada klasik semptomları olmayan genç yaşta dev bir malign feokromositoma olgusu sunulmakta.

Olgu: 38 yaşında erkek hasta hematüri nedeni ile acilde çekilen ultrasonografide 25 cm surrenal kitle tespit edilmiş. Bu nedenle endokrinoloji kliniğimize yönlendirildi.Hastanın kan basıncı 150/90 mmHg, nabız 92 atım / dk, EKG normaldi. Çekilen manyetik rezonans görüntüleme ve bilgisayarlı tomografi sonuçlarında sağ sürrenal lojda en geniş yerinde 216x167 mm boyutunda karaciğeri superiora, sağ böbreği inferiora, portal veni anterosuperiora iten, orta hattı geçen, solid karakterde içinde kistik-nekrotik alanlar bulunduran, intravenöz kontrast madde sonrasında heterojen kontrastlanma gösteren, öncelikle sürrenal kaynaklı olduğu düşünülen kitle lezyonu mevcut (sürrenal karsinom?) olarak raporlandı.Yapılan hormonal değerlendirme sonrasında feokromasitoma olarak düşünüldü.Hasta preoperatif hazırlığı yapılarak başarı ile opere edildi.Postoperatif takiplerinde katekolamin değerleri düştü.Patolojik değerlendirmesi malign feokromasitoma olarak raporlandı.Postoperatif görüntülemelerde herhangi bir metaztaz ya da operasyon alanında kalan şüpheli doku izlenmedi.Genetik analizi yapıldı ve herhangi bir patoloji tespit edilmedi.

Sonuç: Tüm katekolamin salgılayan tümörlerin yaklaşık yüzde 10'u malign. Feokromasitomaların ortalama boyutu 4.9 cm dir. Literatürde bildirilen tüm dev feokromositomaların (> 10 cm tümör olarak tanımlanır) bir özetini sunan araştırmada en büyük tümör, 1979'da Grissom tarafından tarif edilen 45 × 20 cm olarak bildirilmiş. Olgumuz 28*18*12 cm boyut ile Türkiye'de bildirilen en büyük feokromositomalardan birini temsil etmektedir.

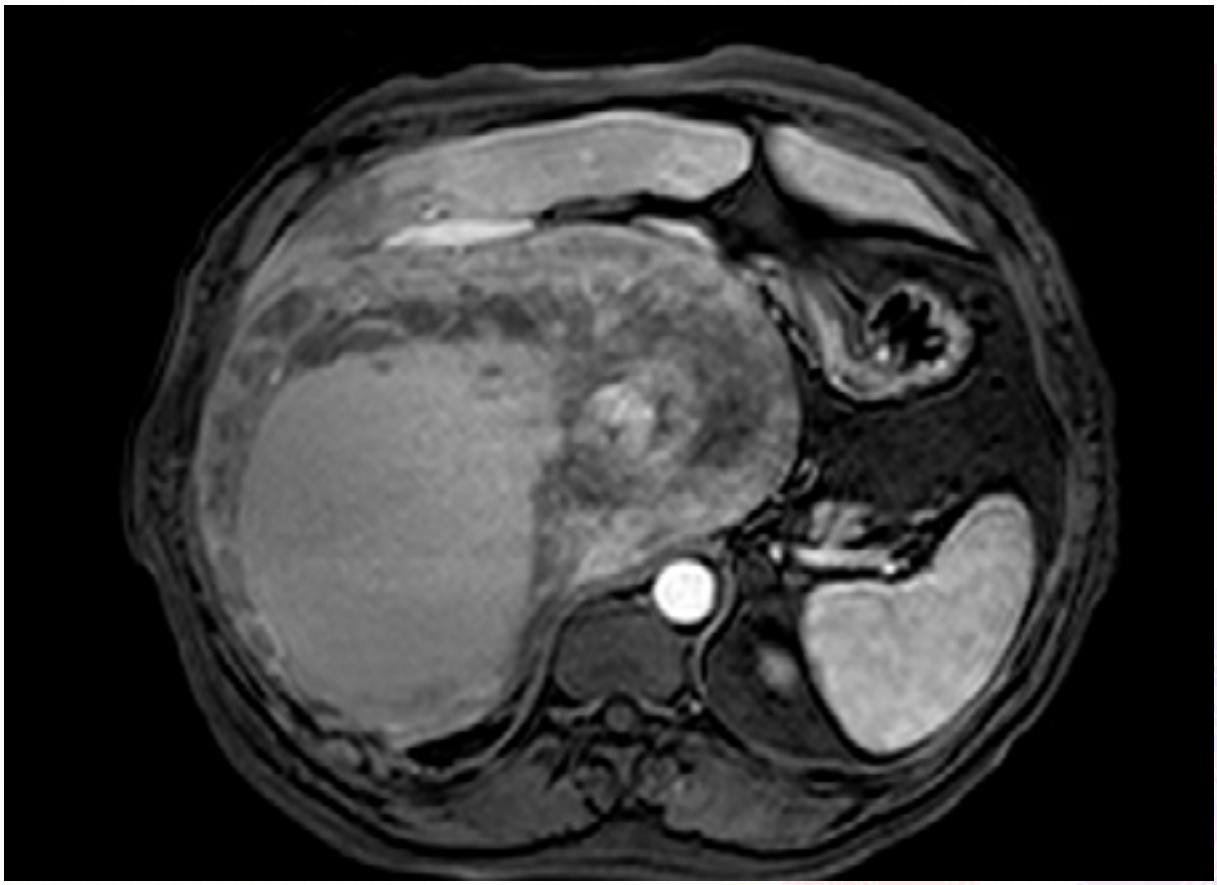
Anahtar Kelimeler: büyük, feokromasitoma

Makroskopik Görünüm



Cerrahi spesmenin makroskobik incelemesinde; 1490 gram ağırlığında düzgün yuvarlak şekilli, kesit yüzünde geniş alanlarda nekrotik ve kanamalı mayi ile dolu kistik boşlukların izlendiği, heterojen, kahve renkli tümöral lezyon izlenmiştir.

MR Görüntüsü



HORMONAL DEĞERLENDİRME SONUÇLARI

Test	Hasta Sonuçları	Referans Sonuçlar
ACTH	54,3 ng/L	6,7-22,6 ng/L
Kortizol	22.2 µg/dl	<=46 µg/dl
dekzametazon supresyon testi(1mg)	0,75 µg/dl	
dehidroepiandrosteron sülfat	61.3 µg/dl	
testesteron	3.92 µg/L	1.98 - 6.79 µg/L
aldosteron	25.36 ng/dl	7-30 ng/dl
plazma renin aktivitesi	3,68 ng/ml/h	0,98-4,18 ng/ml/h
ALD/PRA	4,08	
Plazma Metanefrin	39,66 pg/ml	<=90 pg/ml
Plazma Normetanefrin	737.19 pg/ml	<=180 pg/ml
Plazma Adrenalin	183.92 ng/L	<=90 ng/L
Plazma Noradrenalin	734.93 ng/L	<=500 ng/L
İdrar Metanerin	158.95 µg/24h	50-250 µg/24h
İdrar Normetanefrin	2643.27 µg/24h	100-500 µg/24h
İdrar Adrenalin	37.76 µg/24h	0-20 µg/24h
İdrar Npradrenalin	114.77 µg/24h	15-80 µg/24h

P-002
ZONA ENFEKSİYONUNUN EŞLİK ETTİĞİ PRİMER KRONİK ADRENOKORTİKAL YETMEZLİK VAKASI

KADER UĞUR[1], FATMA GÜNAY[2], FARUK KILINÇ[1]

1. FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI-ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ELAZIĞ
2. FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ELAZIĞ

Amaç: Primer adrenokortikal yetmezlik (Addison hastalığı), adrenal bezlerde fonksiyon kaybı sonucu ortaya çıkan öncelikli otoimmün kaynaklı olup ayrıca tüberküloz gibi immün sistemin baskılandığı kişilerde de görülen endokrin sistem hastalıklarındandır. Görülme sıklığı 100/1 milyon vakadır. Varicella zoster virüsü ise duyusal gangliyonlarda yaşam boyu yerleşerek özellikle kadın cinsiyette, ileri yaşta, malignite, HIV, otoimmün hastalıklar gibi immün sistemin zayıfladığı durumlarda reaktivasyon gösteren bir hastalıktır. 3-4/ 1000 kişide görülmektedir. Tüberküloza bağlı primer adrenal yetmezlik tanısı olan ve sol alt extremitede zona gelişen hastamızı sunmayı amaçladık.

Olgu: 72 yaşında vücut kitle indeksi:18 kg/m2 olan kadın hasta 35 yıldır tüberküloza bağlı primer adrenal yetmezlik tanısıyla takip edilmekteyken akut pankreatit nedeniyle adrenal yetmezlik krizine girmiş ve yoğun bakımda takip edilmiştir. Medikal tedavisi düzenlenen hastanın takibinde genel durumu stabil hale geldikten sonra Endokrinoloji kliniğimize devir alınmıştır. Takip esnasında pnömoni nedeniyle antibiyotik kullanan hastada sol alt ekstremitede aniden başlayan veziküller ve püstüller ile karakterize döküntü ortaya çıktı. Bu durumun ilaç alerjisine bağlı olabileceği düşünüldü. Şiddetli ağrı ve yanma hissi devam eden hastada döküntünün zona kaynaklı olabileceği kabul edildi. Tedavisi düzenlendi. Takibinde lezyonlar geriledi. Ağrıları azaldı, genel durumu düzeldi.

Sonuç: Bizim hastamızda olduğu gibi bağışıklığı zayıflamış, genel durumu düşkün, ek hastalıkları olan kişilerde bir dermatom boyunca ortaya çıkan atipik deri döküntülerinde varicella zoster enfeksiyonun bir neden olabileceğinin akılda tutulması gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Primer kronik adrenokortikal yetmezlik, tüberküloz, zona

Olgunun sol alt ekstremite görüntüsü

P-003
HİPERKALSEMİNİN NADİR BİR NEDENİ: AKUT ADRENAL YETMEZLİK

BURCU DİKEÇ GÖKÇE[1], NİDA UYAR[2], MEHMET ALİ EREN[2], TEVFİK SABUNCU[2]

1. HARRAN ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ŞANLIURFA
2. HARRAN ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI,ŞANLIURFA

Amaç: Adrenal yetmezlik milyonda 35-60 arasında görülebilen nadir bir hastalıktır. Hiperkalsemi nadiren akut adrenal yetmezlik esnasında görülür ve uygun tedavi ile birkaç gün içinde düzelir. Biz de adrenal kriz sırasında hiperkalsemi tespit edilen ve tedavi ile düzelen bir olgu sunduk.

Olgu: 27 yaşında bayan hasta bilinç bulanıklığı nedeniyle acil servise getirildi. Mental retarde olan hastanın son 2 aydır halsizlik, cilt renginde koyulaşma ve son 2 gündür giderek artan bilinç bulanıklığı olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde; ateş:36 C, kan basıncı:80/40 mmHg, nabız:110/dk, genel durumu orta ve uykuya meyilliydi, cilt ve ağız mukozası hiperpigmente, turgor ve tonusu azalmış saptandı. Hastanın tetkiklerinde; hemoglobin: 11 g/dL, glukoz 67 mg/dl, kreatinin 4,3 mg/dl, sodyum 129 mEq/L, potasyum 5.6 mEq/L, fosfor 5.7 (normal:2.3-4.7), kalsiyum 14 mg/dl (normal:8.4-10.2), kortizol <0.5 µg/dl, ACTH:965 pg/ml (normal:5-48), PTH:12.1 pg/ml (normal:18.5-88), 25-oh d vitamin: 15.4 ng/ml (normal:30-80) saptandı. Mevcut klinik ve laboratuvar bulguları ile hastaya primer adrenal yetmezliğe bağlı akut adrenal kriz tanısı konuldu. Sıvı replasmanı ile birlikte metilprednizolon 3x20 mg intravenöz başlandı. Takiplerinde hastanın şuuru düzeldi. Kalsiyum seviyeleri tedrici olarak düşüp normal seviyelere geldi. Laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile hiperkalsemi açısından başka etiyoloji bulunamayan hastanın kortizol tedavisi ile kalsiyum yüksekliğinin tamamen düzelmesi bize bu olguda hiperkalsemi nedeninin adrenal yetmezlik olduğunu gösterdi. Hasta oral hidrokortizon ve fludrokortizon tedavileri ile taburcu edildi.

Sonuç: Adrenal yetmezlik çoğu kez adrenal kriz sonrası tanı almaktadır. Adrenal kriz genellikle hipotansiyon, hipoglisemi, hiponatremi ve hiperkalemi ile prezente olsa da nadiren hiperkalsemi de bunlara eşlik edebilir. Adrenal yetmezliğe bağlı hiperkalsemi esas hastalığın tedavisi sonrası tamamen düzelebilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akut adrenal yetmezlik, Hiperkalsemi

Hastanın Laboratuvar Bulgularının Seyri

	Yatış sırasında	Tedavinin 2. günü	Tedavinin 4. günü
Kalsiyum (mg/dl)	14	10.4	9.9
Glukoz (mg/dl)	67	107	117
Sodyum (meq/L)	129	130	144
Potasyum (meq/L)	5.6	3.9	3.9
Kreatinin (mg/dl)	4.3	0.9	0.7

P-004
NADİR BİR OLGU: OTOİMMÜN POLİGLANDÜLER SENDROM TİP 2 VE ÇÖLYAK HASTALIĞI BİRLİKTELİĞİ

AYDAN AKALIN, KEVSER ONBAŞI
KÜTAHYA SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Amaç: Otoimmün poliglandüler sendrom (OPS), dolaşımdaki otoantikorların etkisi sonucu çeşitli endokrin bezlerin işlev bozukluğu ile karakterize nadir bir durumdur.Multiendokrin organ hasarı olan hastalarda otoimmün poliglandüler sendrom tanısı akla gelmelidir.Sendrom 100.000 kişide 1.4-4.5 olarak gözlenir.Olgumuzda nadir olarak gözlenen durum OPS'ye eşlik eden çölyak hastalığıydı.

Olgu: Bilinen hastalığı olmayan 37 yaş kadın hasta kilo kaybı,halsizlik ve yorgunluk gibi çok ayırt edici olmayan şikayetler 3-4 aydır görülmekteyken bilinç bozukluğu gelişmesi üzerine acil servise başvurdu.Bilinç değişikliğine bulantı ve kusma eşlik ediyordu.Fizik muayenesinde bilinç konfü,göz küreleri çökük,deride hiperpigmentasyon saptandı. Kan basıncı 80/40 mm/Hg olması nedenli monitorize edilip,hidrasyon tedavisi başlandı.Tetkiklerinde sodyum:126 mmol/L,potasyum:8,3 mmol/L saptanan hastada adrenal yetmezlik düşünüldü,hasta yoğun bakıma yatırıldı.Kortizol:0,7 ug/dL Acth:1250 pg/mL olarak tespit edildi.3 gün yoğun bakım takibi ardından sodyum:135 mmol/L, potasyum:4,7 mmol/L olan hasta servise alındı.Hemoglobin A1c:5,6%,LH:3 mIU/mL,FSH:6 mIU/mL,TSH:10,3 uIU/mL,st4:0,75 ng/dL,antiTPO:246 IU/mL hashimato tiroiditi tanısı konulup levotiroksin tedavisi başlandı.Ayrıntılı değerlendirme ile hastanın yıllardır olan ishal ve ara ara olan karın ağrısı olması nedenli çölyak için tetkik istendi.Anti Gliadin IgG:Pozitif,Doku Transglutaminaz IgA ve IgG:Pozitif saptandı.Hastanın üst gis endoskopisinde duodenumda çölyak hastalığı ile uyumlu mozaik patern ve pililerde silinme izlendi.Çoklu biyopsi alındı.Çölyak için diyet önerilip hidrokortizon ve levotiroksin tedavisi ile poliklinik kontrolu önerilerek taburcu edildi.

Sonuç: Primer adrenal yetmezlik ile otoimmün tiroid hastalığı ve/veya tip 1 diyabet birlikteliği otoimmün poliglandüler sendrom tip 2 olarak tanımlanır.Daha çok karşımıza primer adrenal yetmezlik ile gelir.Primer adrenal yetmezliğe tip 1 diyabetes mellitus (%50),otoimmün tiroid hastalığı (%70) ve hipogonadizm (%5-50) sıklıkla eşlik edebilir.Kadınlarda daha sık görülür

Anahtar Kelimeler: adrenal yetmezlik, çölyak hastalığı, poliendokrinopati

P-005
CUSHİNG SENDROMU TEDAVİSİ SONRASI NADİR GÖRÜLEN ÜLSERATİF KOLİT VAKASI

ÖZGE ÖZER, MEDİNE NUR KEBAPÇI, GÖKNUR YORULMAZ, AYSEN AKALIN, FATMA BELGİN EFE

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, ESKİŞEHİR

Giriş-Amaç: Cushing sendromu visseral obezite, aydede yüzü, supraklavikular yağlanma artışı, kolay morarma gibi bulgular ile kendini gösteren hiperkortizolizim nedenli bir sendromdur. Ülseratif kolit, kolon mukozasını rektumdan başlayarak proksimale doğru tutan, kanlı ishal, karın ağrısı gibi intestinal bulguların yanında eritema nodozum gibi ekstraintestinal bulguları da olabilen inflamatuvar bağırsak hastalıklarından biridir.

Olgumuzda cushing sendromu nedeniyle opere olan hastada hiperkortizolizm ortadan kalktıktan sonra nadir olarak görülen ülseratif kolit vakasını anlattık.

Olgu: 28 yaşında kadın hastada, dental orijinli kist eksizyonu patolojisinin lenfoma ile uyumlu gelmesi üzerine tarama amaçlı yapılan abdominal görüntülemede sol surrenalda 3.5x4x4 cm boyutlarında adenom tespit edildi. Tekrar çalıştırılan kistektomi materyalinin patolojisi enfeksiyona sekonder reaktivasyon olarak raporlandı. İnsidental surrenal adenomun fonksiyonel değerlendirilmesinde bazal kortizol 39,55 mcg/dl, gece yarısı serum kortizolü 22,2 mcg/dl, 1 mg deksametazon ile supresyon testi sonucu sabah kortizolü 2,37 mcg/dl olan hastanın klinik bulgularının da uyumlu olması üzerine cushing sendromu tanısı koyuldu. İdrar katekolaminlerinin normal olması üzerine feokromasitoma dışlandı. Surrenal adenom operasyonu yapıldı. Kontrol hormon değerlerinde kortizol düzeyleri normal saptandı. Operasyondan iki ay sonra kanlı ishal şikayeti başlayan hastaya kolonoskopi yapıldı ve aktif ülseratif kolit ile uyumlu olarak raporlandı.

Sonuç: Cushing sendromu tanısıyla adrenalektomi yapılan ve ortadan kalkan hiperkortizolizm sonrası kolit hastalık alevlenmesi gerçekleşen hastada kolonoskopiyle ülseratif kolit tanısı koyuldu.

Tartışma: İnflamatuvar barsak hastalıklarının tedavi seçenekleri arasında steroid önemli bir yere sahiptir. Ülseratif kolit tedavisi sonrası bulguları artan cushing sendromu vakaları görülmüşken, cushing tedavisi sonrası ülseratif kolit alevlenmesi ise nadir olarak bildirilmiştir. Bu vakayla cushing sendromu olan hastalarda hiperkortizolizm etkisiyle ülseratif kolit semptomlarının baskılanabileceği, tanının gecikebileceği vurgulanmıştır.

Anahtar Kelimeler: cushing, ülseratif kolit, hiperkortizolizm

P-006
ÖSTROJEN TEDAVİSİ UYUMSUZ ERKEK AROMATAZ ENZİM EKSİKLİĞİ OLGUSU

BURÇİN GÖNÜL İREMLİ[1], GÖNÜL KOÇ[2], ÇAĞATAY EMİR ÖNDER[2], ALPER GÜRLEK[1]

1. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, ANKARA
2. ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, ANKARA

Amaç: Aromataz eksikliği (AE); CYP19A1 geninde mutasyona nedeniyle konjenital östrojen azlığı ile karakterize, otozomal resesif geçiş gösteren nadir bir hastalıktır. Erkek hastalarda gecikmiş kemik matürasyonu, osteopeni/osteoporoz, kemik deformiteleri, glukoz ve lipit metabolizmasında bozukluk görülebilmektedir. Bu yazıda AE tanısı olan 2 kardeş olguda östrojen replasmanı tedavisi yetersizliğinin kemik mineral yoğunluğu ve kırık riski açısından önemini vurgulamak istedik.

Olgu-1: 41 yaşında erkek hasta. 6 yıl önce kemiklerde ağrı ve kollarda uzama şikayetiyle başvurdu. Anne ve babasında akraba olan hastanın muayenesinde fıçı göğüs, alt extremitede X-bain, bilateral pes planus ve hallux valgus deformitesi mevcuttu. Epifiz açıklığı, osteoporoz ve östradiol düzeyi düşük saptanan hastanın genetik analizinde CYP19A1 geninde homozigot mutasyon saptandı. AE tanısı konulan hastaya östrojen replasmanı başlandı. Takiplerinde epifiz plaklarının kapandığı görüldü. Ancak hasta risklerine rağmen düzenli takip ve tedavisine devam etmedi. 5 yıl sonra hasta el, el bileği ve ayakta çeşitli zamanlarda oluşan frajil kırıklar nedeniyle tekrar endokrinoloji polikliniğine başvurdu. Hastaya haftada 50 mcg östrojen yeniden başlandı. OLGU-2:

39 yaşında erkek hasta. 6 yıl önce kardeşinde AE tanısı sonrası yapılan genetik analizle tanı aldı. Benzer deformiteleri ve skolyoz bulunan hastanın epifizleri kapanmamış ve osteoporozu mevcuttu. Tromboza yatkınlık nedeniyle hematoloji önerisi ile antikoagülan altında 50 mcg/hafta östrojen replasmanı başlandı. Kırık oluşumu görülmedi. **Sonuç:** AE'de metabolik bozuklukların önlenmesi, yeterli kemik mineralizasyonu ve kırıkların önlenmesi için östrojen tedavisinin erken başlanması ve uygun dozda hayat boyu sürdürülmesi gereklidir. Özellikle erkek hastalarda tedavi uyumu büyük önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Aromataz eksikliği, östrojen replasmanı, epifiz plakları

P-007
KARIN AĞRISINDAN EKTOPİK ACTH SENDROMUNA

MERVE ÇATAK[1], ESMA ÖZLEM AYGÜN[2], RAHİME DURAN[2]

1. GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ, TOKAT
2. TOKAT DEVLET HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI, TOKAT

Amaç: Ektopik ACTH sendromu Cushing Sendromunun nadir nedenlerindendir. ACTH yüksekliği minerolokortikoid aktiviteyi arttırarak hipokalemiye sebep olabilir. Hipokalemiye bağlı olarak nöromusküler belirtiler ve altta yatan malignite ile ilişkili semptomlar ön plandadır. Karın ağrısı sık başvuru sebeplerinden olmamasına rağmen, başvuru şikayeti karın ağrısı olan ve yapılan tetkikler sonucu ektopik ACTH tanısı alan hastamızı sunuyoruz.

Olgu: 46 yaşında erkek hasta karın ağrısı nedeni ile dahiliye polikliniğine başvurduğunda yapılan tetkiklerinde hipokalemi izlenmesi ve çekilen abdomen tomografisinde patoloji saptanmaması üzerine endokrinoloji polikliniğine yönlendirildi. Endokrinoloji polikliniğine başvuran hastanın potasyum düzeyi: 1.8 mmol/L kan basıncı 170/90 mmHg idi. Abdomen tomografisinde sürrenal bezde adenom olmadığı görüldü. Cilt renginde koyulaşma olan hasta sorgulandığında 30 paket/yıl sigara öyküsü olduğu ve son 15 günde 5 kilo kaybettiği öğrenildi. Posteroanterior akciğer filmi çekilen hastanın sol akciğer üst lobunda kitle olduğu görüldü. ACTH:149 pg/mL bazal kortizol: >62 ug/dl, glukoz 472 mg/dL, potasyum:1.8 mmol/L, sodyum: 154 mmol/L olarak geldi. Ektopik ACTH sendromu olarak değerlendirilen hasta adrenal kortizol sentez inhibitörü başvurusu yapılarak tıbbi onkoloji bölümüne yönlendirildi. PET-BT de sol hemitoraks anteriorunda mediastinal alanda 98x87x76 mm boyutlarında tabanı plevraya oturan (SUVmax:5.5) olan kitle lezyonu ve arkus aorta komşuluğunda boyutu 29x18 mmolarak ölçülen lenf nodu (SUVmax:3.5) izlendi. Anterior mediastendeki kitleden yapılan tru-cut biyopsi sonucu öncelikle nöroendokrin tümör ile uyumlu malign epitelyal kitle olarak geldi. İmünohistokimyasal incelemede TTF-1, CD56, kromogranin, sinaptofizin,PanCK pozitif saptandı. Hasta halen tıbbı onkoloji tarafından takip edilmektedir. **Sonuç:** Hipokalemi ve hipertansiyon nedeni ile başvuran hastalarda ektopik ACTH nadir olmasına rağmen unutulmaması gereken bir sebeptir. Bu şekilde başvuran hastaların olası maligniteler açısından sorgulanmaları uygundur.

Anahtar Kelimeler: ektopik ACTH sendromu, hipokalemi, karın ağrısı

P-008
MULTİPLE SERVİKAL KİTLENİN NADİR BİR NEDENİ: PARAGANGLİOMA

ZEHRA YAĞMUR ŞAHİN ALAK[1], SİNEM KIYICI[1], ŞAFAK ATAHAN[2], METİN GÜÇLÜ[1]

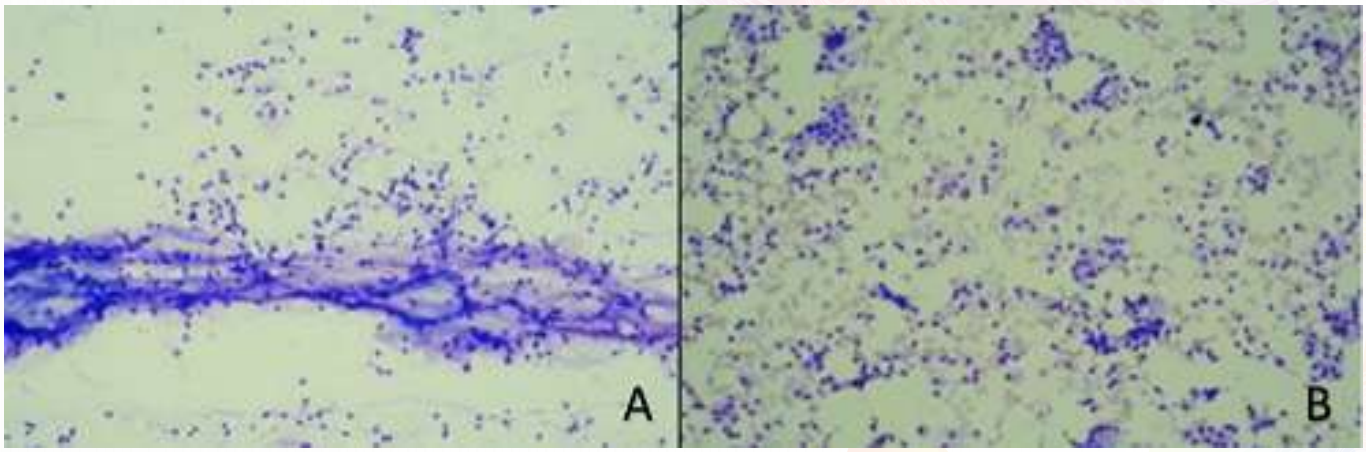
1. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BURSA YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, BURSA
2. BİRUNİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: Baş ve boyun paragangliomaları, tüm baş ve boyun tümörlerinin %0.5' inden daha azını oluşturur. Sempatik veya parasempatik zincirin kromaffin hücrelerinden köken alan nadir lezyonlardır. Klinik semptomlar tümörün yeri ve büyüklüğüne göre değişir. Karotis cisim tümörleri tipik olarak boyunda ağrısız ve yavaş büyüyen kitle ile prezente olur. Boyunda multiple lenfodenopati nedeniyle tarafımıza yönlendirilen, paraganglioma tanısı alan olguyu literatür eşliğinde tartışmayı amaçladık.

Olgu: 32 yaşında kadın hasta boyun bölgesinde 2 aydır olan ağrısız kitleler nedeniyle merkezimize başvurdu. 1 yıl önce multinodüler guatr nedeniyle total tiroidektomi öyküsü mevcuttu. Fizik muayenede submandibular ve servikal bölgede 1 cm civarında hareketli, ağrısız yumuşak kıvamlı kitleler saptandı. Boyun MR sağda submandibular bez medialinde 10x9 mm solid lezyon ve her iki servikal zincirde uzun aksı 2 cm olan multipl lenf nodları olarak raporlandı. Submandibuler bölgedeki solid lezyondan ve sağ servikal zincirde şüpheli lenf nodundan biyopsi yapıldı. Patolojik inceleme paraganglioma ile uyumlu bulundu (Resim1-2). Kan basıncı normal olan hastada hipertansif atak öyküsü yoktu. İdrarda metanefrin-normetanefrin ile serum kromogranin A düzeyi ve MEN-2A açısından yapılan kalsiyum, parathormon ve kalsitonin değerleri normal aralıktaydı. Torakabdominal BT görüntülemede adrenal bezler normal değerlendirildi. Paraganglioma ile uyumlu olabilecek ek lezyon saptanmadı. Hasta ileri tetkik ve cerrahi tedaviyi kabul etmediği için takibe alındı. **Sonuç:** Baş boyun paragangliomaları genelde yavaş büyür ve parasempatik kökenlidir. Malignite sıklıkları %10'dan azdır. Baş ve boyun paragangliomaları sporadik ya da kalıtsal olarak ortaya çıkabilir. Sporadik vakaların%10-20'sinde ve herediter vakaların %80'inde multiple görülür. Boyun bölgesinde multiple kitle ile başvuran hastalarda paraganglioma ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

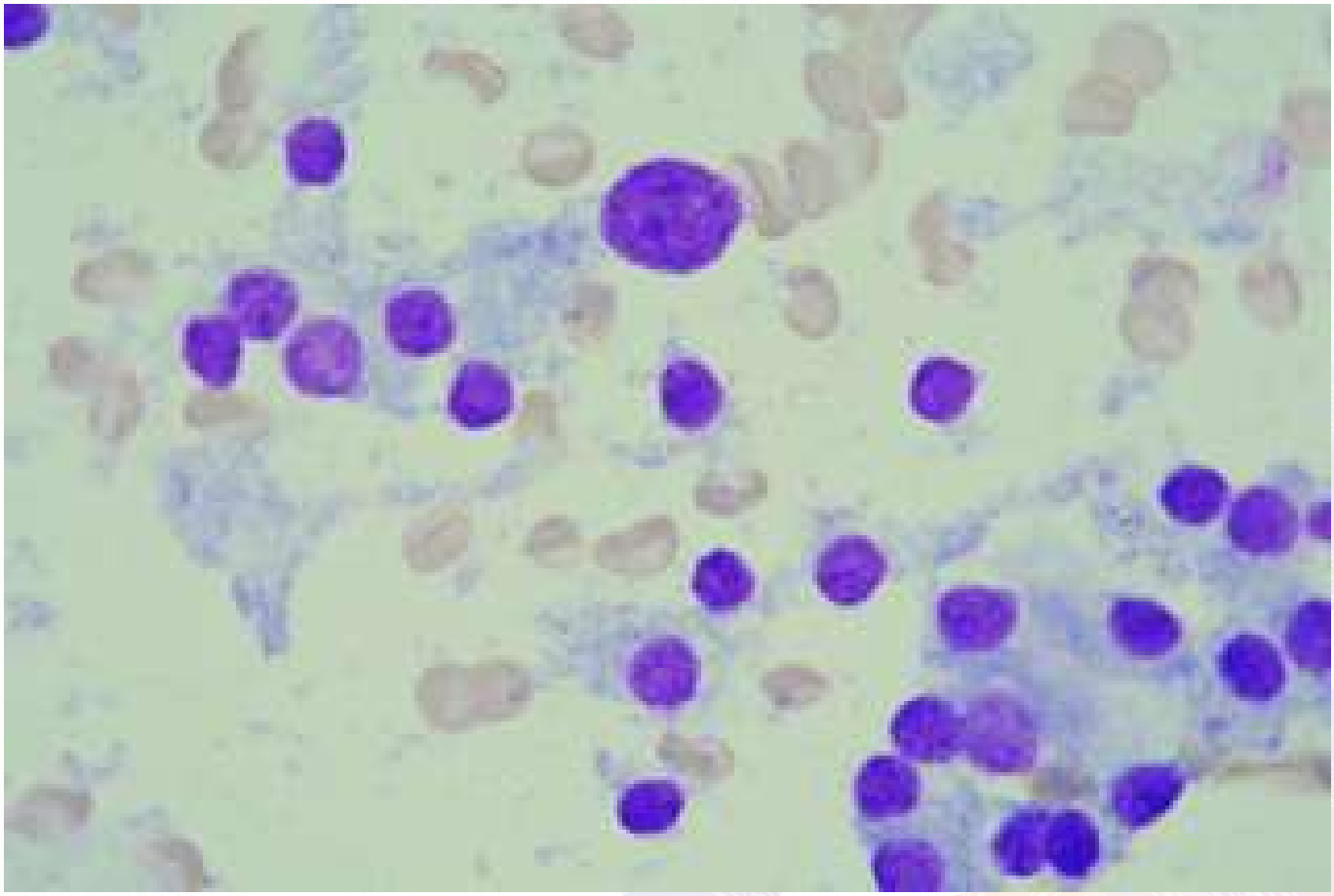
Anahtar Kelimeler: boyunda kitle, MEN-2A, paraganglioma

Resim 1



A. Geniş prolifere endotel hücre demetleri ve saçılmış halde hücreler (MGG, x40) B. Yer yer gevşek gruplar oluşturan hücrelerden zengin yayma (MGG, x100)

Resim 2



İnce kromatinli, yuvarlak pleomorfik nükleuslu, ince granüler vakuolizesitoplazmalı hücreler (MGG, x400)

P-009
ADRENAL YETMEZLİKLE BERABER OLAN MASİF BİLATERAL ADRENAL KİTLE. ADRENAL KARSİNOM MU? BURKİTT LENFOMA MI?

SEHER ÇETİNKAYA ALTUNTAŞ[1], UĞUR AVCI[1], HASAN GÜÇER[2]

1. RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ POLİKLİNİĞİ MERKEZ RİZE
2. RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARASTIRMA HASTANESİ PATOLOJİ BD RİZE

Amaç: B-cell lenfoma lenfomaların en yaygın görülen subtiptir ve Non –Hodgkin lenfomanın %85'ini oluşturur. Lenfomalar genel olarak lenfoid dokudan oluşmakla beraber vakaların % 25 'inden daha azı ekstra nodal kaynaklıdır. Burada 80 yaşında yan ağrısı şikayeti ile başvuran tetkikler sonucu ön planda sürrenal karsinom düşünülerek opere edilen patoloji sonucu bilateral yüksek dereceli B hücreli lenfoma teşhisi konan hasta sunulacaktır.

Olgu: 80 yaşında kadın hasta sol yan ağrısı, halsizlik yorgunluk nedeni ile üroloji polikliniğine başvurmuş. Yapılan USG'de sürrenal bezde kitle saptanması nedeni ile endokrin polikliniğine gönderildi. Kliniğimizde değerlendirilen hasta Çekilen Manyetik Rezonans (MR) sonucu: ''Sol sürrenal lojda yaklaşık olarak 70x50mm, sağ sürrenal lojda yaklaşık olarak 58x36mm boyutlarında yer kaplayan oluşumlar '' olarak raporlanan hastaya kitlenin boyutu, hastanın yaşı, kliniği nedeni ile malignite tetkik etmek amacı ile PET-CT istendi. PET-CT: Sağ sürenal (7.4x5.5x9.8 cm, 19 HU, SUV maks: 23.9), sol sürrenal (Lobüle konturlu 8.4x8.7x10.8 cm, 28HU, SUV maks: 27.3) kitleler izlenmiştir. Bilateral sürrenal kitleler metastaz ile uyumlu değildir,Sürrenal kaynaklı tümör ?Bilateral adrenokortikal karsinoma? olarak raporlandı.Hastaya bilateral sürrenalektomi yapıldı. Ameliyat sonrası primer adrenal yetmezlik nedeni ile hidrokortizon+ fludrokortizon başlandı. Hastanın patoloji sonucu' diffüz büyük B hücreli lenfoma infiltrasyonu'' olarak raporlandı. **Sonuç:** Primer Adrenal lenfoma (PAL) genellikle erkeklerde ve 6. ve 7 dekatta,diffüz geniş B hücreli lenfoma (DBBHL) şeklinde görülür. PAL için MR ve bilgisayarlı tomografide (CT) yüksek şüphe var ise tanı için biopsi yapılması önerilmektedir. PAL prognozu gelen olarak kötüdür, hızlı ilerler ve agresiftir.

Anahtar Kelimeler: Adrenal yetmezlik, Non Hodkgin Lenfoma

P-010
KONJENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİ

GUNEL MUSAYEVA[1], SAVAŞ VOLKAN KİŞİOĞLU[2], İRFAN NUHOĞLU[2], MUSTAFA KOÇAK[2], HALİL ÖNDER ERSÖZ[2]

1. AZERBAYCAN TİBB ÜNİVERSİTETİ TEDRİS TERAPEVTİK KLİNİYİ
2. KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKULTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

Olgu: Hormon tedavilerinin düzenlemesi amacıyla başvuran 2012 yılında adrenal kitle nedeniyle opere olan hastaya operasyon sonrası deltakortil 2*2,5 mg ve sustanon 250 mg 3 hafta intramuskuler olacak şekilde başlanmış ve günümüze kadar kullanılmaya devam edilmiş.Hastanın boyu 150 cm, kilosu 60 kg olup, dış görünümü interseks karakterler sahipdi.Laboratuar tetkileri tablo 1 de verilmişti. Çekilen batın MR görüntülmesinde sağ sürrenal izlenmemiş olup, sol sürrenalde 2 adet adenom saptanması üzerine konjenital adrenal hiperplazi(KAH) olasılığının ekartasyonu için KAH açısından istenilen genetik tetkik sonucu; 46 XX KAH basit virilizan olarak saptandı. Önceki tüm batın MR görüntülemerinde erkek genital sistem görüntülenen hastanın radyoloji ile tekrar konsulte edilmesi sonucu atrofik over ve uterusunun olduğu ve erkek iç genital sisteminin olmadığı anlaşıldı. Overyan rest tümör olasılığı nedneiyle hasta TAH+BSO açısından kadın doğum polkliniğine yönlendirildi ancak karışık prosedür nedeniyle hasta operasyon olmaksızın takip edilmektedir.

Tartışma: Çalışmalarda Klassik tip KAH kadınlarda endojen estrojen sekresyonu artar.bu kadınlarda over rest tumor ihtimali, erkek KAH lı hastalarda görülen testiküler rest tümörlere oranla düşükte olsa vardır. Nadir olarak over,paraovarian / adneksal alanda adrenal rest tumorlar görülen vakalar olmuşdur. Tumorleri görüntüleme zordur ve ameliyat zamanı saptanabilir. Çalışmalarda 18F-fluorodeoksiglukoza-pozitron emisyon tomoqrafi ile (18FDG-PET / CT) üç kadında rest tumor dokusu görüntülenmişdir. Etiolojisi ACTH-da devamlı yükselişlere (Nelson sendromu) ve endojen estrojen salımına bağlı olduğu düşünülmektedir. Erkek olarak yetiştirilmiş ve erkek sekonder seks karaterleri gelişmiş,genetik olarak kadın olan hastanın, ameliyat gereksinimi olup olmadığı ve ameliyat edileceksede nasıl bir prosedür izlenmesi gerektiği net değildir.Olgu geç tanı almış 46 XX kalsik KAH'lı hastalarda nasıl bir prosedür izlenmesini vurgulamak için sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Adrenal rest tumor, KAH

Tablo 1

TSH	2.22 uIU/ml
FSH	59.89 uIU/ml
LH	32.2 uIU/ml
TESTESTERON	4.38 ng/ml
SERBEST TESTESTERON	17.17 pg/ml
ACTH	49.2 pg/ml
17-OH PROGESTERON	4.765 ng/ml
Dhea-SO4	15.9 ug/dl
Estradiol	52.03 ng/l
Na	140 meq/l
K	3.8 meg /l

Hastanın geliş labaratuar bulguları

P-011
HAYATI TEHDİT EDEN ELEKTROLİT İMBALANSI İLE PRESENTE OLAN PRİMER ADRENAL YETMEZLİK OLGUSU

PINAR AKHANLI, SEMA HEPSEN, HAKAN DÜĞER, HAYRİ BOSTAN, BEKİR UÇAN, MUHAMMED KIZILGÜL, İSMAİL EMRE ARSLAN, MUSTAFA ÖZBEK, ERMAN ÇAKAL

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

Amaç: Primer adrenal yetmezlik, kolayca teşhis ve tedavi edilebilen bir hastalık olmasının yanısıra tanı konulamaz ise ölümcül seyredebilen bir hastalıktır. Hastalar genellikle spesifik olmayan semptomlar ile başvurur. Acil servise non -spesifik semptomlar ile başvuran ve primer adrenal yetmezlik tanısı geç konulan vakayı sunmayı amaçladık.

Olgu: Bilinen distoni tanısı olan 30 yaşında erkek hasta acil servise son 5-6 gündür devam eden halsizlik, yorgunluk, sürekli kusma şikayeti ile başvurmuş. 2 gün önce hastaya dış merkezde üst solunum yolu enfeksiyonu nedeni ile seftriakson başlanmış. Kan basıncı:110/60 mm/Hg kalp hızı:80 atım/dk, yapılan tetkiklerde glukoz:96 mg/dl potasyum:7.28 meq/L pH: 7.381 HCO3: 21 mmol/L kreatinin: 1.12 mg /dl sodyum: 118 meq/l saptanmış. Elektrokardiyogramda ST sivriliği saptanmamış. Acil serviste nötralize mayi+ inhaler B2 reseptör agonisti tedavisi başlanmış. Takiplerinde potasyum değerinin düşmemesi üzerine nefroloji servisine hospitalize edilmiş. Potasyum yüksekliği için hastaya nötralize mayi ve anti-potasyum, hipernatremi için %3 NaCl solüsyonu ve furosemid tedavisi uygulanmış. Distonisi mevcut olması nedeni ile nörolojiye konsülte edilen hastada elektrolit bozukluğu yapabilecek ek patoloji düşünülmemiş. Dirençli hiperkalemi ve hiponatremisi olan hasta endokrinolojiye konsülte edildi.

Sonuç: Akut adrenal yetmezlik düşünülen hastaya metilprednizolon tedavisi başlandı. ACTH >1250 Kortizol: 2.02 saptandı. Elektrolit imbalansının devam etmesi üzerine tedaviye fludrokortizon 0.1 mg eklendi. Hasta tedavisinin 6. Ayında prednizolon 5+2.5 mg ve fludrokortizon 0.1 mg ile sorunsuz şekilde takip edilmektedir. Akut adrenal yetmezlikte hayatı tehdit edebilecek seviyede hiperkalemi, hiponatremi ve şok durumu görülebilir. Başvuru semptomları ve bulguları birçok hastalıkla karışabileceği için acil servise elektrolit imbalansı ile başvuran hastalarda akut adrenal yetmezlik akılda bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hiperkalemi, Primer adrenal yetmezlik

P-012
CUSHİNG GÖRÜNÜMÜNDE ADRENAL YETMEZLİK OLGUSU

İLKÇE AKGÜN KURTULMUŞ[1], NEBİL HAVVAT[1], FÜSUN SAYGILI[2], ILGIN YILDIRIM ŞİMŞİR[2]

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI

Amaç: Fenotipik olarak Cushing sendromuna uyan ve biyokimyasal olarak adrenal yetmezlik tanısı alan hastayı sunmayı amaçladık.

Olgu: Bilinen Diabetes Mellitus, hiperlipidemi, kronik böbrek yetmezliği (KBY), kronik tiroidit ve konjestif kalp yetmezliği tanıları ile tedavi alan 55 yaşında kadın hastaya, diyabetik ayak yarası sebebiyle sağ dizaltı ampütasyonu uygulanmış.Hasta diyabetik ayak yarası sebebiyle diyabetik yara konseyinde değerlendirilirken abdominal obezitesi, aydede yüzü, supraklaviküler dolgunluğu ve bufalo hörgücü saptanması nedeniyle Cushing Sendromu açısından değerlendirilmek amacıyla yatırıldı.Hastanın bakılan biyokimyasal tetkikleri hipofizer yetmezlik ile uyumlu olarak sonuçlandı.Hastaya hidrokortizon tedavisi başlandı.İzlemde biyokimyasal değerleri normale döndü ve hasta izleme alındı.

Sonuç: Hastalıkların tanısında fizik muayene, hastanın semptomları, biyokimyasal parametreler, radyolojik görüntülemeler ve hekimlik becerileri bir bütün olarak kullanılmalı ve hastanın durumu net bir şekilde ortaya konulmalıdır. Vücuttaki hormonal yolaklarda hormonların kandaki düzeyleri kadar dokulardaki reseptör gen ekspresyonları ve reseptörlerin aktiviteleri de hormonların etkileri için çok önemlidir. Vücutta az miktarda bulunan bir hormon hastamızda da olduğu gibi periferik dokularda fazla hormon varmış gibi etki gösterebilir, hatta patofizyolojik süreçlerde önemli rol oynayabilir. Hormonal yolaklarda genetik ve epigenetik mekanizmalar üzerinde daha fazla çalışma yapılmalı ve hormonal yolaklar ile ilgili reseptör düzeyindeki bilgilerimiz arttırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: cushing sendromu, Adrenal yetmezlik, steroid

HASTANIN ABDOMİNAL OBEZİTE VE SUPRAKLAVİKÜLER DOLGUNLUĞU

HASTANIN VERTEBRAL ÇÖKME FRAKTÜRÜ

P-013
ADRENOKORTİKAL KARSİNOMU TAKLİT EDEN İNFLAMATUAR MYOFİBROBLASTİK TÜMÖR OLGUSU

NAİM PAMUK[1], AYŞE ESEN PAZIR[1], EVİN BOZKUR[1], SEDA TURGUT[1], İLKAY ÇAKIR[1], DUYGU METİN[2], SERDAR ALTINAY[3], MERAL MERT[1]

1. SBÜ BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, İSTANBUL
2. SBÜ BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, RADYOLOJİ, İSTANBUL
3. SBÜ BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, TIBBİ PATOLOJİ, İSTANBUL

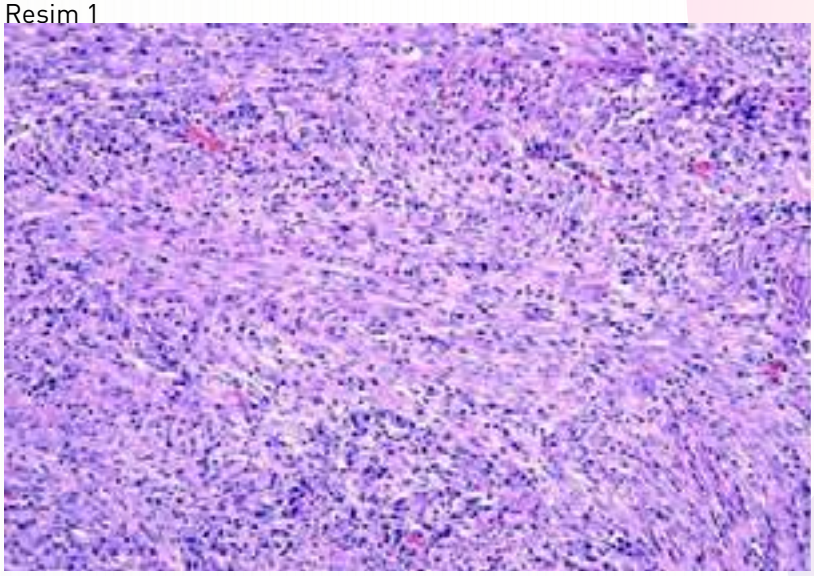
Amaç: Günümüzde görüntüleme tekniklerinin gelişmesi, yaşlanma ve hastane başvurusu sayısının artması ile ilişkili olarak raslantısal adrenal kitlelerin görülme sıklığı artmıştır. Kuşkulu veya malign radyolojik görünümü olan vakalarda cerrahi gerekmektedir. Radyolojik görünümü ile adrenokortikal karsinomu (ACC) taklit ederek adrenalektomiye giden, inflamatuar myofibroblastik tümör (IMT) olgumuzu sunduk.

Olgu: Karın ağrısı nedeniyle çekilen abdomen ultrasonografide sağ sürrenal lojda 82x65 mm boyutlarında lobüle konturlu, hipoekoik solid kitle görülmesi üzerine polikliniğimize yönlendirilen 40 yaşındaki kadın hastanın, klinik muayene bulguları ve adrenal fonksiyonlara yönelik laboratuvar tetkikleri normaldi. Abdomen magnetik rezonans görüntülemede 'sağ adrenal glandda 64x67 mm, T2'de belirgin hiperintens sinyal özelliği, arterial venöz ve geç venöz fazda belirgin kontrast tutulumu gösteren yuvarlak solid kitlesel lezyon' izlendi. 18F-Fluorodeoksiglukoz-positron emisyon tomografi görüntülemesinde 'sağ sürrenalde 90x70 mm hafifçe hipermetabolik tutulum izlenen lezyon (suvmax:2,6)' görüldü. Hastaya ACC şüphesiyle ve lezyonun boyutu nedeniyle sağ adrenalektomi uygulandı. Patolojiye gönderilen kitle 481 gram ağırlığında, 12x8x7 cm boyutlarında, retroperitoneal yerleşimli ve kapsüllüydü. Kitle ile arasında düzgün sınırlar bulunan, 6,5x2x1,3 cm boyutlarında ve normal morfolojideki adrenal bezin kitle ile ilişkisiz olduğu görüldü. Kitlenin mikroskobik incelemesinde atipik fibroblastlar, Langhans tipi multinükleer dev hücreler, psödolipoblastlar, perivasküler yoğun lenfoplazmositik inflamatuvar hücreler izlendi (Resim 1,2). İmmünohistokimyasal çalışmada SMA ile fibroblastlarda pozitif boyanma izlenirken S100, CD34, CD117 ve ALK ile boyanma saptanmadı. Mevcut patoloji bulgularının IMT ile uyumlu olduğu düşünüldü.

Sonuç: IMT patoloji ile tanı konulabilen, görüntülemelerde genellikle ACC ile karışan, çok nadir bir sendromdur. ACC nedeniyle operasyon kararı alınırken, adrenal kitlelerin ayırıcı tanısında düşünülmelidir.

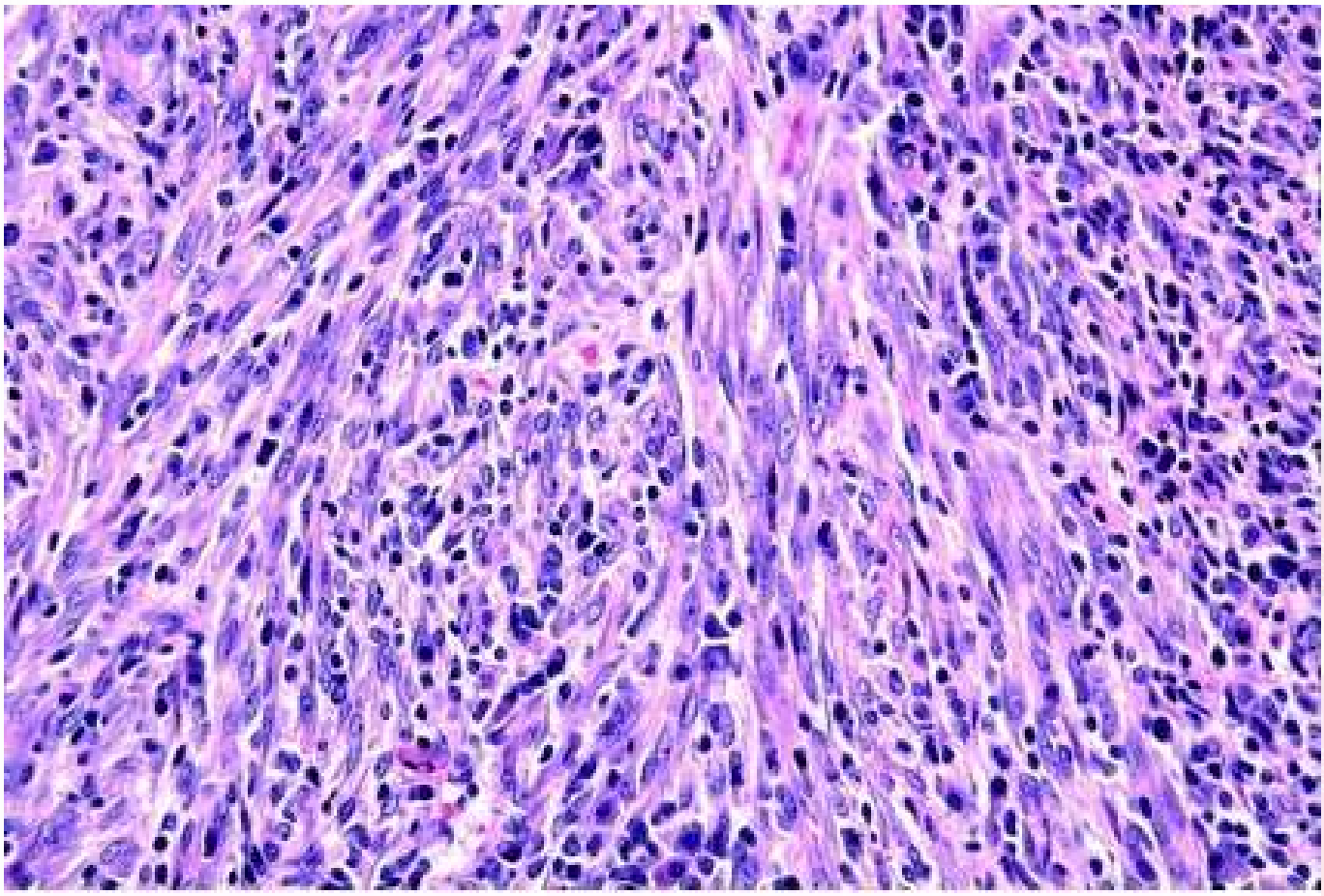
Anahtar Kelimeler: adrenokortikal karsinom, inflamatuar myofibroblastik tümör

Resim 1



Mikst iltihabi hücre elemanları arasında myofibroblastik ve spindle hücrelerinin oluşturduğu neoplastik gelişim izleniyor (H&E;x100)

Resim 2



Resim -1'in büyük büyütmesi. Orta derece sitolojik atipi görülüyor. Mitotik aktivite yok (H&Ex200).

P-014
CUSHİNG HASTALIĞI İLE PREZENTE KAH OLGUSU

HİDAYET MEMMEDZADE

DR.HİDAYET MEMMEDZADE, BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, BAKÜ , AZERBAYCAN

Amaç: Nadir görülen Cushing hastalığı ve KAH olgusunun bir arada olduğu hasta ile ilgili olguyu sunmak

Olgu: 52 yaşında kadın obezite, tüylenmede artma şikayetleri ile kliniyimize baş vurdu.

Özgeçmişinde 44 yaşında Moskva şeherinde obezite başvurusundan dolayı ve tansiyon nedenile incelenerken Cushing hastalığı tanısı almış, transnazal, transfenoidal başarlı hipofiz cerrahiyyesi olmuş, hastalık histopatoloji raporlanmış ve postop iyileşmiş, kilo vermiş, tansiyon ilaçlarını burakmış. 48 yaşında uterus miyomları, over kisti nedenile genital organları tam ekstripasiya olunmuş. Hiç aile kurmamış. Hasta yine obez, BMI- 36 kg/m2. Hirsutizmdeki kıllanmayı değerlendirirken Ferriman-Gallwey puanlamasına göre 10 puan verdik. Soygeçmişinde bir özellik yok. Menopozda tüylenme nedenlerini araştırırken labaratuvar sonuçlarda, ACTH-67 pg/ml, bazal-17-OH PRG-8 ng/dl haric tüm tahlileri hepsi normal geldi. Hastaya Synacten 0.25-kısa etkili i.v. ACTH stimulyasyon testi yaptık. İlaçdan 30 dak. sonra 17-OH PRG 58 ng/dl geldi. KAH (Nonclassic congenital adrenal hyperplasia) tanısı düşündük. Bazal kortizolu 7 ng/ml, test sonrası 19 ng/ml geldi. Hastanın ultrason, hipofiz, adrenal MR gibi ireli radyoloji tetkiklerinde, kardioloji müayinelerinde bir sorun çıkmadı. Bu yaşda KAH tanısı için daha ireli molekulyar ve genetik taramaları hasta istemedi. Spesifik bir tedavi düşünmedik. Spirinolakton (Aldokton) 100 mg verildi. Bir müddet bu ilaçı kullanıb tüylenmesi azalıb memnun kalan hastamız sonra onu da kendi isteyi ile bıraktı. Kontrollara geldiyinde hayat terzi deyişiklikliyini uyğulayarak ciddi kilo verdi ve tüylenmenin kilo ile ilişkisini de fark etdiyini söyledi.

Sonuç: Ne kadar nadir görülse de Cushing hastalarında bele kongenital adrenal hiperplazi ola bileceyinizi akılda tutmanın faydası ola bileceyini vurğulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: Cushing hastalığı, KAH

P-015
FEOKROMOSİTOMA İLİŞKİLİ VE CERRAHİSİ SONRASI DÜZELEN GLUKOZ İNTOLERANSI: OLGU SUNUMU

ÖZLEM KAYA[1], BÜŞRA GÜZELCE[1], GÜLSÜM CEREN TERZİOĞLU[1], ÖMER DEMİR[2], MUSTAFA SEÇİL[3], KUTSAL YÖRÜKOĞLU[4], SERKAN YENER[5]

1. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, İZMİR
2. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ÜROLOJİ ANABİLİM DALI, İZMİR
3. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANABİLİM DALI, İZMİR
4. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ PATOLOJİ ANABİLİM DALI, İZMİR
5. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, İZMİR

Amaç: Adrenal insidentalomalar, kesitsel görüntüleme yöntemlerinde sık rastlanan lezyonlardır. Adrenal insidentalomaların %5'ini feokromositoma oluşturmaktadır. Feokromositoma, adrenal medullanın kromoffin hücrelerden veya ekstra adrenal sempatik gangliyondan kaynaklanan katekolamin salgılayan nadir bir tümördür. Burada feokromositoma cerrahisi sonrası glukoz intoleransı düzelen olgu sunulmuştur.

Olgu: 53 yaşında normotansif, diyabetes mellitusu olan erkek hasta linagliptin, metformin, gliklazid kullanmaktaydı. Hastanın çekilen üst abdomen MRI'nda sağ surrenal glandda 3,5*3,5 cm feokromositoma ile uyumlu kitlesel lezyon saptandı. Hastaya yapılan laboratuar tetkiklerinde hba1c:%7,1, 1 mg DST:2,07 µg/dl, 24 saatlik idrarda normetanefrin:1279 µg/24 saat(88-444 µg/24 saat) metanefrin:34,78 µg/24 saat (52-341 µg/24 saat) olarak saptandı. Hastanın preoperatif kan şekeri düzensiz seyretmesi nedeniyle gliklazid kesildi. Glargin insüline geçildi. Feokromositoma nedeniyle sağ surrenalektomi operasyonu yapıldı. Patoloji sonucu feokromositoma ile uyumlu ve pass skoru 10 saptandı. Postoperatif insülin glargin, linagliptin, metformin kullanımına devam eden hastanın hipoglisemileri olması nedeniyle sırasıyla insülin glargin ve lingaliptin tedavisi kesildi. Metformin tedavisi ile izlenen hastanın hba1c değeri %5,4 saptandı. Feokromositoma tanısı alan ve opere olan hastanın glukoz intoleransı adrenarjik deşarja bağlandı.

Sonuç: Feokromositoma ilişkili diyabetes mellitusun ana nedeni insülin sekresyonun azalması olarak kabul edilir. Endojen katekolamin fazlalığı insülin direncini başlatabilir veya kötüleştirebilir. Tip 2 Diyabetes Mellitus tanılı hastanın feokromositomaya yönelik cerrahi sonrası insülin ihtiyacı ve oral antidiyabetik ihtiyacı azalabilir, hatta ortadan kalkabilir.

Anahtar Kelimeler: feokromositoma, glukoz intoleransı, surrenalektomi

P-016
BİLATERAL ADRENAL CERRAHİ ÖYKÜSÜ VE KISMEN KORUNMUŞ ADRENOKORTİKAL FONKSİYONLAR

GÜLSÜM CEREN TERZİOĞLU[1], ÖZLEM KAYA[1], BÜŞRA GÜZELCE[1], OZAN BOZKURT[2], CANAN ALTAY[3], SERKAN YENER[4]

1. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, İZMİR
2. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ÜROLOJİ ANABİLİM DALI, İZMİR
3. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANABİLİM DALI, İZMİR
4. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, İZMİR

Amaç: Renal hücreli kanser (RCC) tüm kanserlerin arasında %2-3 oranında görülür. RCC'in sık metastaz yaptığı organlardan biri de adrenal glanddır.Burada sol nefrektomi ve sağ adrenalektomi operasyonu sonrası adrenokortikal fonksiyonları korunmuş bir olgu sunulmuştur.

Olgu: Koroner arter hastalığı, tip 2 diabet tanıları olan 67 yaşında erkek hasta 2008 yılında sol nefrektomi operasyonu geçirmiş ve patolojisinin benign karakterde geldiğini belirtmekteydi.İzlemde kilo kaybı ve karın ağrısı yakınmaları nedeniyle yapılan üst abdomen MR görüntülemesinde sağ böbreküstü bezinde 53x59x75 mm boyutlarında içerisinde çok sayıda milimetrik multiple kistik ve solid bileşen barındıran kitlesel lezyon ve solda nefrektomi lojunda adrenal glandın olmadığı saptandı. 24 saatlik idrarda metanefrin düzeyi 267 mcg/gün,normetanefrin düzeyi 22,70 microgram/gün,1 mg DST 0,58 olarak sonuçlandı. Nonfonksiyone olarak değerlendirilen lezyonun görüntüleme özellikleri ve boyutu nedeniyle hasta opere edildi.Postoperatif dönemde yakınması olmayan hastanın ACTH düzeyi 105 pg/ml,kortizol değeri 14 mcg/dl,DHEA-SO4 87.7 mcg/dl olarak saptandı.Tetkik sonuçları değerlendirildiğinde ACTH yüksekliği nedeniyle hipotalamoputitüer adrenal (HPA) aksın uyarılmış olduğu görüldü.Glukokortikoid rezervinin değerlendirilebilmesi için hastaya 250 mcg synacten testi yapıldı.60. dakika kortizol düzeyi: 21.87 mcg/dl,120.dakika kortizol düzeyi:24.07 mcg/dl,240.dakika kortizol düzeyi: 26.45 mcg/dl olarak sonuçlandı.Tetkik sonuçlarına göre hastanın glukokortikoid replasman tedavisine ihtiyacının olmadığı görüldü.Stres koşullarında mevcut yeterli yanıt verecek HPA aks rezervinin olmayabileceği için hastaya kimlik kartı verildi ve hasta takibe alındı. **Sonuç:** Tümör tutulumuna bağlı primer adrenal yetmezlik nadir görülen bir durumdur.RCC nedeniyle nefrektomi geçiren hastalarda patolojik spesimende adrenal glandın varlığı net bir şekilde değerlendirilmelidir.Böyle hastalar değerlendirilirken adrenal glandın da müdahaleye uğramış olabileceği dikkate alınmalı ve hasta gruplarında mutlaka uyarı testleri yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Adrenal yetmezlik, Nefrektomi, Renal hücreli karsinom

P-017
TEK TARAFLI ADRENALEKTOMİ SONRASI HİPERKORTİZOLEMİSİ KONTROL ALTINA ALINAN PBMAH OLGUSU

BÜŞRA GÜZELCE[1], GÜLSÜM CEREN TERZİOĞLU[1], ÖZLEM KAYA[1], MUSTAFA SEÇİL[2], KUTSAL YÖRÜKOĞLU[3], OZAN BOZKURT[4], SERKAN YENER[5]

1. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, İZMİR
2. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANABİLİM DALI, İZMİR
3. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ PATOLOJİ ANABİLİM DALI, İZMİR
4. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ÜROLOJİ ANABİLİM DALI, İZMİR
5. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, İZMİR

Amaç: PBMAH, CS ve SCS'nin nadir görülen bir nedenidir ve endokrinolojik vakaların %1'inden azını oluşturur.Non-fonksiyonel de olabilir.Başlangıçta bir bezde ve birkaç yıl sonra kontralateral bezde asenkron nodüler hiperplazi ile ortaya çıkabilir. Burada tek taraflı adrenalektomi sonrası hiperkortizolemisi düzelen asimetrik adrenal makronodüler hiperplazi olgusu sunulmuştur.

Olgu: Bilinen hipertansiyon ve tip 2 diyabet komorbiditesi olan 65 yaşındaki erkek hastanın 2017 yılında tomografi görüntülemesinde iki adet nodüler lezyon saptandı.Kan basıncı regüle, VKI 28,8 kg/ m² olan hastanın eş zamanlı ACTH <5 pg/mL,DHEA–SO4 63,6 µg/dl,1 mg DST 8,87 µg/dl olarak saptandı.Aldosteron/PRA ve idrarda serbest kortizol değerleri normaldi.Hasta subklinik cushing sendromu olarak değerlendirildi.Abdomen MR'da en büyükleri sağ böbreküstü bezi medial krusunda 17 mm,sol böbreküstü bezi gövde-lateral krus bileşkesinde 3 cm çapta ölçülen yağ içeren nodüller,sol adrenal bez superiorda adacıklar halinde yağ içeriği görüldü.Hastanın takiplerinde 2018 yılında 1 mg DST 8,37 µg/dl ve ACTH 5,82 pg/mL saptandı.1 mg DST değeri yüksek sebat ettiğinden operasyon kararı alındı. Asimetrik tutulumlu makronodüler hiperplazi ve subklinik cushing sendromu olarak değerlendirilen hastaya sol taraflı adrenalektomi cerrahisi uygulandı ve patoloji 'makronodüler hiperplazi' olarak raporlandı.ARMC5 mutasyonu negatif olarak saptandı.Hastanın tek taraflı adrenalektomi sonrası 2019 yılında 1 mg DST sonucu 1,36 µg/dl olarak saptandı ve hormonal olarak remisyona girdiği görüldü.Hastanın operasyon sonrası hipertansiyon ve diyabetes mellitus için kullandığı ilaçların dozları azaltıldı.

Sonuç: PBMAH her iki adrenali de etkileyen bir hastalıktır.Hiperkortizolemik hastalarda metabolik komplikasyonlardan korunmak için cerrahi de önemli bir seçenektir.PBMAH ve hiperkortizolemi ile başvuran hastalarda boyutsal dominans gösteren adrenalin cerrahisi, hastalarda remisyon sağlayabilir ve daha az komplikasyonlu bir cerrahi seçenek olarak değerlendirmeye alınmalıdır.

Anahtar Kelimeler: adrenalektomi, PBMAH, subklinik cushing sendromu

P-018
PRİMER HİPERALDOSTERONİZMLİ BİR OLGU: CERRAHİDE ADRENAL VENÖZ ÖRNEKLEMENİN YERİ

FULYA ODABAŞ, GAMZE AKKUŞ, MEHTAP EVRAN OLGUN, MURAT SERT, TAMER TETİKER
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI,ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI,ADANA

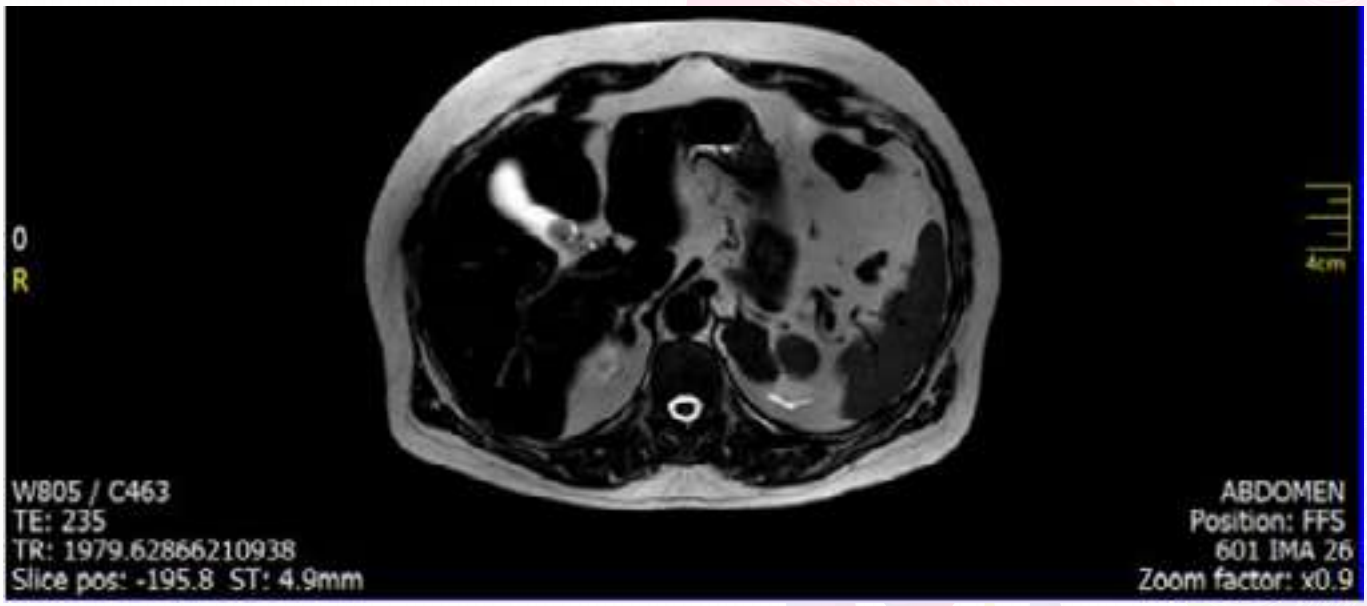
Amaç: Primer hiperaldosteronizm (PHA), genellikle adrenal adenom (APA), tek taraflı (UAH) veya bilateral adrenal hiperplazi (İAH) nedeniyle olur. PHA, sekonder hipertansiyonun en sık görülen nedenidir. PHA hastaları esansiyel hipertansiyonu olan hastalardan daha yüksek kardiyovasküler morbidite ve mortaliteye sahiptir.

Olgu: 56 yaşında erkek hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve astım tanısı mevcut olup yapılan toraks görüntülemesinde bilateral surrenal kitle saptanması üzerine servisimize kabul edildi. Fizik muayenesinde tansiyonu 160/100 mmHg ve bilateral pretibial ödemi saptandı.Normal hematolojik ve renal parametreler saptandı, serum potasyum 3,5 mmol/L idi. Hipertansif retinopati izlenmedi. Ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisi saptandı. Abdomen MRI (manyetik rezonans görüntüleme)'da sol surrenal bezde 45*25 mm boyutunda, sağ surrenal bezde 22*10 mm nodüler görünümde yumuşak doku lezyonu izlendi. (Resim1) Antihipertansifleri alfa blokör ve kalsiyum kanal blokörü olarak düzenlendi. Plazma aldosteron 245 pg/mL, renin 3,52 pg/mL olarak saptandı. 24 saatlik idrar kortizolü, katekolaminleri ve 1 mg deksametazon supresyon testi sonrası serum kortizolü normal aralıkta saptandı. PHA tanısıyla operasyon önerildi fakat hasta tercihi nedeniyle spironolakton 100 mg ve kandesartan/hidroklorotiazid 16/12,5 mg başlanılarak taburcu edildi. Klinik takibinde 24 saatlik ambulatuar kan basıncı izleminde tansiyon kontrolü sağlanamadığı görüldü. (Resim2) Adrenokortikotropik hormon stimülasyonu ile seçici adrenal venöz örnekleme (AVS) yapıldı. Sol adrenal ven aldosteron seviyesi sağ adrenal vene göre belirgin daha yüksek saptandı. (Tablo1) Sol adrenal bezin laparoskopik adrenalektomisi için hasta cerrahiye yönlendirildi.

Sonuç: Tek taraflı PHA (APA ve UAH) vakalarında, laparoskopik adrenalektomi tercih edilen tedavidir. İki taraflı PHA (İAH) vakalarında mineralokortikoid reseptör antagonisti ile tıbbi tedavi önerilir. Olgumuzda hasta tercihiyle medikal tedavi başlanmıştır. Tansiyon kontrolü sağlanamayınca cerrahi öncesi AVS yapılmıştır.

Anahtar Kelimeler: primer hiperaldosteronizm, bilateral surrenal kitle, seçici adrenal venöz örnekleme

Resim 1: Abdominal MRI görüntüleme



Resim 2: Ambulatuar kan basıncı izlemi

No	Tarih	Saat	Sis	OAB	Diya	Na	Nab	zSisOAB-C2	zDiyaOAB-C	Alx@75	CO	PWV	TVR	#
1	15.01.20	10:47	159	133	111	48	81	163	112	31	5,3	9,0	1,5	0
2	15.01.20	11:00	156	132	113	43	73	160	113	11	5,4	9,0	1,5	
3	15.01.20	11:33	205	154	110	95	72	202	114	22	6,6	10,4	1,4	
4	15.01.20	12:00	154	124	99	55	73	155	100	26	5,4	8,8	1,4	
5	15.01.20	12:30	152	124	100	52	69	160	101	37	5,0	8,7	1,5	
6	15.01.20	13:00	147	125	107	40	76	140	109	24	4,5	8,7	1,7	
7	15.01.20	13:30	153	128	107	46	71	150	109	18	5,0	8,7	1,5	
8	15.01.20	14:00	147	120	96	51	68	147	97	20	5,2	8,6	1,4	
9	15.01.20	14:30	135	106	82	53	70	148	83	9	6,2	8,2	1,0	
10	15.01.20	15:00	142	113	89	53	71	151	90	4	7,4	8,4	0,9	
11	15.01.20	15:33	125	104	86	39	74	124	88	22	4,6	7,8	1,3	
12	15.01.20	16:00	134	117	102	32	75	130	104	18	4,3	8,2	1,6	
13	15.01.20	16:30	127	111	99	28	94	122	99	38	4,7	7,9	1,4	
14	15.01.20	17:03	138	111	89	49	64	152	90	-1	6,2	8,4	1,1	
	15.01.20	17:33												1
15	15.01.20	18:00	144	118	97	47	61	152	99	23	4,8	8,7	1,5	
16	15.01.20	18:30	118	100	85	33	66	119	86	2	5,4	7,6	1,1	
17	15.01.20	19:00	119	97	79	40	66	118	80	22	4,1	7,8	1,4	
18	15.01.20	19:30	147	121	98	49	73	160	99	5	6,8	8,9	1,1	
19	15.01.20	20:00	207	125	56	151	87	--	--	--	--	--	--	
20	15.01.20	20:30	153	125	102	51	81	146	104	18	5,2	8,7	1,4	
21	15.01.20	21:03	129	113	98	31	83	132	98	10	5,1	8,3	1,3	
22	15.01.20	21:30	120	99	82	38	75	117	83	7	5,3	7,7	1,1	
23	15.01.20	22:03	129	109	91	38	70	--	--	--	--	--	--	
24	15.01.20	22:33	151	127	107	44	71	148	110	26	4,6	8,7	1,7	
25	15.01.20	23:00	137	110	87	50	79	132	90	22	4,9	8,3	1,4	
26	15.01.20	23:30	132	103	79	53	69	130	80	27	4,9	8,2	1,3	
27	16.01.20	00:00	144	124	107	37	69	149	108	45	4,3	8,8	1,7	
28	16.01.20	01:03	120	107	97	23	68	119	98	11	4,0	7,6	1,6	
29	16.01.20	02:03	148	127	110	38	60	--	--	--	--	--	--	
30	16.01.20	03:00	167	135	108	59	66	181	109	48	4,8	9,4	1,7	
31	16.01.20	04:00	148	118	92	56	66	152	94	11	6,0	8,7	1,2	
32	16.01.20	05:00	144	126	110	34	67	150	111	2	6,2	8,6	1,2	
33	16.01.20	06:00	141	122	105	36	63	154	107	12	5,0	8,4	1,5	
34	16.01.20	07:00	149	130	114	35	57	154	116	43	4,0	8,8	1,9	
35	16.01.20	08:00	144	125	109	35	57	154	110	36	4,2	8,6	1,8	
	16.01.20	08:33												2
36	16.01.20	09:03	140	118	92	56	58	157	93	39	4,7	8,8	1,5	
37	16.01.20	09:30	147	129	113	34	66	148	114	25	4,4	8,6	1,8	
	16.01.20	10:03												3
	16.01.20	10:33												3

Tablo 1: Selektif adrenal venöz örnekleme sonuçları

	Aldosterone (pg/mL)	Kortizol (µg/dL)
sağ adrenal ven	420	41,94
sol adrenal ven	7630	>61
inferior vena kava	374	33,36

P-019
İNTRAVENÖZ ASETAMİNOFENLE FEOKROMASİTOMA ATAĞI TETİKLENEN OLGU SUNUMU

SEÇKİN AKÇAY, ŞERİFE NUR BOYSAN, HALİSE ÇINAR YAVUZ, HATİCE ÖNER, MAZHAR MÜSLÜM TUNA
SBÜ ÜMRANİYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI,İSTANBUL

Amaç: Feokromasitoma, adrenal medüllanın kromaffin dokusundan kaynaklanan tümörüdür. Stres, egzersiz, cerrahi ve bazı ilaçlar atağı tetikleyebilir. Literatürde asetaminofenle atağı tetiklenen vaka olmayıp, intravenöz asetaminofenle feokromasitoma atağı olan bir olgu sunulmuştur.

Olgu: Yaklaşık 1 haftadır olan sağ bacak ağrısıyla dış merkeze başvuran 42 yaşında kadın hastada, derin ven trombozu saptanmış. Çarpıntı, göğüs ağrısı, nefes darlığı eklenmesi üzerine çekilen toraks BT'de sağ akciğerde tromboemboliyle uyumlu dolum defekti, sol sürrenal lojda 95x60mm heterojen solid kitle saptanıp kliniğimize yönlendirilmiştir. DST<1, aldosteron 288pmol/L, renin 17ng/ml, 24 saatlik idrarda normetanefrin 719µg(üst sınır 600), metanefrin 223µg(üst sınır 350) olması ve hiperadrenerjik atak tariflemesi üzerine interne edildi. Ektopik gebelik ve sezaryan öyküsü olup, benzer atakları hiç olmamış. Kardiyak değerlendirmesi normaldi. Önceden açılmış, aktif kullanılan periferik damaryolundan asetaminofen uygulanması sırasında atak gelişen hastada tansiyon 160/90'a yükselip, çarpıntı, göğüs ağrısı, nefes darlığı, bulantı oldu. Atak sırasında gönderilen 2 saatlik idrar normetanefrin 744µg ve metanefrini 70µg saptandı. Hasta dış merkezde asetaminofen uygulandığında da benzer şikayetlerinin olduğunu belirtti. KCFT'de 10 kat artış saptanıp, asetaminofen ilişkili toksik hepatit düşünüldü, takiplerinde değerleri geriledi. Pre-op hazırlık amacıyla 2mg doksazosin başlandı, fentolamin ampul temin edildi. 20 gün sonra pre-op hidrasyon ve alfa blokajla üroloji tarafından opere edildi. Operasyonda hipertansiyon atağı olup fentolamin kullanıldığı öğrenildi. Patoloji raporu feokromasitoma PASS skoru:11. Ga-68-PET pankreas çevresinde post-op değişiklik ayrımı yapılamayan aktivite artışı saptandı. RET mutasyonu istendi.

Sonuç: Hiperadrenerjik atak nedeniyle izlenen hastalarda detaylı ilaç sorgulaması yapılmalı, atağı tetiklediği bilinen ilaçlar listesinde olmasa da olası ilaç ilişkili durumlar açısından hastalar klinik ve biyokimyasal olarak değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: asetaminofen, feokromasitoma

P-020
IATROJENİK CUSHİNG: HIV+HASTADA ANTİRETROVİRAL İLAÇLARIN NADİR YAN ETKİSİ

ÜLKÜ AYBÜKE TUNÇ
KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ

Olgu: R.B.46 YAŞ KADINHASTA

1 Ay içinde hızlı kilo alımı ve karında derin çatlaklar gelişimi nedeniyle dış merkeze başvurmuş. Bakılan kortizol 0,33 mikrogram/dl olması nedeniyle tarafımıza yönlendirildi. Öyküsünde 6ay önce tespit edilmiş HIV+liği ve bu nedenle kullandığı genvoya (elvitegravir/kobistat/emtrisitabin/tenofovir) adlı ilacı ve arada astım atakları sırasında kullandığı symbicort turbohaler(budesonid/formoterol) dışında hastalık ve ilaç kullanımı öyküsü yok .En son 1ay önce astım atağı sırasında symbicortturbohaler kısa süreli kullanmış. Hastanemizde çalışılan ACTH: 2 pikogram/ml (7,2-63,3) kortizol:0,53 mikrogram/dl (6,2-18) tespit edildi. Kontrol değerleri de benzerdi. Tetkikleri ve kliniği iatrojenik cushing ile uyumlu olan hastanın kullandığı genvoya adlı kombine antiretroviral ilacın,ilaç ilaç etkileşimleri,literatürde tarandı. Kombine anti HIV ilacının budesonid ile etkileşime girdiğinin tespiti ve iatrojenikcushing,akabinde adrenalyetmezlik tablosuna yol açtığı düşünülerek turbohaler kesildi. Adrenal yetmezlik tedavisi amacıyla genkort 10 mg 1*1 başlandı ve kontrole çağırıldı. 3 hafta sonra bakılan ACTH ve kortizol değerleri normal aralığa ulaştı. Kilo alımı ve karındaki strialarını gerileyen hastaya dikkat etmesi gereken ilaçlar anlatıldı.

Sonuç: HIV tedavisinde son yıllardaki en büyük gelişmelerden biri de tek bir ilaç tabletinde birden fazla etken maddenin yer aldığı tek tablet rejimidir. Genvoya içerisinde elvitegravir, kobistat, emtrisitabin, tenofovir etken maddeleri bulunmaktadır. Kobisistatın başlıca etki mekanizması CYP3A4 proteinkinaz (sitokromp450) inhibisyonudur. Bu yolak sayesinde elvitegravin etkisini artırmak için kullanılır. Haart(highactiveanti-retroviraltherapy) rejimi içinde ilaç etkileşimleri konusunda en ciddipotansiyele sahip ilaçlar kobisistat ve elvitegravirdir. Elvitegravir daha çok CYP3A4 ile metabolize olur. Kobisistat da primer olarak cyp3a4 ile metabolize olur. Kobisistat potent bir şekilde cyp3a4 'ü inhibe ettiği için, buenzimi kullanarak metabolize edilen ilaçların konsantrasyonunu ciddi olarak artırır.Güçlü bir cypinhibisyonu ile beraber steroid verildiğinde, en önemli etkileşim metabolize edilemeyen steroid etkisiyle ani gelişen cushing tablosu ve akabinde gelişen aksın baskılanması neticesinde gelişen adrenalyetmezlik tablosudur. İlaç-ilaç etkileşimi en belirgin olan steroidler, sistemik dexamatazone ve inhaler/nazalflutikazone olduğundan özellikle bu iki kortikosteroidin, elvitagravir ve kobisistat kullananalarda verilmemesi önerilmektedir. Diğer steroidlere ait veriler ise kısıtlıdır.

Anahtar Kelimeler: Anti HIV ilaçları, cushing

P-021
KONJENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİLİ HASTADA LEYDİG HÜCRELİ TÜMÖR TANISI KONAN ADRENAL REST DOKUSU

İNAN ANAFOROĞLU[1], ABDÜLKADİR REİS[2], YILMAZ OFLUOĞLU[3]

1. BAHÇEŞEHİR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
2. AVRASYA ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ
3. TRABZON MEDİCAL PARK HASTANESİ

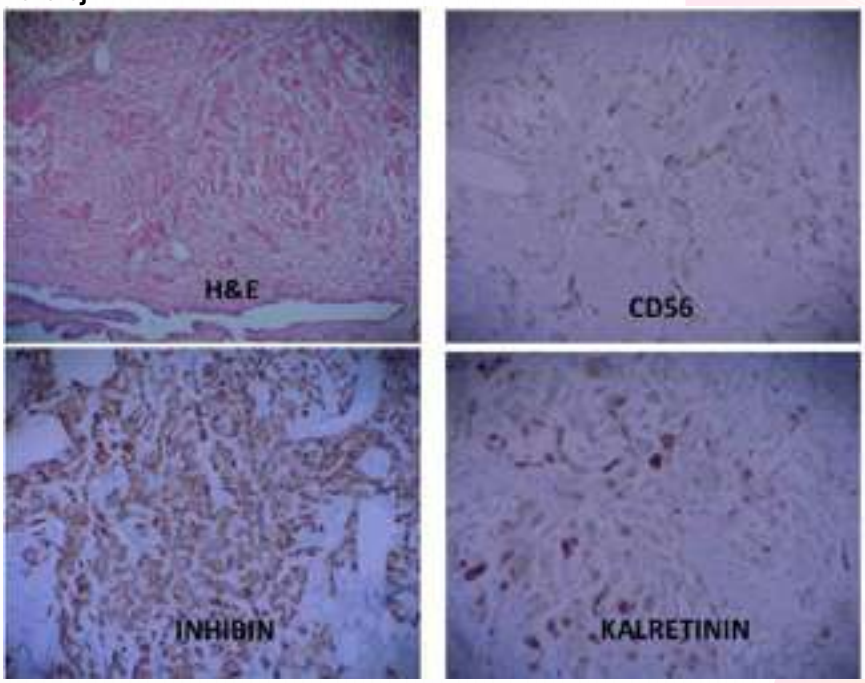
Amaç: Konjenital adrenal hiperplazi (KAH) adrenal bezden bozulmuş kortizol sekresyonunun artmış adrenokortikotropik hormon (ACTH) salınımına yol açtığı genetik bir hastalıktır. Testiküler adrenal rest doku (TARD) daha çok testiküler kitle olarak ortaya çıkan bir KAH komplikasyonudur. Testisteki TARD lezyonlarının patolojisi Leydig hücreli tümörler ile karıştırılabilir. Testis tümörü şüphesiyle orşiektomi yapılıp Leydig hücreli tümör tanısı alan 11-beta hidroksilaz eksikliği olgusunu sunduk.

Olgu: Akraba evliliği olan ailede doğmuş, 10 yaşında hipertansiyon ve boy kısalığı ile araştırılırken 11-beta hidroksilaz eksikliğine bağlı KAH tanısı almış erkek hastanın boyu 140 cm, kilosu 58 kg idi. İki erkek kardeşinin birinde de KAH tanısı mevcuttu. Amlodipin altında kan basıncı normaldi. Uzun yıllar metilprednizolon kullanan hastaya yüksek ACTH nedeni ile yakın zamanda deksametazon başlanmıştı. Dört ay deksametazon sonrası aşırı kilo alımı nedeniyle polikliniğimize başvuran hastanın ACTH'sı 259 pg/ml idi. Hastaya deksametazon kesilip hidrokortison başlandıktan sonra kilo alımı durdu. Hasta 1 yıl sonra kontrole geldiğinde testis ağrısı ve cildinde koyulaşma şikayeti mevcuttu. Muayenede sol jinekomastisi mevcuttu. ACTH düzeyi 1858 pg/ml'ydi. Skrotal ultrasonda 4 adet büyüğü 10x6 mm çapında, hipoekoik, yoğun kanlanan solid lezyonlar mevcuttu. Alfafetoprotein ve betaHCG normaldi. Üroloji kliniğinde sol orşiektomi yapılan hasta patoloji sonucu ile başvurdu. Patoloji sonucu Leydig hücreli tümör olarak rapor edilen hastada TARD riski nedeniyle patoloji raporunun yeniden değerlendirilmesi istendi. İmmün boyalar ve yeniden inceleme sonucunda hastanın raporu TARD olarak değiştirildi. Hastaya tekrar düşük doz deksametazon başlandı. ACTH düzeyi 0.25 mg/gün deksametazon sonrası 256 pg/ml olarak bulundu.

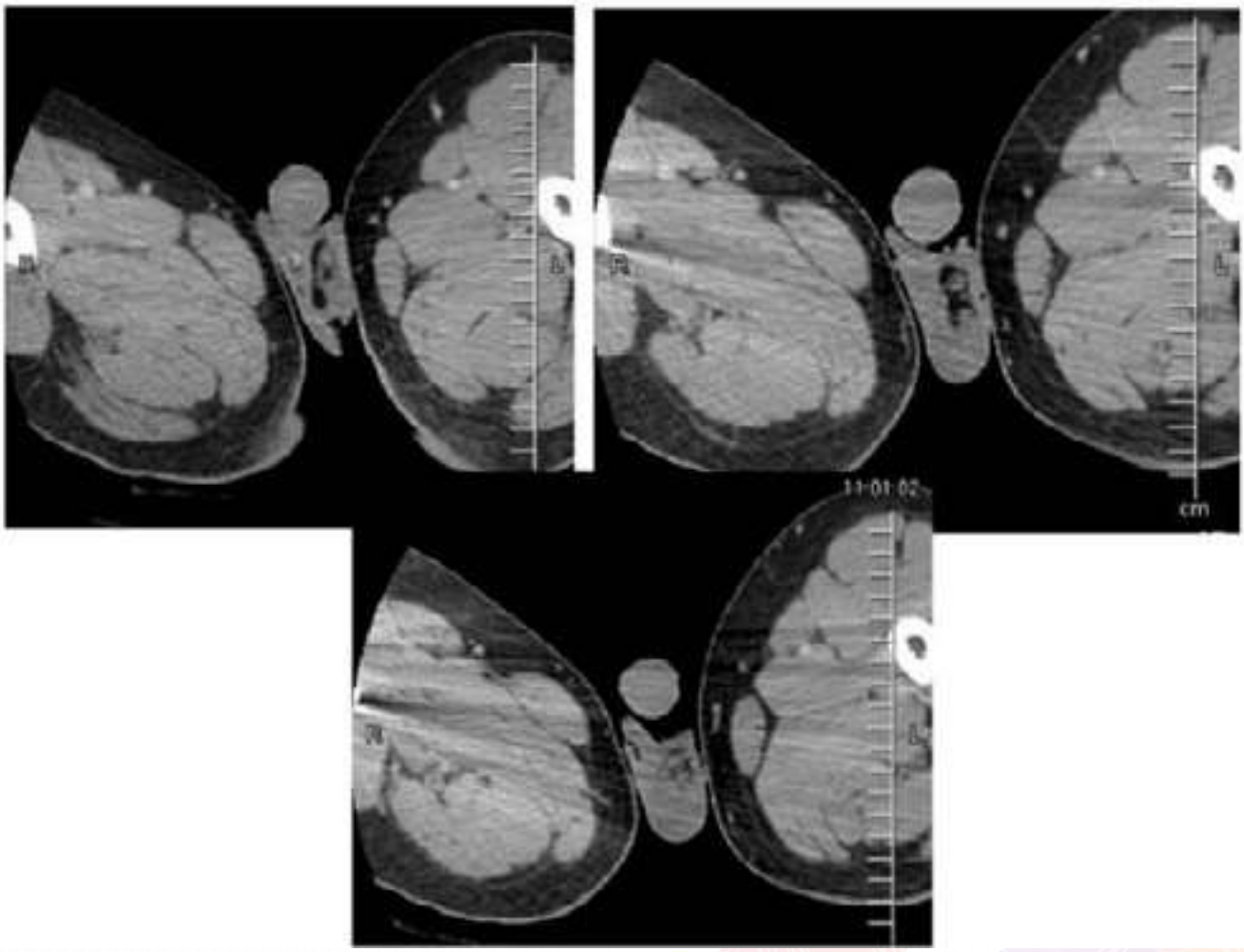
Sonuç: KAHlı hastalarda Leydig hücreli tümörler TARD ile karışabilir. Dikkatli olmak ve ilave çalışmalar yapmak gerekebilir

Anahtar Kelimeler: konjenital adrenal hiperplazi, testiküler adrenal rest doku, Leydig hücreli tümör

Patoloji



Testis dokusu



testisteki testiküler rest dokular

P-022
ALDOSTERONOMA NEDENİYLE UNİLATERAL SÜRRENALEKTOMİ YAPILMASI SONRASI KALICI HİPOALDOSTERONİZM GELİŞEN MULTİPL ENDOKRİN NEOPLAZİ SENDROMU HASTAMIZ

İFFET DAĞDELEN DURAN[1], NEŞE ERSÖZ GÜLÇELİK[2]

1. DENİZLİ DEVLET HASTANESİ,ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, DENİZLİ
2. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ANKARA GÜLHANE EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ,ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, ANKARA

Giriş: Primer hiperaldosteronizmli hastalarda unilateral adrenalektomi sonrası, mineralokortikoid tedavi ihtiyacı doğuracak derecede aldosteron yetersizliği gelişimi literatürde belirtilmiştir. Biz beş sene önce unilateral adrenalektomi geçirip kalıcı hipoaldosteronizm gelişen ve Multipl Endokrin Neoplazi tanısı düşündüğümüz hastamızı sunmayı amaçladık. Vaka-63 yaşında erkek hastamızın anamnezinde unilateral sürrenalektomi, total tiroidektomi ve paratiroid cerrahisi, hipertansiyon mevcuttu. Hasta fludrokortizon 0,1 mg/g, levotiroksin 150 mcg/g, doksazosin 8 mg/g, karvedilol 25 mg/g, amlodipin 10 mg/g kullanıyordu. 2014'te boyun cerrahisi patoloji sonucu folliküler tiroid adenomu olup paratiroid dokusuna rastlanmamıştı. 2015 yılında sağ sürrenal bezde 28 mm adenom, sol sürrenal bez lateral bacağında 18 mm adenom görülmüştü. Operasyon sonucu sağ adrenokortikal adenom gelen hastada operasyondan sonra hiperkalemi gelişmiş, hastaya fludrokortizon başlanıp tedaviye devam edilmişti. Hastanın günümüzdeki tahlillerinde kortizol:15 mcg/dl, K:5 mmol/L, düzeltilmiş Kalsiyum: 11 mg/dl, Parathormon(PTH): 203 ng/L, Adrenokortikotropin(ACTH):13.4 pg/ml, Deksametazon supresyon testi kortizol: 1.2 mcg/dl, plazma aldosteron:15.7 ng/dl, plazma renin aktivitesi:0.35 ng/ml/saat idi. Abdomen Bilgisayarlı Tomografisi(BT)'nde sol sürrenal glandda 37x16 mm 8 HU dansitede kalınlaşma, sağ böbrek altta 25 mm nodüler lezyon(anjiomyolipom?) görüldü. Boyun ultrasonografi(USG)'de sol tiroid lojunda 6x6x12 mm hipoekoik lezyon görülürken diğer görüntülemelerde paratiroid adenomu ile uyumlu lezyon görülemedi. Hastada MEN sendromu olduğu ve ön planda MEN tip4 düşünüldüğü için hastadan hipofiz MR istendi, sonucu normal çıktı. CDKN1B gen mutasyon analizi için plan yapıldı. **Sonuç:** PA nedenli unilateral adrenalektomi yapılan hastalarda selektif aldosteron supresyonu görülebileceği için hastaların postoperatif yakın takibi ve kan basınçları, plazma potasyum ve sodyum düzeylerinin izlemi önerilebilir. MEN 4, paratiroid ve anterior pituiter tümörlerle birlikte adrenal, böbrek ya da üreme organlarında tutulumla kendini gösterir.

Anahtar Kelimeler: hipoaldosteronizm, multipl endokrin neoplazi, unilateral adrenalektomi

P-023
ADRENOKORTİKAL KANSERİ TAKLİT EDEN ADRENAL İNSİDENTALOMA: ADRENAL HEMANJİOM

HAKAN DÜĞER, MURAT ÇALAPKULU, SEMA HEPŞEN, PINAR AKHANLI, HAYRİ BOSTAN, BEKİR UÇAN, MUHAMMED KIZILGÜL, ERMAN ÇAKAL

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ

Amaç: Adrenal Hemanjiomlar, ilk kez 1955 yılında tanımlanan ve genellikle insidental olarak saptanan, 10-35 cm gibi boyutlara ulaşabilen, 6. ve 7. dekatlarda ortaya çıkan, unilateral, non-fonksiyone ve 2:1 oranında kadınlarda daha sık görülen benign tümörlerdir. Görüntüleme bulgularıyla malign adrenal neoplazmlardan ayırıcı tanısı zor olmaktadır ve bu nedenle genelde ameliyat sonrası tanı almaktadırlar. Burada da literatüre benzer şekilde ön tanılar arasında ağırlıklı olarak malign proçesler düşünülen bir vaka sunulmuştur.

Olgu: 69 yaşında, kronik hastalığı ve aile öyküsü olmayan asemptomatik kadın hastaya yapılan Abdomen USG'de (Ultrasonografi Görünülemesi) sağ sürrenal lojda lezyon görülmesi üzerine çekilen dinamik üst Abdomen MRG'de (Magnetik Rezonans Görüntüleme) 90x80x97 mm boyutunda T2A incelemede izo-hiperintens, T1A incelemede izointens, kontrast tutulumu gösteren düzgün sınırlı kitle lezyonu saptanmış ve ACC (adrenokortikal karsinoma) veya metastaz ön tanılarıyla merkezimize yönlendirilmiş.

Hastaya çekilen üst Abdomen BT'de (bilgisayarlı tomografi); 40 HU (Hounsfield Unit) dansitede ve %35 wash-out gösteren lezyon saptandı. 24 saatlik idrar katekolamin ve metabolitleri normaldi. Cushingoid görünümü olmayan hastada 1 mg deksametazon supresyon testi 1,25 mcg/dL saptandı. Toraks ve boyun BT'de patoloji izlenmedi. Tetkikler neticesinde sol sürrenalektomi uygulanan hastanın patolojisi; adrenal hemanjiom olarak raporlandı.

Sonuç: Adrenal hemanjiyom nadir görülen bir hastalıktır, ancak adrenal tümörlerin ve özellikle görüntülemelerde benign adenomlar ile uyumlu olmayıp, semptom ve klinik değerlendirmesi maligniteyi düşündürmeyen hastaların ayırıcı tanısına dahil edilmelidir. Cerrahi rezeksiyon genellikle malign hastalığı dışlamak, basınca bağlı semptomları gidermek ve retroperitoneal kanamayı önlemek için gereklidir.

Anahtar Kelimeler: adrenal, hemanjiom

Sol sürrenalde koronal planda T1A incelemede düzgün sınırlı izointens lezyon (MRG)

P-024
ADRENOKORTİKAL KARSİNOM TANILI İKİ HASTAMIZIN SEYRİ

EVİN BOZKUR[1], HAMİDE PİŞKİNPAŞA[1], DUYGU METİN[2], CEM DURAN[3], CEVHER AKARSU[3], SERDAR ALTINAY[4], MERAL MERT[1], SEMA ÇİFTÇİ DOĞANŞEN[1]

1. SBÜ BAKIRKÖY SADİ KONUK EAH, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, İSTANBUL
2. SBÜ BAKIRKÖY SADİ KONUK EAH, RADYOLOJİ KLİNİĞİ
3. SBÜ BAKIRKÖY SADİ KONUK EAH, GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ
4. SBÜ BAKIRKÖY SADİ KONUK EAH, PATOLOJİ KLİNİĞİ

Amaç: Adrenokortikal karsinomlar nadir görülen ancak agresif seyreden tümörlerdir. İnsidental saptanabileceği gibi cushing sendromu (CS) kliniği ile de başvurabilirler. Biz burada adrenokortikal karsinom tanısı alan iki vakamızın seyrini vereceğiz.

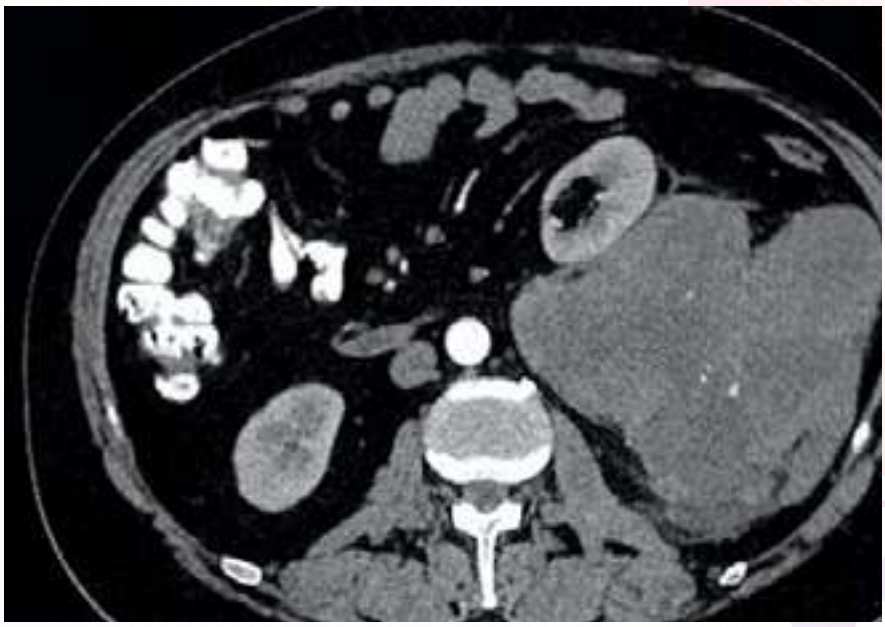
Olgu-1: 43 yaş erkek hasta, 1 yıldır kilo alma, çabuk yorulma, karında şişlik ile başvurduğunda çekilen BT de; sol retroperitoneal alanda 166x156 mm boyutunda makrolobüle konturlu, heterojen kontrastlanan sürrenal kaynaklı olduğu düşünülen kitle (şekil-1) ile tarafımıza gönderilmişti. Preoperatif tetkikler (Tablo-1) CS uyumlu gelen hasta, steroid şemsiyesi ile laparatomik sürrenalektomi yapıldı. Patolojisi; yüksek weis skoru gösteren adrenokortikal neoplazm olarak raporlandı. Postoperatif hipokortizolemik olan ve halen steroid replasmanı alan hasta ayrıca mitotan tedavisi de alıyor, 10 aylık takibi süresince herhangi bir nüks-rezidü hastalık bulgusu olmaksızın izleniyor. Ogu 2:

49 yaş kadın hasta; karın ağrısı, karında şişlik şikayetiyle yapılan tetkiklerinde; insidental sağ sürrenalde 77.6x69,5x74 mm T1A hipointens, T2A heterojen hiperintens görünümde nonadenomatöz kitle (şekil-2) saptanarak tarafımıza gönderilmişti. Preoperatif tetkiklerde belirgin cushingoid özellik yokken testler subklinik CS ile uyumlu geldi(Tablo-1). Steroid şemsiyesi ile endokrin cerrahisi tarafından laparatomik sürrenalektomiyapılan hastanın patolojisi weis skoru 4 olan adrenokortikal karsinom olarak geldi. Postoperatif hipokortizolemiye giren hasta steroid replasmanı almakta. Tanıdan bu yana 3 yıl geçen hasta mitotan tedavisi altında nüks ve rezidü hastalık olmaksızın takip edilmektedir.

Sonuç: Her ne kadar agresif seyirli olduğu bilinse de, adrenokortikal karsinomlar iyi bir cerrahi ve muhtemel mitotan tedavisi altında iyi bir seyir gösterebilmektedir.

Anahtar Kelimeler: adrenokortikal sendrom, mitotan

Şekil-1



preoperatif Batın BT arterial faz

Şekil-2

preopertaif MR T2 coronal

Tablo:1 Hastaların preoperatif laboratuvar değerleri ve evreleri

	olgu 1	olgu 2
yaş(yıl)	43	49
cinsiyet	erkek	kadın
1mg dst (mcg/dL)	21	3,5
2 gün 2 mg dst (mcg/dL)	24	2,7
24 saat idrar kortizol (ug/24s)	124	92
24 saat idrar katekolamin	normal	normal
17 OH P	18	-
ACTH (pg/mL)	7	29
DHEAS (mcg/dL)	1600	273
Evre	2b	2

dst: deksametazon supresyon testi, 17 OH P: 17 hidroksiprogesteron, ACTH: adrenokortikotropik hormon

P-025
NADİR GÖRÜLEN "GEBE CUSHİNG SENDROMU " VAKASI

HÜSEYİN SOYLU, SONGÜL AKCAN, ELİF KILIÇ KAN, AYŞEGÜL ATMACA, RAMİS ÇOLAK
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

Amaç: Cushing sendromu (CS) gebelikte oldukça nadir görülmektedir. Gebelik, hipotalamo-hipofizer–adrenal aksın aktivasyonuna bağlı olarak fizyolojik hiperkortizolizm durumudur ve bu fizyolojik aktivasyon sebebiyle gebede cushing tanısı oldukça zordur. Bu olguda, gebelikte adrenal cushing tanısı alan ve tedavi edilen nadir bir olguyu sunmayı amaçladık.

Olgu: Yirmialtı yaşında kadın hastaya gebelikte tansiyon yüksekliği saptanması üzerine alfa metil dopa tedavisi başlanmış. Kan basıncı regülasyonu sağlanamaması üzerine çekilen renal USG'de, sağ sürrenal lojda 46x53mm adenomla uyumlu olabilecek solid lezyon saptanması üzerine hasta kliniğimizde değerlendirildi. Anemnezinde tansiyon yüksekliğinin gebelik öncesi başladığı ve gebelik öncesi 17 kg/3ay aldığı, bacak ön ve yan yüzlerinde kırmızı lekeler ve vücudunun çeşitli yerlerinde çatlaklar oluştuğu, aralıklı hipertansiyon ataklarının olduğu öğrenildi (Resim1). Laboratuvar tetkiklerinde ACTH<5pg/ml(0-46), gece tükrük kortizolu:1,38mcg/dl(<0,27), 24 saatlik idrarda serbest kortizol:1516(36-137mcg/dl) saptandı. Sürrenal MRG'de sağ sürrenalde 70x45x60mm lezyon saptandı. Hasta adrenal cushing olarak değerlendirilip gebeliğinin 23. haftasında sağ sürrenalektomi yapıldı. Patolojisi adrenal korteks adenomu olarak raporlandı. Postoperatif steroid replasmanı başlandı. Takiplerinde hasta 7-8 kg verdi ve antihipertansif ihtiyacı kalmadı. 37hafta+3günlük iken karın ağrısı nedeniyle başvuran hastanın TA:150/100mmHg olması üzerine kadın doğum bölümünce preeklampsi riski de düşünülerek C/S ile doğum gerçekleştirildi. 2480gr ağırlığında erkek çocuk doğuran annenin postoperatif dönemde ek sağlık problemi olmadı ve antihipertansif ihtiyacı olmadan 25mg/gün hidrokortizon ile taburcu edildi.

Sonuç: Gebelikte aktif cushing hastalığında maternal-fetal morbidite ve mortalite riski olduğundan zamanında ve doğru tedavi oldukça önemlidir. Gebelerde CS %40-60 oranında adrenal kökenlidir ve tedavide ilk seçenek cerrahidir. Sunduğumuz olgunun literatür ile uyumlu olarak adrenal kaynaklı olduğu saptandı ve olgumuz literatür taramasında şimdiye kadar görülen en büyük lezyonlardan biriydi.

Anahtar Kelimeler: Gebe, cushing sendromu

Resim 1. Hastadaki striaların görünümü

P-026

EGZOJEN GLUKOKORTİKOİD KULLANIMINA BAĞLI CUSHİNG SENDROMUNDA NADİR BİR KULLANIM YOLU: REKTAL STEROİD KULLANIMI

MİNE ADAŞ[1], EYLEM ÖZGÜN ÇİL[2]

1. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI
2. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ,DAHİLİYE ANA BİLİM DALI

Amaç: Hiperkortizolizmdeki en sık neden egzojen glukokortikoid kullanımıdır. Bu nedenle Cushing Sendromu ayırıcı tanısında egzojen steroid kullanımının sorgulanması önem taşımaktadır. Bu tür bir vakaya örnek olması açısından rektal yolla uzun süre steroid kullanımına bağlı gelişen Cushing Sendromu vakasını sunuyoruz.

Olgu: 50 yaşında kadın hasta bir buçuk yıl içinde aşırı kilo alma, el ve ayaklarda şişme, yüzde kızarıklık ve tansiyon yüksekliği nedeniyle İç Hastalıkları polikliniğe başvuruyor. Hastanın Cushingoid görüntüsü nedeniyle bakılan tetkiklerinde bazal kortizol 0,19 µg /dl, ACTH <5 pg/mg saptanması üzerine kullandığı ilaçlar sorgulanıyor. Dideral, detrusitol, citoles dışında ilaç kullanmadığı görülüyor. Fizik muayenesinde aydede yüzü, özellikle karın ve uyluk bölgesinde mor striaları, santral obezitesi ile Cushingoid görünümü mevcuttu. Tekrar istenen serum bazal kortizolunün 3,6 mg/dl gelmesi üzerine deltacortil 5mg 1*1 başlandı. Hastanın Cushingoid görüntüsü ve baskılanmış bazal kortizolu nedeniyle ısrarlı bir şekilde göz damlası, kulak damlası, inhaler ve topikal olacak şekilde kortikosteroid kullanımı tekrar sorgulandı. Israrlı sorgulamaların neticesinde hastaya 3 yıl önce rektal fissür tanısı ile klobetazol propiyonat (dermovate krem) verildiği ve ağrısını azalttığı için her defekasyon sonrası bu ilacı reçetesiz alarak rektal bölgeye uyguladığı öğrenildi. Hastanın deltacortil dozu azaltılıp kesildi. Bu süre zarfında hastanın tüm Cushingoid belirtileri geriledi.

Sonuç: İnhaler ve topikal glukokortikoidler de dahil olmak üzere, yeterli dozda alındığında, tüm glukokortikoidler ACTH sekresyonunu baskılarlar. Cushing sendromu ayırıcı tanısında egzojen steroid alınımı sorgulamasının iyi yapılması önemlidir. Nadir bir alım yolu olarak rektal glukokortikoid kullanımına bağlı bu Cushing vakası ile egzojen kortikostreroid kullanımının önemine dikkat çekmek istedik.

Anahtar Kelimeler: Cushing Sendromu, Klobetazol Propiyonat, Kortizol

P-027
İYATROJENİK CUSHİNG SENDROMU GELİŞEN BİR HASTADA ADRENAL YETMEZLİK

AHMET NUMAN DEMİR, MUTLU NİYAZOĞLU

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: Birçok hastalığı olan ve farklı kliniklerce takip edilen hastalarda polifarmasi önemli sağlık sorunlarına yol açmaktadır. Bizde iyatrojenik Cushing Sendromu olan olgumuzu sunarak polifarmasi ve etkilerine dikkat çekmek istedik.

Olgu: Diabetes mellitus, hipertansiyon, psöriazis ve psikotik bozukluk tanılı 57 Yaşında kadın hasta, kan şekeri regülasyonu amacıyla endokrin servisine yatırıldı. DM için bazal bolus insülin, psöriazis için topikal ve sistemik glukokortikoid, psikotik bozukluk için de uzun etkili zuklopentiksol depot kullanmaktaydı. Fizik muayenesinde TA: 150/95mmHg, aydede yüzü, buffalo hump ve proksimal kas güçsüzlüğü mevcuttu. Uzun zamandır kontrolsüz steroid kullanımı olan hastada, ayrıca uzun etkili anti-psikotiğin neden olduğu karaciğer cyp enzim inhibisyonuna bağlı hiperkortizolemi düşünülüp bu ilaçları kesildi. İlaçların kesilmesini takip eden 5. günde hastada halsizlik, bulantı,kusma ve hipotansiyon gelişmesi üzerine bakılan Na:126 mEq/l, K:5,9mEq/l, Kr:2,2 mg/dl saptandı. Hastada hipokortizolemi düşünülerek yapılan 1mcg synacthen testinde kortizol düzeyi 0.dk: 6.4µg/dl, 30.dk: 14.1 µg/dl, 60.dk: 9.5 µg/dl olarak saptandı. Adrenal yetmezlik düşünülen hastaya hidrokortizon 10mg tb 2x1 ve fludrokortizon 0,1mg tb 1x1 başlandı. Takiplerinde hastanın şikayetleri geriledi, normotansif seyretti. Elektrolit ve kreatin değeri normale döndü. Steroid dozu azaltılan hastada, 3. ayda synacthen testine yeterli yanıt olması üzerine steroid tedavisi kesildi. Psöriyazis için metotrexat, psikotik bozukluk için kısa etkili 25mg ketiapin tedavisi düzenlendi. Kan şekeri regüle olan hastanın cushingoid görünümü düzeldi.

Sonuç: Takipsiz kalan,uygun doz ve sürede glukokortikoid kullanan hastalarda hipotalamo-pituiter-adrenal aksın baskılanacağı, tedavinin ani kesilmesi veya stres durumlarında adrenal yetmezliğin gelişebileceği unutulmamalıdır. Bu olgu ile hastalardan detaylı anamnez alınmasının, her muayenede kullanılan ilaçların dikkatlice sorgulanmasının ve olası ilaç etkileşimlerinin gözden geçirilmesinin gerektiğini hatırlatmak istedik.

Anahtar Kelimeler: iyatrojenik, cushing, polifarmasi

P-028
HİPERALDOSTERONİZM NEDENİYLE ADRENALEKTOMİ YAPILAN HASTADA GELİŞEN HİPERKALEMİ VE KREATİNİN YÜKSEKLİĞİ

SEHER TANRIKULU, ALİ KAAN GÜREN, SUAT ALTINOK, ESMA ARDA, AHMET NUMAN DEMİR
HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, İSTANBUL

Amaç: Primer aldosteronizm sekonder hipertansiyonun en sık sebebidir. En sık karşılaşılan formları aldosteron salgılayan adenom ve idiyopatik hiperaldosteronizmdir. Unilateral adenomların eksizyonu sonrası hastaların %30-60'ı normotansif ve normokalemik olurlar. Burada unilateral adrenalektomi sonrası hiperkalemi ve kreatinin yüksekliği gelişen olgumuz sunulacaktır.

Olgu: 45 y/K hasta tarafımıza dirençli hipertansiyon etiyolojisi araştırılmak üzere yönlendirildi. Sekiz yıldır hipertansiyonu olan hastanın amlodipin 10 mg, nebivolol 5mg, losartan/hidroklorotiazid 100/12.5 mg tedavisi altında TA sistolik 125-140 mmHg, diyastolik 85-95mmHg seyretmekteydi. Yapılan tetkiklerinde Na: 138 mEq/L, K: 2.5 mEq/L, Kreatinin: 0.7 mg/dL olarak saptandı. Potasyum replasmanı yapılan ve antihipertansif tedavisi verapamil 240 mg ve doksazosin 8 mg ile değiştirilen hastanın potasyum normal seviyedeyken bakılan aldosteron 76.9 ng/dL, plazma renin aktivitesi 0.18 ng/ml/sa, aldo/PRA:427 olarak bulundu. Çekilen kontrastlı sürrenal MRI'da sağ sürrenal bezde 26x22 mm boyutunda adenom ile uyumlu kitle saptandı. Salin infüzyon testi yapılan hastada aldosteron supresyonu gözlenmedi ve hiperaldosteronizm tanısı koyularak hasta cerrahiye yönlendirildi. Unilateral adrenalektomi yapılan hastanın patolojisi adrenal adenom ile uyumlu saptandı. Postop normotansif seyreden hastanın kullanmakta olduğu antihipertansif tedaviler kesildi. Na:134 mEq/L, K: 5.7 mEq/L, Kr: 1.23 mg/dl olan hastaya fludrokortizon 0.1 mg / gün başlandı. Postop 10. ayda K:6 mEq/L, Kr:1.46 mg/dl olması üzerine fludrokortizon 0.1 mg 2x1'e yükseltildi. Hasta postoperatif 14. ayında halen kliniğimizden izlenmektedir.

Sonuç: Son yıllarda unilateral adrenalektomi sonrası dirençli hiperkalemi ve böbrek fonksiyon bozukluğu olguları bildirilmektedir. Dirençli hiperkaleminin nedeni olarak ön planda kontralateral adrenal bezin supresyonu düşünülmektedir. Böbrek fonksiyonlarındaki bozulmanın ise hiperkalemi gelişen olgularda daha sık olduğu bildirilmektedir. Bu sebeple özellikle preoperatif hipokalemisi olan, erkek, yaşı ileri olan hastaların dikkatle takip edilmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hiperaldosteronizm, hiperkalemi, kreatinin

P-029
PRİMER HİPERALDOSTERONİZM VAKA OLGUSU:MEDİKAL TEDAVİ NE KADAR GÜVENLİ ?

ADNAN BATMAN[1], RUMEYSA SELVİNAZ EROL[2], ESRA ÇİL ŞEN[2], MUHAMMET MASUM CANAT[2], DUYGU YILDIZ[2], FEYZA YENER ÖZTÜRK[2], YÜKSEL ALTUNTAŞ[2]

1. AKSARAY ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ,ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ
2. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ,ŞİŞLİ ETFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ,ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ,

Amaç: Primer aldosteronizmin dirençli hipertansiyon ve hipokalemiye bağlı kalp krizi,serebrovasküler olay ve paralizi gibi ciddi komplikasyonları olabilmektedir.Burada medikal tedavi önerilen ama takipsiz olan ve ağır hipopotasemik periyodik paralizi gelişen primer hiperaldosteronizm tanılı olgu sunduk.

Olgu: Tip 2 diyabet,hipertansiyon tanıları olan 57 yaşındaki erkek hasta yoğun bakım kliniğinden derin hipopotasemi açısından tarafımıza danışıldı.Hasta öyküsü değerlendirildiğinde yaklaşık 9 yıl önce dış merkezde hastada sürrenal adenom saptanmış, yapılan tetkiklerinde aldosteron:600ng/dl,Renin:4 pg/ml gelmesi üzerine primer hiperaldosteronizm tanısı konulmuş.Mineralokortikoit tedavisi önerilen hasta takiplere düzenli gitmemiş.Son birkaç ayda çeşitli merkezlerde potasyum replasman tedavisi alan hasta 2 ay önce göğüs ağrısı şikayeti ile dış merkezde tetkik edilip,anjio yapılmış.Anjiosu normal saptanıp potasyum replasman tedavisi verilen hasta spironolakton 1x100mg tedavisine tekrar başlamış.3 gün önce elektif kolonoskopi hazırlığı nedeniyle ilaçlarına ara veren hasta acil servisimize sağ kolda uyuşukluk,alt ekstremitede güçsüzlük ve uyuşukluk,200/100mm/Hg'ya varan tansiyon yüksekliği şikayetleri ile başvurmuş.Burada yapılan tetkiklerinde K:1,92 mmol/l,Na:145mmol/l,kreatin:0,6mg/dl olarak saptanan hastaya replasman tedavisi ve sodyum nitroprussid tedavisi başlanmış.İzlemde üst ekstremitede uyuşukluk ve paralizi,solunumsal arrest gelişen hasta entübe edilerek yoğun bakıma alınmış.Replasman tedavisi sonrası genel durumu düzelen hasta servisimize alınarak K:4,1mmol/L iken gönderilen Aldosteron:316 ng/dl, aktif Renin:35uIU/mg olarak saptandı.Abdomen MR görüntülemesinde sol sürrenalde 2.5cm çaplı adenom ile uyumlu lezyon saptandı. Primer hiperaldosteronizm tanısıyla laparaskopik sol adrenelektomi operasyonu yapılan hasta post-op takiplerinde potasyum seviyeleri ve tansiyon takipleri regüle seyretti.

Sonuç: Ülkemizde endikasyonu olan durumlar dışında,adrenovenöz örnekleme işlem tecrübesi azlığı veya hastanın operasyonu reddetmesi gibi durumlarda da medikal tedavi önerilebilmektedir.Takipsiz kalan veya medikal sağlık sorunları ve tetkik amaçlı tedaviye ara verme sonucu hastanın hayatı tehdit edecek komplikasyonlar oluşabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: primer hiperaldosteronizm, hipopotasemik periyodik paralizi, medikal tedavi

Tablo-1:Hastanın Labratuvar Sonuçları

HASTANIN LABRATUVAR SONUÇLARI			
GLUKOZ mg/dl	122	Ca mg/dl	8
Kreatinin mg/dl	0.56	P	3
Kolesterol mg/dl	178	Na mm/l	134
LDL mg/dl	177	K mm/l	2.6
HDL mg/dl	56	Aldosteron(ng/dl)	316
TRG mg/dl	233	Renin (ng/L)	35
AST U/L	34	1 mg DST	4,62
ALT U/L	34	DHEASO4 (ug/dl)	146.3
GGT U/L	54	Adrenalin(pg/ml)	5.5
ALP U/L	66	Noradrenalin (pg/ml)	319
TSH U/L	1,2	Metanenefrin (pg/ml)	18.4
Kortizol (ug/L)	17,8	Normatanefrin (pg/ml)	26

P-030
ADRENAL LENFOMA: OLGU SUNUMU

MUSTAFA CAN, MUHAMMET KOCABAŞ, İLKER ÇORDAN, HATİCE ÇALIŞKAN BURGUCU, ZELİHA YARAR, MELİA KARAKÖSE, MUSTAFA KULAKSIZOĞLU, FERİDUN KARAKURT

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KONYA

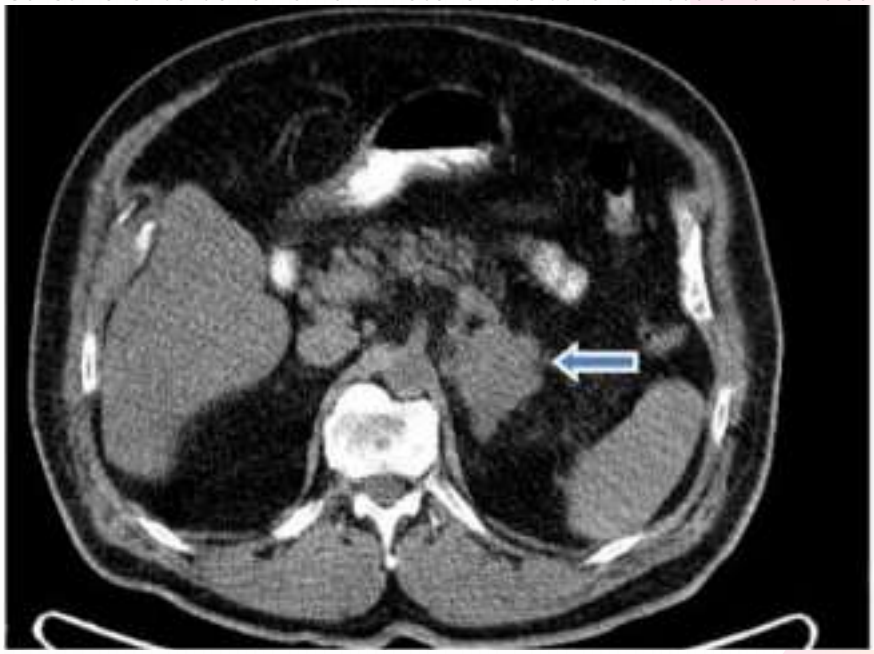
Amaç: Adrenal bez neoplastik hastalıkların sık olarak görüldüğü bir organdır.Adrenal bezde lenfoma tutulumu bildirilen olguların çoğu non-Hodgkin lenfomalardır ve genellikle hastalığın ilerleyen dönemlerinde %25'e varan oranlarda görülmektedir.Primer adrenal lenfoma ise adrenal bezin içinde gelişip sınırlı kalan ve lenfadenopati veya lösemik tablo oluşturmayan lenfomalar olarak tanımlanmakta olup ekstranodal lenfomaların %3'ünü oluşturmaktadır.Bu yazıda, tek taraflı adrenal kitle ile başvurup Diffüz büyük B hücreli lenfoma (DBBHL) tanısı konulan bir hastayı sunmayı amaçladık.

Olgu: Yetmiş yaşında erkek hasta sırt ağrısı ve kilo kaybı şikayetleri ile başvurduğu merkezde sol adrenal bezde kitle tespit edilmesi üzerine kliniğimize başvurdu.Özgeçmişinde Tip 2 Diyabetes Mellitus mevcut olup Linaglipin 1*5 mg kullanıyordu.Fizik muayenesinde belirgin bir özellik yoktu.Laboratuvar incelemesinde;glukoz 173 mg/dl, HBA1C:7.5%,ACTH: 42,01 ng/L,kortizol:12,22 µg/dL,DHEAS:90,24 ug/dL,24 saatlik idrarda metanefrin:239.81 mcg, normetanefrin:425.87 mcg, hemogram,böbrek fonksiyonları, karaciğer fonksiyon testleri, tiroid fonksiyon testleri normal sınırlardaydı.Batın BT' de sol sürrenal bez lateral bacağında yaklaşık 43x48x48 mm ebatlarında kısmen düzensiz, lobule konturlu solid kitle lezyonu (Resim),sol paraaortik, aortakaval ve retrokaval alanlarda büyüğü 25 mm ebadında çok sayıda lenf nodu tespit edildi. PET BT'de sol sürrenalde artmış FDG tutulumu gösteren (SUVmax:46,65) 42x45 mm boyutlarında malign natürde kitle,sağ sürrenalde artmış FDG tutulumu gösteren (SUVmax.10,55)minimal kalınlaşma,sol paraaortik, aortakaval ve retrokaval mesafelerde artmış FDG tutulumu gösteren (SUV max:4,8-26,8) lenf nodları tespit edildi.Kitlenin nonfonksiyonel olması ve DHEAS düzeyinin normal olması nedeniyle primer malignite/metastaz ayırımı için sol adrenal bezden yapılan trucut biyopsi sonucu DBBHL olarak sonuçlandı.Hasta kemoterapi planlanması amacıyla hematoloji bölümüne yönlendirildi.

Sonuç: Adrenal kitle tespit edilen, özellikle ileri yaş, kilo kaybı, lokal ağrı gibi özellikleri olan hastalarda adrenal lenfoma da ayırıcı tanılar arasında bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Adrenal, malignite, lenfoma

Sol sürrenal bezde 43x48x48 mm ebatlarında düzensiz lobule konturlu solid kitle



P-031
POR GENİ 5. EKZONUNDA C.461A>T(P.ASP154VAL) MUTASYONU HETEROZİGOT PATOJENİK VARYANTLI ERKEK OLGU

MÜGE KESKİN[1], KONUL AHMEDOVA[1], NURCAN İNCE[1], NARİN NASIROĞLU İMGA[1], AHMET CEVDET CEYLAN[3], CEVDET AYDIN[2], OYA TOPALOĞLU[2], REYHAN ERSOY[2], BEKİR ÇAKIR[2]

1. 1ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ANKARA
2. 2ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ANKARA
3. 3ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ GENETİK ANA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Sitokrom P450 oksidoredüktaz (POR) eksikliği, 17α-hidroksilaz, 17,20 liyaz ve 21-hidroksilazın kombine eksikliklerine benzeyen otozomal resesif bir steroidogenez bozukluğudur. Konjenital adrenal hiperplazinin nadir bir nedenidir, cinsel gelişim bozukluğuna, iskelet anomalilerine neden olabilir. Bu bildiride nonklasik konjenital adrenal hiperplazi ön tanısı ile değerlendirip, POR geninde heterozigot mutasyon saptanan erkek hasta sunulmuştur.

Olgu: 23 yaşında erkek hasta polikliniğimize kıllanma artışı şikayetiyle başvurdu. Özgeçmişinde kronik hastalık öyküsü yoktu, anne-babada akraba evliliği mevcuttu. 6 yaşında kollarında ve bacaklarında kıllanma artışı başladığını, 8 yaşında sırtında ve ilerleyen zamanda tüm vücudunda aşırı kıllanma olduğunu ifade etti.15 yaşından sonra boy uzaması durduğunu belirten hastanın boyu 161cm, kilosu 70kg idi. Kan basıncı 120/80mm/hg, genital muayenesinde penis boyu 9,5cm, testis volümü 20ml olarak bulundu. Laboratuar tetkiklerinde glukoz: 89mg/dl(70-99), sodyum: 138mEq/L(132-146), potasyum: 4,7mEq/L (3,5-5,5),kortizol20,3µg/dL(5,2-22,4), ACTH:37,8pg/mL(<46),TSH:1,6mU/L(0,55-4,78),seks hormon bağlayıcı globülin:7nmol/L(10-57), FSH:3,2U/L(1,4-18,1),LH:6,9U/L(1,5-9,3), total testosteron:383ng/dl(164-753),DHEAS:698,72µg/dL(34,5-568,9), 17OHProgesteron:1,22ug/L,serbest testosteron:26,6pg/mL(15-50), androste nedion:13,5nmol/L(2,1-10,8). ACTH uyarı testi ile en yüksek 17OHP değeri 3,36 ug/L idi. Sürrenal MR'da bilateral adrenal bezler normal saptandı. Skrotal ultrasonografide her iki testis skrotum içerisinde, her iki testis boyutları 40x28x20mm idi. Kemik yaşı 18 yaş ile uyumlu idi. Konjenital adrenal hiperplazi için yapılan genetik analizinde; CYP21A2,CYP17A1, CYP11B1, HSD3B2, STAR genleri normal, POR geni 5.ekzonunda c.461A>T(p.Asp154Val) heterozigot mutasyonu saptandı. Hastanın annesinin genetik analizinde aynı mutasyon heterozigot saptandı, babada genetik mutasyon görülmedi.

Sonuç: POR proteininde 130'dan fazla amino asit değişikliği içeren çok sayıda POR varyantı bildirilmiştir. POR gen mutasyonu olan olgularda klinik heterojenite mevcuttur, bu durum tanıyı güçleştirmektedir. POR gen mutasyonunun etnik farklılık gösterdiği göz önünde bulundurulursa, ilerleyen zamanda, toplumumuzdaki varyant olguların tespiti ile bu vakadaki öneminin açıklığa kavuşacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Sitokrom P450 oksidoredüktaz, POR geni heterozigot mutasyonu

P-032

İLK BİYOPSİSİ TANISAL OLMAYAN VE AKUT STEROİD REPLASMANI SONRASI BELİRGİN GERİLEYEN PRİMER ADRENAL LENFOMA

BURÇAK CAVNAR HELVACI[1], BUĞRA DURMUŞ[1], ÖZGÜR ÖZÇELİK[1], NARİN NASIROĞLU İMGA[1], MEHMET ALİ ŞENDUR[2], OYA TOPALOĞLU[3], REYHAN ERSOY[3], BEKİR ÇAKIR[3]

1. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, TIBBİ ONKOLOJİ BİLİM DALI, ANKARA
3. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI; ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Bilateral adrenal kitlelerle (BAK) ilgili ulaşılabilir klinik veri sınırlıdır. BAK ve adrenal yetmezlik nedeniyle merkezimize başvuran; steroid tedavisi sonrası lezyonları küçülen, takibinde tekrar büyüyüp biyopsiye imkan veren bir vakayı sunuyoruz.

Olgu: 60 yaşında erkek hastada; karın ağrısı, bulantı, halsizlik nedeniyle başvurduğu ilk merkezde hiponatremi, hiperkalemi, hipotansiyon saptanmış. Abdominal tomografide 'sağ sürrenalde 60x44mm; sol sürrenalde 75x26mm düzensiz sınırlı hiperdens lezyon' saptanarak hastanemize yönlendirilmiş. Merkezimizde; PET-BT'de 'sağ sürrenalde 49x52x71mm; sol sürrenalde 56x57x75mm lezyonlarda ve iskelet sisteminde çok sayıda odakta patolojik hipermetabolizma' saptandı. Adrenal yetmezlik tanısı koyulan hastaya öncelikle intravenöz sonrasında oral idame hidrokortizon verildi. BAK etyolojisine yönelik yapılan tüberküloz testleri, viral, otoimmun panelle malignite taramasında patoloji saptanmadı. İdrar ve plazma katekolamin, 17-hidroksi progesteron düzeyleri normaldi. Tomografi eşliğinde yapılan sürrenal biyopsi; yağ nekrozu olarak raporlandı. 45 gün sonra biyopsi tekrarı denendi 'sürrenal lezyonları tama yakın gerilediğinden, kemik lezyonları vizüelize edilemediğinden' yapılamadı. Sürrenal MR'ı 'sağda 14mm lezyon, sol sürrenal diffüz kalın' olarak raporlandı. PET-BT çekildi 'sürrenal lezyonların boyutlarında belirgin; metabolik aktivitelerinde kısmi azalma olduğu, önceki kemik lezyonlarının azaldığı' raporlandı. Kemik biyopsisinin hücre sayısı tanı koymak için yetersizdi. İki ay sonra karın ağrısıyla başvuran hastanın abdominal BT'inde 'sağ sürrenalde 70x41mm karaciğere ve IVC'a invaze; sol sürrenalde 56x38mm solid lezyon, karaciğerle, akciğerde metastazla uyumlu lezyonlar' saptandı. Sürrenal biyopsi yapıldı 'CD20+ B hücreli lenfoma infiltrasyonu' olarak raporlandı. Tedavisi planlanırken; akut serobrovaskuler olay nedeniyle ex oldu.

Sonuç: Primer adrenal B hücreli lenfoma adrenal tümöral lezyonların az rastlanan nedenidir. BAK varlığında adrenal yetmezlik nedeniyle verilen steroid sonrası boyutları küçülen lezyonlarda lenfoma tanısı akla gelmelidir; boyutu değişen lezyonlara tanı koymak güçleşebilir.

Anahtar Kelimeler: Adrenal, Lenfoma, Sürrenal

P-033
HİRŞUTİZMİN NADİR BİR NEDENİ: STEROİD HÜCRELİ TÜMÖR

MUHAMMED SAÇIKARA[1], KÜBRA SOLMAZ[1], GÜLSÜM KARAAHMETLİ[2], HÜSNİYE BAŞER[2], CEVDET AYDIN[2], SEVGİ AYHAN[3], NAZMİYE DİNÇER[4], OYA TOPALOĞLU[2], REYHAN ERSOY[2], BEKİR ÇAKIR[2]

1. ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT TIP FAKÜLTESİ ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
3. ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ, JİNEKOLOJİK ONKOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA
4. ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ, TIBBİ PATOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

Amaç: Steroid Hücreli tümör (SHT), sex-kord tümörlerin nadir bir subgrubudur. Tüm over tümörlerinin 0.1%'den azını oluşturur.Bu tümörler hücresel orjinlerine göre üç kategoriye ayrılır: Stromal luteoma, Leyding hücreli tümör ve sınıflandırılamayan (not otherwise specified,NOS).NOS bu subtipler arasında en sık görülen tiptir(60%).En sık görülen şikayet hormonal aktiviteye bağlı virilizmdir. Bu tümörün tedavisi cerrahi olarak çıkarılmasıdır.

Olgu: 55 yaşında kadın hasta polikliniğimize yüzde ve vücudun çeşitleri bölgeside kıllanma artışı nedeni ile Kasım 2020 tarihinde polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde diabetes mellitusu ve hipertansiyonu olan hasta tiroid papiller kanserden total tiroidektomi, obezite nedeni ile Sleeve Gastrektomi ve 30 yıl önce sol salpingo-ooforektomi ve histerektomi operasyonu geçirmiş. Fizik muayenesinde obez görünümde(BMI:37.3 kg/m2) ve Ferriman–Gallwey skoru:24 idi. Yapılan abdomen ultrasonografide sağ overde 20 mm çapında solid kitle tespit edildi. Yapılan tetkiklerde FSH:52.1 U/L LH: 33.3 U/L serum total testosteron: 450 ng/dl (7-49 ng/dl) serbest testosteron: 19.99 (<4.2pg/ml),ACTH,kortizol,estradiol, prolaktin,dihidroepiandrostenodion normaldi.MR raporu sağ adnexial lojda 40x20 mm boyutlarında belirgin follikül yapısının seçilmediği ovaryan parankimaya ait olduğu düşünülen solid görünüm mevcuttur olarak geldi. Hastaya sağ salpingo-ooforektomi yapıldı.Patoloji sonucu SHT- NOS olarak raporlandı. Bir ay sonra ki takibinde total testosteron 13 ng/dl, serum serbest testosteron 0.73 pg/ml ye geriledi.

Sonuç: SHT,NOS tanı konulması zor nadir bir ovaryan tümördür. Dikkatli bir hikaye, fizik muayene, laboratuvar tetkiki ve görüntüleme yöntemleri tanı konulmasına yardımcıdır. Genellikle benign, tek taraflı, hiperandrojenizm ve virilizasyon ile karakterizedir. Virilizasyon veya ciddi hirşutizm ile başvuran bir kadında ayırıcı tanıda Steroid hücreli tümörde düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: hirşutizm, steroid hücreli tümör

P-034
BİLATERAL TESTİKÜLER VE ADRENAL KİTLESİ OLAN KONJENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİ OLGUSU

DİDEM ACARER BUGÜN[1], HAMİDE PİŞKİNPAŞA[1], SEDA TURGUT[1], NAİM PAMUK[1], EVİN BOZKUR[1], İLKAY ÇAKIR[1], SEMA ÇİFTÇİ DOĞANŞEN[1], MERAL MERT[1], NURİ ALPER ŞAHBAZ[2], MEHMET UHRİ[3]

1. SBÜ BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, İSTANBUL
2. SBÜ BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ, İSTANBUL
3. SBÜ BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, TIBBİ PATOLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL

Amaç: Konjenital adrenal hiperplazi(KAH), adrenal steroid sentezinin bozukluğuyla karakterize otozomal resesif geçişli bir hastalıktır. Bu hastalarda ACTH artışı adrenal gland hiperplazisi ve testikuler adrenal rest tümörlere(TART) neden olabilmektedir. Biz de bilateral testiküler ve adrenal kitlesi olan, geç tanı sonucunda komplikasyonları gelişmiş KAH olgumuzu sunduk.

Olgu: 35 yaşında erkek hasta dış merkezde adrenal insidentaloma saptanması üzerine tarafımıza başvurdu. Öyküsünde pubertenin 7 yaşında başladığı, kısa boy nedeniyle poliklinik başvurusu olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde hastanın boyu 147 cm, ağırlığı 50 kg'dı. Batın üst kadranda solda ele gelen kitlesi mevcuttu. MR'da sağ adrenalde 75x50 mm, sol adrenalde anteriora uzanmış, sağa doğru orta hattı geçmiş 240x115 mm myelolipomayla uyumlu lezyonlar saptandı. Hastanın bilateral adrenal kitlesi ve erken pubertesi olduğundan KAH ayırıcı tanısı için yapılan tetkiklerinde 17-hidroksiprogesteron 198 ng/mL, kortizol 5.7 µg/dL, ACTH 113 pg/mL, sodyum 139.9 mmol/L, potasyum 4.24 mmol/L saptandı(tablo1). 24 saatlik idrar katekolaminleri normaldi. Tetkikler sonucu klasik basit virilizan tuz kaybettirmeyen KAH düşünülen hastada TART açısından çekilen skrotal ultrasonografisinde sağ testiste 20 ve 15 mm, solda 22 mm lezyonları mevcuttu. Cerrahi endokrin konseyinde sol adrenalektomisi planlandı. Sol adrenalektomisi yapılan hastanın patolojisi myelolipomayla uyumlu saptandı. Sağ adrenal lezyon açısından takibe alındı. Testiküler kitleleri için ayırıcı tanıda TART düşünülmesine rağmen malignite ekarte edilemediğinden üroloji tarafından testis koruyucu cerrahisi planlandı. Hasta prednisolon 5mg/gün tedavisiyle kliniğimizde takip edilmektedir.

Sonuç: Literatürde adrenal myelolipom vakalarının geç tanı almış KAH hastalarında; adrenal korteksin uzamış ACTH uyarısıyla oluştuğu bildirilmiştir. Aynı zamanda bu hastalarda testiküler kitleler gözlenebilmektedir. Bilateral testiküler ve adrenal kitlesi olan yetişkin erkek hastalarda KAH ayrıcı tanıda düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Konjenital adrenal hiperplazi, Testiküler adrenal rest tümör

Tablo 1: Laboratuvar Sonuçları

	Sonuçlar	Referans Aralığı
Glukoz	80.5	74-106 mg/dL
Kreatinin	0.72	0.7-1.2 mg/dL
ALT	29.4	0-41 IU/L
Sodyum	139.1	136-145 mmol/L
Potasyum	4.24	3.5-5.1 mmol/L
HGB	16.6	12.9-15.9 g/dL
HCT	47.9	39-49 %
Serbest T4	1.18	0.61-1.12 ng/dL
TSH	0.77	0.34-5.6 µIU/mL
FSH	0.08	1.27-19.26 mIU/ml
LH	0.2	1.24-8.62 mIU/mL
Total Testosteron	5.17	2.18-9.06 ng/mL
DHEA-S	577.7	106-464 µg/dL
Kortizol	5.7	6.2-22.6 µg/dL
ACTH	113	9-46 pg/mL
17-Hidroksiprogesteron	198	0.03-1.39 ng/mL
Aldosteron	26.7	ng/dL
Renin	5.04	ng/mL/sa
1,4-Delta Androstenedion	22.8	0.33-1.34 ng/mL
IGF-1	218	57-241 ng/mL
Düşük doz (1 µg) ACTH testi, Kortizol	5.51 (0 DK) 5.15 (30 DK) 5.9 (60 DK)	µg/dL

P-035
DİLATE KARDİYOMİYOPATİ İLE TANI ALAN CUSHİNG SENDROMU: OLGU SUNUMU

BERİL TURAN ERDOĞAN[1], MEHDI HOUSSEIN[1], ÖZGÜR ÖZÇELİK[1], NESLİHAN ÇUHACI SEYREK[2], OYA TOPALOĞLU[2], REYHAN ERSOY[2], BEKİR ÇAKIR[2]

1. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

Amaç: Cushing sendromu (CS)'nun kardiyovasküler komplikasyonları arasında hipertansiyon, sol ventrikül hipertrofisi, miyokardiyal iskemi ve nadiren dilate kardiyomiyopati yer almaktadır. Bu bildiride CS'a bağlı dilate kardiyomiyopatili bir olguyu sunuyoruz.

Olgu: Otuz bir yaşında erkek hastanın bir yıldır olan efor dispnesi nedeniyle yapılan transtorasik ekokardiyografi (EKO)'sinde ejeksiyon fraksiyonu (EF) %20, global hipokinezi olup dilate kardiyomyopati saptanmış. Medikal tedavisi kardiyoloji tarafından düzenlenen hasta bir yılda 25 kg artış, iştah artışı, karın ve omuzlarda mor strialar gelişmesi nedeniyle endokrinoloji kliniğine yönlendirilmiş. Hastanın laboratuvar bulguları tablo 1'de gösterilmiştir. Klinik ve laboratuvar bulguları ile CS'u düşünülen hastanın abdominal manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de sol adrenal bezde dış fazda heterojen sinyal kaybı gösteren, 37x28mm boyutlarında düzgün konturlu kitle lezyonu (adenom?) saptandı. Hipofiz MRG'da herhangi bir patolojiye rastlanmadı. Mevcut bulgularla hastaya adreanal Cushing Sendromu tanısı konuldu. Lupus, sarkoidoz, viral ve otoimmün miyokardit yapılan tetkiklerle dışlandı. Kardiyak MRG'da, miksoma ile uyumlu bulgu saptanmadı. Kontrol EKO'da kalp yetersizliği tedavisinden 2 ay sonra EF% 40 olarak bulundu. Ameliyat öncesi kortizol yükünü azaltarak ameliyat riskini azaltmak için kademeli olarak metirapon tedavisi başlandı. Metirapon tedavisinden 2 saat sonraki kortizolü 17.4 µg/dL, 10 gün sonrai ise 14,8 µg/dL saptandı ve takiben sol adrenal bez eksizyonu yapıldı. Postoperatif kortizol 1,8 µg/dL ve 3,2 µg/dL olarak bulundu. Patoloji sonucu nodüler diffüz hiperplazi ile uyumlu saptandı.

Sonuç: Cushing sendromu nadiren dilate kardiyomiyopati ve sol ventrikül yetmezliği ile prezente olmaktadır. Cushing sendromunun başarılı tedavisinin ardından kardiyomiyopati geri dönüşümlü olduğu için, hem kalp yetmezliği hem de CS belirtileri olan hastalarda bu teşhisin akılda tutulmasının önemli olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: cushing, dilate, kardiyomyopati

Tablo 1. Hastanın kortizol, Adrenokortikotropik Hormon (ACTH) ve dekzametazon supresyon testi (DST) sonrası kortizol değerleri

ACTH (pg/ml)	<5
Kortizol (µg/dL)	24.3
Gece yarısı kortizolu (µg/dL)	24.7
1 mg DST sonrası kortizol (µg/dL)	18.9
2 gün 2 mg DST sonrası kortizol (µg/dL)	31.79

ACTH: Adrenokortikotropik Hormon, DST: Dekzametazon supresyon testi

P-036
TEK YUMURTA İKİZLERİNDEN BİRİNDE GENÇ YAŞTA AİLSEL OLMAYAN FEOKOROMASİTOMA OLGUSU

KÜBRA TURAN[1], ESRA ÇOPUROĞLU[1], MUHAMMET SAÇIKARA[2], NARİN NASIROĞLU İMGA[2], AHMET CEVDET CEYLAN[3], ALTUĞ TUNCEL[4], OYA TOPALOĞLU[1], REYHAN ERSOY[1], BEKİR ÇAKIR[1]

1. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
3. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, TIBBİ GENETİK ANA BİLİM DALI, ANKARA
4. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ÜROLOJİ ANA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Feokromositomalar kromaffin hücrelerden köken alan, aşırı katekolamin sentezi ile karakterize nadir görülen ve genellikle benign karakterde olan tümörlerdir. Hipertansiyon, taşikardi, terleme ve baş ağrısı görülür. Malignite açısından yüksek riskli genç feokromasitoma olgusu sunuyoruz.

Olgu: 20 yaşında kadın hasta, uzun zamandır ve ataklar şeklinde olan kulak çınlaması ve baş ağrısı nedeniyle acil servise başvurdu. Kan basıncı 220/110 mmHg ve nabız 130/dk saptanıp tarafımıza yönlendirildi. Renal doppler ultrasonografisinde ekstra renal yerleşimli solid kitle lezyonu (feokromositoma?) olarak raporlandı. Hastanın anamnezinden şikayetinin 7-8 yıldır olduğu öğrenildi. Sürrenal MRG'da sol paraaortik alanda sürrenal loja uyan alanda 40x37 mm boyutlarında kontrastlanma gösteren lezyon mevcuttu. Bakılan 24 saatlik idrar normetanefrin ve metanefrin düzeyi üst sınır referans aralığından 10 kat yüksek saptandı. Hastaya üroloji kliniği tarafından laparoskopik sürrenal adenomektomi yapıldı. Postoperatif medikal tedavileri kesildikten sonra hipertansiyon ve taşikardisi olmadı. Patoloji raporunda Ki 67 proliferasyon indeksi %20 saptandı. Periadrenal yağ doku invazyonu, atipik mitoz özelliği, lenfovasküler invazyonu ve kapsül invazyonu pozitif olarak saptandı. PASS skoru 6/21 olan hasta malignite açısından yüksek riskli olarak değerlendirildi. Genetik analiz (VHL, MEN, SDH) sonuçlarında mutasyon saptanmadı. Tek yumurta ikizi olan hastanın ikizinin feokromositoma semptomları mevcut değildi. Literatürde tek yumurta ikizlerinde eş zamanlı feokromositoma olabileceğine dair yayınlar mevcut olduğundan ikizi feokromositoma açısından tarandı. Tetkik ve görüntülemelerinde herhangi bir patoloji saptanmadı.

Sonuç: Feokromositoma 4. ve 5. dekatlarda sıktır. Ancak tüm yaşlarda görülebilmektedir. Hastalar büyük çoğunlukla sporadiktir ancak herediter formlar da vardır. Genç yaşta feokromositoma tanısı alan hastalarda genetik zemin araştırılmalıdır. Olgumuz genç yaşta feokromositoma tanısı almış olmasına rağmen genetik testlerinde mutasyon saptanmadı.

Anahtar Kelimeler: Feokromasitoma, Hipertansiyon

P-037
CUSHING SENDROMUNUN NEDEN OLDUĞU KAN ŞEKERİ DİSREGULASYONU

MURAT ÇALAPKULU[1], MUHAMMED ERKAM SENCAR[1], İLKNUR ÖZTÜRK ÜNSAL[1], MEHMET BAĞLIOĞLU[2], HAYRİ BOSTAN[1], MUSTAFA ÖZBEK[1], ERMAN ÇAKAL[1]

1. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ
2. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

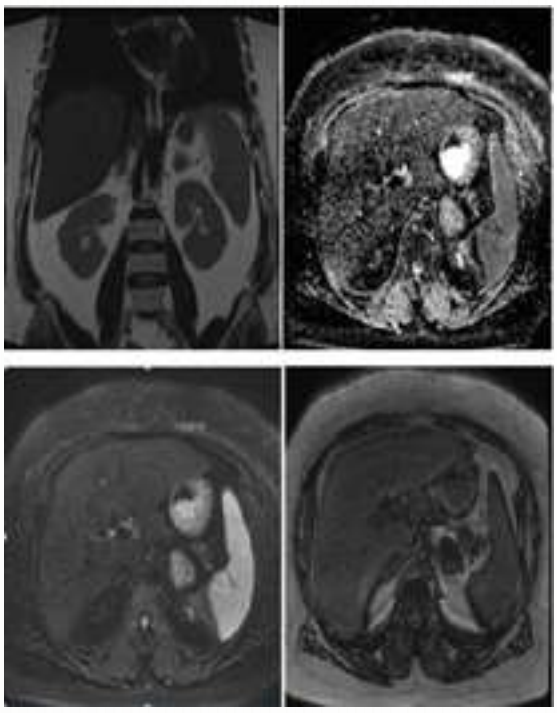
Amaç: Cushing sendromu (CS) uzun süreli glukokortikoid fazlalılığına maruz kalma sonucu gelişen ve birden çok sistemi etkileyen belirti ve bulgular bütünüdür. Hastalarda uzun süren glukortikoid maruziyeti obezite, erguvani stria, aydede yüzü, pletore, proksimal kas güçsüzlüğü gibi semptomlarla birlikte hipertansiyon, osteoporoz, diyabet gibi hastalıklara neden olabilir. Burada bazal insülin, eksenatid ve oral antidiyabetik kullanmasına rağmen kan şekeri regulasyonu sağlanamayan ve ileri tetkikler sonucu CS tanısı alan hastayı sunmayı amaçladık.

Olgu: Vakamız 55 yaşında bayan hasta olup, polikliniğimize 10 mg/gün empagliflozin, 2000 mg/gün metformin, 20µg/gün eksenatid ve 30 ünite insülin glarjin tedavisine rağmen yüksek kan şekeri takipleri olması üzerine başvurdu. Özgeçmişi sorgulandığında 10 yıllık tip 2 diyabet ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı ile birlikte hipotiroidi hastalığı olduğu öğrenildi. Yapılan tetkiklerde HgA1c:%11.7, açlık kan şekeri:319 mg/dl saptanınca kan şekeri regulasyonu nedenli yatırıldı. Hastanın proksimal kas güçsüzlüğü tariflemesi, diyabet ve obezitesi olması üzerine CS açısından tetkik edildi. Bazal kortizol 28,9 µg/dl olarak saptandı. CS açısından tarama testleri yapıldı (Tablo-1). Hastanın çekilen sürrenal manyetik rezonans görüntülemesinde sol sürrenal glandda 35x30 mm boyutlarında adenom ile uyumlu lezyon saptandı (Şekil-1). Hastada CS klinik ve laboratuar bulgularının olması nedeniyle sol sürrenalektomi yapıldı.

Sonuç: Primer adrenal kitleler, CS'lu olguların %10–15'inden sorumludur ve çoğunluğunu adrenokortikal adenomlar oluşturmaktadır. Hiperkortizolizmin prevalansı, kötü kontrollü diabetes mellitus ve hipertansiyon olgularında %2–5'e ulaşmaktadır. CS tanı konulamadığı zaman önemli oranda morbidite ve mortaliteye neden olan endokrin bir hastalıktır. Bu yüzden uygun tedaviye rağmen kontrol altına alınamayan ve hiperkortizolizm belirti ve bulguları olan tip 2 diyabet hastalarında CS ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Cushing sendromu; Tip 2 diyabetes mellitus

Abdomen MR'da sol sürrenal bezde izlenen lezyon



Hastanın hormonal ve laboratuvar parametreleri

	Sonuçlar	Referans değerler
Kortizol (µg/dl)	28.9	6.7 -22.6
ACTH (pg/ml)	14.6	0-46
DHEA-S (ug/dl)	9.3	29.7-182.2
Renin (ng/ml/saat)	2.06	0.51-2.64
Aldosteron (ng/dl)	16.52	7-30
Tükrük Kortizolü (ng/ml)	2.38	0.7-2.2
1 mg DST (µg/dl)	2.31	
İdrar normetanefrin (ug/gün)	279.35	100-500
İdrar metanefrin (ug/gün)	111.75	50-250
İdrar noradrenalin (ug/gün)	75.45	15-80
İdrar adrenalin (ug/gün)	9.98	0-20
İdrar dopamin (ug/gün)	321.24	65-400
İdrar kortizolü (ug/gün)	67.93	3.5-45

P-038
ASEMPTOMATİK SEYİRLİ, AĞIR ELEKTROLİT BOZUKLUĞU, POLİGLANDULYAR OTOİMMUN SENDROM VE PARSİYEL SANTRAL DİABETES İNSİPİDUS BİRLİKTELİĞİ OLAN OLGU SUNUMU

HİDAYET MEMMEDZADE[1], MUSTAFA ÇALIŞKAN[2], ELNUR FARAJOV[3], OKTAY ŞAMİLOV[4], ELHAN BEŞİROV[4]

1. BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ
2. ATATÜRK DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, TÜRKİYE, DÜZCE
3. MEDİLAND HOSPİTAL NEFROLOJİ ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ
4. BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, YOĞUN BAKIM BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ

Amaç: Asemptomatik seyirli, tedavisinde zorlandığımız ve nadir vaka olan poliglandulyar otoummun sendrom ve santral diabetes insipidus birlikteliği olan olgunu sunmak.

Olgu: 37 yaşında erkek hasta, evli, bir çocuğu var, inşaat mühendisi, 10 yıldır primer adrenal yetersizlik tanısı ile yalnız prednizolon 5 mg/gün kullanmakta, nefroloji kliniğe hafif kreatinin yükselmesi sebebiyle gitdiyinde kan tahlillerinde çıkan problemlerden dolayı klinğimize referans edilmiştir. Öz ve soygeçmişinde bir özellik yok, sigara içmiyor. Hastanı incelediyimizde TSH-22.2 IU/ml, FT4-1.1 pg/ml, total testesteron 111.9 ng/dL, ACTH-560.2 pg/ml, bazal cortizol 1.1 ng/ml, vitamin D-15.50 ng/ml, Na 118 mmol/L, K 8,3 mmol/L, kreatinin 1,35 mg/dl, üre 45.01 mg/dL, ALT 97,3 U/L, bunun dışında diger biokimya, elektrolit, hormon tahlilleri normal çıktı. Hastanın hiç bir şikayeti olmasa da yatırarak yakından takib etdik. Tedavi hidrokortizona (40 mg/gün) değiştirildi, 3%NaCl i.v. 20 ml/saat infuziya başlandı, fludrokortizon 0.2 mg/gün ilave edildi, tiroid hormon replasmanı küçük dozlardan başlandı. Tüm bunlara rağmen biokimya parametreleri hiponatreminin kötülüşmesine yön aldı,Na-107 mmol/L kadar geldi.Ciddi gözetim altında %3 NaCl 60 ml/saat, steroid stress dozlara çıkdığımızda başlanan ani poliürini durdurmağa çalışırken hastaya Minirin nazal sprey kullandık ve dramatik şekilde durum düzelmeye başladı. Hastanın tedavisine Minirin ilave edilerek Na-125 mmol/L, K-4,49 mmol/L rapor edildi. Çektirdiyimiz hipofiz MR görüntüsünde neyrohipofiz vizualizasiya olunmadı, hastada santral diabetes insipidus da düşündük. Diger radyoloji müayinelerde, USG hiç bir patoloji saptanmadı. Ağır elktrolit pozukluğu, hipotiroidizm varlığında su kısıtlama testini sonrakı aşamaya pilanladık.Tedavimiz devam ediyor.

Sonuç: Ne kadar nadir görülse de POS ve beraberinde santral DI birlikteliği ola bilecek bu cür ciddi hastanın hiç bir şikayeti olmadığını da hatırlatmak istedik.

Anahtar Kelimeler: POS, DI, Hiponatremi

Hastamızın ilk basvurdusunda yapılan tetkiklerden bazıları..

Hastamızın ilk başvurdusunda yapılan tetkiklerden bazıları..

Hastanın Minirin sprey sonrası kismen toparlanmıs hali

BAKU MEDICAL PLAZA

Şifa / Kart No : 21-262806 / [redacted]
Xəstə Adı Soyadı [redacted]
Cinsi : Kişi Yaşı : 37
Ata Adı [redacted]

İstek Tarixi : 26.03.2021 17:31:49
Rapor Tarixi : 29.03.2021 - 13:31:18
Pasport/S.V. 1RXC3VV
Sənəd Nömrəsi 00464368

Biyokimya

Xidmət Adı	Nəticə	Vahid	Referans
Natrium (serum)	128	mmol/L	135,4 - 145,1
Kalium (serum)	4,490	mmol/L	3,46 - 5,54

Sto

Hastanın Minirin sprey sonrası kismen toparlanmış hali

P-039
EKTOPİK CUSHİNG SENDROMU İLE PREZENTE OLAN, AKCİĞER KÜÇÜK HÜCRELİ KARSİNOMU VE HOSPİTALİZASYON SIRASINDA GELİŞEN AKUT CMV ENFEKSİYONU

GÖKÇEN GÜNGÖR SEMİZ, MEHMET ÇAĞRI ÜNAL, SERKAN YENER, TEVFİK DEMİR, ABDURRAHMAN ÇÖMLEKÇİ, FIRAT BAYRAKTAR

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İZMİR

Amaç: ACTH (Adrenokortikotropik hormon) bağımlı Cushing sendromunun en sık sebebi Cushing hastalığıdır, sonrasında ACTH'ın ektopik sekresyonuna yol açan tümörler gelir. Ektopik ACTH sendromuna en sık yol açanlar; akciğer, pankreas, timus nöroendokrin tümörleridir. Biz burada diyabetik ketoz ve hipokalemi ile prezente olan ektopik Cushing ve akciğer küçük hücreli karsinomu tanısı alan olguyu sunmaktayız. Ayrıca sunduğumuz olgu izlemde akut yaygın CMV (Sitomegalovirüs) enfeksiyonu gelişmesi nedeni ile de ilginçtir.

Olgu: 65 yaşında erkek hasta, kan şekeri yüksekliği, halsizlik, poliüri ile acil servise başvurdu. Tekiklerinde, kan şekeri: 420mg/dl, idrarda ketoz ve hipokalemi (potasyum: 1.7 mmol/L) saptanması üzerine yatırıldı. Özgeçmişte 20 yıl önce diyabet tanısı alıp, önce oral antidiyabetik kullandığı, takipte sadece diyetle izlendiği öğrenildi. Tetkiklerinde HbA1c: % 14, bazal kortizol >75 ug/dl, ACTH: 109 pg/ml saptandı. 1mg ve 8 mg dexametazon supresyon testlerinde baskılanma olmayıp, üriner kortizolü >787.5 ug/24 saat ölçüldü. Görüntülemelerde akciğerde santral yerleşimli kitle, her 2 akciğerde ve karaciğerde metastatik nodüller saptanması üzerine bronkoskopik biyopsi alındı. Patoloji küçük hücreli akciğer karsinomu olarak geldi. Servis yatışında döküntüleri, trombositopeni ve lenfopenisi gelişen hastada, CMV IgM ve IgG pozitif; CMV DNA: 51.244 kopya/ml gelmesi nedeniyle CMV enfeksiyonu tanısı konuldu, gansiklovir başlandı. İzlemde dissemine CMV enfeksiyonuna bağlı viral pnömoni ve sepsis gelişmesi nedeniyle hasta exitus oldu.

Sonuç: Ektopik ACTH sendromu çeşitli tümörlerde paraneoplastik olarak karşımıza çıkabilir. Sunduğumuz olgudaki gibi hastalar kanser tanısından önce paraneoplastik sendromla karşımıza gelebilir bu durum genellikle kötü prognoz göstergesidir. Olgumuz, 65 yaşında erkek hasta olup, katabolik bulgularla gelmesi, derin hipokalemi ve ağır hiperkortizolizmi nedeni ile ektopik Cushing'i çağrıştırmaktadır.

Anahtar Kelimeler: cushing, ektopik

P-041
FEOKROMOSİTOMA VE PARAGANGLİOMA OLGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

CANAN ŞEHİT, HÜSEYİN DURSUN, ZÜLEYHA KARACA, KÜRŞAD ÜNLÜHIZARCI
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KAYSERİ

Amaç: Feokromositoma ve paraganglioma tanısı konan hastaların klinik prezentasyonları, demografik, biyokimyasal ve radyolojik özelliklerinin değerlendirilmesi.

Yöntem: 2011-2021 tarihleri arasında histopatolojik olarak feokromositoma veya paraganglioma tanıları alan 48 hastanın retrospektif olarak dosya kayıtlarından klinik prezentasyonları, demografik, biyokimyasal ve radyolojik özellikleri değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 48 hastanın tanı anındaki yaş ortalaması 45.9 (±11.9) olup %62.5'i kadındır. Histopatolojik olarak 41 hasta (%85.4) feokromositoma ve 7 hasta (%14.6) paraganglioma tanıları almıştır. Hastaların yarısı (%52.1) rastlantısal şekilde saptanan intraabdominal kitle nedeniyle, kalan kısmı ise feokromositoma şüphesi ile yapılan tetkikler sonucunda tanı almıştır. Beş hastada nörofibromatosis tespit edilmiştir. İnsidental olarak tanı alanların en sık başvuru yakınması karın ağrısı iken feokromositoma şüphesi ile başvuranların hipertansiyon, çarpıntı ve terlemedir. Yedi hastanın idrar katekolamin metabolitleri normal sınırlarda saptanmıştır. Feokromositomaların tamamı tek taraflı olup boyutları 55.6±26.6 mm ve kontrastsız bilgisayarlı tomografide dansiteleri 38.8±13.9 HU olarak saptanmıştır. Paragangliomaların ise tamamı batın içerisinde olup boyutları 44.7±11.8 mm ve dansiteleri 45.6±14.5 HU olarak ölçülmüştür. Tümör boyutları ile idrar katekolamin düzeyleri arasında pozitif yönlü korelasyon saptanmıştır. Hastaların %82.5'ine cerrahi öncesi premedikasyon yapılmış olup kalan kısmına idrar katekolaminleri normal düzeyde saptandığından premedikasyon yapılmamıştır. Hiçbir hastada cerrahi sırasında hipertansif atak gözlenmemiştir. Hastaların %60'ında cerrahi sonrasında başvuru şikayetlerinde düzelme gözlenmiş olup erkeklerde belirtilerin düzelme oranı kadınlardan daha sıktır. Operasyon öncesi hipertansif olan hastaların %51.8'inde cerrahi sonrası antihipertansif ihtiyacı devam etmektedir.

Sonuç: Görüntüleme yöntemlerinin ulaşılabilirliğinin ve yaygınlığının artışı nedeniyle günümüzde feokromositoma ve paragangliomalar klasik şikayetlerden ziyade rastlantısal olarak daha sık karşımıza çıkmaktadır. Tedavi ile belirti ve bulgularda iyileşme olmasına karşın antihipertansif tedavi ihtiyacı önemli oranda devam etmektedir.

Anahtar Kelimeler: feokromositoma, paraganglioma, katekolamin

P-042
ERKEK HİPERGONADOTROPİK HİPOGONADİZMİNİN NADİR BİR NEDENİ; SRY POZİTİF 46-XX TESTİKÜLER CİNSEL GELİŞİM BOZUKLUĞU: OLGU SUNUMU

MUSTAFA CAN, MUHAMMET KOCABAŞ, İLKER ÇORDAN, HATİCE ÇALIŞKAN BURGUCU, MELİA KARAKÖSE, MUSTAFA KULAKSIZOĞLU, FERİDUN KARAKURT

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KONYA

Amaç: 46-XX testiküler cinsel gelişim bozukluğu (CGB) nadir görülen,testiküler yetmezliğe bağlı bir cinsel farklılaşma bozukluğudur.Yetişkinlerde tanısı normal cinsel gelişim nedeniyle zor olmaktadır.Hastalara genellikle infertilite araştırılması sırasında tesadüfen tanı konur.Bu yazıda, hipergonadotropik hipogonadizm ile başvurup 46XX testiküler CGB tanısı konulan yetişkin bir erkek hastanın hormonal, moleküler ve sitogenetik sonuçlarını sunmayı amaçladık.

Olgu: Yirmi yaşında erkek hasta testis boyutlarının küçük olması şikayeti ile kliniğimize başvurdu.Özgeçmiş ve soygeçmişinde önemli bir özellik yoktu. Fizik muayenesinde yüz, aksiller ve inguinal bölgelerde kıllanmada azalma mevcuttu.Testisler skrotumda olup bilateral küçük olarak palpe edildi.Penis boyutları normalden küçük olarak ölçüldü. Laboratuvar incelemesinde; açlık kan glukozu, böbrek fonksiyonları, karaciğer fonksiyon testleri, tiroid fonksiyon testleri, estradiol, prolaktin, IGF-1 değerleri normal sınırlardaydı.FSH 41.69 U / L (1,5-12,4 mIU/ml) ve LH 38.72 IU/L (1,7-8,6 mIU/ml) düzeyleri yüksek, total testosteron 275 ng/dl (248-836 ng/dL) düzeyi normal, serbest testosteron 5.07 pg/ml (8.3-40.1 pg/mL) düzeyi düşük olarak saptandı.Skrotal ultrasonografide; her iki testis skrotumda izlenmekle beraber boyutları normalden küçük olarak ölçüldü. (sağ testis; 18x12x9 mm, sol testis; 17x12x9 mm).Spermiyogram sonucu azospermi ile uyumlu idi.Hipergonadotropik hipogonadizm tanısı ile genetik incelemeler yapıldı. Sitogenetik incelemede 46,XX karyotipi saptandı. Moleküler çalışmalarda ise SRY geni saptandı.Ayrıca AZFa sY84, AZFa sY86, AZFb sY127, AZFb sY134, AZFc sY160, AZFc sY254, AZFc sY255 delesyonu bulunduğu saptandı.Hastaya SRY pozitif 46-XX testiküler CGB tanısı ile genetik danışma verildi ve testosteron replasman tedavisi başlandı.

Sonuç: Jinekomasti, küçük testis, azospermi ve infertilite gibi şikayetlerle başvuran ve hipergonadotropik hipogonadizm tespit edilen olgularda, hem 46-XX testiküler CGB gibi nadir görülen durumlar, hem de Klinefelter sendromu ayırıcı tanısı için karyotip analizi mutlaka yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: 46 XX, cinsel gelişim bozukluğu, hipogonadizm

P-043
CİNSİYET DİSFORİSİ: HASTANEYE BAŞVURU SEBEPLERİ VE TAKİPTE YAŞANAN ZORLUKLAR

EMRE DURCAN, ALİ GİOVENTİKLİ, SELİN ECE DEDEOĞLU, SABRİYE SİBEL TAZE, SERDAR ŞAHİN, ÖZGE POLAT KORKMAZ, HANDE MEFKURE ÖZKAYA, PINAR KADIOĞLU

İ.Ü.C CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, İSTANBUL

Günümüzde transgender bireylerin takibinde multidispliner yaklaşım giderek önem kazanmaktadır. Bu yazıda, cinsiyet değişim sürecindeki bireylerin takibindeki klinik deneyimimiz derlenmiştir.

2014-2019 yılları arasında kliniğimize başvuran transgender bireylerin dosyaları incelendi. Sosyodemografik özellikler ve takip verileri not edildikten sonra telefonla ulaşılabilen bireylere yöneltilen bazı sorularla ilave bilgiler elde edildi. İstatistiksel analizlerle bireylerin kişisel ve tıbbi verilerinin tanımlanmasının yanında takip özellikleriyle olan ilişkileri de araştırıldı.

Beş yılda kliniğimize başvuran 438 transgender bireyin 349(%79,7)'u trans-erkek, 89 (%20,3)'ü trans-kadındı.Başvuru sırasındaki yaş ortalaması 25,9±6,7 ve median gerçek yaşam deneyimi süresi 2(min-max=1-45) yıldı.Başvuru nedeni bilinen 191 bireyin en sık iki başvuru sebebi %53 ile yasal zorunluluk, %45 ile kontrollü hormon kullanma isteğiydi. 16 birey ailesinin tutumunu olumsuz olarak değerlendirirken, 86 kişi olumsuz tutumun zamanla olumlu hale geldiğini ve 87 kişiyse ailesinin tutumunun hep olumlu olduğunu ifade etti.Bireylerin %22.5'i psikiyatrik hastalığa sahipken, %26.3'ü ise intihar girişiminde bulunmuştu.%47,2 kişi takiplerine devam ederken, %52,8'i takibi bırakmıştı. Kendi başına hormon kullanım oranı %40.6 iken, hekim önerisiyle başlama oranı %59.4'tü. Cinsiyet kimliğine göre gruplar arasında takipsiz kalma açısından fark yoktu(x2=0,54;p=0,46). Kontrollü hormon kullanma isteğiyle başvuranların takipte kalma oranı yasal zorunluluk gereği başvuranlara göre daha yüksekti (x2=7,35;p=0,04). Psikiyatrik hastalığa sahip olanlar olmayanlara göre daha yüksek oranda takipsiz kalmıştı(x2=3,85;p=0,05). Takipte kalanlarda olumlu aile tutumu oranı takipten çıkanlara göre daha yüksekti(x2=8,83;p=0,01).Hekim önerisi ile hormon başlananlar kendi başına hormon kullananlara göre daha yüksek oranda takibe devam etmişti(x2=39,5;p<0,001). Cinsiyet kimliği verileri tablo 1'de, takip durumu verileri tablo 2'de özetlenmiştir.

Transgender bireylerin takipsiz kalma nedenlerinin ortaya konması ve endokrinolojik açıdan takibinin devamı cinsiyet geçiş sürecinin sağlıklı yürütülebilmesi için elzemdir.

Anahtar Kelimeler: cinsiyet disforisi, transgender birey

Cinsiyet Kimliğine Göre Veriler

	TRANS-ERKEK	TRANS-KADIN	P değeri
Başvuru yaşı, mean ± SD	25,35 ± 5,86	28,17 ± 8,96	0.046
Gerçek yaşam deneyimi (yıl)	2,84 ± 3,43	3,75 ± 5,78	0.653
Başvuru nedeni, n (%)			
Yasal zorunluluk	84 (53,2)	12 (36,4)	0,04
Kontrollü hormon kullanma isteği	67 (42,4)	19 (57,6)	
Sigara kullanımı, n (%)			
Var	152 (66,1)	24 (48)	0,016
Yok	78 (33,9)	26 (52)	
Alkol kullanımı, n (%)			

Var	92 (53,5)	22 (62,9)	0,407
Yok	80 (46,5)	13 (37,1)	
Psikiyatrik hastalık tanısı, n (%)			
Var	32 (19,4)	14 (35,9)	0,027
Yok	133 (80,6)	25 (64,1)	
Hormon kullanımı, n (%)			
Kendi başına	110 (34,9)	50 (63,3)	<0,001
Hekim önerisi ile	205 (65,1)	29 (36,7)	
Takip durumu			
Takipli	163 (48,1)	38 (43,7)	0,463
Takipsiz	176 (51,9)	49 (56,3)	

Trans-erkek ve trans-kadın bireyler arasındaki sosyademografik ve takip verileri karşılaştırılmıştır.

Takip Durumuna Göre Veriler

	Takipsiz	**Takipli**	**P Değeri**
Başvuru yaşı, mean ± SD	25,73 ± 6,09	26,24 ± 7,41	0.974
Gerçek yaşam deneyimi (yıl)	2,83 ± 2,84	3,23 ± 4,96	0.418
Başvuru nedeni, n (%)			
Yasal zorunluluk	44 (62,9)	52 (43)	0,041
Kontrollü hormon kullanma isteği	23 (32,9)	63 (52,1)	
Sigara kullanımı, n (%)			
Var	84 (66,1)	92 (60,5)	0,333
Yok	43 (33,9)	60 (39,5)	
Alkol kullanımı, n (%)			
Var	46 (57,5)	68 (54)	0,619
Yok	34 (42,5)	58 (46)	
Psikiyatrik hastalık tanısı, n (%)			
Var	24 (29,6)	22 (17,9)	0,05
Yok	57 (70,4)	101 (82,1)	
Hormon kullanımı, n (%)			
Var	108 (56,5)	51 (25,4)	<0,001
Yok	83 (43,5)	150 (74,6)	

Takipli ve takipsiz bireyler arasında sosyodemografik veriler karşılaştırılmıştır.

P-044

ERKEN BAŞLANGIÇLI ANDROJENİK ALOPESİ: KOZMETİK BİR SORUN DEĞİL, YAŞAM BOYU RİSK FAKTÖRLERİNİN BİR İŞARETİ. POLİKİSTİK OVER SENDROMUNUN ERKEK FENOTİPİK EŞDEĞERİ

DİDEM DERELİ AKDENİZ[1], CANDEĞER YILMAZ[2]

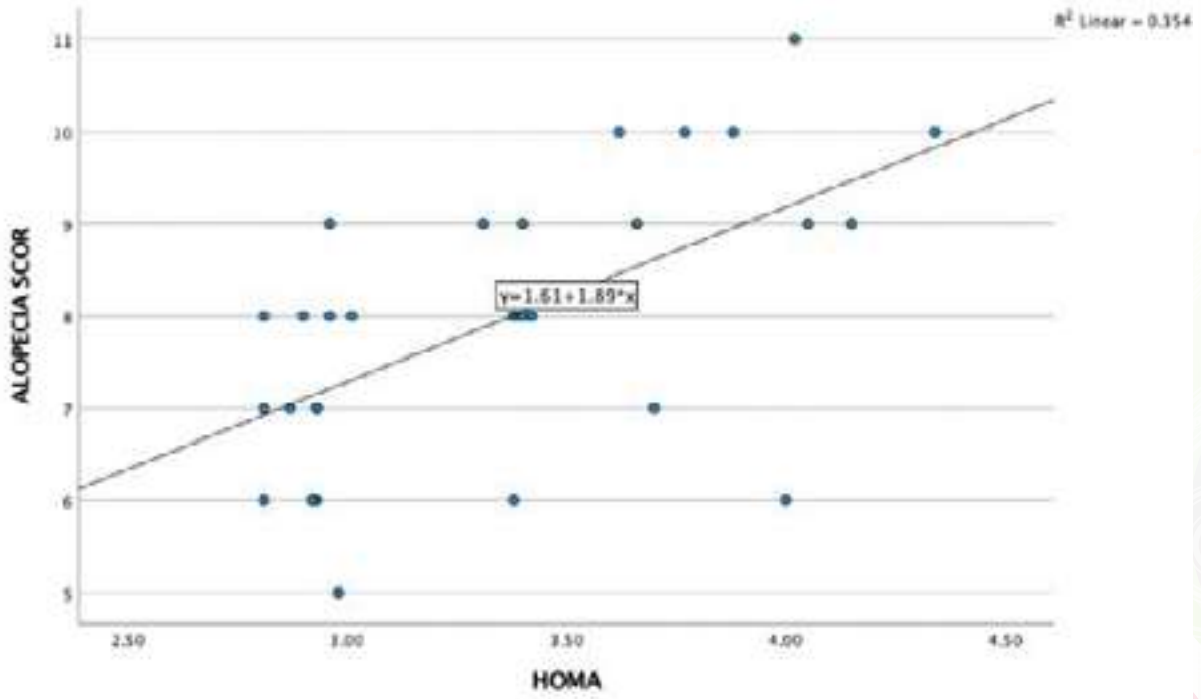
1. İZMİR EKONOMİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI İZMİR
2. SERBEST HEKİM (EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI EMEKLİ)

Polikistik over sendromunun (PCOS) bir jinekolojik bozukluk olduğu düşünülmüş ama sonradan bir endokrin ve metabolik sendrom olarak kabul edilmiştir. PKOS'un genetik bileşeni, etiolojisinde çok önemli rol oynamaktadır. Bu nedenle de erkek PKOS eşdeğeri mutlaka olmalıdır. Erken androgenetik alopesi (EAGA) spesifik bir saç dökülmesidir ve 30 yaşından önce başlar. Kadınlarda PKOS'un erkek eşdeğeri olduğu iddia edilmektedir. Bu çalışmada EAGA'lı erkeklerin hormonal ve metabolik parametrelerini araştırmayı ve bu sonuçları sağlıklı yaş uyumlu kontrollerle karşılaştırmayı amaçladık. EAGA'lı 30 erkek ve 30 kontrol serbest testosteron, DHEAS, gonadotropinler, 17OH progesteron, ACTH, açlık glikozu, açlık insülini, homosistein ve metabolik profil açısından tarandı. İnsülin duyarlılığının belirteci için homeostaz modeli değerlendirme (HOMA) sonuçları kullanıldı. Alopesi sınıflandırması Norwood modifikasyonu ile Hamilton ölçeği kullanılarak yapıldı.

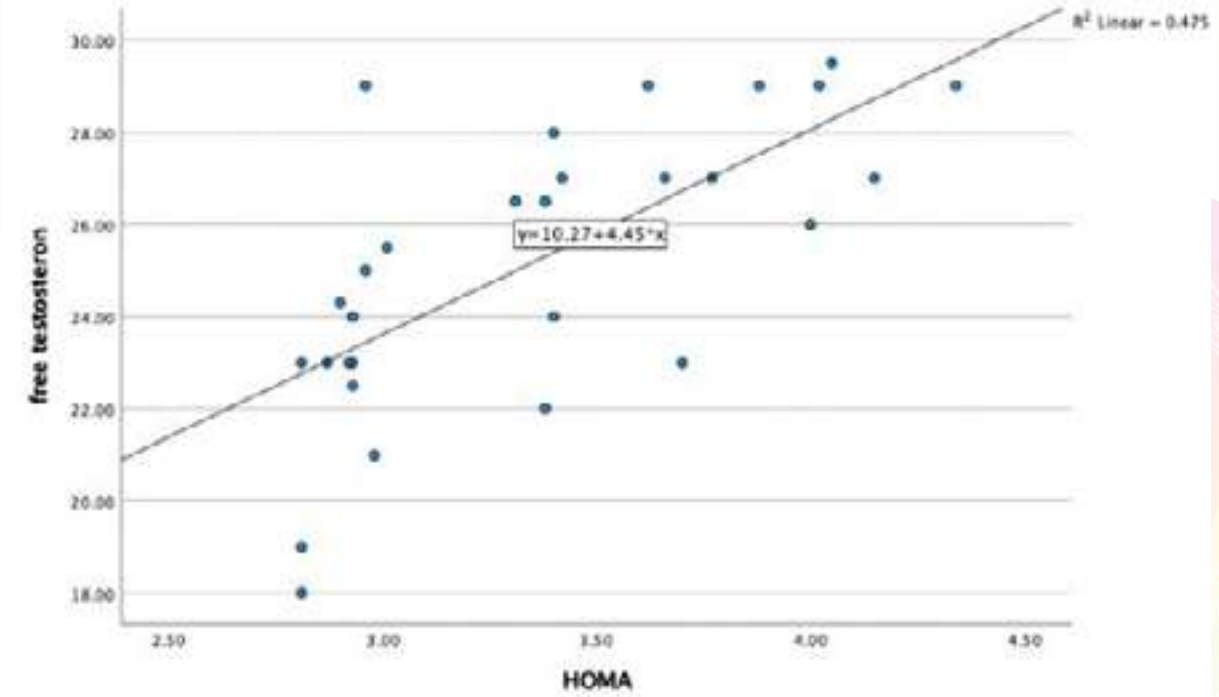
EAGA hastalarında kontrol grubuna göre daha yüksek serbest testosteron (25,12 ± 3,05'e; 21,3 ± 1,77), DHEAS (634,90 ± 27,09'a karşı 578 ± 17,82), LH (9,16 ± 0, 28 karşı 5,13 ± 0,40). EAGA grubunda insülin direnci varken kontrol grubunda yoktu (HOMA sonuçları 3,34 ± 0,47; 1,43 ± 0,3). EAGA grubunun homosistein seviyeleri kontrollerden (12,37 ± 1,31 karşı 9,33 ± 2,12) daha yüksekti. Çalışmamızda HOMA, serum androjen seviyeleri, homosistein ve alopesi skorları arasında bulduğumuz korelasyonlar EAGA hasta grubunda pozitif ve istatistiksel olarak anlamlıydı. Kontrol grubunda bu parametreler arasında herhangi bir korelasyon bulamadık. Bu bulgular nedeniyle, EAGA'lı erkekler PCOS sendromunun erkek eşanlamlısı olarak düşünülebilir. Bu genç erkekler PKOS'lu kadınlar gibi aynı uzun süreli risk profili için takip edilmelidir.İnsülin direnci ve metabolik sendrom, diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar gibi sonuçları gerçek risklerdir, ancak kısırlık riski bile olabilir.

Anahtar Kelimeler: androgenetik alopesi, insülin direnci, polikistik over sendromu

Alopesi Skoru HOMA Korelasyonu



Serbest Testosteron-HOMA korelasyonu



Çalışma Gruplarının Demografik ve Biyokimyasal Sonuçları

	GRUP -1	GRUP-1	
YAŞ	25,33 ± 2,24	24,3 ± 1,72	P=0,06
BMI (kg/m2)	27,42 ± 3,3	24,7 ± 3,13	P=0,02
Sistolik Tansiyon (cm/Hg)	12,12 ± 0.46	11,87 ± 0,55	P>0,05
Diastolik Tansiyon (cm/Hg)	8,18 ± 0,41	7,95 ± 0,29	P=0,01
Alopesi Skoru	7,93 ± 1,5	1,47 ± 0,5	P<0,01
Açlık Kan Şekeri (mg/dl)	98,93 ± 4,49	85,96 ± 4,64	P<0,01
Açlık İnsülin (mIU/ml)	13,53 ± 1,83	6,8 ± 1,44	P<0,01
HOMA	3,34 ± 0,47	1,43 ± 0,3	P<0,01
T. KOLESTEROL (mg/dl)	232,96 ± 14,44	193,63 ± 15,817	P<0,01

TG (mg/dl)	245,76 ± 45,92	177,9 ± 35,48	P<0,01
HDL (mg/dl)	42,16 ± 4,2	41,83 ± 6,2	P=0,81
LDL (mg/dl)	141,40 ± 11,92	118,23 ± 14,32	P<0,05
URIK ASİD (mg/dl)	6,1 ± 1,19	5,1 ± 0,55	P=0,83
SGOT (IU/L)	24,42 ± 6,7	23 ± 6,1	P=0,76
SGPT (IU/L)	39,6 ± 9,3	26 ± 9,1	P<0,05
HOMOSİSTEİN (µmol/L)	12,37 ± 1,31	9,33 ± 2,12	P<0,01
HBA1C	5,91 ± 0,24	5,29 ± 0,18	P<0,01

Çalışma Gruplarının Hormonal Profilleri

	Grup 1	**Grup 2**	
F.Testosteron(pg/ml)	25,12 ± 3,05	21,3 ± 1,77	P<0,01
DHEAS (µg/dl)	634,90 ± 27,09	578 ± 17,82	P=0,02
17-OHP (ng/ml)	2.31 ± 0,18	2,22 ± 0,12	P=0,11
FSH (mIU/ml)	4,20 ± 0,17	4,29 ± 0,16	P=0,80
LH (mIU/ml)	9,16 ± 0,28	5,13 ± 0,40	P<0,01
ACTH (pg/ml)	26,16 ± 3,90	26,4 ± 3,59	P=0,81
TSH (mU/ml)	2,56 ± 0,51	2,37 ± 0,52	P=0,73
PROLAKTİN (ng/ml)	12,96 ± 1,58	14,7 ± 2,1	P<0,01
AGA SKOR	7,93 ± 1,5	1,47 ± 0,5	P<0,01

P-045
PRİMER AMENORELİ NADİR BİR OLGU: KEMİK İLİĞİ TRANSPLANTASYONU CİNSİYETİ DEĞİŞTİRİR Mİ?

MEHMET ŞİMŞEK, ZAFER PEKKOLAY, MEHMET GÜVEN, DİLEK GENEŞ, HÜSNA SARAÇOĞLU, ALPASLAN KEMAL TUZCU

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ERİŞKİN ENDOKRİNOLOJİ DİYARBAKIR,TÜRKİYE

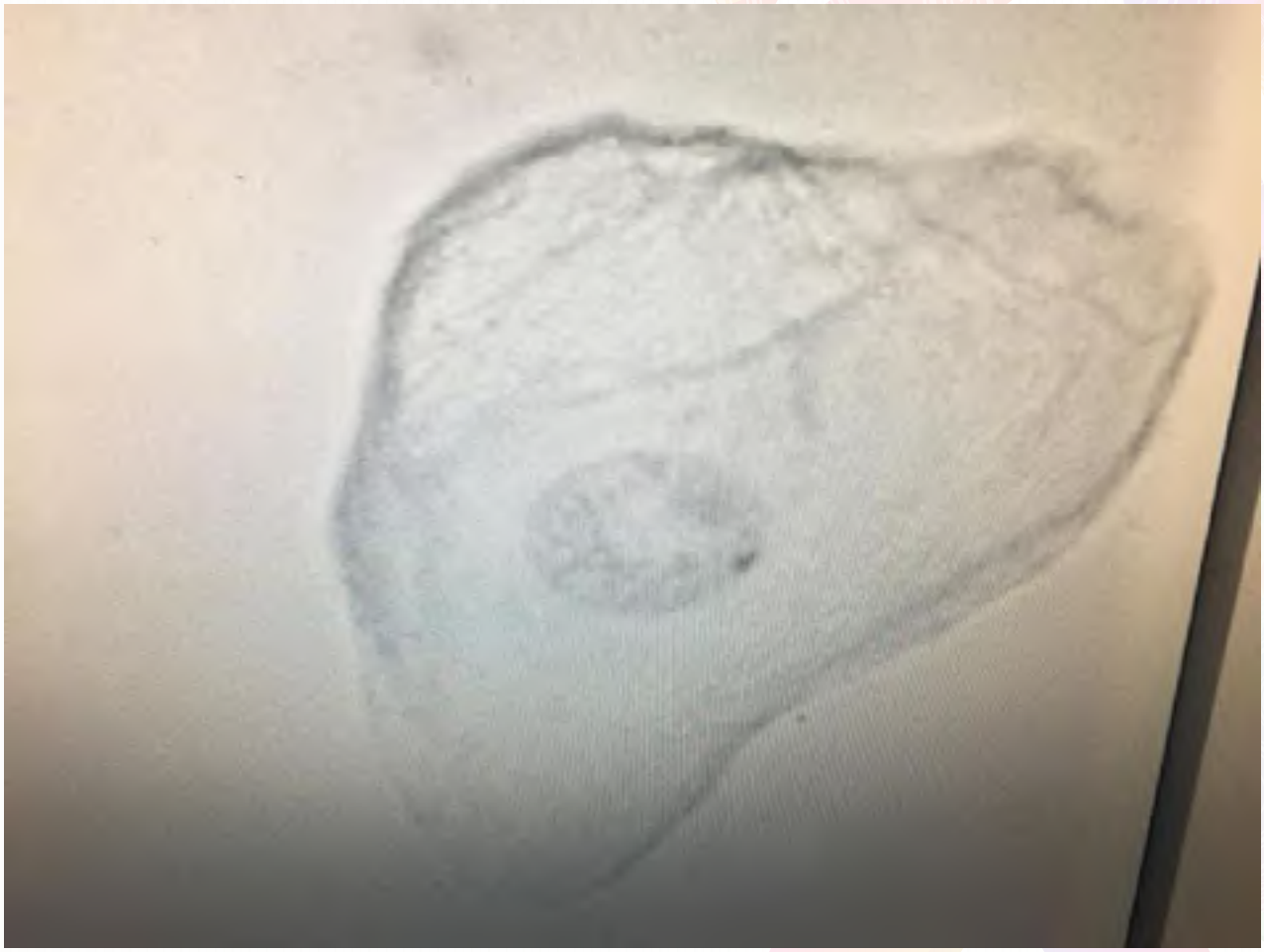
Amaç: Primer amenore; normal sekonder seks karakterlerinin varlığına rağmen on altı yaşına kadar menarşın olmaması ya da sekonder seks karakterlerinin yokluğunda on dört yaşına kadar menarşın başlamamasıdır. Biz burada kromozomal analizi 46 XY saptanan primer amenoreli bir kadın hastayı sunacağız.

Olgu: On sekiz yaşında kadın hasta primer amenore ve boy kısalığı şikayetiyle merkezimize başvurdu. Tanner evrelemesi 4 olan hastanın boy kısalığı (150 cm) mevcuttu. Dış genitalyası normaldi. Hipergonadotropik hipogonadizmi olan hastanın pelvik görüntülemesinde uterusu vardı. Overleri görüntülenmedi. Karyotip analizi 46 XY olarak saptandı. Bukkal mukozada Barr cisimciği pozitif saptandı. Hastaya talasemi majör nedeniyle erkek kardeşinden on üç yaşında kemik iliği transplantasyonu yapılmıştı. Hastaya 2 mg estradiol valerat ve 0.5 mg norgestrol kombinasyonu başlandı. 1 ay sonra hastada 4 gün süren menstruel kanama oldu.

Sonuç: Primer amenore ile başvuran hastalarda kromozom analizi yapılmadan önce ayrıntılı bir öykü alınmalıdır. Kemik iliği transplantasyon öyküsü varsa kromozom analizi içi periferik kandaki T lenfositler yanıltıcı olabilir. Böyle durumlarda bukkal mukozadaki Barr cisimciğine bakılarak gerçek cinsiyet tayini yapılabilir.

Anahtar Kelimeler: Primer amenore, talasemi major, kromozom analizi

Resim 1. Bukkal mukozadaki somatik hücrelerde görülen barr cisimciği



P-046
HİPOGONAD ERKEKLERDE KAS GÜCÜNÜN DEĞERLENDİRİLMESİ

CEYDA DİNÇER YAZAN, TUĞÇE APAYDIN, DİLEK GOGAS YAVUZ
MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, İSTANBUL

Giriş: Yaşlanma ile birlikte vücut kompozisyonunda değişiklik ve kas gücünde azalma olduğu ve bu durumun testosteron düzeyleri ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Literatürdeki çalışmalarda testosteron replasman tedavisinin kas gücü üzerine olumlu etkileri gösterilmekle birlikte arttırdığı gösterilmekle birlikte literatürde çelişkili sonuçlar mevcuttur. Bu çalışmanın amacı hastanemiz endokrinoloji kliniğinde hipogonadizm tanısı ile takipli hastaların el kavrama gücü, apendiküler kas kütlesi ve 4 metre yürüme testi ile değerlendirilmesidir.

Metod: Çalışmaya hipogonadizm tanısı ile takipli 75 hasta ve 45 sağlıklı birey dahil edildi. Yaş, tanı tarihi ve replasman süreleri değerlendirildi. Hastaların ve sağlıklı bireylerin kas gücü el dinamometrisi ile değerlendirildi. Azalmış kas gücü eşik değeri <27 kg olarak değerlendirildi. Apendiküler iskelet kası kitlesi bioempedansmetre ile ölçüldü. Fonksiyonel durumu değerlendirmek amacı ile 4 metre yürüme testi yapıldı ve <0,8 m/s şiddetli sarkopeni olarak değerlendirildi. Serum testosteron düzeyleri iki enjeksiyonunun ortasında değerlendirildi.

Sonuçlar: 75 hastanın 69'u hipogonadotropik hipogonadizm ile takipliydi ve 23 hastanın panhipopituitarizmi mevcuttu. 66 hasta tedavi almaktaydı fakat 42 hastanın serum testosteron düzeyleri referans aralığın altındaydı. Hipogonad grubun el kavrama gücü kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşüktü. 15 hastanın kas gücü 27 kg eşik değerinin altındaydı. Testosteron düzeyleri ile el kavrama gücü arasında anlamlı negatif korelasyon mevcuttu. Hasta grubu testosteron eşik değerine göre düşük ve normal olarak sınıflandırıldığında, iki grubun kas gücü arasında anlamlı fark saptanmadı. Panhipopituitarizmli hastaların kas gücü anlamlı olarak daha düşüktü.

Tartışma: Hipogonad erkeklerin kas gücü sağlıklı popülasyona göre daha düşük saptanmakla birlikte replasman altındaki hastalarda testosteron düzeyi düşük ve normal olan gruplar arasında kas gücü açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Anahtar Kelimeler: Hipogonadizm, kas gücü

P-047

HİPOGONAD ERKEKLERDE NONALKOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI VE BETATROFİN SEVİYELERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

FEYZA NUR SARIŞIK[1], MURAT ŞAHİN[2], AYTEN OĞUZ[3], MURAT İSPİROĞLU[4], ERGÜL BELGE KURUTAŞ[5], ÖZLEM BOZKUŞ[5], KAMİLE GÜL[3]

1. KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, KAHRAMANMARAŞ
2. KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KAHRAMANMARAŞ
3. LİV HOSPİTAL, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, GAZİANTEP
4. KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GASTROENTEROLOJİ BİLİM DALI, KAHRAMANMARAŞ
5. KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TIBBİ BİYOKİMYA ANA BİLİM DALI, KAHRAMANMARAŞ

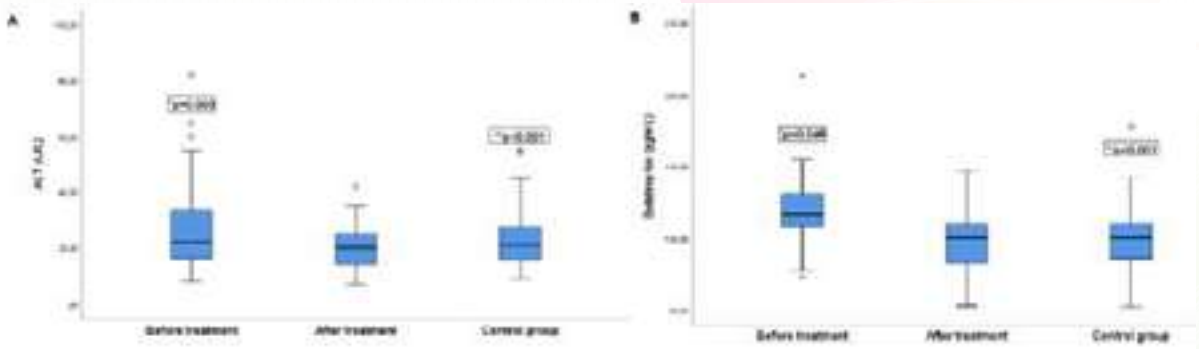
Amaç: Hipogonad erkeklerde nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD) ve betatropin seviyesi arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya 18-60 yaş arasında, yeni tanı veya son 6 aydır androjen replasman tedavisi (ART) almayan 31 hipogonad erkek ve yaş, vücut kitle indeksi (BMI) benzer 60 ögonad erkek (kontrol grubu) alındı. Hasta grubu ART replasman tedavi sonrası 6.ayda ögonadism sağlandıktan sonra tekrar değerlendirildi. Tüm katılımcıların antropometrik ölçümleri, metabolik parametreleri, karaciğer fonksiyon testleri, betatrofin seviyeleri ölçüldü. Ayrıca hepatobiliyer ultrasonografi yapılarak, karaciğerdeki yağlanma değerlendirildi.

Bulgular: Tedavi öncesi hipogonad grupta, hem tedavi sonrası hem de kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, ALT ve betatrofin seviyeleri anlamlı düzeyde daha yüksek saptandı(sırasıyla, p*=0.003, p**=0.046 ve p*<0.001, p*<0.001) (Şekil 1). Ayrıca tedavi öncesi grupta, kontrol grubuna göre NAFLD oranı istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde daha yüksekti (%64.5 ve %40, p**=0.026). Hipogonad ve ögonad erkekler NAFLD olan (n=59) ve olmayan (n=32) olarak iki gruba ayrıldığında ise NAFLD olanlarda vücut kitle indeksi (VKİ), bel çevresi, ALT, insülin, HOMA-IR ve betatrofin seviyeleri anlamlı düzeyde daha yüksek saptandı (p<0.001, p<0.001, p=0.002, p=0.022, p=0.030 ve p<0.001, sırasıyla) (Tablo 1). Total testosteron ile ALT ve betatrofin seviyeleri arasında anlamlı negatif ilişki vardı (r=-0.232, p=0.010 ve r=-0.280, p=0.002). Ayrıca NAFLD gelişimi için betatrofin ve BMI artışı bağımsız risk faktörü idi (OR:1.037, p=0.002 ve OR:1.399, p=0.020). **Sonuç:** Hipogonadizmli erkek hastalarda ögonad erkeklere göre NAFLD sıklığı artmıştır. Betatrofin ve VKİ artışı NAFLD gelişiminde bağımsız risk faktörleridir. Bu nedenle biz hipogonad erkeklerde obezite ve artmış betatrofin seviyelerinin NAFLD'ı predikte edebileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Hipogonadizm, nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı, betatrofin

Hipogonad grup (tedavi öncesi ve sonrası) ve kontrol grubunun ALT (A) ve betatrophin (B) seviyeleri



*p; Paired-Samples T test; tedavi öncesi ve tedavi sonrası arasındaki fark (p<0.05) **p; Independent-Samples T test, tedavi öncesi ve kontrol grup arasındaki fark (p<0.05)

Nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı olan ve olmayan hastaların biyokimyasal ve demografik verilerinin karşılaştırılması

NAYKH (+), ultrasonografide steatoz var; NAYKH (-), ultrasonografide steatoz yok VKİ: Vücut kitle indeksi, APG: Açlık plazma glukozu, AST: Aspartat aminotransferaz, ALT: Alanin aminotransferaz, Total K: Total kolesterol, LDL-K: Düşük dansiteli lipoprotein, HDL-K: Yüksek dansiteli lipoprotein, TG: Trigliserid

P-048
FEOKROMOSİTOMA TANILI HASTALARIMIZIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ

HATİCE ÖZIŞIK[1], BANU ŞARER YÜREKLİ[1], ASLI SUNER[2], ASLI DİLARA KİP[3], ILGIN YILDIRIM ŞİMŞİR[1], YEŞİM ERTAN[4], MURAT ÖZDEMİR[5], ŞEVKİ ÇETİNKALP[1], FÜSUN SAYGILI[1]

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, BİYOİSTATİSTİK VE TIBBİ BİLİŞİM ANABİLİM DALI,İZMİR
3. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI,İZMİR
4. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR
5. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ BİLİM DALI, İZMİR

Amaç: 2015-2020 yılları arasında polikliniğimize başvuran feokromositomalı hastalarımızın genel özelliklerini bildirmeyi amaçladık

Yöntem: 2010-2020 yılları arasında polikliniğimize başvuran feokromositomalı dosyaları retrospektif tarandı. Genel özellikleri, kitle boyutu, tarafı, patolojileri, 24 saatlik idrar metanefrin ve normetanefrin düzeyleri kaydedildi

Bulgular: Feokromositoma tanısı alan 9 hastamızın 5'i kadın(%55.6), 4'ü erkekti(%44.4). Tanı anında yaş ortalaması 49.66±4.3'tü.Tümör boyutu 4.04±0.71 cm arasındaydı. İdrar metanefrin ortalaması 331±121,normetanefrin ortalaması 1167±514 µg/24saat saptandı. Hastaların hiçbirinde paroksismal HT yoktu,3 hastamızın sürekli HT vardı. Hastalarımızın 2'sinde prediyabet,2'sinde DM vardı. Hastalarımızın hepsinde operasyon sonrası patoloji feokromositoma olarak geldi. Sadece sağ sürrenal kitlesi olan 1 hasta, sol olan 6 hasta, bilateral 2 hastamız vardı. Birinde patoloji sağda feokromositoma,solda adrenal kortikal adenom olarak geldi.Bilateral feokromositoma olan diğer hastamız sadece sağdan opereydi,sol tarafı inoperabl olarak değerlendirilmişti,remisyona girmemişti. 3 hastanın genetik analizi bakılmamıştı,geri kalan 6 hastanın VHL,RET,SDH negatif saptandı. Hastaların takip süresi 47.22±17.76 aydı. Postoperatif metanefrin ortalama112.556±49.78 µg/24 saat, normetanefrin düzeyleri ortalama 714.44 ±469 µg/24 saat saptandı.

Sonuç: Sürrenal kitle saptanan her hastada normotansif de olsa mutlaka 24 saatlik idrar normetanefrin görülmesi feokromositoma tanısı açısından mutlak gereklidir.

Anahtar Kelimeler: feokromositoma, normetanefrin

P-049
NONFONKSİYONEL ADRENAL İNSİDENTALOMA HASTALARINDA TİROİD NODÜLÜ SIKLIĞI

MUSTAFA CAN, MUHAMMET KOCABAŞ, İLKER ÇORDAN, HATİCE ÇALIŞKAN BURGUCU, MELİA KARAKÖSE, MUSTAFA KULAKSIZOĞLU, FERİDUN KARAKURT

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KONYA

Amaç: Çalışmamızda Nonfonksiyonel Adrenal İnsidentaloma (NFAI) hastalarında tiroid nodül sıklığı ve metabolik parametrelerle arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmamıza NFAI tanısı konan 54 hasta ve kontrol grubu olarak 54 sağlıklı gönüllü dahil edildi. Hasta ve kontrol gruplarından serbest tiroksin (fT4), tiroid uyarıcı hormon (TSH), anti-tiroperoksidaz antikoru (anti-TPO), açlık kan şekeri, açlık insülin, lipit profili ve CRP seviyeleri ölçüldü. Ayrıca hasta ve kontrol grupları tiroid nodüllerini belirlemek için ultrasononografi ile değerlendirildi.

Bulgular: NFAİ ve kontrol grupları arasında VKİ, sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, glukoz, insülin, HOMA-IR, total kolesterol, LDL, HDL, TG, CRP, TSH, fT4, TMAB düzeyleri arasında anlamlı bir fark yoktu. NFAİ grubunun ortalama total tiroid volümü (13,48±6.3 ml), kontrol grubundan (13,13±10 ml) anlamlı olarak yüksekti (p<0.001). NFAİ grubundaki 54 hastanın 18'inde (% 33.3) kontrol grubundaki 54 olgunun 16'sında (% 29.6) tiroid nodülü olup iki grup arasında anlamlı bir fark tespit edilmedi (p=0.836). NFAİ grubunda tiroid nodülboyutu (17,83±9,01 mm) kontrol grubundan (11,68±4,68 mm) anlamlı olarak yüksek tespit edildi (p=0.017).

Sonuç: Çalışmamızda NFAİ hastalarında tiroid fonksiyonları ve tiroid nodül sıklığı normal popülasyonla benzer, tiroid volümü ve tiroid nodül boyutu normal popülasyona oranla daha yüksek bulunmuştur. Bu konu ile ilgili tiroid yapı ve fonksiyonlarını etkileyebilecek tüm parametreleri içeren ve örneklem büyüklüğü daha fazla olan çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Nonfonksiyonel adrenal insidentaloma, tiroid, nodül

NFAI ve kontrol gruplarının demografik ve klinik özellikleri

	NFAI (n=54)	Kontrol (n=54)	p
Yaş (yıl)	48.89±10.7	48,57±10.5	0.831
Cinsiyet (kadın/erkek)	36-18	35-19	0,840
Hipertansiyon n (%)	22 (40.7)	10 (18.5)	0.020
VKİ (kg/m²)	30.80±6.11	29.65±6.46	0.323
SKB (mmHg)	122±16	116±17	0.092
DKB (mmHg)	78±11	77±10	0.995
Glucose (mg/dL)	95.57±8.97	95.17±9,26	0.390
Insulin (µU/mL)	13.88±7.32	13.78±10.17	0.282
HOMA-IR	3.26±1.69	3.23±2.35	0.296
Total-Kolesterol (mg/dL)	193.71±43.62	193.48±36.76	0.961
HDL-Kolesterol (mg/dL)	48.91±14.94	50.36±15.09	0.433
LDL-Kolesterol (mg/dL)	114.97±38.11	108.97±35.56	0.559

TG (mg/dL)	150.32±78.81	159.67±101.87	0.988
CRP (mg/dL)	3.63 ±2.98	4.61±5.09	0.672
TSH (µU/mL)	1.89±1.12	2.11±1.13	0.257
anti-TPO (mg/dL)	21.54±24.03	27.58±43.30	0.775
anti-TPO positive n (%)	6 (11.1)	5 (9.3)	0.751
Thyroid volume (ml)	13.48±6.3	13.13±10	<0.001
Thyroid nodul n (%)	18 (33.3)	16 (29.6)	0.836
Thyroid nodul size (mm)	17.83±9.01	11.68±4.68	0.017

VKİ, vücut kitle indeksi; SKB, Sistolik kan basıncı; DKB, diyastolik kan basıncı; HOMA-IR, Homeostatic Model Assessment Insulin Resistance; HDL-kolesterol, yüksek dansiteli lipoprotein-kolesterol; LDL-kolesterol; düşük dansiteli lipoprotein-kolesterol; TG, trigliserit; CRP, c-reaktif protein; TSH, tiroid stimülan hormon; anti-TPO, anti-tiroperoksidaz antikoru, Değerler ortalama ± SD olarak verilmiştir.

P-050
POSTMENAPOZAL HİPERANDROJENİZM İLE PREZENTE OLAN BİLATERAL ADRENAL HİPERPLAZİ: VAKA SUNUMU

MELİHA MELİN UYGUR

YENİ YÜZYIL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI,İSTANBUL

Amaç: Postmenapozal dönemde ortaya çıkan hirsutizm etyolojisinde ovaryan, adrenal, hipofizer hastalıklar yer almaktadır. Bu dönemde ortaya çıkan hirsutizm ayrıntılı bir şekilde bir bütün olarak ele alınmalıdır.

Olgu: 53 yaşında kadın hasta;18 yıl önce gebelikte gelişen eklampsi sonrası böbrek yetmezliği gelişmesi üzerine 11 yıl önce renal transplantasyon yapılmış. 2017 yılında menapoz sonrası fark ettiği kıllanma artışı ve saç dökülmesi nedeniyle kadın hastalıkları ve doğum polikliniğine başvuran hastada androjen artışı mevcut olup, over ile ilgili patoloji saptanmaması endokrin polikliniğine yönlendirilmiş. Total testosteron düzeylerine 4 artış saptanmış, serum dehidroepiandrostenodion sülfat ve 17 hidroksi progestreron düzeyleri normal bulunmuş. Sürrenal MRI görüntüleme normal olması üzerine spiranolakton tedavisi başlanarak takibe alınmış. Tedaviyi düzenli kullanmayan, saç dökülmesi belirginleşen hasta Aralık 2019'da tarafıma yönlendirildi. Transplantasyon sonrası immünsupresif tedavi (takrolimus, mikofenolat mofetil,prednizolon), antihipertansif (amlodipin) almaktaydı. Fizik muayenesinde belirgin alopesi ve kliteromegali mevcuttu. Daha önce hipertansiyon etyolojisi için yapılan tetkiklerinde aldosteron düzeyi yüksek saptanan hastadan kontrol Aldesteron 68 ng/dlö PRA 0,47 ng/mL/s geldi, tuz yükleme sonrası aldosteron düzeyi 16 ng/dl saptandı. Hastanın sürrenal MRI görüntülemesinde Bilateral sürrenal kalınlaşma saptandı, adrenal venöz örnekleme planlandı. Konjenital adrenal hiperplazi açısından semptom başlama zamanı uyumlu değildi ancak genetik konsültasyonu istendi. Takrolimus tedavisinin alopesi ile ilişkili olabileceği, beraberinde kullanılan kalsiyum kanal blokörü tedavisinin ilacın dozunu arttırabileceği düşünüldü.

Sonuç: Alopesi semptomlarının ortaya çıkış zamanı göz önünde bulundurulduğunda,ilaç ile ilişkili olma olasılığı ön planda düşünülmüş olup, nefroloji polikliniği ile konsülte edilip,doz ayarlanması yapılması planlandı. postmenapozal kadında ortaya çıkan hiperandrojenizm evaluasyonun eşlik eden patolojiler nedeniyle çok zorlayıcı olabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: hiperandrojenizm, menapoz, takrolimus

Alopesi

P-051
COVİD-19 ENFEKSİYONU GEÇİREN ERKEK HASTALARDA GONADAL FONKSİYON DEĞERLENDİLMESİ

TUĞÇE APAYDIN[1], ONUR ELBASAN[1], SAIDA DASHDAMIROVA[1], CEYDA DİNÇER YAZAN[1], BAHADIR ŞAHİN[2], HÜSEYİN BİLGİN[3], GONCAGÜL HAKLAR[4], HAYDAR KAMİL ÇAM[2], HÜLYA ILIKSU GÖZÜ[1]

1. MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İSTANBUL
2. MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ÜROLOJİ ANA BİLİM DALI, İSTANBUL
3. MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENFEKSİYON HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İSTANBUL
4. MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, BİYOKİMYA BİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: Covid-19'un hedef hücrelere giriş reseptörü olan ACE2'nin testislerde bol miktarda eksprese edilmektedir. Biz bu çalışmada, COVID-19'un gonadal hormonlar üzerindeki etkisini göstermeyi ve hormonal etkilerinin kalıcı olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

Yöntem-Bulgular: Covid 19 enfeksiyonu tanısı ile hastaneye yatışı yapılan ve PCR pozitifliği olan 18-60 yaş arası toplam 79 erkek hasta çalışmaya dahil edildi. Ortalama yaş 47.2±9.2 idi. Başvuru sırasında %44,3 (n=35) hastada oksijen ihtiyacı yokken, takipte 27 (%34,1) hastada ek oksijen ihtiyacı gelişmedi, 45 (%56,9) hastada oksijen ihtiyacı mevcut olup 7 (%8,9) hastada yoğun bakım ünitesi ihtiyacı gelişti ve 4 hasta vefat etti. Hastaların laboratuvar parametreleri Tablo 1'de gösterildi.

Hastaların yatış sırasındaki ortalama total ve serbest testosteron 210±170 ng/dL ve 5.7±3.2 ng/dL olarak saptandı. Ortalama FSH düzeyleri 8.0±8.3IU/L ve LH 8.3±5.4IU/L idi. Altmış yedi (%84,8) hastada total testosteron düzeyi düşük iken, 57 (%72,1) hastada serbest testosteron düzeyi düşüktü. Serbest testosteron düzeyi düşük saptanan 52 (%91,2) hastada FSH ve LH seviyeleri düşük, 5 (%8,8) hastada ise yüksek saptandı (5.2±3.2 IU/L, 6.8±3.3 IU/L vs. 32.9±11.9IU/L, 22.0±7.5 IU/L). Oksijen ihtiyacı ve hastalık seyri ile total ve serbest testosteron düzeyi arasında ilişki saptanmadı (p>0.05). Aktif enfeksiyondan 6 ay sonra bakılan total ve serbest testosteron düzeyleri sırasıyla 310±120 ng/dL ve 6.7±2.1 ng/dL iken ortalama FSH düzeyleri 8.0±8.3IU/L ve LH 8.3±5.4IU/L olarak saptandı. 6. ay kontrolde 11 (36.6%) hastada total testosteron düşük iken 14 (46.6%) hastada serbest testosteron düzeyi düşüktü. **Sonuç:** Hastaların üçte birinden fazlasında 6. ayda total ve serbest testosteron düzeylerinin düşük olduğu izlenmiş olup kalıcı etki açısından hastaların takip ve tedavisi planlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Covid-19; FSH; LH; Total testosteron; Serbest testosteron

Hastaların laboratuvar sonuçları

Parametre	Ortalama±SD	Referans Aralığı
Lenfosit sayısı (x1000/mcL)	747±377	1000-4800
Ferritin (mcg/L)	712.8±582.4	20-250
CRP (mg/L)	113.7±75.9	0-5
D-dimer (mcg/mL)	2.2±3.8	0-0,5
LDH (U/L)	504.4±477.5	140-280

P-052
DİYABETE EŞLİK EDEN NADİR BİR TROMBOSİTOPENİ NEDENİ: TİAMİN EKSİKLİĞİ

AYŞEGÜL ÇELİK[1], BURAK ÖZBAŞ[2], ZÜLEYHA KARACA[2], KÜRŞAD ÜNLÜHIZARCI[2]

1. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, KAYSERİ
2. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, KAYSERİ

Amaç: Nadir rastlanan bir diyabet nedeni olan Tiamine duyarlı megaloblastik anemi vakası

Olgu: Konjenital sağırlığı ve 1 yaşından itibaren diyabeti olan 21 yaşında kadın hasta acil servise bulantı, kusma ve kulak ağrısı şikayetiyle başvurdu. Wolfram sendromu olabileceği düşünülen hastanın tetkiklerde ketonürisi olduğu, kan gazında pH'nın 7,03 ve kan şekerinin 666 mg/dl olduğu görüldü. PA-AC grafide infiltrasyonları olan hasta pnömoni + diyabetik ketoasidoz tanısıyla yoğun bakıma yatırıldı. Yoğun bakım ünitesinde insülin infüzyonu, antibiyoterapi ve immobilize olması nedeniyle antikoagülan tedavi alan hastanın asidoz ve ketonürisinin kaybolmasıyla tedavinin devamı için endokrinoloji servise devralındı. Şeker regülasyonuna devam edilen hastanın takipte trombosit sayısının progresif olarak düştüğü görüldü. Trombosit sayısı 18000'e kadar düşen ve periferik yayması kan sayımı ile uyumlu olan hasta hematolojiye konsülte edidi. Ön planda heparin ilişkili trombositopeni düşünüldü. Antikoagülan tedavi kesilmesine rağmen trombositopenisi devam eden hastanın ailesinden tekrar alınan anamnezde hastanın çocukluk çağından itibaren tiamin aldığı, ancak ailenin ilaca daha fazla devam etmemek için ilaç kullandığını söylemediği öğrenildi. Tiamin replasmanı başlanan hastanın 3.günde trombositlerinin yükselmeye başladığı ve 1 haftada normal seviyeye geldiği, kan şekerinin de regüle olmaya başladığı görüldü.

Sonuç: Rogers sendromu olarak da bilinen tiamine duyarlı megaloblastik anemi (TRMA), diabetes mellitus, sensorinöral sağırlık ve anemi triadı ile karakterize otozomal resesif bir bozukluktur. Diğer belirtiler arasında optik atrofi, retina dejenerasyonu, kardiyomiyopati, ventriküler septal defektler, trombositopeni, pansitopeni, inme benzeri ataklar ve ataksi bulunur. Tiaminin farmakolojik dozu, hematolojik anormallikleri, özellikle megaloblastik anemi veya sideroblastları normalleştirir ancak diyabetin seyri üzerinde herhangi bir etkisi olmayabilir. TRMA'nın patofizyolojisi belirsizliğini korunmakla beraber SLC19A2 genindeki, mutasyonların ana etmen olduğu düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Tiamin, Trombositopeni, Diyabet

P-053
LAKTİK ASİDOZUN EŞLİK ETTİĞİ DİYABETİK KETOASİDOZ VAKASI

KADER UĞUR[1], ÖZLEM AVCI[2], RAMAZAN ULU[3]

1. FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI-ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, ELAZIĞ
2. FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ELAZIĞ
3. FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI-NEFROLOJİ (DAHİLİ YOĞUN BAKIM) BİLİM DALI, ELAZIĞ

Amaç: Hemodiyalize giren diyabetik hastalarda metformin kullanımı kontrendikedir. Pioglitazon kullanımı ise kronik böbrek yetmezliğinde doz ayarlaması gerekmezken diyalize girenlerde kullanımı önerilmez. Burada diyabeti olup hemodiyalize giren ve metformin+ pioglitazon kullanan diyabetik ketoasidozun eşlik ettiği laktik asidoz vakasını sunmayı amaçladık.

Olgu: 45 yaşında kadın hasta, bulantı, kusma, ani gelişen nefes darlığı, bilinç bulanıklığı, karın ağrısı şikayetleri ile acil servise getirildiğinde kan basıncı 130/40 mmHg, nabız: 96/dak olup anamnezinden hastanın 15 yıldır diyabeti olduğu ve 1 yıldır hemodiyalize girdiği öğrenildi. Bilinci kötüleşen hasta entübe edildi. Arteryel kan gazı sonucu; pH:6,6, HCO3- =1,8 mmol/L laktat düzeyi 18 mmol/L, kan glukozu: 487 mg/dL, kanda aseton: ++ olarak saptandı. Hemodiyalize giren hastanın diyabeti için oral antidiyabetik kullandığı ve eski kullandığı ilacı repaglinidi bulamadığından 1 aydır metformin+ pioglitazon 15/850 mg günde 3 kez aldığı öğrenildi. Hastaya tedavi olarak HCO3-, insülin infüzyonu ve hemodiyaliz uygulandı. Ardarda 3 gün diyalize alındı. Pnömoni nedeniyle geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlandı. 1. diyaliz sonrası bilinci açık koopere duruma gelen olan hasta diğer vital bulgularda düzelme olması ile ekstübe edildi. Takibinde kan şekeri regülasyonunun sağlanması için Endokrinoloji kliniğimize alındı.

Sonuç: Metformin ilişkili laktik asidoz riskinin acil servise başvuran her 100.000 hastanın 3-9' unda oluştuğu bildirilmiştir. Laktat klirensi ve asidozun tedavisinde öncelikle hemodiyaliz önerilmektedir. Sonuç olarak diyabeti olup hemodiyalize giren hastalarda diyabetik ketoasidoz dışında ayrıca yüksek anyon açıklı asidoz nedeni laktik asidozun da eşlik edebileceği akılda tutularak ayrıntılı anamnez alınmalıdır. Metformin intoksikasyonu düşünülen olgularda doku hipoksi ve hipoperfüzyon belirtileri oluşmadan önce hemodiyaliz ve sürekli renal replasman tedavileri hızlı bir şekilde planlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Metformin, laktik asidoz, diyabetik ketoasidoz

Olgunun yoğun bakıma giriş ve diyaliz sonrası arteryel kan gazı değerleri

	YOĞUN BAKIMA GİRİŞ	1.DİYALİZ SONRASI	2.DİYALİZ SONRASI	3.DİYALİZ SONRASI
pH	6,63	7,21	7,16	7,47
PaCO2(mmHg)	15,2	21,5	47,2	33,3
PaO2 (mmHg)	104	124	100	99
HCO3 (mmol/L)	3	11,4	15,1	25,3
BE(mmol/L)	-30,7	-17,9	-12,1	0,9
O2 sat (%)	86,8	96	90	94
Laktat(mmol/L)	18	11,3	1,4	1,2
Anyon açığı	42	36	22	20

P-054

DİYABETTE ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONU: ÜÇÜNCÜ BASAMAK SAĞLIK MERKEZİ POLİKLİNİĞİNDE, DUYARLI ORGANİZMALAR VE ANTİBİYOGRAM PATERNLERİ

GÜLAY ŞİMŞEK BAĞIR[1], FLİZ EKŞİ HAYDARDEDEOĞLU[1], ŞULE ÇOLAKOĞLU[2], OKAN SEFA BAKINER[1], KÜRŞAD AKADLI ÖZŞAHİN[3], MELEK EDA ERTRER[1]

1. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ADANA
2. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, KLİNİK MİKROBİYOLOJİ ANABİLİM DALI, ADANA
3. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI, ADANA

Amaç: Diyabetin, üriner sistem enfeksiyonunda (ÜSE) antibiyotik direnç paterni ve üropatojenler üzerine etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntemler: Bu retrospektif çalışmaya ÜSE ve diyabeti olan 355 hasta ile diyabeti olmayıp idrar yolu enfeksiyonu olan 165 hasta dahil edildi. İdrar örnekleri laboratuvarda standart protokol izlenerek değerlendirildi.

Bulgular: Diyabeti olan grupta yaş ortalaması, diyabeti olmayan gruba göre daha yüksekti (sırasıyla 63.9 ± 12.4'e karşı 59.6 ± 17.3, P = 0.001). Kadınlarda ÜSE sıklığı her iki grupta da anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla diyabeti olan grupta %85.6, diyabeti olmayan grupta %70.3, P = 0.000). Her iki grupta da en sık izole edilen üropatojen Escherichia coli (E. coli) idi (%67.3 ve %61.8). İzole edilen mikroorganizmaların çoğu nitrofurantoine duyarlıydı (sırasıyla %87.0'e karşı %83.6, P = 0.265). Ortalama diyabet süresi 10,5 yılın üzerinde olanlarda çoklu ilaç direnci (ÇİD) riski daha yüksekti (AUC = 0.58, %63.7 duyarlılık ve %50 özgüllük, P = 0.019).

Sonuç: Nitrofurantoin her iki grup hastada da ampirik tedavide akılda tutulması gereken antimikrobiyal ajandır. Özellikle diyabet süresi uzun olan hastalarda çoklu ilaç direnci gelişme riskinin daha yüksek olduğu tedavide akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Antibiyotik direnci, diabetes mellitus, üriner sistem enfeksiyonu

P-055
İNSÜLİN POMPASI KULLANAN TİP 1 DİYABETES MELLİTUSLU HASTADA KETOASİDOZ VAKASI

ÖZGE KURTKULAĞI, BURÇİN MERYEM ATAK TEL, GÜLALİ AKTAŞ, SATILMIŞ BİLGİN, TUBA T. DUMAN, GİZEM BAKIR KAHVECİ

BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, GÖLKÖY, BOLU

Amaç: Tip 1 diyabetes mellitus (DM) çoğunlukla otoimmüniteye bağlı olarak beta hücre destrüksiyonu sonucunda ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle tip 1 diyabetliler insülin pompa tedavisi uygulanan hastaların önemli bölümünü oluşturmaktadır. Bugün için bu hastaların tedavisinde temel kural çoklu enjeksiyon yöntemi ile fizyolojik insülin salınımının analog insülinler kullanılarak sağlanmaya çalışılmasıdır. Ancak bu tedavi biçiminde günün değişik saatlerinde fizyolojik bazal insülin salınımının taklit edilememesi nedeniyle glisemik regülasyonda başarılı olunamamaktadır. Biz bu vakada insülin pompası kullanan hastalarda pompayı doğru kullanmanın önemini vurgulamayı amaçladık.

Olgu: 20 yaşında 10 yıldır tip 1 DM ile takipli hasta acil servise bulantı, kusma, iştahsızlık şikayeti ile başvurdu. Tansiyonu:90/60 mmHg, nabız:101/dk idi. Genel durumu orta, bilinci açık, oryante koopere idi. Hastaya yapılan tetkiklede akş:320 pH:7.28 Hco3:14 ve tam idrar tetkikinde +2 keton saptandı. Diyabetik ketoasidoz tanısı ile dahiliye kliniğine yatırıldı. Hastaya ilk 1 saatte 1000 cc izotonik verilerek 5Ü humulin R puşe yapıldıktan sonra 4Ü/h'ten insülin infüzyonu başlandı ve saatlik kan şekeri takibi yapıldı. Devamında ketoasidoz protokolü ile hasta tedavi edildi. Hastada herhangi bir enfeksiyon bulgusu yoktu ve alınan anamnezde bir hafta önce de ketoasidoz tablosu ile dış merkezde yatışı olduğu öğrenildi. Dış merkezden taburcu olduktan sonra hasta insülin pompasını kullanmaya devam etmişti. Bu nedenle ön planda hastanın insülin pompasının bozuk olabileceğini düşündük. Pompayı devre dışı bırakarak bazal - bolus insülin tedavisine geçtik. Takiplerinde hastanın kan şekerlerinin hedef değerlerde seyretti.

Sonuç: İnsülin pompası kullanan hastalarda belirli aralıklarla pompanın doğru çalışıp çalışmadığının kontrol edilmesini önermekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 diyabetes mellitus, insülin pompası, ketoasidoz

P-056
HİPERTRİGLİSERİDEMİYE SEKONDER GELİŞEN AKUT PANKREATİT

EMİRCAN ERECAN, TURGAY IŞIK, ELİF ECE DOĞAN
T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI BAYRAMPAŞA DEVLET HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI SERVİSİ, İSTANBUL

Amaç: Akut pankreatit, pankreas enzimlerinin prematür aktivasyonu sonucu ortaya çıkan, karın ağrısı ve pankreas enzim yüksekliği ile giden klinik bir tablodur. Akut pankreatite neden olan faktörlerin %70'inden fazlasını alkolizm ve biliyer hastalıklar oluşturmaktadır. Hipertrigliseridemi en sık nedenler arasında üçüncü sıradadır. Trigliserid düzeyi 500 mg/dl'nin üzerine çıktığında pankreatit riski oldukça artmaktadır. Bu yüzden doğru tedavi hayati önem arz etmektedir.

Olgu: 47 yaşında kadın hasta, acil servise epigastrik alanda başlayıp kuşak tarzında sırta doğru yayılan ağrı şikayeti ile başvurdu. Daha önceden bilinen kronik hastalık öyküsü ve ilaç kullanımı yoktu. Hastanın muayenesinde TA: 110/80, nabız: 77, ateş: 36.8, epigastrik bölgede hassasiyet mevcut ancak rebound - defans yoktu. Çekilen tüm batın US'de safra kesesinde taş görülmedi, İHSY ve koledok normaldi. Laboratuvar tetkiklerinde amilaz: 2370, lipaz:2553, crp:140, Ca:7, Trigliserid:841 saptandı. Hasta hipertrigliseridemiye bağlı akut nonbiliyer pankreatit olarak değerlendirildi. Hastanın oral alımı kapatıldı iv hidrasyon başlandı ve ağrı palyasyonu yapıldı. İnsülin infüzyonu ve orali açılması sonrası fenofibrat 267 mg 1*1 başlandı. 9 gün süresince yapılan servis takibinde CRP ve trigliserid değerlerinin gerilemesi ve klinik olarak anlamlı yanıt alınması üzerine hasta taburcu edildi.

Sonuç: Akut pankreatit ataklarının %10'unu hipertrigliseridemi oluşturmaktadır trigliserid düzeyi 500 mg/dl'nin üzerinde olduğunda akut pankreatit riski artmaktadır.Hipertrigliseridemiye bağlı pankreatitler daha ciddi ve komplikasyonlu seyredebilmekte ve tedavide farklılık göstermektedir. Destek tedavisinin ve ağrı palyasyonunun yanı sıra antihiperlipidemik ilaçlar ve insülin infüzyonu ve koşullar mümkünse lipid aferezi, heparin tedavisi kullanılabilmektedir. Olgumuzdaki hasta mevcut imkanlar kullanılarak destek tedavisine ilaveten insülin infüzyonu ve fenofibrat ile tedavisi yapılmış ve şifa ile taburcu edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: dislipidemi, hipertrigliseridemi, pankreatit

P-057

GÜNLÜK >300 IU İNSULİN KULLANMASINA REĞMEN HBA1C DEĞERLERİ %14, MEDİKAL TEDAVİYE DİRENÇLİ VE BARİATİK-METABOLİK CERRAHİYYE İLE HAZIRDA HİÇ BİR İLAÇ KULLANMAYAN A1C %5.2 OLAN ZOR DİYABET OLGUSU

HİDAYET MEMMEDZADE[1], ELSHAD RZAYEV[2], AZER BAGHIROV[3]

1. BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ,
2. HB GÜVEN KLİNİK, BARİATRİK VE METABOLİK CERRAHİYYE ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ,
3. MERKEZİ KLİNİK HASTANE, PSİKİYATRİ VE RUH SAĞLIĞI BÖLÜMÜ, AZERBAYCAN, BAKÜ.

Amaç: Günlük >300 IU insulin kullanmasına reğmen HbA1C değerleri %14, medikal tedaviye dirençli ve bariatik-metabolik cerrahiyye ile hazırda hiç bir ilaç kullanmayan A1C %5.2 olan zor diyabet olgusunu sunmak.

Olgu: Hasta 31 yaşında, bayan, evli, 24 yaşında tip 2 DM tanısı mövcut. Tanıdan kısa bir sürede OAD"lere yanıtsız olan hastaya dış merkezde insulin tedavisi reçete ediliyor. Kliniye baş vurduğunda insulin dozları yıllar içinde doktorlar ve kendi başına sürekli artırılmakta, hasta kilo almakta ve kan şekerleri devamlı yüksek seyr etmekteydi. Hastamız obez (BKİ 38 kg/m2) ve gebelik pilanlamaktaydı. İnsulin tedavisi altında hastamız gebiliye hazırlandı, kontrol altında başarlı bir gebelik gerçekleşti ve sağlıklı bir çocuk doğdu. Postpartum dönemde tüm OAD, GLP-1 grup ilaçları denedik, tüm ilaçların faydasız olduğunu görüb tekrar insuline döndük. Tüm sekundar diyabet nedenleri ekarte olundu. İnsulin antikorları negativ, C-peptid rezervini yeterli, rutin biokimya tahlilerinde bir özellik yok, diyabete bağlı bir komplikasyon saptanmadı. Günlük hastanın total insulin kullanımı 300-400 IU üzeri olmasına reğmen HbA1C değerleri %14, hafada iki-üç kere acilde i.v. insulin kullanımları rutin hale geldi. Hastanı psikiyatri ve bariatrik-metabilik cerrahla konsultasyon yaptık, konseye çıkardık, operasyon kararı verildi. Hastanın arzusuyla baratrik-metabolik cerrahiye yapıldı. Hasta operasyon sonrası tüm ilaç ve insülini bıraktı. Hiç bir ilaç kullanmayan hastanın operasyondan 3 ay sonrakı HbA1C değeri %5.2 olarak raporlandı.Hazırda hastamız diyet, fizikal aktivitesine ve kilo vermeye devam etmekle, hiç bir ilaç kullanmadan, halinden memnun hayatını devam etdirmekte.

Sonuç: Ne kadar nadir olsa da zor durumlarda kaldığımız, insulin tedavisine reğmen HbA1C değerleri yüksek seyr eden,uyğun hastalarda metabolik cerrahiyyenin bir alternatif çözüm olacağını hatırlatmak istedik.

Anahtar Kelimeler: OAD, Bariatrik-metabolik cerrahiyye

P-058

HİPERTANSİF ATAKLAR VE YENİ TANI DİYABETES MELLİTUS İLE PRESENTE OLMUŞ İLERİ YAŞ NÖROFİBROMATOZİS TİP 1 OLGUSU

ENES KAPTAN[1], BERKAN KARABUĞA[1], EMİN GEMCİOĞLU[2], SALİH BAŞER[1]

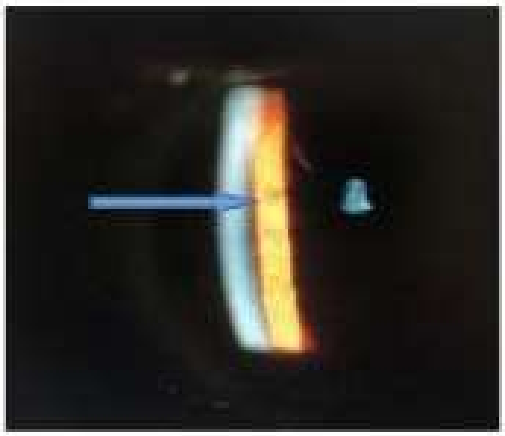
1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
2. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

Nörofibromatozis tip 1 otozomal dominant geçiş gösteren genetik bir hastalıktır ve 3000'de bir görülmektedir. Cafe-au-lait lekeleri, Lisch nodülleri ve deri nörofibromaları önemli klinik özellikleridir. NF'in 8 farklı klinik tipi olmasına karşın en sık karşılaşılan formları NF tip 1, NF tip 2 ve schwannomatozistir. NF-1 aynı zamanda von Recklinghausen hastalığı olarak da bilinmektedir. NF-1'de en sık görülen patolojiler cafe au lait lekeleri, nörofibromlardır. Cafe-au lait lekeleri ve Lisch nodülleri erken yaşta görülmeyebilir. Nörofibromalar çocuklukta veya adölesan yaşta ortaya çıkabilir. Bunlar diffüz yada yalın olabilir, her zaman deriyi tutmasına karşın iç organları veya medulla spinalisi tutarak nörolojik veya vasküler bozukluklara neden olabilir. Diğer klinik bulgular arasında optik glioma, feokromasitoma, iskelet displazileri, renovasküler hipertansiyon ve makrosefali sayılabilir. Biz bu olgumuzda disregüle hipertansiyon ve yeni tanı diyabetes mellitus tablosu ile başvurup insidental olarak ileri yaş nörofibromatozis tip 1 tanısı almış bir vakayı sunmayı amaçladık.

Bilinen hipertansiyon ve sağ nefrektomi öyküsü olan 64 yaşında kadın hasta; karın ağrısı, tansiyon yüksekliği, ağız kuruluğu şikayetiyle acile başvurmuş.Acil serviste tetkik edilen hasta disregüle hipertansiyon ve yeni tanı diyabetes mellitus ön tanıları ile servisimize yatırıldı. Tedavisi düzenlendi. Hastanın gelişinde yapılan ayrıntılı fizik muayenede vücutta yaygın nörofibrom ve cafe au lait lekeleri dikkat çekti. Hasta takibinde hipertansif seyretti. Nörofibromatozis ön tanısı ile nf gen paneli gönderildi, eşlik eden kitlesel lezyon taraması amacıyla kulak, beyin, vertebra, abdomen ve orbita mrg tetkikleri istendi. Hastada menengiom, vestibuler schwannom veya optik gliom, sürrenal adenom lehine bulgu saptanmadı. Yapılan göz muayenesinde bilateral Lisch nodülleri saptandı. NF gen paneli Nörofibromatozis tip 1 ile uyumlu olarak görüldü.

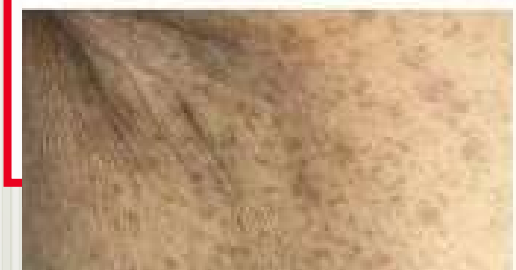
Anahtar Kelimeler: diyabet, hipertansiyon, nörofibromatozis

Nörofibromatozis Bulguları



Lisch nodülleri

Nörofibromlar ve cafe au lait lekeleri



P-059
TİP 2 DİYABETES MELLİTUS TANILI HASTADA SERUM CA 19-9 SEVİYESİNİN METFORMİN İLİŞKİSİ

DENİZ CENGİZ[1], ALİ CENGİZ[2]

1. ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
2. ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Amaç: Karbonhidrat antijen 19-9(CA 19-9) nonmalign gastrointestinal hastalıkların yanı sıra sindirim sistemi kanserlerinin tanı ve takibinde de önemli rol oynayan tümör ilişkili antijendir. Tip 2 diyabetes mellitus(DM), insulin etkisindeki defekt sonucu oluşan kronik metabolik bir bozukluk olup; meme, pankreas, kolorektal kanser, non-Hodgkin lenfoma gibi pek çok kanser riskinde artış ile de ilişkilendirilmiştir. Metformin,medikal tedavi seçenekleri arasında kardiyovaskuler koruyuculuğu,düşük hipoglisemi riski ve yan etki profili açısından halen uluslararası kılavuzlar tarafından da birinci seçenek tedavi ajanı olarak değerlendirilmekte olup,etki ve yan etkileri açısından incelenmektedir. Bu olguda yeni tanı tip 2 DM tanılı CA 19-9 yüksekliği tespit edilen hastanın izole metformin tedavisi altında ca 19-9 seviyelerindeki gerileme literatür ile karşılaştırılarak incelenmiş, CA 19-9 ilişkili maligniteler açısından metforminin koruyucu yönünün tartışılması hedeflenmiştir.

Olgu: Bilinen kronik hastalığı olmayan 69 yaş kadın hasta, öksürük şikayeti ile başvurduğu göğüs hastalıkları polikliniğinde açlık kan şekeri 313 mg\dL saptanması üzerine iç hastalıkları polikliniğinde yapılan tetkiklerinde hbA1c:10.2 tespit edildi.Hastanın ileri yaşı,beden kitle indeksinin düşüklüğü nedeni ile istenen tetkiklerde CA 19-9:512 kIU\L tespit edildi. Etiyoloji için yapılan görüntüleme ve laboratuar tetkiklerinde patoloji tespit edilmedi. Hastanın bazal insulin kabul etmemesi,diyet uyumlu anamnezi nedeni ile metformin tedavisi başlandı.Bir ay sonra yapılan tetkikte 473 kIU\L, 3.ayda yapılan tetkikte 123 kIU\L,hba1c:7.6 gerilediği gözlendi.

Sonuç: Olguda CA19-9 yüksekliği metformin ile Tip 2 DM tedavisi ile gerilemiş olup, 6.ay takibinde 47kIU\L olduğu görülmüştür. DM kliniğindeki düzelme ile doğru orantılı düşüş CA 19-9'un pankreas patolojisine sekonder yüksekliğindeki düzelme ile ilişkilendirilebileceği gibi, metformin tedavisinin CA19-9 yüksekliği ile ilişkilendirilen gastrointestinal malign-nonmalign hastalıklar açısından koruyucu yönü olabileceği gözlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Tip 2DM, CA 19-9, Metformin

P-060
DİYABETLE BİRLİKTE TANI KONULAN METASTATİK PANKREAS KANSERİ OLGUSU

YASEMİN EMÜR GÜNAY, DAMLA TÜFEKÇİ, AHMET SUAT DEMİR, İRFAN NUHOĞLU, HÜLYA COŞKUN, ÖZGE ÜÇÜNCÜ, MUHAMMET CÜNEYT BİLGİNER, MUSTAFA KOÇAK

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, TRABZON

Giriş: Ekzokrin pankreas hastalıklarına bağlı diyabet pankreatojenik veya pankreatojen diabetes mellitus (tip 3c diyabet) olarak adlandırılmaktadır. Biz burada diyabet tanısı ile birlikte pankreas kanseri tespit ettiğimiz bir hastayı sunduk.

Olgu: 62 yaşında erkek hasta bulantı, halsizlik ve kilo kaybı nedeniyle hastaneye başvurusunda ölçülen kan şekeri 450mg/dl olarak gelmesi üzerine servise yatırıldı. Hastanın son 1 ayda on kilo kaybı, çok su içme çok idrara çıkma şikayetleri mevcuttu. Bakılan HbA1C %13 (N 3.5-5.6) ve c-peptid 0.46 µg/L (N 0,9-7,1) olarak geldi. Hastanın ailesinde diyabet öyküsü yoktu. Vücut kitle indeksi 22 kg/m² idi. Hastaya bazal-bolus insülin tedavisi başlandı. C-peptid düşüklüğü nedeniyle hastadan insülin otoantikorları istendi (adacık hücre antikoru 3 IU/ml (N <7.5), anti-insülin antikoru 3,3 IU/ml (N 0-10), anti glutamik asit dekarboksilaz antikoru 2 IU/ml (N 0-5)). Alkalen fosfataz 196 U/L (N 30-120) ve gama glutamil transferaz 104 U/L (N 0-55) olması nedeniyle hastaya batın tomografisi yapıldı.Sonucunda karaciğer parankiminde en büyüğü 3 x 2 cm boyutunda multipl metastatik lezyonlar izlendi. Pankreas korpus kesiminde 4 cm çapında heterojen ekoda kitle lezyonu izlendi. Karaciğerdeki kitleden biyopsi alındı ve patoloji sonucu pankreas adenokarsinom metastazı olarak geldi. Yeni ortaya çıkan diyabetin pankreas kanserine bağlı olabileceği düşünüldü.

Sonuç: Tip 2 diyabet süresinin uzun olması pankreas kanseri için bir risk faktörüdür, ancak artan epidemiyolojik veriler, bilinmeyen mekanizmalar nedeniyle yeni tanı diyabetin bir nedeni olarak PDAC'ye işaret etmektedir. Diyabet tanısı konulan hastalarda c-peptid düşüklüğü ile birlikte insülin antikorlarının yokluğu, diyetten bağımsız olarak hızlı kilo kaybı ve pankreatik enzimlerin yüksekliği nedeniyle hastalarda pankreas patolojilerinden şüphelenilmelidir.

Anahtar Kelimeler: pankreas kanseri, tip 3c diyabet

P-061
DİYABET MODELLERİNDE CD47/ SIRPA'NIN BEYİN DOKUSUNDAKİ EKSPRESYONLARI: ÖN VERİLER

NİL KIRIŞÇIOĞLU[1], ESRA ÖZKAN[2], GÜL EYİKUDAMACI[1], ALİHAN DURSUN[3], TASNEEM HASANİN[3], DENİZ ŞİMŞEK[3], OĞUZHAN DEYNELİ[2], DİLEK YAZICI[2], YILDIZ TÜTÜNCÜ[1]

1. KOÇ ÜNİVERSİTESİ TRANSLASYONEL TIP ARAŞTIRMA MERKEZİ (KUTTAM)
2. KOÇ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI
3. KOÇ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

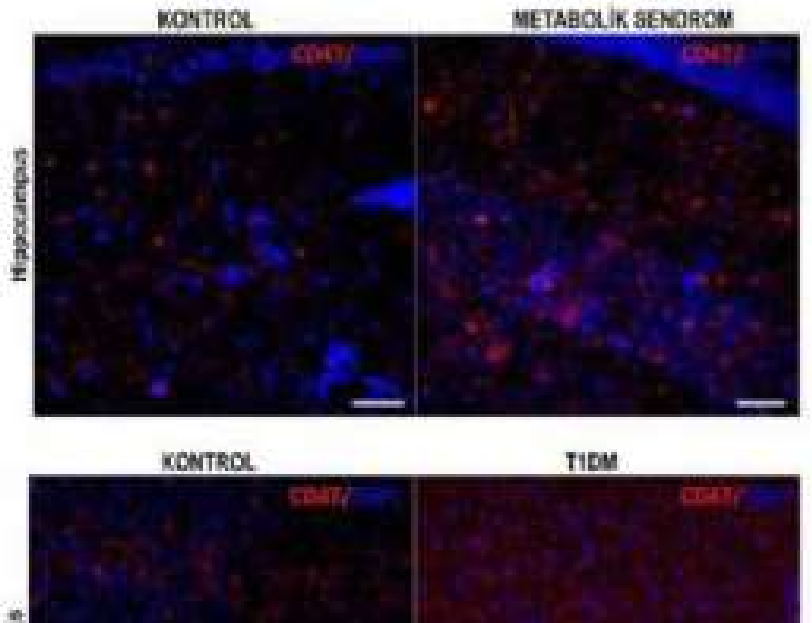
Giriş-Amaç: Diabetes mellitusta, kısmen hipergliseminin neden olduğu nöroinflamasyon nedeniyle hipokampusta sinaptik bozukluklarla giden bir beyin hasarı görülebilir. Bir membran reseptörü olan CD47'nin ligandı sinyal düzenleyici protein alfa (SIRPα) ile etkileşimi, immün sistemin homeostazında, inflamatuar yanıtların ve tümör bağışıklığının düzenlenmesinde önemli rol oynayan bir hücre-hücre iletişim sistemini oluşturur. Literatürde, hem mikrogliya yüzeyinde hem de diğer MSS hücre tiplerinde eksprese olan CD47ve SIRPα arasındaki etkileşimin, MSS'deki hücre-hücre iletişimine aracılık etmede de önemli olduğu bildirilmiştir. Diyabetik fare modellerinde hipergliseminin CD47 ve SIRPα ekspresyonlarına etkilerini değerlendirilmeyi amaçlamaktayız. Metod: Metabolik sendrom (MS) modeli için, C57 farelerin bir grubu yüksek yağlı, yüksek sükroz (HFHS) diyet ile, kontrol grubu normal beslenmiştir. Tip 1 diyabet (T1DM) modeli için CD1 farelerine intraperitoneal streptozotosin (STZ), kontrole Na-sitrat çözeltisini enjekte edilmiştir. Tüm grupların açlık glukozları ve ağırlıkları uygun aralıklarla ölçülmüştür. MS grubuna intraperitoneal OGTT yapılıp, insülin seviyeleri ölçülmüştür. Diyabet modellerine herhangi bir tedavi uygulanmamıştır. Uygun şartlarda sakrefiye edilen farelerin kriyostat ile alınan beyin kesitleri anti-CD47 ve anti- SIRPα ile boyanmış ve immunfloresan mikroskopta değerlendirilmiştir.

Bulgular: Şekil 1'de MS ve daha belirgin olarak T1DM modellerinin hipokampusunda kontrole göre CD47 ekspresyonunda belirgin artış gözlenmiştir. Yine T1DM modelinde parietal kortekste MS modeline kıyasla kontrollere göre belirgin artış bulunmuştur. Şekil 2'de MS grubunun hipokampusunda SIRPα ekspresyonu kontrole göre belirgin artmışken, prefrontal kortekste T1DM ile kontrol arasında belirgin fark gözlenmemiştir.

Sonuç: Diyabet modellerinde gözlemlediğimiz beyin dokusunda CD47 ve SIRPα ekspresyonlarındaki artışı, hücrelerin kendilerini hiperglisemiden koruma mekanizması olarak bu yolu seçmiş olabileceklerini düşündürmektedir. Oldukça kısıtlı sayıda örnekle yapılan bu çalışma genişleterek bu mekanizmanın araştırlması hedeflenmektedir.

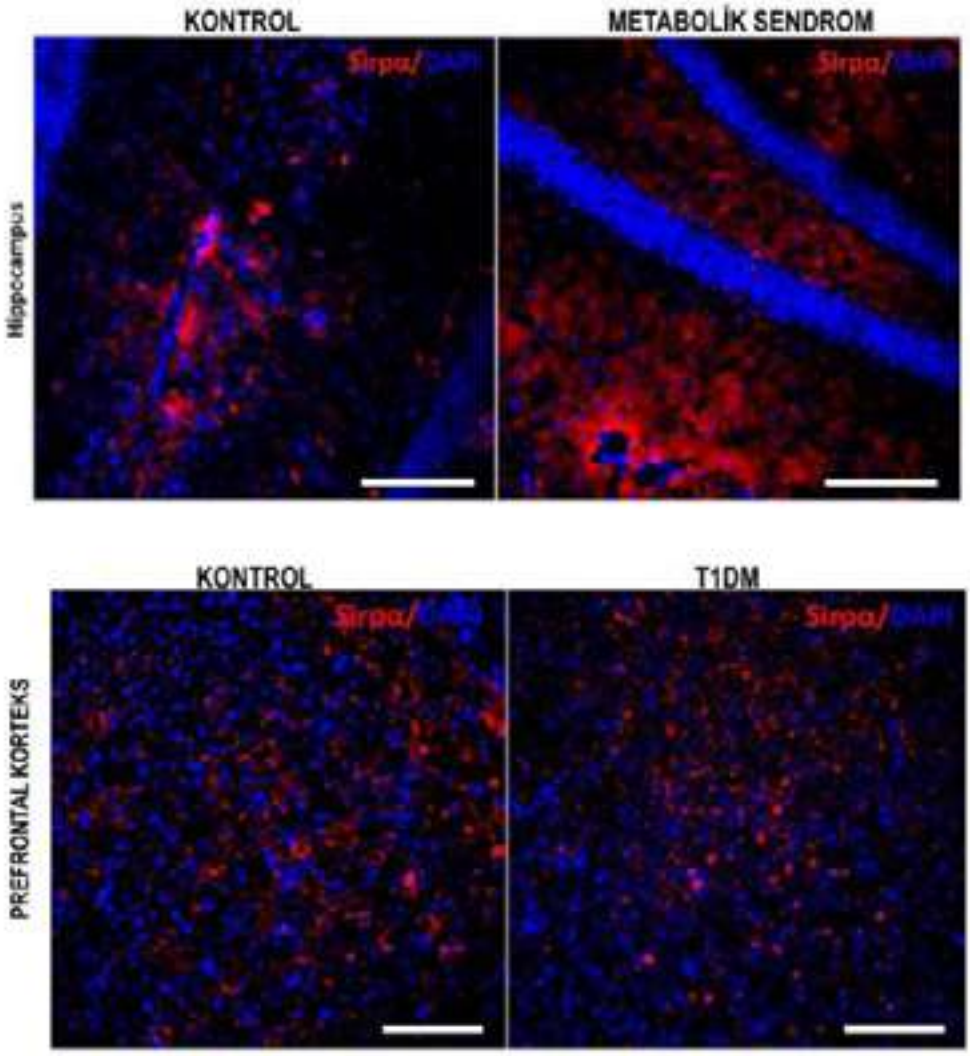
Anahtar Kelimeler: Diyabet, Nöroinflamasyon, CD47/SIRPα

Şekil 1. Diyabet modellerinde ve kontrol gruplarında CD47 ekspresyonu



MS ve daha belirgin olarak T1DM modellerinin hipokampusunda ve parietal korteslerinde kontrollere göre CD47 (kırmızı) ekspresyon düzeyleri artmıştır.

Şekil 2. Diyabet modellerinde ve kontrol gruplarında SIRPα ekspresyonu



MS grubunun hipokampusunda SIRPα (Kırmızı) ekspresyonu kontrole göre belirgin artmışken, prefrontal kortekste T1DM ile kontrol arasında belirgin fark gözlenmemiştir.

P-062
EVALUATION OF KINESIOPHOBIA IN TYPE 2 DIABETIC PATIENTS

AYKUT TURHAN[1], DOĞAN NASIR BİNİCİ[2], AYŞE ÇARLIOĞLU[3]

1. CLINIC OF INTERNAL MEDICINE, ASKALE DISTRICT STATE HOSPITAL, ERZURUM, TURKEY
2. CLINIC OF INTERNAL MEDICINE, ERZURUM REGIONAL TRAINING AND RESEARCH HOSPITAL, ERZURUM, TURKEY
3. CLINIC OF ENDOCRINOLOGY AND METABOLIC DISEASES, LOKMAN HEKIM AKAY HOSPITAL, ANKARA, TURKEY

Introduction: Diabetes is a public health problem. As in many chronic diseases, treatment failure in patients with type 2 diabetes is associated with the psychosocial status of the patient. In this case, the patient may experience disorders affecting the success of treatment such as physical inactivity. The fear of moving is called kinesiophobia. TAMPA kinesiophobia scale (TKS) used in the diagnosis of kinesiophobia.

Aim: The aim of our study was to compare the patients with type 2 diabetes and those without chronic diseases in terms of kinesiophobia.

Materials-Methods: Our study was conducted between July 2018 and December 2018 by Erzurum Regional Training and Research Hospital Endocrinology Clinic. 150 type 2 DM patients and 150 healthy individuals were included in the study as a control group. Participants were selected from the ages of 15-70. TAMPA kinesiophobia scale (TKS) were used to identify kinesiophobia in patients followed up by adult endocrinology clinic because of type 2 DM diagnosis.

Results: The mean age of the participants was 45.7 ± 13.6 years. Of the 300 participants evaluated, 107 (35.7%) were male and 193 (64.3%) were female. TAMPA kinesiophobia scale score was significantly higher in patients with type 2 diabetes than healthy individuals ($p < 0.05$).

Conclusions: Kinesiophobia scale scores were higher in patients with type 2 diabetes compared to the normal population. Patients with type 2 diabetes should be investigated in terms of kinesiophobia. Patients with poor glycemic control should be evaluated psychosocially and referred to psychiatry for support and therapy if needed.

Keywords: kinesiophobia, TAMPA kinesiophobia scale (TKS), type 2 diabetes mellitus

P-063
TİP-2 DİYABETES MELLİTUSLU BİR HASTADA NİLOTİNİB KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN HİPERGLİSEMİ: OLGU SUNUMU

ALİ ALPER SOLMAZ

MERSİN ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, MERSİN

Amaç: KML tedavisinde kullanılan bir tinozin kinaz inhibitörü olan nilotinib'e bağlı hiperglisemi olgusu sunularak ilaca bağlı advers etkiye dikkat çekmek amaçlanmıştır.

Olgu: İkinci nesil tirozin kinaz inhibitörü olan Nilotinib, kronik miyeloid lösemi tedavisinde kullanılmaktadır. Hiperglisemi ile prezente olan bozulmuş glukoz metabolizması, nilotinib tedavisi sırasında en sık gözlenen advers olaylardan biridir. Bununla birlikte, glikoz metabolizması bozukluğunun mekanizması bilinmemektedir. Olgumuz 53 yaşında erkek hasta olup 2011 yılında Tip2 DM tanısı, 2013 yılında KML tanısı almıştır. KML nedeniyle imatinib ve dasatinib kullanım öyküsü vardır. Yan etki nedeniyle dasatinib kesilip nilotinib başlanmıştır.

Nilotinib başlandığı sırada sitagliptin+metformin ve gliklazid tedavisi almakta iken HbA1C düzeyi 8-9 arasında seyretmiş olup, nilotinib sonrası hasta acil servisten hiperosmolar hiperglisemik durum tanısı ile kliniğimize yatırılmıştır. Serviste insülin infüzyonu sonrası kan şekerleri normale dönen, HbA1C düzeyi 10.9 tespit edilen hasta bazal+bolus insülin ve metformin+sitagliptin tedavisi ile taburcu edilmiştir.

Sonuç: Nilotinib tedavisi başlanan/devam etmekte olan hastaların kan şekeri takibinin üzerinde durulmalı, ilacın en sık yan etkilerinden birinin hiperglisemi olduğu unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: hiperglisemi, kml, nilotinib

P-064
KONTROLSÜZ VE ANİ KAN GLUKOZ DÜZEYİ ARTIŞI İLE PREZENTE PANKREAS KANSERİ VAKA SUNUMU

ZEYNEP KOÇ

PENDİK DEVLET HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, İSTANBUL

Amaç: Sekonder diyabet araştırılması gereken Diyabetes Mellitus vakaları da olabileceğini belirtmeyi amaçladık.

Olgu: 38 yaşında erkek hasta anormal kilo kaybı yakınması ile tetkik edilip, bilinen kronik hastalık öyküsü bulunmamaktaydı. Hasta 5-6 ay önce aile hekimliğinde genel kontrol amaçlı tetkik yapıldığını, kan şekerinin normal olduğunu belirtti. Ailede diyabet öyküsü Fizik muayenesinde ileri kaşektik,body mass indeksi 18 kg/m2 idi. Biyokimyada açlık kan glukozu 350 mg/dl, tokluk kan glukozu 481 mg/dl, HbA1c %12.4 idi. Mikralbüminürisi olmayan hastanın göz konsültasyonunda retinopati tesbit edilmedi. İnsülin Glargine 1x22, insülin aspart 3x6 ünite şeklinde tedavisi düzenlenip 4 gün hospitalize takip edildi.Düşük doz insülin ile kan şekeri regülasyonu sağlanması üzerine eksterne edildi. 3 gün sonra istenen kan şekeri takibinin regüle olduğu görüldü. Hasta yaklaşık 1 hafta sonra sarılığı olması üzerine tekrar polikliniğimize başvurdu.Skleralar belirgin ikterik olup ekstremite distallerine kadar ciltte sarılık mevcuttu. Batın muayenesi doğaldı. Hastanın tetkiklerinde AST 271 mg/dl, ALT 362 mg/dl, total bilirubin 7.5 mg/dl, direkt bilirubin 4 mg/dl, Alkalen Fosfataz 168 mg/dl, GGT 302 mg/dl görüldü. Elisa negatif olarak değerlendirilen hasta ön planda kolestatik hepatit düşünüldü. Batın ultrason da pankreas başında 2x2 cm kitle olduğu görülmesi üzerine MRI planlandı. Sonucunda ise görüntünün primer pankreas malignitesi ile uyumlu olduğu olduğu görülüp biyopsi için girişimsel radyoloji/ genel cerrahiye yönlendirildi.

Sonuç: Vakada belirttiğimiz hastamızın diyabet tanısı yeni olup DM öyküsü yoktu.Kan şekeri başvurusunda ileri derecede kontrolsüz olup tesadüfen tesbit edilen hastanın diyabet semptomu bulunmamaktaydı.Klinik hastada yerleştikçe semptom gelişti.Pankreas malignitelerinin sinsi başlayıp, ileri düzeyde kan şekeri artışına sebep olabileceği; benzer klinik ile başvuran hastalarda altta pankreas malignitesi olabilieceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Diyabetes Mellitus, Pankreas tümörü, İntensif rejim tedavi

P-065
AKÇAKALE DEVLET HASTANESİNDEKİ SURİYELİ VE TÜRK DİYABET HASTALARININ 1 YILLIK DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ

MUHAMMET BİLİCİ, ABDUSSAMET ÇELEBİ, KUBİLAY KARABOYUN, GÜLŞAH EFECİK, TALAT SONER YILMAZ

AKÇAKALE DEVLET HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI, ŞANLIURFA

Amaç: Diabetes mellitus (DM) dünyada ve özellikle ülkemizde sıklığı artan bir halk sağlığı sorunudur ve yeni yüzyılın epidemik bir hastalığı olarak kabul edilmektedir (1,2). Sedanter yaşam tarzı, alınan aşırı kalorili besinler ve obezite sıklığı DM'nin önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmesine neden olmuştur (1,3) TURDEP-II' ye göre Türk erişkin toplumunda diyabet sıklığının %13,7'ye ulaştığı görülmüştür (2,4). 2011 sonrasında 3,6 milyon Suriyeli Türkiye'de yaşamaktadır (6). Çalışmamızdaki amacımız yaklaşık 200 bin nüfusa sahip Akçakale ilçesindeki Suriyeli ve Türk DM hastalarının son 1 yılda retrospektif olarak HbA1c düzeylerini ve demografik özelliklerini karşılaştırmaktır. **Yöntem:** Son 1 yılda geri dönük bilgisayar sistemi üzerinden hastaların verileri tarandı ve SPSS ile istatiksel analiz yapıldı.

Bulgular: 1 yılda 2278 DM hastası polikliniğimize başvurmuş olup 1869'ı (% 82) Türk, 409'u (%18) Suriyelidir. Tüm DM hastalarının HbA1c ortalaması 8,59 olup Türk hastaların ortalaması 8,53 ve Suriyelilerinki ise 8,85 dir. Türklerde erkeklerin HbA1c ortalaması 8,56 olup kadınların ise 8,51 tür. Suriyelilerde erkeklerin HbA1c ortalaması 9,05 olup kadınların ise 8,74 olduğu görülmüştür. **Sonuç:** Çalışmamızda hastaların mevcut HbA1c seviyeleri göz önüne alındığında DM açsından eğitim ve sıkı kan şekeri takibi yapılması gerektiği kanaatine varılmıştır. Son 1 yılda geri dönük yapılan inceleme sonucu Suriyeli hastalarımızın DM açısından bir miktar daha HbA1c seviyelerinin yüksek olduğu görülmüştür. Her iki grupta da erkek hastaların kadınlara göre daha yüksek HbA1c düzeyleri vardır. Türkiye HbA1c ortalaması 7,4±1,6 olup bölgemizdeki sosyokültürel düzeyin düşük olması nedeniyle DM açısından Türkiye ortalamasının üstüne çıkıldığı görülmüştü. Daha kapsamlı ve Prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır

Anahtar Kelimeler: Diyabet, HbA1c, Suriyeli

P-066
DİYABETİK BİREYLERDE VİTAMİN D DÜZEYİNİN GLİSEMİK KONTROLE ETKİSİ

FATMA ÖZDEMİR[1], ASENA GÖKÇAY CANPOLAT[2], MUSTAFA ŞAHİN[2], ÖZGÜR DEMİR[2], DEMET ÇORAPÇIOĞLU[2], RIFAT EMRAL[2]

1. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Vitamin D' nin iskelet dışı etkilerinden birinin de glisemik ve metabolik etkileri olduğu düşünülmektedir. Bu çalışmamızda diyabetik bireylerdeki Vitamin D düzeyleri ile glisemik kontrol arasındaki olası ilişkiyi göstermeyi amaçladık.

Yöntemler - Gereçler: Çalışmamıza Ocak 2005 - Nisan 2019 tarihleri arasında Diabetes Mellitus (DM) tanısıyla polikliniğimizde takipli 518 hasta dahil edildi. Hastaların Vitamin D düzeyleriyle demografik özellikleri, glisemik parametreleri ve diyabet komplikasyonları arasındaki ilişki araştırıldı. Hastalar Vitamin D düzeylerine göre gruplandırma yapılarak analiz edildi. Gruplandırmalarda 25(OH) Vitamin D düzeyi esas alınarak, düzeyler 20 µg/L, 30 µg/L ve 30 µg/L' nin üzeri olmak üzere sınıflandırıldı (Tablo 1). Ayrıca D vitamini düşük olduğu için replasman alan 89 hastanın replasman öncesi ve sonrası biyokimyasal parametrelerindeki değişimler karşılaştırmalı olarak analiz edildi.

Bulgular: Vitamin D düzeyi ile bel çevresi, açlık kan şekeri (AKŞ), glikolize hemoglobin (HbA1c) ve HDL kolesterol (HDL-K) düzeyleri arasında anlamlı ilişki saptandı. 25(OH) Vitamin D düzeyi >=30 µg/L olan hastaların AKŞ, HbA1c düzeyleri ve bel çevreleri daha düşük iken, HDL-K düzeyleri daha yüksek saptandı. D vitamini eksikliği nedeniyle replasman verilen hastalarda ise 25(OH) Vitamin D düzeyi artmış olsa da 30 µg/L üzerine çıkarılamadığı için glisemik parametrelerde anlamlı değişiklik saptanmadı. Literatürle uyumlu olarak 25(OH) Vitamin D düzeyinin yeterli (>=30 µg/L) olmasının iyi metabolik profil ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır.

Sonuç: Vitamin D düzeyinin >=30 µg/L tutulmasının glisemik kontrol üzerine olumlu etkileri mevcuttur.

Anahtar Kelimeler: Açlık kan şekeri, HbA1c, Vitamin D

Tablo 1. Vitamin D düzeyi <20 µg/L, 20-30 µg/L arasında ve >=30 µg/L olan gruplara göre olguların demografik özellikleri ve metabolik parametrelerinin karşılaştırılması

	<20 µg/L (n=300	**20-29,99 µg/L (n=132)**	**>=30 µg/L (n=86)**	**p değeri**
Bel çevresi (cm)	102 (64-143)	101 (69-147)	99 (63-126)	0,034
AKŞ (mg/dl)	144,0 (37,0 - 484,0)	134,0 (55,0 - 310,0)	125,0 (35,0 - 355,0)	0,007
TKŞ (mg/dl)	171,0 (37,0 - 469,0)	164,5 (50,0 - 412,0)	160,0 (58,0 - 489,0)	0,390
HbA1c (%)	7,9 (5,1 - 11,9)	7,3 (5,1 - 11,8)	7,2 (5,2 - 12,0)	<0,001
HDL-K (mg/dl)	42,0 (19,2 - 98,0)	44,0 (22,0 - 77,0)	48,0 (26,0 - 99,0)	0,004

AKŞ: Açlık Kan Şekeri, TKŞ: Tokluk Kan Şekeri, HbA1c: Glikolize hemoglobin, HDL-K: HDL Kolesterol

Tablo 2. Replasman tedavisi alan olguların replasman öncesi ve sonrası metabolik parametrelerinin karşılaştırılması (n=89)

	Replasman öncesi	**Replasman sonrası**	**p değeri**
Vitamin D (µg/L)	16,4 (4,9 – 83,6)	21,6 (5,0 - 86,3)	0,005

Bel çevresi (cm)	98 (67 - 147)	100 (73 - 151)	0,163
AKŞ (mg/dl)	132 (72 - 356)	118 (27 - 360)	0,265
TKŞ (mg/dl)	145,5 (50 - 392)	153 (41 - 312)	0,785
HbA1c (%)	7,1 (5,6 - 11,9)	7,1 (5,2 - 11,8)	0,709
HDL-K (mg/dl)	45 (21 - 80)	43,5 (23 - 86)	0,998

AKŞ: Açlık Kan Şekeri, TKŞ: Tokluk Kan Şekeri, HbA1c: Glikolize hemoglobin, HDL-K: HDL Kolesterol

P-067
KARIN AĞRISI VE ARTMIŞ İNSÜLİN İHTİYACI İLE BAŞVURAN BİR İNSÜLİN İLİŞKİLİ AMİLOİDOZ VAKASI

NEBİL HAVVAT[1], İLKÇE AKGÜN KURTULMUŞ[1], ILGIN YILDIRIM ŞİMŞİR[2], RUKİYE VARDAR[3], SAİT ŞEN[4]

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İZMİR
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI,İZMİR
3. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GASTROENTEROLOJİ BİLİM DALI,İZMİR
4. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ ANA BİLİM DALI,İZMİR

Amaç: İnsülin ilişkili amiloidoz insülin tedavisinin nadir görülen bir cilt komplikasyonudur. Biriken amiloid fibril proteinleri enjekte edilen insülinlerden kaynaklanır. İnsülin tedavisinin lipodistrofi gibi lokal cilt komplikasyonları ile karıştırılmasından veya ileri tetkike ihtiyaç duyulmamasından dolayı insülin ilişkili amiloidoz çoğu zaman gözden kaçmaktadır. Biz de uzun yıllardır yüksek doz insülin tedavisi alan, insülin enjeksiyon yerinde lokal kitle ve şiddetli karın ağrısı şikayeti ile başvuran insülin ilişkisi amiloidoz vakasını sunmayı amaçladık.

Olgu: 35 yaşında erkek olgu 5 aydır umblikal bölgeden başlayıp her iki lomber bölgeye doğru yayılan, sürekli ve künt karakterde ağrı şikayeti ile tarafımıza başvurdu. Özgeçmişinde tip 1 DM nedeniyle 15 yıldır intensif insülin tedavisi aldığı öğrenildi. Fizik muayenesinde umblikusun her iki tarafında, insülin enjeksiyon bölgesine uyan yerde, subkutan dokuda, fikse 4-5 cm'lik nodüler kitle ele gelmekteydi. Dış merkezde kitleden alınan biyopsi ileri inceleme amaçlı hastanemiz Patoloji kliniğine konsülte edildi. Histokimyasal incelemede kongo red pozitif, immunhistokimyasal incelemede insülin ilişkili amiloidoz (Ains) ile uyumlu olarak saptandı. Sistemik amiloidoz açısından değerlendirildi ve saptanmadı.

Sonuç: İnsülin ilişkili amiloidoz, insülin tedavisine başlanmasından yaklaşık 5-10 yıl sonra ortaya çıkmaktadır. İnsülin emilim bozukluğu yarattığından kötü glisemik kontrol ile ilişkilidir. Klinisyenler tarafından insülin enjeksiyonu ile ilişkili lokal cilt reaksiyonları ile karıştırılabilmektedir. Özellikle insülin doz gereksinimi artan ve kötü glisemik kontrollü hastalarda akılda tutulması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 DM, Amiloidoz, İnsülin İlişkili Amiloidoz

Foto 1

P-068
ÜNİVERSİTEMİZE TAKİP EDİLEN TİP 2 DİYABETES MELLİTUSLU HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

BURÇİN MERYEM ATAK TEL, MEHMET ZAHİD KOCAK, GÜLALİ AKTAS,
EDİP ERKUŞ, TUBA T. DUMAN, HALUK ŞAVLI

BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, GÖLKÖY, BOLU

Amaç: Çalışmanın amacı dış faktörlerin; hastalık farkındalığı, tedaviye uyum, HbA1c hedef farkındalığı gibi, diyabet regülasyonu üzerine etkilerini değerlendirmektir.

Yöntem: Çalışmamıza retrospektif olarak tip 2 diyabet ile takip ettiğimiz hastaları aldık. Hastaların verileri bilgisayar sisteminde kayıtlı olan dosyalarından alındı. Kan basıncı, antropometrik ölçümler, fizik muayene bulguları ve laboratuvar parametreleri kaydedildi. Çalışma grupları HbA1c değerine göre %8 ve üzerinde olanlar kötü kontrollü, %8'in altında olanlar ise iyi kontrolü olmak üzere 2 gruba ayrıldı.

Bulgular: Çalışmamıza 78 kadın ve 72 erkek olmak üzere toplamda 150 hasta alındı. Bel çevresi, vücut kitle indeksi, diyabet durumu, LDL kolesterol, total kolesterol, trigliserid ve serum kreatinin düzeyi her iki grupta karşılaştırıldı. Diyabet regülasyonu iyi olan grupta bu laboratuvar değerleri ve antropometrik ölçümler daha düşük saptandı ($p<0.05$). Kan şekerleri kentsel alanda yaşayan hastalarda kırsal yaşayanlara göre daha regüle saptandı ($p<0.01$). Kan şekeri takibi yapanlarda, ilaçlarını düzenli kullananlarda, hedef HbA1c seviyesini bilenlerde, komplikasyonu olmayanlarda (diyabetik ayak, nöropati, nefropati) kan şekeri regülasyonu daha iyi saptandı ($p<0.05$).

Sonuç: Bu çalışmanın çarpıcı sonucu, daha iyi diyabetik kontrol ile ilişkili en önemli faktörler kan şekerinin düzenli takibi, tedavi hedefinin bilinmesi ve diyabetik ilaçların düzenli kullanılmasıdır. Bu da hastanın eğitim ve terapötik sürece katılımı ile başarılabilirdi. Hekimlerin hastalar, hastalıkları ve tedavileri hakkında ayrıntılı olarak konuşmaları, hastanın önerilerini anlama ve uygulama konusunda anlayış ve kararlılığa sahip olmaları önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Diyabetes Mellitus, hasta eğitimi, HbA1c

P-069

TİP 2 DİYABETES MELLİTUS HASTALARINDA MONOSİT LENFOSİT ORANININ DİYABETİK BÖBREK HASARININ TESPİTİNDEKİ YERİ

ÖZGE KURTKULAĞI, MEHMET ZAHİD KOCAK, GÜLALİ AKTAŞ, TUBA T. DUMAN, BURÇİN MERYEM ATAK TEL, SATILMIŞ BİLGİN, HİKMET TEKÇE, BETÜL ALACA

BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, GÖLKÖY, BOLU

Amaç: İnflamasyon, diyabetik böbrek hasarında (DBH) kardinal patogenetik bir mekanizmadır. Diyabetik kişilerde son dönem böbrek yetmezliğinin önlenmesinde mikroalbüminüri (MA) tespiti çok önemlidir. Enflamasyonun bir belirteci olarak yüksek monosit ve düşük lenfosit sayılarının bir kombinasyonu kullanılır. Monosit / lenfosit oranı (MLO), enflamatuar hastalıklarda bir belirteç olarak kabul edilir. Diyabetik hastalarda MLO düzeylerini MA tespitinde prediktif bir belirteç olarak değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Tip 2 diabetes mellituslu (T2DM) toplam 212 hasta çalışmaya dahil edildi. T2DM'li hastalar MA ve normoalbuminüri (NA) olarak iki gruba ayrıldı. Grupların monosit lenfosit oranları karşılaştırıldı.

Bulgular: MA grubunda 72, NA grubunda 140 hasta vardı. MA ve NA gruplarının MLO değerleri sırasıyla 0.247 (0.131-0.540) ve 0.211 (0.052-0.390) idi ($p < 0.001$). MLO ve MA arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($r = 0.228$, $p = 0.001$). Çok değişkenli geriye dönük lojistik regresyon analizinde MLO, açlık kan şekeri, HbA1c ve komorbid klinik hastalıkların varlığı bağımsız prediktörleri olarak belirlendi.

Sonuç: MLO'nun, MA ile güçlü korelasyonu, ucuz ve kolayca ulaşılabilen doğası nedeniyle diyabetik kişilerde DBH için prediktif ve etkili bir belirteç olarak hizmet edebileceğini önermekteyiz. Çalışmamızın sınırlamaları aşağıdaki gibi özetlenebilir: (I) T2DM hastalarının ek hastalığının monosit ve lenfosit sayılarını nasıl etkilediği açık değildir, (II) antidiyabetik ilaçların monosit ve lenfosit sayıları üzerindeki etkileri tam olarak belirlenmemiştir. yine de, (III) retrospektif çalışmalar MLO'daki farklılıkları değerlendiremez ve (IV) MLO'nun tek ölçümleri bu parametrelerin varyasyonlarını göstermeyebilir. Ancak bu çalışma tip 2 DM'de MLO ve DBH arasında kurulan literatürde bir ilktir.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik böbrek hasarı, Mikroalbüminüri, Monosit lenfosit oranı

P-070
ANİ KARDİYAK ARREST GELİŞEN BİR TİP 2 DİYABETES MELLİTUS OLGUSU

BURÇİN MERYEM ATAK TEL, ÖZGE KURTKULAĞI, GÜLALİ AKTAŞ, TUBA T. DUMAN, GİZEM BAKIR KAHVECİ, SATILMIŞ BİLGİN

BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, GÖLKÖY, BOLU

Amaç: Diyabetes mellituslu (DM) hastalarda kardiyovasküler tutulum, aterosklerotik koroner arter hastalığı, diyabetik kardiyomiyopati, otonom nöropati veya periferik arter hastalığı şeklinde olabilir. Bu hastaların prognozu, diyabetik hastalarda daha kötüdür. İlk akut miyokard infarktüsü diyabetik hastaların yarısından fazlasında fatal seyretmektedir. Biz de serviste sadece kan şekeri regülasyonu için yatırdığımız ani kardiyak arrest gelişen tip 2 DM hastasını sunmayı amaçladık.

Olgu: Elli sekiz yaşında bilinen 10 yıllık DM, hipertansiyon tanıları olan hasta bacaklarda kronik seyreden ağrısı olması üzerine polikliniğimize başvurdu. Yapılan tetkiklerinde HbA1c:%19, kan şekeri 700 mg/dl saptanması üzerine kan şekeri regülasyonu amacıyla servise interne edildi. Fizik muayenede elektrokardiyogram normal sinüs ritminde nabız 80/dk tansiyon 150/90 mmHg vücut sıcaklığı 37.1°C saturasyon 96 diğer sistem muayene bulguları normal saptandı. Bakılan venöz kan gazında pH:7.41 Hco3:29 tam idrar tetkikinde idrar ketonu negatif spot idrarda >3 gr proteinürisi mevcut idi. Hastanın bakılan göz muayenesinde proliferatif retinopatisi mevcut idi. Kullandığı insülin glarjin dozu 16ü' den 20ü'ye çıkarıldı. Aspart insülin dozu 3x10ü olarak order edildi. Yatışının 2. gününde servis vizitinde hiçbir sıkıntısı olmayan hastada ani kardiyak arrest gelişti. Yapılan 45 dakika CPR'a rağmen döndürülemedi. Hasta exitus kabul edildi.

Sonuç: DM; prevelansı tüm dünyada hızla artan, kan şekeri yüksekliği ile seyreden sistemik bir hastalıktır. DM kardiyovasküler hastalık riskini 2-4 kat artırır ve DM'e sıklıkla hipertansiyon ve dislipidemi gibi ilave risk faktörleri eşlik eder. DM varlığı hastalarda daha agresif tedavi hedefleri gerektirir. DM hastaya ve topluma büyük maddi ve manevi yük getiren bu komplikasyonların önlenmesi primer koruma mümkündür. Ve hastaya yaklaşımda ilk hedef olarak benimsenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Aterosklerotik kalp hastalığı, ani kardiyak arrest, diyabetes mellitus

P-071
DİYABETİK HASTADA GEBELİĞİN TETİKLEDİĞİ SİNÜS VEN TROMBOZU

SEVİL YİĞİT, MEHMET SONBAHAR

İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ,İZMİR

Gebelik ve postpartum dönem venöz tromboz için kanıtlanmış risk faktörüdür.Keza Diyabet de koagülasyon ve fibrinolitik sistemdeki bazı defektlerle tromboz riskini arttırmaktadır.Biz de olgumuzda risk faktörleri varlığında postpartum dönemde karşımıza çıkan serebral tromboz vakasını tartışacağız.

2 ay önce doğum yapan 30 yaşındaki bayan hasta acil servise baş ağrısı bulantı kusma ile basvurmuş olup,bilinen DM olan hastanın İlaç ve sigara kullanımı olmayıp soygeçmişinde özellik yoktu.Tetkiklerinde wbc:7,2hmg:10,5 plt:183,sedim:69,akş:180, Hb A1c: %8 olup,kcft sınırda yüksek,CRP:97,bft, ve tft normal sınırlardaydı.LDL:159,Tri gliserit:114,INR:1,1,aptt:35,5,Ddimer:740,fibrinojen:524 BMI:31'di. TA:90/60 KTA:Taşikardikti.Genel durum orta – kötü,şuur uykuya meyilli idi.EKO: EF % 60 olarak hesaplandı.Nörolojik muayenesinde afazi ve parestezi saptanan hasta için Beyin BT istendi,görüntüleme sonucunda:intrakranial venöz ve dural sinüslerde trombüs olduğu görüldü. Toraks BT olagandı.Otoantikorlar:neg,tromboz paneli:neg saptanan hastada diyabetin risk faktörlüğünde gebeliğe sekonder tromboz vakası düşünüldü.Hastanın nöroloji yoğun bakıma iskemik sinüs ven trombozu olarak internasyonu planlandı.

Gebelik fizyolojisi zaten VTE için başlı başına bir risk faktörüdür. Virchow triadı olarak tanımlanan hiperkoagülabilite, vasküler hasar ve staz gebelikte gelişen fizyolojik değişikliklerle birlikte ortaya çıkmaktadır.Gebelik,trombojenik özelliktedir.

Aynı şekilde diyabetik hastalarda trombüse karşı primer defans oluşturan vasküler endotel bütünlüğü bozulmuş olup ve artan koagülasyon faktörleri,kan viskozitesini, trombosit aktivasyonu ve adezyonunu arttırmaktadırlar.VTE gelişen gebelerde bunu kolaylaştıran risk faktörleri mevcuttur.Bunlar:çoğul gebelik, variköz venler,İYE,diyabet,BMI'(>30)ve ileri anne yaşı(>=35),sezeryan doğum,erken doğum,obstetrik kanama,ilerlemiş anne yaşı, hipertansiyon ve sigaradır. Postpartum dönem en riskli periyoddur.

Tüm bu bilgiler ışığında;Hipergliseminin etkisi ve gebeliğin yarattığı kan akımı türbülansındaki değişiklik,trombosit agregasyon,adhezyonunu arttırıp endotel bütünlüğünün bozulmasına neden olabilmektedir.

Bizim olgumuz diyabet ve gebeliğin venöz tromboz riskini arttırdığını desteklemektedir.Bu tür olgularda zamanında tanı ve endike olgularda trombolitik tedavi mortaliteyi azaltır

Anahtar Kelimeler: Diyabet, Gebelik, Tromboz

P-072
TEDAVİYE DİRENÇLİ İDİOPATİK TİP 1 DİABET OLGUSU

FARİDA YAGUBOVA[1], HİDAYET MEMMEDZADE[2], NADİRA AGHAYEVA[3], AYŞEN KHALİLOVA[4], TURAL İBRAHİMOV[5], KHAYYAM EYVAZOV[6]

1. SAĞLIK BAKANLIĞI, AKADEMİSYEN J.M ABDULLAYEV'İN ADINI TAŞIYAN EĞTİM-ARAŞTIRMA KARDİYOLOJİ ENSTİTÜSÜ, ENDOKRİNOLOJİ ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ,
2. BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI,
3. MEDİSTYLE HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI,
4. MODERN HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI,
5. SİLAHLI KUVVETLER BAŞ KLİNİK HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI,
6. EGE HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZM HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ.

Amaç: Şiddetli hiperglisemiya başvurusu ve yoğun insulin tedavisiyle toparlayıp, tanıda zorlandığımız, idiopatik tip 1 diaybet düşündüyümüz olguyu sunmak.

Olgu: Ciddi susuzluk, kilo kaybı, sık idrara çıkma şikayetleriyle acile baş vuran, 38 yaşında, erkek, evli hastayı, açlık kan şekerini 599 mg/dl görünce tarafımızdan değerlendirilmek için baktığımızda hastaneye yatırdık. Hastaya bazal-bolus insulin tedavisi başlatığımızda kan şekerleri hep >250 mg/dl yüksek olunca devamlı i.v. insulin tedavisi fonunda zor toparladık. Rutin biokimya tahlilerinde HbA1C %16, C-peptid-0.52 dışında tüm tahlileri normal geldi. Öz ve soy geçmişinde bir özellik yok, egrabalarında diyabet hikayesinin olmadığını öğrendik. Sigara içmiyor, kötü alışkanlık yok. Fizik müayinesinde BKİ-21 kg/m2, tansiyonu normal, tiroid nonpalpabl. Labaratuvar incelemede tüm diyabetik antitelleri negativ geldi. Hastanı bazal-bolus insulin terapisiyle (insulin aspart 16-18 IU+insulin detemir 20+20 IU subkutan) taburcu etdik ve 2 ay sonra kontrole geldiyinde HbA1C deyerleri %8.1 ve C-peptid yine düşük 0.5 gelince idiopatik tip 1 diyabet tanısını düşündük. Bu ara hasta evde iyileşmeni görünce insulini kesib Glimeprid 4 mg+ Metformin 850 mg başlamış, tekrar şeker yükselmeleri görünce ve hemen insulin tedavisine dönmüşdür. Hazırda hastamız insulin tedavisini almakda iyileşmiş ve kontrol altında, fakat biz bir daha literatur araştırmalarını da yaptıktan sonra idipatik tip 1 diyabet tanısı koymağa karar verdik.

Sonuç: Sık rastlanmasa da, ireli yaşlarda her zaman, non-autoimmun, idiopatik tip 1 diyabet tanısını her zaman akılda tutmanın faydasını vurğulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: İdiopatik tip 1 diyabet, HbA1C

P-073
SİTAGLİPTİNE BAĞLI FİKS İLAÇ ERÜPSİYONU OLGUSU

VAFA NASİFOVA, RAMAZAN ÇAKMAK, AYŞE MERVE ÇELİK, ÜMMÜ MUTLU, GÖKTUĞ SARIBEYLİLER, ÖZGE TELCİ ÇAKLILI, ÖZLEM SOYLUK SELÇUKBİRİCİK

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

Amaç: Fiks ilaç erüpsiyonu (FİE) yetişkinlerde ilaca bağlı cilt reaksiyonlarının %2-3'ünü oluşturmaktadır. Bu reaksiyon ilaç kullanımı sonrasında sıklıkla aynı yerde tekrarlayan, ciltte hiperpigmentasyonla iyileşen cilt ve/veya mukozal lezyonlarla karakterize olup CD8 (+) T hücre kökenli gecikmiş tip hipersensitivite reaksiyonudur. Nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar, antibiyotikler ve antiepileptik ilaçlar en sık sorumlu bulunan ajanlardır. Burada dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitör grubu antidiyabetik ilaçlardan biri olan sitagliptine bağlı oral mukozal FİE düşünülen bir olgu sunulacaktır.

Olgu: On iki yıldır tip 2 diyabet (T2DM) tanısı olan 44 yaşında erkek hasta, 1 yıldır devam eden ağız içinde ağrılı, aftözülsere yaralar nedeni ile başvurdu. Bu sırada yaklaşık 3 yıldır metformin 2x1000 mg ile sitagliptin 1x100 mg almakta olan hastanın dermatoloji bilim dalı ile konsültasyonu sonucu büllöz pemfigoid düşünüldü. Tetkiklerinde B180 IgG/BP230 IgG antikorları negatif saptandı. Lezyon biyopsisinde direkt immünfloresan incelemede IgG(-), IgA (-), fibrinojen (-) bulundu ve yoğun C3 perivasküler birikimi ile birlikte dermoepidermal bölgede granüler bant görünümü izlendi. Bu bulgular otoimmün büllöz hastalık ile uyumlu bulunmadı. Sitagliptin tedavisi kesilerek metformin 2x1000 mg devam edildi. Hastanın takipte ağız içi yaraları iyileşti ve tekrarlamadı. Mevcut bulgular ve klinik seyir ile hastada sitagliptin ile ilişkili FİE düşünüldü.

Sonuç: Sitagliptin ile psöriyazis benzeri erüpsiyon, Stevens-Johnson sendromu, büllöz pemfigoid, fotosensitivite gibi cilt yan etkilerinin yanı sıra ilaç erüpsiyonu olguları da bildirilmiştir. DPP-4 inhibitörü kullanan hastalarda ağız içi lezyonlarda FİE ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Sitagliptin, Fiks İlaç Erüpsiyonu

P-074
VAKA SUNUMU: SİROZLU DİYABETİK HASTADA İNSÜLİN DİRENCİ

HİMMET DURMAZ[1], BERNA ÖĞMEN[1], KÖNÜL AHMADOVA[1], AYNUR KÜÇÜKÇONGAR[2], ÇAĞLAR KESKİN[3], AHMET DİRİKOÇ[1], BEKİR ÇAKIR[1]

1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, PEDİATRİK METABOLİZMA KLİNİĞİ, ANKARA
3. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

Giriş: Alström sendromu görme kaybı, işitme kaybı, obezite, hipertrigliseridemi, insülin direnci ve hiperinsülinemi, diyabetes mellitus (DM), kardiyomiyopati ve ilerleyici akciğer, karaciğer ve böbrek fonksiyon bozukluğuyla karakterize otozomal resesif geçişli genetik hastalıktır. Erken dönemde insülin direnciyle pankreas beta hücrelerinde proliferasyon ve hiperinsülinemi meydana gelir, zamanla beta hücre tükenmesiyle DM gelişir. Burada ciddi insülin direnci olan, Alström sendromlu vakamızı bildirdik.

Vaka: 20 yaş erkek hasta, kan şekerinde yükseklik şikayeti ile polkliniğimize başvurdu. Hastanın öyküsünden 6 aylıkken konjenital amarozis, 8 yaşında DM ve hipotiroidi, 9 yaşında işitme kaybı tanısı aldığı ve ALM1 mutasyonu bakılarak Alström sendromu tanısı konulduğu, ayrıca 2017 yılında hastada siroz ve özefagus varisi saptandığı öğrenildi. DM için metformin tedavisi kullanmaktaydı. Fizik muayenesinde, boy 155cm vücut ağırlığı 55kg ölçüldü. Laboratuvar tetkiklerinde glukozu 148mg/dl, HbA1c %10,5, anti-GAD, anti-adacık, anti-insülin antikorları negatif, açlık insülin 63,1mU/L ve C-peptid 5,31mcg/L saptandı. Hasta hospitalize edilerek bazal bolus insülin tedavisi başlandı. Başlangıçta insülin glarjin 15 ünite/gün ve insülin aspart 25 ünite/gün kullanırken takipte insülin ihtiyacı 216 ünite/gün'e kadar yükseldi ve buna rağmen kan şekerleri regüle olmadı. Sirozdan dolayı çocuk metabolizma hastalıklarının da önerisi alınarak sodyum benzoat tedavisi altında metformin ve pioglitazon tedavisi başlandı. Bu tedaviyle insülin ihtiyacı kademeli olarak azalarak 160 ünite/gün'e geriledi ve kan şekeri 90-190mg/dL aralığında seyretti.

Sonuç: Bu vakada siroz nedeniyle metformin ve pioglitazon tedavisi kademeli ve gözetim altında başlandı ve takibinde yan etki görülmedi. İnsülin ihtiyacında anlamlı azalma izlendi ve kan şekeri regüle oldu. Alström sendromu gibi insülin direnciyle seyreden DM tiplerinde metformin ve glitazon, insülin direncini azaltarak tedavide öne çıkan ajanlardır.

Anahtar Kelimeler: Alström sendromu, diyabetes mellitus, insülin direnci

P-075
DİYABETİK OLGULARDA GLUKOZ REGÜLASYONUNUN KORTİZOL DİURNAL RİTMİNE ETKİSİ

AYŞE MERVE GÜLDÜN, SEMİN MELAHAT FENKCİ, AYTEN ERAYDIN

PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, DENİZLİ

Amaç: Normal olgularda hipotalomo-hipofizer aksın çalışımında serum kortizol düzeyi sabah uyandıktan sonraki ilk 30 dakikada maksimum düzeye ulaşarak gün içinde azalır. Artmış kortizol düzeyinin sağlıklı olgularda artmış kan glukozu ve insülin direnci ile birlikteliği bilinmektedir(1). Çalışmalarda kortizol diurnal ritminde bozulma, özellikle gece kortizolünde resiprokal artış tanımlanmıştır. Ancak kan glukoz regülasyonunun kortizol aksında düzelme sağlayıp sağlamadığı belirtilmemiştir. Bu çalışmada hiperglisemik diyabetik olgularda kan glukoz regülasyonu sonrasında kortizol sirkadien ritmindeki değişimin incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: 37 hiperglisemik olgu (21 kadın, 16 erkek, HbA1c 11,38 ± 2,4) glukoz regülasyonu amacıyla servise interne edilmiştir. Tüm olgularda intensif insülin tedavisi kullanılmıştır. Hastaların yatış anında 08.00 ve 23.00'te plazma kortizol düzeyleri ile TKOL (total kolesterol), LDL-K (düşük yoğunluklu lipoproteinler), TG(trigliserit), HDL-K (yüksek yoğunluklu lipoproteinler) düzeyleri değerlendirilmiştir. Ortalama 10 gün hospitalizasyon sonrasında diürnal kortizol ritim ve lipid paneli tekrar değerlendirilerek değişim incelenmiştir.

Bulgular: İlk yatış günü bakılan akşam kortizol düzeylerinin, taburculuk öncesi değerler ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür ($p<0.05$) (Tablo 1). TKOL, LDL-K, TG ve HDL-K düzeylerinde anlamlı düşüş tesbit edilmiştir ($p<0.05$) (Tablo 2).

Sonuç

Diyabetik olgularda, hipotalamo-pitüiter aksta bozulma tanımlanmıştır. Diyabetik olgularla yapılan çalışmalarda flat kortizol paterni gösterilmiştir (1). Birçok çalışmada prediyabetik olgularda gece kortizol düzeylerinde artış olduğu gösterilmiştir. Yine yüksek kortizol düzeylerinin diyabetik sürecin gelişiminin erken bir göstergesi olduğu tanımlanmıştır (2). Gece artan kortizol düzeylerinin olgularda mortalite göstergesi olduğu tanımlanmıştır (3). Ancak diyabetik olgularda kan glukoz regülasyonu sonrasında diürnal ritimde düzelme olup olmadığı araştırılmamıştır. Çalışmamız, diyabetik hastalarda kan şekeri regülasyonu ile kortizol diurnal ritminde düzelme olabileceğini göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: diurnal ritim, diyabet

Tablo 1

	A.O ± S.S	Med(min-maks)	p değeri
A.KORT1	4,64 ± 3,01	3,53 (0,81-11,88)	0.013
A.KORT2	3,1 ± 1,85	2,75 (0,59 - 8,75)	

A.O ± S.S: Aritmetik ortalama ± standart sapma Med: Ortalama değer min: En küçük değer maks: En büyük değer p değeri: Anlamlılık değeri A.KORT1: İlk yatışta bakılan 23.00 kortizolü A.KORT2: Taburculuk öncesi bakılan 23.00 kortizolü

Tablo 2

	A.O ± S.S	Med (min - maks)
S.KORT1	15,57 ± 4,41	14,95 (9,53 - 31,67)
A.KORT1	4,64 ± 3,01	3,53 (0,81 - 11,88)
S.KORT2	13,9 ± 3,22	13,57 (9,95 - 22,4)
A.KORT2	3,1 ± 1,85	2,75 (0,59 - 8,75)
Yatış S-A fark	10,8 ± 3,32	10,06 (1,52 - 28,93)
Çıkış S-A fark	10,8 ± 3,32	9,73 (3,65 - 19,38)
T.KOL1	195,57 ± 46,2	200 (119 - 288)
T.KOL2	150,32 ± 36,67	147 (87 - 229)
TG1	222,16 ± 132,94	168 (46 - 526)
TG2	163,49 ± 80,32	151 (54 - 446)
LDL1	115,81 ± 36,65	118 (52- 190)
LDL2	84,35 ± 32,23	79 (30 - 148)
HDL1	39,43± 11,22	35 (21 - 68)
HDL2	33,89±7,38	34(22-48)

S.KORT1:İlk yatışta bakılan 08.00 kortizolü A.KORT1:İlk yatışta bakılan 23.00 kortizolü S.KORT2:Taburculuk öncesi 08.00 kortizolü A.KORT2: Taburculuk öncesi 23.00 kortizolü Yatış S-A fark: S.KORT1-A.KORT1 Çıkış S-A fark: S.KORT2-A.KORT2 T.KOL1, TG1, LDL1, HDL1: İlk yatışta bakılan lipid parametreleri T.KOL2, TG2, LDL2, HDL2: Taburculuk öncesi bakılan lipid parametreleri A.O ± S.S: Aritmetik ortalama ± standart sapma Med: Ortalama değer min: En küçük değer maks: En büyük değer

P-076
MODY GEN MUTASYONLU TİP 1 DM GÖRÜNÜMLÜ VAKAMIZ

İFFET DAĞDELEN DURAN

DENİZLİ DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

MODY(monogenik diyabet) otozomal dominant paternde kalıtılan ve tüm diyabet tiplerinin %1-2'sini oluşturan diyabet tipidir. MODY hastalarının %80'i tip1diyabet ya da tip2 diyabet olarak yanlış tanı alır, ya da diyabet gelişiminden genellikle >10 yıl sonra moleküler tanıya ancak ulaşılabilinir. Vaka: 21 yaşında erkek hasta 8 yıldır takipte olduğu MODY tanısı ile başvurdu. Hastalık ilk tanı döneminde obezite tariflemeyen hastanın o dönemde kan şekeri>500 olup hastaya intensif insulin tedavisi başlanmıştı ve sonrasında hastanın kan şekeri sürekli yüksek, HbA1c: %11 civarında seyretmişti. Ailesinde diyabet mevcut olmamasına rağmen, ilk dönemde anti-GAD ve adacık hücre antikorları negatif olup C-peptid düzeyleri normal olarak belirtilmiş olan hastaya MODY gen mutasyon analizi yapılmış ve HNF1A geni heterozigot mutasyonu tespit edilmişti. Hastanın günümüz başvurusunda vücut ağırlığı 65 kg, boyu 185 cm, Beden Kitle İndeksi 20.3 kg/m2 idi. Kan şekeri 166, HbA1c: %10.5, Kreatinin:0.86 mg/dl, LDL:137.2 mg/dl, ALT:14U/L, TSH:2.65µıu/ml, C-peptid 0.76 ng/ml, anti-glutamik asid dekarboksilaz (anti-GAD) antikoru 3.9 IU/ml (negatif), adacık hücre antikoru negatif olarak tespit edilmişti.Hasta uzun yıllardır insulin aspart 3x25ünite ve insulin glarjin 1x30ünite kullanmaktaydı. Hastaya metformin 2000 mg/gün kullanması önerilip sık poliklinik takibi önerildi.

Sonuç: Monogenik diyabetin araştırılmasının 25 yaştan küçük diyabetli ve akut prezente olmayan, ailede yoğun diyabet kliniği olan, zayıf yapıda, otoantikoru negatif, beta hücre otoimmünitesi gelişmemiş, halen insulin sekrete edebilen, ya da insulin tedavisi ihtiyacı olup C-peptid düzeyi 3 yıllık tedavi sonrası halen 0.6 ng/dl üzerinde olan hastalarda uygun olduğu belirtilmiştir. Hastamız akut prezentasyon, insulin gerekliliği, aile hikayesi olmaması ile alışılagelmiş MODY kliniğinden farklı olup tip 1DM kliniği ile oldukça benzerlik göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: MODY, Tip1 DM, birlikteliği

P-077
SGLT2 İNHİBİTÖRLERİ KLİNİK DENEYİMİMİZ

ESİN CEYLAN, MUSTAFA CESUR
ANKARA GÜVEN HASTANESİ

Amaç: Bu çalışmada; diyabet tedavisinin yönetiminde son yıllarda yaygın olarak kullanılmaya başlanan sodyum glukoz ko-transporter-2 (SGLT-2) inhibitörleri dapagliflozin (Dapa) ve empagliflozin (Empa) tedavisi başladığımız tip 2 diyabetik hastalara ait klinik deneyimimizi, retrospektif olarak değerlendirmeyi amaçladık.

Materyal-Metod: Son 3 yıl içinde, endokrinoloji polikliniğimizde Dapa ve Empa başlanan hastalar değerlendirmeye alındı. Çalışmaya alınan 108 hastanın 67'si Dapa 10mg, 41'ı Empa (27'si 25mg, 14'ü 10mg) kullanıyordu. En az 3 ay takip edilen hastalar istatistiksel değerlendirmeye alındı. Bu hastaların takip süresi ortalama 12.3 (3-36) aydı. Bu süreler ortalama olarak Dapa için 14.3 ay, Empa için 7.7 aydı.

Sonuçlar: Hastalar kullanılan ilaçların etki ve yan etkileri yönünden değerlendirildi. Kullandıkları ilaç kombinasyonları, cinsiyet, yaş, diyabet yaşı, mevcut makroanjiopati ve mikroanjiopati ilişkili komplikasyonları kaydedildi. Tedavi öncesi ve sonrası hastaların kilosu, açlık ve tokluk plazma glukozu, HbA1c, sistolik kan basıncı, mikroalbüminüri düzeyleri, glomerüler filtrasyon hızı karşılaştırıldı. Başlangıç HbA1c ortalaması %8.49'dan, %7.59'a anlamlı olarak geriledi (Dapa %8.35-7.56, Empa %8.82-7.67). 13 üriner sistem yan etkisi (%12.0), 5'i ciddi (%4.6) olarak görüldü ve ilaç tamamen kesildi, diğer ikisinde grup değişikliği sonrası SGLT-2 inhibitörü kullanımı devam etti. Ayrıca 2 hastada ciddi nefes darlığı yan etkisi (% 1.8) nedeniyle ilaç kesildi. Toplamda 7 ciddi yan etki (%6.5) görüldü. Bunun dışında 1 hastada ilaç başladıktan 1 ay sonra ani ölüm, 1 hastada tedavi sırasında myokard enfarktüsü gelişti.

Karar: Sonuç olarak Dapa ve Empa klinik kullanımda yan etki potansiyeli düşük, tedavide etkin ilaçlardır.

Anahtar Kelimeler: dapagliflozin, empagliflozin, etki-yan etki

P-078
STEROİDLERİN GÖZDEN KAÇAN ÖNEMLİ BİR ETKİSİ HİPERGLİSEMİ: OLGU SUNUMU

EŞREF ARAÇ, ÖMER FARUK ALAKUŞ, YUSUF YAKUT, SÜLEYMAN ÖZÇAYLAK, İHSAN SOLMAZ, ZİYA KALKAN
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, GAZİ YAŞARGİL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, DİYARBAKIR

Amaç: Steroidlerin çeşitli hastalıklarda mucizevi tedavi etkilerinin yanı sıra birçok yan etkisi de vardır. Bu yan etkilerin en önemlilerinden birisi de kan glukoz düzeylerindeki dalgalanma ve hiperglisemidir. Bu çalışmamızda dahiliye kliniğimizde takip ettiğimiz steroid ilişkili hiperglisemi vakasını ele almaya çalışıp steroidlerin gözden kaçan önemli bir yan etkisine dikkat çekmeyi amaçladık.

Olgu: Bilinen 7 yıllık Miyelodisplastik Sendrom ve 20 yıllık KOAH tanısıyla hematoloji ve göğüs hastalıkları kontrolünde olan 66 yaşında erkek hasta yaklaşık 2 aydır olan halsizlik, yorgunluk, nefes darlığı ve son 15 gündür olan sık idrara çıkma şikayeti ile hastanemiz aciline başvurdu. Hastaya göğüs hastalıkları polikliniğinde inhaler tedavilerin yanı sıra tedavi olarak steroid grubundan deflazakort 30 mg tabletten 2x1 reçete edildiği öğrenildi. Acil serviste bakılan kan şekerleri ölçülemeyen genel durumu iyi, bilinci açık olan hastanın yapılan fiziki muayenesinde dehidrate olduğu görülünce kontrollü bir şekilde iv hidrasyon ve insülin infüzyonu başlanıp ileri tetkik ve tedavi amaçlı dahiliye servisine yatışı yapıldı. Hastanın daha önceden bilinen (e-nabız sisteminden de teyit edildi) diyabetes mellitus tanısı olmadığı öğrenildi. Klinik takiplerinde bakılan hba1c: % 9,9 idi. Hastaya günlük 6x1 kan şeker takibi yapılıp bazal + bolus insülin başlandı. Takiplerde özellikle tokluk kan şeker seviyelerinin yüksek olduğu görüldü. Göğüs hastalıkları konsültasyonu istenen hastanın steroide bir süre daha devam etmesi önerildi. Hasta 5 günlük klinik takibinin ardından intensive insülin tedavisi başlanıp, 1 ay sonra poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.

Sonuç: Herhangi bir sebeple steroid başlanan hastaların kan şeker regülasyonu bozulacağı daima göz önünde bulundurulmalı ve bu hastalarda ilaç başlandıktan sonra glukoz düzeyleri en az 48 saat izlenmelidir

Anahtar Kelimeler: Diaybetes Mellitus, Hiperglisemi, Steroid

P-079
DAPAGLİFLOZİN TEDAVİSİ ALTINDA DİYABETİK AYAK AMPÜTASYONU SONRASI ÖGLİSEMİK KETOASİDOZ GELİŞEN OLGU

BİLGE BAŞDOĞAN, AHMET TOYGAR KALKAN, GÖKNUR YORULMAZ

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, ESKİŞEHİR

Amaç: SGLT2 inhibitörleri, renal proksimal tübüllerde glukoz reabsorbsiyonunu inhibe eden yeni nesil oral antidiyabetik grubudur. SGLT2 inhibitörlerinin kalp yetmezliği olan hastalarda hastaneye yatışı ve mortaliteyi azalttığı bilinmekle birlikte diyabetik ayak enfeksiyonu, fornier gangreni ve öglisemik ketoasidoz gibi komplikasyonlarla ilişkisi bulunmuştur. Olgumuzda, diyabetik ayak ampütasyonu sonrası öglisemik ketoasidoz gelişen, dapagliflozin tedavisi almakta olan vakayı anlattık

Olgu: Diyabet (30 yıl) ve koroner arter hastalığı öyküsü olan 62 yaşında erkek hasta sağ ayak parmak ülseri nedeniyle Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Hastanesi Ortopedi Bölümü'ne başvurdu.Diyabet nedeniyle dapagliflozin ve vildagliptin kullanmaktaydı.Sağ ayak başparmak ampütasyonu yapılan hastada postoperatif dönemde genel durum bozukluğu, kan gazında metabolik asidozu saptanması üzerine endokrinoloji bölümüne konsulte edildi. Muayenesinde hasta dehidrate, takipneik, taşikardik, normotansif ve afebril idi. Laboratuvar tetkiklerinde hgb: 15,7 g / dl, hct:% 50, wbc: 35000 plt: 469000, glukoz: 180mg /dl, bun: 28mg / dl, kr: 1,25mg / dl, alt: 11, ast: 19, Na: 150meq/l K: 5,8 meq/l, crp: 110 mg /l, ph: 7,20, pco2: 15mmhg, anyon açığı: 44 meq /l, idrar ketonu pozitifti. Hastada SGLT2-inhibitörü kullanımına sekonder öglisemik diyabetik ketoasidoz düşünüldü. Diyabetik ketoasidoz protokolü uygulandı.Takibinde yoğun bakım ihtiyacı olan hasta yoğun bakım birimine devredildi.

Sonuç: Öglisemik ketoasidoz SGLT2 inhibitörü kullanan hastaların seyrinde görülebilen, normal glukoz düzeyleri nedeniyle tanıda gecikmeye neden olabilen ve acil tedavi gerektiren bir komplikasyondur. Diyabetik ayak ülserleri diyabetik hastalarda hayat boyu %34 oranında görülmekte ve diyabetik hastalarda önemli morbidite ve mortalite nedeni olmaktadır. SGLT2 inhibitörü başlanması planlanan ve bu ilaçları kullanmakta olan hastalar ketoasidoz ve diyabetik ayak ülserlerine yatkınlık yaratan durumlar açısından dikkatle değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: öglisemik ketoasidoz, SGLT2 inhibitörleri, diyabetik ayak

P-080
DİYABETİK YAŞLI HASTALARDA OBEZİTE SIKLIĞI

EYYÜP MURAT EFENDİOĞLU

GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI / GERİATRİ ANA BİLİM DALI, GAZİANTEP

Amaç: Kronik hastalıkların sayısı ve sıklığı yaşlanmayla birlikte artmaktadır. Diyabet ve obezite dünyada ve ülkemizde büyük bir halk sağlığı sorunudur. Yapılan çalışmalarda tüm diyabetik hastalar içerisinde, 65 yaş ve üstü diyabetli hastaların oranı yaklaşık %40 civarındadır. Diyabet hastalarında ise obezite sık görülen bir sağlık sorunudur. Ülkemizde erişkin nüfusta yapılan son çalışmalarda obezite sıklığı kadınlarda %30, erkeklerde %17 olarak hesaplanmıştır. Obezite, hem erkek hem de kadınlarda yaşla birlikte belirgin şekilde artmaktadır.

Gereç-Yöntem: Merkezimizde 1 yıllık süre (1 Ocak 2019-1 Ocak 2020) içerisinde polikliniğimize başvuran diyabetik geriatrik hastaların dosyaları ve hastane elektronik kayıt bilgileri incelendi. Çalışmamıza 85 kadın 58 erkek olmak üzere toplam 143 hasta alındı. Hastaların VKI >25 fazla kilolu, VKI >30 obez ve VKI >40 olanlar morbid obez olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya alınan 143 hastanın yaş ortalamaları 70.38 ± 4.76 yıldı. Erkek hastaların oranı %40.6 (58) kadın hastaların oranı ise % 59.4 (85) idi. Hastaların VKI ne göre; %32.9'unda fazla kilolu ve %51.7' sinde obez veya morbid obez tespit edildi. Hastaların sadece %16.8' nin (24) düzenli egzersiz yaptığı saptandı.

Sonuç: Ülkemizde ve dünyada diyabet ve obezite sıklığı yaygın olarak görülmektedir. Diyabetik geriatrik hastalardan polikliniğimize başvuran yaklaşık her üç hastadan birinin fazla kilolu, yarısından fazlası ise obez veya morbid obezdir. Obezite, morbidite ve mortalitede ciddi bir artışa sebep olmaktadır. Obezite prevelansının artmasıyla obeziteye bağlı hastalıkların da sıklığında artış olmaktadır. Bu nedenle her polikliniğe başvuran geriatrik hastalarda; diyabetes mellitus ve obezite değerlendirmesinin yapılması uygun bir yaklaşım olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, Obezite

Geriatrik diyabetik hastaların genel özellikleri

N:143	
Yaş (65-88)	70,38+4,76
Cinsiyet • Erkek • Kadın	 58 (%40.6) 85 (59.4%)
Eğitim Düzeyi • Eğitimsiz • İlkokul • Ortaokul • Lise • Yüksek Okul	 74 (51.7%) 45 (31.5%) 7 (4.9%) 12 (8.4%) 5 (3.5%)
Medeni Hali • Evli • Diğer	 109 (76.2%) 34 (23.8%)
Yaşama Şekli • Ailesi İle • Yalnız	 128(89.5%) 15 (10.5%)
VKI • <20 • 20-25 • 25-30 • >30	 1 (0.7%) 21 (14.7%) 47 (32.9%) 74 (51.7%)
Sigara • Var • Yok	 28 (19.6%) 115 (80.4%)
Alkol • Var • Yok	 6 (4.2%) 137 (95.8%)
Düzenli Egzersiz • Var • Yok	 24 (16.8%) 119 (83.2%)

P-081
DİYABETİK HASTALARDA KANSER TARAMASI FARKINDALIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ

FATMA ÖZGE GÖZÜBÜYÜK

BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Amaç: Kanser günümüzün önemli bir halk sağlığı sorunu olup kanser taramaları, kanserle mücadelede en etkili yöntemlerin başında gelmektedir. Kanser insidansı için artmış bir riske ek olarak, literatürde diyabetik hastaların düşük kanser taraması ve kanser sağkalım oranına sahip olduğunu öne süren kanıtlar mevcuttur.Bu çalışmamızda polikliniğe başvuran diyabetik hastalarda kanser taraması programlarının farkındalığını değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: Bu çalışma; Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Polikliniğine Eylül 2019-Şubat 2020 tarihleri arasında başvuran diyabet tanılı hastalarda kanser tarama farkındalığını sorgulamak amacıyla kesitsel vaka kontrollü bir çalışma olarak anket yöntemi kullanılarak yapılmıştır.Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalara yaş, cinsiyet, eğitim durumu ve ülkemizde yapılması önerilen kanser taramalarını yaptırıp yaptırmadıklarına yönelik sorular içeren anket uygulanmıştır.

Bulgular: Bu çalışmaya 83 hasta katılmıştır. Hastaların %68,6 'sı kadın,% 31,8'i erkektir.Tüm hastalar arasında yaşına uygun önerilen kanser taramalarının tamamını yaptıran hastaların oranı %3,3 olarak tespit edilmiştir.Diyabet tanısı olan erkek hastaların yaş ortalaması 57 dir. Bu hastaların %50,0'ı PSA, %25,0'ı kolonoskopi, %37,5'i GGK baktırmıştır. Diyabet tanılı olan kadınların yaş ortalaması 55 dir. Diyabet tanılı olan kadınlar en az HPV, en çok meme muayenesi ve mammografi USG taramalarına uyum sağladıkları bulunmuştur. Tarama oranları sırasıyla; HPV %9,1, kolonoskopi %29,9, GGK %34,3, pap smear %65,7, mammografi USG %70,1, meme muayenesi %70,1 dir.

Sonuç: Çalışmamızda diyabetik hastalarda kanser taramasına katılma oranlarının düşük olduğu görülmüştür.Rutin kontroller sırasında hastaların kanser taramaları konusunda bilgilendirilmeleri ve gerekli taramaları yaptırmalarının erken tanı ve tedavi modeliteleri açısından etkili olacağını düşünmekteyiz. Düşük tarama oranlarının ve bunun nedenlerinin bilinmesi, diyabetik hastalarda kanser taramasını iyileştirmenin yollarını keşfetme fırsatı sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: diyabet, kanser

P-082
COVİD-19 ENFEKSİYONU SONRASI GELİŞMİŞ İKİ FARKLI DİYABETİK KETOASİDOZ VAKASI

MERVE ÇATAK[1], RAHİME DURAN[2], ESMA ÖZLEM AYGÜN[2]

1. GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ, TOKAT
2. TOKAT DEVLET HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI, TOKAT

Amaç: Koronavirüs Hastalığı (COVID-19) kan şekeri regülasyonunu bozarak diyabetik ketoasidoz riskini arttırmaktadır. COVID-19 enfeksiyonu sonrası diyabetik ketoasidoz gelişmiş iki vakayı sunmayı amaçladık.

Olgu: Vaka-1: 31 yaşında erkek hasta halsizlik, sık idrara çıkma, nefes darlığı şikayeti ile acil servise başvurdu. Kronik hastalık öyküsü olmayan hastanın üç hafta önce ateş, boğaz ağrısı olması nedeniyle bakılan COVID-19 PCR testinin pozitif geldiği öğrenildi. Plasma glukozu 525 mg/dl, tam idrar tetkikinde (TİT) keton +++ ve arteryel kan gazında ph: 6.95 HCO_3:8 mmol/L pCO_2:20 mmHg saptanması üzerine diyabetik ketoasidoz tanısı koyuldu. Yoğun bakımda takip edilen hastaya diyabetik ketoasidoz protokolü uygulandı. Ketoasidoz tablosu düzelen hasta bazal bolus tedavi ile izlendi. C-peptit:0.2ng/dl HbA1C: %11.7 olan hastanın anti insülin, anti adacık hücre, anti glutamik asit dekarboksilaz antikorları negatif idi. Kan şekeri regüle edilen hasta taburcu edildi. Vaka-2: 71 yaşında erkek hastanın üç hafta önce COVID-19 PCR testi pozitif gelmiş ve tedavisi evde tamamlanmış. Nefes darlığı ve bilinç bulanıklığı şikayeti ile acil servise başvurdu. 10 yıldır Tip 2 DM tanısı olan hasta insülin aspart, insülin glarjin ve empagliflozin kullanmaktaydı. Arteryel kan gazında metabolik asidozu olan hastanın ph: 7.17, HCO_3: 11 mmol/L, pCO_2:22 mmHg, plasma glukozu 150 mg/dl, TİT de keton ++ saptandı. Öglisemik diyabetik ketoasidoz tanısı koyuldu. Ketoasidoz protokolü uygulanan hastanın bilinci normale döndü. Kan şekeri regüle olan hasta taburcu edildi.

Sonuç: COVID-19 yeni diyabet gelişimine sebep olmakta ve ketoasidoz riskini arttırmaktadır. COVID-19 geçirmiş ya da geçirmekte olan hastaların diyabet semptomlarının ve ketoasidoz riskini arttırabilecek ilaçların sorgulanması, yakın kan şekeri takibi yapılması önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: covıd-19, diyabetik ketoasidoz

P-083
KETOJENİK DİYETE BAĞLI ÖGLİSEMİK KETOASİDOZLA TANI ALAN TİP 1 DİYABET

BERİL TURAN ERDOĞAN[1], HİMMET DURMAZ[2], NAGİHAN BAŞTEPE[1], BERNA ÖĞMEN[2], DİDEM ÖZDEMİR[2], OYA TOPALOĞLU[2], REYHAN ERSOY[2], BEKİR ÇAKIR[2]

1. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

Amaç: Diyabetik ketoasidoz(DKA), diyabetin ciddi komplikasyonlarından biri olup hiperglisemi (kan şekeri>250 mg/dl), ketoz ve metabolik asidoz (arteriyal pH<7.3 ve serum bikarbonat<18 mEq/L) birlikteliği ile karakterizedir. Ketoz ve metabolik asidoz tablosu kan şekeri<200 mg/dl iken meydana gelirse öglisemik DKA olarak adlandırılmaktadır. Burada öglisemik DKA ile tanı alan Tip 1 diyabetli vakamızı sunuyoruz.

Olgu: 22 yaşında zayıf kadın hasta (BKİ:17.6) saç dökülmesi, parmak uçlarında uyuşma ve karıncalanma şikâyetleriyle aile hekimine başvurmuş. Açlık kan şekeri 205 mg/dl gelen hastanın böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normal saptanmış; bunun üzerine endokrinoloji kliniğine yönlendirilmiş. Hasta kan şekeri yüksekliğini öğrendikten sonra karbonhidrat içeren yiyeceklerden uzak durmuş ve ketojenik diyet uygulamaya başlamış. İki hafta sonra endokrinoloji kliniğimize kusma şikayetiyle başvuran hastanın plazma glukozu 86 mg/dl, HbA1C düzeyi %10.3 saptandı. HbA1C tetkiki tekrarlandı, kontrolu %10.4 ölçülerek hastaya diyabet tanısı konuldu. Hastanın laboratuvarında artmış anyon açıklı metabolik asidoz saptandı, plazma ve idrar ketonu pozitifti.Hastaya öglisemik DKA tanısı konularak IV sıvı desteği ve insülin tedavisi başlandı. Ailesinde diyabet öyküsü olmayan hastanın tetkiklerinde, C-peptid:0.42 ug/L(n:0.81-3.85), anti-glutamik asit dekarboksilaz ve anti-insülin antikorları negatif, anti-adacık antikoru pozitif saptandı.Karaciğer hastalıkları ve glukojen depo hastalıkları açısından araştırıldı, patoloji saptanmadı.Gebelik dışlandı.

Sonuç: Öglisemik DKA nedenleri arasında gebelik, azalmış kalori alımı, yüksek alkol tüketimi, sodyum glukoz kotransporter 2 inhibitörleri kullanımı, kronik karaciğer hastalığı ve glukojen depo hastalıkları yer almaktadır. Bizim hastamızda ketojenik diyet ile tetiklenen öglisemik DKA mevcuttu. Diyabetik olup öglisemiyle başvuran hastalarda öglisemik DKA gözden kaçabilmekte veya yetersiz tedavi edilebilmektedir.Klinisyenler için yeni tanı almış hastalarda bu durumu tanımak daha da zor olabilmektedir.Asidoz ve keton değerlendirmesi yapmak tanıda yönlendirici olacaktır.

Anahtar Kelimeler: diyabet, ketojenik, öglisemik

P-084
EPİLEPTİK ATAK İLE PREZENTE OLAN HİPEROSMOLAR HİPERGLİSEMİK DURUM OLGUSU

NAZİRE GÖKÇE SOMAK, TUĞÇE YÜKSEL KARSLI
HARAKANİ DEVLET HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI, KARS

Amaç: Plazma glukoz >600 mg/dl, serum ozmolaritesinin >=320 mOsm/kg olması, plazma/ idrarda keton bileşiklerinin görülmemesi durumuna hiperosmolar hiperglisemik durum denilmektedir. Hiperglisemi; nöbetler, halüsinasyonlar, bulantı kusma, baş ağrısı ve koma gibi nörolojik semptomlarla kendini gösterebilir. Nonketotik hiperglisemide %25'e varan sıklıkta nöbetler görülür, hastaların %50'sinde diyabetin ilk bulgusudur.

Epileptik ataklarla başvuran, hiperosmolar hiperglisemik durum saptanan olgumuzu anlattık.

Olgu: 46 yaşında hasta epileptik atak geçirmesi üzerine acil servise getirilmiş.

Acil serviste tekrar nöbet geçiren hastanın tahlillerinde glukoz>766.3 mg/dl, üre 29.8 mg/dl, kreatinin 1.39 md/dl, sodyum 130 mmol/L, kan gazında pH 7.30, HCO3 20,1, Pco2 35,3 saptandı. TİT'de keton negatifti. Kranial BT normaldi, beyin MR-diffüzyon MR da kitle, kanama saptanmadı. Hastaya nonketotik hiperglisemik durum nedeniyle iv insülin, mayi infüzyonu başlanılarak iv levetirasetam yüklemesi yapıldı. Kontrollerinde pH 7.35, HCO3 20,5, Pco2 36.7, glukoz 277 mg/dl, üre 24,3 mg/dl, kreatinin 0,8 md/dl, sodyum 136mmol/L saptandı. Asidozun düzelmesiyle bazal- bolus sc insülin, oral levetirasetam tedavisi düzenlendi.

Sonuç: Tiamkao ve ark., hiperglisemi ile indüklenen nöbetleri olanlarda plazma glukozunun >290 mg/dL, osmolaritenin >288 mOsm/L olduğunu göstermiştir. Bir çalışmada yüksek plasma glukozunun nöbetlerin kontrol altına alınamamasında rol oynadığı gösterilmiştir. Başka bir çalışmada epilepsi tanısı almışlarda diyabetik grupta nöbetlerin diyabetik olmayan gruba göre fazla olduğu gösterilmiştir. Nonketotik hiperglisemide neden nöbetlerin görüldüğüne dair fikirler ileri sürülmüştür. Beyindeki lezyonların, arteriol/venüllerde trombüse bağlı akım azalmasının hiperglisemili hastalarda nöbetlerin gelişmesine zemin hazırlayabileceği bildirilmiştir. Hastaların görüntülemelerinin normal olabildiği, hipergliseminin kalıcı hasar oluşturmadan iskemiye yol açarak nöbet ile sonuçlanabileceği de bildirilmiştir.

Nöbet öyküsü olan, nöbetle ilk başvurusu olan hastalarda hiperglisemi ve hiperosmolar hiperglisemik durum göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: HHD, epilepsi

P-085
DİYABETİK KETOASİDOZ İLE BAŞVURAN HASTADA MUKORMİKOZ

KÜBRA TURAN[1], ESRA ÇOPUROĞLU[1], ÇAĞLAR KESKİN[2], ABBAS ALİ TAM[1], NİLÜFER ONAK KANDEMİR[3], MECİT SANCAK[4], DİDEM ÖZDEMİR[1], OYA TOPALOĞLU[1], REYHAN ERSOY[1], BEKİR ÇAKIR[1]

1. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
3. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, PATOLOJİ ANA BİLİM DALI, ANKARA
4. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Mukormikoz agresif ve mortal seyredebilen fırsatçı bir mantar enfeksiyonudur. DKA (diyabetik ketoasidoz) mukor enfeksiyonu için bir risk faktörüdür. Yeni tanı diyabet ve ciddi ketoasidozla başvuran bir mukormikoz olgusu sunuyoruz.

Olgu: Bilinen hastalığı olmayan 34 yaşında erkek bilinç bozukluğu, kusma şikayetiyle başvurdu. Başvuruda ateşi yoktu, nabzı 120/dk, kan basıncı 85/55 mm/hg saptandı. Tetkiklerinde plazma glukoz: 673 mg/dl, pH;6.86, bikarbonat:2.6 mmol/l ve idrar tetkikinde keton pozitifti. Hasta kardiyak arrest nedeniyle entübe edilip yoğun bakım ünitesinde 15 gün takip edildikten sonra yeni tanı diyabet nedeniyle servisimize alındı. Takipte yüzün sol yarısında şişlik ve görme bulanıklığı gelişti. Muayenede sol göz kapağı eritemliydi. Tanısal nazal endoskopi mukor ile uyumlu olarak değerlendirildi. Paranazal sinüs BT sol frontal sinus, sol ön-arka etmoidal hücreler, sfenoid sinus sol kompartmanda ve sol maksiller sinuste tama yakın havalanma kaybına neden olan mukozal kalınlaşmalar, sfenoid sinus sol kompartmanda ve solda etmoidal hücrelerde mukozal kalınlaşmalar izlendi. Sol frontal ve sol sfeno-etmoidal reses oblitereydi. Sol preantral yağlı doku ve sol pterygopalatin fossa, sfenopalatin foramen düzeyi kirliydi olarak raporlandı. Orbital BT normaldi. Beyin MRG'da parankim tutulumu saptanmadı. Hasta acil olarak opere edildi. Histopatoloji mukormikoz ile uyumluydu. Hastaya lipozomal amfoterisin B başlandı. Hasta yoğun insülin tedavisi ile birlikte 5 hafta sonra taburcu oldu. **Sonuç:** Mukormikoz, acil teşhis ve tedavi gerektirir. İnvaziv ve ilerleyici bir hastalık olduğu için cerrahi debridman zorunlu hale gelir. Uzun süreli ve kontrolsüz diyabet mukor için bilinen bir risk faktörü olmakla birlikte, biz bu vaka ile yeni tanı diyabette de mukormikoz görülebileceğini gösterdik.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik ketoasidoz, Mukormikoz

P-086
OFTALMOPLEJİ İLE DİYABET TANISI ALAN OLGU

PELİN PETEK VAROL, GURUR USTA, NEŞE ÇINAR
MUĞLA SITKI KOÇMAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI AD

Amaç: Diyabetik nöropati diyabetin en sik komplikasyonlarindan olup, en yaygin görülen diyabetik nöropati tipi periferik distal polinöropatidir. Diyabet kranial sinirleri etkilediğinde kafa çiftlerinden 3., 4., 6. veya 7. sinirler tutulabilir. En sik görüleni 3. sinir felcidir Genellikle tek taraflidır. Gözde ağri, diplopi ve göz kapağının düşmesi ile karakterizedir. Pupilla fonksiyonlari korunmuştur.

Olgu: 55 yaş erkek hasta, bir ay önce ani başlayan sağ temporal bölgede ağri ve bu şikayetinden bir hafta sonra da sağ göz kapağinda düşme şikayeti ile değerlendiriliyor. Çekilen orbita ve hipofiz MRG'leri normal olarak rapor ediliyor. 3. kranial sinir paralizisi olarak değerlendiriliyor ve 7 gün 1 gr/gün intravenöz prednol tedavisi uygulanıyor. Tedavi sonrası etiolojisi araştırılması için bölümümüze yönlendirilen hastanın kilosu 77 kg VKI: 26.4 kg/m² 'idi. Hastanın yaklaşık iki aydır polidipsi, poliüri, noktüri ve bir ayda 7-8 kg kaybı mevcut idi. Yapılan tetkiklerinde; APG: 290 mg/dL, HbA1c % 11.7, böbrek, karaciğer ve tiroid fonksiyon testleri normal geldi. ANA (-), Anti-dsDNA (-), Anti- kardiyololipin IGG (-) ve IGM (-); EBV IG M (-) olarak saptandı. Nörolojik açıdan çekilen Beyin MRG ve Beyin MRG anjiyografisi normal olarak rapor edildi. Hastaya 12 ü insülin glarjin ve metformin 2x500 mg başlandı. Takipte kan şeker regülasyonu sağlanan hastanın takibinin birinci ayında göz kapağinda düzelme olduğu gözlendi.

Sonuç: Okulomotor kranial sinir felci en sik görülen kranial mononöropati tipidir. Bizim hastamizda olduğu gibi ilk diyabet belirtisi olabileceği göz ardı edilmemelidir.

Anahtar Kelimeler: Oftalmopleji, diyabet, nöropati

P-087
TİP 1 DİYABETES MELLİTUS HASTALARINDA BRİTTLE DİYABETİN UNUTULMAMASI GEREKEN SEBEBİ: ÇÖLYAK HASTALIĞI

MURAT ÇALAPKULU, MUHAMMED ERKAM SENCAR, İLKNUR ÖZTÜRK ÜNSAL, ÜMRAN YILDIRIM, MUSTAFA ÖZBEK, ERMAN ÇAKAL

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ

Amaç: Pankreasta bulunan ß hücrelerinin hasarı sonucu ortaya çıkan insülin eksikliğinin bir sonucu olan Tip 1 diyabetes mellitus (T1DM), diğer otoimmün hastalıklarla birlikte görülebilmektedir. Brittle diyabet aynı tip ve aynı doz insülin tedavisine rağmen kan şekerinin gün içinde aşırı dalgalanması durumudur. Genellikle T1DM hastalarında gözlenir. Otoimmün bir enteropati olan Çölyak hastalığı ise duyarlı kişilerde gluten alımı ile ortaya çıkan ince bağırsak lezyonları ile karakterizedir ve Brittle diyabete neden olabilir. Biz burada Brittle diyabet nedeniyle araştırılan ve Çölyak hastalığı saptanan bir T1DM olgusunu sunmayı amaçladık.

Olgu: Bilinen 10 yıldır T1DM tanısı ile takipli 21 yaşında erkek hasta kilo kaybı, ishal ve kan şekeri takibinde hipoglisemi/hiperglisemi öyküsü olması üzerine ileri tetkik ve tedavi amacıyla yatırıldı. HbA1c düzeyi %14.2 olarak sonuçlandı. Çölyak antikorlarından doku transglutaminaz IgA >300 U/mL (<12 Negatif) ve anti gliadin IgA 197 U/mL (<12 Negatif) olarak sonuçlandı. Endokskopik incelemede patoloji saptanmadı. Duodenum biyopsisi subtotal villöz atrofi ve intraepitelyal lenfosit artışı gösteren ince barsak mukozası şeklinde raporlandı. Histomorfolojik bulgular tip 2 Çölyak hastalığı ile uyumlu olarak düşünüldü. Gastroenteroloji ile birlikte değerlendirilen hastaya glutensiz diyet başlandı. Diyet sonrasında hastanın ishali geriledi, günlük insülin dozu %50 oranında azaltıldı. Kan şekeri regulasyonu sağlanan ve kliniği düzelen hasta taburcu edildi.

Sonuç: Çölyak hastalığı ve T1DM ortak genetik varyantları paylaşan, her ikisi de kronik olan otoimmün hastalıklardır. Ülkemizde yapılan bir çalışmada T1DM hastalarında Çölyak hastalığı prevelansı %4.3 olarak saptanmıştır. İshal, abdominal distansiyon gibi tipik gastrointestinal şikayetleri olan ve insülin tedavisine rağmen kan şekeri regulasyonunun sağlanamadığı T1DM vakalarında Çölyak hastalığı ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 diyabetes mellitus; Çölyak hastalığı; Brittle diyabet

P-089
TİP 2 DİYABETES MELLİTUS TANILI GERİATRİK KADINLARDA DİNAPENİ İLE D VİTAMİNİ DÜZEYİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

RIDVAN SİVRİTEPE

BEYKOZ DEVLET HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, İSTANBUL

Amaç: Son zamanlarda yapılan çalışmalarda D eksikliğinin malnütrisyon ile ilişkili olabileceği göstermiştir. Malnütrisyonun bir sonucu olan Dinapeni yaşlanmaya bağlı kas kütlesinde ve fonksiyonunda azalma olarak tanımlanmaktadır. Çalışmamızda Tip 2 diyabetes mellitus (T2DM) tanılı kadınlarda dinapeni ile D vitamini düzeyi arasındaki ilişkiyi irdeledik.

Yöntem: Çalışmaya 65 ile 80 yaş arasında, T2DM tanısı olan 120 geriatrik kadın hasta alındı. Tüm hastalardan ayrıntılı anamnez alınıp, fizik muayeneleri yapıldı. Tüm hastaların biyokimyasal tetkikleri yapıldı. Hastaların kas gücü kuvvetleri bir el dinamometresi ile ölçüldü. Ölçümlerde kadın hastalar için 20'nin üstü normal (Non-dinapenik) 20'nin altı Dinapenik olarak kabul edildi. Tüm bu parametreler bu 2 grupta karşılaştırılarak D vitamini düzeyi ile Dinapeni arasındaki ilişki değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların 54'ü (%44,3) dinapeni kriterini karşılarken, 68 hasta (%55,7) non-dinapenikti. Hastaların demografik verileri, klinik ve biyokimyasal parametreleri Şekil-1'de özetlenmiştir. Hastaların %29,5 sadece oral antidiyabetik kullanırken, %38,2 yalnızca insülin kullanmaktaydı. Hem insülin hem de oral antidiyabetik kullanan hasta yüzdesi 32,3'tü. Hastalar ilk olarak el dinamometresi ölçümüne göre <20 puan ve >=20 olacak şekilde karşılaştırıldı(Şekil-2). Dinapenik grupta D vitamini düzeyleri anlamlı olarak düşüktü. (p< 0,052). Yapılan korelasyon analizinde kas gücü ile D vitamini arasında orta dereceli pozitif yönde ilişki saptandı (p=0,033, r:0,23).

Sonuç: Çalışmamızda T2DM tanılı geriatrik kadınlarda D vitamini eksikliği ile dinapeni arasında anlamlı bir ilişki tespit ettik. Bu ilişki D vitamininin miyosit hücrelerinde rejenerasyonu ve hipertrofiyi arttırması, apopitoza gidişini önleyerek yaptığı kanaatindeyiz. Geriatrik tip 2 diyabetli kadınlarda kas gücü kaybının gelişimini önlemede D vitamini replasman tedavisinin düşünülebileceği kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Dinapeni, D vitamini, Tip 2 Diyabetes Mellitus

Dinapenik-Nondinapenik Gruplar Arasındaki Fark Analizi

	Dinapenik (N. 54)	Non-Dinapenik (N. 68)	P value
Yaş	50,29±7,53	55,249,85	0,632
El Dinamometesi (kg)	10,92±19,5	27,23±12,2	0,01
BMI (kg / m2)	26,84±2,34	27,15±2,32	0,513
Bel (cm)	95,71±7,22	96,62±8,39	0,63
Sistolik KB (mmHg)	139,05±25,43	136,11±23,47	0,988
Diyastolik KB (mmHg)	75,95±10,32	72,59±11,55	0,351
D vitamini (ng / ml)	14,19±8,73	15,71±9,34	<0,05
HBA1C (%)	9,55±2,99	8,98±2,39	0,817
Glikoz (mg / dl)	186±83,68	183,9±88,7	0,551
Sodyum (mEq / L)	138,76±2,4	139,4±2,79	0,538
Kreatinin (mg / dl)	0,9±0,16	0,92±0,25	0,532
Aspartat transaminaz (U / L)	22,57±7,84	21,31±9,15	0,576
Diyabet Süresi (yıl)	5,05±3,58	7,33±5,79	0,218
HDL (mg / dl)	41,62±10,42	40±8,65	0,67
LDL (mg / dl)	127,18±33,79	137,24±57,39	0,591
Kolesterol (mg / dl)	210,76±78,96	200,42±41,55	0,872
Potasyum (mEq / L)	4,36±0,49	4,52±0,41	0,367
Kan üre azotu (mg / dL)	31,87±9,47	34,99±9,58	0,162
Alanin transaminaz (U / L)	29,86±14,19	28,7±23,59	0,23

Hastaların demografik verileri, antropometrik ölçümleri, klinik ve biyokimyasal parametreleri

	Tum Hastalar (N:122)
Yaş	65,77±9,4
El Dinamometesi (kg)	20,01±16,5
BMI (kg / m2)	26,95±3,22
Bel (cm)	96,63±8,2
Sistolik KB (mmHg)	138,58±21,5
Diyastolik KB (mmHg)	74,49±12,53
D vitamini (ng / ml)	13,9±9,52
HBA1C (%)	9,37±3,7
Glikoz (mg / dl)	193,7±95,11
Sodyum (mEq / L)	138,05±3,2
Kreatinin (mg / dl)	0,99±0,97
Aspartat transaminaz (U / L)	23,29±7,33
Diyabet Süresi (yıl)	9,52±6,53
HDL (mg / dl)	38,16±8,78
LDL (mg / dl)	148,32±69,42
Kolesterol (mg / dl)	206,19±53,13
Potasyum (mEq / L)	4,49±0,43
Kan üre azotu (mg / dl)	36,37±11,7
Alanin transaminaz (U / L)	29,95±19,8

P-090
RAMAZAN AYINDA ORUÇ TUTAN HASTALARDA DPP-4 İNHİBİTÖRLERİ VERİLMESİNİN GLİSEMİK PROFİLLE ETKİSİ VE ROLÜ

HİDAYET MEMMEDZADE

BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ

Amaç: Ramazan ayında oruç tutmağa israrlı, tip 2 diyabet hastalarını bu süreçde uyğun hallerde DPP-4 inhitörlerine geçirdiyimizde glisemik profili, kontrol grupla karşılaştırdığımızda hipoglisemi riskinin az olmasını, HbA1C değerlerinde anlamlı düşme olduğunun önemini ortaya koymak istedik.

Yöntem: Çalışmamızda Ramazan ayı boyunca oruç tutan, tip 2 diyabetli 100 kişini uyğun halde DPP-4 inhibitörlerine geçirdik. DPP-4 inhibitörleri, Ramazan ilaçları, gibi bilinmekde, güvenli, doz deyişikliyine gerek olmayan oral antidiyabetik ajanlardır. DPP-4 inhibitörleri endogen GLP-1- in etkisini, hem de tip 2 diyabetde azalmış inkretin yanıtı uzadır, glukogonu baskılayır, insülinin glukozaya bağımlı olarak sekresiyonunu artırır, normal fiziolojiye benzer şekilde bozulmuş glukoza dengesini düzeltir, adacık kütlesini korur, oral alınır, etkisi uzundur, kilo üzerinde etkisi nötrdür. Çalışmamızda DPP-4 inhibitörleri olarak daha çok vildagliptin 50-100 mg ve metformin 1000-2000 mg kombinasyonu olmakla devam etdik. İnsulin tedavisi alan, tip 1 diyabetli ve gebeliyi olub, oruç tutmaya niyetli hastaları çalışmadan çıkardık. Çalışmada 18 yaş üzeri ve 85 yaş altı tip 2 diaybet tanısı almış kişileri 2015 yılından başlayarak her yıl takip ederek, kontrol grupla kıyasladık. Hastaların kontrol grupla kiyaslandığı zaman hipoglisemi atakları hiç olmadı, hayat kalitesinde iyileşme, HbA1C düzeylerinde %1.5 civarında azalma, lipid profilinde, BKİ'de anlamlı düşüş kayd etdik.

Bulgular: Çalışmamızda Ramazan ayı boyunca oruç tutan kombinasyon halinde DPP-4 inhibitörleri kullanan hastalarda ibadetini daha sağlıklı geçirdiyini, hipoglisemi ataklarının olmadığını, hayat kalitesi ve glisemik profilde bir düzelme olduğunu fark etdik.

Sonuç: Ramazan ayı boyunca DPP-4 inhibitötleri hem monoterapi, isterse de kombine şekilde, risk grupu doktor tavsiyesi ile uyğun bilinib, diyabet eğitimi almış, seçilmiş hastalarda, doğru bir seçim ola bileceyini hatırlatmak istedik.

Anahtar Kelimeler: DPP-4 inhibitörleri, T2DM, Ramazan ayı

P-091
YÜKSEK KAN ŞEKERİ, DÜŞÜK HBA1C, YETERSİZ KAN ŞEKERİ REGÜLASYONU İLE GİDEN BİR HEREDİTER SFEROSİTOZ VAKASI

AYŞENUR ERTÜRK, SADRETTİN ÖZGE EREZ

KÜTAHYA SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, KÜTAHYA

Amaç: Herediter sferositoz, hücre zarı proteinlerinin kalıtsal hasarı nedeniyle, eritrositlerin morfolojik olarak bikonkav ve santral solukluğu olan disk şekilli hücrelerden, santral solukluğu olmayan küre şeklinde (sferosit) hücrelere dönüşmeleri ile hemolize yatkınlığın artması sonucu anemi, sarılık ve dalak büyüklüğü gelişmesiyle seyreden bir hastalıktır.

Diyabetes mellitusta uzun süreli izlemde en değerli kriter glikolize hemoglobindir (HbA1C). HbA1C eritrositlerin 120 günlük yaşamları boyunca ortalama kan glukozunu yansıtır. HbA1C'nin yorumlanması normal yaşam süresine sahip eritrositlere bağlıdır. Eritrosit yaşamını kısaltan durumlarda (herediter sferositoz, hemoliz, orak hücre anemisi, talasemi) ve kan kaybı olan hastalarda yalancı düşük değerler görülebilir.

Bu yazıda, kan şekeri yüksekliği mevcut olan ancak HbA1C değeri normal olmasından dolayı yeterli tedaviyi alamayan bir herediter sferositoz vakası ele alınacaktır.

Olgu: 54 yaş kadın hasta kan şekeri yüksekliği ile dahiliye polikliniğine başvurdu. Hastanın kan şekeri yükseklikleri uzun süredir devam etmekte olup, HbA1C değeri normal olarak saptanmış ve monoterapi almaktaydı. Hastanın kan şekeri ile HbA1C arasındaki uyumsuzluk nedeniyle (Tablo 1) hastadan istenen osmotik frajilite testi artmış tespit edilirken; glukoz-6-fosfat dehidrogenez, hemoglobin elektroforezi, immunofiksasyon elektroforezi, protein elektroforezi ve ımmunglobülinler normal olarak raporlandı. Direk ve indirek Coombs negatifti. Periferik yaymada sferositler görüldü. Hastada anemi, RDW yüksekliği(18,7) ve indirek hiperbilirübinemi mevcuttu. Batın ultrasonunda dalak boyutu (185 mm) artmıştı. Hasta herediter sferositoz tanısı aldı ve diyabet tedavisi açlık kan şekeri değerlerine göre düzenlendi.

Sonuç: Kan şekeri ile uyumsuz olarak düşük HbA1C tespit edildiğinde, yalancı düşük değer ihtimali göz önünde bulundurulmalı ve eritrosit yaşamını kısaltan hastalıklar açısından ileri inceleme yapılmalıdır. Klinisyen bu hastalıkların farkında olmalı, yetersiz ve geç kalmış diyabetes mellitus tedavisinden kaçınmalıdır.

Anahtar Kelimeler: diyabet, herediter, sferositoz

Tablo 1. Vakanın Glukoz ve Hb1C Değerleri

	Açlık Plazma Glukozu	HbA1C
10/2015	128	4,3
03/2017	133	4,5
03/2018	165	5,1
11/2019	145	4
03/2020	215	5,6
09/2020	219	5,5
12/2020	339	5,2
01/2021	338	5,1

P-092
CALPAİN-10 GEN POLİMORFİZMİ'NİN TÜRK POPÜLASYONUNDA TİP 2 DİYABET GELİŞİMİNE ETKİSİ

İSMAİL EMRE ARSLAN[1], LEYLA AÇIK[2], GÖKSUN AYVAZ[3], ALEV EROĞLU ALTINOVA[4], METİN ARSLAN[4]

1. DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BÖLÜMÜ
2. GAZİ ÜNİVERSİTESİ FEN FAKÜLTESİ, BİYOLOJİ BÖLÜMÜ
3. KORU ANKARA HASTANESİ
4. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI

Calpain-10 genindeki varyasyonların, farklı popülasyonlarda tip 2 diabetes mellitus'a (T2DM) yatkınlıkla ilişkili olduğu ileri sürülmüştür. Bu çalışmada Calpain-10 geninde tek nükleotid polimorfizmi ((SNP) -19, -44 ve -63) ile Türk popülasyonunda T2DM gelişimi arasındaki ilişkiyi araştırdık. Toplam 211 hasta alındı: T2DM tanısı olan 118 hasta ve 93 sağlıklı kontrol birey. T2DM hastaları ve kontrol grubu arasında çalışılan SNP'lerin genotip ve allel dağılımında anlamlı bir fark yoktu (P> 0.05), T2DM'li hastalarda 121 haplotip ve 122/121 haplotip kombinasyonunun sıklığı kontrol grubuna göre daha yüksek bulundu (p <0.05). Calpain-10 genindeki varyasyonlar ile glisemik kontrol ve lipit parametreleri arasında bir ilişki gözlenmedi (p> 0.05). Erkek diyabetik hastalarda SNP-19 insersiyon/insersiyon polimorfizmi artmış vücut kitle indeksi (VKİ) ile anlamlı olarak ilişkili idi (p <0.05). Sonuç olarak, bu çalışma, Calpain-10 geninde SNP-19, -44 ve -63'ün 121 haplotip ve 122/121 haplotip kombinasyonlarının Türk hastalarında T2DM gelişimi ile ilişkili olduğunu ileri sürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Calpain-10, tip 2 diyabet, tek gen polimorfizmi

P-093
KONTROLSUZ TİP 2 DİYABET GİBİ BİLİNEN 58 YAŞINDA KADIN HASTADA LADA DİYABET OLGUSU

HİDAYET MEMMEDZADE

BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ

Amaç: LADA diyabet çok zaman klasik diyabet tipleri ile karışan, 30 yaş üzeri erişkinlerde ortaya çıkan otoimmun bir daybet türü olarak bilinmektedir. Olguda tip 2 diyabet gibi bilinen, kötü kontrollu kadın hastada LADA diyabet ola bileceyini ve doğru tanıdan yola çıkarak glisemik kontrolun normale getirilmesinin önemininden bahs edilmiiştir.

Olgu: 58 yaşında, kadın, evli, ev hanımı olan hasta kilo kaybı, sık idrara çıkma, halsizlik şikayetleri ile baş vurdu. Kendisinin 10 yıldır tip 2 diyabet hastası olduğunu söyledi. Aldığı ilaçlardan geceler 20 IU İnsulin glargin+ Gliklazid 120 mg+ Vildagliptin 50 mg/metformin 1000 mg günde 2 kere olmakla düzenli kullandığını öğrendik.Hastanın yapılan fizik müayinesinde, öz ve soykeçmişinde bir özellik yok, labaratuvar testlerinde HbA1C 12.3% olmakla yüksek saptandı. Aclık kan şekeri 265.7 mg/dl, C-peptid 0.2 ng/mL, rutin tahlillerinde bir sorun olmadı. Hastanın non-obez, insulin rezervinin düşük olması, ailede diyabet yükünün olmaması, LADA diyabet düşünerek otoantikorları istedik.Bakılan 3 antikoun ikisi ciddi pozitiv geldi. Anti-GAD pozitiv -82.31 IU/ml (0-5), Adacık (İslet) antikoru pozitiv-7.02 IU/mL (>1 pozitiv) geldi.Tanı LADA diyabet olarak netleşdirildikden sonra hastaya bazal-bolus olmakla yoğun insulin tedavisi verildi.İnsulin Degludek 16 IU günde 1 kere sub/kutan+ insulin aspart her ana öğünden önce 8-10 IU sub/kutan olmakla verildi.Oral antidiyabetik ajanları kestik. Hastaneden eve yazılan, uyğun diyabet eğitimi verilen hasta 1 ay sonra kontrole geldiyinde çok iyi, şikayetleri kalmamış, tedaviden memnun, HbA1C değerleri 7.1% oldu.

Sonuç: Ne kadar nadir görülse de her zaman non-obez, aile hikayesi olmayan, kontrolsuz tip 2 diyabet olarak bilinen, yaşlı hastalarda LADA diyabet olacağı bir daha akılda tutulmalı ve şunun önemini bir daha hatırlatmak istedik.

Anahtar Kelimeler: Anti-GAD, Adacık (Islet) antikoru, LADA diyabet

P-094
TİP 2 DİYABET MELLİTUS HASTALARINDA DİYABETİK NEFROPATİ VE NÖROPATİ VARLIĞI İLE SERUM VİTAMİN D DÜZEYİ ARASINDA İLİŞKİ MEVCUT MU?

ŞULE CANLAR, BERRİN ÇARMIKLI DEMİRBAŞ
TOBB ETÜ HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ BÖLÜMÜ, ANKARA

Amaç: Vitamin D eksikliği tüm dünyada oldukça sık görülmektedir. Vitamin D eksikliğinin tiroid disfonksiyonu, obezite, vasküler hastalıklar, diyabetes mellitus, otoimmün hastalıklar gibi pekçok hastalıkla ilişkisi olduğu bilinmektedir. Diyabet hastalarında glisemik regülasyonun sağlanmasında ve kronik komplikasyonların ortaya çıkmasında da etkisi olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur.

TOBB ETÜ Hastanesi Endokrinoloji bölümüne başvuran tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda serum 25-OH-Vitamin D düzeyi ile diyabetik nefropati ve nöropati arasında korelasyon olup olmadığını ortaya koymaktır.

Gereç-Yöntem: TOBB ETÜ Hastanesi Endokrinoloji bölümüne başvuran 124 tip 2 diyabetes mellitus hastası çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların boy,kilo, hemoglobinA1c, 25-OH-vitamin d düzeyleri, idrar mikroalbümin/kre değerleri, kan basıncı değerleri, nöropati varlığı bilgileri hastane veri tabanından toplanmıştır.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 124 hastanın 56'sı kadın; 68'i erkektir. 124 Diyabetik hastanın 76'sında mikroalbuminüri tespit edilmiş olup 48 hastada MAU saptanmamıştır. MAU olan ve olmayan gruplar arasında yaş, hemoglobin A1c, kan basıncı yüksekliği açısından düzenlendikten sonra vitamin D düzeyleri açısından değerlendirme yapıldığında MAU grubunda Vitamin D düzeyi (12.5±5.43) olmayan gruba göre (15.7±5.7) istatistiksel anlamlı olarak düşük saptanmıştır ($p<0.01$). Diyabetik hastalar kronik komplikasyonlardan nöropati varlığı açısından değerlendirildiğinde 86 hastanın nöropatik semptomları olduğu görülmüştür. Nöropatik semptomu olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında Vitamin D düzeyi açısından gruplar arası anlamlı fark görülmemiştir.

Sonuç: 25-OH-vitamin D'nin insülin sentez ve salınımında önemli rolü olduğu daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir. Vitamin d eksikliğinin diyabetik nöropati ve nefropati gelişimi ve seyrinde etkisi olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Vitamin d tedavisinin glisemik kontrole faydası olduğu da bilinmektedir.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik nefropati, diyabetik nöropati, vitamin d

P-095

TÜRKİYE'DEKİ TİP 2 DİYABET HASTALARINDA HBA1C, AÇLIK PLAZMA GLUKOZU VE KİLO DEĞERLERİNDEKİ 24 AYLIK DEĞİŞİKLİKLER: GLOBAL DISCOVER ÇALIŞMASINDAN SONUÇLAR

RAMİS ÇOLAK[1], MUSTAFA ARAZ[2], OSMAN BAŞPINAR[3], ONUR ÜTEBAY[4], FERİT KERİM KÜÇÜKLER[5], MEHMET CALAN[6], TAMER TETİKER[7], CEREN YILMAZ[4], YAŞAR KÜÇÜKARDALI[8], RAMAZAN SARI[9], FAHRİ BAYRAM[10]

1. ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, SAMSUN
2. GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, GAZİANTEP
3. KAYSERİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, KAYSERİ
4. ASTRAZENECA İLAÇ SANAYİ VE TİCARET LİMİTED ŞİRKETİ, İSTANBUL
5. HİTİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ÇORUM
6. İZMİR BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, İZMİR
7. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALİKLARI BİLİM DALI, ADANA
8. YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İSTANBUL
9. AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ANTALYA
10. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KAYSERİ

Amaç: DISCOVER, Türkiye dahil 37 ülkede ikinci basamak glukoz düşürücü tedavi başlanan tip 2 diyabetiklerde yürütülen 3 yıllık, gözlemsel bir çalışmadır. Çalışmanın önceki verileri Türkiye'deki hastaların birinci basamak tedavide kalma sürelerinin daha uzun ve ikinci basamak tedavi başlangıcında HbA1c seviyelerinin daha yüksek olduğunu göstermiştir. Burada, 24 ay sonunda HbA1c, açlık plazma glukozu (APG) ve kilo değerlerindeki başlangıca kıyasla değişim sunulmaktadır.

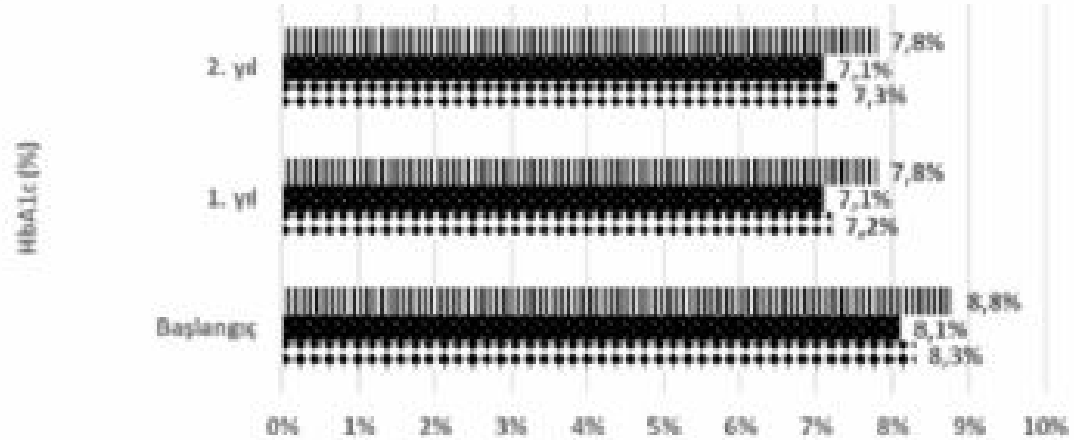
Yöntem: HbA1c, APG ve kilo için ortalama değerler kohortlara (tüm ülkeler, Avrupa ülkeleri ve Türkiye) göre başlangıçta ve 24 ay sonunda hesaplanmıştır. Sonuçlar bu değişkenler için başlangıçta ve 24 ay sonunda verileri mevcut hastalar için değerlendirilmiştir.

Bulgular: DISCOVER'a dahil edilen 536 hastadan 376'sinin başlangıçta ve 24 ay sonunda verileri mevcuttu(HbA1c, N=328; APG, N=299; Kilo, N=250). Başlangıç ve 24 ay sonundaki ortalama değerler şekilde yer almaktadır. Tüm ülkeler, Avrupa ülkeleri ve Türkiye'deki ortalama değişimler sırasıyla: HbA1c, %-1.0, %-1.0, %-1.0; AKŞ, -33.3 mg/dL, 29.2 mg/dL, 25.7 mg/dL; ve kilo, -0.5 kg, -0.9 kg, -0.2 kg şeklinde bulunmuştur. Başlangıçtaki HbA1c değerleri tüm ve Avrupa kohortu ile kıyaslandığında Türkiye'de daha yüksek olduğundan (sırasıyla %8.3 ve %8.1'e kıyasla %8.8), 24 ay sonunda ortalama HbA1c değerleri de daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla %7.3 ve %7.1'e kıyasla %7.8).

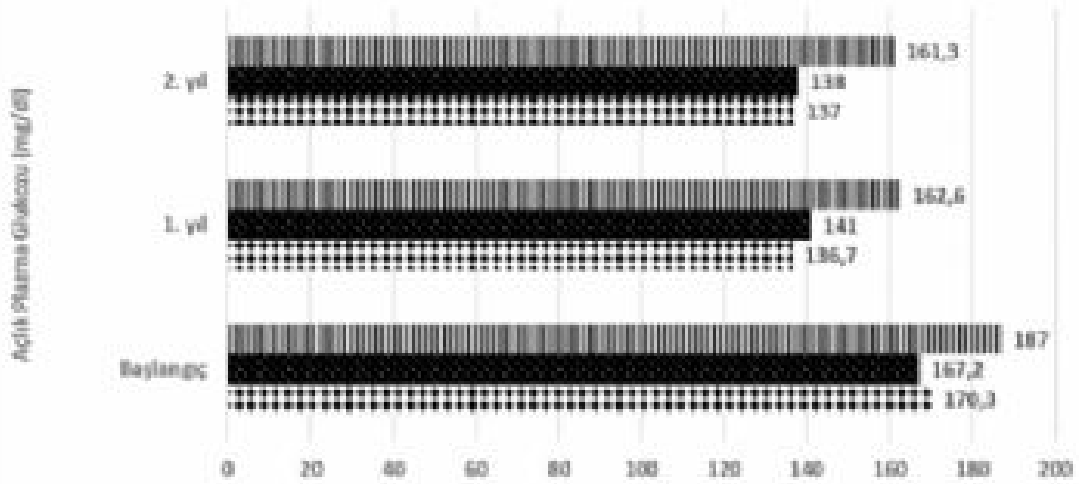
Sonuç: HbA1c değerlerinde 24 ay sonunda gözlenen düşüş tüm kohortlarda benzer olmasına rağmen, Türkiye'deki HbA1c ve APG değerleri, kılavuzların önerdiği hedeflerin (sırasıyla %7.0 ve 80-130 mg/dL,) sırasıyla %0.8 ve 31 mg/dL üzerindeydi. Tedavinin yoğunlaştırılmasındaki gecikme, yeterli glisemik kontrolün sağlanmasının önünde önemli bir engel olarak durmaktadır ve bu gecikmenin önlenmesi, hasta sonuçlarını iyileştirmek için değerli bir fırsattır.

Anahtar Kelimeler: HbA1c; kilo; tip 2 diyabet

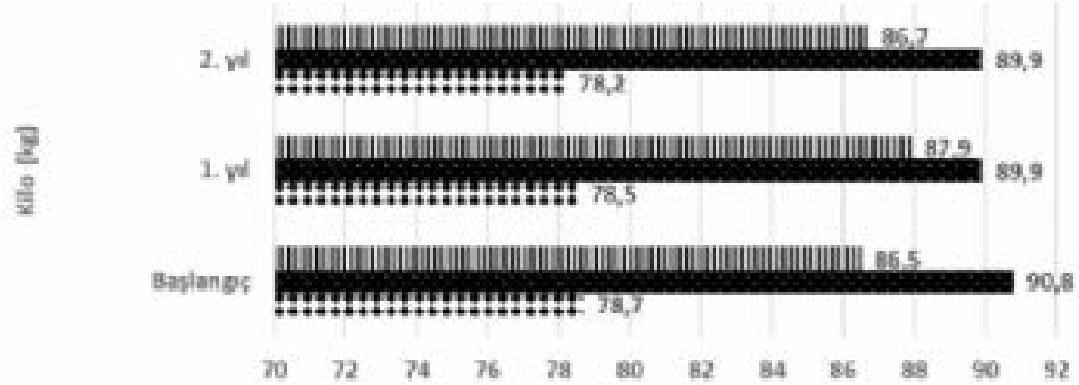
Başlangıçta ve ikinci basamak glukoz düşürücü tedavi başlandıktan 24 ay sonra HbA1c, APG ve kilo için ortalama değerler: Tüm ülkeler, Avrupa, ve Türkiye



	Başlangıç	1. yıl	2. yıl
Türkiye(n=328)	8,8%	7,8%	7,8%
Avrupa(n=2051)	8,1%	7,1%	7,1%
Tüm ülkeler(n=10230)	8,3%	7,2%	7,3%



	Başlangıç	1. yıl	2. yıl
Türkiye(n=299)	187	162,6	161,3
Avrupa(n=2006)	167,2	141	138
Tüm ülkeler(n=8612)	170,3	136,7	137



	Başlangıç	1. yıl	2. yıl
Türkiye(n=250)	86,5	87,9	86,7
Avrupa(n=2738)	90,8	89,9	89,9
Tüm ülkeler(n=12728)	78,7	78,5	78,2

P-096

OBEZ TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA EGZERSİZ TİPİNİN METABOLİK PROFİLE ETKİSİ: RANDOMİZE PROSPEKTİF KARŞILAŞTIRMALI 8 HAFTALIK MÜDAHALE ARAŞTIRMASI

CEMİLE BOZDEMİR ÖZEL[1], HÜLYA ARIKAN[2], EBRU ÇALIK KUTUKCU[1], BEYZA NUR KARADÜZ[1], DENİZ INAL INCE[1], GİRAY KABAKCI[3], SELCUK DAGDELEN[4]

1. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, FİZYOTERAPİ VE REHABİLİTASYON FAKÜLTESİ, ANKARA
2. ATILIM ÜNİVERSİTESİ, SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ, FİZYOTERAPİ VE REHABİLİTASYON, ANKARA
3. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA
4. HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Literatürde Tip 2 diabetes mellitus (T2DM) için çeşitli yüksek şiddette aralıklı egzersiz (HIIT) modaliteleri önerilmektedir. Fakat egzersiz tipinin aralığına göre metabolik profil değişimi araştırılmamıştır. Çalışmanın amacı, farklı yüksek şiddette aralıklı egzersiz protokollerinin metabolik profil üzerine etkisini değerlendirmektir.

Yöntem: Bu çalışmaya 30 T2DM'li hasta (n: 30, yaş: 51.1 ± 5.1, VKİ: 33.6 ± 4.8, diyabet süresi:6.7± 3.9, HbA1c:7.4± 1.0) dahil edildi. Bireylerin demografik bilgileri, antropometrik ölçümleri ve laboratuvar değerleri (açlık kan glukozu (AKG), glikolizehemoglobin (HbA1c), total kolesterol, trigliserid, düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-C), yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-C), çok düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (VLDL)) kaydedildi. Egzersiz kapasitesi bisiklet ergometresinde artan hızda semptomla limitli maksimal egzersiz testi kullanılarak değerlendirildi. Test sırasında hastaların ulaştığı zirve kalp hızı ve iş yükü kaydedildi. Hastalar randomizasyona göre iki gruba ayrıldı. Sekiz hafta boyunca haftada 3 kez I. gruba kısa aralıklı (SI-HIIT) (30 s x 4, İşyüküzirve % 100'ü), II. gruba uzun aralıklı (LI-HIIT) (4 dk x 4, İşyüküzirve % 85'i) HIIT protokolleri uygulandı.

Bulgular: 8 haftalık eğitim sonrasında egzersiz kapasitesi her iki grupta da gelişti. Her iki grupta anlamlı kilo kaybı sağlandı. I. grupta AKG, HbA1c, total kolesterol ve Non-HDL kolesterol azaldı ($p<0,05$). II. grupta ise; HbA1c, total kolesterol, LDL-C, trigliserid, total kolesterol/HDL-C, Non-HDL kolesterol, VLDL'de azalma bulundu ($p<0,05$).

Sonuç: Obezitenin eşlik ettiği T2DM seyrinde, kilo kaybından bağımsız olarak, uzun egzersiz aralığı olan HIIT'in trigliserid başta olmak üzere lipit profili üzerinde daha etkili olduğu literatürde ilk kez bu araştırmayla ortaya kondu. Obezite ve T2DM yönetiminde, dislipidemiyi düzeltmek öncelikliyse, egzersiz aralığının uzatılması daha yararlı olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Egzersiz, lipid profili, tip 2 diyabet

Tablo 1: Bireylerin Grup içi Eğitim Öncesi ve Sonrası Laboratuvar Değerlerinin Karşılaştırılması

	I. grup (n=15)				II. grup (n=15)			
	Eğitim öncesi	Eğitim sonrası			Eğitim öncesi	Eğitim sonrası		
Değişken	X±SS	X±SS	z	p	X±SS	X±SS	z	p
Kilo (kg)	87,31±15,04	85,81±14,98	-2,954	0,003*	86,08±11,39	83,83±11,08	-2,919	0,004*
Açlık kan glukozu (mg/dl)	136,93±29,10	120,80±23,56	-2,642	0,008*	148,93±35,49	132,13±24,88	-1,853	0,064
Tokluk kan glukozu (mg/dl)	118,00±31,95	103,66±14,85	-1,647	0,100	137,47±51,53	132,26±40,49	-0,440	0,660
HbA1c (%)	7,12±0,68	6,78±0,62	-2,830	0,005*	7,69±1,24	7,08±0,78	-2,682	0,007*
Total kolesterol (mg/dl)	194,73±33,48	185,26±37,65	-2,131	0,033*	201,13±40,39	189,53±36,55	-2,330	0,020*
LDL-C (mg/dl)	127,67±24,85	124,60±28,98	-0,785	0,432	130,67±27,19	122,73±27,65	-2,301	0,021*
HDL-C (mg/dl)	42,93±8,72	43,40±8,59	-0,512	0,609	47,00±10,18	47,80±10,43	-0,868	0,385
Trigliserid (mg/dl)	193,27±79,93	161,80±50,53	-1,931	0,053	216,80±142,89	172,33±101,02	-2,166	0,030*
Total kolesterol / HDL-C (mg/dl)	4,57±0,84	4,37±0,72	-1,051	0,293	4,42±1,23	4,11±1,12	-2,329	0,020*
Non-HDL kolesterol (mg/dl)	152,00±28,76	141,66±32,60	-2,331	0,020*	154,33±39,18	141,53±36,87	-2,698	0,007*
VLDL (mg/dl)	38,53±15,97	32,40±10,11	-1,904	0,057	43,40±28,42	33,13±20,74	-2,418	0,016*

Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, *p<0,05.

Tablo 2: Gruplar Arasında Eğitim Öncesi ve Sonrası Laboratuvar Fark Değerlerinin Karşılaştırılması

	I. Grup (n=15)	II. Grup (n=15)		
Değişken	X±SS	X±SS	z	p
ΔKilo (kg)	-1,77±2,00	-2,25 ±2,17	-0,872	0,383
ΔAçlık kan şekeri (mg/dl)	-16,13±19,47	-16,80±26,75	-0,374	0,709
ΔTokluk kan şekeri (mg/dl)	-14,33±31,24	-5,20±61,16	-0,830	0,406
ΔHbA1c (%)	-0,40±0,56	-0,76±1,13	-0,527	0,598
ΔTotal kolesterol (mg/dl)	-9,47±16,50	-11,60±15,46	-0,021	0,983
ΔLDL-C (mg/dl)	-3,07±12,93	-7,93±10,85	-1,100	0,271
ΔHDL-C (mg/dl)	0,47±3,50	0,80±4,57	-0,459	0,646
ΔTrigliserid (mg/dl)	-31,47±59,97	-44,47±70,34	-0,104	0,917
ΔTotal kolesterol /HDL-C (mg/dl)	-0,19±0,56	-0,31±0,41	-0,851	0,395
ΔNon-HDL kolesterol (mg/dl)	-10,33±16,07	-12,80±13,88	-0,436	0,663
ΔVLDL (mg/dl)	-6,13±12,14	-10,27±13,98	-0,332	0,740

z:Mann Whitney U testi, p>0,05.Δ Eğitim öncesi-sonrası fark

P-097
COVID-19 TANILI DİYABETİKLERDE METFORMİN KULLANIMI MORTALİTEYİ AZALTIYOR MU? 90 GÜNLÜK MORTALİTE ANALİZİ

EMRE SEDAR SAYGILI[1], ERSEN KARAKILIÇ[1], ERDAL MERT[2]

1. ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
2. ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

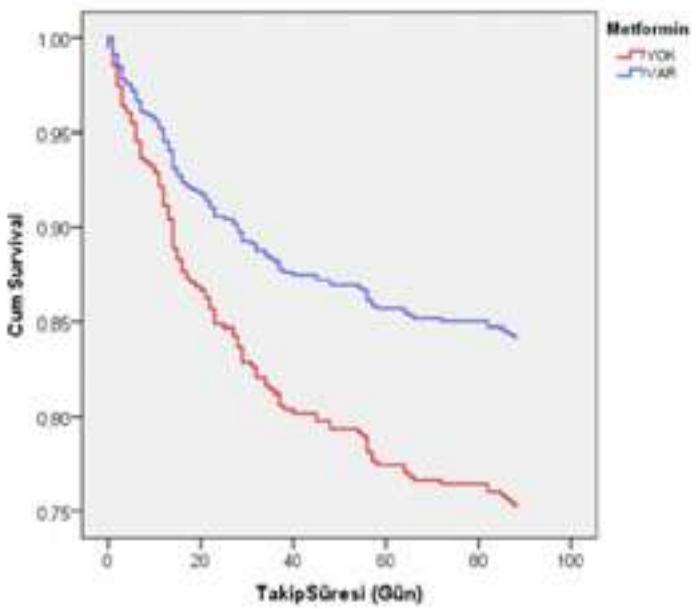
Giriş: Diyabet hastalarında metformin tedavisi ile COVID-19 seyri arasında çelişkili sonuçlar bildirilmiştir. Çalışmalar genellikle hastane mortalite oranlarını bildirmektedir. Ancak COVID-19 hastalarında taburculuk sonrası mortalite de artmaktadır, bu konuda metforminin etkisi bilinmemektedir. Taburculuk sonrası mortalite verisi de dahil olmak uzere metforminin etkisini incelemek amacıyla bu çalışma yapılmıştır.

Materyal Metod: Mart 2020–Aralık 2020 tarihleri arasında COVID-19 nedeniyle Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine yatan diyabetik hastalar ve yaş, cinsiyet eşleştirilmiş diyabeti olmayan kontrol vakaları retrospektif olarak çalışmaya alınmıştır (2 kontrol:1 diyabetik). Vakaların 90 günlük mortalite verileri ve COVID-19 tanısı öncesi metformin kullanımı sağlık sistemi kayıtlarından elde edilmiştir.

Bulgular: 632 diyabetik,1264 kontrol olmak üzere ortalama yaşı 65.47 ±12.97 olan, 960(50.6 %) erkek toplam 1896 hasta çalışmaya dahil edildi. Diyabetik hastalarda kontrollere göre hastane mortalitesi (17.1% vs. 11.8%, p:0.001) ve 90. gün mortalitesi (23.3% vs. 17.6%, p:0.004) daha yüksekti. Diyabetik hastaların 69.9% u metformin kullanmaktaydı. Diyabetiklerde metformin kullananlarda 90. gün mortalitesi kullanmayanlara göre daha düşüktü (18.1% vs. 35.3% idi, p:0.001). Kronik böbrek yetersizliği tanısı olanlar dışlandıktan sonra yapılan 90 günlük mortalite Cox regresyon analizinde yaş, cinsiyet, KOAH varlığı, hipertansiyon varlığı, kreatinin, alt, glukoz seviyeleri modele dahil edildi. Bu modelde metformin kullanmayanlarda mortalitenin 1.6 kat arttığı gözlendi (OR = 1.65, 95% CI = 1.14-2.38, p = 0.007). Model tablo 1 de verilmiştir. Metformin kullanmayanlardaki mortalite eğrisi şekil 1 de verilmiştir. **Sonuç:** Hastaneye yatan diyabetik COVID-19 hastalarının 90 günlük mortalite oranının, COVID-19 öncesi metformin kullananlarda daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Metformin kullanımı için kontrendikasyonu olmayan hastalarda COVID-19 surecinde tedavinin devamı mortaliteyi olumlu etkileyebilir.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, Metformin, Mortalite

Şekil 1



Tablo1.

	B	OR	95% CI	p
Metformin Kullanmama	0,504	1,655	1,148-2,385	0,007
Yaş(yıl)	0,056	1,057	1,039-1,076	0,001
Kadın cinsiyet	-0,376	0,687	0,477-0,988	0,043
Astım/KOAH	0,063	1,065	0,669-1,696	0,791
Hipertansiyon	0,198	1,219	0,819-1,814	0,328
Glukoz(mg/dl)	0,001	1,001	1,000-1,003	0,056
Kreatinin(mg/dl)	0,220	1,247	1,077-1,443	0,003
Alt(IU/L)	0,001	1,001	1,000-1,001	0,001

90 günlük mortalite Cox Regresyon Modeli

P-098
KÖTÜ KONTROLLÜ TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA, ETKİN KAN ŞEKERİ KONTROLÜNÜN EKZOKRİN PANKREAS FONKSİYONLARI ÜZERİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

SAMİ FİDAN[1], SAVAŞ VOLKAN KİŞİOĞLU[2], CELAL KURTULUŞ BURUK[3], HALİL ÖNDER ERSÖZ[2]

1. KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ,TIP FAKÜLTESİ, GASTROENTEROLOJİ BİLİM DALI, TRABZON
2. KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ,TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, TRABZON
3. KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ,TIP FAKÜLTESİ, MİKROBİYOLOJİ ANA BİLİM DALI, TRABZON

Giriş: Pankreasın ekzokrin ve endokrin fonksiyonları arasındaki yakın anatomik ve fizyolojik ilişkiden dolayı diyabetik hastalarda ekzokrin pankreas yetersizliği (EPY) nispeten daha sık görülmektedir. EPY tanısında gaitada Fekal Elastaz(FE-1) tayini kullanılmaktadır. Kötü glisemik kontrollü hastalarda EPY' nin daha sık olduğuna dair veriler mevcuttolup, sıkı kan şekeri kontrolü ile FE-1 arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya KTÜ Endokrinoloji polkiliniğine başvuran kötü kontrollü(HbA1c>%10) Tip2 Dm li hastalar ve kontrol grubu olarak KTÜ Aile Hekimliği Polikliniğine başvuran sağlıklı gönüllüler alındı. Diyabetik hastalarda HbA1c de en az %2 lik düşüş veya %8 in altına indirilmesi ve FE-1 seviyelerindeki değişimin gözlemlenmesi amaçlandı.

Bulgular: Çalışma hastaları ve kontrol grubunun bazal sosyo-demografik ve laboratuvar bilgileri Tablo1. de verilmiştir.

Tip2 Dm'li Hastaların bazal ve tedavi sonrası değerleri Tablo2 de verilmiştir.

Çalışma grubunda bazal FE-1 düzeyi kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük bulundu. Çalışma grubunda agresif kan şekeri kontrolü sonrası FE-1 düzeyindeki değişim anlamlı bulundu. Çalışma grubunda başlangıç AKŞ, HbA1C ve C-peptit düzeyleri ile FE-1 değerleri arasında anlamlı korelasyon yoktu (sırasıyla p= 0,193; 0,638; 0,645, r= 0,304; -0,112; 0,110).

Çalışma grubunda HbA1c deki düşme ve C-peptit artışı ile FE-1 değerleri farkı arasında anlamlı korelasyon yoktu (sırasıyla p= 0,421; 0,544, r= -0,191; -0,210).

Çalışma grubunda açlık kan şekerindeki düşme ile FE-1 düzeyi artışı arasında da anlamlı korelasyon yoktu (p= 0,806; r= 0,059).

Tartışma: Tip 2 Dm li bireylerde, normal populasyona göre daha yüksek oranda EPY gözükmektedir. Sıkı kan şekeri kontrolü ile Tip 2 Dm'li hastalarda FE-1 düzeyinde düzelme görülebilir.

Anahtar Kelimeler: Fekal Elastaz, Pankreas Ekzokrin Yetmezliği, Tip 2 DM

Tablo1.

Tablo 1. Çalışma ve Kontrol Gruplarının Bazal Sosyodemografik & Laboratuar Bulguları

Sosyodemografik & Laboratuar Bulguları	Hasta	Kontrol	P değeri
Yaş*	50,75 ± 10,07	52,15 ± 9,30	0,651
Cinsiyet***			
Kadın	8 (40)	11 (55)	0,527
Erkek	12 (60)	9 (45)	
Beden Kitle İndeksi**	31,55 (6,35)	29,10 (7,45)	0,200
Hemoglobin*	14,21 ± 1,66	13,83 ± 0,92	0,377
Açlık kan şekeri**	179,00 (145,00)	87,00 (13)	<0,001
HbA1c*	11,55 ± 1,30	5,66 ± 0,37	<0,001
Total Kolesterol*	218 ± 49,32	216,15 ±34,74	0,851
Trigliserid**	143,50 (70,00)	112,00 (69,25)	0,072
25 OH Vitamin D3**	14,00 (6,90)	21,93 (12,03)	0,001
Albumin**	4,15 (0,58)	4,20 (0,38)	0,162
Total Protein*	7,02 ± 0,48	7,26 ± 0,48	0,147
BUN**	15,00 (9,25)	13,00 (2,00)	0,037
Kreatinin**	0,75 (0,26)	0,79 (0,29)	0,850
ALT**	25,50 (30,75)	20,00 (9,00)	0,303
Amilaz**	59,50 (36,75)	81,00 (52,50)	0,106
Kalsiyum**	9,40 (0,85)	9,80 (0,67)	0,063
Fosfat**	3,57 (0,92)	3,13 (0,80)	0,183
Magnezyum**	1,90 (0,22)	2,03 (0,12)	0,003
CRP*	0,81 ± 0,90	0,55 ± 0,46	0,267
Fekal elastaz**	333,15 (192,60)	508,55 (130 (13)	0,013

* Mean ± Standart deviation
**Median (IQR)
*** Noun (%)

Tablo2.

Tablo 2. Çalışma grubu ilk izlemdeki ve 3. aydaki sonuçları

	İlk izlem	3. ay izlemi	P değeri
Hemoglobin *	14,21 ± 1,66	14,10 ± 1,50	0,523
AKŞ **	179,00(145,00)	121,00 (72,00)	0,003
C-peptid**	2,30 (2,18)	1,59 (1,39)	0,076
HbA1c*	11,55 ± 1,30	7,09 ± 1,00	<0,001
Total kolesterol *	218 ± 49,32	209 ±52,64	0,252
Trigliserid**	143,50 (70,00)	99,00 (80,25)	0,003
25 OH Vitamin D3**	14,00 (6,90)	15,59 (9,43)	0,033
Pt*	11,58 ± 1,23	11,65 ± 1,00	0,694
INR*	1,00 ± 0,13	1,01 ± 0,90	0,659
Albumin **	4,15 (0,58)	4,30 (0,63)	0,020
Total Protein*	7,02 ± 0,48	7,31 ± 0,45	0,009
BUN**	15,00 (9,25)	14,00 (6,75)	0,061
Kreatinin**	0,75 (0,26)	0,72 (0,17)	0,615
ALT**	25,50 (30,75)	16,00 (17,75)	0,014
Amilaz**	59,50 (36,75)	63,00 (40,00)	0,057
Kalsiyum**	9,40 (0,85)	9,60 (0,65)	0,036
Fosfat**	3,57 (0,92)	3,43 (0,86)	0,723
Magnezyum**	1,90 (0,22)	1,96 (0,20)	0,355
CRP*	0,81 ± 0,90	0,85 ± 1,10	0,834
Fekal Elastaz**	333,15 (192,60)	415,40 (300,77)	0,044

* Mean ± Standart deviation
**Median (IQR)

P-099
TİP 2 DİYABET HASTALARINDA DİYABETİK RETİNOPATİYİ ÖNGÖRMEK İÇİN HEMATOLOJİK İNDEKSLER KULLANILABİLİR Mİ?

BURAK ERDEM[1], YASEMİN KAYA[2]

1. SAĞLIK BAKANLIĞI - ORDU ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ-GÖZ HASTALIKLARI AD
2. SAĞLIK BAKANLIĞI - ORDU ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ-İÇ HASTALIKLARI AD

Amaç: Diyabetik retinopati, gelişmiş ülkelerde görme kaybı ve bozukluğunun önde gelen nedenlerindendir. Enflamasyon, diyabet komplikasyonlarının ilerlemesinin ana nedenlerinden biri olarak kabul edilmektedir. Bizde çalışmamızda tip 2 diabetes mellitus (T2DM)'li hastalarda enflamasyon belirteci olan hematolojik indeksler ve diyabetik retinopatinin (DR) ilişkisini araştırdık.

Gereç-Yöntem: Bu çalışmaya 45'i DR tanısı almış toplam 92 T2DM hastası ve 46 yaş ve cinsiyet uyumlu sağlıklı kontrol grubu dahil edildi. Tüm deneklere tam oftalmolojik muayene ve kan örneklemesi yapıldı. Alınan örneklerde hemogram, glukoz, HbA1c, kan lipid profili (total kolesterol, trigliserid, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol), C-reaktif protein (CRP), albümin parametrelerine bakıldı. Sistemik inflamasyon belirteçleri olan nötrofil/lenfosit oranı (NLR), monosit/lenfosit oranı (MLR), trombosit/lenfosit oranı (PLR) ve CRP/albümin (CAR) oranları belirlendi. Bu parametreler istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Bulgular: DR'si olan T2DM hastalarında nötrofil sayısı (P=0.020) ve NLR (P= 0.018) diğer iki gruba göre daha yüksek bulunurken HDL-kolesterol (P=0.001) daha düşük bulundu. Ayrıca DR varlığı ile nötrofil sayısı ve NLR arasında pozitif korelasyon varken, HDL-kolesterol ile arasında negatif korelasyon mevcuttu. Diğer parametrelerde ise anlamlı farklılık tespit edilmedi.

Sonuç: Çalışmamız T2DM hastalarında yüksek nötrofil sayısı ve NLR'nin ve düşük HDL-kolesterol seviyesinin DR gelişimini tahmin etmek için kullanılabileceğini göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: Diyabetes mellitus, diyabetik retinopati, enflamasyon

Tablo 1. Grupların temel karakterleri ve laboratuar bulguları

	Kontrol Grubu N=46	Diyabetik Retinopatisi Olmayanlar N=47	Diyabetik Retinopatisi Olanlar N=45	P
Yaş, yıl	62.84±7.11	61.36±6.48	62.46±5.14	0.390
Cinsiyet, erkek, n (%)	20 (%43.4)	19 (%40.4)	21 (%46.6)	0.170
Hemoglobin, g/dl	12.9 ± 2.75	13.1 ± 3.01	12.8 ± 2.2	0.680
Beyaz kan hücresi, 10^3 uL	6.04 ± 3.89	6.76 ± 2.59	7.03 ± 2.79	0.354
Nötrofil sayısı, 10^3 uL	3.22 ± 1.22	3.38 ± 1.98	4.33 ± 1.56	0.020*
Lenfosit sayısı, 10^3 uL	2.09 ±1.05	2.08 ± 0.98	2.15 ± 1.01	0.814
Monosit sayısı, 10^3 uL	0.52 ± 0.32	0.49 ± 0.29	0.47 ± 0.20	0.710
Glukoz, mg/dl	102 ± 18.08	136 ± 34.4	171 ± 40.4	0.001*
HbA1c, %	5.7 ± 0.90	7.5 ± 1.33	8.3 ± 1.67	0.001*
Total kolesterol, mg/dl	190 (126-260)	201 (101-311)	204 (96-319)	0.515
Trigliserid, mg/dl	124 (46-370)	134 (66-510)	147(59-590)	0.187
HDL-k, mg/dl	52 (42-95)	47 (33-85)	41 (31-60)	0.001*
LDL-k, mg/dl	124.9 ± 25.0	120.1 ± 30.6	118.6 ± 35.5	0.570
CRP, mg/dl	0.18 (0.0-5.36)	0.29 (0.0-9.1)	0.20 (0-3.76)	0.470
NLR	1.59 (0.76-4.01)	1.71 (0.14-3.18)	1.96 (0.99-5.20)	0.018*
MLR	0.22 (0.09-0.53)	0.21 (0.02-1.20)	0.22 (0.11-0.51)	0.919
PLR	114.6 (33.5-275)	114.9 (59.5-222.3)	115.1 (52.2-201.9)	0.867
CAR	0.54 (0.20-0.89)	0.47 (0.26-0.66)	0.52 (0.22-0.61)	0.670

Veriler ortalama ± standart sapma, medyan (min-maks), sayı (yüzde) olarak ifade edildi. P <0.05 anlamlı değerler kalın yazılmıştır. HDL-k; yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, LDL-c; düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol CRP: C-reaktif protein, NLR; nötrofil/lenfosit oranı, MLR; monosit/lenfosit oranı, PLR; trombosit/lenfosit oranı, CAR; CRP/albümin oranı

P-101
DİYABETİN AKUT PANKREATİT ŞİDDETİ ÜZERİNE ETKİSİ

ELİF TUTKU DURMUŞ[1], SEYİT İBRAHİM AKDAĞ[2]

1. KEÇİÖREN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2. DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Diyabet kronik, komplikasyonlarla seyreden, yaygın bir metabolizma bozukluğudur. Birçok akut hastalığın tetikleyicisi olabileceği gibi, eşlik ettiğinde hastalıkların seyrini de değiştirebilir. Çalışmamızın amacı, diyabetin akut pankreatitin şiddetini, seyrini, komplikasyonlarını nasıl etkilediğini değerlendirmektir.

Yöntem: Çalışmamız, 2008-2013 yılları arasında hastanemize başvurarak akut pankreatit tanısı alıp yatırılarak tedavi edilen ve verilerine ulaşılabilen 164 hastanın retrospektif analizidir. Hastaların biyokimyasal verileri, eşlik eden kronik hastalıkları, ilk başvuru ve 48 saat sonrasındaki değerlendirmesi sonucu elde edilen Ranson skorları, lokal (psödokist, nekroz, abse) ve sistemik komplikasyonları, hastanede kalış süreleri, abdominal ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi sonuçları kaydedilmiştir. Ranson skoru >=3, C-Reaktif Protein (CRP)>=150 mg/L, 48 saatten sonra devam eden organ yetersizliği gelişenler, lokal komplikasyon kriterlerini taşıyanlar şiddetli pankreatit olarak kabul edilmiştir. Akut pankreatit şiddetinin eşlik eden diyabetle ilişkisi değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmamıza dahil edilen 164 hastanın 35'i (%21,3) diyabetik, 129'u (%78,7) ise nondiyabetiktir. Ranson skoru >=3 olan diyabetik hastaların oranı, nondiyabetiklere göre anlamlı olarak daha yüksektir (p=0.027). Diyabetik hastaların hastanede kalış süreleri, nondiyabetiklere göre anlamlı olarak daha yüksektir (p<0.001). Diyabetik hastalarda lokal komplikasyon görülme oranı, nondiyabetiklere göre anlamlı olarak daha yüksektir (p=0.001). Lokal komplikasyonlar ayrı ayrı değerlendirildiğinde diyabetik hastalarda psödokist (p=0.037) ve nekroz (p<0.001) gelişme riski anlamlı olarak daha yüksekken, pankreatik abse gelişme riskinde anlamlı farklılık saptanmadı (p=0.115). CRP>=150 mg/L olan diyabetik hastaların oranı, nondiyabetiklere göre anlamlı olarak daha yüksektir (p=0.045).

Sonuç: Bulgularımız diyabetik hastalarda akut pankreatitin daha şiddetli ve komplikasyonlu seyrettiğini göstermektedir. Benzer sonuçlar içeren daha geniş kitleli çalışmalarla yapılacak analizler sonucu diyabet varlığı, hastalığın şiddetini öngören Ranson skorlaması kriterleri arasında yer alabilir.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, akut pankreatit

P-102
ADA PREDİYABET RİSK ANKETİNİN TÜRK PREDİYABET HASTALARINDA NEFROPATİNİN VE DİYABETİN ÖNGÖRÜLMESİ KONUSUNDAKİ ETKİNLİĞİ

İDRİS BAYDAR, ÖZGE TİMUR, AHMET VELİ ŞANİBAŞ, DOĞAN NASIR BİNİCİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ERZURUM BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

Son yıllarda dünyada ve ülkemizde sıklığı hızla artan bir hastalık olan ve komplikasyonları nedeniyle yaşam kalitesini olumsuz etkileyen diabetes mellitus (DM) önemli bir sağlık sorunu olmuştur. Bundan dolayı tüm dünyada erken tanı, tedavi ve komplikasyonların önlenmesi için geniş çaplı araştırmalar yapılmakta, farklı kriterler ve tedavi yöntemleri ortaya çıkmaktadır. DM'de en maliyet etkin yol ise erken tanı konulması, hatta tanı öncesi hastaların yakalanması ve koruyucu önlemlerle hastalığın ortaya çıkmasını engellemektir.

Bu amaçla bazı yöntemler geliştirilmiştir. Bunlardan biri risk anketleridir. Bu anketlerdeki parametrelere göre hastaların DM gelişimi açısından riskleri belirlenmektedir. Bizim çalışmamızda da ADA prediyabet risk anketi kullanıldı.

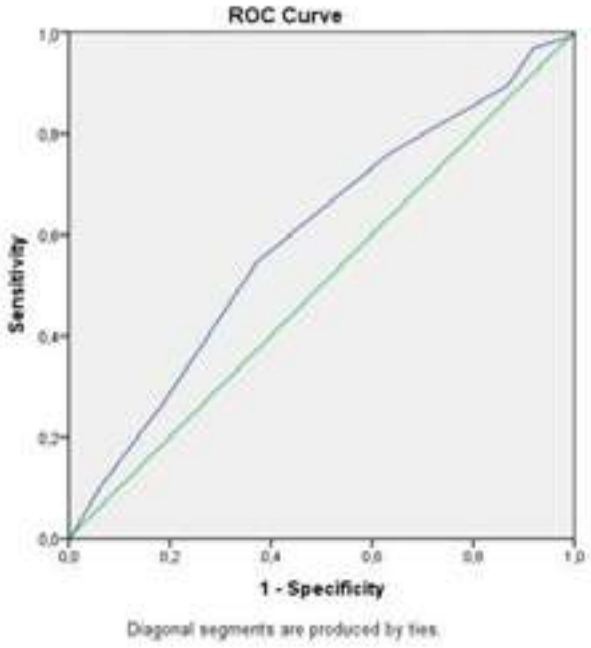
Çalışmamızın amacı ADA prediyabet risk anketinin Türk prediyabet hastalarında yeni tanı tip 2 DM, prediyabet hastalarını tahmin etmedeki yeterliliğini ölçmektir.

Çalışmamıza açlık kan şekeri yüksek saptanan toplamda 342 hasta dahil edildi.. Hastaların %95,2'sine prediyabet tanısı konuldu, %4,8'inde ise hem OGTT sonuçları hem HbA1C sonuçları normal saptandı, yani prediyabetleri yoktu. Prediyabet risk anketi skorunun OGTT sonucunu tahmin etmedeki duyarlılığı ROC analizi ile test edildi. En iyi spesifite ve sensitivite %54 sensitivite ve %63 spesifite olarak bulundu(AUC:0,593, p=0,006). Yine prediyabet risk anketi skoru tip 2 DM tanısı alanları predikte edebilir mi diye ROC analizi ile incelendi.En iyi spesifite ve sensitivite %58 sensitivite ve %54 spesifite olarak bulundu (AUC:0,576, p=0,099).

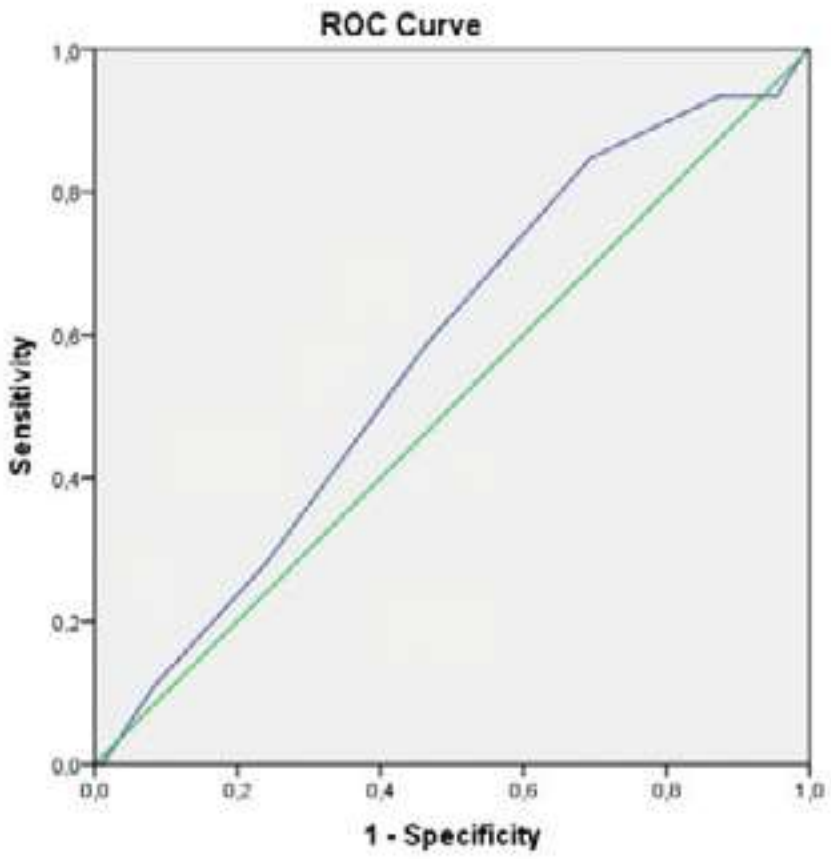
ADA prediyabet risk anketinin yeni tanı tip 2 DM, prediyabet hastalarını tahmin etmedeki sensitivite ve spesifitesi çok düşük saptanmıştır. Bundan dolayı bu anketle yeni tanı tip 2 DM, prediyabet durumunu tahmin etmenin Tük toplumunda mümkün olmadığı söylenebilir.

Anahtar Kelimeler: diabetes mellitus, prediabetes, prediabetes risk test

Prediyabet risk anketi skorunun OGTT sonucu normal ve normal olmayan hastaları tahmin etme durumu



Prediyabet risk anketi skorunun tip 2 DM tanısı alan hastaları tahmin etme durumu



Diagonal segments are produced by ties.

P-103
BOZULMUŞ AÇLIK GLUKOZU OLAN HASTALARDA DİYABET SIKLIĞI

AYTEN ERAYDIN, GÜZİN FİDAN YAYLALI

PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, DENİZLİ

Amaç: Hastaların prediyabet evresinde tanınması, erken tanı ve tedavi açısından önemlidir. Biz bu çalışmada, polikliniğimize başvuran bozulmuş açlık glukozu(BAG) olan hastalarda DM sıklığını araştırmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Ağustos 2020-Ocak 2021 tarihleri arasında kliniğimize başvuran, BAG saptanan ve oral glukoz tolerans testi(OGTT) yapılan toplam 315 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastaların boy, kilo, cinsiyet, yaş, açlık kan glukozu(AKG), insülin, OGTT sonrası 1.-2.saat kan glukozu, vücut kitle indeksi(VKİ), HOMA-IR(insülin direnci indeksi) kaydedildi.

Bulgular: Hastaların %74.6'sı kadındı. Yaş ortalaması 44±12 yıldı. VKİ ortalaması 32.19±6.36'ydı. Hastaların %52.4'ünde insülin direnci saptandı. 2.saat KG'lerine göre %7.1'inde DM, %24.5'inde BGT saptandı. Hastaların 206'sına OGTT sonrası 1.saat KG bakılmıştı ve %30.4'ünde OGTT 1.saatte bakılan KG 200mg/dl'nin üzerindeydi. Bu hastaların %5.3'ünde DM, %14.1'inde BGT saptandı. TARTIŞMA:OGTT sonrası 2.saat KG ölçümü ile DM tanısı konulmakla birlikte, çalışmaya alınan bazı hastalarda OGTT sonrası 1.saatte de KG>=200mg/dl olduğu görülmüştür. Bu hastaların %5.3'ünde DM, %14.1'inde BGT saptanmıştır. DM tanısında OGTT 2.saat KG baz alınsa da, OGTT 1.saat KG>=200mg/dl olan hastalarda DM ve BGT gelişiminin gözden kaçabileceği düşünülmüştür. Saunajoki A.E. ve ark.'ın yaptığı çalışmada; OGTT 1.saat KG'nin; AKG ve 2.saat KG'ye göre daha yüksek olduğu ve bu hastalarda 12 yıl içinde DM gelişme oranının daha yüksek olduğu bulunmuştur (1). Abdul-Ghani MA. ve ark.'ın yaptığı çalışmada; BAG olup, OGTT 1.saat KG>=155mg/dl olan hastalarda gelecekte Tip 2 DM gelişimi riski %19.5 saptanmış ve OGTT 1.saatte bakılan KG'nun gelecekteki DM riski için iyi bir prediktör faktörü olduğu belirtilmiştir (2).

Sonuç: DM tanısı için güncel klavuzlarda OGTT 2.saat KG bakılması önerilse de, OGTT 1.saat KG'nin de DM tanısında önemini belirleyebilecek prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: bozulmuş açlık glukozu, oral glukoz tolerans testi, diyabet

P-104

TÜRK POPULASYONUNDAKİ GEBELERİN ORAL GLUKOZ TOLERANS TESTİNİ KABUL ETME SIKLIĞI: ÜÇÜNCÜ BASAMAK TEK MERKEZ SONUÇLARI

HAVVA SEZER[1], DİLEK YAZICI[1], HANDE BULUT CANBAZ[2], BAHAR BEKDEMİR[2], MEHMET GÖKHAN GÖNENLİ[3], ASLIHAN YERLİKAYA[4], BARIŞ ATA[5], EMİNE AYÇA NALBANTOĞLU[3]

1. KOÇ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, İSTANBUL, TÜRKİYE
2. KOÇ ÜNİVERSİTESİ HEMŞİRELİK FAKÜLTESİ, İSTANBUL, TÜRKİYE
3. KOÇ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI, İSTANBUL, TÜRKİYE
4. KOÇ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İSTANBUL, TÜRKİYE
5. KOÇ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, KADIN HASTALIKLARI VE DOĞUM, İSTANBUL, TÜRKİYE

Giriş: Türk popülasyonundaki gebelerde oral glukoz tolerans testinin (OGTT) kabul edilme sıklığı ile ilgili yeterli veri olmadığı düşünülmektedir. Bu çalışmanın amacı, üçüncü basamak merkezimizde katılımcılar arasında OGTT'nin kabul edilme sıklığını araştırmaktır.

Yöntem: Eylül 2016-Eylül 2017 tarihleri arasında hastanemizin Kadın Hastalıkları Kliniğinde görülen diyabetik olmayan 344 gebenin verileri hastane kayıtlarından elde edildi. Gebelik boyunca düzenli takibi olmayanlar çalışma dışı bırakıldı. Gestasyonel diyabet (GDM) tanısında hastayı takip eden doktorun tercihine göre iki veya tek aşamalı yaklaşımlardan biri kullanıldı.

Bulgular: Çalışma için uygun olan 223 olgu vardı. Yüz yetmiş yedi gebe kadın (%79.4) OGTT yaptırmayı kabul etti. Bu kohorttaki 46 kadının (% 20.6) en az bir OGTT'yi tamamlamadığını belirledik, bunların % 74'ü (n=34) önerilen tarama testini hiçbir zaman tamamlamadı. GDM sıklığı yaklaşık % 15.2 idi (n=34). Üniversite mezunu gebe kadınlar arasında OGTT kabul edilebilirliği daha yüksekti (p=0.02). Olumsuz gebelik sonuçları kabul ve red eden grublar arasında benzerdi. OGTT rededilme nedenleri arasında medya önemli bir etkiye sahipti (n=35).

Tartışma: Sonuçlarımız hastaların önemli bir yüzdesinin OGTT yaptırmayı reddettiğini göstermektedir. Bu nedenle GDM' li gebe kadınların gerçek sıklığı belirlenemedi. Uyumluluğu artırmanın bir yolu OGTT' nin reddedilme oranının yüksek olduğu ülkelerdeki gebeler için sadece tek aşamalı test önermek olabilir.

Anahtar Kelimeler: oral glukoz tolerans testi, kabul edilebilirlik, gestasyonel diyabet

Tablo 1. Hastaların genel özellikleri

Parametreler	Tüm grup (n=223)
Anne yaşı (yıl) (mean±SD)	31.6±4.9
OGTT yapılma zamanı (gebelik haftası) (mean±SD)	25.4±1.4
OGTT kabul edilebilirliği, n (%) Evet Hayır	 177(79.4) 46(20.6)
Gebelik öncesi BKİ (kg/m²), n (%) Düşük kilolu, <18.5 Normal, 18.5-24.9 Fazla kilolu, 25-29.9 Obez, >= 30	 12(5.4) 143(64.1) 46(20.6) 22(9.9)
Gebelik öncesi BKİ (kg/m²) (mean±SD)	23.6±3.5
Gebelikte alınan toplam kilo (kg) (mean±SD)	14±4.7
Parite, medyan (min-max)	4(1-9)

Parite, n (%) 1 2 >=3	 128(57.4) 79(35.4) 16(7.2)
Çalışma durumu, n (%) Ev hanımı Ofis çalışanı İşçi	 34(15.2) 131(58.8) 58(26.0)
Eğitim durumu, n (%) İlkokul+orta okul Lise Üniversite	 4(1.8) 93(41.7) 126(56.5)
İkametgah, n (%) İstanbul dışı	 4(1.8)
Hipotiroidi, n (%)	42(18.9)
Komorbid durumlar, n (%) PKOS Ailede diyabet öyküsü Erken doğum öyküsü Makrozomik doğum öyküsü GDM öyküsü Gestasyonel hipertansiyon öyküsü Pre-eklampsi Fetal anomali Ölü doğum öyküsü Düşük öyküsü	5(2.2) 21(9.4) 1(0.4) 3(1.3) 3(1.3) 10(4.5) 2(0.9) 4(1.8) 3(1.3) 32(14.3)
Advers gebelik sonlanımları, n (%) Oligohidramniyos Polihidramniyos SGA LGA Erken doğum Sezeryan	 14(6.3) 7(3.1) 12(5.4) 18(8.0) 14(6.3) 146(65.5)

GDM: gestasyonel diyabetes mellitus; BKİ: beden kitle indeksi; OGTT: oral glukoz tolerans test; PKOS: polikistik over sendromu; SGA: gebelik yaşına göre küçük; LGA: gebelik yaşına göre büyük

Tablo 2. OGTT'yi kabul ve red eden gebelerin karşılaştırılması

Parametreler	OGTT kabul (n=177)	OGTT red (n=46)	P değeri
Anne yaşı (yıl) (mean±SD)	31.3±4.8	32.9±5.1	0.08*
OGTT yapılma zamanı (gebelik haftası) (mean±SD)	25.4±1.4	25.5±1.5	0.98*
Gebelik öncesi BKİ (kg/m²), n (%) Düşük kilolu, <18.5 Normal, 18.5-24.9 Fazla kilolu, 25-29.9 Obez, >= 30	 12(100) 113(79) 36(78.2) 16(72.8)	 0(0) 30(21) 10(21.8) 6(27.2)	0.39**
Gebelik öncesi BKİ (kg/m²) (mean±SD)	23.4±3.4	24.4±3.8	0.16*
Gebelikte alınan toplam kilo (kg) (mean±SD)	14±4.8	14.6±4.3	0.44*
Parite, n (%) 1 2 >=3	 105(82) 60(75.9) 12(75)	 23(18) 19(24.1) 4(25)	0.52**
Parite (mean±SD)	1.5±0.9	1.6±0.7	0.26*

Çalışma durumu, n (%) Ev hanımı Ofis çalışanı İşçi	 29(85.3) 103(78.6) 45(77.6)	 5(14.7) 28(21.4) 13(22.4)	0.64**
Eğitim durumu, n (%) İlkokul+orta okul Lise Üniversite	 1(25) 73(78.5) 103(81.7)	 3(75) 20(21.5) 23(18.3)	0.02**
İkametgah, n (%) İstanbul dışı	 3(75)	 1(25)	0.60***
Hipotiroidi, n (%)	32(76.2)	10(23.8)	0.57**
Komorbid durumlar, n (%) PKOS Ailede diyabet öyküsü Erken doğum öyküsü Makrozomik doğum öyküsü GDM öyküsü Gestasyonel hipertansiyon öyküsü Pre-eklampsi Fetal anomali Ölü doğum öyküsü Düşük öyküsü	3(60) 16(76.2) 1(100) 3(100) 2(66.7) 7(70) 2(100) 4(100) 2(66.7) 26(81.2)	2(40) 5(23.8) 0(0) 0(0) 1(33.3) 3(30) 0(0) 0(0) 1(33.3) 6(18.8)	0.27*** 0.77*** 0.79*** 0.49*** 0.50*** 0.45** 0.62*** 0.58*** 0.50*** 0.77**
Advers gebelik sonlanımları, n (%) Oligohidramniyos Polihidramniyos SGA LGA Erken doğum Sezeryan	 12(85.7) 5(71.4) 9(75) 14(77.8) 9(64.3) 112(76.8)	 2(14.3) 2(28.6) 3(25) 4(22.2) 5(35.7) 34(23.2)	 0.73** 0.91** 0.93** 0.62**

GDM: gestasyonel diyabetes mellitus; BKİ: beden kitle indeksi; OGTT: oral glukoz tolerans test; PKOS: polikistik over sendromu; SGA: gebelik yaşına göre küçük; LGA: gebelik yaşına göre büyük; *Mann Whitney U test; ** Chi- Square test; *** Fisher's Exact test

P-105
COVID-19 HASTALARINDA DİABETİK KETOASİDOZ: 6 VAKALIK SERİ SUNUMU

DİDEM DERELİ AKDENİZ[1], ŞEYDA KAYHAN ÖMEROĞLU[2], BURAK MEHMET ÖZTOP[3]

1. İZMİR EKONOMİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI
2. SBÜ DR. SUAT SEREN GÖĞÜS HST. VE CERRAHİSİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON; İZMİR SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ KAMU HASTANELER BAŞKAN YARDIMCISI
3. İZMİR BAKIRÇAY ÜNİVERSİTESİ GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI; İZMİR SAĞLIK MÜDÜRÜ

Amaç: Türkiye'de ilk COVID-19 teşhisi 11 Mart 2020'de açıklandı. Şimdi ilk tanının üzerinden 1 yıl geçti ve neredeyse 3 milyon kişi enfekte oldu. Bu sürede COVID-19 ile ilgili ve negatif risk faktörleri hakkında faydalı bilgiler edindir. Bu bilgiler, risk grubundaki insanları korumamıza ve enfekte olduklarında onlara özel ilgi göstermemize yardımcı olur.

Diabetes mellitus, özellikle tip 2 diyabet (DMT2), COVID-19'daki olumsuz sonuçlar için bağımsız bir risk olarak kabul edilmektedir. Bu enfeksiyon glisemik kontrolü bozar. DMT2 hastalarında ketoasidozu tetiklediğini belgeleyen bazı raporlar vardır.

Olgu: Çalışmamızda, Bornova Türkan Özilhan DHde Ekim 2020 ile Aralık 2020 arasında COVID-19 tanısı alan 1473 hastayı retrospektif olarak inceledik. Tüm veriler retrospektif olarak hastanenin dijital hasta kayıtlarından toplandı. Bu 1473 hasta arasında 278 diyabetik vardı. Bu 278 diyabetik yetişkini detaylı olarak inceledik. Bunların 21'i tip 1 Diyabetik (DMT1) ve gerisi DMT2 idi.

DMT2 hastalarının altısında hastaneye kaldırıldıklarında Diyabetik Ketoasidoz (DKA) saptanmıştı. Hastalarda COVID-19 tanısı PCR ile doğrulanmıştı.

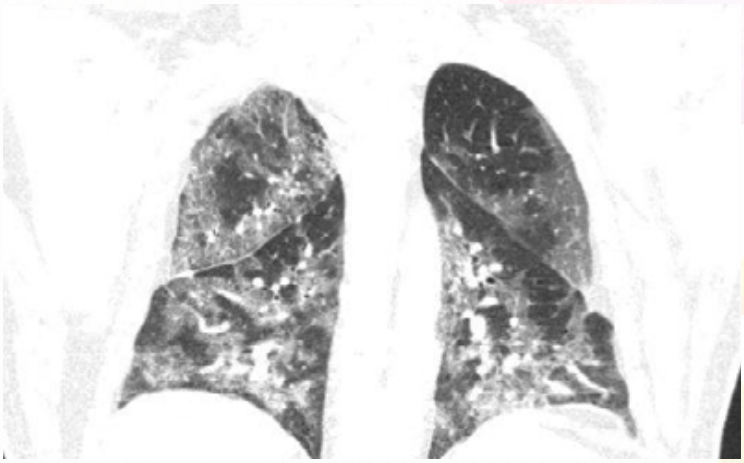
Altı hastadan dördü, eski DMT2 tanılıydı. Diğerleri, COVID-19 nedeniyle hastaneye gittiklerinde diyabet fark edildi.

Sonuç: Yeni teşhis edilen şeker hastaları, acil servise ilk geldiklerinde yüksek kan şekeri seviyelerine sahipti ve DMT2'nin önceden varlığı, HbA1c seviyeleri ile kanıtlandı. Altı hastadan dördü iyileşti ve entübasyona ihtiyaç duymadan taburcu edildi. İkisi entübe edildi, biri 33 günlük entübasyondan sonra iyileşti. Biri 43 günlük entübasyondan sonra multisistem organ yetmezliği nedeniyle öldü. Olgularımızın önemli bir bulgusu 4 eski diyabetik hastadan 3'ünün SGLT2 inhibitörü kullanıyor olmasıydı.

Vakalarımız, COVID-19in DKA'yı tetikleyebileceğini göstermektedir. SGLT2 inhibitörlerini kullanan hastalar, düşük şeker seviyelerinde bile DKA'ya eğilimli olduklarını gösteren yayınlar olduğundan onlara dikkat edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: COVID19, Diyabetik ketoasidoz, SGLT2 Inhibitors

1.Hst tanı BT



PCR negatif iken 1. hastanın COVID kabul edilmesine neden olan BT (2. PCR pozitif sonuçlandı)

Hastaların Biyokimyasal Bulguları

	VAKA 1	VAKA2	VAKA3	VAKA4	VAKA5	VAKA6
Glucose (mg/dl)	476	677	427	434	453	415
HbA1c (%)	11,8	12.4	10.5	9.5	12.1	10.9
PH	6.9	6.99	7.27	7.3	7.1	7.12
HCO3 (mmo/L)	7.1	7.2	12.2	13.4	7.4	8
anion GAP	28.3	19	27.8	27.2	28.7	35
Sodium	135	129	134	141	144	137
Potasyum	4,13	5.26	4.43	4.41	5.57	5.14
Klor	99,6	102.8	94	100.4	107.9	94
BUN	179,9	79	35	42	61	62
kreatinin	3,3	1.36	0.85	0.67	1.56	0.96
SGOT	11	22	11	159	19	28
SGPT	59	16	28	62	27	49
Amilase (U/L)	86	28	26	71	159	425
Lipaze (U/L)	93	47	27	91	1004	2410
Ferritin	2000	102.5	139.8	2000	169	1152
CRP	162	4.64	4.33	9.91	3.8	62
DDimer	4910	251	877	5230	944	511
Prokalsitonin	0.35	0.09	0.25	0.16	0.18	0.43

Vakaların Özellikleri

ÖZELLİKLER	vaka 1	vaka 2	vaka 3	vaka 4	vaka 5	vaka 6
YAŞ	69	60	65	51	59	53
CİNSİYET	E	K	K	E	K	E
DKA Şiddeti	ağır	ağır	ağır	orta	hafif	orta
önceden kullanılan dm ilacı	Metformin, Empagliflozin, lantus,	Nateglinid, metformin, Dapagliflozin	Metformin, Empagliflozin	-	Gliclazide, metformin	-
ek hastalık	HT, KOAH	HT	-	HT	HT	-
Hastanede kalış süresi (saat)	1211	1093	523	348	172	304
Hastanede KS kullanımı	EVET	EVET	EVET	EVET	HAYIR	HAYIR
Yoğun bakım (saat)	EVET(1163)	EVET(983)	EVET (352)	EVET (238)	HAYIR	EVET (121)
Entübasyon (saat)	EVET (1032)	EVET (792)	HAYIR	HAYIR	HAYIR	HAYIR
VEFAT	EVET	HAYIR	HAYIR	HAYIR	HAYIR	HAYIR

vakaların genel verileri

P-107

DÜŞÜK SERUM METEORİN-LİKE/SUBFATİN DÜZEYİ DİYABETES MELLİTUS VE İNSÜLİN DİRENCİ AÇISINDAN YOL GÖSTERİCİ MİDİR?

ERHAN ÖNALAN[1], EBRU ÖNALAN[2], CUNDULLAH ÇAVLI[1], YUSUF DOĞAN[1], İLAY BURAN[2], NEVZAT GÖZEL[1], BURKAY YAKAR[3], EMİR DÖNDER[1]

1. FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI,ELAZIĞ
2. FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TIBBİ BİYOLOJİ ANA BİLİM DALI, ELAZIĞ
3. FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ AİLE HEKİMLİĞİ ANA BİLİM DALI, ELAZIĞ

Amaç: Meteorin-like (Metrnl) diğer adıyla subfatin yeni keşfedilen ve insülin duyarlılığı üzerinde olumlu etkisi olan bir adipokindir. Yapılan çalışmalar obez hastalarda daha düşük Metrnl düzeyleri göstermiştir. Ancak, tip 2 diabetes mellitus (T2DM) hastalarında dolaşımdaki düzeyleri hakkında bulunan veriler çelişkilidir. Bu çalışmanın amacı T2DM hastalarında Metrnl serum düzeylerini değerlendirmek ve ayrıca bu hastalarda Metrnl serum düzeyleri ile insülin direnci arasındaki ilişkiyi tespit etmektir.

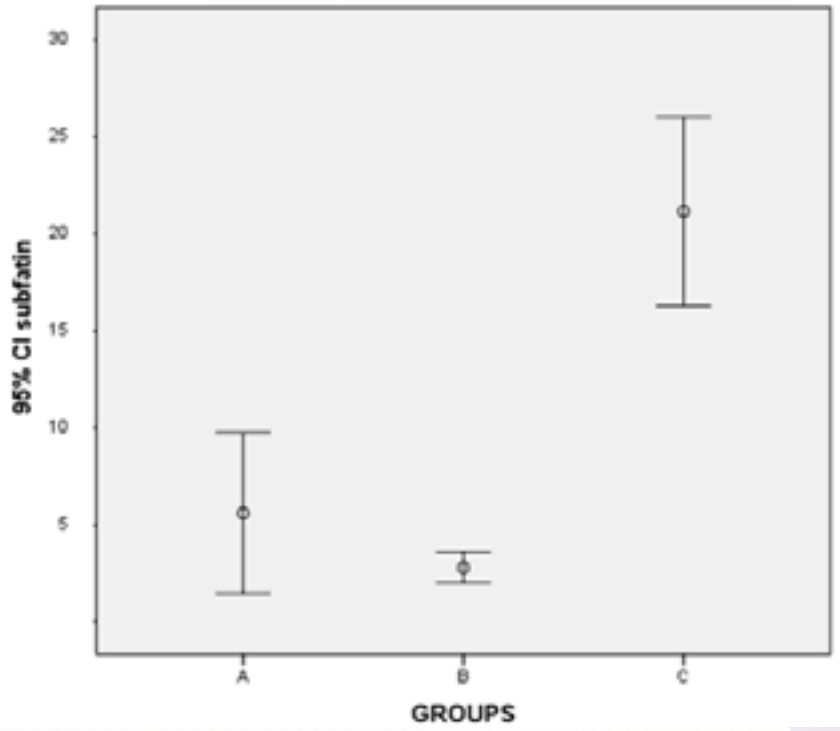
Materyal-Metod: Çalışmamız yeni tanı olup medikal tedavi almayan 50 Tip 2 DM hastası, Tip 2 dm tanısı olup medikal tedavi alan 50 hasta ve 50 sağlıklı kontrol grubundan oluşmaktadır. Serum subfatin düzeyi ELISA tekniği ile ölçülmüştür.

Bulgular: Serum subfatin düzeyleri açısından her üç grup incelendiğinde sağlıklı kontrol grubunda (21.1 ± 17), yeni tanı diyabeti olan hasta grubunda (5.6 ± 14.5) ve bilinen diyabet tanısı olup medikal tedavi alan grupta(2.81 ± 2.85) saptanmış olup gruplar arasında istatistiksel olarak yüksek oranda anlamlılık tespit edildi(< 0.001).

Sonuçlar: Serum subfatin düzeylerinin sağlıklı bireylerden diyabetin ilerleyen süreçlerine geçtikçe ve insülin direnci arttıkça azalma göstermesi ilerleyen dönemlerde diyabet açısından risk faktörü olan bireylerde prediyabetik süreçte iyi bir belirteç olarak kullanılabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Subfatin/meteorin-like, tip 2 diabetes mellitus, insülin direnci

Gruplar arası subfatin düzeyleri



GrupA: yeni tip 2 DM tanısı alan hastalar; Grup B: Medikal tedavi alan tip 2 DM hastaları; Grup C: sağlıklı kontrol grup

Çalışma gruplarının antropometrik ve laboratuar özellikleri

Değişkenler	Kontrol(n=50)	Yeni tanı DM(n=50)	T2DM(n=50)	p değeri
Age (year)	49.9 ± 12.5	52.4 ± 12.5	55.3 ± 9.4 b*	0.067
BMI (kg/m2)	25.3 ± 3.3	29.4± 4.3 a**	30.8 ± 5.1 b**	< 0.001
Sistolik (mmHg)	120.9 ± 11.4	121.8 ± 11.6a**	120.4 ± 12.6	0.795
Diastolik (mmHg)	77.1 ± 7.7	73.7 ± 8.6	74.1 ± 7.9	0.876
İnsulin (uU/ml)	6.9 ± 3.1	30.2 ± 43.8 a**	11.3 ± 8.2 b*,c*	< 0.001
HOMA-IR	1.5 ± 0.77	11.1 ± 15.1 a**	4.9 ± 5.5 b**,c*	< 0.001
LDL-C (mg/dL)	100.5 ± 25.5	126.6 ± 38 a**	131.8 ± 32.4 b**	< 0.001
Kreatinin (mg/dL)	0.73 ± 0.15	0.79 ± 0.20	0.77 ± 0.24	0.307
AST (U/L)	19.6 ± 4.1	26.8 ± 24.3 a*	19.7 ± 4.1 c*	0.018
ALT (U/L)	23.8 ± 8.3	27.3 ± 14.6	23 ± 8.2	0.110
Metrnl (pg/mL)	21.1 ± 17	5.6 ± 14.5a**	2.81 ± 2.85b**	< 0.001

Sürekli veriler ortalama ve standart deviasyon (SD) olarak, kategorik veriler ise sıklık ve yüzde olarak verilmiştir. *P değeri < 0.05;**P değeri < 0.01 a. Kontroller ve Yeni tanı DM arasında karşılaştırma b. Kontroller ve T2DM arasında karşılaştırma

P-108

TWO-YEAR CHANGES IN HBA1C, FASTING PLASMA GLUCOSE, AND WEIGHT AMONG PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES IN TURKEY: RESULTS FROM THE GLOBAL DISCOVER STUDY

FAHRİ BAYRAM[1], RAMİS ÇOLAK[4], MEHMET ÇALAN[2], AYŞEGÜL ÖZSOY[3], MELİKE YARDIMCI[3]

1. ERCIYES UNIVERSITY FACULTY OF MEDICINE, ENDOCRINOLOGY AND METABOLIC DISEASES DEPARTMENT, KAYSERI
2. IZMIR BOZYAKA TRAINING AND RESEARCH HOSPITAL, ENDOCRINOLOGY CLINIC, IZMIR
3. ASTRAZENECA PHARMACEUTICAL COMPANY, A SUBSIDIARY OF ASTRAZENECA PLC, ISTANBUL
4. ONDOKUZ MAYIS UNIVERSITY FACULTY OF MEDICINE, ENDOCRINOLOGY AND METABOLIC DISEASES DEPARTMENT, SAMSUN

Background and Aim: DISCOVER is a 3-year, observational study of patients with type 2 diabetes initiating second-line glucose-lowering therapy in 37 countries.Previous reports indicate patients in Turkey are more likely to remain on first-line therapy and have higher levels of HbA1c at the beginning of second-line therapy.We report change from baseline in HbA1c,fasting plasma glucose (FPG) and weight over two years in the Turkish DISCOVER cohort.

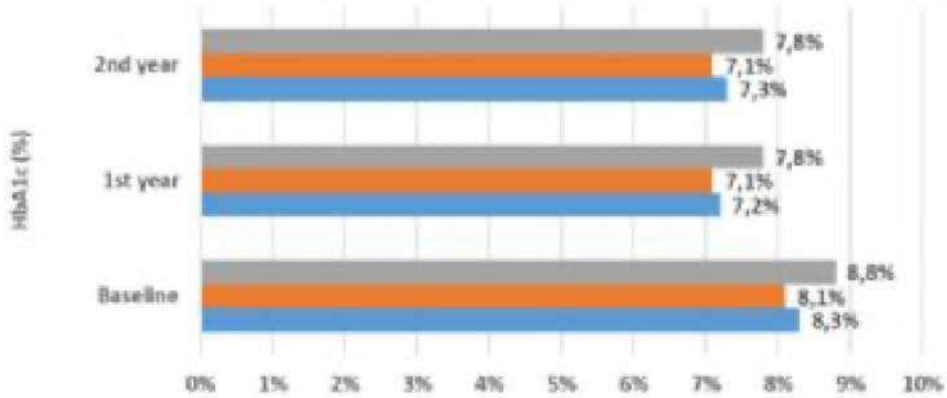
Methods: Mean values for HbA1c,FPG and weight were calculated at baseline and two years,by cohorts(overall, Europe, Turkey).Values were assessed in patients who had values recorded at baseline and two years.

Results: Of the 536 patients enrolled in Turkish DISCOVER cohort,376 patients had data at baseline and two years(HbA1c,N=328;FPG,N=299;weight,N=250).Mean values at baseline,first year and second year are shown in the Figure. Mean changes for overall,Europe and Turkey cohorts over two years were:HbA1c,-1.0%,-1.0%,-1.0%;FPG,-33.3 mg/dL,-29.2 mg/dL,-25.7 mg/dL;and weight,-0.5 kg,-0.9 kg,0.2kg,respectively.Mean HbA1c values at baseline were higher in Turkey compared with overall and Europe(8.8%vs.8.3% and 8.1%, respectively) and mean HbA1c values at two years were also higher(7.8%vs.7.3% and 7.1%, respectively).

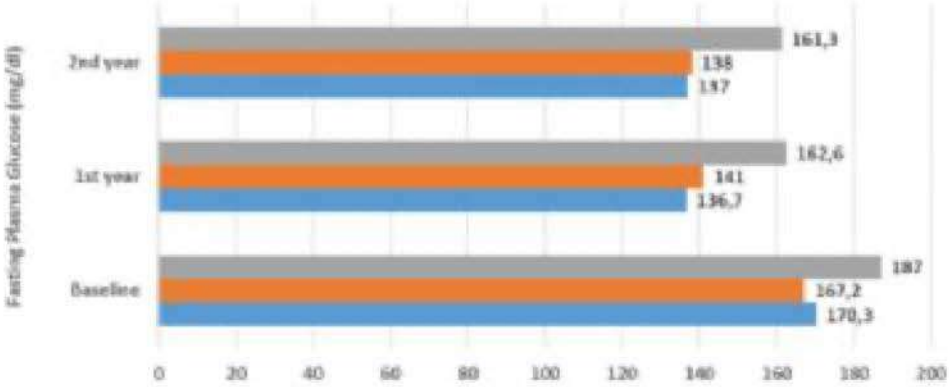
Conclusions: HbA1c declined similarly after two years in all cohorts,however mean HbA1c and FPG levels in the Turkish DISCOVER cohort were 0.8% and 31.0 mg/dL,respectively,above guideline-recommended targets(7.0% and 80-130 mg/dL,respectively).Despite the introduction of second-line glucose-lowering therapies that have proved to be efficacious in clinical trials,glycaemic control remained suboptimal,possibly due to higher HbA1c values at baseline.Therapeutic inertia remains a significant barrier to adequate glycaemic control in our country and addressing therapeutic inertia may be a valuable opportunity to improve patient outcomes.

Keywords: HbA1c; type 2 diabetes; weight

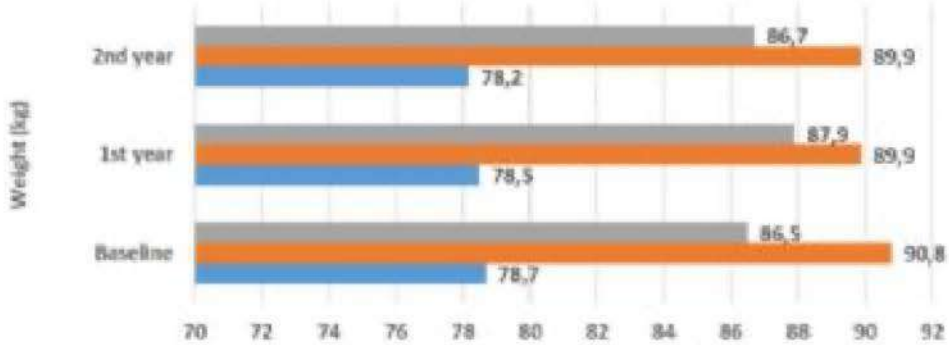
Anahtar Kelimeler: Tip 2DM, CA 19-9, Metformin



	Baseline	1st year	2nd year
Turkey(n=328)	8,8%	7,8%	7,8%
Europe(n=2051)	8,1%	7,1%	7,1%
Overall(n=10230)	8,3%	7,2%	7,3%



	Baseline	1st year	2nd year
Turkey(n=299)	187	162,6	161,3
Europe(n=2006)	167,2	141	138
Overall(n=8622)	170,3	136,7	137



	Baseline	1st year	2nd year
Turkey(n=250)	86,5	87,9	86,7
Europe(n=2738)	90,8	89,9	89,9
Overall(n=12728)	78,7	78,5	78,2

Turkish Discover registry results compared to overall and Europe Discover cohort.

P-109
TİP 3 OTOİMMÜN POLİGLANDÜLER SENDROMLU BİR OLGU SUNUMU

RUKİYE ÖZER, AYŞE MERVE GÜLDÜN, ŞENAY TOPSAKAL, AYTEN ERAYDIN, GÜZİN FİDAN YAYLALI
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, DENİZLİ

Amaç: Otoimmun poliglandüler sendromlar (OPS), en az iki otoimmun endokrinopatinin eşlik ettiği multifaktöriyel hastalıklardır. Endokrin ve endokrin dışı organlara karşı otoimmun yanıt görülmektedir. Dört tipi vardır. Biz de bu olguda, Tip-3 OPS' li bir hastamızı sunacağız.

Olgu: 37 yaş kadın hasta, çarpıntı ve polidipsi yakınmalarıyla başvurdu. Özgeçmişinde prematür overyan yetmezlik nedeniyle oral kontraseptif kullanımı, soygeçmişinde anne-babada diyabet (DM) öyküsü mevcuttu. Fizik muayenesinde; kan basıncı 120/80 mmHg, BMI:23, bunun dışındaki sistemik muayenesi olağandı. Laboratuar tetkikleri Tablo-1' de gösterilmiştir. Hipertiroidi, TRAB pozitifliği bulguları olan hastanın, tiroid sintigrafisi diffüz hiperplazik, hiperaktif tiroid bezi ile uyumluydu. Graves hastalığı düşünülerek metimazol (20 gr/gün), propranolol (1 mg/gün) tedavisi başlandı. Hiperglisemi açısından yapılan tetkikleri latent otoimmun DM ile uyumluydu. Bazal bolus insülin tedavisi verildi. OPS açısından ileri tetkikleri gönderildi. Diğer otoimmün hastalıklar açısından da taraması yapıldı (Tablo-1). Hasta üç yıl sonra hipoglisemi nedeniyle başvurdu. Total tiroidektomize ve levotiroksin 50 mcg/gün kullanmaktaydı. İnsülinleri kesilmesine rağmen hipoglisemileri devam eden hastanın, dinamik testlerinde sekonder kortizol yetmezliği saptandı. Diğer hipofiz hormonları normaldi. Hipofiz MRG' da patolojik bulguya rastlanmadı. Prednizolon 5 mg/gün başlandı. Graves Hastalığı, latent otoimmun DM, prematür overyan yetmezlik, izole ACTH eksikliği tanıları olan hasta OPS tip 3 olarak kabul edildi. Genetik test gönderildi.

Sonuç: Birden fazla endokrinopati saptanan hastalarda OPS akla getirilmelidir. Otoimmun hastalıkların ortaya çıkış süreleri farklı olabilir. Bazı olgularda ikinci endokrinopati uzun süre sonra gelişebilir. OPS tip-3 de, Addison hastalığı ve hipoparatiroidinin eşlik etmediği otoimmun tiroid hastalığı ve otoimmun diyabet birlikteliği sıktır. İzole ACTH eksikliği ise nadir görülen bir komponenttir. Hipofizite bağlı geliştiği düşünülmüştür. Genetik öykü önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Poliglandüler Sendrom

Hastanın Laboratuar Değerleri

	Laboratuar Değerleri	Referans Aralıkları
Açlık kan glukozu (mg/dl)	127 mg/dl	74-106 mg/dl
Üre	37 mg/dl	<50 mg/dl
Kreatinin	0.87 mg/dl	0.5-0.9 mg/dl
ALT	12 IU/L	<33 IU/L
Sodyum	139 mmol/L	136-145 mmol/L
Potasyum	4.36 mmol/L	3.5-5.1 mmol/L
Kalsiyum	9.26 mg/dl	8.6-10.2 mg/dl
Fosfor	4.07 mg/dl	2.6-4.5 mg/dl
PTH	32.8 ng/L	15-65 ng/L
TSH	2.56 mU/L	0.27-4.2 mU/L
sT4	1.22 ng/L	0.7-1.5 ng/L
sT3	2.52 ng/L	2.4-3.9 ng/L
antiTPO	600 IU/ml	0-34 IU/ml

antiTG	1617 IU/ml	0-115 IU/ml
TRAB	23.8 U/L	0-14 U/L
HbA1c (%)	12.1%	<%5.7
İnsülin	3.68 mU/L	2.6-24.9 mU/L
C peptit	2.52 ug/L	0.9-7.1 ug/L
Antiadacık antikoru	2.8 IU/ml	<7.5 IU/ml
Antiinsülin antikoru	1.6 IU/ml	<7.5 IU/ml
Anti-GAD antikoru	>250 IU/ml	0-5 IU/ml
ACTH	6.47 pg/ml	7.2-63 pg/ml
Kortizol	7.4 ug/dl	6.2-19.4 ug/dl
FSH	30 U/L	3.5-12.5 U/L
LH	18 U/L	1-14 U/L
Östrojen	179 ng/L	12-233 ng/L
Prolaktin	24 ug/L	4.7-23 ug/L
Antigliadin IgA	Negatif	
Antigliadin IgG	Negatif	
Antiendomisyum antikoru	Negatif	

ACTH: Adrenokortikotropik hormon; ALT: Alanin aminotransferaz; Anti GAD: Anti glutamik asit dekarboksilaz; Anti TPO: Anti-tiroperoksidaz antikoru; Anti TG: Anti-tiroglobulin antikoru; FSH: Folikül stimülan hormon; HbA1c: HemoglabinA1C; LH: Luteinizan hormon; PTH: Parathormon; st3:Serbest triiyodotironin; St4: Serbest tetraiyodotironin; TSH:Tiroid Stimulan Hormon; TRAB: TSH reseptör antikoru

P-111
PARSİYEL HİPOFİZ YETMEZLİĞİ TABLOSUNDA GEBELİK VE HİPOGLİSEMİ

EREN GÜRKAN[1], HANİFİ BAYAROĞULLARI[2]

1. HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNV. TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE MET.BD, HATAY
2. HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNV. TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ABD, HATAY

Amaç: Gebelik sonrası gelişen hipofiz yetmezlikleri parsiyel ve komplet olabilmektedir. Hipofiz ve adrenal hormon yetmezlikleri hipoglisemilerin önemli sebeplerindendir. Gebelikte gelişen hipoglisemi nedeniyle bu konuyu gözden geçirilmesi amaçlandı

Olgu: 21 yaş kadın, bulantı-kusma, bayılma nöbetleri ile acil polk. başvurmuş.Kan basıncı 90/50 mmHg, Nb:104/R, soğuk terli, uyku hali mevcut. 3 aylık gebe. Sistem muayenesi doğal.

Özgeçmiş: 2.gebeliği. 1.gebeliği sonrası laktasyon gelişmediği fakat düzensiz de olsa adet görebildiği öğrenildi. 2.Gebeliği öncesinde hipoglisemi nedeniyle tetkik edildiği ve parsiyel hipofiz yetmezliği nedeniyle hormon replamanları önerildiği fakat hasta levotiroksin 100 mcg dışında ilaç kullanmadığını ifade etti. Klinik gidiş:

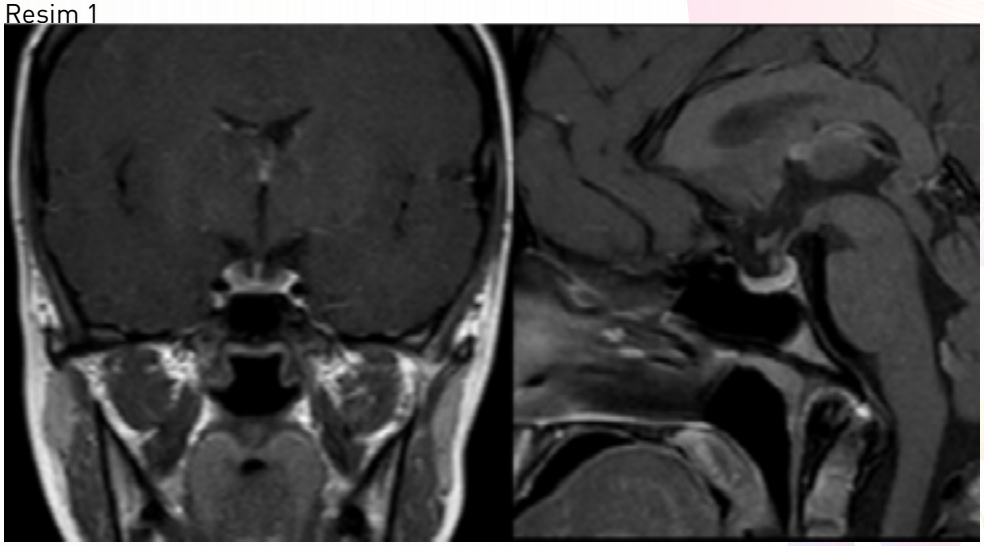
Acil polk.de hipoglisemi tespit edildi. Bu anda alınan kan örneğini hipoglisemi etiyolojisi için laboratuvara gönderildi. (Tablo 1) IV dekstroz desteği ile tedavisi yapıldı. Takip ve tedavi için yatırıldı. Test sonuçları parsiyel hipofiz yetmezliği sonucu gelişen hipoglisemi ile uyumlu olan hasta IV steroid desteği ve oral levotiroksin ile kliniği stabilleşti.(Tablo 2) (resim 1) Oral tedavi ile taburcu edildi.

Tartışma: Postpartum dönemde gelişen hipofiz yetmezliği nedenlerinden en önemlileri Sheehan sendromu ve Lenfositik hipofizit (LH)'tir. Her iki durumda da parsiyel ve komplet hipofiz yetmezliği gelişebilmektedir. Sheehan sendromu postparum hemoraji sonrası gelişen hipofiz ön lob nekrozu tablosudur. Olgumuzda klinik, labotaruvar ve hipofiz görüntüleme sonuçları bu tablo ile uyuşmamaktadır. LH'da ise spontan veya steroidle düzelen hipofiz yetmezliği tablosu vardır. Hastamızın tablosu daha çok LH'e uymaktadır. 1.gebeliği sonrası erken dönemde görüntülemesinin olmaması LH tanısı için eksik veri olarak karşımıza çıkmaktadır.

Sonuç: Postpartum erken dönemde laktasyon yokluğu hipofiz yetmezliği için önemli bir bulgudur. Erken farkedilmesi istenmeyen gebelik ve klinik durumların önüne geçmemizi sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: gebelik, hipofiz yetmezliği, hipoglisemi

Resim 1



koronal ve sagital planda kontrastlı MRG kesitlerde, hipofizer fossa normale göre genişlemiş olup hipofiz glandının kranio-kaudal çapı normale göre azalmıştır (kranio-kaudal çapı; 3mm)

tablo 1 ve 2

	Gebelik öncesi	Gebelik sırasında
ACTH (pg/mL)	30,3	
Kortizol (mcg/dL)	<0,5	<0,5
E_2 (pg/mL)	81,51	
FSH (mIU/mL)	7,02	
LH (mIU/mL)	6,36	
TSH (mIU/mL)	3,5	3,5
T_4 (ng/mL)	0,75	1,04
GH (ng/mL)	1,2	
IGF-1 (ng/mL)	92,6	
PRL (ng/mL)	0,7	

Tablo 1. Hipoglisemi anındaki laboratuvar sonuçları

	Gebelik öncesi	Gebelik sırasında
Glukoz (mg/dL)	58	55
İnsülin (mcgIU/mL)	0,56	<0,5
C peptid (ng/mL)	0,17	<0,5
Kortizol (mcg/dL)	<0,5	<0,5
HbA1c (%)	4,8	
Kreatinin (mg/dL)	0,64	0,42
ALT	14	16
AST	29	32
T.Protein	6,5	6,4
Albümin	3,9	3,4
Sodyum (mEq/L	142	
Potasyum (mEq/L)	4,1	
Hemoglobin (gr/dL)	11,5	
Hematokrit (%)	35	
Proteinüri	Negatif	
Ketonüri	Negatif	
CRP	Normal	

P-112
NADİR BİR ENDOKRİN ACİL DURUM: OFTALMOPLEJİ İLE PREZENTE OLAN HİPOFİZER APOPLEKSİ

GAMZE GELİR ÇAVRAR, NİLÜFER ÖZDEMİR, ZELİHA HEKİMSOY

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

Giriş: Hipofizer apopleksi, hipofizde akut hemoraji veya infarkt sonucu gelişen, yaşamı tehdit eden nadir bir tablodur. Ani başağrısıyla birlikte görme kaybı ve hipofizer yetmezlik izlenebilir. Hipofiz adenom varlığı bilinmeyen hastalalardaki başağrısı, bulantı, kusma, bilinç değişiklikleri gibi semptomlar yanlışlıkla başka hastalıklara bağlanıp apopleksi tanısında gecikme oluşabilir. Biz de bulantı kusma şikayetiyle acile başvuran dispepsi tedavisi verilerek gönderilen hipofizer apopleksi olgusunu sunuyoruz. Vaka

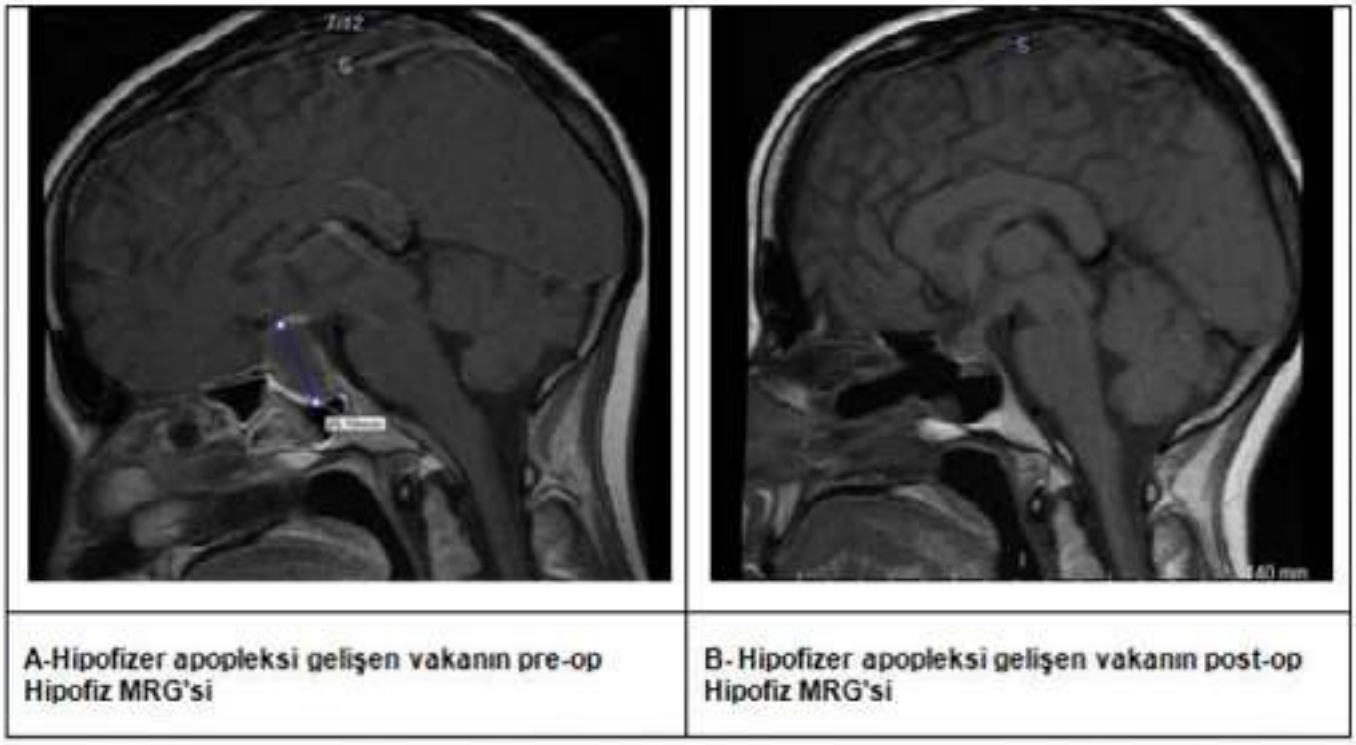
Otuzbeş yaşında kadın, 4 ay önce bulantı, kusma şikayetleriyle acil servise başvurmuş. Hastaya antiasit verilmiş. Acil başvurusundan 1 gün sonra sağ göz kapağını açamama şikayetiyle tekrar acile getirilen hasta nöroloji sevisine interne edilmiş. Sağ gözde görme keskinliği 0,9(pinhole ile), solda tam, sağ göz kapağı pitotik, göz hareketleri yoktu(Figür 1). Hastada 3,4 ve 6. kranial sinir tutulumu düşünüldü.MRG'de sellayı dolduran nekrotik-hemorajjk yaklaşık 2,5cm makroadenom, etrafında hemoraji izlenmekteydi. Kiazmaya inferiordan şiddetli bası mevcuttu(Figür 2). Tarafımıza konsulte edilen hastada hipofizer apopleksi ve hipofizer yetmezlik düşünüldü. Laboratuvar bulguları Tablo 1.'de verildi. Hastaya hidrokortizon 20+10mg başlandı. Steroid şemsiyesi altında opere olacak şekilde beyin cerrahisine yönlendirildi. Post-op poliüri polidipsi gelişen hasta tarafımıza yönlendirildi. Yaklaşık 6000cc/gün idrar çıkışı olan hastanın idrar dansite:1001 saptandı. Diabetes İnsipitus düşünülerek Desmopressin başlandı. Takiplerinde idrar çıkışı düzeldi. Postop MRG'de önceki tetkikte görülen makroadenomun mevcut tetkikte tamamen rezeke edildiği görüldü(Figür 2). Hastanın operasyondan 2 ay sonra sağ gözündeki ptoziste düzelme izlendi.

Sonuç: Hipofizer apopleksi tanısı genellikle gecikir. Çalışmalar erken cerrahi girişimin(ilk 8 gün içinde) görme keskinliği ve görme alanı defektlerinde anlamlı olarak daha fazla yarar sağladığını göstermiştir.Biz de hipofizer apopleksinin diğer klinik tablolarla karışabileceğine ve erken cerrahi müdahalenin önemine dikkati çekmek istedik.

Anahtar Kelimeler: Hipofizer apopleksi, Oftalmopleji

Figür 1. Hipofizer Apopleksi olgusunun Pre-op ve Post-op göz bulgusu

Figür 2. Hipofizer Apopleksi olgusunun Pre-op ve Post-op Hipofiz MRG bulgusu



Tablo 1.Laboratuvar Bulguları

	PRE-OP	POST-OP
TSH (0.38-5.33 µU/ml)	0.59	1.92
FT4 (0.61-1.3 ng/dl)	0.9	0.87
FT3 (2.8-4.7 pg/ml)	3.7	
ACTH (0-46 pg/mL)	10.8	9.75
Kortizol (6.7-22.6 µg/dL)	6.8	5
FSH Mid foliküler faz 3.85-8.78 mIU / mL Mid siklus 4.54-22.51 mIU / mL Mid luteal faz 1.79-5.12 mIU / mL Post Menopozal 16.74-113.6 mIU /mL	0.2	6.0
LH Mid foliküler faz 2.12-10.89 mIU /mL Mid siklus 19.18-103.03 mIU /mL Mid luteal faz 1.20-12.86 mIU /mL Post Menopozal 10.87-58.64 mIU /mL	0.1	3.20
Estradiol Erken Foliküler 22.4-115 pg/mL Mid Foliküler 25-115 pg/mL Ovulatuvar Pik 32.1-517 pg/mL Mid Luteal 36.5-246 pg/mL Post menopozal <25.1 pg/mL	<20	<20
IGF-1 (117-329 ng/ml)	82	
GH (0.01-1 ng/ml)	0.99	
PRL (2.64-13.13 ng/mL)	0.9	1.7
Tam idrar tetkiki – dansite (1005-1030)	1014	1001

P-113
AKNE VULGARİS, CİLTTE ÇATLAKLAR GİBİ BENZERİ DERİ PROBLEMLERİ İLE PREZENTE CUSHİNG SENDROMU OLGUSU

AYŞEN KHALİLOVA[1], NADİRA AGHAYEVA[2], TURAL İBRAHİMOV[3], HAYYAM EYVAZOV[4], HİDAYET MEMMEDZADE[5], FARİDA YAGUBOVA[6]

1. MODERN HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, BAKU, AZERBAYCAN
2. MEDİSTYLE HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI,
3. SİLAHLI KUVVETLER BAŞ KLİNİK HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI,
4. EGE HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZM HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI,
5. BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ.
6. SAĞLIK BAKANLIĞI, AKADEMİSYEN J.M ABDULLAYEV'İN ADINI TAŞIYAN EĞTİM-ARAŞTIRMA KARDİYOLOJİ ENSTİTÜSÜ, ENDOKRİNOLOJİ ANA BİLİM DALI

Amaç: Cilt sorunları ile prezente Cushing sendromu tanısı koyup ve tedavi etdiyimiz genc hasta ile ilgili olguyu sunmak.

Olgu: Hastamız 18 yaşında bayan hasta, 1 yıl içinde bir kaç dermatoloji doktorda başarsız tedaviler alması sonuçu tarafımızdan değerlendirilmek için başvurmuştur. Öz ve soygeçmişinde bir özellik yok. Non-obez, ciltte yayğın akneler, hafif hirsutizm, çatlaklar dişında bir objektiv bulgusu yok. Sorğuladığımızda son 4-5 ay içinde bir adet düzensizliyi de mövcut. Hazırda hiç bir ilaç kullanmıyor, bekar, tirod nonpalpabl. Labaratuvar incelemede subklinik hipotiroidizm manzarası (TSH-10.33 mUI/l) olmakla, tiroid antitelleri pozitiv. Ultrasonda her iki tiroid lobunda hafif tiroidit bulguları mövcut, parenkim minimal heterogen, nodul yok. Rutin biokimya ve seks hormon profilinde bir anomallik yok. Bazal kortizol 39.88 mg/dl, ACTH-95.2 pg/ml olunca dinamik testler yapıldı. 2 gün 2 mg DST zamanı baskılanma olmadı. Lokalizasyon testi yaparak hastalığın hipofiz kaynaklı olduğunu düşündük. Çekilen Hipofiz MR 9*6*6 mm çapında mikroadenom olarak raporlandı. Hastaya transnazal, transfenoidal hipofizar adenomektomiya operasyonu uyğulandı. Takiblerinde hastanın çok iyileşdiyini fark etdik. Cilt sorunları kendiliyinden düzeldi. Kontrol hipofiz MR-da postoperatif deyişiklikler raporlandı. 6 ay sonrakı takibimizde bazal kortizol 11.79 mg/dl, 1 mg DST zamanı kortizol 0.48 mg/dl oldu. Eutiroid hale getirildi,adetleri düzenli, cilt sorunları geride kaldı.

Sonuç: Ne kadar nadir olsa da cilt problemleri yaşayan genc hastalarda işin içinde Cushing sendromu da ola bileceyini ağılda tutmağın önemini vurğulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: Cushing sendromu, Akne vulgaris

Tedaviden önce ve sonra

P-114
GLUKOKORTİKOİD İLE TEDAVİ EDİLMİŞ LENFOSİTİK HİPOFİZİT OLGUSU

DUYGU YILDIZ, FEYZA YENER ÖZTÜRK, ADNAN BATMAN, MUHAMMED MASUM CANAT, ESRA ÇİL ŞEN, RÜMEYSA SELVİNAZ EROL, YÜKSEL ALTUNTAŞ

ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, İSTANBUL

Giriş: Hipofizit, hipofiz bezinin inflamasyonuyla karakterize, genellikle hipopituitarizm ve hipofiz gland büyümesiyle sonuçlanan nadir durumdur. Lenfositik hipofizit, primer hipofizitin en yaygın histolojik varyantıdır. Çoğu gebeliğin son ayında veya postpartum ilk iki ayda görülür.

Olgu: 1,5 ay önce doğum yapan 26 yaşında hasta, gebeliğinin yedinci ayında başlayan zonklayıcı baş ağrısı ve doğumdan iki hafta sonra başlayan görme bozukluğu nedeniyle çekilen beyin MRG'nde hipofizer kitle tespiti sonucunda tarafımıza başvurdu. Hastanın postpartum dönemde laktasyonu olmamış ancak menstrual siklusu düzenliydi. Laboratuar analizinde santral hipotiroidi ve santral hipokortizolemiyle uyumlu hipofiz disfonksiyonu saptandı. Hipofiz MRG'nde hipofiz boyutu 19x16x10mm, diffüz artmış, superiora uzanarak optik kiazmaya bası oluşturmaktaydı. Görme alanı bilateral superior temporal quadranopsiyle uyumluydu. Hipofizit düşünülen hastada sekonder hipofizit yapabilecek diğer sebepler dışlandı. Hastaya lenfositik hipofizit sitolojik tanısı için transsfenoidal hipofiz biyopsisi önerildi, hasta kabul etmedi. Klinik - laboratuar bulgularıyla lenfositik hipofizit olarak değerlendirilen hastanın optik kiazma basısı ve görme alanı defekti nedeniyle onamı alınarak 0,5 mg/kg/gün dozunda peroral prednisolon başlandı, kademeli azaltılarak 12 haftada kesildi. Tedavinin birinci haftasında görme, başağrısı semptomlarının düzeldiği; dördüncü haftada hipofiz MRG'nde hipofiz boyutunun normal sınırlara gerilediği, tedavi sonunda yapılan değerlendirmede hipotiroidi-hipokortizoleminin düzeldiği görüldü. Tedavi sırasında kalça ağrısı gelişen hastada bilateral femur başı avasküler nekrozu saptandı, ortopedi kliniği tarafından takibe alındı.

Sonuç: Gebelikte veya postpartum erken dönemde hipofizer kitle ve/veya hipopituitarizmle başvuran hastalarda lenfositik hipofizit akla getirilmelidir. Hipofizitte doğru teşhis ve uygun tedaviyi vermek güçtür. Glukokortikoidlerin kullanımında optimal doz-süre hakkında halen görüş birliği bulunmamaktadır, olumsuz yan etkileri de göz önünde bulundurulmalıdır. Konservatif izlem, medikal tedavi, cerrahi veya radyoterapi seçeneği hasta bazında değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Lenfositik Hipofizit, Glukokortikoid, Hipopitüitarizm

P-115
10 YILDAN FAZLA BİR SÜREDE YAYĞIN KEMİK AĞRILARIYLA PREZENTE, YANLIŞ TANILAR ALAN, SONUÇDA BAŞARLI BİR TEDAVİYLE TÜM ŞİKAYETLERİNE VEDA EDEN AKROMEGALİ OLGUSU

HİDAYET MEMMEDZADE[1], TURAL REHİMLİ[2], PARVİZ KULİYEV[3], MAHİR MEMMEDZADE[4]

1. BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ
2. BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, BEYİN CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ
3. BAKU MEDİCAL PLAZA, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ
4. BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, OFTOLMOLOJİ ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ.

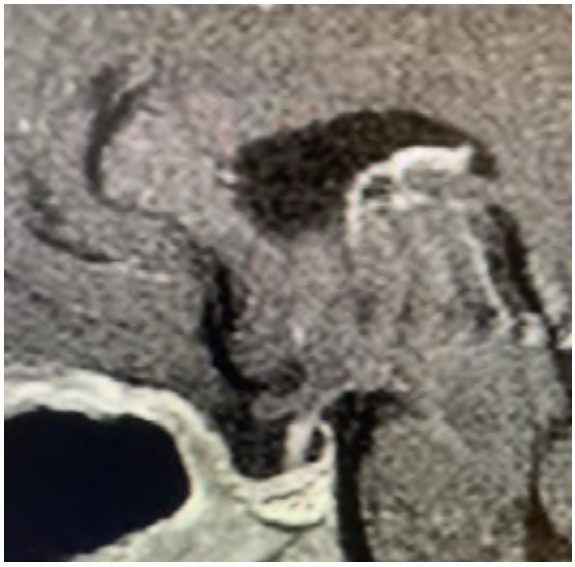
Amaç: Akromegali tanısıyla tedavi etdiyimiz 55 yaşında, 10 yıl üzeri, yayğın kemik ağrısıyla prezente, bayan, evli hastamızla ilgili olguyu sunmak.

Olgu: Hastamız sırt, bacak, el bileyinde olan ağrılarla ilgili çok tedaviler gördüyünü ve tarafımızdan yönlendirilmek için kliniye baş vurdu. Akromegalik yüz görüntüsü dikkatımızı çekdiyinden sorğuladığımızda son zamanlarda kilo alımı, uyku apnesi, tansiyon yükselmesi, baş ağrıları, terlemesi de mövcut. Öz ve soy geçmişinde bir özellik yok. 2 çocuk annesi. Kan tahlilerinde rutin biokimya, elktrolit, tiroid, diger hipofiz hormonlarında bir sorun çıkmadı.1 mg DST negatif. IGF-1(CLIA) 791.0 ng/ml(45-210.0)yüksek ve GH subressiya testi pozitiv gelince Akromegali tanısı koyuldu. Hipofiz MR 12*9 mm boyutlarda hemorragik komponentli makroadenom dikkati çekti. Batın ultrason normal gelse de, tiroitde MNG mövcut.Hasta TİİAB istemese de bakılan kalsitonin değerleri normal çıktı. Ölçülen KMY parametrelerinde bir sorun olmadı. Görme alanında laterallardan daralma, n.optikusda papilaödem raporlandı. Hastaya endoskopik, endonazal transfenoidal, hipofiz adenomunun total çıkarılması operasyonu uyğulandı. Postoperasyon çok stabil oldu. 1 ay sonrakı hipofiz MR görüntülemede sella ve sfenoid sinusda postoperativ deyişiklikler, lezyon yok. Göz dibi normal haline döndü. Hastanın GH supressiya testi GH-30-cu dak-0.38 ng/mL ve diger dakikalar bu değerin altında, IGF-1 normal referans aralıklarında, diger hipofiz ve periferik hormonlarında bir problem yok. Patoloji cevab neoplastik hücrelerde HGH ekspressiyası gösteren hipofiz adenomu, immunhistokimyasal boyamada Ki-67 proliferasiya indeksi %4-5, prolaktin ve ACTH negatif raporlandı.Hasatanın hiç bir şikayeti kalmadı, 3 ay sonrakı kontrola geldiyinde halinden memnun, yine testleri normal olarak değerlendirildi.

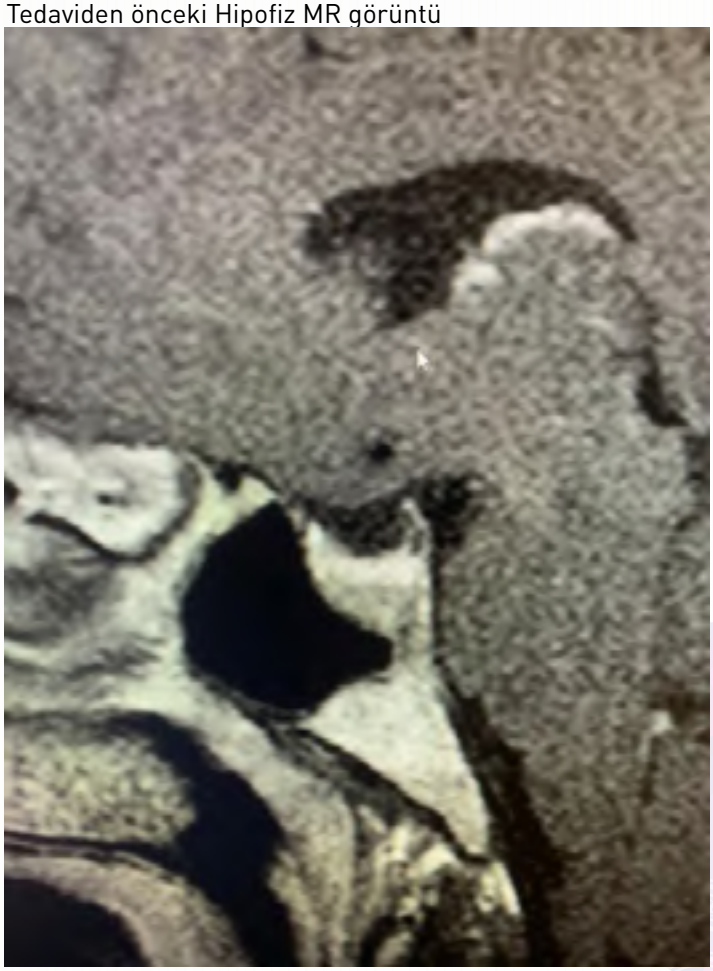
Sonuç: Ne kadar nadir görülse de, yayğın kemik ağrıları zamanı sinsi seyrli, zamanla irelleyen Akromagali olgusu da ola bileceyini hatırlatmak istedik.

Anahtar Kelimeler: Akromegali, GH, IGF-1

Tedaviden 1 ay sonra Hipofiz MR görüntü



Tedaviden önceki Hipofiz MR görüntü



P-116
HİPOKALEMİ İLE PREZENTE OLAN HİPOFİZER CUSHİNG OLGUSU

ASLI DİLARA KİP[1], UTKU ERDEM SOYALTIN[2], ILGIN YILDIRIM ŞİMŞİR[2], FÜSUN SAYGILI[2]

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, İZMİR
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR

Amaç: Cushing sendromu (CS), glukokortikoid fazlalığı nedeniyle oluşan, klinik göstergelerin tek başına patognomonik olmadığı ancak bir arada düşünüldüğünde fenotipik görüntü ile şüphe uyandıran bir hastalıktır. İyatrojenik ve endojen CS olmak üzere iki başlık altında incelenir. Endojen CS'nun en sık sebebi ACTH üreten hipofiz tümörüdür. Ciddi hipertansiyon ve hipokalemi daha çok ektopik CS ile ilişkili bulgulardır. Hipofizer Cushing'te %10 sıklıkta görülebilmektedir. Burada, refrakter hipokalemi ile prezente olan hipofizer Cushing olgumuzu sunmaktayız.

Olgu: Kırk iki yaşında kadın hasta halsizlik şikayeti ile başvurdu. İncelemesinde potasyum 2.3mEq/L şeklinde sonuçlandı. Santral obezite ve aydede yüz görünümü olan hastada ACTH 180ng/L, gece yarısı kortizol 33µg/dL saptandı. 8mg deksametazon supresyon testi ile kortizol 7.39µg/dL geldi. Kortizol düzeyinde %70'den fazla baskılanma olduğu görüldü. CRH stimulasyon testi sonucunda 30.dk kortizol 49.9µg/dL ve ACTH 452.2ng/L saptandı. Kortizol %39, ACTH %72 artış göstermişti. Hastada 8 mg DST ve CRH stimülasyon testi ile hipofizer Cushing düşündüren sonuçlar elde edildiği ve Hipofiz MR'da 16x12x10 mm ölçülmüş hipofiz adenomu ile uyumlu yer kaplayan oluşum saptandığı için IPSS planlanmadı. Hipofiz MR kesitlerinde ek olarak servikal bölgede 5 cm boyutunda ependimom düşündüren lezyon saptandı. Kranyal MR ile doğrulandıktan sonra önce ependimom, sonrasında hipofiz adenomu için opere edildi. Postop remisyon sağlanan olgu taburcu edildi.

Sonuç: Cushing Sendromu'nun en sık sebebi iyatrojeniktir. Endojen CS daha nadir bir durumdur ve insidansı 0.7-2.4/milyon olarak öngörülmektedir. Hipokaleminin ektopik CS açısından patofizyolojisi açıklanabilmiş olmakla birlikte, hipofizer CS olgularındaki mekanizması henüz tam aydınlatılamamıştır. Vakamız hipokalemi ve ACTH-kortizol düzeyleri en başta ektopik CS düşündürmüş olsa da tetkikleri sonucunda hipofiz adenomu ile ilişkili hiperkortizolemi saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: cushing sendromu, hipokalemi

P-117
HİPERTİROİDİNİN ENDER GÖRÜLEN BİR SEBEBİ OLARAK "TSH SEKRETE EDEN HİPOFİZ MAKROADENOMU": OLGU SUNUMU

AHMET GÖRGEL[1], SACİT NURİ GÖRGEL[2]

1. İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ - İZMİR
2. İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÜROLOJİ KLİNİĞİ - İZMİR

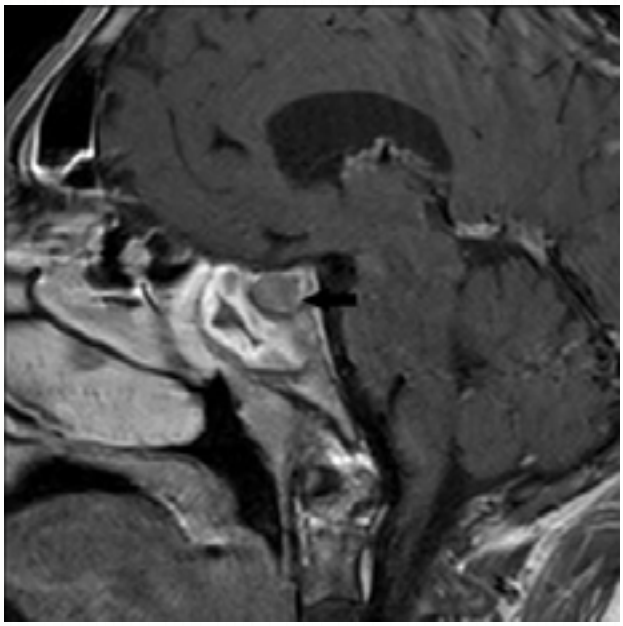
Amaç: Hipertiroidinin en yaygın sebepleri toksik diffüz guatr ve toksik nodüler guatr gibi primer tiroid hastalıklarıdır, hipertiroidide dolaşımdaki tiroid hormon seviyeleri artarken TSH düşük bulunur. Bu yazıda hipertiroidinin ender görülen sebeplerinden biri olarak, TSH salgılayan hipofiz adenomlu bir olgunun sunulması amaçlanmıştır.

Olgu: Sol yan ağrısı ve kilo kaybı şikayetleriyle başvurduğu Üroloji polikliniğinde yapılan tetkiklerinde üriner bir patoloji tesbit edilmeyen 39 yaşındaki erkek hasta polikliniğimize yönlendirilmişti. Son 1 yıl içinde 8-10 kg zayıfladığını ifade eden hastanın fizik muayenesinde taşikardi (120/dk, ritmik) ve ince tremor mevcuttu. Bulguları hipertiroidiyi destekler nitelikte olan hastanın tekrarlı ölçümlerinde TSH: 16,74 mcIU/mL (0,27 – 4,5), fT3: 10,3 pg/mL (2,1 – 4,25) ve fT4: 2,64 ng/dL (0,93 – 1,71) saptandı, diğer hormonal testleri normal bulundu. Tiroid ultrasonografisinde bezin boyutları ve parankim kanlanması diffüz artmış izlendi. Klasik hipertiroidide beklenenin aksine hem TSH hem de tiroid hormon seviyelerinde artış olduğu için TSH salgılayan hipofiz adenomu veya tiroid hormon direnci düşünüldü. MR görüntülemesinde hipofiz glandında 11x9x8 mm boyutta, keskin kenarlı makroadenom (resim) tesbit edilen hastaya TSH salgılayan hipofiz adenomu ön tanısıyla transsfenoidal kitle eksizyonu uygulandı. Çevre dokuya yapışık olması sebebiyle parsiyel çıkarılabilen kitlenin histopatolojik incelemesi sonucunda TSH salgılayan hipofiz adenomu tanısı doğrulandı, operasyon sonrası hormon değerlerinde kısmi düzelme sağlandı.

Sonuç: Tiroid hormon bozuklukları erişkin dönemde sık karşılaşılan hormonal problemler olmakla birlikte klinik bulgular ile örtüşmeyen beklenmedik laboratuar sonuçları varlığında -gerekirse test tekrar edilerek- ilgili uzmanlık alanına yönlendirme yapılmalıdır. Bu sayede tüm hipofiz adenomları arasında en düşük görülme sıklığına sahip TSH sekrete eden adenom gibi ender olguların tesbiti ve tedavisi mümkün olabilir.

Anahtar Kelimeler: Hipertiroidi, Hipofiz Makroadenomu, TSH

Hipofiz MR



Sagital kesitte hipofiz glandında 11x9x8 mm boyutunda, post-kontrast dinamik serilerde kontrast tutmayan, keskin kenarlı makroadenom (yatay ok).

P-118
HİPOPROLAKTİNEMİ SEKSÜEL DİSFONKSİYON YAPABİLİR Mİ? BİR OLGU SUNUMU

ZÜLEYHA CAN ERDİ[1], ÇİĞDEM ÖZKAN[2]

1. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ İZMİR BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ İZMİR BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ

Giriş: Prolaktinomalı hastaların izleminde tedavi sonrası cinsel disfonksiyonun düzelmesi beklenen etkidir. Ancak bazı hastalarda tedavi ile prolaktin hedef düzeylere ulaşmasına rağmen cinsel işlev bozukluğu düzelmeyebilir. Gecikmiş ejekülasyon, ejakülasyonda önemli bir gecikme veya ejekülasyonu tamamlayamama ile karakterize, karmaşık bir erkek cinsel işlev bozukluğudur. Hem organik hem de psikojenik etiyolojiler nedeniyle olabilir, ancak patofizyoloji belirsizdir. Diğer yandan, son yıllarda yapılan çalışmalarda hipoprolaktineminin kötü metabolik kontrol ve cinsel disfonksiyon ile ilişkili olabileceği bulunmuştur. Bu olgumuzda, tedavi ile prematür ejekülasyon şikayeti düzelen ancak takipte gecikmiş ejekülasyon şikayeti gelişen prolaktinoma tanılı bir erkek hastayı sunuyoruz.

Olgu: 33 yaşında erkek hasta polikliniğimize libido kaybı, empotans ve prematür ejekülasyon nedeniyle başvurdu. Hipofiz makroadenomu tespit edilen ve prolaktinoma tanısı konulan hastaya hastaya kabergolin tedavisi başlandı. Kabergolin tedavisinden (1mg /hafta) dört ay sonra prolaktin düzeyi 0.63 ng / mL (2.64-13.13) saptandı. Hastanın bu süreçte libido kaybı ve prematür ejekülasyon şikayetleri geriledi. Ancak önceden var olan prematür ejekülasyonun yerini gecikmiş ejekülasyon şikayeti aldı.

Sonuç: Prolaktinin erkek üreme sistemi üzerindeki fizyolojik etkileri henüz açıklanamamıştır. Ancak hiperprolaktineminin GnRH'nin pulsatil sekresyonunu bozarak cinsel işlev bozukluğuna neden olduğu bilinmektedir. Dopamin agonistleri ile tedaviden sonra cinsel işlev bozukluğunun düzelmesi beklenir. Ancak hipotalamustaki uyarıcı yolların uzun süreli baskılanması ve hastalarda ilk şikayetlerin neden olduğu psikolojik etkiler cinsel işlev bozukluğunun devam etmesinde etkili olabilir. Sonuç olarak, literatürde takip sırasında prolaktinomalı hastalarda cinsel işlev bozukluğuna ilişkin yeterli veri bulunmamaktadır. Hastamızda ilk şikayetlerin yol açtığı psikolojik nedenler de gecikmiş ejekülasyon gelişiminde etkili olabilir. Prolaktinomalı hastalarda takip dönemindeki cinsel disfonksiyon ile ilgili çalışma sayısının artırılması gerekliliğini vurgulamayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: prolaktinoma, hipoprolaktinemi, seksüel disfonksiyon

P-119
DİABETES İNSİPİDUS TANISI ALAN HİPOFİZER KSANTOGRANULOM OLGUSU

KÜBRA TURAN[1], ÜNZİLE ARİFOĞLU[2], BELMA TURAL BALSAK[2], NARİN NASIROĞLU İMGA[2], DENİZHAN DİVANLIOĞLU[3], OYA TOPALOĞLU[1], REYHAN ERSOY[1], BEKİR ÇAKIR[1]

1. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
3. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Hipofizer ksantogranülomlar sellar bölgenin oldukça nadir görülen tümörlerdir. Santral diabetes insipidus (DI) tanısı koyduğumuz hastanın çekilen hipofiz MRG'ında hipofizde kitle saptandı. Hipofizer kitle nedeniyle opere olan ve patoloji sonucu sellar ksantogranulom ile uyumlu gelen vakayı sunmayı amaçladık.

Olgu: 37 yaşında kadın hastanın 8 aydır çok su içme, sık idrara çıkma ve baş ağrısı şikayetleri mevcuttu. Bu şikayetlerle kliniğimize başvuran hastanın bakılan tetkiklerinde plazma osmolaritesi: 291 mOsm/kg, idrar osmolaritesi: 130 mOsm/kg, idrar dansitesi: 1006 iken serum elektrolit düzeyleri normal aralıktaydı. Hipofiz MRG'da adenohipofiz posteriorunda nörohipofiz bölgesini tamamen oblitere eden yaklaşık 10x11 mm çapında T1 ağırlıklı sekanslarda belirgin hiperintens yoğun mukoid içerikli kistik kitle lezyonu izlendi. MRG'da tanımlanan lezyon posteriorda suprasellar sisteme doğru ekspansiyon göstermekteydi. Görme alanı değerlendirmesi normaldi. Düzenli menstrual siklusu olan hastanın ön hipofiz hormonlarında anormallik mevcut değildi. DI ön tanısı ile susuzluk testi yapıldı. Test sonucunda hastaya komplet santral DI tanısı koyuldu. Desmopressin tedavisi ile takiplerde DI kliniği ve laboratuvar bulguları düzeldi. Beyin cerrahi kliniğine konsulte edilen hastaya hipofizdeki kitle lezyonuna yönelik operasyon planlandı. Hasta opere edildi. Patoloji sonucu sellar ksantogranülom ile uyumlu olarak geldi. Postoperatif dönemde DI kliniği düzelmeyen hastaya kalıcı DI tanısı konuldu. Desmopressin tedavisi altında klinik ve laboratuvar bulguları normal seyretti. Operasyondan 3 ay sonra çekilen hipofiz MRG'da sella içerisinde rezidü-nüks adenomu düşündürecek bulgu saptanmadı.

Sonuç: Sellar ksantogranülomlar, etiyolojisi tam olarak bilinmeyen nadir intrakraniyal tümörlerdir. Tipik bir radyolojik özelliği yoktur. Hastalar baş ağrısı, görme bozukluğu, kusma, diabetes insipidus, hipopituitarizm gibi klinik bulgular ile başvurabilirler.

Anahtar Kelimeler: Diabetes İnsipidus, Hipofiz

P-120
PROLAKTİNOMA İLE TAKİBİ SIRASINDA HASTADA ARTIŞ GÖSTEREN KALSİYUM DÜZEYİ: PARATİROİD ADENOMU SAPTANIP MEN-1 TANISI ALAN OLGU

ARZU UZUN, AFRUZ BABAYEVA, MERİÇ COŞKUN, MEHMET MUHİTTİN YALÇIN, ALEV EROĞLU ALTINOVA, FÜSUN BALOŞ TÖRÜNER, MÜJDE AKTÜRK, MEHMET AYHAN KARAKOÇ, İLHAN YETKİN

GAZİ ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Multipl Endokrin Neoplazi Tip 1 (MEN-1) primer hiperparatiroidizm, hipofiz adenomu ve gastoenteropankreatik nöroendokrin tümörler görülen otozomal dominant kalıtımlı nadir bir sendromdur. Toplumda insidansı 1:30000'dir. MEN1 insidansı hipofiz tümörlerinde %3'den azdır. MEN-1'de sıklıkla başlangıçta primer hiperparatiroidizm ortaya çıkar (%90). Prolaktinoma ile takipli iken MEN-1 saptadığımız olguyu sunmayı amaçladık.

Olgu: 22 yaşında erkek hasta, 12 yaşındayken sol gözde görme kaybı ve göğüsten süt benzeri sıvı gelmesi şikayetleri mevcutmuş. Tetkiklerinde prolaktin ölçümü 1000 ng/mL olup hipofiz MR'da 52x54x50mm boyutunda makroadenom saptanmış. Transkraniyal opere edilmiş. Patolojik değerlendirmesi prolaktin diffüz pozitif saptanmış ve Ki-67 proliferasyon indeksi %1-3'dür. Postoperatif prolaktin düzeyi 89 ng/mL, takip MR'da rezidü kitle izlenmemektedir. Hasta kabergolin tedavisi ile takip edilmiş.

18 yaşından sonra takibimize alınan hasta haftada 4mg kabergolin tedavisi ile prolaktin düzeyi 67ng/mL iken 1 yıldan beri olan ciddi davranış bozukluğu varmış. Hastanın kabergolin dozu azaltılıp haftada 1mg ile takip edildi. Kabergolin doz azaltımı ile ailesi davranış bozukluğunun düzeldiğini belirtti. Prolaktin düzeyi 84ng/mL olup belirgin artış göstermedi. Hastanın iki yıldan beri kalsiyumu gittikçe artış göstermekte olup (tablo 1) parathormon 83 pg/mL (normal aralık:12-88pg/mL)'dir. 99mTc-MIBI sintigrafisinde sol tiroid lobu inferior komşuluğunda paratiroid adenomu ile uyumlu fokal artmış aktivite tutulumu izlenmiştir. Genetik test sonucu MEN-1 geninde heterozigot c.1294A>T mutasyonu saptandı. Hastanın anamnezinde, laboratuvar testleri ve görüntüleme tetkiklerinde gastoenteropankreatik nöroendokrin tümör bulgusu yoktur. Aile taraması önerildi.

Sonuç: Hipofizer adenom ile takipli hastalarda aralıklı olarak kalsiyum düzeyi değerlendirilmedir. Ilımlı hiperkalsemi MEN-1 tanısı açısından gözden kaçırılmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hiperkalsemi, MEN-1, Prolaktinoma

Tablo.1

Serum (normal aralık)	09.2017	01.2019	03.2020	01.2021
Kalsiyum (8,8-10,6 mg/dL)	10,1	10,6	10,8	10,8
Fosfor (2,5-4,5 mg/dL)	(-)	2	3,2	3,9
Albumin	4,5	4,5	4,6	4,2
Parathormon (12-88 pg/mL)	(-)	47,8	103	83
Alkalen fosfataz (43-115 U/L)	(-)	(-)	191	142
25-OH Vitamin D	(-)	(-)	14	15

P-121
HİPERPROLAKTİNEMİ İLE ARAŞTIRILAN HASTADA ÇOK İLGİNÇ BİR SEBEB

EMRE URHAN, FAHRİ BAYRAM
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI,KAYSERİ

Amaç: Hiperprolaktinemi;endokrinoloji kliniklerinde çok karşılaşılan ve ayırıcı tanısı geniş olan bir durumdur.Tetkik ve değerlendirmeler sonucunda idiopatik hiperprolaktinemi olarak karar vermeden önce fizyolojik ve patolojik tüm sebebler akılda tutulmalıdır.

Olgu Sunumu: 47 yaşında kadın hasta prolaktin 63ng/ml olması üzerine kadın doğum bölümünden yönlendirildi. Bilinen kronik hastalığı ve ilaç kullanımı olmayan hasta 6 aydır adetlerinde gecikme olması nedeniyle kadın doğum bölümüne başvurmuş.Kendiliğinden ve sıkma ile galaktore tarif etmiyordu.Rahatsız edecek boyutta baş ağrısı ve görme ile ilgili şikayeti yoktu.Yapılan tahlillerinde B-hcg'si negatif,FSH:23,2mlU/ml ve LH:14,4mlU/ml idi.Tarafımızca sabah aç karna alınan tahlillerde kontrol prolaktin 54ng/ml,makroprolaktin:%87(monomerik yapı ile uyumlu),TFT'si ötiroid,karaciğer ile böbrek fonksiyon testleri normaldi.İlaç öyküsü daha ayrıntılı sorgulandığında da ilaç kullanımı saptanmadı.Hasta idiopatik hiperprolaktinemi kabul edilmeden önce yapılan hipofiz MR'ı normal geldi.Hastaya prolaktin yüksekliği ile ilgili bilgi verilmesi esnasında stres ve göğüs uçlarına temas edinilmesi gibi durumların bile prolaktini yükseltebileceği bilgisi verildiğinde hastamız bize çok önemli ve bir o kadar da ilginç bir bilgi verdi.Hasta son birkaç aydır 1,5 yaşındaki torununa bakıyor ve torunu ile beraber kalıyordu.Torunu uyumak için anneannesinin meme ucu ile oynamak gibi çok ilginç bir yöntem bulmuştu.Sabah uyanıp tekrar uyayacağı ve akşam uykuya dalacağı vakitlerde meme ucu ile oynarak uykuya dalıyordu.Hastadan bu anamnezi aldıktan sonra 1 hafta boyunca torununun bu hareketine engel olması gerektiği vurgulandı ve bakılan kontrol prolaktin değerinin 18,7ng/ml'ye düştüğü görüldü.

Sonuç: Meme başı uyarısı sık bilinen ancak bu oranda çok dikkat edilmeyen ve önemsenilmeyen bir sebebdir.Bu vakamızda; hiperprolaktinemi ile takip edilen ve gerekli tetkikleri yapılan bir hastanın idiopatik kabul edilmeden önce meme başı uyarısının da sorgulanması ve akılda tutulması gerektiğini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: Hiperprolaktinemi, ayırıcı tanı

P-122
NADİR BİR HİPERTİROİDİ SEBEBİ: TSHOMA OLGU SUNUMU

GAMZE GELİR ÇAVRAR[1], SENEM YILMAZ[2], NİLÜFER ÖZDEMİR[1], ZELİHA HEKİMSOY[1]

1. CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, MANİSA
2. CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, MANİSA

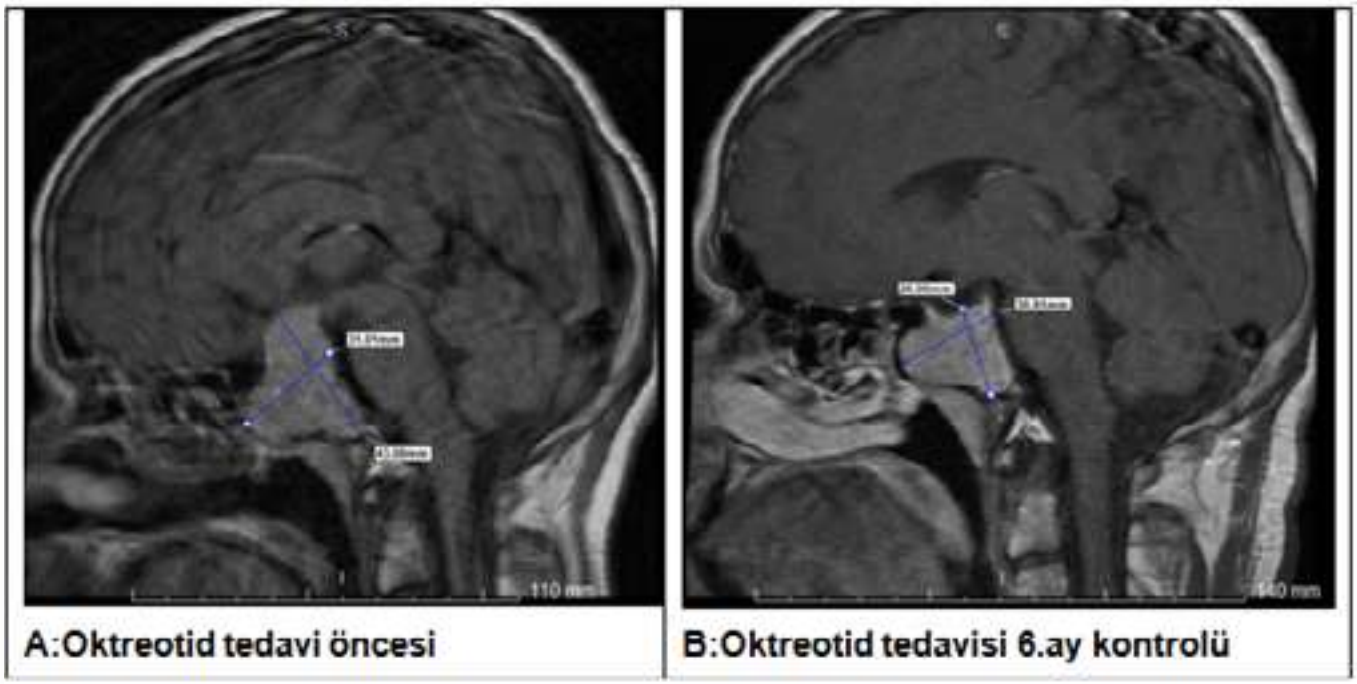
Giriş: Tiroidi stimüle edici hormon salgılayan adenomlar (TSHoma), hipofizin nadir görülen tümörlerindendir (<%1). TSHoma genellikle uygunsuz TSH yüksekliğinin araştırılması yada hipofiz insidentalomanın tetkikiyle konulabilir. Bizde nadir görülmesi nedeniyle TSHoma tanısı koyup preop oktreotid tedavisi başladığımız olguyu sunuyoruz.

Vaka: 24 yaşında erkek hasta baş dönmesi yakınmasıyla Nöroloji polikliniğine başvurmuş. Tiroid fonksiyon testlerinde bozukluk olması nedeniyle tarafımıza yönlendirilmiş. Muayesinde TA:120/80 mmHg, nabız:110/dk, Tiroid ele gelmiyordu. Tetkiklerinde TSH: 1.841µIU/mL, fT3:7.9pg/mL, fT4:2.2ng/dL görüldü. Laboratuvarı dış merkezde tekrarlandı, sonuç benzerdi. Ailesinde tiroid hormon bozukluğu tespit edilmedi. Alfa-subunit düzeyi 20ng/ml, SHBG:131nmol/L olarak yüksek saptandı. Hipofiz MR: Sellayı dolduran kiazmaya bası oluşturan, sella tabanını erode ederek sfenoid sinüs içerisini dolduran 43x31 mm solid makroadenom olarak raporlandı. Görme alanı bakısı olağandı. Tiroid USG normaldı. Taşikardi nedeniyle dideral tablet 2x1/2 başlandı. Hastaya 100 mcg (3 gün 3x1) ile octreotid testi yapıldı. Sonuçları Tablo-1'de gösterilmiştir. Oktreotidle tiroid fonksiyon testlerinde düzelme görüldü. Sandostatin-LAR 20mg 28 günde 1 başlandı. Hasta operasyon açısından Nöroşirurji ile konsulte edildi. Oktreotidin 3.ayında kitle boyutu 43x31 mm'den 26x31 mm'ye regrese olduğu görüldü (Figür-1). Oktreotid tedavisine 3 ay daha devam edildi. Altıncı ay hipofiz MR'da kitle boyutunda 3.aydakine kıyasla değişiklik saptanmadı. Tedavi öncesi/sonrası hipofiz hormonları Tablo-2'de gösterilmiş. Tedavi ile tiroid fonksiyon testleri düzelen hasta operasyon açısından Nöroşirurjiye yönlendirildi.

Sonuç: TSHoma olgularının çoğu gürültülü hipertiroidi kliniğiyle başvururlar. Birçok araştırmada oktreotidin tiroid hormon düzeylerini azalttığı, bunun yanısıra tümör boyutunda azalma sağladığı bildirilmiştir. Bizim olgumuzda da operayon öncesi oktreotid tedavisi ile hipertiroidi kliniğinin düzeldiği ve tümör boyutunda küçülme olduğu görüldü. TSHoma tanısıyla operasyon planlanan hastalarda preop hazırlıkta oktreotid kullanılabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: TSHoma, Oktreotid, Hipertiroidi

Figür-1. Octreotid tedavi öncesi ve sonrası Hipofiz MR görüntüsü



Tablo 1.100 mcg Oktreotid Testi

	1.Dozdan önce	1.dozdan 1 saat sonra	4.gün
TSH (0.38-5.33 uU/ml)	2.122 uU/ml	2.280 uU/ml	0,1 uU/ml
fT4 (0.61-1.3 ng/dl)	2.39 ng/dl	2.39 ng/dl	1.66ng/dl
fT3 (2.8-4.7 pg/ml)	7.1 pg/ml	8.1 pg/ml	4.2 pg/ml

Tablo 2.Oktreotid Tedavi Öncesi ve Sonrası Hormon Değerleri

	Oktreotid öncesi	Oktreotid sonrası 3.ay	Octreotid sonrası 6.ay
TSH (0,38-5.33 uU/mL)	1.841 uU/mL	0.43 uU/mL	0.3 uU/mL
fT4 (0.61-1.3 ng/dL)	2.2 ng/dL	1.06 ng/dL	1.01 ng/dL
fT3 (2.8-4.7 pg/mL)	7.9 pg/mL	4.1 pg/mL	4.2 pg/mL
PRL (2.64-13.13 ng/mL)	2.4ng/mL	5 ng/mL	5.9 ng/mL
FSH (1.27-19.26mIU/mL)	4.30 mIU/mL	4.40 mIU/mL	6.0 mIU/mL
LH (1.24-8.62 mIU/mL)	2.80 mIU/mL	3.10 mIU/mL	4.50 mIU/mL
T.Testosteron (1.75-7.81 ng/mL)	0.98 mg/mL	2.5mg/mL	2.53mg/mL
ACTH (0-46 pg/mL)	16.4 pg/mL	42.2 pg/mL	35 pg/mL
Kortizol (6.7-22.6 µg/dL)	4.7 µg/dL	12.4 µg/dL	11.2 µg/dL
GH (0.01-1 ng/mL)	0.48 ng/mL	0.56 ng/mL	0.68 ng/mL
İGF-1 (116-358 ng/mL)	223 ng/mL	306 ng/mL	300 ng/mL
SHBG (13-71 nmol/L)	131 nmol/L		
TSH-Alfa Subunit (<0.5 ng/mL)	20 ng/mL		

P-123
ORAL ANTİKOAGÜLAN SONRASI HİPOFİZ APOPLEKSİSİ

ZİYNET ALPHAN ÜÇ, MELİH KARTAL, CEVDET DURAN
UŞAK ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, UŞAK

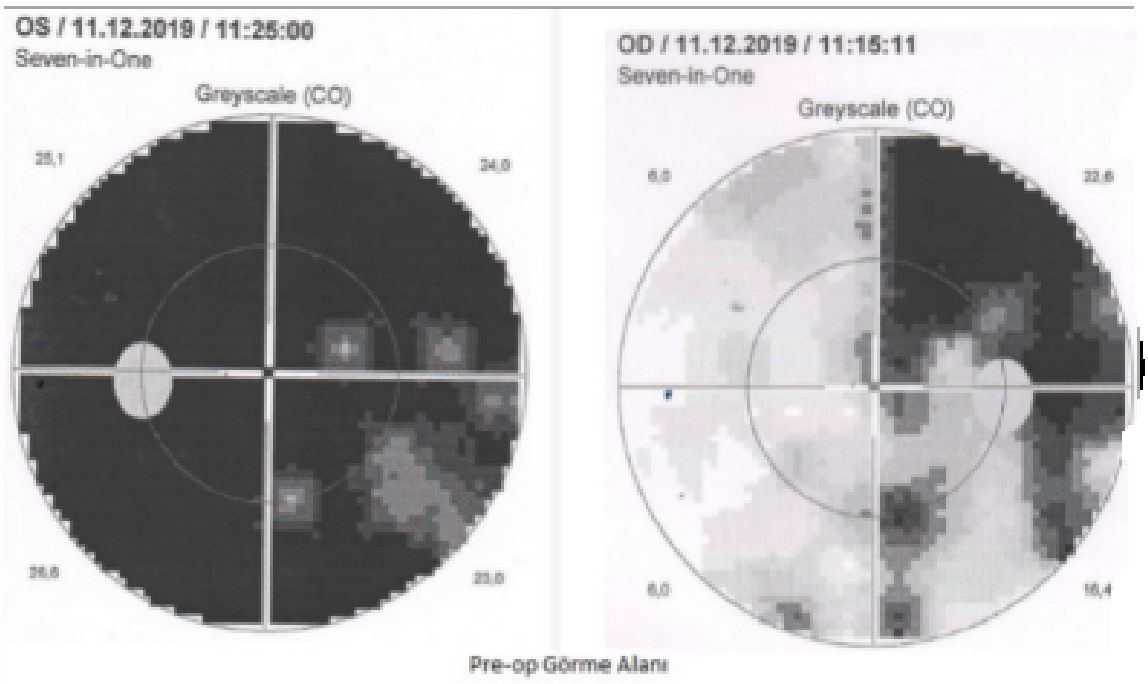
Amaç: Hipofizer apopleksi (HA) özellikle non-fonksiyone adenomlar olmak üzere hipofiz adenomlarının %2-12'si kadarında ani kanama veya enfarktüse sekonder gelişen nadir bir sendromdur. Klinik prezentasyon değişken olup şüphelenmek esastır. Burada daha önce hipofiz adenomu tanısı olmayan, KAH sebebiyle antikoagülan tedavi başlandıktan sonra panhipopituitarizm, baş ağrısı, bulantı, görme kaybı ile başvuran hipofiz apopleksi vakasını sunuyoruz.

Olgu: Daha önce hipofiz hastalığı öyküsü olmayan 66 yaşında erkek hasta KAH nedeniyle antikoagülan tedavi başlandıktan bir hafta sonra şiddetli baş ağrısı, bulantı, görmede azalma ile ilçede acil servise başvurmuş. Semptomatik tedavi edilmiş. Baş ağrısı geçmeyen hasta hastanemiz acilinde beyin cerrahi tarafından değerlendirilip kranial venöz MR anjio ve kranial MR yapılmış. MR da hemorajik makroadenom saptanan vaka tarafımıza konsülte edildi. MR ve klinik prezentasyonu HA ile uyumlu olan hastada panhipopituitarizm ve görme alanında solda total görme kaybı, sağda hemianopsi saptandı. Hipofiz MR ile hemorajik hipofizer makroadenom doğrulandı. Hastanın antikoagülan tedavisi kesilerek, iv hidrasyon ve kortikosteroid replasmanı başlandı. Görme alanı bozukluğu ilerleyen ve kliniği stabil olmayan hasta cerrahiye verildi. Cerrahi sonrası görme kaybında belirgin regresyon olan hastanın patoloji sonucuda HA destekledi. Hipofizer hormon değerleri izlemde olup steroid ve levotiroksin replasmanı altındadır.

Sonuç: Hipofizer apopleksiyi tetikleyici faktörlerden antitrombotik kullanımı %10-%40 orana sahiptir. Antikoagülasyonun kesilmesi ve adrenal yetmezliğin erken tanısı çok önemlidir. HA'de adrenal yetmezlik prevalansı %50-80 olduğundan şüphelenilen tüm hastalarda kortikosteroid başlanmalıdır. Optimal tedavi stratejisine karar vermek, bilinç durumuna ve nöro-oftalmolojik bozukluğa bağlıdır ve deneyimli multidisipliner ekip tarafından gerçekleştirilmelidir. Bu vaka hipofizer apoplekside erken tanının önemi, tersine çevrilebilecek semptomların değerlendirilmesi, acil kortikosteroid ve gerekirse cerrahi tedavinin önemini vurgulamaktadır.

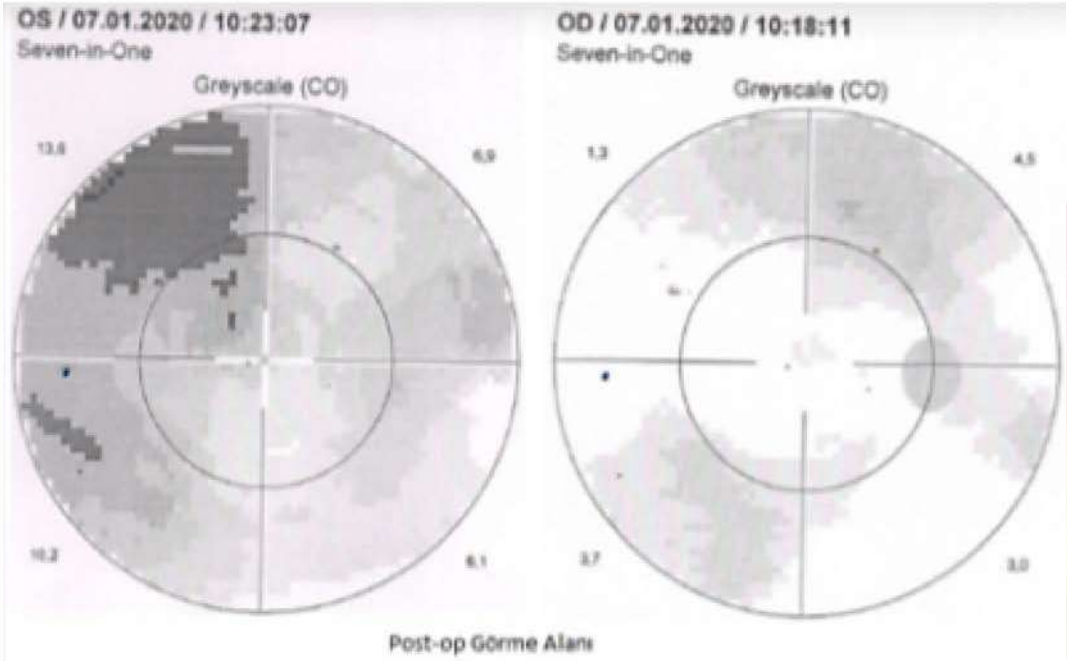
Anahtar Kelimeler: Hipofiz, Apopleksi, Antikoagülan

Operasyon Öncesi ve Sonrası Görme Alanı



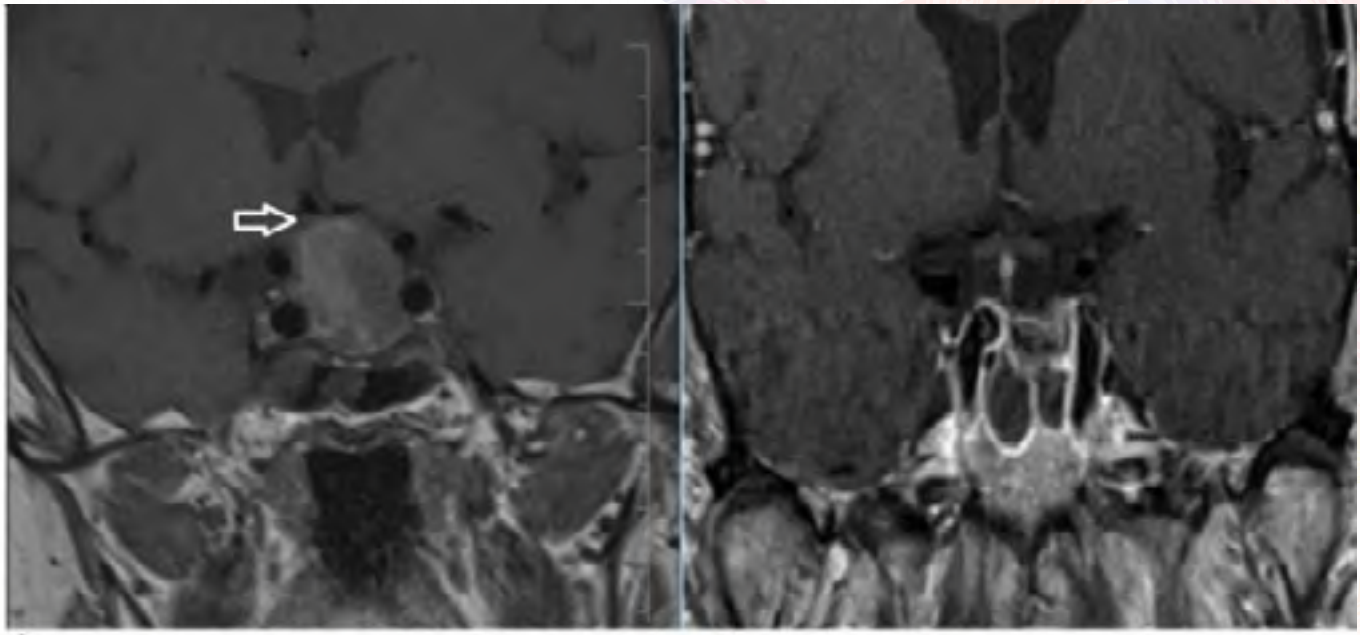
Pre-op Görme Alanı

Operasyondan önce sol görme alanı (A), sağ göz görme alanı (B)



Operasyondan sonra sol göz görme alanı (A), sağ göz görme alan (B)

Operasyon Öncesi ve Sonrası Hipofiz MR



A) T1 ağırlıklı MR görüntülemede hipofiz içinde kanamaya bağlı adenomun büyümesi ve optik kiazmaya bası görülmektedir. B) Operasyon sonrası T1 ağırlıklı MR görüntülerinde optik kiazmaya bası ortadan kalkmış olarak görülmektedir.

P-124
AKROMEGALİYE SEKONDER CUTİS VERTİCİS GYRATA

PINAR AKHANLI, MUHAMMED KIZILGÜL, SEMA HEPŞEN, HAKAN DÜĞER, MUHAMMED ERKAM SENCAR, İLKNUR ÜNSAL, İSMAİL EMRE ARSLAN, MUSTAFA ÖZBEK, ERMAN ÇAKAL

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

Amaç: Cutis verticis gyrata (CVG), serebral korteksin yüzeyine benzeyen kıvrımlar ve derin oluklar ile karakterize nadir görülen konjenital veya edinilmiş bir kafa derisi durumudur. Nadiren akromegali ile birlikte görülebilir. Kliniğimize akromegali nedeni ile başvuran ve cutis verticis gyrata tanısı konulan hastayı sunmayı amaçladık.

Olgu: 61 yaşında erkek hasta yüzde kabalaşma, el ve ayaklarda büyüme şikayeti ile başvurdu. Kolay yorulma, nefes almada zorluk, horlama veya seste kabalaşma mevcuttu. Fizik muayenede, frontal bölge ve kafa derisinde gyriform görünüm (resim-1), makroglossi, burunda genişleme, belirgin elmacık kemikleri, prognatizm, maloklüzyon ve kaba el görünümü izlendi. Baş ağrısı, baş dönmesi ve görme bulanıklığı yoktu. Anamnez derinleştirildiğinde 2007 yılında hipofiz cerrahisi geçirdiği öğrenildi. Hastanın operasyondan sonra takiplerine gitmediği öğrenildi. Laboratuvar bulgularında insülin benzeri büyüme faktörü-1: 438 ng/mL ve büyüme hormonu: 19 ng/mL saptandı. Oral glukoz tarama testinde baskılanma olmadı. Manyetik rezonans görüntülemede 9x8x12 mm boyutlarında hipofiz adenomu mevcuttu.

Sonuç: Cutis verticis gyrata, genellikle nöropsikiyatrik veya oftalmolojik anormalliklerle ilişkili olarak ortaya çıkar. Sekonder olarak akromegali, miksödem, graves hastalığı, akantozis nigrikans, insülin direnci sendromu gibi endokrin hastalıklar ile birlikte görülebilir. Tanı klinik olarak konulur. Tedavide öncelikle primer hastalığın tedavisi, kozmetik endişe var ise cerrahi önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: cutis verticis gyrata, akromegali

resim-1

Akromegaliye sekonder cutis verticis gyrata

P-125
NADİR BİR BİRLİKTELİK: AKROMEGALİ VE GEBELİK

GAMZE GELİR ÇAVRAR, NİLÜFER ÖZDEMİR, ZELİHA HEKİMSOY

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

Giriş: Akromegali, GH aşırı sekresyonunun oluşturduğu metabolik etkiler ve hipofiz adenomunun kitle etkisiyle morbidite ve mortaliteyi arttırır. Gonadotropik aks genelde bozuktur, tedavi edilmediğinde gebelik zordur. Bu nedenle gebelik ve akromegali nadir bir birlikteliktir. Literatürde oldukça az olgu bildirilmiştir. Biz de 2 kez spontan gebeliği olan akromegali olgumuzu sunuyoruz. Vaka

29 yaşında kadın, baş ağrısı şikayetiyle tetkik edilip 2011 yılında akromegali tanısı almış. Hipofiz makroadenomu (11mm) nedeniyle transsfenoidal cerrahi uygulanmış. Post-op takiplerinde Diabetes İnsipitus gelişmiş. Desmopressin başlanmış. Hastanın pre-op ve post-op laboratuvar bulguları Tablo 1.de gösterilmiştir. Post-op kontrol MRG'de operasyona sekonder değişiklikler, adenohipofiz solunda asimetrik lobülasyon raporlanmış. Glukoza-GH yanıtı normal olan hastanın ikinci yıl kontrol MRG'de 7x4 mm'lik nüks rezidü izlenmiş. Takibinde GH/İGF-1 diskordansı olan hastaya rezidü doku olması nedeniyle 2013 yılında sandostatin LAR 20mg başlanmış. Tedavinin 5.ayında 8 haftalık gebelikle başvurdu. Lanreotid tedavisi kesildi. Görme alanı normaldi. Hasta 3470 gr ağırlığında, spontan normal doğumla sağlıklı erkek çocuk doğurdu. Doğum sonrası kontrol MR'da rezidü devam etmekteydi. Glukoza-GH yanıtı normaldi. Tedavisiz izleme devam edildi. Takiplerde doğumdan 3 yıl sonra İGF-1'i yüksek saptandı. Glukoza-GH yanıtının baskılı olmadığı görüldü. Sandostatin LAR 20mg başlandı. Tedaviyle İGF-1 normal seyretti. MRG'da 6-7 mm'lik mikroadenom sebat etmekteydi. Tedavi altındayken 2. kez 8 haftalık gebelikle başvurdu. Sandostatin tedavisi kesildi. Desmopressin gebelik süresinde devam edildi. Görme alanı normaldi. Gebeliği 38 haftalık sorunsuz şekilde devam etmektedir.

Sonuç: Akromegalide gebelik nadirdir ancak tümörde büyüme açısından hastanın takibi gerekir. Akromegalinin bazı metabolik etkilerinin anne ve fetüse zararlı olabileceği akılda tutulmalıdır. Gebelik süresince medikal tedavinin fetüsteki etkileri net bilinmediğinden tedavinin kesilmesi uygun yaklaşım olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Akromegali, Gebelik

Tablo.1:Laboratuvar Bulguları

	Pre-op	Post-op 3.ay	Post-op 2.yıl (tedavi öncesi)	Sandostatin tedavisinin 5.ayı (8 haftalık gebelik)	Post-op 6.yıl (tedavisiz)	Tedavinin 22.ayı (8 haftalık gebelik)
Random GH (0.01-10 ng/mL)	6.53	1.32	2.68	Gebelik nedeniyle tedavi kesildi	2.31	Gebelik nedeniyle tedavi kesildi
IGF-1 (117-329 ng/ml)	632	249	370 (tedavi başlandı)	Gebelik nedeniyle tedavi kesildi	412 (tedavi başlandı)	Gebelik nedeniyle tedavi kesildi
Nadir GH	3.28	0.37	0.39		1.69	
FT3 (2.8-4.7 pg/ml)	3.67	3.12	3.27	3.1	3.43	
FT4 (0.61-1.3 ng/dl)	0.78	0.73	1.24	1.21	0.72	0.8
TSH (0.38-5.33 µU/ml)	1.41	1.44	1.14	1.54	1.55	1.05
ACTH (0-46 pg/mL)	26	32.4	17.7		29.9	
Kortizol (6.7-22.6 µg/dL)	8.49	14.51	4.8		6.28	

FSH Mid foliküler faz 3.85-8.78 mIU / mL Mid siklus 4.54-22.51 mIU / mL Mid luteal faz 1.79-5.12 mIU / mL Post Menopozal 16.74-113.6 mIU /mL	3.58	0.03	10.25		5.56	
LH Mid foliküler faz 2.12-10.89 mIU /mL Mid siklus 19.18-103.03 mIU /mL Mid luteal faz 1.20-12.86 mIU /mL Post Menopozal 10.87-58.64 mIU /mL	3.18	0.07	28.34		4.11	
Estradiol Erken Foliküler 22.4-115 pg/mL Mid Foliküler 25-115 pg/mL Ovulatuvar Pik 32.1-517 pg/mL Mid Luteal 36.5-246 pg/mL Post menopozal <25.1 pg/mL	55.39		131		50	
PRL (2.64-13.13 ng/mL)	16.81	32.16	9.69		10.44	
Tam idrar tetkiki – dansite (1005-1030)	1028	1002	1017	1021	1021	1021

P-126
DEV PROLAKTİNOMADA KABERGOLİN TEDAVİSİNİN YERİ: OLGU SUNUMU

EMRE GEZER, ZEYNEP CANTÜRK, BERRİN ÇETİNARSLAN, ALEV SELEK, MEHMET SÖZEN
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, KOCAELİ

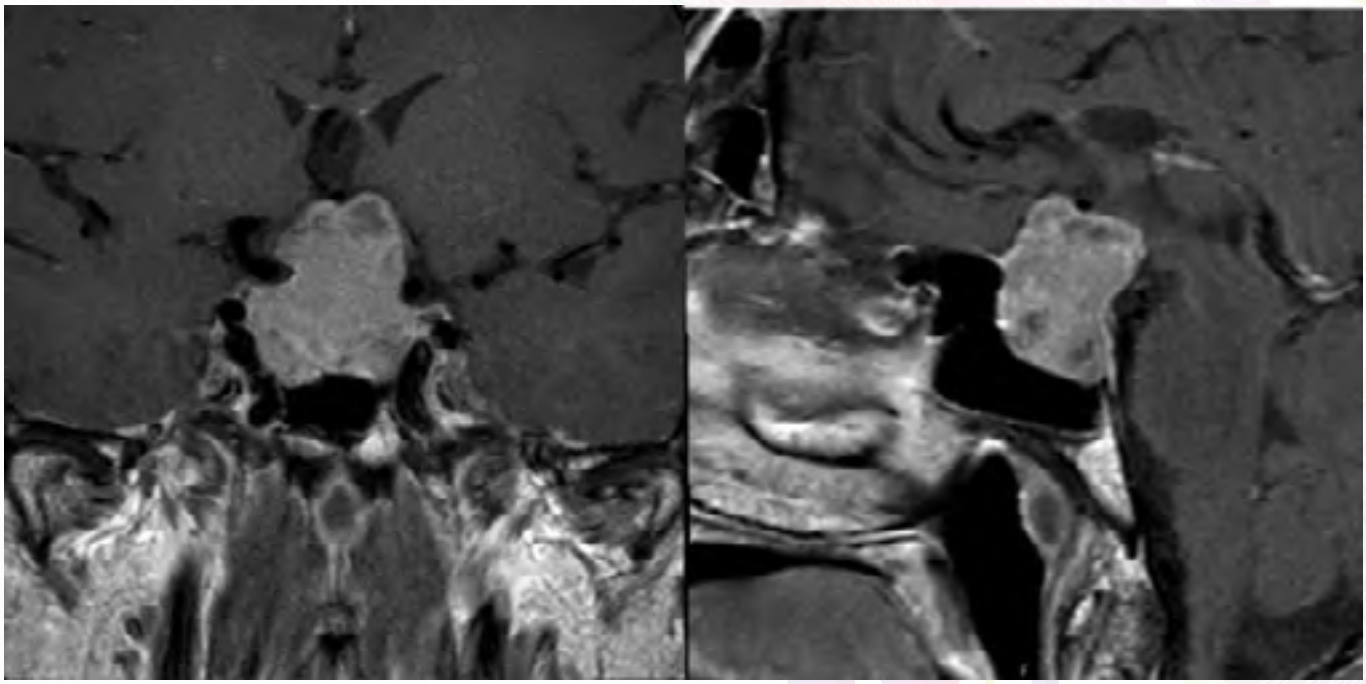
Amaç: Dev prolaktinomalar, en büyük çapı 40 mm üzerinde olan hipofiz tümör varlığında prolaktin (PRL) değerinin 1000 ng/mL üzerinde olduğu durumlar için kullanılan bir terim olup tüm laktotrof adenomların 3-5%'ini oluşturmaktadır. Bu vaka bildiriminde, kabergolin tedavisiyle yalnızca 3 ayda tam remisyona giren dev prolaktinoma tanılı hastamız sunulmuştur.

Olgu: 46 yaşında erkek hasta iştahsızlık, baş ağrısı ve kısmi görme kaybı ile polikliniğe başvurdu. Yaklaşık 6 aydır olan bu şikayetlerinin zamanla arttığını belirten hastanın hipofiz MR'da 4,2 cm'lik dev prolaktinoma (Resim 1) saptandı ve PRL düzeyi 6981 ng/mL olarak ölçüldü. Diğer hormon profili adrenal yetmezlik, hipogonadotropik hipogonadizm ve santral hipotiroidi ile uyumluydu. Görme alanında bitemporal total hemianopsi saptandı. Hastaya öncelikle hidrokortizon 15 mg/gün, sonrasında ise levotiroksin 50 µg/gün ve kabergolin 0,5 mg/hafta tedavileri başlandı. Haftalık doz artışı yapılarak 2 mg/hafta doza ulaşılan hastada 3. ay sonunda kontrol PRL 4 ng/mL olarak ölçüldü. Kontrol hipofiz MR'da lezyonun tamamen regrese olduğu görüldü görüldü (Resim 2). Takiplerinde gonad aksı normale dönen hastamız halen hidrokortizon, kabergolin ve levotiroksin tedavileri altında takibimizdedir.

Sonuç: Dev prolaktinoma tedavisinde ancak DA'ya direnç veya yan etki gelişmesi halinde cerrahi düşünülebilinir. Cerrahi sonrasında ise çoğunlukla medikal tedaviye ihtiyaç ortadan kalkmaz. Tedaviye yüksek doz kabergolinle başlamak kiazma herniasyonu, beyin omurilik sıvı sızıntısı ve pituiter apopleksi gibi ciddi yan etkiler yapabileceği için tedaviye 0,25 mg/hafta olarak başlanıp tedricen doz artırımı önerilir. Yan etki gözlenmeden yalnızca 3 ay içinde tedaviye dramatik yanıt veren bu olgumuzu paylaşarak, dev prolaktinomalarda dahi kabergolin tedavisinin ilk tercih olması gerektiğini tekrar vurgulamak istedik.

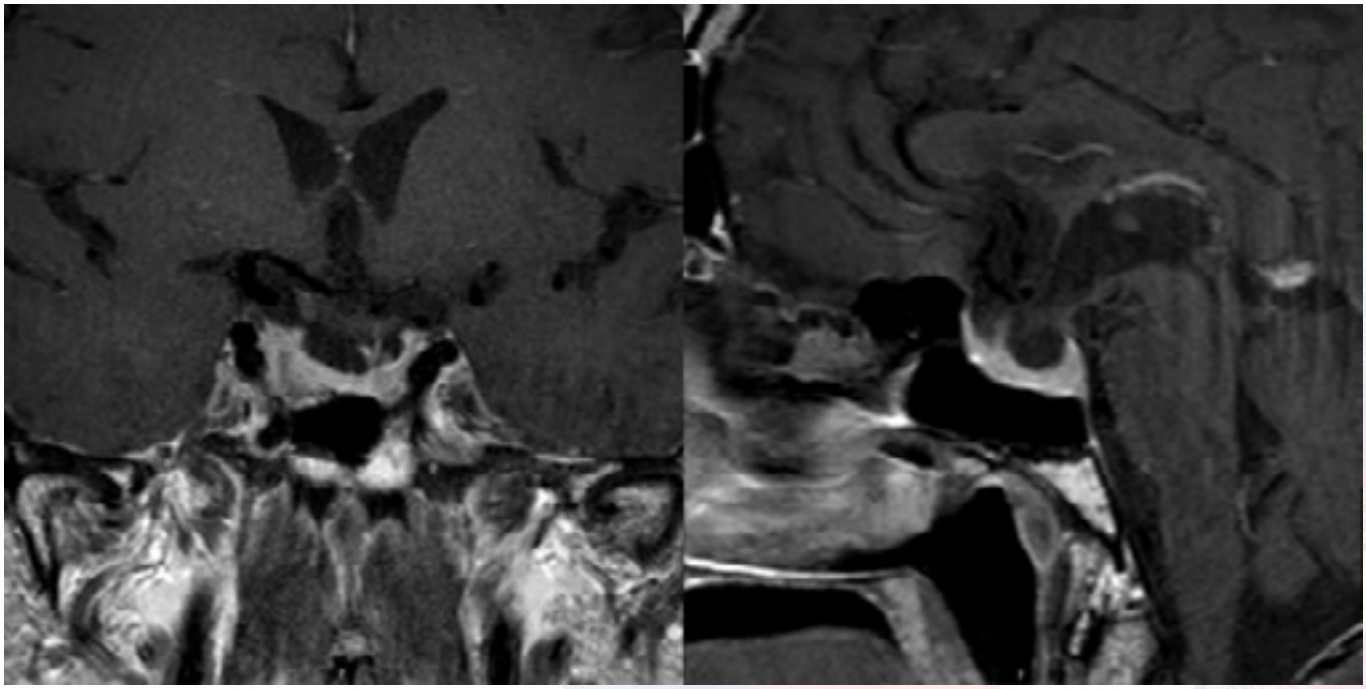
Anahtar Kelimeler: dev prolaktinoma, dopamin agonistleri, kabergolin

Resim 1



Başvuru anında çekilen hipofiz MR görüntüleri

Resim 2



Kabergolin tedavisinin 3. ayında çekilen hipofiz MR görüntüleri

P-127
GEBELİKTE HİPOFİZER APOPLEKSİ

SEMRA DAĞDELEN, SEMİHA ŞİMŞEK, BARIŞ ÖNDER PAMUK
İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ

Amaç: Hipofizer apopleksi, hipofiz bezinde akut hemoraji ve/ve ya infarktüs ile gelişen, yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden, nadir görülen bir klinik tablodur.

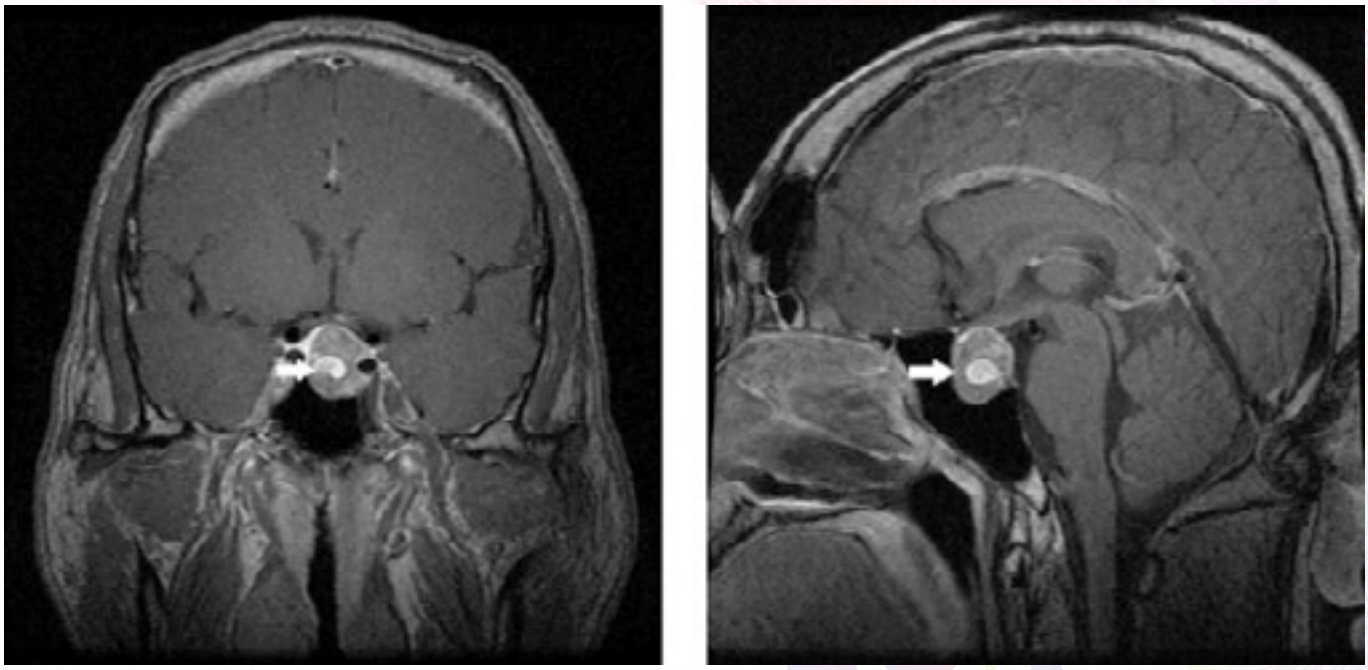
Hipofizer apopleksi, çeşitli durumlarda meydana gelebilir. Hamilelik sırasında ise görülmesi oldukça nadirdir ve literatürde çok az olgu vardır. Bu olgu sunumunda gebelik sırasında hipofiz adenomunun ilk belirtisi olarak hipofizer apopleksi gelişen bir hastayı sunuyoruz.

Olgu: 25 yaşında, ilk gebeliğinin 25. Haftasında olan kadın hasta acil servise hafif baş ağrısı, görme bulanıklığı, mide bulantısı nedeniyle başvurdu. Görme bulanıklığının önce sol gözünde başladığını ve 15 gündür devam ettiğini belirtti.. Görme bozukluğu nöroloji ve göz hastalıkları hekimleri tarafından değerlendirilen hastaya ileri değerlendirmede bir sonraki en iyi tanı aracının kontrastsız MR olacağı belirtilerek hastanın kranial MR ı çekildi. MR T1 hiperintens kesitlerinde 20x22x19 mm ölçülerinde kavernöz sinüsü tamamen dolduran hemorajik makroadenom tespit edildi. (şekil: 1). MR da ek başka bir anormallik saptanmadı. Metabolik ve ön hipofiz hormonları panellerini içeren laboratuar değerlerinin tamamı da olağan sınırladaydı. Hastanın hipofizer apopleksi tanısının netleştirilmesi ardından hasta beyin ve sinir cerrahisi servisine alındı. Hastaya sağ pteriyonal kraniotomi ile tümör eksizyonu ve duraplasti yapıldı. Operasyon sonrasında hastanın görme bulanıklığı düzeldi ve baş ağrısı geriledi. Hastaya kısa süreli glukokortikoid replasman tedavisi yapıldı ancak uzun vadede replasman tedavisi gerekmedi.

Sonuç: Hipofizer apopleksi hipofiz bezi adenomlarında gelişebilen endokrin acillerden birisidir. Nadir görülen ancak hayatı tehdit edebilen, akut hemoraji, hipofiz bezinin infarktüsüyle sonlanabilen; erken dönemde tanınmaz ve müdahale edilmezse eğer morbidite ve mortaliteye sebep olabilecek bir durumdur.

Anahtar Kelimeler: hipofiz apopleksisi, hipopituatirizm, gebelik

Şekil 1. Hemorajik Adenom



P-128
HİPOFİZ YETMEZLİĞİNİN NADİR BİR NEDENİ: AKCİĞER KARSİNOMU

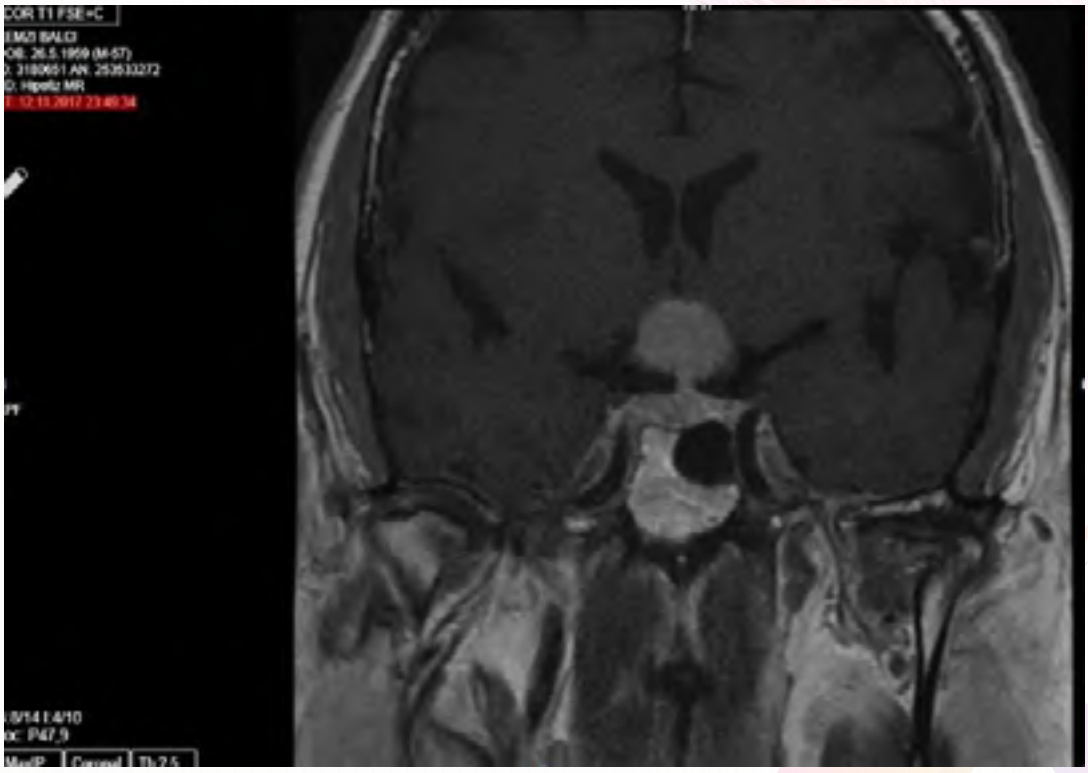
LEYLA BATMAZ[1], RAMAZAN GEN[2], ESEN AKBAY[2], KEREM SEZER[2]

1. HATAY DEVLET HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
2. MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

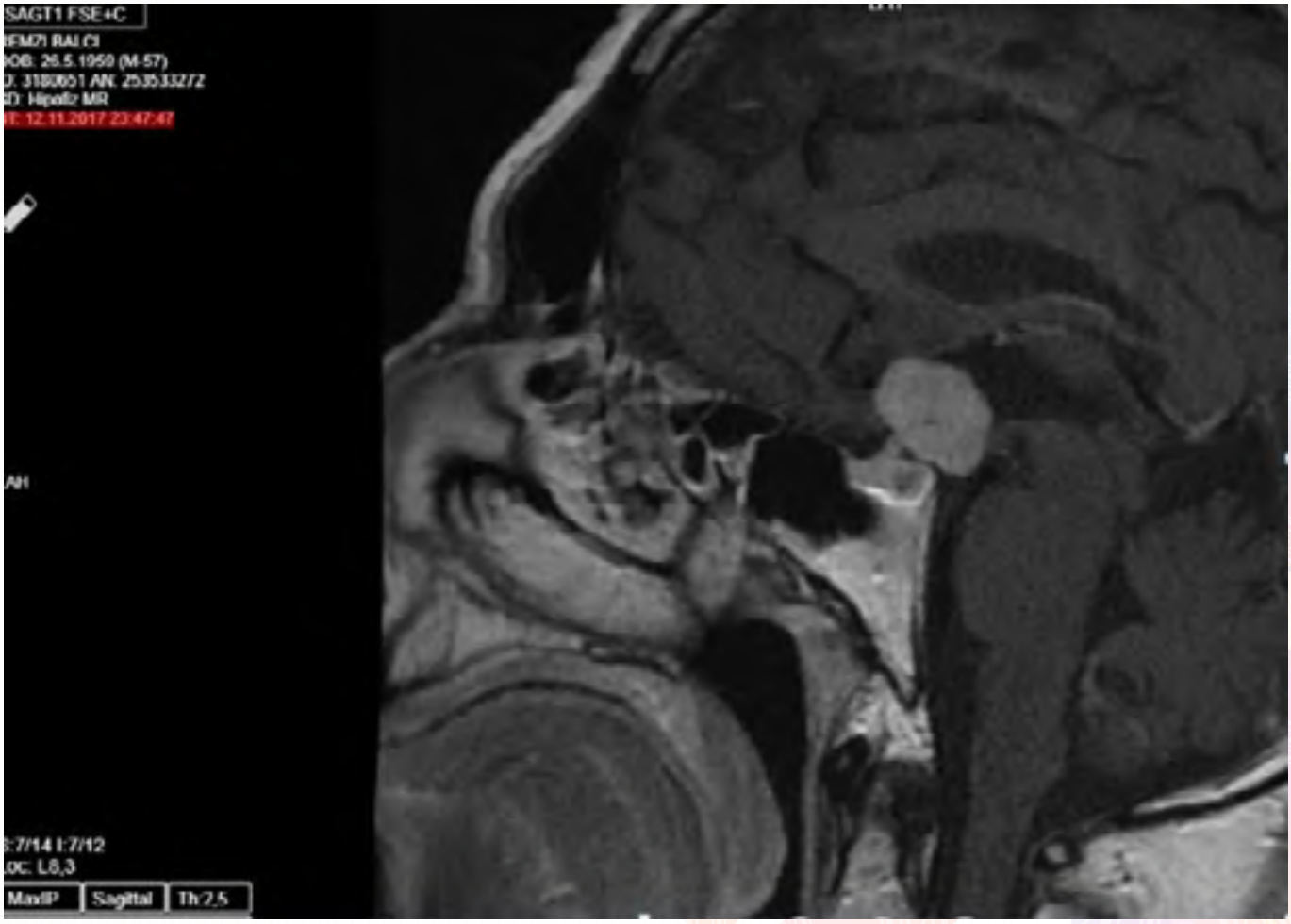
Hipofiz yetmezliği, hipofiz hormonlarının yetersiz yapımı ve salınımı sonucu gelişen bir klinik sendromdur.Hipofiz yetmezliği nedenleri arasında hipofize metastaz çok nadirdir. 58 yaşında erkek hasta halsizlik, çok su içme çok idrar çıkma kilo kaybı şikayetleri ile endokrinoloji polikliniğine başvurdu.Kronik hastalığı olmayan hastanın muayenesinde belirgin cilt kuruluğu dışında ek bulgusu yoktu.Bakılan laboratuvar tetkiklerde panhipopituitarizm ile uyumluydu. (Tablo1)Hormon replasman tedavilerine başlandı.Hipofiz MR'da suprasellar alanda optik kiyazmaya bası gösteren 15x21x24mm boyutunda kitlesel lezyon izlendi.(Resim1-2)Hipofiz sapı kaynaklı tümör görünümü nedeniyle hastadan sarkoidoz ön tanısıyla ACE düzeyi normal saptandı.Metastatik lezyon ön tanısıyla açısından metastaz taraması yapıldı.AFP, B HCG, Total/Serbest PSA normal saptandı.Hastanın malign melanom ekartasyonu açısından yapılan ayrıntılı cilt muayenesinde şüpheli lezyon izlenmedi.Toraks abdomen BT çekildi.Akciğer sağ üst paratrakeal alanda konglomere büyüğü 3,5x4,5cm lenfadenopati ile uyumlu olabilecek nodüler lezyonlar, sağ akcğer üst lobda 8.5 mm düzensiz sınırlı subplevral yerleşimli nodüller izlendi.Karaciğer sağ lobda 13x15 mm hipodens, sol lobda 8x14 mm hiperdens nodüller izlendi.Primer odak saptanamayan hastadan hipofizden eksizyonel biyopsi alındı. Biyopsi; adenokarsinom, taşlı yüzük hücreli karsinom olarak raporlandı.Metastaz olarak değerlendirildi. Akciğer ve GİS'ten kaynaklanabileceği düşünüldü.PET BT çekildi. Hipofiz suprasellar düzeyde,servikal zincirde, tüm mediastinal bölgede, supra-infraklaviküler alanlarda, sağ akciğer üst lob paravertebral alanda, her iki sürrenal glandda, inguinal alanda, gastroözefagial bileşkede artmış metabolik aktivite izlendi. Endoskopi, kolonoskopi yapıldı.Malignite lehine bulguya rastlanmadı. Hasta onkoloji tarafından primeri akciğer kabul edilerek kemoterapiye başlandı.Tedavilerle yanıt vermeyen hasta 5 ay sonra exitus oldu. Bu vaka ile hipofizer yetmezliği bulguları ile gelen bir hastada özellikle hipofizer kitlesi olanlarda metastik lezyonların düşünülmesi gerektiğine dikkate çekmek istedik.

Anahtar Kelimeler: akciğer karsinomu, hipofizde kitle, panhipopituitarizm

Resim 1. Hipofiz MR



Resim 2. Hipofiz MR



Tablo 1. TANI SIRASINDAKİ HORMON PROFİLİ

		REFERANS
ACTH	20	<20 pg/mL
Kortizol	136	171-536 nmol/L
Luteinizan Hormon (LH)	< 0,1	4,6-21,4 IU/L
T.Testosteron	< 0,025	2,8-8 ng/mL
Follikül Stimülan Hormon (FSH)	0,379	1,5-12,4 IU/L
TSH	1,45	1,4-3,77 µIU/mL
Serbest T3 (FT3)	3,3	3,1-6,8 pmol/L
Serbest T4 (FT4)	7,05	12,8-20,4 pmol/L
IGF-1 (Somatomedin-C)	31,5	63-200 ng/mL
Prolaktin (PRL)	74,11	4,6-21,4 ng/mL
Kısa ACTH stimulasyon testi	Kortizol (0 dk.): 106 nmol/L Kortizol (60 dk.): 577 nmol/L	
İdrar dansitesi	1001	
Sodyum (Na)	150 mEq/L	

P-129
ADDİSON HASTALIĞI, SUBKLİNİK HİPOTİROİDİZMLE PREZENTE PROLAKTİNOMA, SANTRAL HİPOGONODİZM VE SEKUNDAR OSTEOPOROZ OLGUSU

HİDAYET MEMMEDZADE

BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ,

Amaç: Adrenal yetersizlik, hipotiroidizm, hipofizer bölgede lezyonu, hipogonodizm ve sekundar osteoporoz tanısı koyduğumuz 30 yaşlı, 2 yıldır evli, erkek hasta ile ilgili olguyu sunmak.

Olgu: 3 yıldır primer adrenal yetersizlik tanısı ile yalnız hidrokortizon 20 mg/gün ve fludrokortizon 100 mkg/gün alan hasta, son bir yıl içinde seksual perfomansda ciddi azalma, eyakulyasiyanın bazen olmaması, cildde koyulaşma şikayetleriyle kliniyimize baş vurdu. Öz ve soygeçmişinde bir özellik yok, sigara içmiyor. Hastanı incelediyimizde TSH-16.2 IU/ml, FT4-1.1 pg/ml, Prolaktin 83 ng/L, dulusyonla çalışdırdığımızda 270 ng/L, FSH-1.3 IU/L, LH-3.8 IU/ml, total testesteron 28.1 ng/dL, ACTH-1023 pg/ml, bazal cortizol 3 ng/ml, vitamin D-9.0 ng/ml, bunun dışında rutin biokimya, elektrolit, diger hormon tahlilleri normal çıktı. Çektirdiyimiz hipofiz MR görüntüsünde vertikal ölçüsü 19 mm, ön-arka ölçüsü 14 mm olmakla makroadenom tesbit edildi. Göz müayinesinde patolojik bulgu saptanmadı. Testislerin müayinesi ve ultrasonda bir problem bulunmadı. Ciddi hipogonodizm şikayetleri olan hastada çekilen DXA ((dual X-ray absorbtiometry) tüm Z-skoru -2.6 olarak ölçüldü ve hastamıza primer adrenal yetersizlik+hipotiroidizm+prolaktinoma+santral hipogonodizm+ sekundar osteoporoz tanısı koyduk. Hormon replasman terapisini komple düzenledik, Cabergoline başladık. Hastanın 1 ay içinde şikayetlerinde azalma, cinsel perfomansda iyileşe fark etdik, prolaktin değerleri normale geldi. Tedavimiz devam ediyor.

Sonuç: Ne kadar nadir görülse de Addison hastalarında cinsel problemler ve bir takım beraberinde ola bilecek komplikasyonlardan Prolaktinomaların sorumlu olduğunu unutmamaz gerekecektir.Şunun önemini hatırlatmak istedik.

Anahtar Kelimeler: Addison hastalığı, Cabergoline

P-130
GÖRME KAYBI GELİŞEN TUBERKULUM SELLA MENENGİOMLU GEBE VAKAMIZ

EVİN BOZKUR[1], HAMİDE PİŞKİNPAŞA[1], AYŞE ESEN PAZIR[1], MERAL MERT[1], ÖMÜR GÜNALDI[2], İLKAY ÇAKIR[1]

1. SBÜ BAKIRKÖY SADİ KONUK EAH.,ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, İSTANBUL
2. SB İSTANBUL BAKIRKÖY PROF. DR. MAZHAR OSMAN RUH VE SİNİR HASTALIKLARI EAH

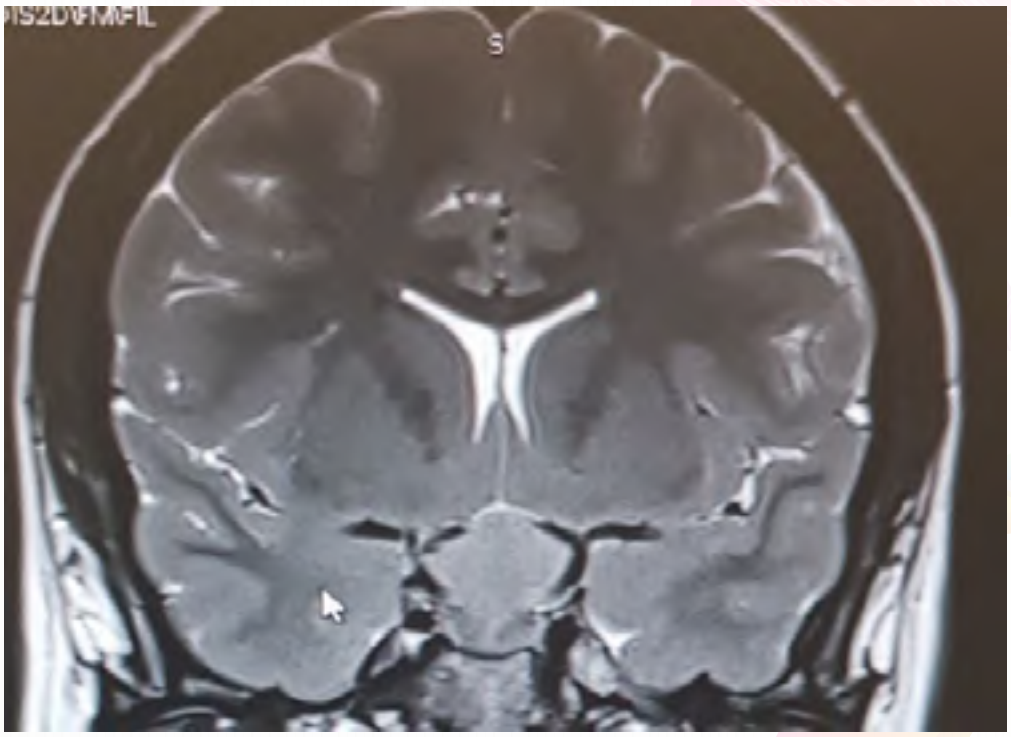
Amaç: Menengiomlar beyin ve sipinal kordun menengeal zarlarından köken alan, gebelikle birlikte en sık görülen primer intrakraniyal beyin tümörüdür. Gebelerde, aynı yaş grubuyla karşılaştırıldığında daha sık görülmemesine rağmen, gebelikte büyüme potansiyeline sahip tümörlerdir. Asemptomatik olarak izlenen hastalar, gebelikte semptomatik olabilir, acil cerrahi girişim gereği ortaya çıkabilir. Biz de burada görme kaybı gelişen, bilinen sellar menengioması olan gebe hastamızın klinik yönetimini sunduk

Olgu: 31 yaş kadın hasta, özgeçmişinde 4 gebelik,2 abort, 1 sezeryan doğum öyküsü var. 3 yıl ve 2 yıl önce optik kizamaya bası yapan sellar kütle nedenli opere olmuş ve patoloji Grade 1 menengiom ile uyumlu bulunmuş. Takip altındayken; 24. gebelik haftasında görme kaybıyla tarafımıza başvurdu. Görme alanı muayenesinde sol tarafta daha belirgin olan bilateral görme alanı defektleri, tespit edildi. Kontrastlı MRI görüntülerinde 20*24 mm sella içini dolduran optik kiazmaya bası yapan kütle imaj görüldü. Hasta multidisipliner olarak değerlendirildi. Transsfenoidal cerrahi kararı verildi. Nöroşirurji tarafından 25. gestasyon haftasında opere edilen hasta, postoperatif 7. günde sorunsuz olarak taburcu edildi.

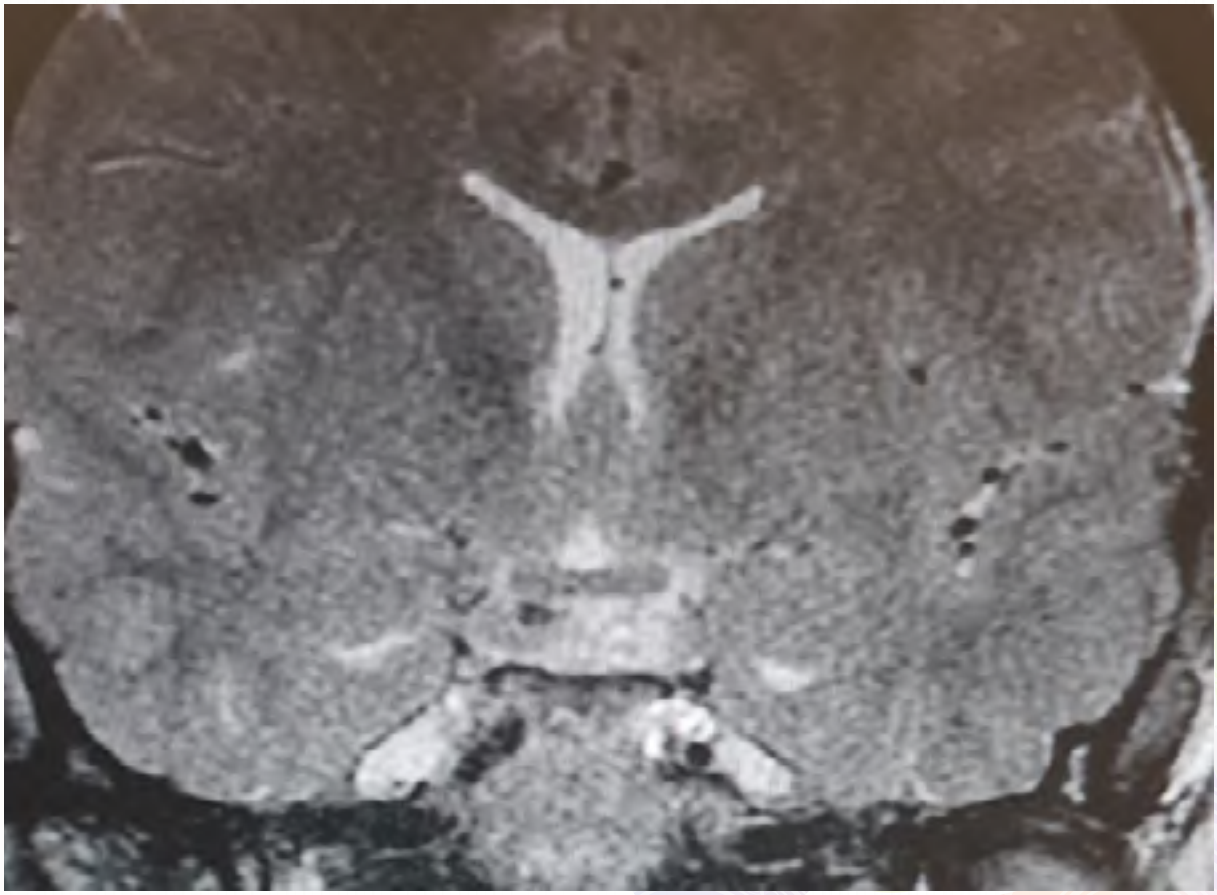
Sonuç: Meningiomaların gebelikte hızla büyüdüğü ve gebelik sonrası gerilediği bilinmektedir.MRI çalışmalarında gebelik esnasında hipofiz bezinde genişleme ve büyüme olduğu gösterilmiştir. Bunun sebebinin meningiomaların progesteron ve ö- strojen reseptörü pozitif olması ve özellikle de 2. trimesterde artan seks steroidleri ve özellikle progestojenik etkinin tümöral büyümeyi hızlandırdığını düşündüren çalışmalar vardır.Bizim hastamızda da sellar menengiom gebelik esnasında hızlı büyüyerek, optik sinir ve kiazmaya bası oluşturması görme kaybının gelişmesine neden olmuştur. Gebelik esnasında ortaya çıkan ilerleyici görme kaybı, sellar veya parasellar bölgede yer kaplayan tuberkulum sella meningioması gibi lezyonlarda acil müdahale konusunda uyarıcı olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: gebelik, görme kaybı, intrasellar menengiom

Şekil 1. Preoperatif MRI



Şekil 2. Postoperatif MRI



P-131
HİPOPROLAKTİNEMİNİN NADİR BİR SEBEBİ: SİKLOSPORİN KULLANIMI

SEÇKİN AKÇAY, ŞERİFE NUR BOYSAN, HALİSE ÇINAR YAVUZ, HATİCE ÖNER, MAZHAR MÜSLÜM TUNA
SBÜ ÜMRANİYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI ,İSTANBUL

Amaç: Prolaktin(PRL), hipofizdeki laktotrop hücrelerden, pulsatil salınan polipeptid yapıda bir hormondur. Asıl görevi, laktasyonun başlaması ve idamesi olsa da immun sistem fonksiyonlarını modüle ettiğine dair birçok kanıt mevcuttur. Son çalışmalarda, T-lenfositler ve insan timositi gibi immun sistemdeki çeşitli hücreler tarafından da PRL üretildiği gösterilmiştir. Ayrıca PRL, T-lenfositler üzerinde siklosporin ile aynı reseptöre bağlanır. Siklosporin kullanımına bağlı gelişen bir hipoprolaktinemi olgusu sunulmuştur.

Olgu: Yaklaşık 10 yıldır fokal segmental glomerüloskleroz nedeniyle takipli 18 yaşında, mental retarde erkek hasta kemik mineral dansitometresinde L1-L4 vertebra Z-skor -1.3, BMD:1.044, femur boynu Z-skor -2.2, BMD:0.778 olması nedeniyle kliniğimize başvurdu. Kullandığı ilaçlar losartan, enalapril, siklosporin, kalsiyum karbonat, vitamin D3. Nefrotik sendrom nedeniyle yaklaşık 2 yıl metilprednisolon kullanımı olup, son 3 yıldır siklosporin eklenmesiyle metilprednisolon kesilmiş. Sorgulamasında alkol ve sigara kullanımı, geçirilmiş kırık öyküsü, boy kısalması, ailede kırık/osteoporoz öyküsü yoktu. Aile öyküsünde abla ve kuzenin kronik hemodiyaliz hastası olması dışında özellik yok. Tetkiklerinde kreatinin:0.72mg/dl, GFR:136ml/dk/1.73m2, düzeltilmiş kalsiyum:9.3mg/dl,fosfor:3.6mg/dl, 25-hidroksi vitamin-D:20.2ng/ml, AST:12 IU/L, ALT:11 IU/L, TSH:1.85uIU/ml, Hb:11.9gr/dl. Erkek osteoporozuna yönelik istenilen total testesteron:5.31ng/ml(N), prolaktin:<0.6ng/ml saptandı. PRL düşüklüğü nedeniyle bakılan ön hipofiz hormonları kortizol:10.9ug/dl, ACTH:29.3pg/ml, sT4:0.91ng/dl, IGF-1:220ng/ml. Hipofiz MR'da hipofiz glandı sağ yarımında kavernöz sinus komşuluğunda 4x3.9mm boyutunda IVKM sonrasında kontrastlanmayan hipointens mikroadenom saptandı. İnsidental mikroadenom olarak değerlendirildi. Prolaktin düşüklüğünü açıklayacak santral bir patolojisi olmayan hastada siklosporin kullanımına bağlı hipoprolaktinemi düşünüldü.

Sonuç: Siklosporin, uyarılmış T-helper hücrelerinin sitokin üretimini inhibe ettiği gibi PRL'le bağlanma bölgeleri için yarışır ve tam bilinmeyen mekanizmalarla PRL'in serum düzeylerini düşürür. Prolaktin düşüklüğüyle karşılaşıldığında empty sella, hipopituitarizm, Sheehan sendromu gibi nedenler dışında siklosporin kullanımı da akılda bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: hipoprolaktinemi, siklosporin

P-132
TÜM TEDAVİLERE DİRENÇLİ ZOR PROLAKTİNOMA VAKASI

TURAL İBRAHİMOV[1], HİDAYET MEMMEDZADE[2], NADİRA AGHAYEVA[3], KHAYYAM EYVAZOV[4], FARİDA YAGUBOVA[5], AYŞEN KHALİLOVA[6], ROYAL MEHTİYEV[7], MAHİR MEMMEDZADE[8]

1. SİLAHLI KUVVETLER BAŞ KLİNİK HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ,
2. BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ,
3. MEDİSTYLE HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI,
4. EGE HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZM HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI,
5. SAĞLIK BAKANLIĞI, AKADEMİSYEN J.M ABDULLAYEV'İN ADINI TAŞIYAN EĞTİM-ARAŞTIRMA KARDİYOLOJİ ENSTİTÜSÜ, ENDOKRİNOLOJİ ANA BİLİM DALI,
6. MODERN HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI,
7. SİLAHLI KUVVETLER BAŞ KLİNİK HOSPİTAL, BEYİN CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI,
8. BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, OFTALMOLOJİ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ.

Amaç: Tüm tedavi yöntemlerine direnç gösteren zor prolaktinoma vakasını sunmak.

Olgu: Hastamız 1998 doğum yılından, bayan, bekar, öğrenci, kötü alışkanlıkları yok. Kliniye tarafımızdan değerlendirilmek için baş ağrıları, görme bozuklukları, adetlerde azalma ve yavaşlama şikayetleriyle baş vurdu. Öz ve soygeçmişinde bir özellik yok. Objektiv bulgular BKİ-21.7 kg/m2, hemodinamika stabil, sol gözünde ptoz. Labaratuvar incelemede rutin biokimya, tiroid, prolaktin dışında diger bazal hipofiz hormonlarında bir sorun çıkmadı. Prolaktin düzeylerini abartılı yüksek (dilusyonla baktığımızda prolaktin-114.108 IU/ml(N-102-496) ve ya 5.307 ng/ml) görünce, hipofiz MR çektirdik. Hipofizde sağ kavernoz sinuse invazi 28*25*24 mm çapında T1,T2 hipotens lobule konturlu makroadenom lehine lezyonu mövcut. Lezyonun suprasellar sisternaya uzantısı olsa da görme çarpazı serbestdir, infundubulum sola doğru deviasiya olunmuş durumda. Hastaya mövcut protokoller eşliyinde maksimal dozaya çıkacak şekilde Kabergolin (6 mg/hafta), daha sonra bromkriptin verilse de 1 yıl içinde prolaktin düzeyinde hiç azalma olmadı. Beyin cerrahi, endokrin ve oftolmoloji ortamında konsey yapıldı, operasyon kararı verildi. Hastaya iki kere operasyon yapıllsa da (hem transkranial, hem transfenoidal), prolaktin düzeylerinde azalma olmadı. Patoloji raporu prolaktinomanı destekledi. Hastaya ilaç fonunda operasyondan 3 ay sonra radyoterapiya uyğulandı. Kabergolin 6mg/hafta olmakla 3 yıldır hale düzenli olarak ilaçını kullanan hastada henuz prolaktin düzeyleri en son baktığımızda, Prolaktin-101.593 IU/ml (4.725 ng/ml)olmakla abartılı yüksek seyr etmekte.

Radyoterapinin etkisini umutla beklemekle, ilaçını kullanan hastada, yanıt olmazsa Temizolamid terapisini düşünmekteyik.

Sonuç: Ne kadar nadir olsa da bu gibi tüm medikal ve diger tedavi yöntemleriyle ele alınamayan, dirençli, zor prolaktinoma vakalarıyla karşılaşa bildiyimizi hatırlatmak istedik.

Anahtar Kelimeler: Prolaktinoma, Kabergolin, Temizolamid

P-133
MİKSÖDEM TABLOSU İLE PREZENTE OLAN VAN-WYK GRUMBACH SENDROMU

HİDAYET MEMMEDZADE[1], MAHİR MEMMEDZADE[2], GÜNEL NURUŞOVA[3], ÜLVİYYE ZEYNALOVA[4], PERVİZ KULİYEV[4]

1. BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPITAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ
2. BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, OFTOLMOLOJİ ANA BİLİM DALI
3. BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI
4. BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, RADYOLOJİ ANA BİLM DALI

Amaç: Ciddi hipotiroidizme bağlı miksödem kliniği, hipofizer bölgede lezyonu ve erken puberte bulguları olan Van Wyk Grumbach sendromu tanısı koyduğumuz olguyu sunmak.

Olgu: 14.5 yaşında kız çocuğu halsızlik, vücudunda yaygın ödem, konuşmada yavaşlama, kilo artışı, sürekli uyuma isteği, ciltte kuruma, yürümede zorlanma şikayeti ile Kardiyoloji polikliniğine başvurmuş. Boy kısalığı ve obezitesi olması nedeniyle kliniğimize yönlendirilmiş. Özgeçmişinde ilk menstruasyonu 9.5 yaşında gördüğü öğrenildi.Fizik muayenesinde boyu 140 cm (<3p), vücut ağırlığı 79 kg (>97 p) olarak ölçüldü. Kan tetkiklerinde TSH>500 mIU/ml, fT4: 0.24 ng/dl, anti-TPO: 669,9 IU/ml olarak ölçüldü. Hipofiz MR'da suprasellar sisternaya doğru uzanan, patolojik kontrast tutuluşu gösteren, optik kiazmayı komprese eden 20*18*12 mm boyutlarında solid lezyon saptandı. Hastanın tüm klinik bulguları değerlendirildiğinde ciddi hipotiroidizm, boy kısalığı, obezite, püberte prekoks ve kemik yaşının geri olması nedenlerinden dolayı hastaya Van Wyk ve Melvin M. Grumbach sendromu tanısını koyduk. Hastaya LT4 tedavisi verildi. Bir hafta sonraki kontrolünde TSH: 349,21 mIU/ml, fT4:0.5 ng/dl olarak saptandı ve hastanın kliniğinde ciddi bir düzelme izlendi. Bir ay sonra kontrole geldiğinde hastanın genel durumu tamamen düzeldi. 1 aya 10 kg yakın kilo verdi, ötiroid duruma geldi (TSH-1,703 mIU/ml.FT4-0,89 ng/ml).Hipotiroidizmin uzun süre devam etmesi tirotrop hücrelerde hiperplaziye neden olmakta ve adenom benzeri görünüme yol açabilmektedir. LT4 replasmanları sonrasında bu küçülebilmektedir. LT4 replasmanından 3 ay sonra çekilen kontrol hipofiz MR tetkikinde hipofizer kitlenin 9*8*8 mm'ye kadar küçüldüğü saptandı.

Sonuç: Her ne kadar nadir görülse de klinik olarak bütün parametreleri ile Van Wyk Grumbach sendromu düşündüren bu gibi vakalarda hastanı geniş bir diapozonda düşünerek, doğru tanı ve tedavinin uygulanması önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Miksödem, hipotiroidi, erken püberte

Tedaviden 3 ay sonraki Hipofiz MR

Tedaviden önce ve 3 ay sonrakı Hipofiz MR görüntüleme

Tedaviden önceki Hipofiz MR

Tedaviden önce ve 3 ay sonrakı Hipofiz MR görüntüleme

P-134
AKROMEGALİ, PRİMER HİPERPARATİROİDİ, KOLON KANSERİ BİRLİKTELİĞİ

LEYLA AKDOĞAN[1], MUZAFFER SERDAR DENİZ[2], MUHAMMED SAÇIKARA[2], NARİN NASIROĞLU İMGA[2], ABBAS ALİ TAM[1], NESLİHAN ÇUHACI SEYREK[1]

1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Akromegalide kolon kanser sıklığının arttığı bilinmektedir. Akromegalide vitamin D aktivasyonuna bağlı ılımlı hiperkalsemi görülmekle birlikte aşikar hiperkalsemi nadirdir ve pekçok vakada eşlik eden primer hiperparatiroidiye (PHPT) sekonder gelişir. Akromegali ile PHPT birlikteliği nadirdir ve sıklıkla Multipl endokrin neoplazi-1 (MEN-1) ile ilişkilidir. Biz burada yeni tanı akromegali olup beraberinde PHPT ve kolon kanseri tespit ettiğimiz vakamızı sunacağız.

Olgu: 60 yaşında erkek hasta, tiroid fonksiyon testlerinde bozukluk saptanması nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Hastanın hipertansiyon, hiperlipidemi ve koroner arter hastalığının olduğu öğrenildi. Laboratuar tetkikleri sonucunda hastada diabetes mellitus, subklinik hipertiroidi, hiperkalsemi ve parathormon yüksekliğinin olduğu tespit edildi (Tablo 1). Akromegaloid görünümü olan hastanın insülin benzeri büyüme faktörü-1(IGF-1) düzeyi yüksek saptandı ve glukoz growth hormon(GH) supresyon testinde, GH supresyonu izlenmedi. Hipofiz magnetik rezonans görüntülemesinde hipofiz bezi inferior kesiminde 14x10mm boyutlu, orta hatta anteriorda yaklaşık 4x3.8mm boyutlu hipointens nodüler lezyonlar izlendi. Tiroid ultrasonografisinde multinodüler guatr ve sağ superior tiroid loju komşuluğunda 22.8x12.8x57.8mm paratiroid adenomunu düşündürür hipoekoik lezyon izlendi. Paratiroid sintigrafisinde tiroid bezi sağ üst-orta kesime uyan alanda paratiroid patolojisi ile uyumlu aktivite retansiyonu izlendi. Akromegali ve PHPT saptanan hastada MEN-1 genetik testi normal sonuçlandı. Kolonoskopisinde rektumda 3-4 cm çapında geniş tabanlı ülsere lezyon izlendi ve biyopsisi adenokarsinomla uyumlu raporlandı. Hastanın ilk olarak kolon kanserine yönelik operasyonu, ardından akromegali ve primer hiperparatiroidiye yönelik operasyonları planlandı. Bu süreçte hastaya akromegaliye yönelik lanreotide, hiperkalsemiye yönelik zoledronik asit tedavileri başlandı.

Sonuç: Akromegali hastaları komplikasyonlar açısından önerilen zamanlarda takip ve tetkik edilmelidir. Sık görülmemekle birlikte hiperkalsemisi olan akromegalik olgular paratiroid adenomu ve olası MEN-1 sendromu açısından değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: akromegali, hiperparatiroidizm, kolon kanseri

Glukoz Growth Hormon Supresyon Testi

	Glukoz	Growth Hormon
0.dk	128 mg/dL	33 ng/mL
30.dk	205 mg/dL	21 ng/mL
60.dk	250 mg/dL	>40 ng/mL
90.dk	281 mg/dL	>40 ng/mL
120.dk	222 mg/dL	>40 ng/mL

Hastanın laboratuvar verileri

Açlık plazma glukozu (mg/dl)	107	70-99
Hba1c (%)	7.5	<5.7
Kreatinin (mg/dL)	0.68	0.7-1.3
Kalsiyum (mg/dL)	12.3	8.7-10.4

Albümin (g/L)	4.3	3.2-4.8
Fosfor (mg/dL)	3.1	2.4-5.1
Alkalen fosfotaz (U/L)	146	56-119
Parathormon (ng/L)	283	18.4-80.1
Vitamin D (ng/mL)	19	25-80
24 saatlik idrar kalsiyumu (mg/24 saat)	375	100-300
Fraksiyone idrar kalsiyum atılımı	0.018	
24 saatlik idrar kreatinin (mg/24 saat)	1256	800-2000
TSH (mU/L)	0.17	0.55-4.78
Serbest T4 (ng/dL)	1.06	0.89-1.76
Serbest T3 (ng/L)	3.52	2.3-4.2
Anti tiroglobulin antikor	288.5	<60
Anti tiroid peroksidaz antikor	37	<60
TRAb (IU/L)	0.55	<1
Kalsitonin (ng/L)	2.7	<8.4
IGF-1 (µg/L)	665	75-212
Growth hormon (µg/L)	13.1	0.05-3
Kortizol (µg/dL)	11	5.2-22.4
Adrenokortikotropin hormon (pg/mL)	18.4	<46
Prolaktin (µg/L)	2.5	2.1-17.7
Folikül stimüle edici hormon (U/L)	8.7	1.4-18.1
Lüteinizan hormon(U/L)	1.5	1.2-9.3
Total testosteron (ng/dL)	226	86-783

P-135
CUSHİNG SENDROMU TANISINDA İNTRAVENÖZ DEKSAMETAZON SUPRESYON TESTİ: ÜÇ VAKA

NURCAN İNCE[1], CEVDET AYDIN[1], HİLAL YILDIRIM DERYOL[2], NAGİHAN BEŞTEPE KARADUMAN[2], OYA TOPALOĞLU[1], DİLEK BERKER[3]

1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
3. ANKARA SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Cushing sendromu (CS) tanı ve ayırıcı tanısında kullanılan deksametazon supresyon testinin (DST) kısıtlılıklarından biri gastrointestinal emilim değişkenliğine bağlı standart suprese edici dozu sağlamanın zorluğudur. Serum dexametazon düzeyi bakmak veya intravenöz(iv) dexametazon ile bu zorluk aşılabilir. Bu bildiride kliniğimizde iv DST yaptığımız 3 vaka sunulmuştur.

Olgu: VAKA1: Sol sürrenalektomi ve 2 kez hipofiz cerrahisi öyküsü olan ve insizyonel herni nedeniyle operasyonu planlanan, preoperatif tarafımıza danışılan 53 yaşında kadın hastanın yapılan tetkiklerinde düşük doz DST'de baskılanma olmadı. Hipofiz ve abdomen görüntülemelerinde patoloji saptanmadı. İv overnight DST sonrasında kortizol düzeyinde bakılanma oldu. Hastada CS düşünülmedi.

VAKA2: 8 yıldır nonfonkisyone hipofizer mikroadenom nedeniyle takipte olduğu öğrenilen 49 yaşında kadın hastanın kortizol ritmi, düşük doz DST, gece tükrük kortizol ve 24 saatlik idrar kortizol sonuçları Tablo 1'dedir. Hipofiz MR'da 7x8 mm boyutta nodüler lezyon izlendi. Uzun süreli ishal şikayeti olan hastaya emilim bozukluğu olabileceği düşünülerek iv DST yapıldı. Sonuçlar Cushing Hastalığı lehine yorumlandı.

VAKA3: İnsidental surrenal adenom nedeniyle takip edilen 58 yaşında kadın hastanın yapılan tetkiklerinde düşük doz DST, Kortizol ritmi, 24 saatlik idrar kortizol ve tükrük kortizol sonuçları Tablo 1'dedir. Iv DST yapıldı. Kortizol düzeyinde baskılanma olmadığı için hastada subklinik CS düşünüldü.

Sonuç: İv DST testi ile ilgili sınırlı sayıda çalışma vardır. Uygulama protokolü ve tanısal eşik değer ile ilgili tam bir uzlaşı henüz mevcut değildir.

IV DST özellikle emilim bozukluğu olduğunu düşünülen veya dexametazon metabolizmasını etkileyen ilaç kullanımı olan hastalarda tanı testi olarak akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: IV dexametazon, Cushing Sendromu

Vakaların Laboratuvar Sonuçları

	VAKA 1	VAKA 2	VAKA 3
Bazal ACTH (pg/mL)	27.1	33.4	14
Bazal kortizol (mcg/dl)	12.3	13.1	17.3
Saat 06.00 kortizol (mcg/dl) Saat 23.00 kortizolü (mcg/dl)	Kortizol:12,7 Kortizol:5,6	Kortizol:16.5 Kortizol:9.2	- Kortizol:3.9
24 saatlik idrar Kortizol (mcg/gün)	229	35.94	4.7
Tükrük kortizol (ug/L)	-	0.73	0.77
1 mg DST sonrası kortizol (mcg/dl)	10.3	2.2	2.54
2 gün 2 mg DST sonrası kortizol (mcg/dl)	-	2.0	2.91
2 gün 2 mg DST+CRH tesis sonrasında kortizol (mcg/dl)	-	1.9	-

İv DST* sonrasında kortizol (mcg/dl)	kortizol: < 0.5	0.saat: ACTH:40,6 pg/mL kortizol:18,4 24.saat: ACTH:39.9 pg/mL kortizol:8.7	0.saat: ACTH:11.2 pg/mL kortizol:7.8 24.saat: ACTH:5.0 pg/mL kortizol:2.9

Vaka 1'de Overnigt İV DST yapılmıştır. Vaka 2 ve 3'de Gün içi İV DST yapılmıştır. 24. saat kortizol değeri >4.7 mcg/dl veya 0. saat kortizol değerinin %20 sini aşan değer olması CS lehine

P-136
BOY KISALĞI, SANTRAL OBEZİTE İLE PREZENTE ZOR YUVENİL PROLAKTİNOMA

HİDAYET MEMMEDZADE[1], TURAL REHİMLİ[2], PARVİZ KULİYEV[3], MAHİR MEMMEDZADE[4]

1. BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ
2. BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, BEYİN CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ
3. BAKU MEDİCAL PLAZA, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ
4. BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, OFTOLMOLOJİ ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ.

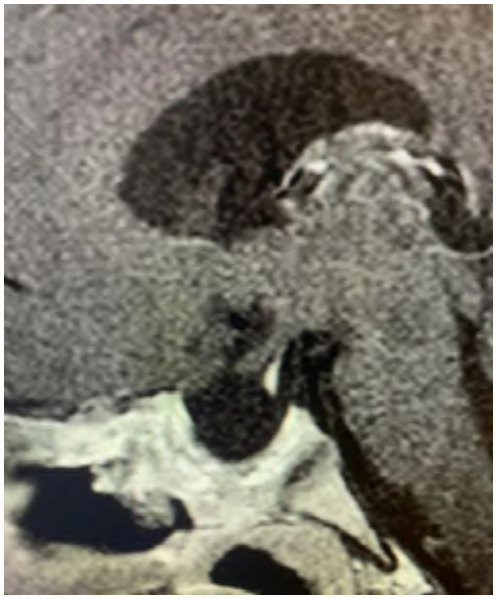
Amaç: Boy kısalığı, santral obezite ile prezente genc yaşta zor prolaktinoma tanısı koyduğumuz vakayı sunmak.

Olgu: Hastamız 14 yaşında erkek hasta obezite şikayetleriyle ilgili kliniye baş vurdu. Soy ve öz geçmişinde bir özellik yok. Egrabe evlilik yok, zekası iyi, puberte I Tanner evresi olarak değerlendirildi. Boy kısalığı, 3p altında boy-142sm,(-2SDS), kilo 25 p, santral obezite-bel çevresi 103 sm, hafif ginekomastisi mövcut. Yapılan tetkiklerde rutin biokimya, tiroid, hipofiz ve periferik hormonları yaşa uyumlu, fakat prolaktin değerleri >200.0 ng/ml yüksek geldi. 1mg DST negatif, el filmi xronoloji yaşa uyumlu. Çekilen Hipofiz MR 39*33*30 mm boyutlarda intra-,para-, supracellar dağılımlı makroadenoma, sella deformite, optik kiazma kompressiyası mövcut. Görme alanında laterallardan tutulum, optik sinir papilyarödemi raporlandı. Prolaktinoma tanısı koyduğumuz durum hasta yakınları ile konuşuldu, onların israrıyla medikal tedaviye asla zaman kayb etmeden, beyin cerrahına yönlendirildi. Hastaya endonazal, transfenoidal hipofiz cerrahiyyesi yapılarak adenom total olarak çıkarıldı. Patoloji cevab-prolaktin ekspressiyası gösteren atipik hipofiz adenomu ile uyğun, IHK boyamada Ki-67 proliferasiya indeksi %8-9 olarak raporlandı. Postoperasyon hali stabil seyr etdi. 2 sonrakı hipofiz MR lezyon yok, post operativ bulgular mövcut. Diger hipofiz hormonlarında bir yetersizlik görülmedi. Hale hastanın prolaktin geğerleri yüksek seyr edince Kabergolin tedavisine başladık. Hastaya artan dozlarda Kabergolin 1.5 mg/hafta olmakla vermekdeyiz, halen 3 aylık tedaviye reğmen prolaktin 305.3 ng/mL olarak devam etmekde. Postoperasyon görme düzeldi, diyetin etkisiyle 5 kg zayıflama oldu, böyüme süreti, kilo, puberte kontrolu yapılarak, prolaktinoma için medikal tedavi devam etmekde.

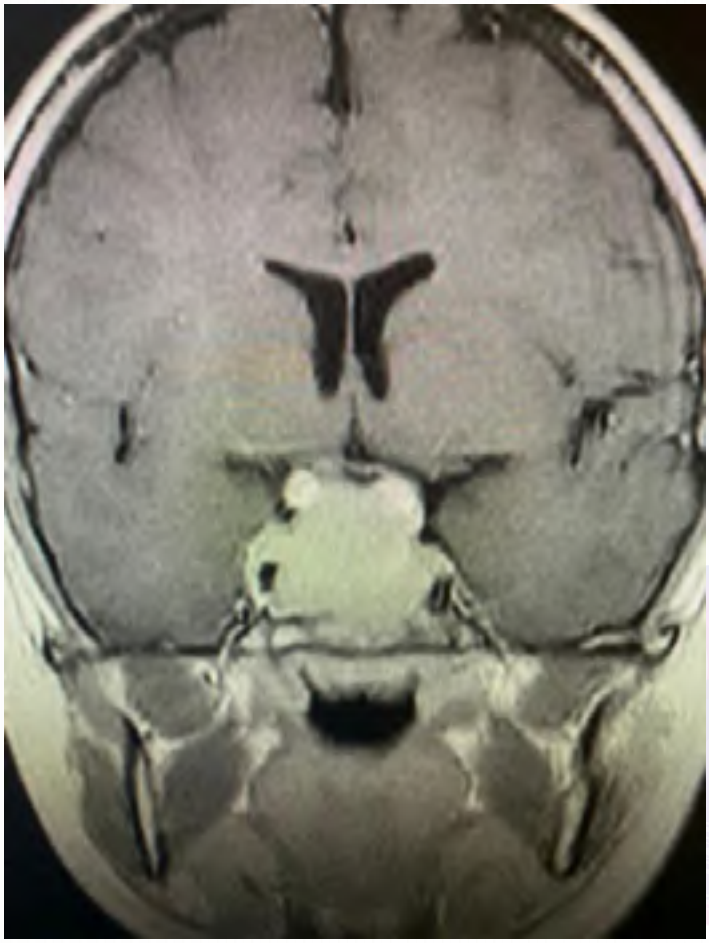
Sonuç: Bu yaşlarda zor prolaktinoma vakalarının ne kadar nadir görülse de boy kısalığı ve santral obeziteyle prezente olduğunu hatırlatmak istedik.

Anahtar Kelimeler: Prolaktinoma, Ki-67 indeksi

Tedaviden 2 ay sonra çekilen kontrastlı Hipofiz MR



Tedaviden önce çekilen kontrastlı Hipofiz MR



P-137
AKUT ADRENAL YETMEZLİK TABLOSU İLE BAŞVURAN PRİMER AKCİĞER ADENOKANSERİ OLGUSU

SEÇİL ÖZIŞIK[1], FADİME BUKET BAYRAM KUVVET[4], MURAT SERHAT AYGÜN[3], FATİH SELÇUKBİRİCİK[2]

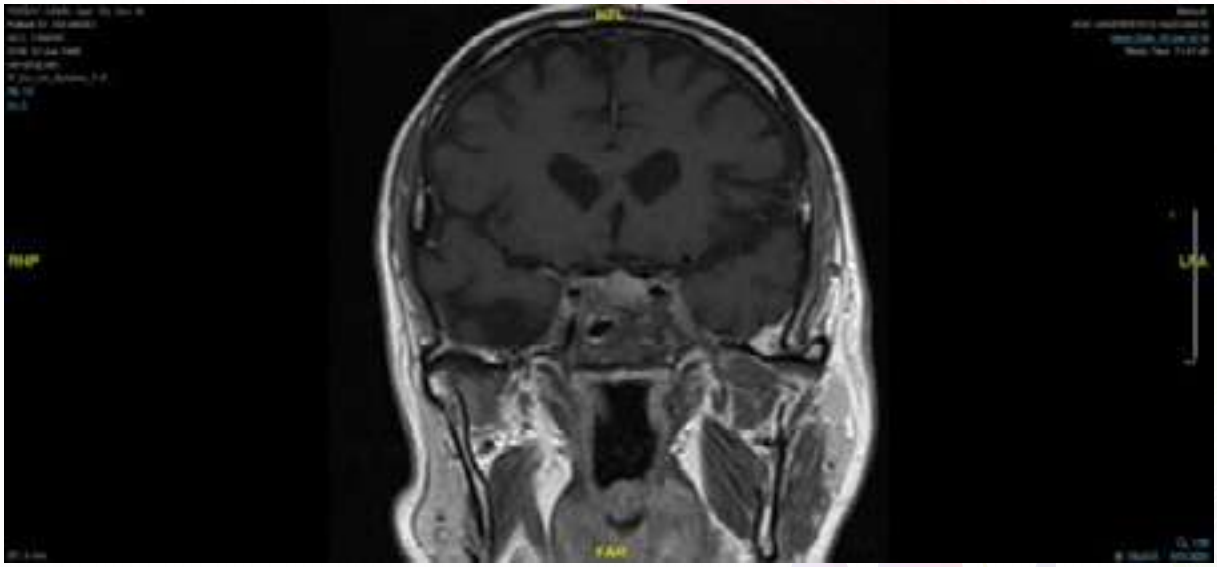
1. KOÇ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, İSTANBUL
2. KOÇ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, MEDİKAL ONKOLOJİ BİLİM DALI, İSTANBUL
3. KOÇ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI, İSTANBUL
4. KOÇ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: pitüiter metastazların çoğu asemptomatik olmakla birlikte semptomatik olanların çoğu diabetes insipitus olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu vaka sunumunda amacımız anterior pitüiter metastazların da akılda tutulmasını sağlamaktır.

Olgu: Bilinen akciğer adenokanseri tanısı ile medikal onkolojinin takibinde olan 70 yaş erkek hasta, acil servise halsizlik şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenede uykuya meğilli olan hastada ateş:35,5 C, kan basıncı:120/70 mmHg, nabız:98/dakika idi. Tetkiklerde Na:114 mmol/L, K:4,3 mmol/L, kreatinin:0,78 mg/dL, glukoz:103 mg/dl olarak gelen hastaya hiponatremi nedeni ile %3 NaCl infüzyonu parenteral olarak başlanarak servise yatışı yapıldı. Hiponatremi ayırısı tanısı için olası adrenal yetmezlik açısından yapılan tetkiklerde kortizol: 2 (µg/dL) ve ACTH: 3,2 (7 – 69) (pg/mL) olarak gelmesi üzerine sekonder adrenal yetmezlik öntanısı ile steroid replasmanı başlandı. Diğer ön hipofiz hormonlarında; serbest T4: 0,65 (0,8-1,7 ng/dL), TSH: 0,03 (0.30 - 4.20) (µIU/mL), LH:<0,1 (1,7 - 8,6 mIU/mL), t.testosteron:<2,5 (193 - 740 ng/dL), FSH: 1,5 (1,5 - 12,4 mIU/mL), prolaktin:15,5(4,0 - 15,2 ng/mL), IGF-1:85 (50 - 185 ng/mL), BH:0,33(0,05 - 3,00 ng/mL) olarak geldi. Hipopitüitarizm tanısı ile çekilen hipofiz MR da: Klivusu infiltre eden metastatik lezyon mevcut olup lezyonun sellaya uzanım gösterdiği ve hipofiz bezini infiltre ettiği görülmektedir şeklinde raporlandı. Hastaya tiroid hormon ve steroid replasmanı başlandıktan sonra Na: 133 mmol/L'ye yükseldi. CRP:117 olması ve batın usg de safra kesesi hidropik ve duvar kalınlık artışı olması nedeni ile kolesistit öntanısı ile parenteral seftriakson başlandı. Genel durumu düzelen hasta öneriler ile taburcu edildi. **Sonuç:** sekonder adrenal yetmezlik, pitüiter metastazların sık beklenmeyen komplikasyonlarındandır ve tanı gözden kaçabilmektedir. Klinik ve laboratuvar bulguları destekliyorsa ileri tetkik edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: hipopitüitarizm, pitüiter metastaz, sekonder adrenal yetmezlik

Hipofiz MR



Klivusu infiltre eden metastatik lezyon mevcut olup lezyonun sellaya uzanım gösterdiği ve hipofiz bezini infiltre ettiği görülmektedir

P-138
AKROMEGALİDE MAKSİLLA VE MANDİBULANIN FRAKTAL ANALİZİ İLE İNCELENMESİ

FATMA DOĞRUEL[1], AYKAĞAN ÇOŞGUNARSLAN[2], EMİN MURAT CANGER[2], HÜSEYİN DURSUN[3], FAHRİ BAYRAM[3]

1. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ, AĞIZ, DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI, KAYSERİ
2. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ, AĞIZ, DİŞ VE ÇENE RADYOLOJİSİ ANA BİLİM DALI, KAYSERİ
3. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, KAYSERİ

Amaç: Akromegali nadir görülen, yüz ve çene kemiklerinde çok farklı değişikliklere sebep olabilen bir hastalıktır. Bu çalışmada yeni tanı almış ve tedavi almamış akromegali hastalarının üç boyutlu konik ışınlı bilgisayarlı tomografi (CBCT) görüntüleri üzerinde maksilla ve mandibulanın fraktal analizi değerlendirilmiştir. Kare, daire, üçgen gibi bilindik ve basit şekillerle tanımlanamayan, farklı ölçeklerden incelendiğinde kendine benzeme özelliği gösteren karmaşık yapılara 'fraktal' denmektedir. Fraktal analiz; projeksiyon geometrisi ve radyodensite gibi değişkenlerden etkilenmemesi ve trabeküler iç yapı hakkında objektif veriler sunması sebebiyle son dönemlerde kullanımı gittikçe artan bir yöntemdir.

Materyal-Metod: Çalışmaya akromegaliye yönelik tedavi almayan 55 yeni tanı akromegali hastası dahil edildi. Aynı zamanda tanı anında hastaların hipofiz MR'ları çekildi ve MR'lar aynı radyolog tarafından değerlendirildi. Kontrol grubu olarak nonfonksiyonel hipofiz adenomu olan 20 hasta ve sağlıklı 34 birey alındı.

Bulgular: Gruplar arası: Fraktal analiz değerleri ortalama olarak akromegali grubu için 1,24, nonfonksiyonel hipofiz adenomlu grup için 1,30, kontrol grubu içinse 1,29 idi. Her üç grup arasında fraktal analiz açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır ($p > 0,005$). Cinsiyetlere göre: Akromegali ve nonfonksiyonel hipofiz adenomlu gruplarında fraktal analiz bakımından cinsiyetler arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamazken ($p > 0,005$), kontrol grubunda ramus bölgesinde anlamlı fark bulundu ($p < 0,005$).

Yaş gruplarına göre: Akromegali grubunda mandibuler inter dental bölgeden yapılan analizde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p < 0,005$). Fark 18-40 ile 41-56 yaş grupları arasında idi. Bunun dışındaki yaş grupları açısından her üç grup arasında anlamlı fark bulunamamıştır ($p > 0,005$).

Sonuç: Akromegali ile nonfonksiyonel hipofiz adenomlu hastalar ve sağlıklı grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Anahtar Kelimeler: Akromegali, Fraktal Analiz

P-139
İNFERİOR PETROSAL SİNÜS ÖRNEKLEMESİNDEN SONRA LATERALİZE ALTINCI KRANİAL SİNİR FELCİ

BURÇAK CAVNAR HELVACI[1], MEHTİ HÜSEYİN[1], FATMA DİLEK DELLAL[1], GÖKHAN YÜCE[2], ŞEFİKA BURÇAK POLAT[1], REYHAN ERSOY[1]

1. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI
2. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, RADYOLOJİ BİLİM DALI

Amaç: İnferior petrozal sinüs örneklemesi (IPSS), Cushing sendromunun etiyolojisini değerlendirmede önemli bir araçtır. IPSS'de Subaraknoid kanama (SAK) gibi ciddi komplikasyonlar nadir ancak beklenmedik değildir. Burada IPSS sonrası SAK ve sol 6. kranial sinir felci gelişen bir vakayı sunuyoruz.

Olgu: Altmış-iki yaşında kadın hastada hipertansiyon, iskemik serebrovasküler olay ve atriyal fibrilasyon öyküsü mevcuttu. Beş yıl önce bilateral adrenal insidentalomaları saptanmıştı. Cushing sendromu bulguları yoktu ancak 24 saatlik idrar kortizolü yüksekti. Düşük doz deksametazon (DXM) testinde baskılanma yoktu. Yüksek doz DXM testi baskılanmıyordu. Adrenal venöz örnekleme başarısız olmuştu. Sol sürrenalektomi sonucu nodüler hiperplazi ile uyumluydu. İzlemde hiperkortizolemi düzelmişti.

2019 yılına kadarki takiplerinde sorun olmayan hastanın bu dönemde kan basıncı (KB) kontrolü bozuldu. İncelemelerde hiperkortizoleminin geri döndüğü anlaşıldı. ACTH sınırda iken CRH ile arttıyordu. Yüksek doz DXM testi Cushing hastalığı ile uyumluyken hipofiz manyetik rezonans görüntülemesinde sağ taraflı mikroadenom saptandı. KB kontrolü sağlandıktan sonra IPSS yapıldı.

IPSS sırasında sorun yaşanmadı. İşlemden bir saat sonra baş ağrısı ve kusma ile hipertansif kriz gelişti. Bilinci açık ve nörolojik defisiti yoktu. Oral tedavi ile tansiyon kontrolü sağlanamayan hasta IV tedavi için yoğun bakıma devredildi. İşlemden dört saat sonra sol taraflı 6. sinir arazı gelişti. Görüntülemede subaraknoid boşlukta SAK ile uyumlu yaygın hiperdens alanlar mevcuttu. Agresif tedavi ile KB kontrolü sağlandı. Semptomları tedricen düzeldi. Sinir arazı 48. Saatte tamamen kayboldu. Dördüncü günde hiperdens alanlar kayboldu. Sekelsiz taburcu olan hastanın IPSS sonuçları adenom tarafına lateralizeydi. Cerrahi planlandı.

Sonuç: SAK; IPSS sonrası nadir bir komplikasyondur. Bilgimiz dahillinde IPSS sonrası geçici 6. sinir hasarı bildirilmemiş olup benzer tablolara karşı dikkatli olunmalıdır.

Anahtar Kelimeler: IPSS, subaraknoid kanama, Cushing sendromu

P-140
PANDEMİ DÖNEMİNDE ENDOKRİN HASTALARININ SEYRİ

EVİN BOZKUR[1], SEDA TURGUT[1], NAİM PAMUK[1], HAMİDE PİŞKİNPAŞA[1], DUYGU METİN[2], AHMET CEM DURAL[3], NURİ ALPER ŞAHBAZ[3], ÖMÜR GÜNALDI[4], İLKAY ÇAKIR[1], MERAL MERT[1], SEMA ÇİFTÇİ DOĞANŞEN[1]

1. SBÜ, BAKIRKÖY DR SADİ KONUK EAH, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD, İSTANBUL
2. SBÜ,BAKIRKÖY DR SADİ KONUK EAH, RADYOLOJİ ABD, İSTANBUL
3. SBÜ,BAKIRKÖY DR SADİ KONUK EAH, GENEL CERRAHİ ABD, İSTANBUL
4. SBÜ, PROF. DR. MAZHAR OSMAN RUH SAĞLIĞI VE SİNİR HASTALIKLARI EAH, BEYİN CERRAHİ ABD, İSTANBUL

Amaç: Pandemi sürecinin, pandemiden önceki son ziyaretten itibaren yakın takip gerektiren endokrinolojik hastalığı olanlar üzerindeki etkilerini değerlendirmek.

Metod: Tiroid, kalsiyum-kemik metabolizması, adrenal bez, hipofiz hastalığı ve nöroendokrin tümör (NET) tanısı olan 3903 hasta geriye dönük olarak tarandı. Aktif hastalığı olan veya halen multidisipliner yaklaşımlara ihtiyaç duyan 855 (656K / 199E) hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalıklarıyla ilgili tıbbi işlemlere devam eden kaç hastanın pandemi döneminde bu işlemleri zamanında tamamlayabildiği belirlendi ve tıbbi yoksunluk oranı (TYO) hesaplandı.

Bulgular: Pandemi öncesi dönemi; tiroid hastalığı (n = 594), kalsiyum-kemik metabolizma bozukluğu (n = 130), adrenal hastalık (n = 85), hipofiz hastalığı ve NET (n = 46) olan hastalarımızın sırasıyla % 85, % 56, % 81 ve % 89 TYO vardı. Hastaların her bir alt grubu için; en düşük TYO (% 67) medüller tiroid karsinomunda, en yüksek TYO (% 89) diferansiye tiroid karsinomunda; en düşük TYO (% 6) osteoporozda, en yüksek TYO (% 100) aktif Paget hastalığında; en düşük TYO (% 0) primer adrenokortikal yetmezlikte, en yüksek TYO (% 100) hiperfonksiyonel adrenal adenomlarda; en düşük TYO (% 81) hipofiz insidentaloma veya fonksiyonel olmayan adenomlarda ve en yüksek TYO (% 100) sırasıyla Cushing hastalığı, aktif prolaktinoma, TSHoma ve NET'teydi.

Sonuç: Bu çalışma, endokrinolojik hastalık tanısı olan hastaların pandemi döneminde takiplerinin önemsenmesi gerektiğini gösterdi. Pandemiden etkilenen ülkelerde COVID-19 vakalarının sayısının azalmasıyla birlikte, tıbbi yoksunluk yaşayan diğer hastalıkları olan hastaların bu durumdan etkilenmesi daha da belirgin hale gelmektedir.

Anahtar Kelimeler: COVİD-19 pandemisi, endokrinoloji

P-141
COVİD-19 ENFEKSİYONU SONRASINDA HİPOPİTUİTARİZM İLE TANI ALAN MAKROPROLAKTİNOMA OLGUSU

DAMLA TÜFEKÇİ[1], ELİF OĞUZ DEMİR[2], HÜLYA COŞKUN[1], YASEMİN EMUR GÜNAY[1], AHMET SUAT DEMİR[1], İRFAN NUHOĞLU[1], ÖZGE ÜÇÜNCÜ[1], MUHAMMET CÜNEYT BİLGİNER[1], MUSTAFA KOÇAK[1]

1. KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI,TRABZON
2. VAKFIKEBİR DEVLET HASTANESİ,İÇ HASTALIKLARI,TRABZON

Amaç: COVID-19'un hipofiz bezine etkileri hakkında yeterli veri mevcut değildir. Ancak SARS-COV-2 epidemisi sonrasında hipofiz ve hipotalamusun direkt/otoimmün mekanizmalarla etkilendiğine dair veriler mevcuttur. SARS epidemisi sonrası iyileşen hastalarda geç dönemde santral hipokortizolemi ve hipotiroidi bildirilmiştir. Bizim vakamızda ise; COVID-19 enfeksiyonu sonrası hipopituitarizm klinik bulgularının ortaya çıktığı hipofizer makroprolaktimalı bir olguyu sunmayı amaçladık.

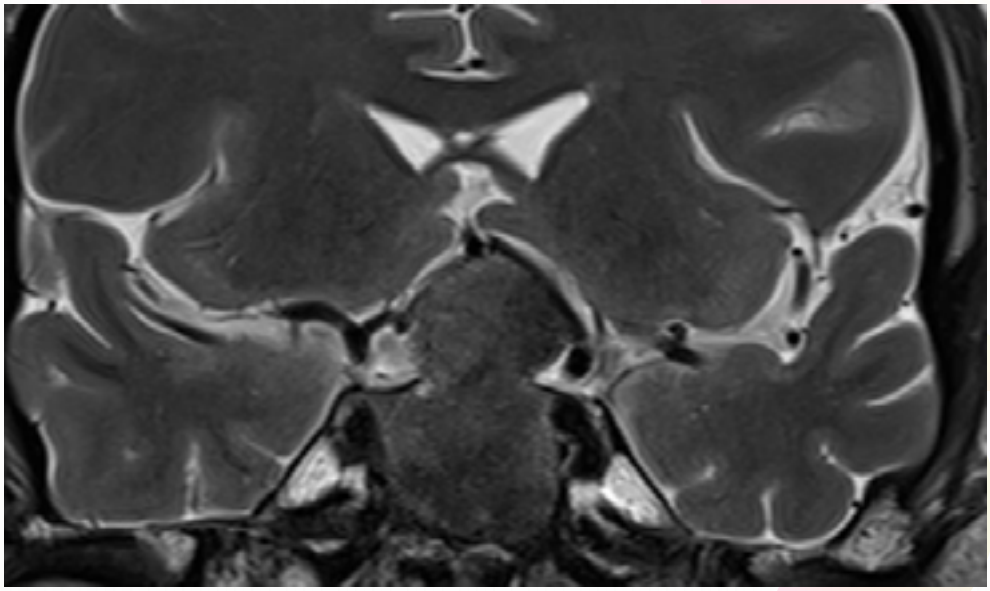
Olgu: Evinde senkop geçirmesi üzerine acil servise getirilen 50 yaşında erkek hastanın, 3 gün önce COVİD-19 enfeksiyonu tedavisinin tamamlandığı fakat son günlerde tansiyon düşüklüğü yaşadığı öğrenildi. Fizik muayenesinde tansiyonu 90/50 mm/Hg olup,cilt soluk ve vücut kıllarında dökülme mevcuttu.

Senkop nedeni ile çekilen beyin manyetik rezonans (MR)'ında sellada kitle tespit edilen hastanın yapılan tetkiklerde prolaktin yüksekliği ve ön hipofiz hormonlarında düşüklük (Tablo-1) saptanması üzerine hipofizer makroadenom, prolaktinoma, hipopituitarizm tanıları ile servisimize yatırıldı. Hastaya hidrokortizon stres dozunda başlanıp, üç gün sonra levotiroksin (LT4) tedavisi eklendi. Kabergolin 0,25 mg/hafta olarak başlanıp kademeli olarak doz artışı yapılması planlandı. Çekilen hipofiz MR'da sellar ve suprasellar lokalizasyonda lobüle konturlu 38x37x31 mm boyutunda, optik kiazmaya belirgin bası uygulayan, sağ kavernöz sinüse invaze, sfenoid sinüsü oblitere eden ve kemik sellada genişlemeye neden olan hipofizer makroadenom tespit edildi (Şekil-1,2). Görme alanı muayenesinde non-spesifik skotomları mevcuttu. Genel durumu düzelen hasta hidrokortizon 20 mg/gün, LT4 100 mcg/gün ve kabergolin 0,5 mg/hafta tedavileri ile yakın kontrol önerilerek takibe alındı.

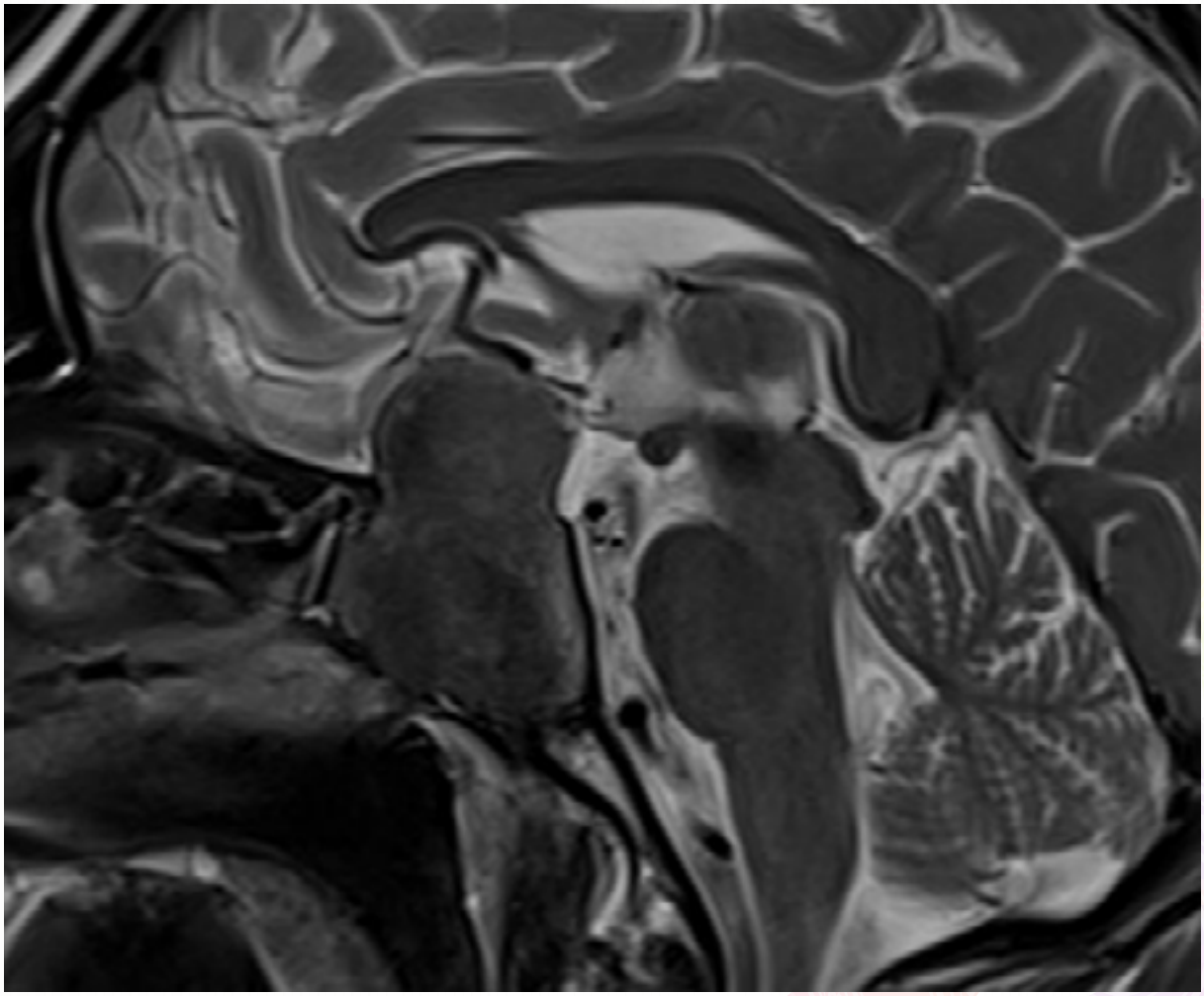
Sonuç: Çok çeşitli komplikasyonların tanımlandığı COVİD-19 enfeksiyonu sonrasında hipofizer yetmezlik bulguları ile başvuran hastalarda tanı konmamış hipofiz adenomu açısından uyanık olunmalı, hızlı tanı ve acil tedavinin hayat kurtarıcı olabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: covid-19, hipopituitarizm, prolaktinoma

Şekil-1



Şekil-2



Tablo-1

TEST	HASTA SONUCU	REFERANS
ACTH	19.3 ng/dl	6,7-22,6
KORTİZOL	0,4 µg/dL	<=46
BÜYÜME HORMONU	<0.05 µg/L	< 3
IGF-1	43.2 µg/L	48 – 209
sT3	2.36 ng/dl	2.97 - 4.46
sT4	0.54 ng/dl	0.57-1.24
TSH	7.42 mIU/L	0.41 - 6.80
FSH	0.98 IU/L	1.27 - 19.26
LH	0.34 IU/L	1.24 - 8.62
TESTOSTERON	< 0.1 µg/L	1.5-6.84
PROLAKTİN(dilüe)	1685 µg/L	2.64 - 13.13

P-142
DİABETES İNSİPİDUS'LU OLGUDA ORTAYA ÇIKAN NADİR HİPOFİZ TÜMÖRÜ: GRANÜLER HÜCRELİ TÜMÖR

NURCAN İNCE[1], MUZAFFER SERDAR DENİZ[2], MÜGE KESKİN[2], AHMET DİRİKOÇ[1], OYA TOPAOĞLU[1], REYHAN ERSOY[1], BEKİR ÇAKIR[1]

1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ,ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI
2. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Amaç: Primer beyin tümörlerinin yaklaşık %10-15'ini hipofiz bezi tümörleri oluşturur. Posterior hipofiz tümörleri ise oldukça nadirdir. Granüler hücreli tümör (GHT) düşük gradeli non-nöroendokrin neoplazmdır. Burada diabetes insipidus (Dİ) takibi sırasında GHT saptanan olgumuzu sunacağız.

Olgu: 23 yaşında erkek hasta rutin kontrol amacıyla polikliniğimize başvurdu. 12 yıl önce boy kısalığı nedeniyle yapılan tetkiklerde büyüme hormonu eksikliği ve santral hipotiroidi tanısı aldığı, büyüme hormonu ve levotiroksin tedavileri kullandığı, puberte sonrasında bu tedavilerin kesildiği, ayrıca 10 yıldır parsiyel Dİ nedeniyle desmopressin kullandığı öğrenildi. Polikliniğimize başvurusunda desmopressin 240 mcg/ gün kullanmaktaydı. Fizik muayenesinde; boyu 165 cm, kilosu 60 kg, kan basıncı 120/80 mm Hg, nabız 72 atım/dk idi. Sistemik muayenesi normaldi. Serum Na düzeyi 142mEq/L, serum osmolalite 291 mOsm/kg, spot idrar osmolalitesi 693 mOsm/kg ve idrar dansitesi 1020 ölçüldü (Tablo 1). Hipofiz magnetik rezonans görüntülemede; nörohipofiz lojunda, sella konturunda taban düzeyinde konveksite yaratmış, 1.4x1x0.6 cm boyutlarda T1A ve T2A serilerde yüksek sinyal özelliğinde lezyon alanı (granüler hücreli tümör?) izlendi. Hastanın daha önceki yıllara ait hipofiz görüntülemeleri incelendiğinde 2010 ve 2016 yıllarında nörohipofizin normal olarak raporlandığı, 2013 yılında nörohipofizde tüm sekanslarda sinyal kaybı gösteren tubuler yapı izlendiği (vaskuler yapı?), 2019 yılında ise nörohipofiz lojunda 13x7 mm boyutlarında yağ baskılı sekansta supresyon (?) gösteren, dinamik çalışmada belirgin opaklanma paterni oluşturmayan lezyon (lipom?,terotom?,dermoid kist?) saptandığı belirlendi. Hasta multidisipliner konseyde değerlendirildi ve takibi planlandı.

Sonuç: Dİ olguların %3-5'inde GHT görülmektedir. Olgumuzda tanı anında nörohipofizde herhangi bir tümör izlenmezken, takipde GHT saptanmıştır. Dİ olgularında periyodik hipofiz görüntülemesi yapılmasının, GHT gibi nadir görülen tümörlerin saptanma olasılığını artırabileceği kanatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Granüler hücreli tümör, Diabetes İnsipidus

Olgunun laboratuvar sonuçları

	Sonuç	Normal degerler
Glukoz (mg/gl)	81	70 - 99
Kreatinin (mg/dL)	0,81	0,7 - 1,3
Na (mEq/L	142	132 - 146
K (mEq/L)	4,4	3,5 - 5,5
Serum osmolalitesi (mOsm/kg)	291	275 - 295
İdrar osmolalitesi (mOsm/kg)	693,00	50 - 1200
İdrar dansitesi	1,020	1,003 - 1,030
TSH (mU/L)	1,12	0,55 - 4,78
ST4 (ng/dl)	1,35	0,89 - 1,76
GH (µg/L)	0,1	0,05 - 3
IGF-1(µg/L	140	116 - 358

FSH (U/L)	3,8	1,4 - 18,1
LH (U/L	2,8	1,5 - 9,3
Total testosteron (ng/dl)	463	164 - 753
Serbest testosteron (pg/mL)	8,7	5.4 - 40
Prolaktin (µg/L)	19,5	2,1 - 17,7
Kortizol (µg/dL)	18,7	
ACTH (pg/mL)	22,4	< 46

Na; Sodyum, K: Potasyum, TSH:Tiroid uyarıcı hormon, st4:Tiroksin, GH: Büyüme hormonu, IGF1: İnsülin benzeri büyüme faktörü, FSH: Folikül uyarıcı hormonu, LH: Luteinleştirici hormon, ACTH:Adrenokortikotropik hormon

P-143
MİKROPROLAKTİNOMADA COVİD-19 ENFEKSİYONU SONRASI GELİŞEN HEMORAJİK DEJENERASYON

NURCAN İNCE[1], MEHDI HOUSSEIN[2], NAGİHAN BEŞTEPE[2], HİMMET DURMAZ[1], DİDEM ÖZDEMİR[1], OYA TOPALOĞLU[1], REYHAN ERSOY[1], BEKİR ÇAKIR[1]

1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI
2. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Amaç: Hipofiz apopleksisi hipofiz adenomlarının %1.5-27.7'sinde görülmektedir. Etiyolojisinde; hipertansiyon, diabetes mellitus, radyoterapi, kontrastlı MR, cerrahi, ilaçlar, antikoagülan, antitrombotik, östrojen, kafa travması ve gebelik vardır.

SARS-CoV-2 hızla yayılarak COVID-19 pandemisine neden olmuştur. Esas olarak solunumsal sorunlara yol açsa da ekstrapulmoner tutulumu da olabilir. COVID-19 enfeksiyonu hemorajik komplikasyonlar, kardiyak ve renal enfarkt, serebrovasküler kanamayla ilişkilidir. Bu bildiride mikroprolaktinoma ile takip edilen ve Covid-19 enfeksiyonu sonrası adenomda hemorajik dejenarasyon saptanan bir hasta sunulmuştur.

Olgu: 26 yaşında kadın hasta adet düzensizliği, provokasyonla galaktore şikayeti nedeniyle yapılan tetkiklerde serum prolaktin 94.19mcg/L(4.79-25.3) tespit edildi. Kontrol prolaktin 104mcg/L, makroprolaktin negatifti. Diğer ön hipofiz hormonları, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normaldi. Hipofiz MR'da hipofiz bezinde 4x6mm mikroadenom tespit edildi. Mikroprolaktinoma tanısıyla hastaya Mart 2019'da kabergolin 0.5mg/hafta tedavisi başlandı. Şubat 2021'de çekilen hipofiz MR'ında adenohipofizde 7x5,5mm lezyon ve lezyonda hemorajik dejenerasyon rapor edildi. Sistem sorgulamasında şiddetli baş ağrısı, bulantı, kusma, görme bozukluğu şikayeti yoktu. Ön hipofiz hormonları normaldi. Hikayesinde Eylül 2020'de Covid-19 tanısı konulduğu öğrenildi. Buna yönelik hidroksiklorokin sülfat 2x200mg(5 gün) ve enoksaparin sodyum 2x0.6mcg(10 gün) ve sonrasında 10 gün asetilsalisilik asit kullanmıştı. Hemorajik dejenerasyonun geçirmiş olduğu Covid-19 enfeksiyonuna veya almış olduğu antiagregan/antitrombotik tedaviye bağlı olabileceği düşünüldü.

Sonuç: Literatürde Covid-19 enfeksiyonu sonrası hipofizer apopleksi gelişen vaka raporları sunulmuştur. Bu enfeksiyonun hipofiz apopleksisine katkıda bulunan bir faktör mü yoksa koinsidental mı görüldüğü konusu açık değildir. Koronavirüs enfeksiyonunun, bezin akut hemorajik enfarktüsüne neden olması mümkündür. Tedavi sırasında kullanılan antikoagülan ve antiagregan tedavilerle bu risk artmaktadır. Adenom içine kanama genellikle makroadenomlarda görülse de mikroadenomlarda da olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Mikroprolaktinoma, Covid-19, Hemorajik Dejenerasyon

P-144
KİSTİK PROLAKTİNOMALI HASTALARIN MEDİKAL TEDAVİ YANITININ DEĞERLENDİRİLMESİ, 4 OLGU RAPORU

ZÜLEYHA CAN ERDİ[1], ÇİĞDEM ÖZKAN[2]

1. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ İZMİR BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ İZMİR BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ

Amaç: Prolaktinomalar en yaygın fonksiyonel hipofiz adenomlarıdır. Genellikle ilk basamak tedavi olarak medikal tedavi tercih edilir ve dopamin agonistlerine iyi yanıt alınır. Kistik prolaktinoma, bir prolaktinoma varyantıdır. Kistik bölge dopamin reseptörleri içermediğinden, kistik prolaktinomaların medikal tedaviye yanıt vermeyeceği düşünülmekte idi ve bu nedenle cerrahi tedavi daha öncelikli önerilmekte idi. Ancak son yıllarda kistik prolaktinomalı hastaların dopamin agonistlerine iyi yanıt verdiği gösterilmiş ve medikal tedavi cerrahiden daha çok tercih edilmeye başlanmıştır. Bu yazıda kliniğimizde medikal tedavi alan kistik prolaktinomalı hastaların tedavi etkinliğini değerlendirmeyi amaçladık.

Olgu: Hastanemizde 2019-2020 yılları arasında izlenen 29 prolaktinoma hastası retrospektif olarak değerlendirildi. Dört hasta (% 13) kistik prolaktinoma nedeniyle izleniyordu. Hastaların klinik ve radyolojik özellikleri retrospektif değerlendirildi. Kistik prolaktinoma nedeniyle takip edilen hastaların hepsi kadındı ve yaş ortalaması 36 idi. Başvuru anında 3 hastada (% 75) menstruel düzensizlik, 2 hastada (% 50) galaktore ve 1 hastada (% 25) baş ağrısı vardı. Medikal tedavi ile iki hastada tümör boyutu geriledi ve bir hastada tümör tamamen kayboldu. Hastalarımızın birinde semptomatik iyileşme sağlanması ve prolaktinin normalleşmesine rağmen lezyon küçülmedi. Bu hastada klinik yanıt alınması ve tümör boyutu-lokalizasyonu açısından cerrahi endikasyon olmaması nedeniyle medikal tedaviye devam edildi.

Sonuç: Literatürde kistik prolaktinomaların tedavisi ile ilgili çelişkili sonuçlar mevcuttur. Son yıllarda medikal tedavi, kistik prolaktinomalarda birinci basamak tedavi seçeneği olarak önerilmektedir. Çalışmamızda çok sınırlı sayıda hasta değerlendirilmekle birlikte tüm hastalarımızın son literatürle uyumlu olarak medikal tedaviye yanıt verdiklerini gözlemledik.

Anahtar Kelimeler: kistik prolaktinoma, medikal tedavi

P-145
HİPOFİZ, SANTRAL SİNİR SİSTEMİ, KEMİK VE CİLT TUTULUMU İLE PREZENTE OLAN ERDHEİM CHESTER VAKA SUNUMU

AYŞE MERVE GÜLDÜN, RUKİYE ÖZER, GÜZİN YAYLALI, AYTEN ERAYDIN, ŞENAY TOPSAKAL
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, DENİZLİ

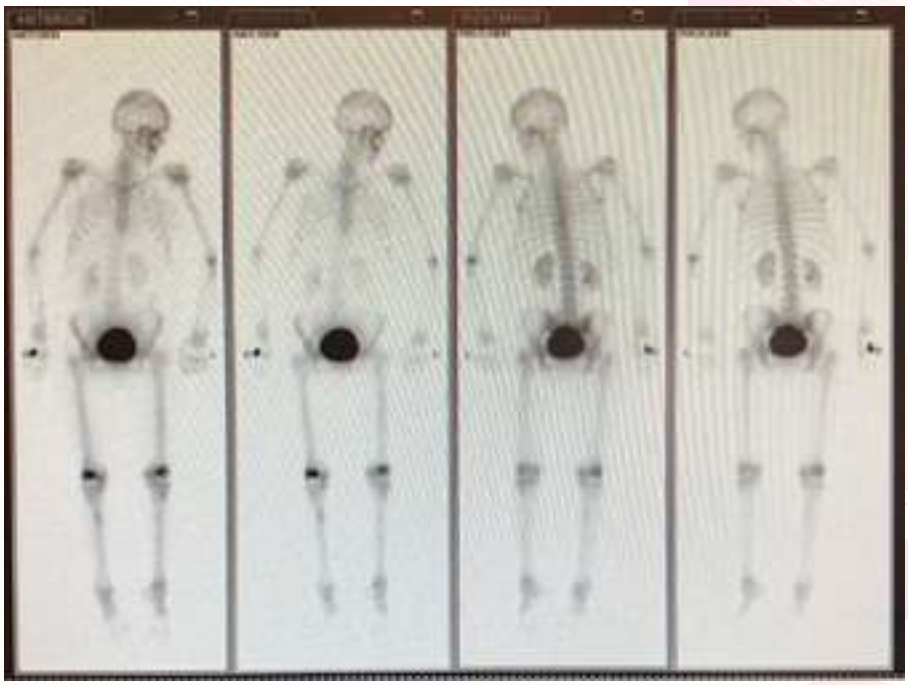
Amaç: Erdheim-Chester Hastalığı (ECD), multisistemik, nadir görülen bir non-Langerhans hücreli histiyositozdur(1). Bu olguda, birçok hastalığı dışlayarak tanı koyabildiğimiz bir ECD hastasını sunacağız.

Olgu: 42 yaş kadın, poliüri (5lt/gün), amenore, kemik ağrısı yakınmalarıyla başvurdu. Fizik muayenede; dışa bakışları kısıtlı, konuşması dizartrik, yürümesi geniş adımlı ve ataksikti. Alt göz kapağında ksantalezma mevcuttu. Dış merkez tetkiklerinde; hipokortizolemi, hipogonadizm saptanarak steroid ve desmopressin başlanmıştı. Diğer tetkikleri tablo-1'de özetlenmiştir. Kranial MR'da; 4. ventrikül çevresi ve serebellumda heterojen kontrastlanma, stalkta kalınlaşma, PET BT'de; diz eklem aralığında 16x12 mm'lik nodüler lezyonda, femur ve tibia metafizodiafizer bileşkelerinde artmış tutulum gösteren sklerotik alanlar, kemik sintigrafisinde; tibia proksimali ve femur distalinde artmış tutulum saptandı. Dış merkezde yapılan stalk biyopsisinde, matür lenfositik infiltrasyon ve fibrozis izlenmesi üzerine hipofizit düşünülerek pulse steroid tedavisi uygulanmış fakat fayda görmemiş olan hastaya lenfositik/sekonder hipofizit, vaskülit, bağ doku hastalıkları, Langerhans hücreli histiyositoz, IgG4 ilişkili hastalık, sarkoidoz, ECD ön tanılarıyla ileri tetkikler yapıldı (tablo-1). Toraks-batın BT, orbita MR olağandı. Ksantalezma ve kemik biyopsisinde reaktif fibröz doku içinde köpüksü histiyosit toplulukları ve touton tipi dev hücreler izlendi. CD68, CD163, F13a ve Fascin (+); S100, CD1a ve Langerin (-) idi. Klinik, görüntüleme ve patolojik bulgular ile ECD düşünülen hastaya, patoloji materyallerinde BRAF (-) saptanması üzerine pegile interferon başlandı. Tedavinin 20. haftasında, hastalığın progresyonu durmuştu, ancak iyileşme görülmemişti. Hasta, interferon tedavisinin 5. ayında, ürosepsis nedeniyle yatırıldığı yoğun bakım takibi sırasında kaybedildi.

Sonuç: ECD tanısı radyolojik ve histolojik bulgular ile konulan nadir bir hastalıktır(2). Nörolojik tutulum kötü prognoz göstergesidir(3). Bu konudaki bilgi birikimi ve farkındalık arttıkça sıklığının artacağı kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: diyabetes insipidus, Erdheim-Chester

Resim-1: Tüm vücut kemik sintigrafisi



Her iki tibia ve femur periartiküler alanda artmış aktivite tutulumu

Tablo-1

	Laboratuar Değerleri	Referans Aralıkları
Glukoz	127 mg/dL	74-106
Üre	12 mg/dL	< 50
Kreatinin	0.72 mg/dL	0.51-0.94
Sodyum	152 mmol/L	136-145
Potasyum	4.24 mmol/L	3.5-5.1
Klor	112 mmol/L	98-107
AST	17 IU/L	< 32
ALT	19 IU/L	< 33
ALP	65 IU/L	35-104
GGT	54 U/L	6-42
LDH	203 U/L	6-42
Total bilirubin	0.51 mg/dL	<1.2
Direkt bilirubin	0.15 mg/dL	<0.3
CRP	2.3 mg/dL	<0.5
Sedimentasyon hızı	27 mm/sa	
Lökosit	16.59 K/uL	4-10.8
Nötrofil	84 %	40-74
İdrar dansitesi	1005	1003-1041
TSH	0.415 mU/L	0.27-4.2
sT4	1.38 ng/dL	0.72-1.52
ACTH	15.1 pg/ml	7.2-63.3
Kortizol	8.74 ug/dL	6.2-19.4
FSH	15.7 U/L	3.5-12.5
LH	7.79 U/L	
Estradiol	7.05 ng/L	
Prolaktin	62.9 ug/L	4.79-23.3
ANA	Negatif	
ANCA	Negatif	
Serum ACE	19.8 U/L	8-52
HLA-B	Negatif	
IgG4	Negatif	

ACE: Angiotensin-converting enzyme ACTH: Adrenokortikotropik Hormon ALT: Alanin Aminotransferaz ALP: Alkalen Fosfataz ANA: Anti Nükleer Antikor ANCA: Anti-Nötrofil sitoplazmik antikorları AST: Aspartat aminotransferaz CRP: C-reaktif protein FSH: Follicule Stimulating Hormone GGT: Gama-glutamil transferaz HLA-B: Human Lökosit Antijeni B IgG4: immunoglobülin G-4 LDH: Laktat dehidrogenaz LH: Luteinizan Hormon sT4: Serbest Tiroksin TSH:Tiroid Stimulan Hormon

P-146
NÖROSARKOİDOZDA HİPOFİZER TUTULUM OLGU SUNUMU

ECE EYLÜL ERON[1], HATİCE ÖZIŞIK[2], RASİM TUNÇEL[3], CENK ERASLAN[4], BANU ŞARER YÜREKLİ[2], FİGEN GÖKÇAY[3], ŞEVKİ ÇETİNKALP[2], FÜSUN SAYGILI[2]

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İZMİR
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR
3. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ BİLİM DALI, İZMİR
4. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR

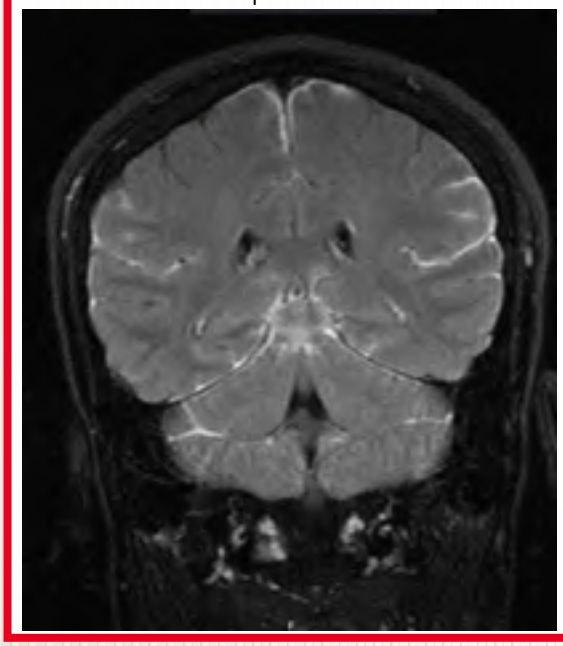
Amaç: Sarkoidoz multisistemik granülamatöz tutulum yaparak deri, göz, retiküloendotelyal, iskelet, kalp, böbrek ve santral sinir sistemini tutan bir hastalıktır. Akciğer %95, deri %15,9, sinir sistemi % 4,5 oranında etkilenir. Kontrastlı kranial manyetik rezonans görüntülemede (MRG), sarkoidozun aktif inflamasyonu varlığında parankimal veya meningeal kitle, hidrosefali, kan beyin bariyeri kaybı, gadolinum tutulumunun 2 vertebral segmentten uzun olmasıyla sarkoidoz gösterilebilir. Bu olgu sunumunda hipofiziti olan bir nörosarkoidoz vakası sunulacaktır.

Olgu: 24 yaşında erkek olgu üç aydır süren baş ağrısı ve konuşmasında kısa süreli bozulmayla acil servise başvurdu. Çekilen kranial MRG'de hipotalamik- kiazmatik kontrast tutan kitle lezyonu ve leptomeningeal tutulum saptandı. Ön tanı olarak limbik ensefalopati, lenfoma, sarkoidoz düşünülerek hastaya lumbar ponksiyonla tüm vücut bilgisayarlı tomografi taraması yapıldı. Akciğer kesitlerinde sağ paratrakeal, subkarinal, bilateral lenfadenopati görülerek sarkoidoz düşünüldü. Hastaya 4 gün pulse prednol tedavisi verildi. Hastaya sarkoidoz tanısı hastanın tedavi yanıtı gözlemlenerek konuldu. Hasta bir yıl sonra poliüri, polidipsi, ağız kuruluğu ile polikliniğe başvurdu. Yinelenen kranial MRGsinde hipotalamik-kiazmatik lokalizasyonda stalkta kalınlaşmaya yol açan kitle formunda kontrast tutuluşuyla posterior fossa ve supratentorial kesitlerde yaygın leptomeningeal kontrastlanma izlendi. Hormon profilinde panhipopituitarizm saptandı, kortizol ve tiroid hormon replasmanı yapıldı. Diyabetes insipitus tanısı konularak desmopressin başlandı.

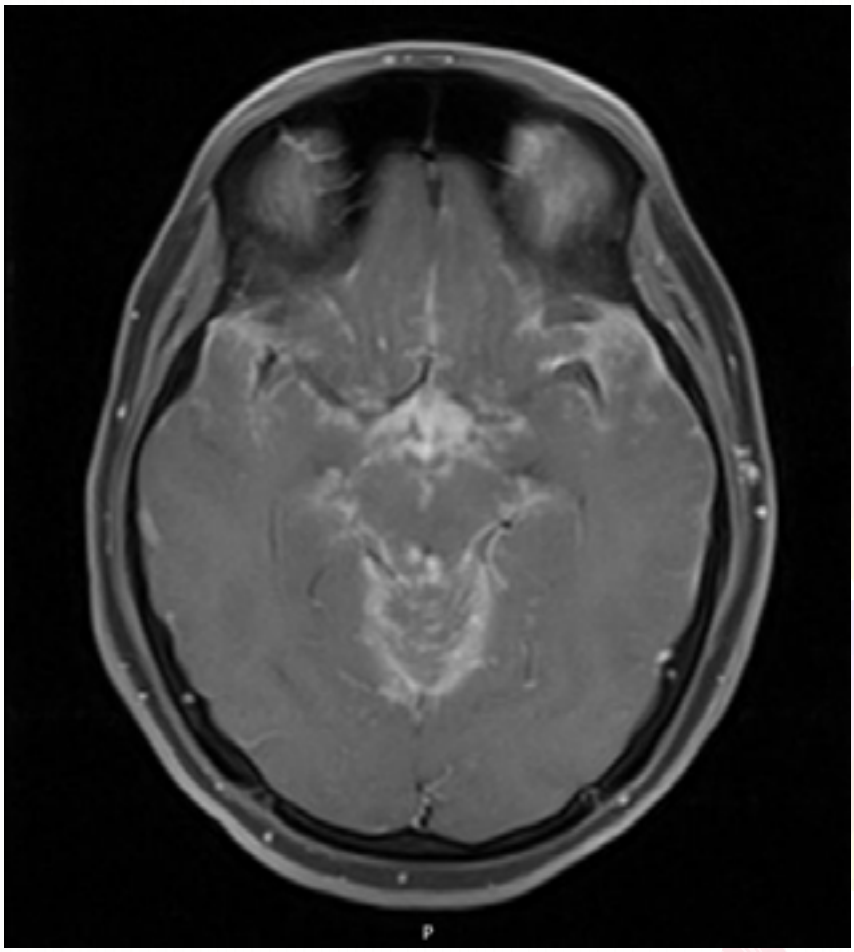
Sonuç: Sarkoidozda nörolojik tutulum nadirdir. Bu vakada panhipopituiterizm olan bir nörosarkoidoz vakası sunuldu. Hastanın tanısı klinik, endokrinolojik ve MRG değerlendirmeyle konuldu. Nörosarkoidoz araştırılmaya devam edilen bir konudur, hastalığın değişken klinik sunumu hastalığın anlaşılmasını güçleştirmektedir. Nörosarkoidoz tanısı gadolinum ile kontrastlı kranial MRG çekilmesi sonrasında diğer enfeksiyöz ve otoimmün hastalıkları eliminine ederek konulur. Diabetes insipitus saptanan olgularda tedavi vakit kaybetmeden başlanılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: diabetes insipitus, nörosarkoidoz, panhipotituitarizm

Nörosarkoidozda hipofizer tutulum



Nörosarkoidozda leptomeningeal, serebral ve hipotalamik tutulum



P-147
AKCİĞERDE ŞÜPHELİ KİTLE AYIRICI TANISI İÇİN ÇEKİLEN PET-BT'DE SAPTANAN İNSİDENTAL HİPOFİZ ADENOMU: OLGU SUNUMU

MERİÇ COŞKUN[1], GİZEM BEDİR KESER[2], AFRUZ BABAYEVA[1], MEHMET MUHİTTİN YALÇIN[1], MEHMET ARDA İNAN[3], EMETULLAH CİNDİL[4], EMRAH ÇELTİKÇİ[5], AYLAR POYRAZ[3], ALEV EROĞLU ALTINOVA[1], MÜJDE AKTÜRK[1], İLHAN YETKİN[1], FÜSUN BALOŞ TÖRÜNER[1]

1. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA
3. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ PATOLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA
4. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ RADYOLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA,
5. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI, ANKARA

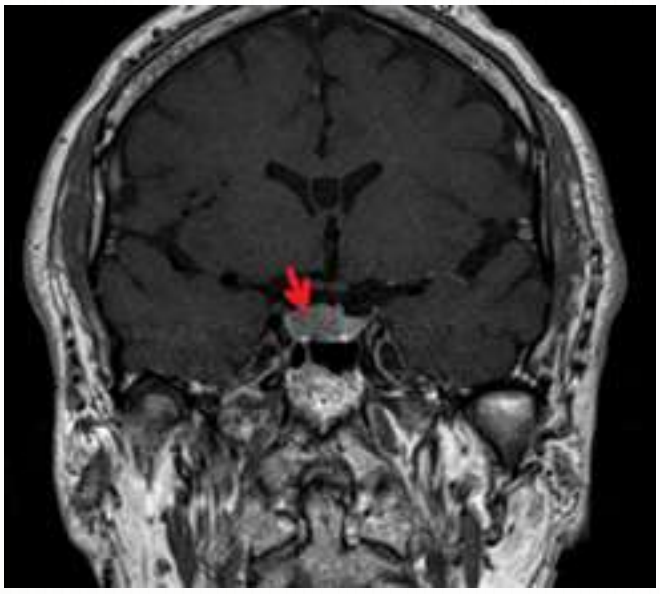
Amaç: Hipofiz adenomları pozitron emisyon bilgisayarlı tomografisi (PET BT) gibi görüntüleme çalışmalarında insidental olarak tutulum gösterebilir. Literatürde hipofizer lezyonların tanımlanmasında radyonükleer tekniklerin tanısal değeri hakkında fazla bilgi yoktur. Bu vakada akciğerde şüpheli kitle nedeniyle tetkik edilirken asemptomatik hipofiz adenomu saptanan hasta sunulmuştur.

Olgu: 54 yaşında kronik obstrüktif akciğer hastalığıyla takipli erkek hastanın tetkiklerinde sol akciğer alt lobda subplevral fissür komşuluğunda saptanan 11 mm çapta nodüler görünüm nedeniyle çekilen PET BT'de akciğerdeki lezyonunda tutulum olmamış fakat tesadüfi olarak sella tursikada fokal artmış metabolik aktivite tutulumu izlenmiştir (SUV max 8,10). Hipofiz manyetik rezonans görüntülemede (MRG) infindibulumu deviye eden 12x18x11mm boyutlarında makroadenom saptanmıştır. Hipotalamo-hipofizer aks değerlendirildiğinde kitleye yönelik fonksiyonelite saptanmamış, ayırıcı tanısında metastatik kitle, primer hipofizer adenom olan lezyon için transsfenoidal cerrahi yapılıp, hastada gonadotrop hipofiz adenomu saptanmıştır (FSH ++, LH +, Ki-67 %1-3)

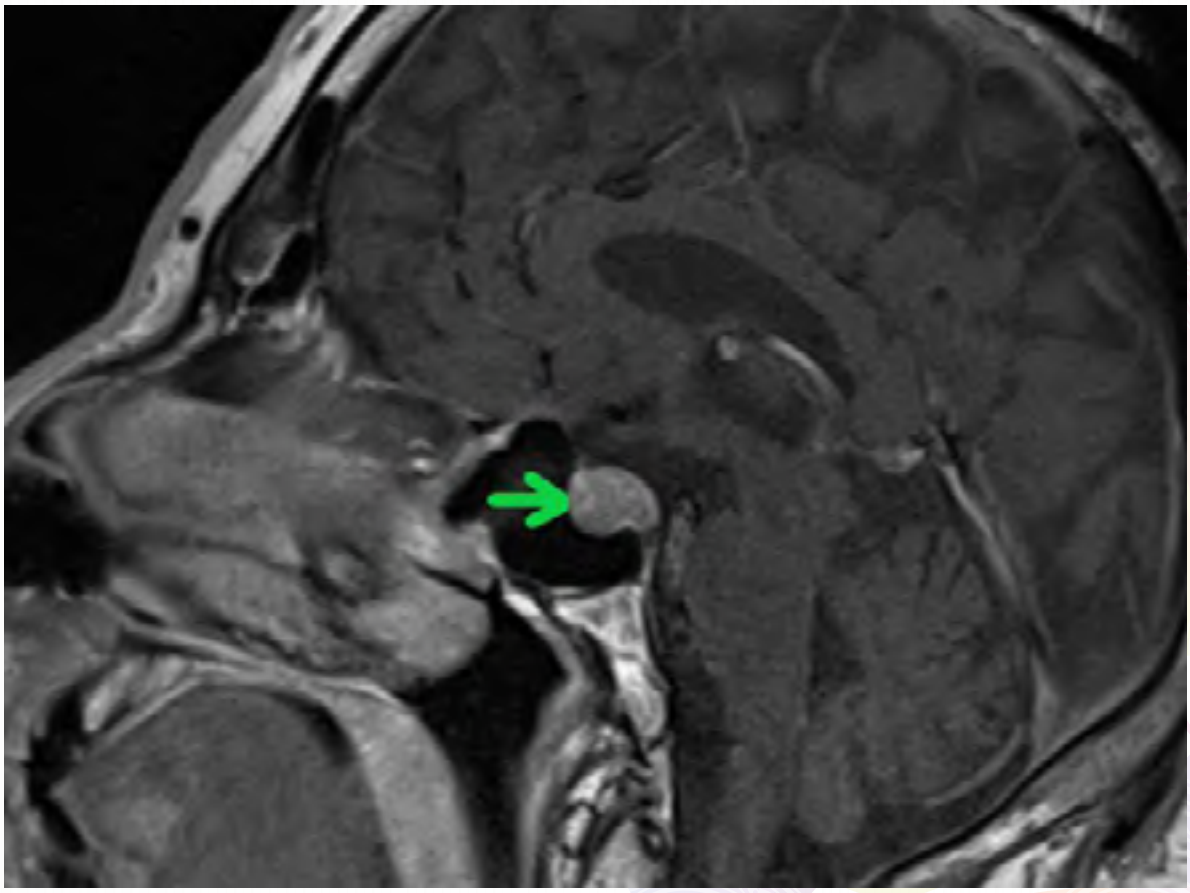
Sonuç: Hipofiz bezi farklı radyofarmasötikleri tutma yeteneğine sahiptir, bu nedenle nükleer görüntüleme teknikleriyle araştırılmaya yatkındır. Son yıllarda PET BT kullanımının giderek artmasıyla, insidental hipofiz lezyonları daha sık görülmektedir. Hipofizde artmış fizyolojik tutulum olabileceği gibi inflamatuar patolojiler, hipofiz metastazları ve primer hipofiz tümörleri saptanabilir. Bizim vakamızda PET BT'de fokal artmış metabolik aktivite tutulumu saptanmasına rağmen kesin tanı 'sessiz gonadotrop adenom' olarak yorumlanmıştır. Bu da radyonükleer çalışmalarda saptanan insidental hipofiz lezyonlarının metabolik aktivite tutulum oranlarından bağımsız değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: hipofiz, gonodotrop adenom, nükleer görüntüleme

PET BT'de tutulum gösteren sessiz gonodotrop adenom, koranal kesit



PET BT'de tutulum gösteren sessiz gonodotrop adenom, sagital kesit



P-148
AKROMEGALİ VE RAYNAUD FENOMENİ

SEHER TANRIKULU[1], ŞEYMA ERDOĞAN[1], BÜŞRA ENGÜR[1], FATİH SARITAŞ[2]

1. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ABD, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BD, İSTANBUL
2. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ABD, ROMATOLOJİ BD

Amaç: Akromegali, birçok organı etkileyebilen büyüme hormonu aşırı salgılanması ile seyreden bir hastalıktır. Romatolojik hastalıklar da akromegaliye eşlik edebilir. Raynaud fenomeni (RF), soğuk sıcaklığa veya duygusal strese karşı abartılı bir vasküler tepkidir. Klinik olarak, ekstremitelerin derisinde keskin şekilde ayrılmış renk değişiklikleri ile kendini gösterir. Akromegali vakaların üçte birine RF eşlik edebileceği gösterilmiştir.

Olgu: 29 yaş erkek, son bir yıldır olan yanaklarında çökme, kemiklerde irileşme, ellerde ve ayaklarda büyüme şikayeti ile ortopediye başvuran hasta akromegali ön tanısı ile tarafımıza yönlendirildi. Öyküsünde yüzünde kabalaşma, ayaklarda büyüme, ayakkabı numarasında artış tarifleyen hastanın ellerinde soğuğa maruziyet sonrası beyazlaşma, ağrı ve sonrasında morarma ve kızarma oluyormuş. Özgeçmişinde hastanın iki kez septoplasti operasyonu geçirdiği öğrenildi (2 yıl ve 10 yıl önce), soygeçmişinde özellik yok. Fizik muayenede boy:177cm kilo:96,1kg TA:154/102mm/Hg, N:79/dk, frontal bulging mevcut, cutis verticis gyrata, bilateral RF ve ayaklarda yumuşak doku artışı mevcut. Hastanı yapılan biyokimyasal değerlendirmesinde IGF-1: 576 ng/ml (84-259), BH: 26,7 ng/ml, PRL:21,2 ng/ml, TSH:1,85 uIU/ml, sT4:1,53 ng/dl, FSH:2,6 mIU/ml, LH:5,2 mIU/ml, Testosteron: 2,67 ng/ml, Glukoz:101 mg/dl saptandı. Raynaud fenomeni nedeniyle romatoloji ile konsülte edilen vakanın istenen ANA ve ENA profili negatif saptandı. Hipertansif seyreden hastaya nifedipin 30 mg başlandı. Yapılan 75 gr OGTT 'de nadir BH: 16.1 ng/ml saptandı. Çekilen hipofiz MR'ında hipofizer fossada sağ paramedian yaklaşık 16 mm izointens, sağ kavernöz sinüse invaze görünümde kitle lezyon görüldü. Hasta opere edilmek üzere beyin cerrahisine yönlendirildi.

Sonuç: Akromegali nedeniyle takip edilen hastaların detaylı anamnezi alınmalı, sık görülebilen RF açısından hastalar sorgulanmalı ve gerektiğinde romatoloji kliniğiyle konsülte edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Akromegali, Raynaud fenomeni

Raynaud Fenomeni

P-149
AKCİĞER ADENOKANSERLİ BİR OLGUDA HİPOFİZ KİTLESİ: METASTAZ VEYA ADENOM?

ÜMMÜ MUTLU[1], ÖZLEM SOYLUK SELÇUKBİRİCİK[1], YAVUZ ARAS[2], SEMA YARMAN[1]

1. İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI
2. İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: Hipofize metastaz insidansı %0,4-28,1'dir. Onkolojik hastalarda başlıca morbidite ve mortalite nedenidir. Metastaz ile adenomun ayırıcı tanısı, klinik gidişat, hormonal tetkikler ve kitlenin görüntüleme özelliklerine dayanmaktadır. Ancak bazen kesin tanıda histolojik verifikasyon gerekmektedir. Sunulacak olgu hipofiz kitlesi olan akciğer kanseridir.

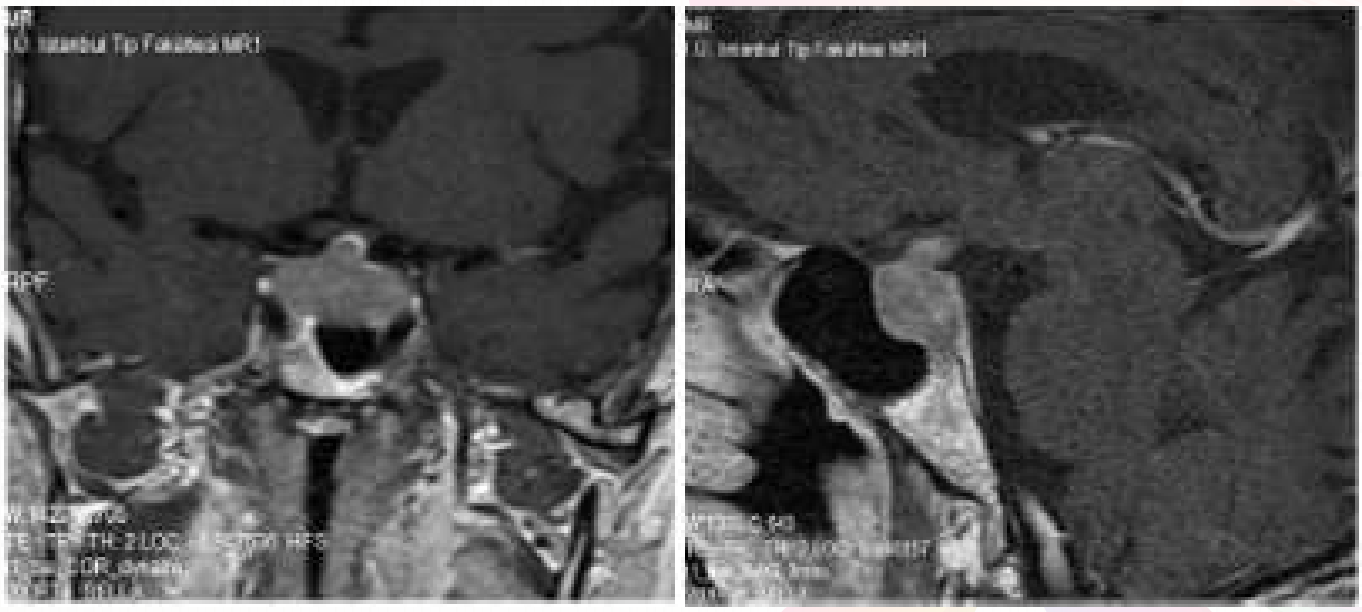
Olgu: 68 yaşında erkek hastanın bir yıl önce sol omuz ve göğüs sol tarafında ağrı şikayetiyle yapılan tetkiklerinde sol apekste 6 cm kitle saptanmış ve biyopsi sonucu adenokarsinom olarak gelmiş. PET-BT/Kranial MR'larında hipofizde saptanan 2 cm'lik kitlenin metastaz olabileceği düşünülmüş. Kemoterapi ve radyoterapi sonrası akciğer kitlesinde regresyon saptanan hastanın. Kranial MR görüntülemesinde infidibulumda kalınlaşmanın izlendiği ve sfenoid sinüse uzanan,optik kiazmaya bası yapan kitlenin (24x16 mm) makroadenom olabileceğinin belirtilmesi üzerine hasta metastaz/makroadenom ön tanısı ile hipofiz polikliniğimize yönlendirilmiştir.

Herhangi bir yakınması olmayan hastanın fizik muayenesinde aşırı hormon salınımına ait fenotipik özellikler saptanmadı. Üst dudakta 4 yıl önce bazal hücreli karsinom nedeniyle operasyon skarı mevcuttu. TA:120/70 mmHg ve NDS: 80/ritmik. Ön hipofiz hormonlarında yetersizlik saptanmadı. PRL: 13ng/dL, LH:7.8 IU/mL, FSH:41 mIU/mL, Testosteron: 2.67ng/dL, Kortizon: 17 µg/dL, TSH: 1.7 µIU/L, fT4: 16 pmol/L, 1 mg oDST ile kortizolü baskılandı. Görme alan defekti saptanmadı. Onkolojik hastalığı stabil seyreden hastanın hipofiz kitlesinin kemoterapiye cevapsızlığı, gonadotropinlerinin yüksekliği ve radyolojik görüntü özellikleri adenom düşündürdüğü için operasyon önerildi. İmmunohistopatolojik tetkiki FSH pozitif boyanan makroadenom olarak sonuçlandı. Postoperatif dönem sorunsuzdu.

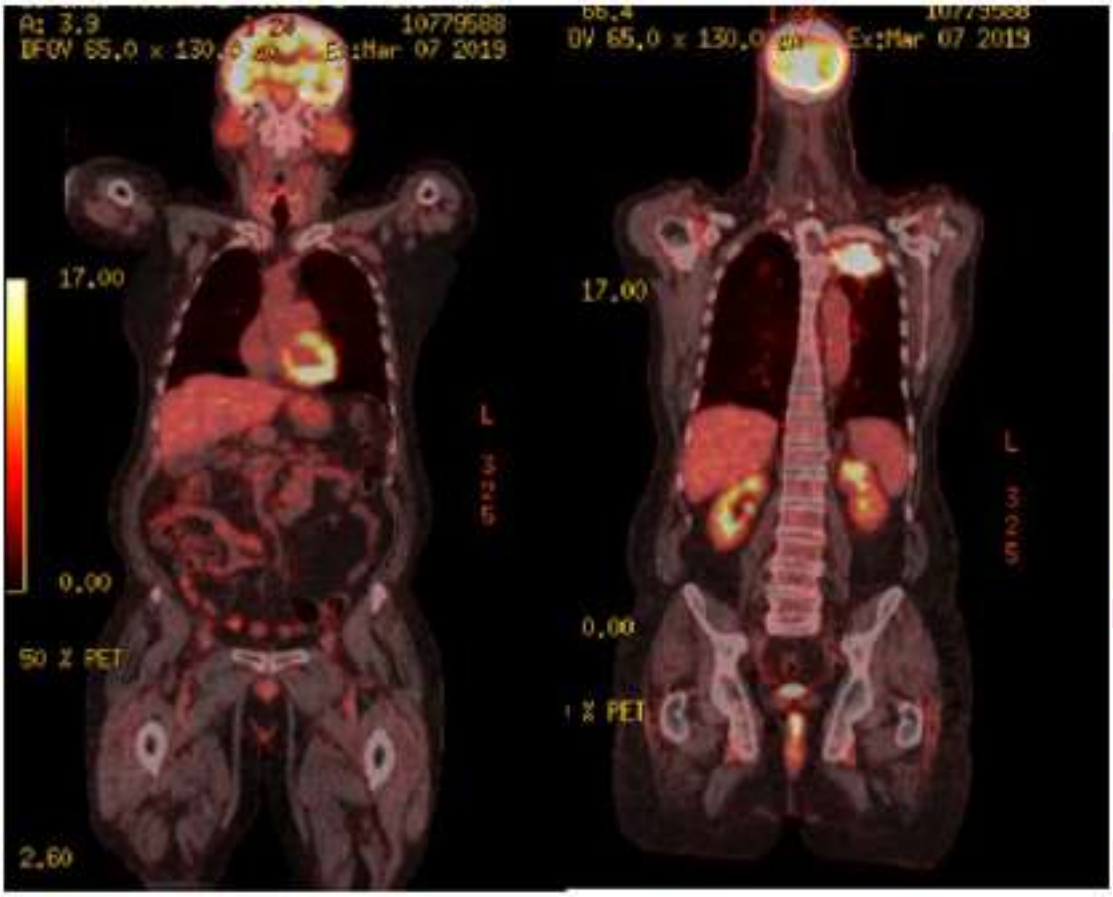
Sonuç: Primer malignitesi bilinen olgularda saptanan hipofiz kitlesi uzak metastaz olarak kabul edilmeden önce ayrıntılı bir şekilde değerlendirilmelidir. Verilecek karar sürviyi etkileyebileceğinden arada kalınan vakalarda histopatolojik tanı için mutlaka cerrahi girişim düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Akciğer kanseri, hipofizde kitle, gonadotropinoma

Resim 1. Hipofiz MR'da suprasellar yayılım gösteren ve optik kiazmaya dayanan hipofiz makroadenomu (24x16 mm)



Resim 2. Tüm vücut PET-BT'de sağ akciğerdeki kitlede anormal fokal FDG tutulumu dışında patolojik FDG tutulumu saptanmadı.



P-150
AKROMEGALİ HASTALARINDA TAKİPTE BH, IGF-1 DÜZEYLERİNİN METABOLİK PARAMETRELER İLE İLİŞKİSİ

SADETTİN ÖZTÜRK[1], ESMA ARSLAN CELLAT[1], BURAK ERBAĞCI[2], SUZAN TABUR[1], MUSTAFA ARAZ[1], ERSİN AKARSU[1]

3. 1GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, GAZİANTEP
4. 2GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, DAHİLİYE ANA BİLİM DALI, GAZİANTEP

Akromegali aşırı miktarda büyüme hormonu (BH) ve insülin benzeri büyüme faktörü (IGF-1) salınımı ile karakterize bir sendromdur.Akromegali tedavisinde temel amaç hipofiz adenomunun çıkarılarak lokal etkilerinin ve aynı zamanda büyüme hormonu (BH) hipersekresyonuna bağlı gelişebilecek metabolik komplikasyonların önlenmesidir. Bu hastalarda BH sekresyonu kontrol edilemediğinde yol açtığı metabolik değişiklikler ile artmış mortalite ve morbiditeye sebep olmaktadır. Biz de bu çalışmamızda, kliniğimizde akromegali tanısı ile takip edilen hastalarda BH ve IGF-1 seviyelerinin kan şekeri ve lipit parametreleri ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

Biz Gaziantep üniversitesi endokrinoloji kliniği olarak 2000-2015 yılları arasında takipte olan 74 akromegali hastasının BH ve IGF-1 düzeyleri ile total kolesterol,ldl,hdl ve trgliserid düzeyleri arasındaki ilişkiyi araştırdık.Hastalarımızın %58(43) kadın, 31(%42) erkekti.Yaş ortalaması 46±13 olarak saptandı.Hastaların 63'ü opere edilirken 11 tanesi opere olmadan medikal olarak takip edildi. Ort. BH seviyesi 1,57 µg/l, IGF-1 ort. 258µg/l olarak saptandı.Hastaların BH ve IGF-1 değerleri ile total kolesterol, ldl kolesterol, trgliserid, hdl kolesterol, açlık kan şekeri, hba1c değerleri arasındaki ilişkide sayısal olarak pozitif bir ilişki saptanırken bulunan bu değerler istatistiksel olarak anlamlı çıkmadı. Hastalarda saptanan bozulmuş açlık glukozu, ort. % hba1c ve lipit parametrelerinin normal değerlere yüksek olduğu görülmüştür(Tablo-1).

Akromegalide takipte bazal BH seviyesini, gün içinde ölçülen çeşitli BH değerlerinin ortalamasını, glukoz yükleme testi sırasındaki en düşük BH değerin veya IGF-1 ölçümünü kullanan çalışmalar vardır. Akromegalinin yapmış olduğu kan şekeri bozukluğu ve dislipidemi prognozu etkileyen önemli etkenlerdendir.Çalışmamızda BH ve IGF-1 düzeylerinin bu parametrelerle hastalığın takibinde de korelasyonunu araştırdık. BH ve IGF-1 dislipidemi ve glukoz hemeostazı ilişkili olup bu konuda daha fazla hasta sayısı içeren çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Akromegali, dislipidemi, metabolik parametreler

Tablo 1

BH	1,57 µg/l	TOTAL KOLESTEROL	204 mg/dl
IGF-1	258µg/l	LDL	134 mg/dl
AÇLIK GLUKOZ	119 mg/dl	TG	155 mg/dl
%HBA1C	6.45	HDL	47 mg/dl

Hastaların BH,IGF-1 ve metabolik parametrelerin ort.değerleri

P-151
TÜRK POPÜLASYONUNDA AKROMEGALİ HASTALARINDA KOMORBİDİTELERİN SIKLIĞI

MUSTAFA CAN, MUHAMMET KOCABAŞ, İLKER ÇORDAN, HATİCE ÇALIŞKAN BURGUCU, MELİA KARAKÖSE, MUSTAFA KULAKSIZOĞLU, FERİDUN KARAKURT

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KONYA

Amaç: Akromegali hastalarında komorbiditelerin varlığı morbidite/mortalite artışı ve yaşam kalitesinde azalmaya neden olur.Bu çalışmada, akromegali tanısı ile takip edilen olgularımızın demografik, klinik, laboratuar, görüntüleme özellikleri ve eşlik eden komorbiditelerini araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya Ocak 2006 ile Ocak 2020 tarihleri arasında akromegali tanısı ile takip edilen 102 hasta dahil edildi. Hastaların klinik ve laboratuar verileri, görüntüleme özellikleri ve eşlik eden komorbiditeleri hasta dosyalarından kaydedildi.

Bulgular: Çalışmamızda 67 (% 65.7) kadın,35 (% 34.3) erkek hasta değerlendirildi.Ortalama tanı yaşı 42.29 (19-76),ortalama takip süresi 9.54 yıl (1-28 yıl),ortalama İnsülin benzeri büyüme faktörü düzeyi 257.42 ng/mL(30.5-882), ortalama büyüme hormonu düzeyi 2.65 ug/L (0.1-40) olarak tespit edildi.70 (%68.6) hastada makroadenom,32 (% 31.4) hastada mikroadenom tespit edildi.60 (% 58.8) hasta remisyonda olup 42 (% 41.2) hastada ise aktif hastalık mevcuttu.34 (% 33.3) hastada Diabetes Mellitus (DM),DM tanısı olmayan 19 (% 27.9) hastada prediyabet, 41 (% 40.2) hastada hipertrigliseridemi,48 (% 47.1) hastada düşük HDL-Kolesterol düzeyi,45 (%42.1) hastada Hipertansiyon,5 (% 4.9) hastada kardiyovasküler hastalık,10 (% 9.8) hastada malignite,8 (%7.8) hastada obstruktif uyku apne sendromu,11 (% 10.8) hastada karpal tünel sendromu,5 (%4.9) hastada artropati,7 (% 6.9) hastada işitme kaybı,tiroid ultrasonografisi yapılan 89 hastanın 61'inde (%67.8) tiroid nodülü,4 (%3.9)hastada tiroid kanseri,kolonoskopi yapılan 49 hastanın 19'unda (%38.8) kolon polibi tespit edildi.39 (%38.2) hastada hipopituitarizm tespit edilmiş olup 4'ü (%3.9) preoperatif parsiyel hipopituitarizm,20'si (%19.6) postoperatif parsiyel hipopituitarizm,15'i (%14.7)postoperatif panhipopituitarizm idi.7 (% 6.9) hastada ise kalıcı diabetes inspidus (Dİ) tespit edildi.

Sonuç: Bu çalışmanın sonuçlarına göre Türk popülasyonunda akromegali hastalarında DM, hiperlipidemi gibi metabolik komorbiditeler başta olmak üzere tiroid nodülü,tiroid kanseri, panhipopituitarizm ve kalıcı Dİ daha sık görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akromegali, insülin benzeri büyüme faktörü 1, büyüme hormonu

P-152
ATİPİK SEYİRLİ PROLAKTİNOMA; YİRMİ DÖRT YIL SONRA MALİGN TRANSFORMASYONU GELİŞEN PROLAKTİNOMA OLGUSU

ÖZGE POLAT KORKMAZ, SERDAR ŞAHİN, EMRE DURCAN, CEM SULU,
HANDE MEFKURE ÖZKAYA, MUSTAFA SAİT GÖNEN, PINAR KADIOĞLU

ENDOKRİNOLOJİ DİYABET VE METABOLİZMA ABD- İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ CERRAHPAŞA- CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ

Amaç: Malign prolaktinomalar nadirdir. Günümüzde, malign prolaktinoma tanısını kesin olarak koyabilecek biyokimyasal, radyolojik, histopatolojik kriterler yoktur. Ki-67 indeksinin>%3, p53 ekspresyonunun olması hipofiz kitlesinin malign potansiyelini düşündürse de tanı için yeterli değildir. Metastaz, hipofiz adenomlarını malign olarak değerlendirmemizi sağlayan tek bulgudur.

Olgu: 61 yaş kadın hasta eylül2019'da malign prolaktinoma ön tanısı ile tarafımıza yönlendirildi. 1995'de tanı alan, tanı anında prolaktin düzeyi 181ng/ml, hipofiz MRI'de makroadenomu olan hasta dış merkezde bromokriptin tedavisi altında 12yıl takip edilmiş. Takiplerde prolaktin düzeylerinde yükselme, hipofizdeki kitlesinde boyut artışı olması üzerine 2007'de opere edilmiş. Patoloji(1.op); Ki-67:%5, p53:%1, mitoz:3/10 atipik prolaktinoma olarak gelmiş. Operasyon sonrası 1,5mgr/hafta kabergolin altında takip edilen hasta 2015'de 2. kez opere olmuş. Patoloji(2.op); Ki-67:%30,p53:%4-5, mitoz:3/10 yoğun granüllü atipik prolaktinoma olarak gelmiş ve aynı yıl hastaya RT verilmiş. 2019'da sürrenal MRI'de insidental olarak sol sürrenalde 62*54 mm malign karakterde lezyon tespit edilmiş. Sol sürrenalektomi operasyonu olan hastanın sürrenal patolojisi; prolaktin eksprese eden laktotrop hipofiz tümör metastazı olarak gelmiş. Bu dönemde; prolaktin 10457ng/ml, hipofiz MRI'de sağ kavernöz invazyonu olan 20*12*14mm makroadenomu, FDG-PET'de sağ 2.kosta, D10-11'de malign prolaktinoma metastazı saptandı. Onkoloji ile birlikte değerlendirilen metastatik prolaktinoma hastasına Temozolamid tedavisi başlandı. Kabergolin tedavisi 3.5mgr/hafta şeklinde düzenlendi. Bu tedaviler altında prolaktin düzeylerinde, FDG-PET incelemesinde belirgin regresyon sağlandı.

Sonuç: Hipofiz adenomları, uzak organ metastazı yaptığında malign olarak nitelendirilir. Bizim vakamızda olduğu gibi herhangi bir semptomu olmayan hücre proliferasyon markırları yüksek olan prolaktinoma vakalarında güncel kılavuzlar metastaz için rutin tarama yapılmasını önermese de, klinisyenler bu açıdan hastaları dikkatle takip etmeli; dopamin agonistleri tedavisi sırasında ilaca sekonder direnç gelişmesinde malign transformasyonun gelişmiş olabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: prolaktinoma, malign transformasyon

P-153

AKROMEGALİ VE PROLAKTİNOMA HASTALARINDA HİPEROSTOSİS FRONTALİS İNTERNA (HFİ) SIKLIĞININ VE BU HORMONAL FAZLALIKLARIN OLASI HİPEROSTOTİK DEĞİŞİKLİKLER ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

ÜMMÜ MUTLU[1], MEHMET BARBUROĞLU[2], SERRA SENCER[2], SEMA YARMAN[1]

1İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

2İstanbul Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Nöroradyoloji Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Büyüme hormonu kemikler üzerinde pleiotropik etkilere sahiptir. Akromegalide frontal çıkıntıda belirginleşme, sinüslerde genişleme ve mandibulanın öne büyümesi kortikal kemik kütlesindeki artışa bağlı yaygın kalvariyal kalınlaşma sonucudur. Kalvariyum başlıca frontal, ossipital, parietal ve temporal kemikleri kapsamaktadır. Önceki çalışmalarda akromegali ve hiperprolaktineminin eşlik ettiği akromegali olgularında frontal kemiğin düzensiz kalınlaşması olan Hiperostosis Frontalis İnterna (HFİ) sıklığındaki artışın bu hormonların uyarılarıyla oluşabileceği düşünülmüş ancak etyopatogenezi kesin olarak aydınlatılamamıştır. Bu nedenle, akromegali ve prolaktinomalarda HFİ sıklığı, etyolojide olası hormonal etkilerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

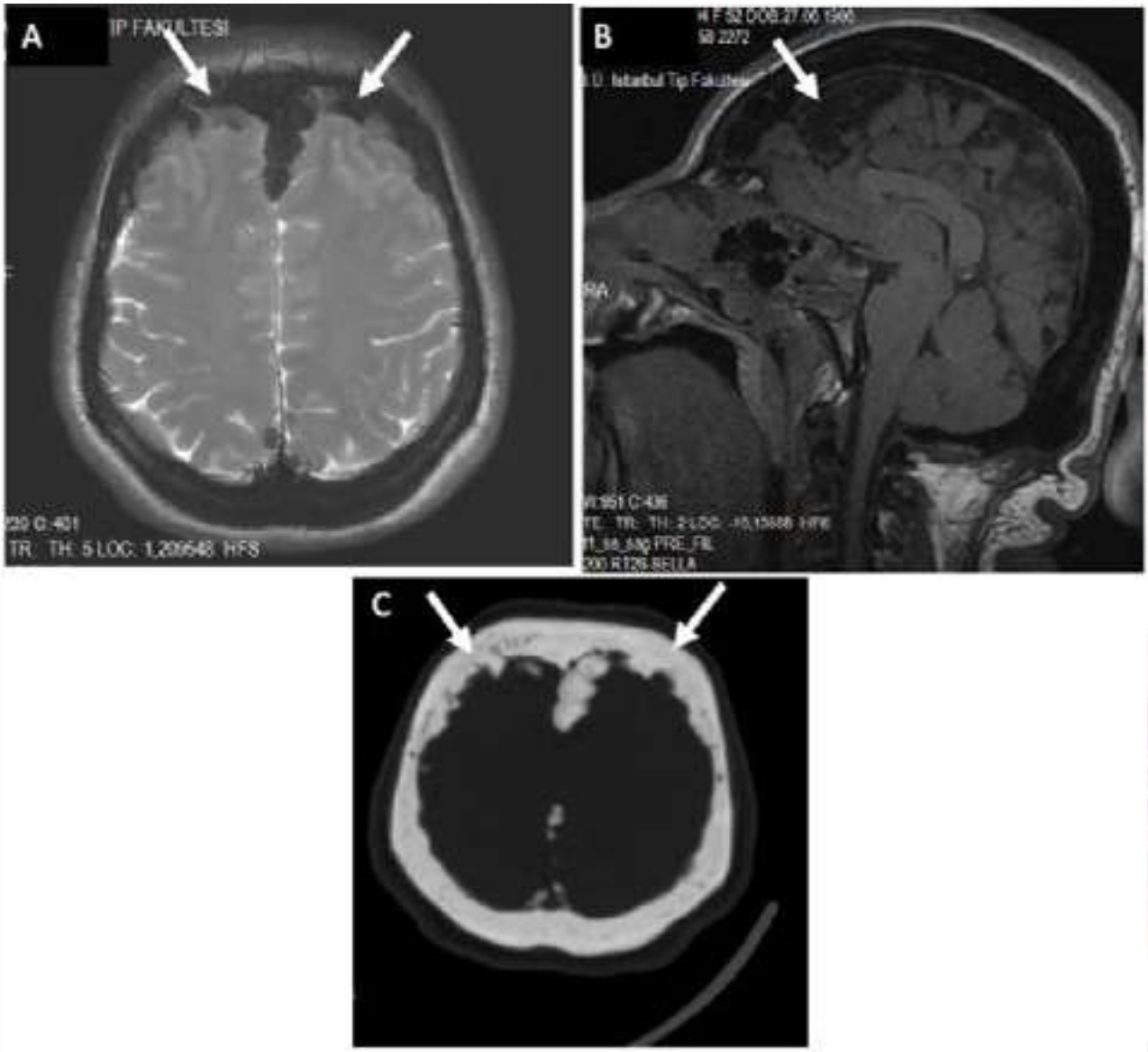
Materyal-Metod: 46 akromegali, 25 prolaktinoma çalışmaya alındı. Hastaların demografik özellikleri retrospektif olarak hipofiz poliklinik dosya kayıtlarından, kraniyal MRI'ları radyoloji kayıtlarından sağlandı. Kontrol grubu (n=47) farklı nedenlerle kraniyal MRI'ı istenen ve görüntülemesinde kemik metastazı, kemik tümörü, Paget hastalığı ve fibröz displazisi olmayan yaş, cins eşleştirilmiş kişilerden rastgele seçildi. Grupların frontal, parietal ve oksipital kemik kalınlıkları kranyal MRI üzerinden aynı nöroradyologlar tarafından ölçüldü.

Bulgular: Akromegalide HFİ sıklığı kontrolden anlamlı olarak yüksekti. (%22 vs %2.17, p<0.001). Ancak HFİ pozitif ve negatif hastaların bazal IGF-1 düzeyleri arasında fark bulunmadı. HFİ pozitiflerin IGF-1 indeksi (IGF-1/ULN) HFİ negatif gruba kıyasla yüksekti ancak istatistiksel anlamlı değildi (3.32 vs. 2.73, p=0.119). Oysa IGF-1 indeksi kraniyumun frontal kemik kalınlığı ile pozitif korelasyon gösterirken (p=0.021, CC:0.34), parietal ve oksipital kemik kalınlıkları ile korelasyon göstermedi. Ayrıca akromegalilerde HFİ pozitif ve negatif gruplar arasında hiperprolaktinemi açısından fark saptanmadı (p=0,578). Prolaktinomalarda da HFİ tespit edilmedi. Oksipital kemik kalınlıkları ile IGF-1 indeksi arasında korelasyon saptanmadı.

Sonuç: Akromegalide HFİ sıklığı %22'dir. Akromegalide HFİ'nin etyopatogenezinde IGF-1 indeks artışının rolü olabilir ancak hiperprolaktineminin rolü izlenmemiştir.

Anahtar Kelimeler: Akromegali, hiperostosis frontalis interna, prolaktinoma

Resim 1. HFİ saptanan bir akromegali hastasının görüntülemeleri



A. MR'da T2 aksiyel kesitte ok ile işaretli alanlarda nodüler formasyon, falx cerebri kalsifikasyonu. B. T1 sagittal kesitte ok işaretli alanda frontal kemikte nodüler formasyon, serebral atrofi. C. Kranial BT aksiyel kesitte frontal kemikte nodüler formasyon, falx cerebri kalsifikasyonu.

Tablo 1: Grupların demografik ve karakteristik özellikleri

	Akromegali	**Prolaktinoma**	**Kontrol**	
Cinsiyet n (E/K)	21/25	14/11	19/28	p=0.45
*MR anında yaş (yıl)	44.4 ± 12,2	42.7 ± 11.4	43.1 ± 13.04	p=0.78
HFI n (%)	10 (%22.7)	0	1 (%2.17)	p=0.001 OR:13.83
Frontal kemik kalınlığı=mm (IQR)	6.65 (3)	4.85 (2.05)	5.05 (1.9)	#p<0.001
Parietal kemik kalınlığı=mm (IQR)	4.28 (1.41)	4.32 (1.09)	4.6 (1.2)	p=0.89
Oksipital kemik kalınlığı=mm (IQR)	6,47 (2.26)	5.8 (1.48)	5.9 (1.5)	p=0.147

*normal dağılan verilerde ortalama ± standart sapma verilmiştir #Her 3 grup arasında frontal kemik kalınlıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir ve bu fark Akromegalideki frontal kemik kalınlık artışından kaynaklanmaktadır.

Tablo 2: Akromegali hastalarında HFI (+) ve HFI (-) grupların demografik özellikleri ve kraniyal kemik kalınlıkları

	HFI (+)	HFI (-)	
*Bazal IGF-1 (ng/ml)	769.6 ± 193.9	769.7 ± 296.5	p=0.99
*IGF-1 indeksi	3,32 ± 1.01	2.73 ± 1.03	p=0.119
Tanıya kadar geçen süre (yıl)	8.5 (6)	5 (7)	p=0.37
GH (ng/ml)	10,02 (11.5)	10 (13.3)	p=0.92
PRL (ng/ml)	12.9 (14.78)	12.6 (29.6)	p=0.558
Glukoz (mg/dl)	109 (88.5)	95 (28)	p=0.178
İnsülin (µU/ml)	10.45 (9.68)	13.2 (11.6)	p=285
Frontal kemik kalınlığı=mm (IQR)	9.3 (5.36)	6.27 (2.39)	p<000
Parietal kemik kalınlığı=mm (IQR)	4.88 (2.43)	4.08 (1.34)	p=0.042
*Oksipital kemik kalınlığı=mm (IQR)	7.57 ± 2.45	6,26 ± 1.41	p=0.136

*Normal dağılan verilerde ortalama±standart sapma kullanılmıştır.

P-154
İKİ HORMON İKİ ADENOM

AYŞEGÜL KURTAR ÇIRPINIR[1], MEHMET SÖZEN[2], ALEV SELEK[2],
BERRİN ÇETİNARSLAN ARSLAN[2], ZEYNEP CANTÜRK[2], AZİZ HAKKI CİVRİZ[3]

1. KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, KOCAELİ
2. KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, KOCAELİ
3. KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ PATOLOJİ ANA BİLİM DALI, KOCAELİ

Amaç: Hipofiz adenomları fonksiyonel ve non-fonksiyonel olmak üzere ikiye ayrılır. Fonksiyonel adenomlardan en sık görülen prolaktinomadır (%40). Bunu sırasıyla ACTH, GH ve TSH salgılayan adenomlar takip eder. Double hipofiz adenomları nadir görülmektedir ve genellikle GH veya ACTH salgılarlar. Birden fazla hormon salgılayan double adenomlar ise oldukça nadirdir.

Olgu: 3 yıldır tüylenme ve akne şikayetleri ile tetkik edilen 33 yaşında kadın hastada da cushing sendromu (CS) şüphelenilmesi üzerine yapılan 1mg deksametazon supresyon testinde (DST) baskılanma olmaması üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Hastanın anamnez ve sistem sorgusunda kilo alma, ciltte kolay morarma, kıllanma artışı, adet düzensizliği, ayakkabı numarasının büyüdüğü ve yüzüklerinin olmadığı öğrenildi. CS tarama testleri ACTH bağımlı CS'yla uyumlu saptandı(Tablo 1). Yüksek doz DST ile kortizolde >%50 baskılanma olması nedeniyle cushing hastalığı düşünüldü. Kontrastlı hipofiz MR'da; hipofiz sol yarıda 5,5x6,5x7mm boyutlarında, hipofiz sağ yarıda süperior kesimde 5,5x2,5 mm boyutlu hipointens alanlar görüldü. Akromegalik semptomları olması ve IGF-1'i yaşa göre yüksek olması nedeniyle yapılan GH supresyon testinde nadir GH değeri 0,714ng/mL saptandı. Sonuç akromegali ile uyumlu bulundu. Hastaya transsfenoidal kitle rezeksiyonu yapıldı. Patoloji sonucunda sol yarıdaki adenom ACTH ile diffüz kuvvetli sitoplazmik boyanma, sağ yarıdaki adenom ise ACTH boyanmasına ek olarak GH ile fokal seyrek sitoplazmik boyanma (mikst adenom ile uyumlu) gösterdi.(Resim 1). Post-op 3.ve 6.ay kontrollerinde IGF-1 normalleşti (Tablo 2). Postoperatif steroid ihtiyacı 6.ayda ortadan kalktı. Hasta kür ile takip edilmekte.

Sonuç: Burada oldukça nadir görülen double adenom ve mikst adenom olgusu sunulmuştur. Hastalarda tanıyı koyup uygun tedaviye yönlendirmek sistemik komplikasyonlara bağlı artan morbiditenin önüne geçebilmek için önemlidir.

Anahtar Kelimeler: akromegali, cushing hastalığı, mikst hipofiz adenomu

Tablo-1. Tarama Testleri

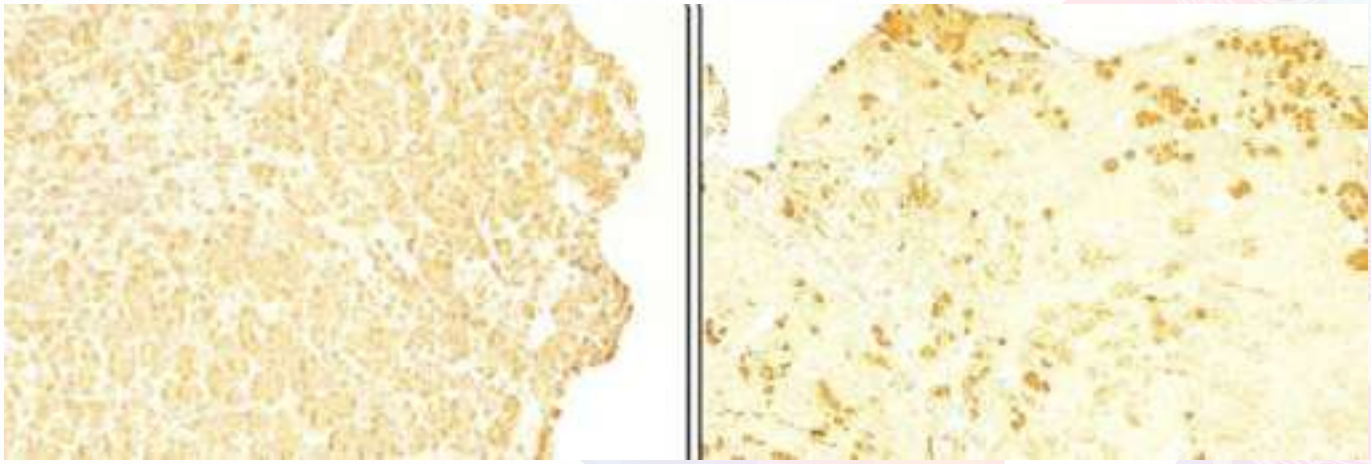
Diurnal Ritim	**Saat 08:00**	**Saat23:00**
Serum ACTH (0-45 pg/mL)	23 pg/mL	26,5 pg/mL
Serum Kortizol (µg/dL)	14 µg/dL	16,8 µg/dL
	Bazal Kortizol Seviyesi	**Test Sonrası Kortizol Seviyesi**
8 mg Deksametazon Supresyon Testi	11,4 µg/dL	2,47 µg/dL
24 Saatlik İdrar Kortizolü (58 - 403 ug/gün)	696 ug/gün	
Gece Tükürük Kortizolü (Dış merkez)	0,28 mgr/dL (<0,274) 7,73 nmol/L	
IGF-1 (72-233) ug/L	257 ug/L	258,3 ug/L

Hastanın diürnal ritmi bozulmuş. 8 mg DST ile kortizolü baskılanmamış. İdrarda serbest kortizol seviyesi yüksek. Gece tükrük kortizolü yüksek. IGF-1 düzeyleri yüksek.

Tablo-2. Takip GH ve IGF-1 Değerleri

	GH	IGF-1
Pre-op.	1,37 ng/mL	289,9 ug/L
Post-op. 3.ay	0,378 ng/mL	139 ug/L
Post-op. 6.ay	0,194 ng/mL	148,0 ug/L

Resim 1. Patoloji Materyalinin Mikroskopik Görüntüsü



A(sol): İmmünohistokimyasal olarak Growth Hormon(GH) ile kahverenkli kromojen kullanılarak elde edilen kesitlerde adenom alanlarında diffüz zayıf şiddette sitoplazmik pozitif reaksiyon izlenmektedir. B(sağ): İmmünohistokimyasal olarak ACTH ile kahverenkli kromojen kullanılarak elde edilen kesitlerde adenom alanlarında diffüz zayıf şiddette sitoplazmik pozitif reaksiyon ve fokal alanlarda daha kuvvetli pozitif reaksiyon izlenmiştir.

P-155
CUSHİNG HASTALARINDA TROMBOZ RİSKİ DEĞERLENDİRMESİNDE TAM KAN VİSKOZİTESİNİN KULLANIMI

ASENA GÖKÇAY CANPOLAT[1], SİNEM BAŞAK TAN[2], ÖZGÜR DEMİR[1], DEMET ÇORAPÇIOĞLU[1]

1. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Amaç: Cushing hastalığı (CH) insidansı yılda 1.2-2.4 milyonda bir yeni vaka ve prevalansı tüm hipofiz adenomları içerisinde 1.2-5.6% olan bir hastalıktır. CH ʻda hiperkoagülabilite ve staz gibi predispozan faktörlerin yanısıra endotelyal disfonksiyon da tromboza yatkınlık yaratan faktörlerdendir. Bu çalışmada amacımız kolay uygulanabilir ve diğer faktörlerden etkilenmeyen reolojik bir belirteç yardımı ile endotelyal disfonksiyon ve dolayısıyla indirekt olarak tromboz riskini belirleyebilmektir.

Yöntem: 2013-2020 yılları arasında Endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları polikliniğimizde/ kliniğimizde takipli 34 CH (K:28, E:6) hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların hipofizer girişim öncesi ve sonrası dönemde kortizol metabolizmasına yönelik tetkikleri ve tam kan viskozitesi (High Shear Rate (HSR) ve Low Shear Rate (LSR)) ölçümleri yapılmıştır.

Bulgular: Hastaların kortizol metabolizmasına ait laboratuar parametreleri Tablo-1 de özetlenmiştir. Tedavi öncesi ve sonrası dönemde bakılan ACTH, kortizol ve 24 saatlik idrar kortizol düzeyleri birbirleri ile korele olarak bulunmuştur. Ancak tedavi öncesi dönemde hiperkortizoleminin hiçbir laboratuar bulgusu ile HSR ve LSR ile korelasyon bulunamamıştır. Remisyona giren ve girmeyen gruplar arasında hem tedavi öncesi dönemde hem de tedavi sonrası dönemde ACTH, kortizol, 24 saat idrar kortizolü ölçümleri, HSR ve LSR arasında fark saptanamamıştır.

Sonuç: Tam kan viskozite ölçümü, kan vizkositesini ve endotelyal gerilimi değerlendirmek için kolay, ucuz ve invazif olmayan bir testtir. Daha önce birçok kardiyovasküler hastalıkta artışı gösterilmekle birlikte; çalışmamızda tedavi öncesi hiperkortizolemik dönemde veya remisyonda düzeyleri arasında farklılık tespit edilememiştir. Cushing hastalığında tromboza yol açan pek çok predispozan etkenin varlığı bu duruma sebep olabilir.

Anahtar Kelimeler: cushing hastalığı, tromboz, endotel hasarı

Cushing hastalarının laboratuar özellikleri

Yaş	48 ± 12
Tanı yaşı	42 ± 13,5
Tedavi öncesi ACTH (pg/mL)	85,9 ±59,6
Tedavi öncesi serum kortizol (µg/dL)	26,1 ± 13,9
Tedavi öncesi 24 saat idrar kortizolü (µg/24 saat)	494 (349-4000)
Tedavi sonrası ACTH (pg/mL)	54,7 ± 42,8
Tedavi sonrası serum kortizol (µg/dL)	16 (0,19-20)
Tedavi sonrası 24 saat idrar kortizolü (µg/24 saat)	284 (9-1200)
Tedavi öncesi HSR- WBV	16,3 ± 1,8
Tedavi öncesi LSR- WBV	40,5 ± 38,2
Tedavi sonrası HSR- WBV	15,4 ± 1,7
Tedavi sonrası LSR- WBV	25,4 ± 35,2

ACTH: Adrenokortikotrop Hormon HSR-WBV: High Shear Rate- whole blood viscosity LSR-WBV: Low Shear Rate-whole blood viscosity

P-156
CUSHING SENDROMUNDA DHEA-S DÜZEYLERİNİN ÖNEMİ; AYIRICI TANIDA BİR DHEA-S KESME NOKTASI VAR MIDIR?

SEMA ÇİFTÇİ DOĞANŞEN[1], ÖZLEM SOYLUK SELÇUKBİRİCİK[2], ALEV SELEK[3], SELVİNAZ EROL[4], ZELİHA HEKİMSOY[5], AYŞE ESEN PAZIR[1], HÜSEYİN DURSUN[6], SERDAR ŞAHİN[7], GONCA ÖRÜK[8], MERAL MERT[1], HÜSEYİN SOYLU[9], BANU ŞARER YÜREKLİ[10], EDA NUR ERTÖRER[11], TÜLAY OMMA[12], MEHTAP EVRAN[13], MİNE ADAŞ[14], SEHER TANRIKULU[15], KADRİYE AYDIN[16], ZAFER PEKKOLAY[17], BÜLENT CAN[18], ERSEN KARAKILIÇ[19], ZÜLEYHA KARACA[6], HABİB BİLEN[20], ZEYNEP CANTÜRK[3], BERRİN ÇETİNARSLAN[3], PINAR KADIOĞLU[7], SEMA YARMAN[2]

1. BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
3. KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
4. ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
5. MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
6. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
7. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
8. İZMİR ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
9. ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
10. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
11. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ, ADANA DR. TURGUT NOYAN UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
12. ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
13. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
14. OKMEYDANI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
15. HAYDARPAŞA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
16. KARTAL DR. LÜTFİ KIRDAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
17. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
18. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
19. ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
20. ERZURUM ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

Amaç: Patolojik olarak Cushing sendromu (CS) tanısı kanıtlanmış hastalarda, bazal dehidroepiandrostenedion-sülfat (DHEA-S) düzeylerinin özellikle ayırıcı tanıda kullanımını ve CS tanısında kullanılan diğer testlerle ilişkisini değerlendirmek.

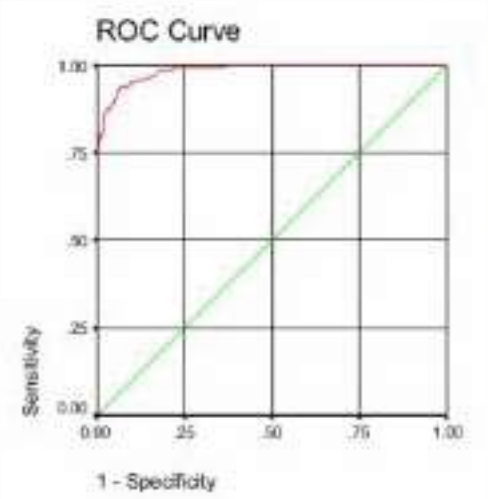
Yöntem: Bu çok merkezli çalışmada, 623 CS tanılı hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Hastalar Grup 1 (n=353 Cushing hastalığı;CH), Grup 2 (n=242 adrenal CS) ve Grup 3 (n=28 ektopik ACTH sendromu;EAS) olarak gruplandırıldı. Gruplar demografik veriler, CS tanısı konulana kadar geçen tahmini süreleri, bazal ACTH, kortizol, DHEAS, 24h üriner serbest kortizol düzeyleri ve deksametazon supresyon testleri (DST) açısından karşılaştırıldı. DHEA-S düzeyleri ile tüm parametreler arasındaki korelasyonlara bakıldı. Gruplar arasında ROC eğrileri kullanılarak bir DHEA-S kesme düzeyi araştırıldı ve bu düzeyin ACTH açısından gri zondaki (10-20 pg/ml) hastalardaki etkinliğine bakıldı.

Bulgular: Grupların karşılaştırılmasına ait veriler tablo-1'de ayrıntılı olarak verilmiştir. DHEA-S düzeyleri Grup 2'de diğer iki gruba göre göre anlamlı olarak düşük ($p<0.001$) iken diğer iki grupta benzerdi. DHEA-S düzeyleri ile tanı yaşı, yüksek-doz DST sonuçları arasında negatif korelasyon saptanırken; cinsiyet, bazal kortizol, ACTH ve 24h üriner serbest kortizol düzeyleri arasında pozitif korelasyon saptandı (tablo-2). Grup 1 ve Grup 2'yi birbirinden ayırmada optimum DHEA-S kesme değeri 43.2 µg/dl (şekil-1) olarak bulundu ve bu değer gri zondaki hastaların etyolojisini %90'nın üzerinde doğru göstermekteydi. Grup 2 ve Grup 3'ü ayırmada optimum DHEA-S kesme değeri 136.5 µg/dl (şekil-2) olarak bulunurken, Grup 1 ve Grup 3 arasında anlamlı bir DHEA-S kesme düzeyi bulunamadı.

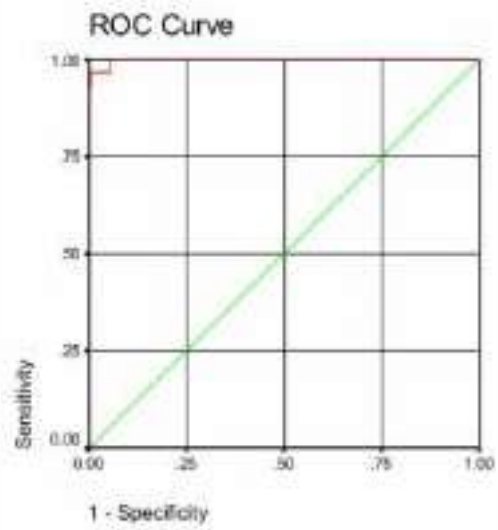
Sonuç: Bu çalışma ile özellikle CH ve adrenal kaynaklı CS ayırıcı tanısında başlangıç rutin testlerine ek olarak kullanılabilecek, yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip bir DHEA-S kesme düzeyi gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Cushing sendromu, DHEA-S, Cushing hastalığı

Şekil-1: ROC eğrisi kullanılarak Grup 1 ve Grup 2'yi ayırmada yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip optimum DHEA-S kesme düzeyi (43.2 µg/dl) [Sensitivite (95% CI) 88% (79-93%) ve spesifisite 76% (70-82%)]



Şekil-2: ROC eğrisi kullanılarak Grup 2 ve Grup 3'ü ayırmada yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip optimum DHEA-S kesme düzeyi (136.5 µg/dl) [Sensitivite (95% CI) 91%(87-98%) ve spesifisite 73%(69-81%)]



Tablo-1: Grupların bazal bulgular açısından karşılaştırılması

N=623	Grup 1 (Cushing Hastalığı) n=353	Grup 2 (Adrenal CS) n=242	Grup 3 (EAS) n=28	p	Post-hoc Mann-Whitney U
Tanı yaşı (yıl) Ort. ± SS (range)	39 ± 13 (15-82)	45 ± 11 (17-72)	43 ± 13 (19-67)	p<0.001	1-2
Cinsiyet (K / E)	294 / 59	213 / 29	17 / 11	p<0.001	2-3, 1-3
CS tanısı konulana kadar geçen süre (ay) Ort. ± SS (range)	24 ± 27 (2-120)	20 ± 20 (2-108)	11 ± 11 (2-48)	NS	-
Bazal kortizol (µg/dl) Ort. ± SS (range)	24 ± 9 (9-69)	18 ± 7 (7-50)	36 ± 19 (12-82)	p<0.001	1-2, 2-3, 1-3
Bazal ACTH (pg/ml) Ort. ± SS (range)	75 ± 59 (12-708)	7.1 ± 5.6 (1-43)	175 ±238 (24-1205)	p<0.001	1-2, 2-3, 1-3
Bazal DHEA-S (µg/dl) Ort. ± SS (range)	313 ± 186 (35-890)	35 ± 30 (2-170)	371 ± 202 (128-964)	p<0.001	1-2, 2-3
LDDST (µg/dl) Ort. ± SS (range)	14 ± 8 (2-56)	14 ± 8 (2-40)	27 ± 15 (3-61	p<0.001	1-3
HDDST (µg/dl) Ort. ± SS (range)	6 ± 6.7 (0.2-45)	14 ± 8 (2-31)	31 ± 26 (0.8-103)	p<0.001	1-2, 2-3, 1-3
24h UFC (µg/24h) Ort. ± SS (range)	187 ± 345 (15-2854)	103 ± 118 (10-913)	1583 ± 4527 (48-16614)	p<0.001	1-2, 2-3, 1-3
Tümör boyutu (mm)* Ort. ± SS (range)	7.8 ± 6.2 (0-38)	34 ± 11 (9-80)	20 ± 14 (6-50)	-	-

p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı *: Gruplar arasında karşılaştırma yapılmamıştır. NS; Not significance, ACTH; adrenocorticotropic hormone, CS; Cushing's syndrome, CD; Cushing's disease, DHEA-S; dehydroepiandrosterone sulphate, EAS; ectopic ACTH syndrome, HDDST; high-dose dexamethasone suppression test, LDDST; low-dose dexamethasone suppression test, UFC; urinary free cortisol

Tablo-2: Tüm grupta DHEA-S düzeyleri ile diğer parametreler arasındaki korelasyonlar

	Kendall's tau-b korelasyon katsayısı	**p**
Tanı yaşı (yıl)	-0.184	0.000*
Cinsiyet (K / E)	0.149	0.000*
CS tanısı konulana kadar geçen süre (ay)	-0.025	NS
Bazal kortizol (µg/dl)	0.247	0.000*
LDDST (µg/dl)	0.047	NS
HDDST (µg/dl)	-0.133	0.000*
Bazal ACTH (pg/mL)	0.550	0.000*
24h UFC (µg/24h)	0.172	0.000*

p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı NS; Not significance, ACTH; adrenocorticotropic hormone, HDDST; high-dose dexamethasone suppression test, LDDST; low-dose dexamethasone suppression test, UFC; urinary free cortisol

P-157
NONFONKSİYONEL HİPOFİZ ADENOMLARININ KLİNİK VE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ

ALİ TÜRKER[1], RAMAZAN GEN[2], MEHMET SÜLE[2], İLKCAN ÇERÇİ KOÇAR[2]

1. MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, MERSİN
2. MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, MERSİN

Amaç: Kliniğimizde nonfonksiyonel hipofiz adenomu (NFPA) tanısıyla takip edilen hastaların klinik bilgileri taranarak ilk başvuru klinikleri, demografik özellikleri ve uzun dönem takipleri hakkında veri sağlamak amaçlanmıştır.

Yöntem-Gereçler: Çalışmamız retrospektif, kesitsel bir arşiv taramasıdır.

Bulgular: Çalışmamıza, 137 kadın, 63 erkek hasta dahil edildi. Kadın hastaların; 83 (%60,6)'ünde mikroadenom, erkek hastaların; 40 (%63,5)'ında makroadenom mevcuttu. Erkek hastalarda makroadenomlar daha sık görüldü (p=0.002). Hastaların genellikle bası semptomlarıyla başvurduğu gözlendi. Erkek hastalarda; baş ağrısı (p=0,007), görmede bulanıklık (p=0,032), oftalmopleji (p=0,038), halsizlik ve yorgunluk (p=0,020), kadın hastalarda; memede akıntı (p=0,001) daha sık görüldü. Santral hipotiroidizm (p=0.035) ve GH eksikliği (p=0.005) erkek hastalarda, hiperprolaktinemi (p=0.016) kadın hastalarda daha sık görüldü. Makroadenomu olan hastalarda santral hipogonadizm (p=0.042), santral hipotiroidizm (p=0.006), hipokortizolemi (p= 0.017), GH eksikliği (p=0.040) daha sık görüldü. Opere edilen hastaların, 12 (%29,3)'sinde operasyon sonrası hormon paneli tamamen normaldi. 20 (%48,8) hastada panhipopituitarizm, 9 hastadaysa bir veya daha fazla hormon eksikliği tespit edildi. Opere olanların; 20 (%48)'sinde renmant doku, 7 (%17,1)'sinde rekürrens geliştiği tespit edildi, 8 (%19,5)'inde radyoterapi kararı verildi. Opere olmayan hastaların bir kısmında takipte yeni gelişen hormon bozuklukları tespit edildi (%12,5'sinde hiperprolaktinemi, %12,5'inde GH eksikliği, %11,3'ünde santral hipogonadizm). Çalışmamızda, literatürdeki çalışmalardan farklı olarak mikroadenomlarda dahil edilmiştir. Literatürdeki bilgilere göre daha az sıklıkta hormonal bozukluk görülmesi buna bağlanabilir.

Sonuçlar: NFPA kendini bası semptomlarıyla göstermektedir. İlk başvuru şikayetleri ve hormonal tablo cinsiyete göre farklılık gösterebilmektedir. İlk başvuruda normal olarak değerlendirilen hormonal akslarda takipte bozulmalar görülebilmektedir. Operasyon sonrası hormonal bozukluklar sebat edebilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Fonksiyonsuz Adenom, Hipofiz

Hormonal bozuklukların dağılımı

			Cinsiyet				Makroadenom/Mikroadenom			
			Erkek		Kadın		Makroadenom		Mikroadenom	
Hormon Bozukluğu	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
PRL yuksekliği	30	15	5	7,9	25	18,2	16	17	14	13,2
PRL eksikliği	11	5,5	7	11,1	4	2,9	8	8,5	3	2,8
Santral Hipogonadizm	35	17,5	16	25,4	19	13,9	22	23,4	13	12,3
Santral Hipotiroidizm	31	15,5	15	23,8	16	11,7	22	23,4	9	8,5
Santral Hipokortizolemi	25	12,5	13	20,6	12	8,8	18	19,1	7	6,6
GH eksikliği	44	22	22	34,9	22	16,1	27	28,7	17	16

İlk başvuru yakınmalarının sıklığı

Semptomlar	Yüzde
Baş ağrısı	%66
Hipogonadal semptomlar (adet düzensizliği, libido kaybı, impotans)	%42,5
Halsizlik, yorgunluk	%24
Görmede bulanıklık	%23,5
Memede akıntı	%13
Oftalmopleji	%5,5
Kilo değişikliği	%3,5
Boy kısalığı	%0,5

P-158
PİTUİSİTOMA: NADİR BİR SUPRASELLAR TÜMÖRÜN VAKA SUNUMU

MEHMET SÖZEN, BERRİN ÇETİNARSLAN, ZEYNEP CANTÜRK, ALEV SELEK, EMRE GEZER, DAMLA KÖKSALAN
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KOCAELİ

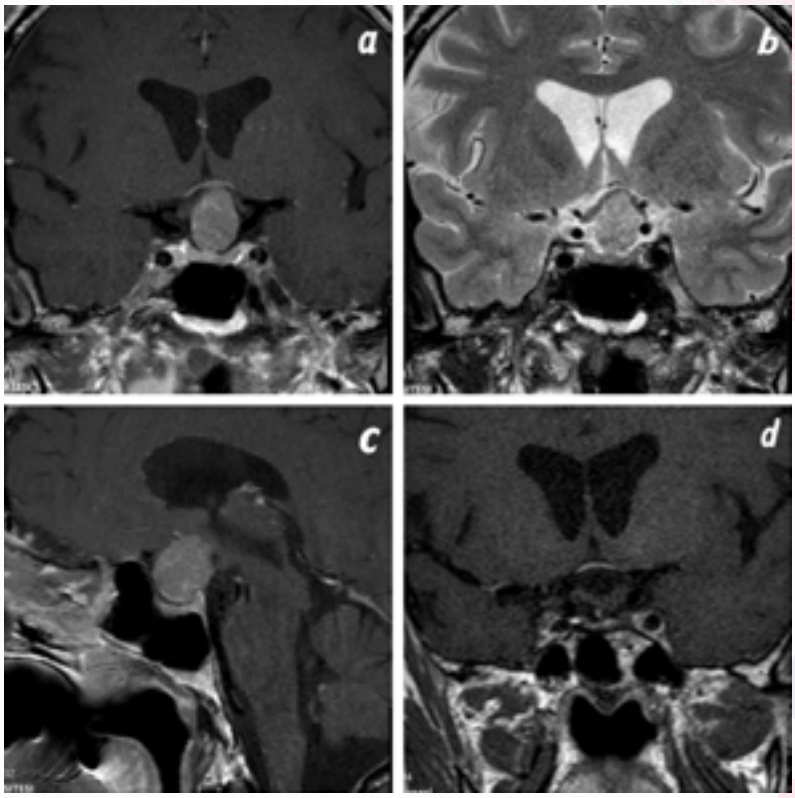
Amaç: Pituisitoma, nörohipofiz ve infundibulumdaki özelleşmiş glial hücrelerden köken alan, sellar ve suprasellar bölgenin nadir görülen bir tümörüdür. Bu tümörler yavaş büyürler ve genellikle bening lezyonlardır. Burada oldukça nadir rastlanan bir pituisitoma olgusu sunuyoruz.

Olgu: Baş ağrısı ve görme kaybı şikayetleri ile başvuran 61 yaşındaki erkek hastada bitemporal hemianopsi saptandı. Hipofiz manyetik rezonans görüntülemede suprasellar sisternada 15x18 mm, heterojen, T2'de izointens, optik kiazmayı indente etmiş adenom ile uyumlu lezyon (Resim 1) saptanan hastanın hormonal değerlendirmesinde ön hipofiz ve nörohipofiz fonksiyonları normal saptandı. Kitle bası etkisi olmasından dolayı hasta transsfenoidal yolla opere edildi. Hastanın postoperatif patolojisinde fasiküler ve storiform büyüme paternine sahip yuvarlak iğsi hücreler görüldü. Olgu, immünohistokimyasal değerlendirmede TTF-1, S-100 ve GFAP ile pozitif, EMA, sitokeratin ve kromogranin ile nagatif boyanma izlenmesi sonucunda pituisitoma olarak rapor edildi (Resim 2). Hastanın postoperatif takiplerinde nörohipofiz, tiroid ve gonad aksında kalıcı yetmezlik geliştiği için desmopressin, testosteron ve levotiroksin replasmanı ile takip edilmektedir. Takiplerinde hipofiz kitlesinde nüks olmadı. Genellikle düşük dereceli özelliklerine rağmen pituisitomalar sıklıkla cerrahi rezeksiyon gerektiren görme bozukluğu, baş ağrısı ve endokrin anormalliklerle başvurur. Pituisitoma rezeksiyonu, diabetes insipidus ve panhipopituitarizm dahil olmak üzere önemli morbidite ile ilişkilendirilmiştir.

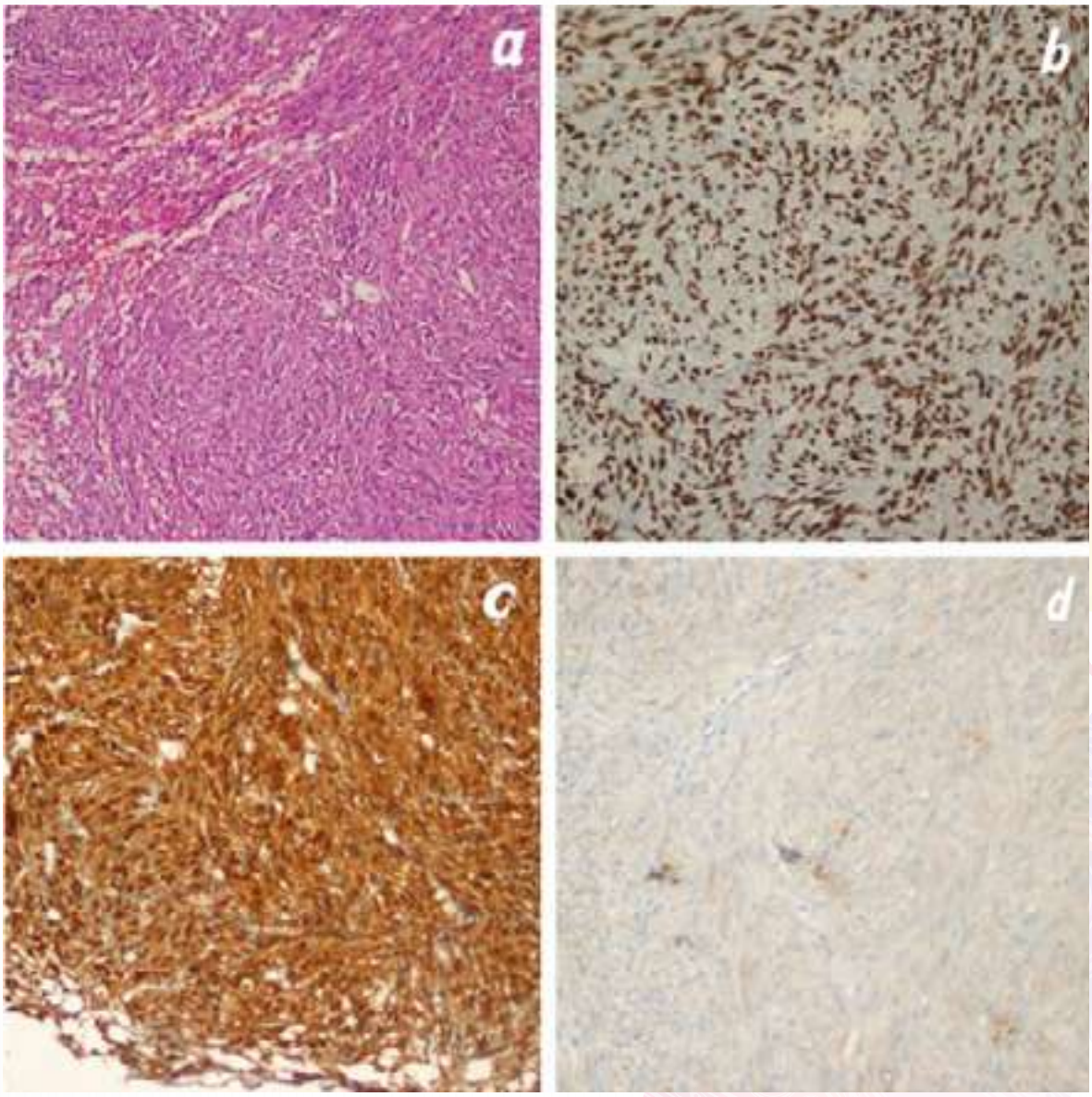
Sonuç: Pituisitomaların nadir doğası nedeniyle, bu tümörle ilgili literatürün çoğu küçük vaka serileri veya vaka sunumları şeklindedir. Düşük dereceli tümörler olmasına rağmen remnant kalan tümör dokusunun bazen tahmin edilemez şekilde büyüdüğünü bilinmektedir. Bu nedenle iyi bir hasta yönetimi hastanın hayat kalitesi açısından elzemdir.

Anahtar Kelimeler: Pituisitoma, nörohipofiz

Resim 1: Preoperatif (a,b,c) ve postoperatif (d) manyetik rezonans görüntüleri



Resim 2: İmmünohistokimyasal analiz. a) H&E x200, b) TTF-1, c) S-100, d) GFAP



P-160

KNOSP VE HARDY SINIFLAMALARI, PROLAKTİNOMASI OLAN ERKEK HASTALARDA PROLAKTİN NORMALİZASYONUNU TAKİBEN HİPOGONADİZMİNİN KALICILIĞINI ÖNGÖRMEDE YARARLIDIR

GÜLAY ŞİMŞEK BAĞIR[1], AYLİN GÜNEŞLİ[2], FİLİZ HAYDARDEDEOĞLU[1], OKAN BAKINER[1], ÖZLEM ALKAN[2], MELEK EDA ERTÖRER[1]

1. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ADANA
2. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI, ADANA

Amaç: Prolaktinoması olan erkek hastalarda, dopamin agonistleri ile tedavi sonrası serum prolaktin normalizasyonu ve tümör küçülmesi sağlanmasına rağmen hipogonadizm devam edebilir. Bu çalışmada, normoprolaktinemik erkek prolaktinoma hastalarında, Knosp ve Hardy sınıflamalarını kullanarak tümörün manyetik rezonans görüntüleme özelliklerinin, kalıcı hipogonadizm gelişimi üzerine etkisini objektif olarak değerlendirdik.

Yöntem: Kabergolin tedavisi ile serum prolaktin normalizasyonu sağlanan prolaktinoma hastaları retrospektif olarak değerlendirildi. Hem tanı anında hem de medikal tedavi ile serum prolaktin normalizasyonunun sağlandığı altıncı ayda tümör büyümesinin derecesi Knosp ve Hardy sınıflamaları kullanılarak değerlendirildi.

Bulgular: Yirmi sekiz olgu (18 makro ve 10 mikroprolaktinoma) dahil edildi. Altı aylık kabergolin tedavisi ile başlangıçta hipogonadizmi olan bütün mikroprolaktinoma olgularında (3,%100) hipogonadizm düzeldi. Başlangıçta hipogonadizmi olan 14 makroprolaktinoma olgusunun 9'unda hipogonadizm düzelirken (Group 1), 5 tanesinde hipogonadizm devem etti (Group 2). Tanı anındaki Knosp ve Hardy skorları gruplar arasında farklılık göstermedi. Bununla birlikte, altıncı ayda düşük serum testosteronu olanlarda Knosp ve Hardy skorları daha yüksek olarak bulundu (Grup 2) (sırasıyla p=0.01, p=0.02). Bu sınıflamaya göre Grup 2' deki tüm hastaların hem tanı anında hem de altıncı ayda invaziv tümörleri (Hardy III-IV) vardı.

Sonuç: Serum prolaktin normalizasyonuna rağmen hipogonadizmi düzelmeyen makroprolaktinoma olgularında, kavernöz sinüs invazyonu ve sellar destrüksiyonun daha sık olduğunu gösterdik. Prolaktinoması olan hastalarda, prolaktin normalizasyonunu takiben erkek hipogonadizminin kalıcılığını öngörmede Knosp ve Hardy sınıflamalarının yardımcı olabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Prolaktinoma; erkek; hipogonadizm; manyetik rezonans görüntüleme

Makroprolaktinoma olgularının, hipogonadizm durumlarına göre kabergolin tedavisinin başlangıç ve 6. ayında Knosp ve Hardy sınıflamaları kullanılarak MRI bulgularının karşılaştırılması

	Başlangıç (n,%)			Altıncı ay (n,%)		
	Grup 1 (n=9)	**Grup 2 (n=5)**	**p**	**Grup 1 (n=9)**	**Grup 2 (n=5)**	**p**
Tümör boyutu (cm3)	2.89	20.55	0.001	1.30	5.68	0.02
Knosp sınıflaması						
0	1 (11.1)	0 (0.0)	0.10	3 (33.3)	0 (0.0)	0.01
1	2 (22.2)	1 (20.0)		3 (33.3)	1 (20.0)	
2	5 (55.6)	1 (20.0)		3 (33.3)	0 (0.0)	
3	1 (11.1)	2 (40.0)		0 (0.0)	2 (40.0)	
4	0 (0.0)	1 (20.0)		0 (0.0)	2 (40.0)	
Hardy sınıflaması (Hardy number)						
0	0 (0.0)	0 (0.0)	0.98	0 (0.0)	0 (0.0)	0.02
I	1 (11.1)	0 (0.0)		2 (22.2)	0 (0.0)	
II	2 (22.2)	0 (0.0)		3 (33.3)	0 (0.0)	
III	6 (66.7)	4 (80.0)		4 (44.4)	3 (60.0)	
IV	0 (0.0)	1 (20.0)		0 (0.0)	2 (40.0)	
Hardy sınıflaması (Hardy letter)						
A	2 (22.2)	0 (0.0)	0.19	4 (44.4)	0 (0.0)	0.11
B	2 (22.2)	0 (0.0)		0 (0.0)	0 (0.0)	
C	1 (11.1)	0 (0.0)		1 (11.1)	0 (0.0)	
D	1 (11.1)	2 (40.0)		1 (11.1)	1 (20.0)	
E	3 (33.3)	3 (60.0)		3 (33.3)	4 (80.0)	

Grup 1; Başlangıçta hipogonadizmi olup prolaktin normalizasyonu ile birlikte hipogonadizmi düzelen olgular Grup 2; Başlangıçta hipogonadizmi olup prolaktin normalizasyonuna rağmen hipogonadizmi devam eden olgular

P-162
NADİR BİR PANHİPOPİTURİZM SEBEBİ; HİPOTALAMİK TUTULUMLU PRİMER SANTRAL SİSTEMİ LENFOMASI

SADETTİN ÖZTÜRK, ESMA ARSLAN CELLAT, SUZAN TABUR, ERSİN AKARSU, MUSTAFA ARAZ

GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, GAZİANTEP

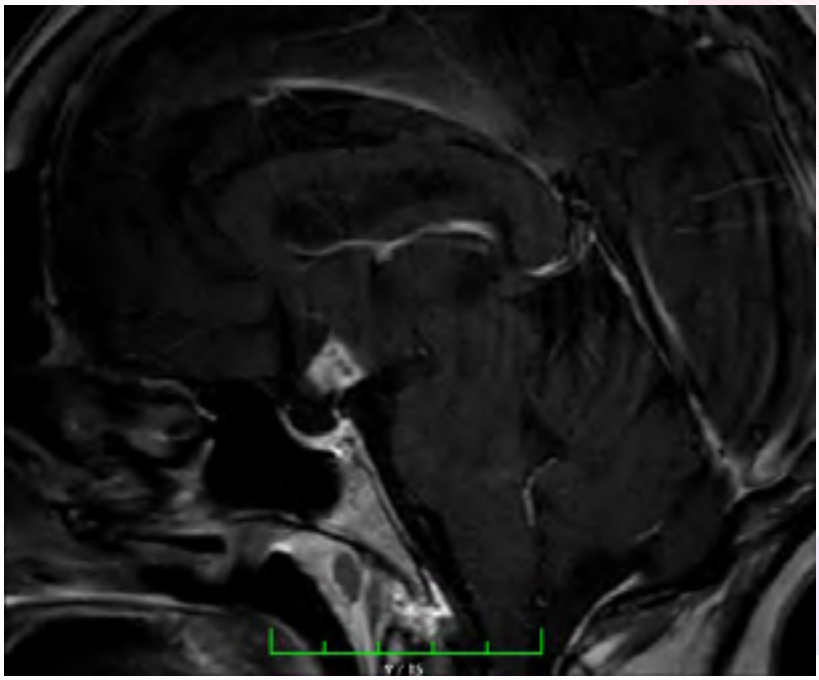
Amaç: Primer santral sistemi lenfoması(PSSL) tüm beyin tümörleri arasında %0.85 ile 2 arasında görülmektedir.En sık görüldüğü yer periventriküler alandır.Suprasellar tutulum nadir de olsa görülebilmektedir.Literatürde az da olsa hipofiz fonksiyonlarını etkileyen hipotalamik tutulumlu lenfoma olgular bildirilmiştir.Biz de hipopituarizm ve diabetes insipitus ile başvuran PSSL olgumuzu sunduk.

Olgu: 70 yaşında bayan hasta halsizlik, baş ağrısı, çok su içme ve sık dirara çıkma şikayeti ile başvurdu. Yapılan tetkiklerinde hipopituarizm saptandı. Su kısıtlama testi santral diabetes insiputus ile uyumlu geldi. Hastanın hipofiz görüntülemede suprasellar kitle saptandı. Nöroloji tarafından tutulum lokalizyonunun santral sistemi lenfoması açısından anlamı olabileceği düşünülerek mr spektroskopi istendi. Spektroskopi raporu PSSL ile uyumlu geldi(resim 1). Bunun üzerine hastaya lomber ponksiyon yapılıp bos sitolojisi göderildi ve sonuç malign lenfeoid hücreler görüldüğü ve sitolojik bulguların lenfoma ile uyumlu olabileceği şeklinde raporlandı. Hasta transkranial biyopsi önerildi ancak kabul etmeyince hastanın onamı alınarak hematoloji ile görüşülüp 1 mg/kg dan steroid tedavisi verildi.Aylık olmak üzere 3 aylık tedavi sonrası hastada panhipopitiüarizm bulguları geriledi ve yeni çekilen mr spektroskopide kitlenin tamamen kaybolduğu görüldü(resim 2).

Sonuç: PSSL az görülen beyin tümörlerden biridir. Lokalizasyon olarak ventriküler alanlarda sık görülmesine rağmen nadir de olsa hipotalamik bölgeyi tutabilmektedir.Biz de supraseller-hipotalamik bölgede yaklaşık 1 cm boyutlarında kitlesi bulunan hastada ayırıcı tanıda lenfoma düşünülmüş olup tanıya yönelik çekilen beyin mr spektroskopi ve yapılan bos sitolojisi lenfomayı destekleyince tedaviye başlanmıştır.Tedaviden dramatik yanıt alınan hastanın takiplerinde kitle tamamen kaybolmuş olup hipotalamik kitlelerde santral sinir sistemi lenfomasının nadir de olsa ayrıcı tanıda yer alması gerektiği ortaya konmaya çalışılmıştır.

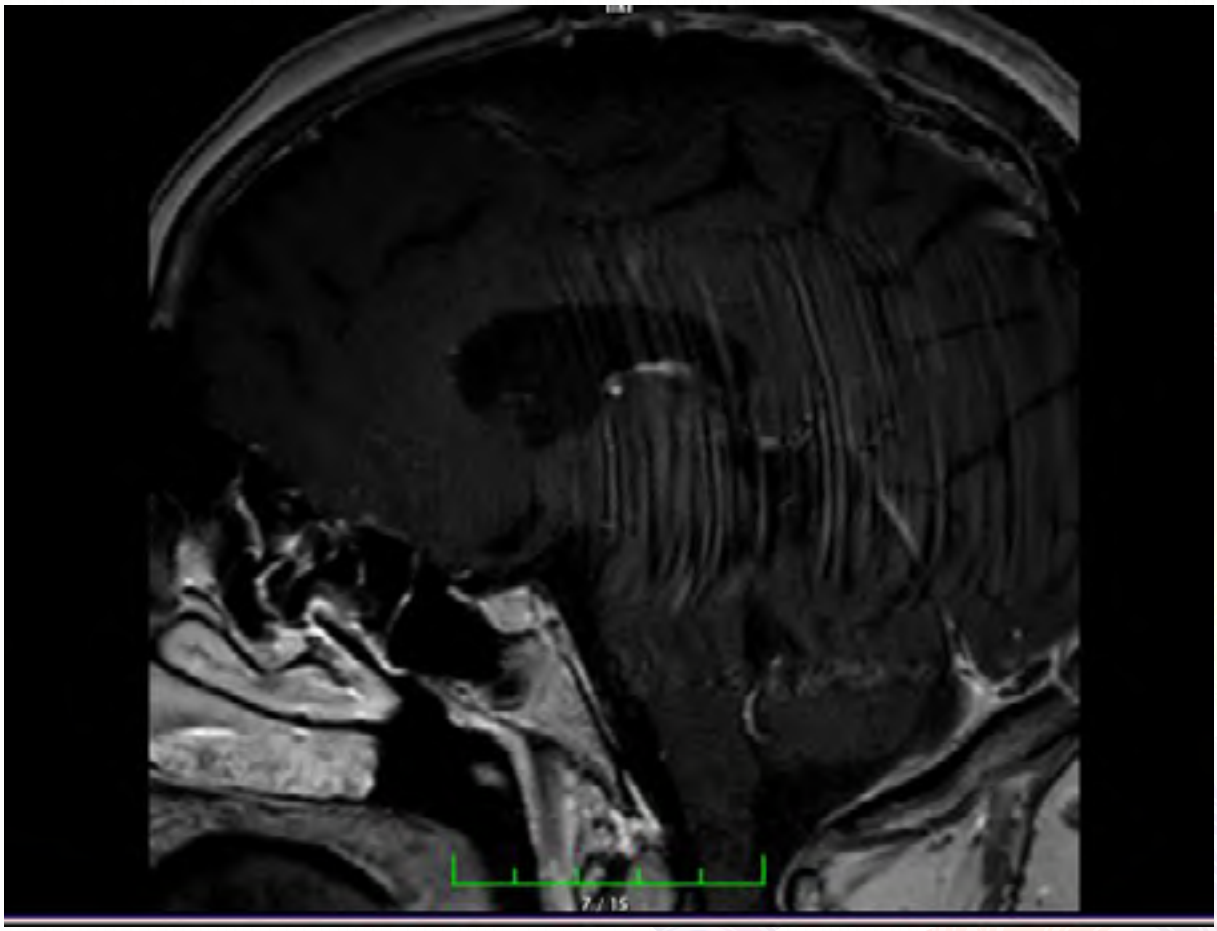
Anahtar Kelimeler: lenfoma, suprasellar kitle, panhipopitiuarizm

Tanı anıda hipofiz mrg



suprasellar kitlenin ilk görüntüsü

Tedavi sonrası hipofiz mrg



suprasellar kitlenin tedavi sonrası görüntüsü

P-163
ENDOMETRİYUM KANSERİNİN HİPOFİZ METASTAZI: BİR OLGU SUNUMU

AYDAN FARZALİYEVA[1], ÖZLEM TURHAN İYİDİR[2], FERİDE PINAR ALTAY[2], NESLİHAN BAŞÇIL TÜTÜNCÜ[2]

3. 1BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ANKARA
4. 2BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA

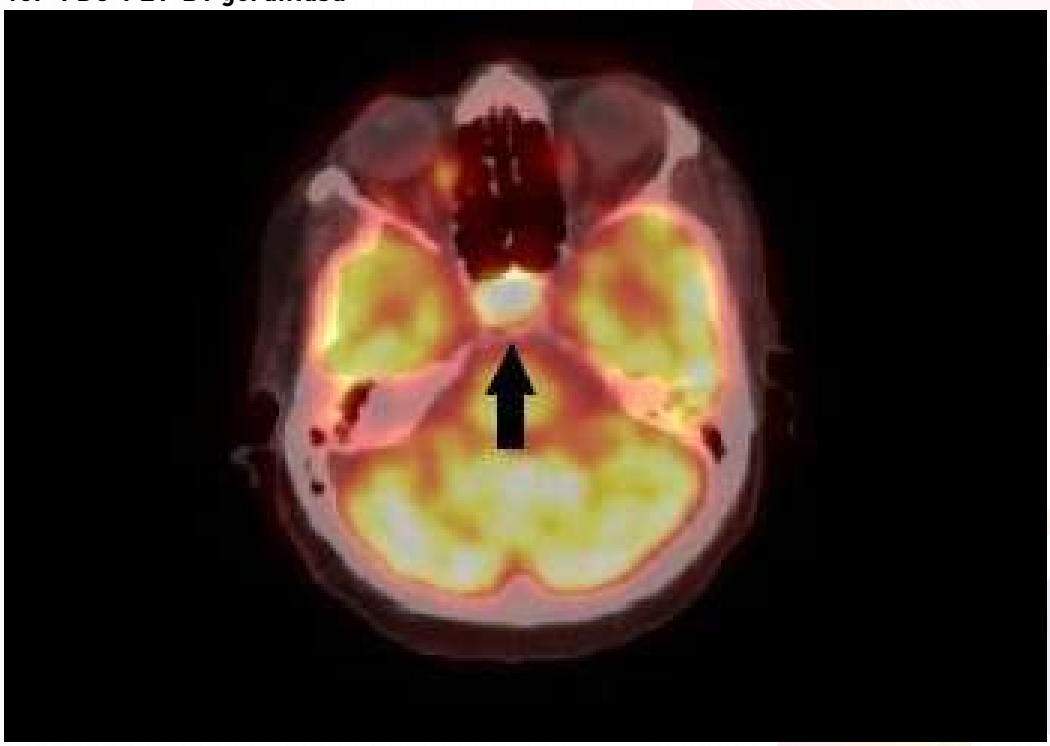
Amaç: Hipofiz bezinde tümör metastazları oldukça nadir görülür ve tüm hipofizer lezyonların sadece %1' ini oluştururlar. Meme ve akciğer kanserleri hipofiz bezine metastaz yaptığı rapor edilen en bilinen neoplazmlardır. Hipofiz metaztazlarının çoğu asemptomatiktir ve bu yüzden görüntülemede gözden kaçabilirler. Diabetes insipidus nedeniyle oluşan poliüri ve polidipsi bu hastalardaki en çok görülen semptomlardır. Hastalar görme bozuklukları ve panhipopituitarizm semptomlarını da gösterebilirler. Bu çalışmada hipofiz metastazlı endometrial karsinom olgusu sunulmaktadır.

Olgu: Hastanemize 71 yaşında kadın hasta bir haftadır süren mide bulantısı ve iştahsızlık şikayetleri ile başvurmuştur. Sorgulandığında baş ağrısı ve orta şiddette poliüri şikayetleri olduğu da öğrenilmiştir. Hastaneye yatışından 1 hafta önce sağ palpebral pitoz, diplopi ve görmede ilerleyen kayıp gelişmişti. Yapılan kranial MRG'de 17x17 mm sağ kavernöz sinüsü infiltre eden sellar kitle saptanmıştır. Sellar kitlenin öncelikli ayırıcı tanısında malignitenin hipofizer metastazı düşünüldü. Hipofiz hormon tetkikleri panhipopituitarizmi destekledi. Hipernatremi, düşük idrar dansitesi ve osmolalitesi diabetes insipidus ile uyumluydu. Tanı sonrasında hasta steroid, levotiroksin ve desmopresin ile tedavi edilmeye başlandı. İlerleyen günlerde sodyum seviyesi normale döndü ve idrar çıkışı azaldı. 18F-FDG-PET-BT hipofizer metastazı doğruladı. Ne yazık ki hasta 1 hafta sonra tümör nedeniyle kaybedildi. Otopsi uygulanmadı.

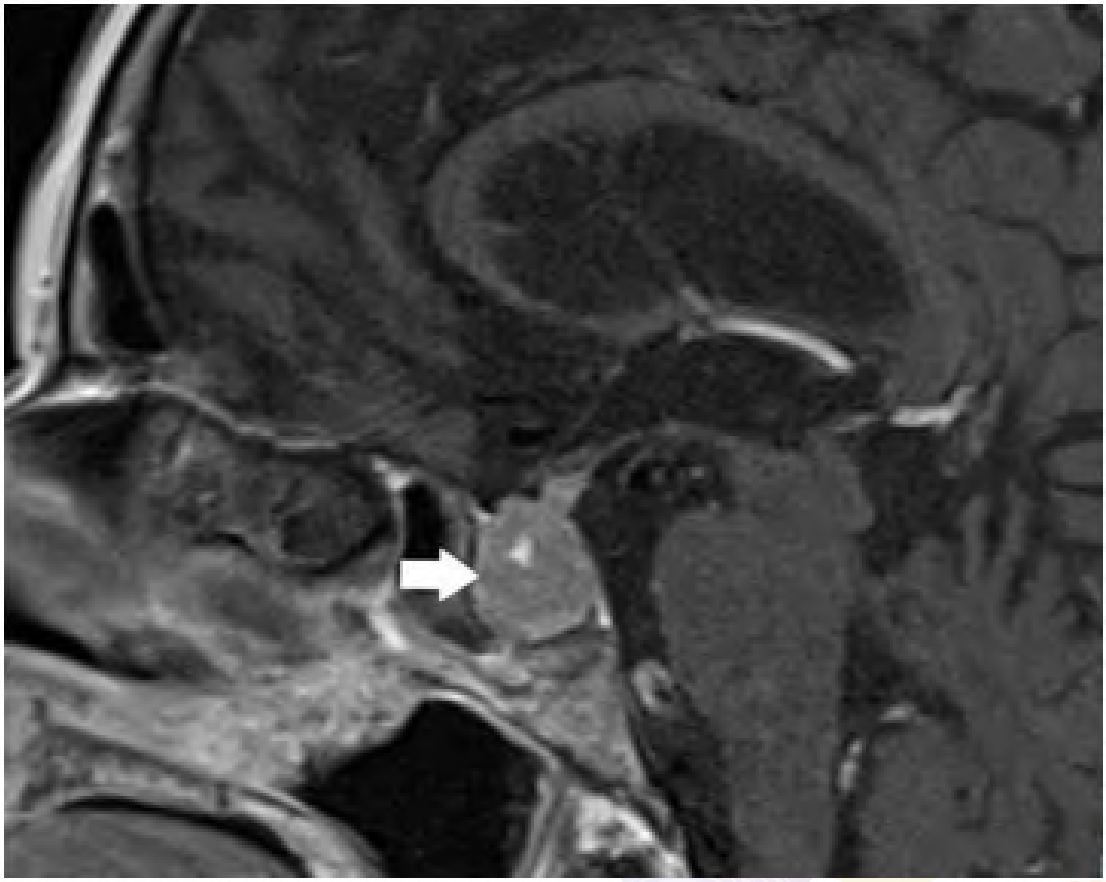
Sonuç: Bu çalışmada, sellar kitle, oftalmopleji, başağrısı, hipopituitarizm, diabetes insipidus ve malignite geçmişi bilinen bir hastada görüntüleme çalışmaları ile hipofiz metastazı tanısına ulaşılması sunulmaktadır. Hipofiz bezi özellikle endometrial karsinom ve metastazik hastalık için yaygın olmayan bir alandır. Bildiğimiz kadarıyla bu vaka endometrial karsinomun hipofiz metastazı vakası olarak literatürdeki ikinci vakadır. Malignite geçmişi olan hastada diabetes insipidus ve oftalmopleji'nin aniden başlaması hipofiz metastazını düşündürmelidir.

Anahtar Kelimeler: Hipofiz metastazı, panhipopituitarizm, diabetes insipidus

18F-FDG-PET-BT görüntüsü



Kranial MRG görüntüsü



P-164

CUSHİNG SENDROMU, PROLAKTİNOMA, ADRENAL İNSİDENTALOMA TANISI İLE İZLENEN BİR VAKADA HEMATOŞEZİ YAKINMASI İLE SAPTANAN KOLON ADENOKARSİNOMU: NADİR İZLENEN BİR BİRİLİKTELİK

ALEV GÜL[1], MERT GÜNGÖR[2], TUĞRUL KESİCİOĞLU[2], OĞUZ DİKBAŞ[1], İSMET MİRAÇ ÇAKIR[3]

1. GİRESUN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, GİRESUN
2. GİRESUN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ ANA BİLİM DALI, GİRESUN
3. GİRESUN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI, GİRESUN

Amaç: Biz bu vakada hipofizer cushing sendromu ve adrenal fonksiyon göstermeyen adenoma tanısı ile takip edilen bir hastada izlemde kolon adenokarsinom gelişimini ve bu birlikteliğin olası nedenlerini irdeledik.

Olgu: Maktatta kanama yakınması ile başvuran hastanın öyküsünde 1998 yılında hipofiz adenoma tanısı ile opera olduğu anlaşılmaktadır. Patolojik tanı prolaktin sekresyonu gösteren hipofiz adenoma olarak raporlanmış. Hastanın 2015 yılında yapılan değerlendirilmesinde nüks tespit edilmiş. Temmuz 2015 tarihinde sterotaksik radyocerrahi uygulanmış. Kontrolünde remisyonda olmadığı saptanmış ve kabergolin tedavisi başlanmış. Remisyona girmeyen hastaya pasireotid tedavisi başlanmış. Tedavi altında 24 saatlik idrar kortizol düzeyleri 100 ün altında izlendiği için pasireotid tedavisine devam kararı alınmış. Hastanın ayrıca sağ sürrenal bezde 2013 yılında üst batın BT de 26 x 24 mm boyutunda adenoma izlenmiş. Ağustos 2019 tarihli kontrol BT de adrenal lezyon stabil izlenmiş. Fizik muayenede karında strialar dışında özellik saptanmayan hastanın laboratuar incelemesinde aldosterone 11.26 ng/dl, plazma renin aktivitesi: 2.04 ng/ml/saat (0.98-4.18), kortizol: 7.17 µg/dl, ACTH: 33.4 pg/dl, 24 saatlik idrar serbest kortizol: 14.06 µg/gün saptandı. Kolonoskopisinde splenik fleksurada lümeni daraltan kitle tespit edildi. Sol hemikolektomi yapıldı. Patoloji raporu orta derecede differansiye adenokarsinom evre t3 tümör tespit edildi. T3N0MX. Hasta post op serviste takibe alındı. **Sonuç:** Cushing snedromu sporadic izlenebileceği gibi, bazı kanser sendromlarında genel toplumdan daha sık izlenebilmektedir. Bunlar arasında MEN1, MEN4, tüberouz skleroz ve karney kompleksi sayılabilir (1). Literatürde kolorektal karsinom ve kortikotropinoma birlikteliği izlenmemiştir. Bu vakada ilk defa bu birliktelik gösterilmiştir. Bu vakada KRAS, P53, WNT sinyal yolağı gibi gerek kortikotropinoma gerekse kolorektal kanser patogenezinde rol oynayan gen mutasyonlarının incelenmesine ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Prolaktinoma, cushing sendromu, kolorectal adenokarsinom

Figür-1

Sigmoid kolonda duvar kalınlaşması yapan ve lümeni daraltan kitle izlenmekte.

P-165
DİRENÇLİ PROLAKTİNOMALARIN HİSTOPATOLOJİK,KLİNİK VE TEDAVİ YANITLARI AÇISINDAN ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

FATMA AVCI MERDİN, FATMA NUR KORKMAZ, ASENA GÖKÇAY CANPOLAT, ÖZGÜR DEMİR, MUSTAFA ŞAHİN, RIFAT EMRAL, SEVİM GÜLLÜ, DEMET ÇORAPÇIOĞLU

ANKARA ÜNİVERSİTESİ İBNİ SİNA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ

Amaç: Prolaktinoma nedeniyle yeterli dozlarda dopamin agonisti almasına rağmen prolaktin seviyesinin normale gelmemesi veya prolaktinoma boyutlarında %50 den fazla düşüş olmaması halinde hastalarda dirençli prolaktinomadan şüphelenilmelidir. Burada dirençli prolaktinoma tanısı ile takip edilen 7 olgunun histopatolojik ve diğer özellikleri değerlendirilmiştir.Metod: Ankara Üniversitesi İbni Sina Hastanesi Endokrinoloji polikliniğine başvuran hiperprolaktinemi tanılı 800 hastanın verileri elektronik hasta dosya sisteminden geriye dönük olarak taranmıştır. Dirençli prolaktinoma tespit edilen 7 hastanın verileri incelenmiştir.

Bulgular: Dirençli prolaktinoma olarak değerlendirilen hastaların 3 ü erkek, 4 ü kadın olup yaş ortalaması 36,1±13,64 saptandı.Hastaların tanı anında tümör boyutları ortalama 22,13±14,76 olup prolaktin değerleri 130-800 (3-20) ng/ml, aralığında bulundu ve ortalama 4 mg/hafta kabergolin tedavisi altında hastaların 3 ünde biyokimyasal yanıt olmasına rağmen, adenom boyutlarında yeterli küçülme olmadığı görüldü ve bu hastalardan 2 sine transnazal transsfenoidal (TN/TS) cerrahi yapıldığı tespit edildi. Hastaların 3 ünde ise 4 mg ve daha fazla kabergolin tedavisi altında biyokimyasal ve radyolojik yanıt olmaması nedeniyle TN/TS yapıldığı görüldü.TN/TS uygulanan 5 hastanın 3 ünde patoloji raporlarına ulaşıldı. Prolaktinoma olarak raporlanan 2 hastada Kİ67 proliferasyon indeksi %2-3 aralığındaydı. Bir hastada ilaç yan etkisi nedeniyle yeterli doz artımı yapılamamıştı.

Sonuç: Her ne kadar dopamin agonisti direnç durumu başlangıç prolaktin düzeyi adenom boyutu gibi faktörlere bağlı olmasa da; adenom boyutu daha büyük,daha çok invazyon yapan ve kısa sürede maksimum dozda dopamin agonisti ihtiyacı gösteren vakalarda dirençli prolaktinoma açısıdan daha dikkatli takipte bulunulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Dopamin Agonisti Direnci, Prolaktinoma

P-166
DİABETES INSİPİDUS TANISIYLA TAKİP EDİLEN OLGULARIN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

YASEMİN AYDOĞAN ÜNSAL, ÖZEN ÖZ GÜL, SONER CANDER,
CANAN ERSOY, ENSAR AYDEMİR, COŞKUN ATEŞ, ERDİNÇ ERTÜRK

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, BURSA

Giriş: Diabetes insipidus (Dİ), poliürik-polidipsik hastalıklar arasında yer alan konjenital ya da edinsel olabilen bir hastalıktır. Bu çalışmada, kliniğimizde Dİ tanısı konulan hastaların retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal-Metod: Çalışmamızda 2016-2021 yılları arasında Endokrinoloji polikliniğinde Dİ tanısı ile takip edilen hastalar retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Diabetes insipidus tanısı ile takipli toplam 63 hastanın 34'ü erkek (%53.9), 29 'u (%46.1) kadın idi. Elli yedi hasta santral, 2 hasta nefrojenik Dİ ve 4 hasta psikojenik polidipsi tanısı almıştı. Santral Dİ tanılı hastaların medyan tanı yaşı 32 (3-78) idi. Medyan idrar dansitesi 1003 (1001-1008) idi. Santral Dİ tanısı konulan hastaların 30'unda cerrahi sonrasında Dİ gelişmişti. İki hasta ise travma sonrasında santral Dİ tanısı almıştı. Postoperatif Dİ dışında en sık santral Dİ nedeni; idiyopatikti (15 olgu). Diğer santral Dİ nedenleri ise 3 hastada Erdheim Chester hastalığı, 2 hastada hipofizite sekonder Dİ, 1 hastada nonfonksiyonel adenom, 1 hastada boş sella sendromu idi. Postoperatif operasyon patolojilerinde en sık saptanan ana sellar patolojiler ise 10 hastada kraniyofarenjiyom, 6 hastada nonfonksiyonel hipofiz adenomu, 2 hastada laktotrop adenomdu. Santral Dİ tanısı ile takipli hastaların tamamının desmopressin kullanılmakta olduğu, 29'unun oral liyofilizat tablet, diğer hastaların ise nazal sprey formu kullanıldığı görüldü. Psikojenik polidipsi olguları bilişsel-davranışçı terapi ile nefrojenik DI olguları ise hidroklorotiyazid ve non-steroidal anti-inflamatuvar ilaç tedavisi ile takip edilmekteydi.

Sonuç: Diabetes insipidus geniş bir etiyolojik dağılım göstermektedir. Çalışmamızda Dİ'nin en sık nedeninin postoperatif gelişen santral Dİ olduğu saptanmıştır. Postoperatif dönemde olguların Dİ gelişimi ve hipofizer yetmezlik açısından takipleri önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Diabetes insipidus, santral, idiyopatik

P-167
HİPOFİZ ADENOMU SAPTANAN HASTALARDA TİROİD OTOİMMUNİTESİ VE ÖTİROİD HASHİMATO SIKLIĞI

EMİNE KARTAL BAYKAN, MEHMET EMİN BUDAK

ERZURUM BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METOBOLİZMA HASTALIKLARI, ERZURUM

Amaç: Hipofiz adenomu saptanan hastalarda tiroid otoimmunitesi ve ötiroid hashimato birlikteliğinin değerlendirilmesi.

Materyal-Metod: Endokrinoloji polikliniğine ayaktan başvuran ve tanı anında tiroid otoantikorları istenen hipofiz adenomu tanısı almış toplam 189 birey hasta grubu olarak alındı.Hipofiz MR da hipofiz adenomu saptanmayan ve tiroid otoantikorları istenen 41 bireyde kontrol grubu olarak alındı.

Bulgular: Çalışmaya 41 kontrol ve 189 hipofiz adenomlu hasta alındı.Hipofiz adenomu olan hastalar kendi içinde dört alt gruba ayrıldı, nonfonsiyonel adenom 83, prolaktinama 67, akromeagli 35, cushing hastalığı 4.Tüm grupların TSH, FT4, FT3 düzeyleri arasında yapılan karşılaştırmada istatiksel anlamlı bir fark bulunmadı.Hipofiz adenomu olan tüm hastaların anti TG düzeyi ortalaması 83.97+-289.42, anti TPO düzeyi ortalaması 84.78+-239.93 kontrol grubunda ise anti TG düzeyi ortalaması 25.12+-56.44, anti TPO düzeyi ortalaması 11.26+-10.01 saptandı, aradaki fark istatiksel olarak anlamlıydı(p:0.011, p:0.00).Hipofiz adenomu olan hastaların alt grup analizi yapıldığında nonfonksiyonel adenomlu grubun anti TG düzeyi:115.6+-400.7, ve anti TPO düzeyi:92.98+-253.04 saptandı ve kontrol grubuna göre istatiksel olarak anlamlı yüksekti(p:0.047, p:0.004).Ötiroid hashiamto sıklığı kontrol grubunda %2.4, tüm hipofiz adenomlarında %18.5 saptandı, fark istatiksel olarak anlamlydı(p:0.01).Alt grup analizi yapıldığında nonfonksiyonel adenom grubunda %19.3, prolaktinoma grubunda %14.9, akromegali grubunda %22.9, cushing hastalığı grubunda %25 ötiroid hashimato saptandı, kontrol grubu ile kıyaslandığında tüm gruplardaki fark istatiksel olarak anlamlıydı(p:0.01, p:0.037, p:0.006).Anti TPO ve anti TG'nin hipofiz adenomu varlığı ile ilişkisi için kolerasyon analizi yapıldığında pozitif kolerasyon izlendi(r:0.21, p:0.001, r:0.338, p:0.000).ROC analizi yapıldığında hipofiz adenomu öngörüsünde anti-TPO>=9.25, spesifite %79.9, sensitivite:%58, anti TG>=17.75 spesifite %74.6, sensitivite %74 saptandı.

Sonuç: Çalışmamızda ötiroid hashimato ile hipofiz adenomu arasında güçlü bir birliktelik saptandı.Tiroid otoantikorlarının hipofiz adenomu etiyopatogenezinde rol oynayabileceği düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: hipofiz adenomu, tiroid otoimmunitesi, ötiroid hashimato

Tiroid profiline göre grupları kıyaslama

Değişken	Kontrol	Non fonsiyonel	Prolaktinoma	Akromegali	Cushing hastalığı
TSH(IU/ml)	2.77+-9.22	2.09+-3.41	2.07+-1.93	4.6+-20.09	2.52+-1.72
FT3(ng/dl)	3.56+-2.82	3.62+-3.35	3.11+-0.78	3.28+-0.98	2.9+-0.64
FT4(ng/dl)	1.15+-0.77	1.05+-0.36	1.08+-0.214	1.06+-0.24	0.95+-0.14
Anti TG(IU/ml)	25.12+-56.44	115.6+-400.7*	56.04+-137.9	70.41+-184.9	13.28+-4.08
Anti-TPO(IU/ml)	11.26+-10.01	92.98+-253.04*	97.92+-262.06*	47.95+-167.63	16.95+-14.13
Tiroid hacmi(ml)	13.18+-17.06	11.06+-5.55*	11.00+-3.74*	16.44+-7.25*	14.88+-4.49
Ötiroid hashimato(N%)	1(%2.4)	16(%19.3)*	10(%14.9)*	8(%22.9)*	1(%25)*
Guatr(N%)	6/20(%30)	16/44(%36.4)	12/34(%35.3)	13/24(%54.2)	1/3(%33.3)
Nodül(N%)	10/20(%50)	24/44(%54.5)	20/34(%58.8)	16/24(%66.7)	2/3(%66.7)
Anti-TPO pozitifliği %	%7.3	%18.1*	%13.4	%14.3	%25
Anti-TG pozitifliği%	%4.9	%19.3*	%16.4	%22.9	%0

p<0.05 kontrol grubuna göre istatiksel olarak anlamlı

P-168
HEMOKROMATOZİSE SEKONDER MULTİPLE ENDOKRİNOPATİ

MEHMET YAŞAR

ADANA ŞEHİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI,ADANA

Amaç: Hemokromatoz, aşırı demir yükü ve müteakip organ hasarı bozukluğudur. En sık görülen hormonal patolojiler diyabet ve hipogonadizmdir. Hipogonadizm gonadotroplarda demirin seçici olarak birikmesine ikincil olarak oluşur. Hipopituitarizm veya seçilmiş tropin defektleri ve nadiren de olsa adrenal, tiroid ve paratiroid bezlerinin anormallikleri bildirilmiştir.

Olgu: Thalasemia major tanısı ile takipli 19 yaşında erkek hasta halsizlik şikayeti ile polikliniğe başvurdu. Yapılan tetkiklerde derin hipotiroidi, santral hipogonadism, diyabetes mellitus ve growth hormon yetmezliği saptandı. Anosmisi olmayan hastanın hipofiz MR'da patoloji izlenmedi. Ttiroid otoantikorları negatif ola hastanın USG'de bez boyutları küçülmüş, konturları düzenli ve parankim heterojen görünümdeydi. ACTH stimülasyon testinde 60.dk kortizol düzeyi 22 mg/dl olarak saptandı ve hastaya L-Tiroksin replasmanı başlandı. IGF-1 düzeyinin düşük olması nedeniyle yapılan insülin tolerans testinde growth hormon cevabı 6.2 ng/ml olarak saptandı. IGF-1 düşüklüğü hemokaromatozise sekonder gelişen hepatik yetmezlik kaynaklı olduğu düşünüldü. Abdomen MR'da karaciğer boyutu 187 mm parankim hiperintens olup hemokromatozis ile uyumluydu. Skrotal USG de her iki testis boyutlarında küçülme izlendi. Kontrolde TSH önce 249 mUI/L sonrasında 156, SERBEST T4 ise öncee 0.33 sonrasında 0.61 (0.61-1.12) ng/dl olarak ölçüldü. tiroid fonksiyon testlerine paralel olarak kliniğinde düzelme izlendi.

Sonuç: Hemokromatozisli olgularda endokrin fonksiyonlar dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir. Hipofizde en sık gonadotrop hücreler etkilenmekte olup somatotroplar ve laktotoroplar daha nadiren etkilenirler. Somatotroplar etkilenmese dahi karaciğer yetmezliğine bağlı olarak IGF-1 sentezinde defekt ve bunun sonucu olarak da growht hormon aksında yetmezlik meydana gelebilir. Hemokromatozisde hipotiroidi sıklığı % 1.7 civarında nadir olsada tiroid aksı da değerlendirilmede unutulmamalıdır. Tedavisiz kalması durumunda hastanın kliniğinde kötüleşmeye ve hastalığın progresyonuna katkıda bulunabilir.

Anahtar Kelimeler: Hemokromatozis, Hipogonadtropik Hipogonadism, Hipotiroidi

LABRATUAR BULGULARI

FSH	0.8 IU/L	GLUKOZ	102
LH	0.23 IU/L	A1C	6.6 %
TOTAL TESTOSTERONE	0.11 (1.75-7.8) µg/L	KRE	0.86(0.67-1.17) mg/dl
PROLAKTİN	34 ng/mL	ALT	153 (5-50) U/L
GROWTH HORMON	1.47 ng/ML	AST	122 (5-50) U/L
IGF-1	24.5 µg/L	ALB	34 (35-55) g/L
TSH	441 mUI/L	NA	136 mmol/L
SERBEST T4	<0.2 (0.61-1.12) ng/dl	K	4.7 mmol/L
ANTİTPO	NEGATİF	T KOL	141 mg/dl
ANTİTİROGLOBULİN	NEGATİF	LDL	98 mg/dl
ACTH	16.3 ng/L	TG	216 mg/dl
KORTİZOL	14.2 µg/L	HDL	28.5 mg/dl
PTH	21 ng/L	CA	9.5 (8.6-10.4) mg/dL
VİTAMİN D	6.9 µg/L	P	3.9 (2.5-4.5) mg/dL
FERRİTİN	8004 (23.9-336) µg/L	Hgb	9.7 g/dL
DEMİR	218 (70-180) µg/dL	INR	1.28
DEMİR BAĞLAMA KAPASİTESİ	4 (155-355) µg/dL		

P-169
KİSTİK DEJENERASYONA UĞRAYAN ANCAK KÜÇÜLMEYEN MAKROPROLAKTİNOMADA CERRAHİ YÖNETİMİN ÖNEMİ

AYŞE MERVE ÇELİK, SEMA YARMAN

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

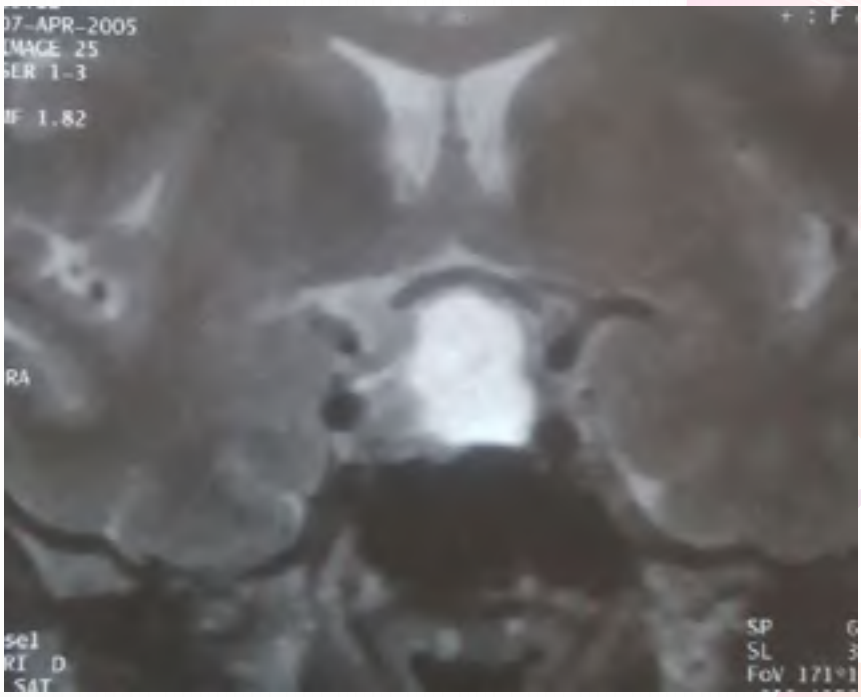
Giriş: Primer tedavisi dopamin agonistleri (DA) olan prolaktinomalarda cerrahi endikasyonlar sınırlıdır. Tedavi altında kistik değişime uğrayan ancak optik sinir bası nedeniyle ikinci basamak tedaviolarak cerrahinin uygulandığı makroprolaktinoma olgusu sunulmuştur.

Olgu: 44 yaşındaki hastaya iki yıldır adet düzensizliği, aralıklı şiddetli baş ağrısı ve kusma, son iki aydır adet görememe şikayetleriyle jinekolog tarafından PRL:95.8 ng/dl bulunmuş. Yönlendirildiği dahiliye polikliniğinde görüntüleme yapılmaksızın CAB (1 mg/hafta) başlanmış. Tedavinin üçüncü ayında adetleri başlayan, prolaktini normalleşen (1.5 ng/dl) hasta hipofiz polikliniğimize yönlendirilmiştir. İstenen hipofiz MR'da optik kiazmaya bası oluşturan, santrali kistik/nekrotik makroadenom(22*18*15 mm) saptandı ancak santral hipotiroidi/hipokortizolemi tespit edilmedi. Görme alanında; sol gözde üstten hafif daralma mevcuttu. Altı ay sonra PRL (0.5 ng/dl) düşük seyretmesine rağmen kontrol hipofiz MR'da adenom boyutunda artış (27*22*15 mm) ve görme alanı defektinin devam etmesi üzerine hasta operasyona verildi. Postoperatif PRL normal(8.9 ng/dl) bulunarak CAB tedavisi kesildi. Bazal kortizolü, tiroid hormonları ve görme alanı normal olan hasta düzenli adet görmekteydi. Postoperatif üçüncü ay kontrol MR'ında sağ kavernöz sinüsü 180 derece çevreleyen rezidü kitle saptandı. Postoperatif beşinci ayda adetlerin düzensizleşmesi ve PRL yükselmesi (31 ng/dl) üzerine tekrar başlanan CAB (0.5 mg/hafta) ile bir yıl adetleri düzenli seyretti. 47 yaşına gelen hastanın bu doz altında PRL:1.2 ng/dl bulunarak tedavi kesilmesi denendi. Hasta 52 yaşına kadar ilaçsız düzenli adet gördü. Postmenopozal dönemde (59 yaş) kontrol PRL:6.6 ng/dl, FSH:18 mIU/ml, LH:70 mIU/ml, östradiol:13 pg/ml, TSH:2.87 mIU/L, ft4:15.9 ng/dl, Anti-TPO:210 IU/ml, kortizol:15 µg/dL saptandı.

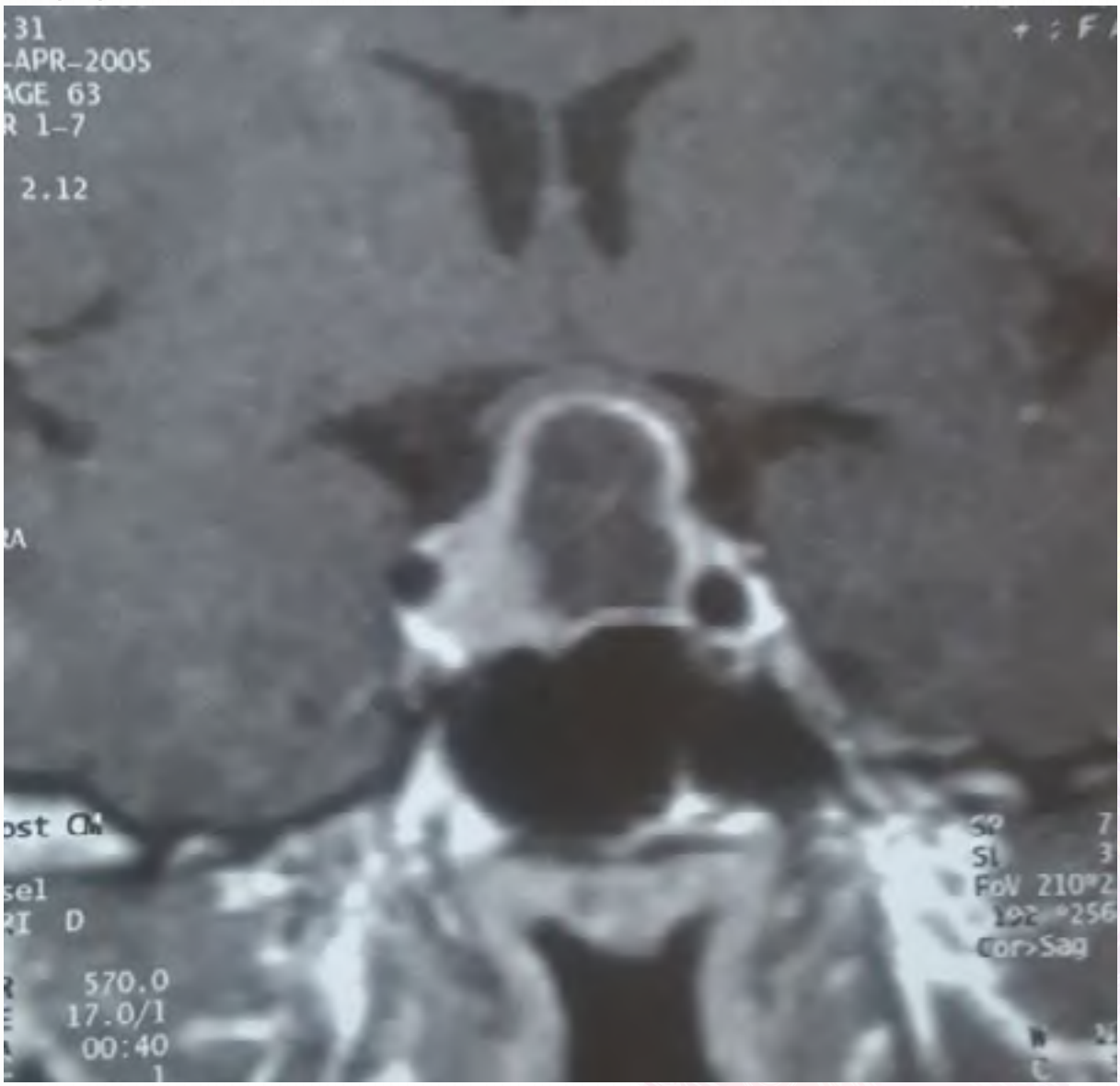
Sonuç: Bu olgu, kistik komponenti gelişen makroprolaktinomaların deneyimli merkezlerde cerrahi tedavi seçeneğinin değerlendirilmesindeki önemi vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Cerrahi, DA, makroprolaktinoma

Preop hipofiz MR



Preop hipofiz MR



P-170
HİPOFİZ ADENOMLARI VE ADENOM DIŞI LEZYONLARIN DEMOGRAFİK İNCELENMESİ

BÜLENT VATANSEVER, MERVE SOYHAN, ÇİĞDEM ÖZKAN
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ İZMİR BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Amaç: Hipofiz adenomları primer beyin tümörlerinin % 10-15'ini oluşturmaktadır.Adenomların büyük kısmı histolojik olarak benign karakterde ve adenohipofizden kaynaklanır.Hipofiz adenomları tüm yaş gruplarında görülmekte olup üçüncü ve altıncı dekadlar arasında en yüksek insidansta görülmektedir.Bu çalışmada Bozyaka Eğitim Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğine 2018-2019 yılları arasında başvurusu bulunan hipofiz adenomu ve adenom dışı lezyonların demografik özellikleri incelenmiştir.

Gereç-Yöntem: 2018-2019 yılları arasında Bozyaka Eğitim Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğine başvuran hipofiz adenomu ve adenom dışı lezyon nedenli takip edilen 93 hasta ayrıntılı anamnez,hipofiz hormon sonuçları ve hipofiz mr görüntülemeleri ile retrospektif olarak incelenmiştir.

Bulgular: 19-93 yaş aralığındaki hastaların ortalama yaşı 44.7 olarak bulundu.93 hastanın %70 i kadın(n:66),%29 ü (n:27) erkek olduğu görüldü.Hastalarda % 56 mikroadenom (n:53), %31 makroadenom (n:29), % 2 empty sella (n:2),%6 parsiyel empty sella (n:6),%3 kraniofaringioma (n:3),%1 rathke cleft kisti (n:1) olarak saptanıldı.

Makroadenom tanısı alan erkek hastaların yaş ortalaması 58,3 (n:13) olduğu,kadın hastaların ise yaş ortalamasının 48,9 (n:16)olduğu; mikroadenom tanısı alan kadın hastaların yaş ortalaması 38 (n:44), erkek hastaların yaş ortalaması 46,1(n:9) olduğu görüldü.

Sonuç: Hem makroadenom hem mikroadenom için erkeklerin yaş ortalamasının daha yüksek olduğu görüldü.Çalışmanın sonucunda mikroadenom kadınlarda daha sık görülmekte olup daha genç yaşlarda gözlenirken,erkeklerde daha az sıklıkta ve ileri yaşlarda farkedilmektedir.

Yaptığımız çalışma sonuçlarına göre mikroadenom nedenli takip edilen hastaların çoğunluğu medikal tedaviyle takip edilirken (n:43) makroadenomu olan hastalar çoğunlukla cerrahi ve medikal tedavi birlikte takip edilmektedir.(n:16)

Bu çalışmada polikliniğimize basvuran hipofiz adenom ve adenom dışı lezyonu olan hastaların demografik verilerininin incelenmesi amaçlanmıştır.Çalışmanın sonuçlarının literatür ile uyumlu olduğu görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: hipofiz, adenom, prolaktinoma

ADENOM VE ADENOM DIŞI LEZYONLARIN TAKİBİ

	TEDAVİSİZ	MEDİKAL	CERRAHİ+MEDİKAL	KADIN	ERKEK
MİKROADENOM	11	41	0	44	9
MAKROADENOM	5	8	16	16	13
PARSİYEL EMPTY SELLA	3	3	0	4	2
EMTPY SELLA	1	1	0	2	0
KRANİOFARİNGİOMA	0	0	3	0	3
RATHKE CLEFT KİST	0	1	0	1	0

Adenom ve adenom dışı lezyonların insidansı ve tedavi şekli

P-171
AKROMEGALİ HASTALARINDA THROMBOSPONDİN 1 DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

MUSTAFA DEMİRPENÇE[1], HAMİYET YILMAZ[1], AYFER ÇOLAK[2], MERVE ZEYTİNLİ[2], DEMET İNCE[2], BARIŞ ÖNDER PAMUK[3]

1. İZMİR TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ,İZMİR, TÜRKİYE
2. İZMİR TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, KLİNİK BİYOKİMYA KLİNİĞİ, İZMİR, TÜRKİYE
3. İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ, ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ,ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, İZMİR TÜRKİYE

Giriş ve Amaç: Akromegali genellikle iyi huylu hipofiz adenomundan salgılanan büyüme hormonunun (BH) aşırı üretimi sonucu ortaya çıkan nadir bir hastalıktır. Akromegali hastalarında artmış BH ve insülin benzeri büyüme faktörü-I (IGF-I) ile kanser görülme sıklığının da arttığı birçok çalışmada gösterilmiştir. Özellikle kolon kanserleri daha sık görülmektedir. Trombospondin-1 (TSP-1) kanser oluşumunda önemli bir rol oynadığı düşünülen bir glikoproteindir. Bu çalışmada akromegali hastalarında dolaşımdaki TSP–1 düzeylerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem-Gereçler: Bu bir vaka kontrol çalışmasıdır. Çalışmamıza takip altında olan BH 1< olan ve yaşa göre beklenen IGF-1 değeri yüksek olan aktif akromegali olan 52 hasta alındı. Kontrol grubu olarak yaş ve cinsiyet benzer akromegali tanısı olmayan 26 gönüllü alındı. Serum TSP-1 düzeyleri Elisa ile değerlendirildi.

Bulgular: İki grupta medyan yaş ve cinsiyet dağılımı benzerdi (sırasıyla p: 0.313, p: 0.148). Açlık plazma glukozu ve lipid parametrelerinde gruplar arasında fark yoktu. GH ve IGF-1 akromegali hastalarında daha yüksekti (Her ikiside, p = 0.001). TSP–1 düzeyleri akromegali grubunda düşük olsa da, farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi (p: 0.183). TSP-1 ile BH (p: 0.265) ve IGF -1 (p: 0.131) arasında korelasyon saptanmadı.

Tartışma ve Sonuç: Akromegali hastalarında kanser ve özellikle de kolon kanseri prevelansının arttığı bilinmektedir. Azalmış TSP–1 düzeyinin kanser gelişiminde rol oynadığı birçok çalışmada gösterilmiştir. Özellikle somatostatin reseptörleri ile ilişkili olması gelecekte akromegali takibinde ve tedavi seçenekleri konusunda önemli bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Akromegali hastalarında TSP–1 düzeyinin değerlendirildiği ve özellikle; kolon kanseri tanısı alan olan geniş hasta gruplarında değerlendirildiği çalışmalar yapılması gerektiğini düşünüyoruz. Çalışmamız akromegali hastalarında TSP–1 düzeyinin değerlendirildiği ilk çalışmadır.

Anahtar Kelimeler: Akromegali, Thrombospondin, Kolon Kanseri

Tablo 1.

	Akromegali n:52	**Kontrol n:26**	**p değeri**
Cinsiyet Erkek/Kadın	27/25	9/17	0.148
Yaş Mean±SD (Yıl)	45.77±12.37	45.07±14.4	0.313
Tip 2 Diyabet Var/ Yok	25/27	11/15	0.81
Hipertansiyon Var/ Yok	20/32	10/16	0.60
Sistolik Kan Basıncı:mm/Hg	Min:92 Max:147 Median:119	Min:105 Max:160 Median:125	0.093
Diastolik Kan Basıncı:mm/Hg	Min:65 Max:105 Median:80	Min:65 Max:100 Median:147	0.284
Vücut Ağırlığı:Kg	Min:54 Max:158 Median:88	Min:55.4 Max:127 Median:79	0.042*
Vücut Kitle İndeksi: Kg/m2	Min:20.8 Max:50.2 Median:30.6	Min:20.35 Max:44.71 Median:26.21	0.179
Bel Çevresi:cm	Min:70 Max:126 Median:95	Min:75 Max:118 Median:94	0.380

Akromegali ve Kontrol Grupları Arasında Demografik ve Antropometrik Özelliklerin Karşılaştırılması

Tablo 2.

	Akromegali n:52	Kontrol n:26	p değeri
Glukoz:mg/dL	Min:77 Max:338 Median:104	Min:77 Max:220 Median:96	0.284
LDL:mg/dL	Min:60 Max:208 Median:115	Min:84 Max:246 Median:123	0.309
HDL:mg/dL	Min:20 Max:104 Median:49	Min:32 Max:97 Median:48	0.867
Trigliserit:mg/dL	Min:31 Max:314 Median:134	Min:54 Max:532 Median:149	0.539
T.Kolesterol:mg/dL	Min:139 Max:307 Median:189	Min:155 Max:364 Median:218	0.088
Üre:mg/dL	Min:12 Max:86 Median:29	Min:16 Max:52 Median:27	0.925
Ürik Asit:mg/dL	Min:2.60 Max:7.43 Median:4.8	Min:3.20 Max:8.80 Median:5.15	0.245
Kreatinin:mg/dL	Min:0.6 Max:1.7 Median:0.9	Min:0.7 Max:1.3 Median:0.9	0.168
AST:U/L	Min:11 Max:34 Median:18	Min:12 Max:45 Median:22	0.765
ALT:U/L	Min:7 Max:32 Median:14	Min:10 Max:56 Median:19	0.243
TSH:mIU/L	Min:0.35 Max:3.34 Median:1	Min:0.37 Max:5.84 Median:1.34	0.137
IGF-1:µg/L	Min:95 Max:1357 Median:408	Min:60 Max:290 Median:210	0.001*
Büyüme Hormonu:µg/L	Min:0.08 Max:40 Median:1.9	Min:0.05 Max:0.09 Median:0.11	0.001*
Thrombospondin-1:ng/mL	Min:122 Max:9445 Median:840	Min:179 Max:7418 Median:1274	0.183

Akromegali ve Kontrol Grupları Arasında Biyokimyasal Parametlerin Karşılaştırılması:

P-172
ADRENAL YETMEZLİKLERDE UNUTULAN ETYOLOJİ: X-LINKED ADRENOLÖKODİSTROFİ

POLAT ERCAN[1], SELÇUK DAĞDELEN[2], ERSİN TAN[3], TOMRİS ERBAŞ[2]

1. HACETTEPE TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA
2. HACETTEPE TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, ANKARA
3. HACETTEPE TIP FAKÜLTESİ, NÖROLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA

Amaç: X-linked adrenolökodistrofi (X-ALD) toplumda 1:17000 doğumda görülen, beyaz cevher, spinal kord, periferik sinir, adrenal bezler ve nadiren gonadların tutulumu ile giden bir peroksizomal hastalıktır. Hastalıkla ilişkili ABCD1 geni X kromozomundadır, resesif kalıtılır, olgular bu sebeple çoğu zaman erkeklerdir. Tanısı çok uzun zincirli yağ asitlerinin (VLCFA) ölçümü ve genetik analiz ile konulur. Otoimmün adrenalitin ekarte edildiği erkek primer adrenal yetmezlik vakalarında, X-ALD önemli ve hatırlanması gereken bir etyolojidir. Bu sunumda üç farklı X-ALD olgusu takdim edilmiştir.

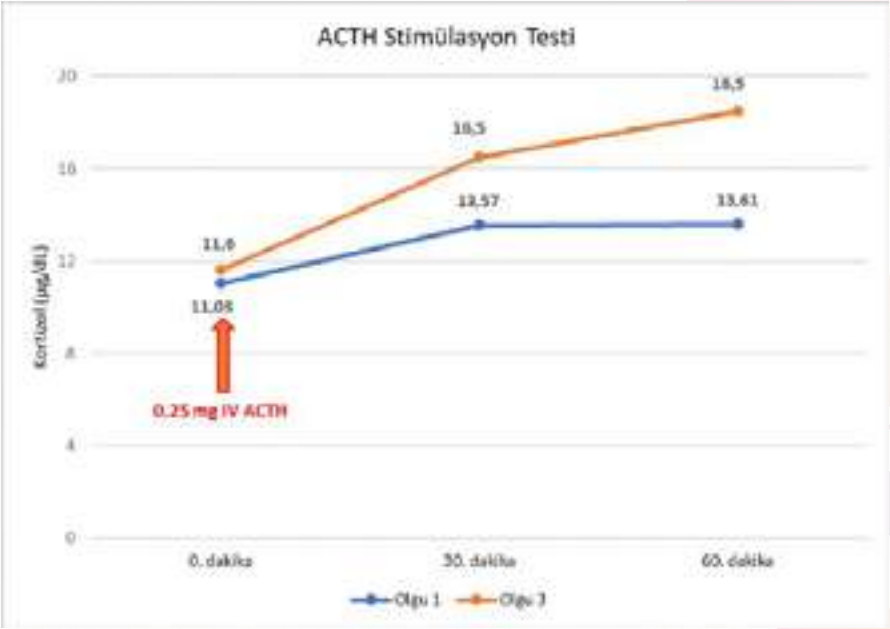
Olgu: Sırasıyla adrenomyelonöropati, Addison başlangıçlı ve serebral ALD ile prezente olan üç olgunun semptomları, muayene ve laboratuvar bulguları literatürde bildirilen vakalar ile kıyaslanarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Üç olguda da VLCFA düzeyleri tanıyı destekler niteliktedir (Tablo), ABCD1 gen mutasyonunun ortaya koyulması ile tanı doğrulanmıştır. Adrenomyelonöropati ve serebral ALD ile prezente olan, adrenal yetmezlik açısından semptomu ve bulgusu olmayan iki olgunun adrenokortikal disfonksiyonu bazal ACTH, bazal serum kortizolü ve ACTH stimülasyon testi ile gösterilmiştir (Grafik). Addison başlangıçlı hastanın takibinde sırasıyla myelonöropatik ve serebral tutulum; serebral ALD ile prezente olan hastanın takibinde ise myelonöropatik tutulum gözlenmiştir. Bu üç olgu hastalığın başlangıcı, semptomların değişkenliği ve ilerleyişi açısından fikir vericidir.

Sonuç: Adrenal yetmezlik, X-ALD hastalarında önemli morbidite ve mortalite sebeplerindendir. Bu sebeple genç ve orta yaştaki erkek bireylerde X-ALD unutulmaması gereken bir etyolojidir. İlk başvuru semptomları adrenal yetmezlikle ilişkili olabilir, nörolojik semptomları olan hastalarda sonradan adrenal yetmezlik saptanabilir. Steroid replasmanları ile tedavi edilirler, nöroloji, fiziksel tıp ve rehabilitasyon, endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları uzmanlarınca takipleri, hastaların hayat süresinin ve kalitesinin artırılabilmesini sağlar.

Anahtar Kelimeler: Adrenolökodistrofi, Adrenal Yetmezlik

Grafik: ACTH stimülasyon test sonuçları



Tablo: X-linked adrenolökodistrofi hastalarının bulguları

	Hasta-1	Hasta-2	Hasta-3	Referans
Hormonlar				
ACTH (pg/mL)	251	-	385	0-46
Kortizol (mcg/dL)	10.59	-	14.4	6.7-22.6
DHEA-SO_4 (mcg/dL)	60.7	21	-	139-484
VLCFA				
C26:0 (µmol/L)	2.34	7.51	4.41	0.6-1.3
C24:0 (µmol/L)	91.22	85.39	90.89	37.4-79.4
C22:0 (µmol/L)	57.21	47.54	68.04	41.1-90.3
C24:0/C22:0	1.59	1.8	1.34	0.689-1.008
C26:0/C22:0	0.04	0.16	0.06	0.011-0.026
Fitanik asit (µmol/L)	1.33	0.93	0.30	0.42-3.77
Pristanik asit (µmol/L)	0.11	<0.01	0.03	0-0.15
Genetik Analiz				
ABCD1 mutasyonu	Pozitif	Pozitif	Pozitif	-

P-173
MENTAL RETARDASYON, BOY KISALIĞIYLA PREZENTE NADİR CORNELİA DE LONGE SENDROMU

HİDAYET MEMMEDZADE

BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ,

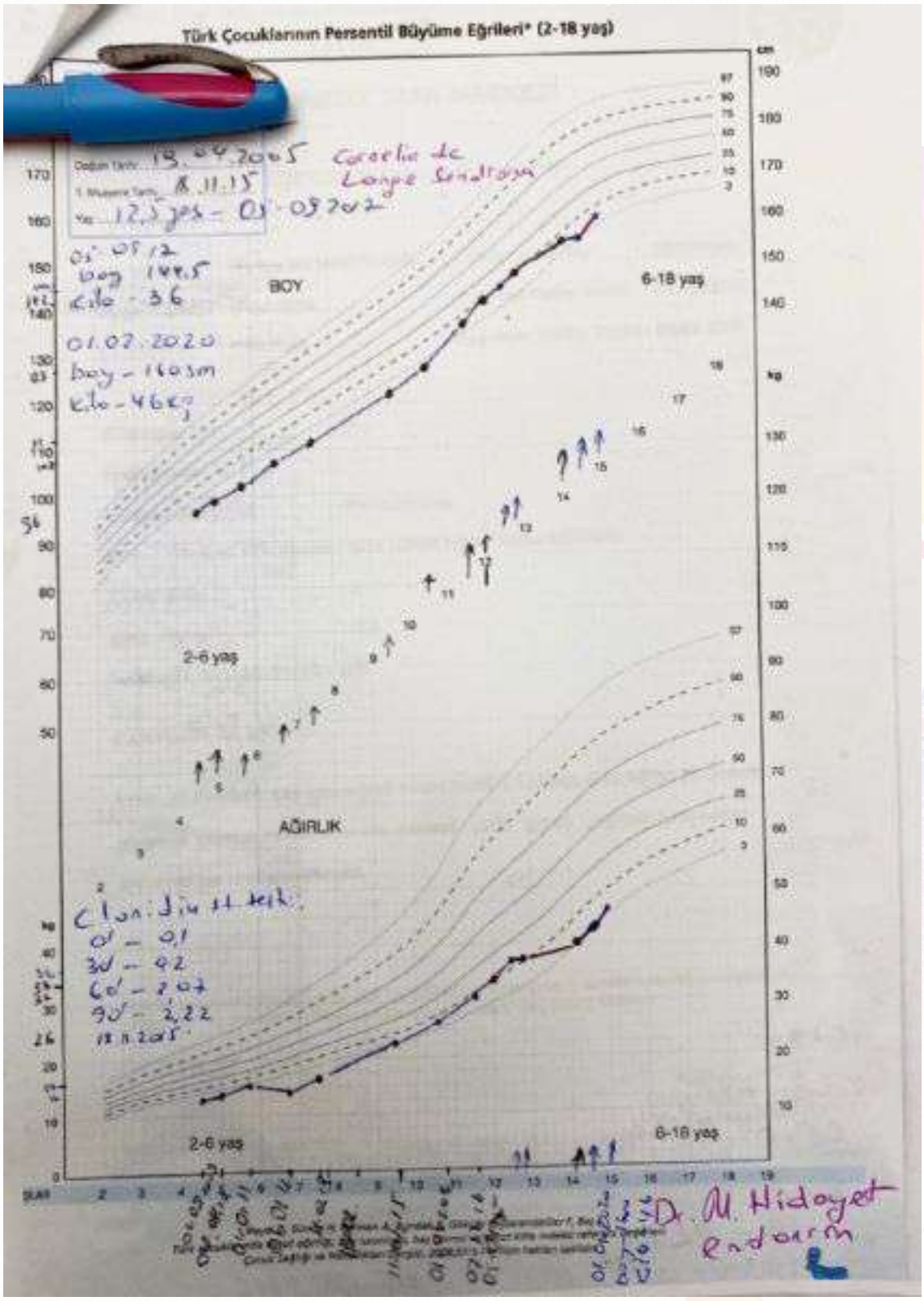
Amaç: Boy kısalığı, mental retardasyonla prezente 15 yaşında, erkek hastada nadir Cornelia de Longe tanısı koyduğumuz vakayı sunmak.

Olgu: Boy kısalığı, zeka geriliyine bağlı tarafımızdan değerlendirilmek için baş vuran hastanın soy ve öz geçmişinde bir özellik yok, sağlıklı bir ablası var. Çocuk egraba evlilikden deyildir. Boy 3 p altında (-2SDS), kilo 3 p, genetik potensial boyu 167 sm. Rutin biokimya, elektrolit, tiroid, hipofiz hormonlarında, batın, tiroid ultrasonografisinde bir özellik yok. BH stimulyasyon (Clonidinle) testi yapıldı, IGF-1 alt persentilde, kemik yaşı iki yaş arkadan takip etmekte, izole büyüme hormon eskikliyi düşündük. Zeka geriliyi beraberinde mikrosefali, basık burun kökü,mikrognati, gür, birleşik-synophrys kaşlar, uzun kiprikler, antevert burun delikleri, ince, konkavitesi aşağı bakan üst dudak gibi karakteristik yüz görünümü bizi Cornelia de Longe sendromu düşündürdü ve molekulyar genetik taramaya yönlendirdik. 46XY karyotipine sahip hastada saptanan mutasyon SMC1A geninin 213c DNA nukleotit pozisyonunda C>T yerdeyişimi heterozigot olarak saptandı ve bu değişim p.Arg711Trp aminoasit mutasyonuna neden olarak Cornelia de Longe sendromu ile ilişiklidir. Hafif skolioz dışında ekstremiteler, kardiovaskulyar, nöromüsküler, göz, kulak-burun, solunum sisteminde bir problem çıkmadı. Psikolojik yönden destek için uygun bölmeye yönlendirildi. BH yetersizliyi için sompototropin kalem uygun dozlarda ayarlandı ve hastamızda son 5 yıl içinde BH tedavisi altında başarlı sonuçlar aldık, özel okula gediyor. Boy ve kilo şimdi alt persentillerde normal, ergenlik evresi Tanner 4 evrelerde. Halen takiplerimizde olan şu hastada ailesinin desteğiyle uygun tedavimiz devam etmekte.

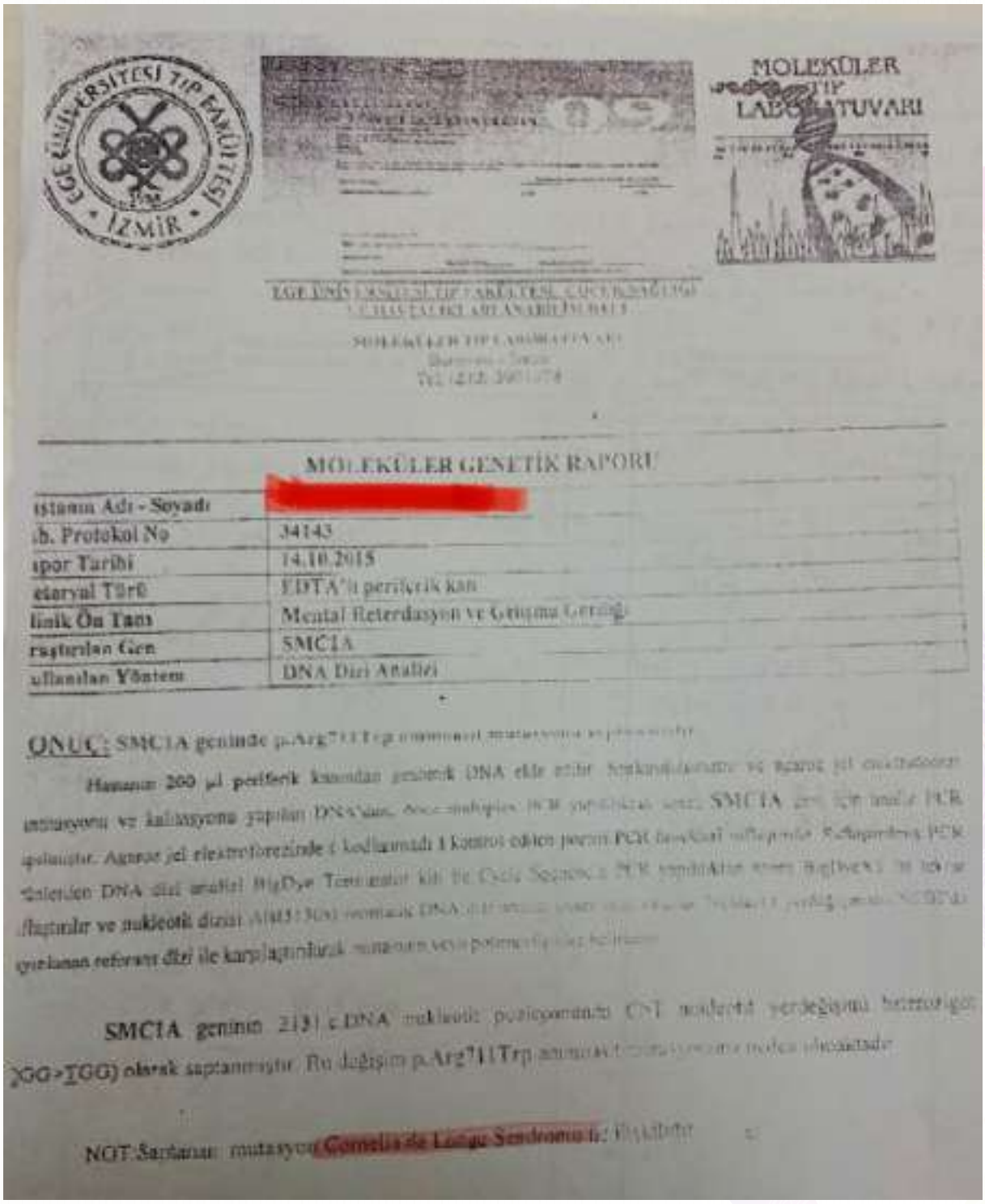
Sonuç: Ne kadar nadir görülse de boy kısalığı ve mental retardasyonla gelen çocuklarda Cornella de Longe sendromunu her zaman akılda tutmayı hatırlatmak istedik.

Anahtar Kelimeler: Cornelia de Longe sendromu, SMC1A geni, BH

Cornelia de Longe sendromu boy, kilo persentil takipi



Moleküler genetik raporu (CdL sendromu)



EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İZMİR

MOLEKÜLER TIP LABORATUVARI

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ÇOCUK SAĞLIĞI
VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

MOLEKÜLER TIP LABORATUVARI
Bornova - İzmir
Tel: (232) 3901078

MOLEKÜLER GENETİK RAPORU

ıstanın Adı - Soyadı	[redacted]
ıb. Protokol No	34143
ıpor Tarihi	14.10.2015
eteryal Türü	EDTA'lı periferik kan
linik Ön Tanı	Mental Reterdasyon ve Grüşma Gerdiği
raştırılan Gen	SMC1A
ullanılan Yöntem	DNA Dizi Analizi

ONUÇ: SMC1A geninde p.Arg711Trp [illegible]

Hastanın 200 µl periferik kanından genomik DNA elde edilir. [illegible] ve agaroz jel elektroforezi [illegible] ve kalitasyonu yapılan DNA'dan, [illegible] SMC1A [illegible] PCR [illegible]. Agaroz jel elektroforezinde 1 kodlamadı 1 kontrol eden [illegible] PCR [illegible] DNA dizi analizi BigDye Terminator kiti ile Cycle Sequence PCR yapılıktan [illegible] BigDye [illegible] ve nukleotit dizisi [illegible] DNA [illegible] yazılanan referans dizi ile karşılaştırılarak [illegible]

SMC1A geninin 2131 c.DNA nukleotit pozisyonunda CST nukleotit yerdeğişimi [illegible] (GG>TGG) olarak saptanmıştır. Bu değişim p.Arg711Trp [illegible]

NOT: Saptanan mutasyon Cornelia de Longe Sendromu ile [illegible]

P-174
TİP 1 GAUCHER HASTALIĞI OLAN BİR HASTADA MANDİBULADA TRABEKÜLER VE KORTİKAL YIKIMLA BİRLİKTE FRONTAL VE ETMOİD SİNÜSLERİN OBLİTERASYONU

FİRDEVS AŞANTOĞROL[1], HÜSEYİN DURSUN[2], EMİN MURAT CANGER[3], FAHRİ BAYRAM[2]

1. SERBEST HEKİM, AĞIZ DİŞ VE ÇENE RADYOLOJİSİ UZMANI, MALATYA
2. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KAYSERİ
3. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ, DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ, AĞIZ DİŞ VE ÇENE RADYOLOJİSİ, ANA BİLİM DALI, KAYSERİ

Amaç: Gaucher hastalığı (GH), otozomal resesif kalıtım gösteren ve en sık görülen lizozomal depo hastalığıdır. Glukoserebrosidaz enzim eksikliğine bağlı olarak, lizozomlarda glukoserebrozid birikimi nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Tip I GH en sık görülen formdur. Bu hastalarda çoklu organ tutulumları, anemi, trombositopeni, kemik patolojileri gibi bulgular izlenmektedir. Bu vakayı sunmanın amacı; Tip I GH tanılı bir hastanın maksillofasiyal tutulumunun panoramik ve konik ışınlı bilgisayarlı tomografi (KIBT) görüntülerini ortaya koymaktadır.

Olgu: Rutin dental muayenesi için Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi kliniğine yönlendirilen 30 yaşında kadın hastanın altı yıl önce Tip I GH tanısı aldığı ve yaklaşık bir senedir enzim replasman tedavisi gördüğü öğrenildi. Kemik mineral yoğunluğu L1-4 Z skoru -2,5 ve femur boynu Z skoru -1,6 idi. Hastanın intraoral muayenesinde dentin çürüklerinin mevcut olduğu, diş etlerinin hiperemik ve ödemli olduğu gözlendi. Dişlerde çapraşıklık yoktu. Temporomandibular eklem muayenesinde, ağız açma-kapama hareketlerinde hafif sola deviasyon olduğu, sol eklem bölgesinin palpasyonunda minimal ağrı görüldüğü ancak eklem sesinin duyulmadığı belirlendi. Radyografik incelemede, panoramik görüntüde mandibular premolar-molar bölgede trabeküler yapıda kayıplar mevcuttu. KIBT görüntülerinde, generalize rarefaksiyon, genişlemiş kemik iliği boşlukları, mandibular kanalın kortikal sınırlarında silikleşmeler, sol mandibular lingual kortikal tabakada yıkım ile birlikte sağ maksiller sinüste minimal mukozal kalınlaşma ve sağ frontal ve anterior etmoid sinüste belirgin mukozal kalınlaşma bulgularına rastlandı.

Sonuç: GH'nin maksillofasiyal tutulumu ve çenelerde görülen trabeküler ve kortikal kemik kayıpları gibi radyografik değişikliklere aşina olmak ve bu değişikliklerden kaynaklanabilecek olası komplikasyonlardan haberdar olmak hem GH hastalarının takibinin yapıldığı bölümlerde hem de diş hekimleri açısından dental ve cerrahi tedavilerin yapılması aşamasında büyük önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 Gaucher hastalığı, Mandibular Eklem, Kortikal Kemik

Olgunun sagital planda çene görüntüsü

P-175
MAKROPROBLEM MİKROÇÖZÜM: MAKROTSH, MAKROACTH, MAKROPRL ANTİTELERİ İÇİN LİTERATÜRÜN VAKALAR EŞLİĞİNDE İNCELENMESİ

BARIŞ EMEKDAŞ[1], UTKU ERDEM SOYALTIN[2], ILGIN YILDIRIM ŞİMŞİR[2]

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İZMİR
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR

Amaç: Hormon ve enzimlerin heterojenik yapı ve izoformlarının mevcudiyeti sebebiyle birçok hormonun biyoaktif olmayıp immunoaktif yapıda tipleri günlük klinik pratikte karşımıza nadiren de olsa çıkmaktadır. Klinik olarak, hipersekretuar bir klinik süreç yokluğunda, laboratuvar olarak yüksek çıkan hormon düzeyleri ile prezente olurlar. Bunlara makrotirotiropin (makroTSH), makroadrenokortikotiropin (makroACTH), makroprolaktinemi (makroPRL) ve makroinsülin birer örnektir. Biz bu yazımızda nadir görülen ve görüldüğünde kafa karışıklığına yol açan bu klinik ve laboratuvar uyumsuzluklarını literatür ve vakalarımız eşliğinde sunduk.

Olgu: MakroTSH: Seksen yaşında erkek, kronik hastalığı ve ilaç kullanımı olmayan olgu benign prostat hiperplazisi operasyonu öncesi bakılan TSH 100, sT3 ve sT4 normal saptanarak konsültasyonda değerlendirildi. Klinik olarak ötiroid olan olguda tiroid ultrasonu normal, antiTPO negatif saptanması üzerine PEG çöktürme sonucu TSH %60'dan fazla çökme saptandı. TSH değeri 8 olarak raporlandı.

MakroACTH: Kırk üç yaş kadın olgu kronik tiroidit nedenli LT4 100 mcg almakta, ciltte hiperpigmentasyon nedenli istenilen ACTH 153 ve kortizol 11 gelmesi üzerine konsültasyonda değerlendirildi. Muayenesinde hiper- yada hipokortizolemik bulgu yoktu. Uyarı testi ile adrenal yetmezlik, supresyon testi ile Cushing ekarte edildi. PEG ile çöktürmede ACTH <45 gelmesi ile makroACTH tanısı konuldu.

MakroPRL: Yirmi yaşında kadın, kronik hastalığı ve kullandığı bir ilaç yok. Altı ay önce kıllanma nedeniyle dermatoloji hekimine başvurmuş, hiperprolaktinemi saptanması üzerine kliniğimize yönlendirilmiş. Ötiroid olguda PRL 74 ng/ml saptanmış. Pegilasyonda >%60'dan fazla düşüş oldu.

Sonuç: Klinik pratikte en sık değerlendirdiğimiz makroPRL dışında diğer makrohormonal durumlar da ayırıcı tanıda dikkate alınmalıdır. Klinik olarak hormon fazlalığı görülmeyen tüm sonuçlar da PEG ile çöktürülerek değerlendirilmeli, yanlış tanı ve gereksiz tedaviler önlenmelidir.

Anahtar Kelimeler: MakroTSH, MakroACTH, MakroPRL

P-177
TİP 1 GAUCHER TANILI HASTALARIMIZDA POLİKİSTİK OVER SENDORUMU

HÜSEYİN DURSUN[1], CANAN ŞEHİT[1], SELİM DOĞANAY[2], FAHRİ BAYRAM[1]

1. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KAYSERİ
2. SERBEST HEKİM, RADYOLOJİ UZMANI, KAYSERİ

Amaç: Gaucher hastalığı en yaygın görülen lizozomal depo hastalığıdır. Glukoserebridaz eksikliğine bağlı lizozomlarda anormal miktarda glukolipit birikmesiyle sonuçlanır. Gaucher hastalığı enzim replasman tedavisi ile tedavi edilebilen birkaç doğumsal metabolik hastalıktan biridir. Genellikle erişkin dönemde tanı alırlar. Biz bu çalışmamızda Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma hastalalıkları takibindeki doğurganlık çağındaki Tip1 Gaucher hastalarının polikistik over (PCO) sendromu açısından değerlendirdik.

Yöntem & Gereçler: Bu değerlendirmede Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma hastalalıklarında takipte olan doğurganlık çağındaki 7 hastamız değerlendirildi. Hastaların tamamının ayrıntılı pelvik ultrasonu aynı uzman tarafından yapıldı.

Bulgular: Hastaların yaş aralığı 24-44 arasında değişirken, yaş ortalaması 34.28 ± 7,36 yıldı. Hastaların tamamında glukoserebridaz düzeyi düşük olup, patojenik mutasyon mevcuttu ve 1. derece akrabalarının en az bir tanesinde Gaucher hastalığı tanısı mevcuttu. Hastaların 2 tanesinde heterozigot bialel mutasyon, 5 tanesinde homozigot mutasyon saptanmıştır. Hastaların 3 tanesinin pelvik ultrasonun da PCO morfolojisi izlenirken 4 tanesinde herhangi bir anormallik izlenmedi. PCO morfolojisi olan hastaların adetleri düzenli ve klinik ve biyokimyasal olarak hiperandrojenemi bulgusu yoktu. PCO morfolojisi olmayan hastalardan 2 tanesinde hafif düzeyde hirşutizm, 1 tanesinde ise uterin kaynaklı sekonder amonere mevcuttu. Hastaların vucüt kitle indeksi (VKİ) 18,01 ile 28,06 arasında değişmekteydi, VKİ ortalaması 24,53 ± 3,58 di. PCO morfoloji olan hastaların ortalaması VKİ 26,72 ± 0,14 iken diğer hastaların VKİ ortalaması 22,89 ± 4,16 idi. PCO sendromu düşülen hastamız yoktu.

Sonuç: Gaucher nadir görülen bir hastalıktır. Birçok organ ve sistemi etkilemektedir. Gaucher hastalığı ile PCO sendromu ile ilgili çok az sayıda çalışma vardır. Buna yönelik çalışmalar yapılabilir.

Anahtar Kelimeler: Gaucher Hastalığı, Polikistik over morfolojisi, Polikistik over sendromu

P-178

TİP I GAUCHER HASTALIĞINDA ÇENELERDE GÖRÜLEN TRABEKÜLER DEĞİŞİKLİKLERİN KONİK IŞINLI BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLE İNCELENMESİ

FİRDEVS AŞANTOĞROL[1], HÜSEYİN DURSUN[2], EMİN MURAT CANGER[3], FAHRİ BAYRAM[2]

1. SERBEST HEKİM, AĞIZ DİŞ VE ÇENE RADYOLOJİSİ UZMANI, MALATYA
2. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KAYSERİ
3. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ, DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ, AĞIZ DİŞ VE ÇENE RADYOLOJİSİ, ANA BİLİM DALI, KAYSERİ

Amaç: Tip I Gaucher hastalığı (GH) tanısı konmuş hastalarda rutin bilgisayarlı tomografiden farklı olarak konik ışınlı bilgisayarlı tomografi (KIBT) görüntüleri kullanarak çenelerdeki trabeküler değişikliklerin incelenmesidir. **Yöntem:** Çalışmaya, Erciyes Üniversitesi, Tıp Fakültesi'nde Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı'nda takibi yapılan 16 Tip 1 GH hastası alındı. Maksillofasiyal incelemeler için Diş Hekimliği Fakültesi'ne yönlendirilen hastaların KIBT görüntüleri yapıldı. Kontrol grubundaki bireyler ve Tip 1 GH hastaları maksilla ve mandibulanın trabeküler yapısındaki değişiklikler ve kemik iliği boşluklarının genişlemesi açısından değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak belirlendi.

Bulgular: 5 erkek, 11 kadın toplam 16 hasta grubu ile kontrol grubu arasında yaş ve cinsiyete göre bir farklılık yoktur. ($p>0,05$). GH tanısında maksillanın tek başına tutulduğu vaka mevcut değildi. Toplam 16 hastadan 9'unda (%56,3) mandibula tutulumu ve 3'ünde (%18,8) her iki çene tutulumu vardı. Kontrol grubuna göre, genişlemiş kemik iliği boşlukları görülme sıklığı GH hastalarında istatistiksel olarak anlamlı ve yüksek bulundu ($p <0,001$).

Sonuç: Bulgularımız, hematolojik, visseral ve kemik tutulumu olmak üzere başlıca üçlü tutulum ile karakterize GH'nin aynı zamanda çenelerdeki kemik yapısında da değişikliklere yol açtığını gösterdi. Hastalar bunun farkında olmadan rutin dental ve cerrahi tedaviler için diş hekimlerine başvurmaktadır. Çenelerin trabeküler yapısındaki bu kayıpların osteomiyelit, osteonekroz ve patolojik fraktürler gibi komplikasyonlar doğurabileceği, bu nedenle Tip 1 GH tanısı almış hastaların çene tutulumu açısından gerekli tetkik ve değerlendirmeler açısından takip eden hekimin, diş hekimini bu konuda uyarması gerekir.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 Gaucher, Konik ışınlı bilgisayarlı tomografi, Çene Kemiği

P-179
GAUCHER HASTALIĞINDA COVID-19 SEYRİ

AYŞE MERVE OK, HÜLYA HACİŞAHİNOĞULLARI, AYŞE KUBAT ÜZÜM, ÖZLEM SOYLUK SELÇUKBİRİCİK, NURDAN GÜL

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI A.B.D., ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, İSTANBUL

Gaucher hastalığı (GH) nadir görülen, GBA1 genindeki mutasyonların neden olduğu otozomal resesif geçişli lizozomal depo hastalığıdır. GH'de azalmış glukoserebrosidaz enzim aktivitesinden kaynaklanan inflamatuar glikosfingolipidler doku makrofajlarında birikir. Aktive makrofajlardan salınan proinflamatuar sitokinler ile artmış solubl-CD163 seviyeleri, yüksek serum ferritin ve D-dimer düzeyleri COVID-19 enfeksiyonunda görülen sitokin fırtınası ve inflamasyon paternine benzerdir. Bu immün aktivasyon, COVID-19'un Gaucher hastalarında daha ağır seyredebileceğini düşündürmektedir. Biz bu konuda ön çalışma olarak GH'de COVID-19'un şiddetini belirlemek amacıyla İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı'nda takipli, 24'ü düzenli enzim replasman tedavisi (ERT) alan, 1'i almayan 25 tip 1 Gaucher hastasının verilerini inceledik. Hastaların 14'ü kadın, 11'i erkekti ve ortalama yaşları 40 (sınırlar 20-74) olarak bulundu. Pandeminin 2. dalga döneminde (Eylül-Kasım 2020) tamamı ERT alan 2'si erkek, 3'ü kadın olmak üzere 5 Gaucher hastasının (ortalama yaş 36) COVID-19 geçirdiği öğrenildi. Üç hasta 5 gün boyunca favipiravir ile tedavi edilirken, 2 hasta tedavisiz izlenmişti. Hiçbir hastada orta/ağır şiddette hastalık seyri gözlenmemişti. Hiçbir hastada solunum desteği ve/veya hastaneye yatış gereksinimi olmamıştı. Bu verilerle, GH'deki kronik inflamatuar hadisenin COVID-19 enfeksiyonu seyrini olumsuz etkilemediği söylenebilir. Ülkemizde semptom göstermeyen bireylere COVID-19 için PCR testi yapılmadığından, GH olanların bir kısmının asemptomatik olarak hastalık geçirmesi, bu nedenle hastalığın saptanamamış olması ihtimali de göz önünde bulundurulmalıdır. Hastaların yaş ortalaması dikkate alındığında ERT'nin bu hastalardaki inflamasyonu baskıladığı, bunun sonucunda da GH'de COVID-19 hastalığının aynı yaş grubundaki sağlıklı bireyler ile benzer seyir göstermiş olması da bir diğer olasılıktır. GH ve COVID-19 etkileşiminin tüm boyutları ile açıklığa kavuşturulması için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Gaucher Hastalığı, COVID-19

P-180
YANLIŞ TANI BOY KISALIĞI OLGUSU VE FANKONİ ANEMİSİ

HÜSEYİN DURU

RİZE DEVLET HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, RİZE

Amaç: Fanconi anemisi (FA) kalıtsal KİY sendromlarındandır.Fanconi anemisi genetik ve fenotipik olarak oldukça heterojen olmakla birlikte zaman içinde gelişen kemik iliği yetmezliği, artmış malign hastalık riski ve konjenital malformasyonlar en önemli özellikleridir.Konjenital malformasyonlar arasından en önemlileri olarak değişik tarzlarda başparmak anomalisi, mikrosefali, mikroftalmi,ciltte pigmentasyon değişiklikleri, kalp ve böbrek anomalileri sayılabilir.Bu olguda uzun süre yanlış tanı almış tedavide gecikilmiş bir boy kısalığı olgusundan bahsedeceğiz.

Olgu: Çoçukluğundan itibaren mevcut boy kısalığı olup idiyopatik pitüiter yetmezlik düşünülüp hastanemize yönlendirilen hasta ön değerlendirme sonrası ileri tetkik ve tedavi için yatırıldı.Hastanın genel durum iyi.Konjonktivalar soluk ve skleralar subikterik.Orofarinks doğal.Trakea orta hatta, tiroid bezi nonpalpable,LAP yok.AC sesleri doğal. KVS: S1,S2 doğal,ek ses-üfürüm yok.Ekstremiteler: Sağ el başarmak bifid, sol el başparmakta güç kaybı mevcut. Batın rahat.Defans yok, Rebound yok. Traube açık.Barsak sesleri normoaktif,testis muayenesi doğal. PTÖ -/- nörolojik muayene doğal. Boy: 130cm,vücut ağırlığı: 35kg,VKİ:20.71 kg/m^2,hastaya bakılan kan tetkikleri ve yapılan kemik dansitometre, eko, batın usg, tiroid usg, hipofiz mr, insülin hipoglisemi testi, glukagona GH ve kortizol yanıtı doğaldı. Tetkikler sonucunda;boy kısalığı,baş parmak anomalisi, pelvik yerleşimli atnalı böbrek, tiroid sol lob agenezisi, bird-like face,sitopeni, cafe au lait lekeleri mevcuttu.Hastanın göz ve kulak muayenelerinde patoloji saptanmadı. Hastada ön tanı için fanconi anemisi düşünüldü.Fanconi anemisinin tanısı için diepoksibütan (DEB) ve mitomisin-C (MMC) ile uyarılmış periferik kan lenfositlerinde kromozom kırıklarının artmış olduğunu göstererek kesin tanı konuldu.

Sonuç: Sonuç olarak bu şekilde gelen hastalarda ayırıcı tanıda fankoni anemisini erken evrede düşünüp tedavide özellikle GH, tiroksin, hidrokortizon ve pubertede seks steroidleri gibi eksik hormonların yerine konması ile hastalarda bir çok patolojinin önüne geçinilebilinir.

Anahtar Kelimeler: Fankoni anemisi, pitüiter yetmezlik, boy kısalığı

P-181
HİPERKALSEMİ NADİR GÖRÜLEN SEBEBİ: FAMİLYAL HİPOKALSİÜRİK HİPERKALSEMİ

MELİHA MELİN UYGUR

YENİ YÜZYIL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI,İSTANBUL

Amaç: Parathormon ilişkili hiperkalseminin en sık görülen nedeni primer hiperparatiroidizm olmakla beraber hafif kalsiyum yükseliği ile prezente olan hastalarda familyal hipokalsiürik hiperkalsem (FHH) ekarte edilmedilir. Kalsiyum sensing reseptör geninde (CaSR) fonksiyon kaybına yol açan mutasyondan kaynaklanan otosomal dominant geçişli bir hastalık olan FHH prevelansı 1:78.000 olup, bulguların hafif olması sebeiyle gercek prevelansın daha yüksek olması olasıdır.

Olgu: 54 yaşında kadın hasta, rutin bakılan tetkiklerinde hiperkalsemi saptanması üzerine endokrinolji polikliniğine yönderilmiş. Soy geçmişinde özellik olmayan hastanın sistem sorgulamasında böbrek taşı öyküsü, boy kısalması mevcut değildi. Bakılan tetkiklerinde kalsiyum:11.1 mg/dl fosfor:3 mg/dl parathormon: 65.66 pg/ml saptandı. 24 saat idrar kalsiyumu: 79.35 mg/gün saptandı. Boyun ultrasonografisinde özellik saptanmadı. Renal ultrasonografisnde özellik mevcut değildi. Kemik mineral dansitometrisi osteopenikti. 24 saat idrar kalsiyumu <100 mg/dl olan hastadan CaSR gen mutasyonu istendi. CASR geni 7. Ekzonunda p.Gly680ARG(c.2038G>A) varyasyonunu heterozigot olarak taşıdığı saptandı. Saptana varyasyon VarSome veritabanında muhtemel patojen olarak bildirilmiş. Hastanın çocukları için genetik konsultasyon istenmesi önerildi.

Sonuç: Familyal hipokalsiürik hiperkalsemi hiperkalsemini nadir bir sebebi olmakla beraber ılımlı kalsiyum yüksekliği ile başvuran hastalarda mutlaka ayırıcı tanıda düşünülmelidir

Anahtar Kelimeler: hiperkalsemi, CaSR, FHH

P-182
KRONİK BÖBREK HASTALARINDA KAN BASINCI VARİABİLİTESİ İLE RENAL PROGRESYON İLİŞKİSİ

HÜSEYİN DURU[1], EKREM KARA[2]

1. RİZE DEVLET HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, RİZE
2. RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ, NEFROLOJİ ANABİLİM DALI, RİZE

Giriş-Amaç: Kan basıncında meydana gelen değişimlere variabilite (varyans) denilmektedir. Güncel çalışmalarda KB variabilitesinin artmış hedef organ hasarı ve kardiyovasküler olaylarla ilişkili olduğu saptanmıştır.Çalışmamızda KBH ve hipertansiyon (HT) tespit edilen hastalarda KB variabilitesinin renal progresyon üzerine olan etkisi değerlendirmeyi amaçladık.

Materyal-Metod: Tanımlayıcı tipte ve retrospektif olarak veri toplama yönteminin kullanıldığı çalışmamıza, 01.01.2013 ile 31.12.2017 tarihleri arasında KBH ve HT tanısı ile takip-tedavi edilen ve çeşitli endikasyonlarla 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ölçümü (AKBÖ) yapılan 59 hasta dahil edilmiştir.Hastaların tahmini e-GFH değerleri CKD-EPI formülü ile hesaplandı. e-GFH değerinde <5 ml/dk/yıl kadar düşüş olması normal progresyon, >=5 ml/dk/yıl düşüş olması ise hızlı renal progresyon olarak kabul edildi. Hızlı renal progresyon varlığı primer sonlanım noktası olarak belirlendi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 59 hastanın (yaş: 54,2±14,6 yıl, %50,8'i erkek) %39'u diyabetikti. Hastanın %40,6'sinde kontrolsüz HT mevcut iken %45,8'inde non-dipper patern görüldü. Tüm hastaların 24 saatlik AKBÖ sonuçları hesaplanmış olup buna göre; gündüz sistolik kan basıncı (SKB) ortalaması 135,3±17,9 (min:104-maks:184) mmHg, gündüz sistolik kan basıncı varyasyon katsayısı (SKB-VK) ortalaması 11,7±2,8 (min:5,8-maks:18,9), gece SKB ortalaması 128,6±23,0 (min:89-maks:195) mmHg, gece SKB-VK ortalaması 9,5±3,6 (min:4,1-maks:23,2) iken toplam SKB ortalaması 134,0±18,4 (min:101-maks:175) mmHg ve toplam SKB-VK ortalaması 12,0±2,7 (min:6,1-maks:17,6) saptandı.

Sonuç: Çalışmamızda KBH ve HT olan hastalarda kan basıncı variabilitesi ile renal progresyon arasında bir ilişki saptamadık. Bu konuda daha fazla hasta sayısı ve daha uzun süreli takip ile randomize kontrollü prospektif planlanmış ileri çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: variabilite, kronik böbrek yetmezliği, hipertansiyon

P-183
GELENEKSEL YÖNTEMLERLE GÖRÜNTÜLENEMEYEN BİR İNSÜLİNOMA OLGUSU

İLKAY ÇAKIR[1], NAİM PAMUK[1], HAMİDE PİŞKİNPAŞA[1], SEMA DOĞANŞEN[1], MERAL MERT[1], SERDAR ALTUNAY[2], DENİZ GÜZEY[3], SEBİLE DÖKMETAŞ[4]

1. BAKIRKÖY DR SADİ KONUK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ,İSTANBUL
2. BAKIRKÖY DR SADİ KONUK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ PATOLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL
3. BAKIRKÖY DR SADİ KONUK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ, İSTANBUL
4. MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: İnsülinomalar nadir görülmekle beraber endojen hipoglisemilerin önemli bir nedenidir. Klinik tanı konduktan sonra lezyonun lokalizasyonu konusunda kimi zaman güçlüklerle karşılaşılabilmektedir. Sunulan olgu ile moleküler görüntülemelerin, insülinoma tanısındaki yerinin vurgulanması amaçlanmıştır.

Olgu: Endokrin polikliniğine ayaktan yönlendirilen 57 yaşında kadın hastanın son 4 yıldır özellikle aç kaldığında olan çarpıntı ve bilinç bulanıklığı şikayeti mevcuttu. Hasta şikayetlerinin meyve suyu içince düzeldiğini ifade ediyordu. Daha önce birçok kez bu nedenle doktora başvurmuş ancak çekilen Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Magnetik Rezonans (MR) görüntüleri ile pankreasında herhangi bir sorun olmadığı söylenmiş ve sık sık beslenmesi önerilmişti. Hasta hipoglisemi ön tanısıyla uzamış açlık testi yapılması amacıyla servise yatırıldı. Yatışının 2. saatinde glukometre ile glukoz 30 mg/dl saptanması üzerine alınan venöz örnekten çalışılan glukoz 26 mg/dl iken eş zamanlı insülin seviyesi 55 µIU/ml ve c-peptit 7,43 ng/ml olarak saptandı. Endojen hiperinsülinemi açısından diğer nedenler dışlanan hastaya pankreas MR görüntüleme yapıldı, tetkik 'Pankreas kuyruk kısmı hafif ekspansil görünümde olup bu düzeyde postkontrast serilerde hafif kontrastlanma dikkati çekmektedir' diye raporlandı. MR görüntüleme ile net lokalizasyon sağlanamaması üzerine invaziv prosedürler öncesinde moleküler görüntüleme yapılması planlandı. Ga-68 DOTATATE PET/BT görüntülemede 'Pankreas başı superior komşuluğunda pankreas ile sınırlarının net ayırt edilemediği yaklaşık 13 mm lik yoğun tutulum gösteren lezyon ' bulundu. İnsülinoma ön tanısı ile cerrahiye verilip bahsi geçen kitle enükleasyon ile çıkarıldı. Operasyon sonrasında hipoglisemi semptomu izlenmedi. Patoloji 'tümör tipi: nöroendokrin tümör ¸pT 1 ' olarak raporlandı.

Sonuç: Özellikle lokalizasyonunda güçlükle karşılaşılan insülinomalarda Ga-68 DOTATATE PET/BT görüntüleme, tanı koymada ve tedaviye rehberlik etmede kullanışlı bir araçtır.

Anahtar Kelimeler: Ga-68 DOTATATE PET/BT, insülinoma

P-184
HİPOGLİSEMİ İLE PREZENTE OLAN HEPATOSELÜLER KARSİNOM OLGUSU

NİDA UYAR[1], MEHMET ALİ EREN[1], AHMET UYANIKOĞLU[2], MERVE TATLIGÜN[3], TEVFİK SABUNCU[1]

1. HARRAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, ŞANLIURFA
2. HARRAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GASTROENTEROLOJİ BİLİM DALI, ŞANLIURFA
3. HARRAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ŞANLIURFA

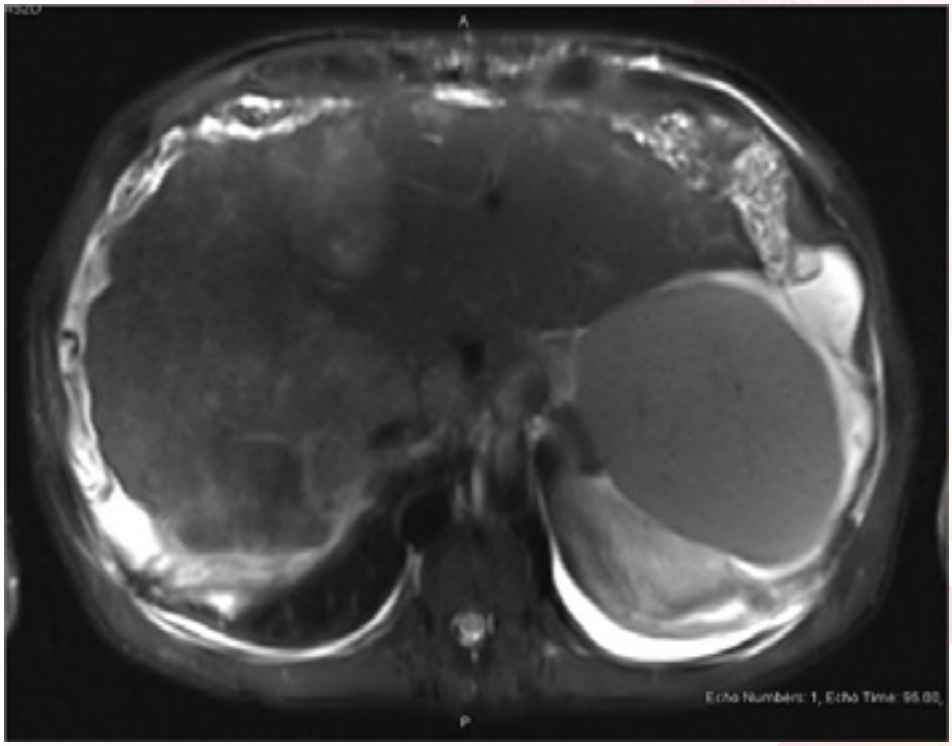
Amaç: Hepatoselüler karsinom (HSK), karaciğerin primer tümörü olup siroz sonrası oluşmaktadır. HSK tanılı hastalarda paraneoplastik hipogliseminin %4-27 oranında gözlendiği rapor edilmiştir. Klinik prezantasyonu hipoglisemi olan olgular nadiren bildirilmiştir.

Olgu: 62 yaşında erkek hasta acil servise şuur kaybışikayeti ile getirildi. Hastanın acil serviste bakılan glukoz düzeyi49 mg/dL olarak saptandı. Hastaya hemen intravenöz dextroz tedavisi uygulandı. Şuuru düzelen hasta benzer şikayetlerinindaha önce de olduğunu, şikayetlerinin bir şeyler yedikten sonra düzeldiğini ifade etti. Hasta hipoglisemi etiyoloji araştırılmak üzere yatırıldı. Fizik muayenesinde traube kapalı, splenomegali ve batında asit tespit edildi.Hastanın tetkiklerinde hemoglobin:11 g/dL (normal: 12-18),gama glutamil transferaz:343 U/L (normal: 12-64), alkalen fosfataz: 339 U/L (normal: 40-150), total bilirübin:1.4 mg/dL (normal:0.2-1.2), albümin:2.9 g/dL (normal:3.2-5.4) olarak saptandı. Hastanın glukoz seviyesi 49mg/dl iken ölçülen insülin düzeyleri <2 uIU/mL (normal:9.3- 23.1), C-peptid düzeyi ise 0.6 ng/mL (normal:0,9-7,1),kortizol 18.2 mg/dL saptandı. Viral seroloji negatifdi. Batın ultrasonografisinde; karaciğer parankimi heterojen ve konturları düzensiz saptandı, dalakboyutu 197 mm ölçüldü ve batın içi serbest sıvı izlendi. AFP düzeyi 12617ng/ml (normal:0-8.1ng/dl) saptandı. Dinamik magnetik rezonans görüntülemesinde karaciğer parankiminde büyüğü sağ lobda yaklaşık 114x105 mm olan çok sayıda kitlesel lezyonlar izlendi (Şekil-1). Hastaya dekompanse kriptojenik karaciğer sirozu ve multifokal HSK tanısı konuldu.

Sonuç: Hipoglisemi bazı durumlarda pankreas dışı tümörlerin ilk belirtisi olabilmektedir ve ayırıcı tanıda paraneoplastik hipoglisemi mutlaka akla gelmelidir. Hipoglisemi hastalarında ayrıntılı fizik muayene ve detaylı anamnez etiyolojinin belirlenmesinde ve tedavide önemlidir.

Anahtar Kelimeler: hipoglisemi, hepatoselüler karsinom

Şekil 1. Multifokal hepatosellüler kanser



P-185
NÖROENDOKRİN TÜMÖRLÜ OLGUDA TOLVAPTAN DİRENCİ

BANU KARA KIVANÇ, NUR MEDİNE KEBAPÇI, BİLGE BAŞDOĞAN, FATMA BELGİN EFE, ÖZGE ÖZER, GÖKNUR YORULMAZ, AYSEN AKALIN

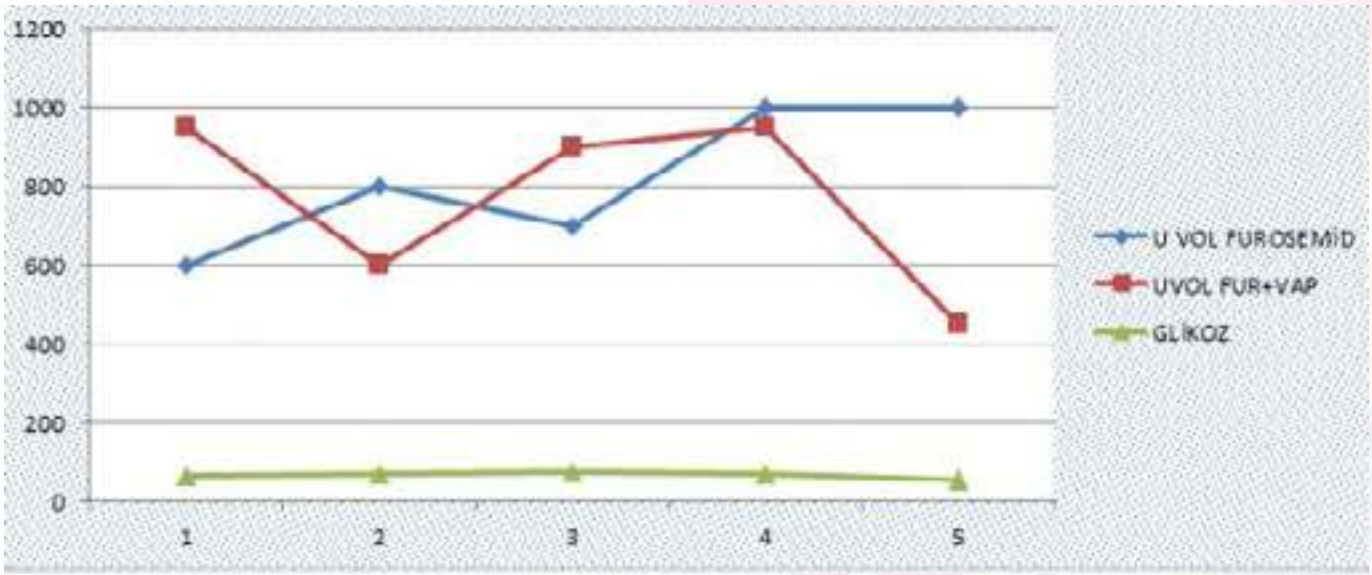
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI A.B.D. ENDOKRİNOLJİ VE METABOLİZMA B.D. ESKİŞEHİR

Olgu: Giriş: Tolvaptan, Vasopressin V2 reseptörleri için seçici bir antagonisttir. Konjestif kalp yetmezliği, kronik renal yetmezlik ve uygunsuz anti diüretik hormon salınımı sendromunda (UAHSS) etkinliği kanıtlanmıştır. Tolvaptan direnci; iki gün, 2x15mg dozunda uygulanmasına rağmen idrar miktarında 500ml'den çok artış olmaması ve hiponatreminin düzelmemesi olarak tanımlanabilir.

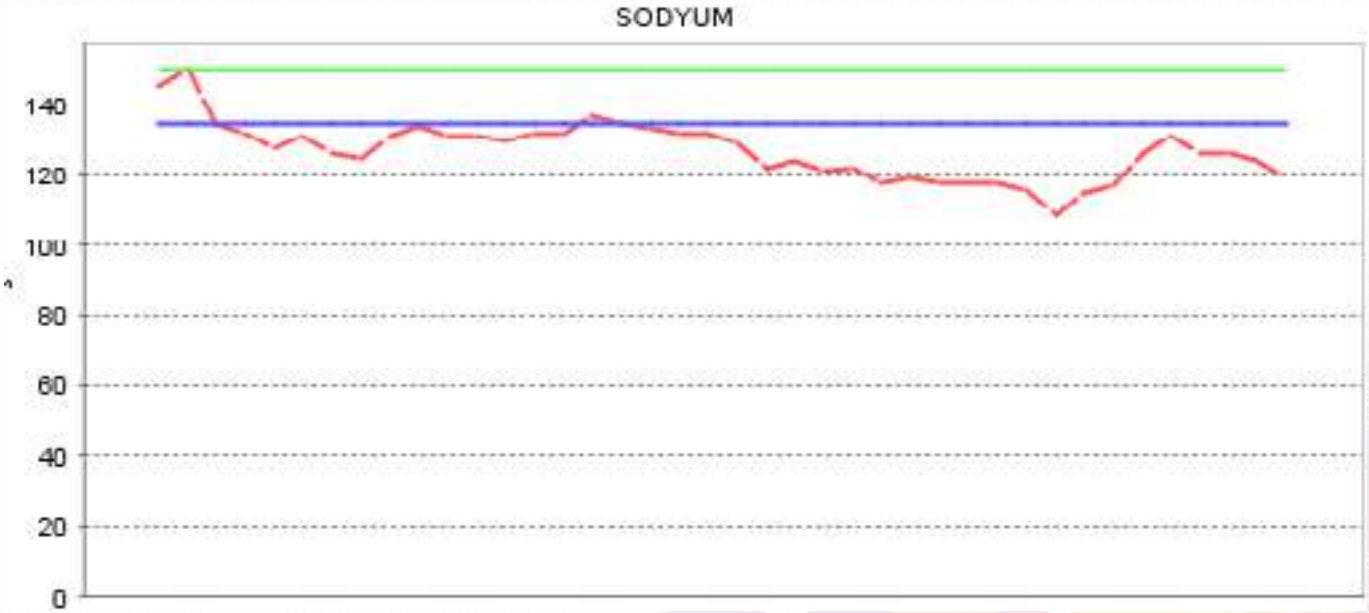
Olgu: 82 yasında kadın hasta hipoglisemi atakları ile başvurdu. Öyküde kronik renal yetmezlik, hipertansiyon, atrial fibrilasyon, kronik obstrüktif akciğer hastalığı olduğu, 8 yıl önce insülinoma tanısıyla operasyon önerildiği ancak hastanın kabul etmediği öğrenildi. FM'de solunum sayısı 25/dk, akciğerlerde bilateral ral, ptö ++/++ mevcuttu. Serviste hipoglisemi anında insülin ve C-peptid düzeyleri yüksek seyretti. Dinamik pankreas BT'de pankreas gövde kesiminde 15x16mm hiperdens nodüler lezyon insülinoma lehine değerlendirildi. Tekrarlayan hipoglisemi nedeniyle tedaviye somatostatin eklendi, dekstroz infüzyonu devam ederken yüklenme ve UAHSS'a bağlı hiponatremi gelişti. Furosemid tedavisi giderek artan dozlarda uygulanarak 120mg/gün'e cıkıldı, ancak yüklenme bulguları ve hiponatremisi düzelmedi, tolvaptan başlandı. Tolvaptan 3 gün, 2x15 mg a rağmen idrar miktarında 500ml'den çok artış olmadı, hiponatremi düzelmedi, tolvaptan direnci olduğu düşünüldü. Tolvaptan tedavisinin 3.gününde hasta ultrafiltrasyon amaçlı hemodiyalize alındı. Hasta diyaliz desteğinin üçüncü gününde kardiopulmoner nedenlerden kaybedildi. **Sonuç:** Tolvaptan direnci nöroendokrin tümörlere bağlı gelişen UAHSS ve/veya kalp yetmezliği hastalarında giderek artan oranda bildirilmektedir. Vakaların çoğu düşük GFR ile komplike olmuş hastalardır. İlaç yanıtsızlığı, aquaporin reseptörlerinin yapısal farklılığından ve sayısal yetersizliğinden kaynaklanabilir. İnsülinoma tanısı olan, sık hipoglisemi atakları nedeniyle UAHSS ve hiponatremi gelişen, operasyona verilemeyen, kalp yetmezliği bulguları olan ancak sıvı kısıtlaması yapılamayan bu olguda, nadir görülmesi nedeniyle Tolvaptan direncini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: Nöroendokrin tümör, Tolvaptan direnci

Hastanın idrar volumu'nün (u vol) yalnız furosemid, furosemid +tolvaptanla(Fur+vap) günler içindeki değişimi, eş zamanlı glikoz değerleri



Hastanın yatisi sırasında günlere göre sodyum değerleri



P-186
CUSHİNG HASTALIĞI İLE BİRLİKTE ZOR EKTOPİK CUSHİNG SENDROMU OLGUSU

HİDAYET MEMMEDZADE[1], FUAD NOVRUZOV[2], KHAYYAM EYVAZOV[3], AKBEROV AZER[4], ELNUR MEHTİ[5], PARVİZ KULİYEV[6], MEHMET AŞIK[7], ZİYA SELİMOV[8], AGHAKİŞİ YAHYAYEV[9], ÖZGÜR KOCAMAZ[10], ELMAR MAMMADOV[11], MAHİR MEMMEDZADE[12]

1. BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ
2. ULUSAL ONLOLOJİ MERKEZİ, NÜKLEER TIP BÖLÜMÜ, ANA BİLİM DALI
3. EGE HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZM HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI
4. CUMHURİYET TEDAVİ VE TANI MERKEZİ, BEYİN CERRAHİYESİ, ANA BİLİM DALI
5. ULUSAL ONLOLOJİ MERKEZİ, NÜKLEER TIP BÖLÜMÜ, ANA BİLİM DALI
6. BAKU MEDİCAL PLAZA, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ
7. MED ERA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI
8. BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, KARDİOLOJİ BÖLÜMÜ, ANA BİLİM DALI
9. CUMHURİYET TEDAVİ VE TANI MERKEZİ, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI
10. BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI
11. BONA DEA HOSPİTAL, TORAKAL CERRAHİ BÖLÜMÜ, AZERBAYCAN, BAKÜ
12. BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, OFTOLMOLOJİ ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ

Amaç: Cushing hastalığının tüm karakteristik bulguları ile prezente tanı ve tedavide zorlandığımız ektopik Cushing sendromu olgusunu sunmak.

Olgu: 38 yaşında evli, sigara içmeyen, erkek hasta, hipertansiyon, obezite, sırt ağrıları, görme pozukluğu, yüz kızarıklığı, cildinde ciddi çatlaklarla kliniye baş vurdu.Boy-179 sm, kilo-110 kg, BKİ-34.3 kg/m2.Soy geçmişinde bir özellik yok, öz keçmişinde 2 yıl önce dış merkezde koronar angiografi ve stent angioplastikası yapılmış.Yine diş merkezde tüm müayineler edilmiş, hipofizde 8*6*7 mm çapında mikroadenom bulunarak, CRH yapılarak IPSS uyğulanmış(injeksiyon sonrası periferik sağ ve sol petrosal kan örneklerinde ACTH >2000 pg/ml olmuş), Cushing hastalığı ön tanısıyla iki kere hipofiz adenomektomiyası olunmuştur. Patoloji raporunda ACTH ekspressiyası mövcut. Göz müayinesi yapıldı, KMY edildi, sekundar osteoporozu (-Z scoru-2.6) mövcut.Rutin biokimya, tiroid testleri normal. Fakat hastanın postop. 1mg DST pozitif, hipertansiyon atakları devam etmekte.Yapılan incelemelerde her şeyin doğru yapılmasına reğmen şikayetlerin devam etmesi bizi yeni bir NET odak aktarışına sevg etdi.Torakal kontrastlı BT sol akciyer alt pay laterobazal segmentinde 16*10 mm boyutlarda solit lezyon+ ciddi tip III aorta disseksiyon, sağ external iliak arteriya ve superficial femoral arteriyda total tromboz raporlandı. 68Ga-DOTATATE PET/KT müayinesi uyğun görüldü. Sol akciyer alt pay laterobazal segmentde 1.5 sm çapında patoloji karakterde 68Ga-DOTATATE toplanması izlendi ve orta dereceli somatostatin reseptoru ekspressiyası gösteren odak bulundu. Ektopik Cushing tanısıyla hastamız kardiovaskulyar komorbiteleri göz önünde bulundurarak bir çok torakal cerrahla görüşdü, fakat operasyona razılık vermedi. Metabolik tedavisi kardiolojiyle beraber ayarlandı. İreli zamanda operasyona vereceyi kararı beklemekdeyiz.

Sonuç: Her ne kadar nadir görülse de Cushing hastalığıyle beraber ektopik Cushing sendromu da ola bileceyini unutmamak gerektiyini hatırlatmak istedik.

Anahtar Kelimeler: Ektopik Cushing sendromu, ACTH, 68Ga-DOTATATE

P-187
CONN SENDROMUNUN EŞLİK ETTİĞİ MEN-1 VAKASI

KADER UĞUR[1], ALPER TURMUŞ[2], ERHAN AYGEN[3]

1. FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ELAZIĞ
2. FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ELAZIĞ
3. FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ ANA BİLİM DALI, ELAZIĞ

Amaç: MEN (Multiple endokrin neoplazi) tip 1 paratiroid, hipofiz ve entero-pankreatik nöroendokrin tümörler ile karakterize nadir görülen otozomal dominant geçişli bir sendromdur. Bu tümörlerin en az ikisinin varlığı ile karakterizedir. Ancak diğer birçok tümörler de (karsinoid, renal hücreli karsinom, adrenal kortikal tümör, fasial anjiofibromalar vb.) birlikte bulunabilir. Genel popülasyondaki oranı 0.01-2.5/100000'dır. Nadir görülen adrenokortikal adenomun eşlik ettiği MEN-1 vakasını sunmayı amaçladık.

Olgu: 59 yaşında erkek hasta kan basıncı yüksekliği ve sık böbrek taşı düşürme yakınmasıyla başvurdu. Hipertansiyonu (HT) için perindopril+indapamid+amlodipin kombinasyonu 1x1 ve nebivolol HCl 1x1 kullanıyordu. Aralıklı bakılan kan basınçları 140/85-140/90-145/85 mmHg idi. Tüm batın tomografisinde "Sol sürrenal bezde yaklaşık 26x22 boyutunda hipodens, düzgün sınırlı görünüm (adenom) ve her iki böbrekte 10x10 mm boyutunda kalküller izlenmektedir" olarak rapor edildi. 24 saatlik idrarda katekolamin ve metabolitleri normal aralıktaydı. 1 mg deksametazon supresyon testi sonucu baskılanma oldu. Boyun ultrasonografisinde sol paratiroid lojunda düzgün sınırlı 16x14 mm boyutta nodüler görünüm (Adenom?) olarak rapor edildi. Paratiroid sintigrafisi de sol alt polde paratiroid adenomu ile uyumlu geldi. Hipofiz MRG'de "Hipofiz gland orta kesimde nörohipofiz anteriorunda sagittalde 5,5x5,3mm, koronalde 7x5mm boyutunda hipofize göre daha az kontrastlanan lezyon (mikroadenom) izlendi" olarak rapor edildi. Bazal hipofiz hormonları normal aralıkta saptandı (Tablo1). Olguya primer hiperparatiroidizm ve primer hiperaldosteronizm tanısına yönelik aynı seansta sol alt paratiroidektomi ve laparoskopik sol adrenalektomi uygulandı. Patoloji sonucu; Büyük sellüler paratiroid dokusu ve adrenal kortikal adenom olarak rapor edildi. Olgu nonfonksiyonel hipofiz adenomu açısından takibe alındı. **Sonuç:** MEN-1 toplumda nadir görülen endokrin sendromlarındandır. Erken teşhis ve tedavisinin oluşacak morbidite ve mortalitede azalma yapacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Conn sendromu, primer hiperparatiroidi, MEN-1

Vakanın laboratuvar sonuçları

PTH (pg/mL)	145 (18,5-88)	IGF-1 (ng/mL)	97,6 (71-290)
Ca (mg/dL)	12,6 (8,5-10,8)	FSH (mIU/mL)	3,4 (1,4-18,1)
P (mg/dL)	2,4 (2,6-4,5)	LH (mIU/mL)	5,07 (1,7-8,6)
Üre (mg/dL)	51 (10-50)	T.Testosteron (ng/dL)	446 (181-772)
Kreatinin (mg/dL)	1,26 (0,6-1,2)	Prolaktin (ng/mL)	20,9 (3,4-24,1)
D vit (µg/L)	8 (20-150)	TSH (IU/mL)	1,69 (0,5-5,5)
K (mEq/L)	1,9 (3,5-5,5)	sT4 (ng/dL)	1,35 (0,89-1,76)
Na (mEq/L)	144 (135-145)	sT3 (ng/dL)	3,1 (1,57-4,71)
ACTH (pg/mL)	15,4 (0-46)	Aldosteron/Renin oranı(ng/mL/ng/dL)	204
Kortizol(µg/dL)	13,7 (6,2-19,4)		

P-188
EKTOPİK ACTH SALGILAYAN BRONŞİAL KARSİNOİD TÜMÖR

COŞKUN ATEŞ, YASEMİN AYDOĞAN ÜNSAL, ENSAR AYDEMİR, ÖZEN ÖZ GÜL, SONER CANDER, CANAN ERSOY, ERDİNÇ ERTÜRK

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, BURSA

Amaç: Ektopik ACTH salınımı Cushing sendromunun nadir sebeplerinden olup, endokrin paraneoplastik sendromlardan biridir. En sık akciğerin küçük hücreli kanseri ile birliktelik gösterir. Bronşial karsinoid tümörler ise sendromun %10'undan sorumludur. Biz de bu nadir hastalığı paylaşmak istedik.

Olgu: 23 yaşında kadın hasta bilinen çölyak hastalığı olan ve ilaç kullanımı olmayan hasta 1 yıl önce başlayan kilo alma, ciltte stria ve adet görememe şikayetleri ile 4 ay önce kadın doğum hastalıklarına başvurmuş ve ardından tarafımıza yönlendirilmişti. Son 1 yılda 30 kilo alan, aşırı terlemesi olan, kolay yorulduğunu ifade eden ve proksimal kas güçsüzlüğü tarifleyen hastanın yapılan muayenesinde gövdesinde mor striaları, bufalo hörgücü ve aydede yüzü mevcuttu. Cushing sendromu düşünülen hastanın bakılan bazal acth:97 ng/L kortizol:20,6 µg/dL olarak sonuçlandı.1mg dst (deksamatezon supresyon testi):kortizol:19,6 µg/dL,2 gün 2 mg dst ise:18,2 µg/dL olarak geldi. ACTH bağımlı cushing sendromu düşünülen hastaya çekilen sella mr'da adenom görülmedi. Bunun üzerine Hastaya inferior petröz sinüs örneklemesi yapıldı ve ektopik acth sendromu düşünüldü. Toraks tomografisinde sağ akciğer orta lobda 11,5mm, alt lobda 3 mm ve sol akciğer üst lob 3.2 mm çapında nodül izlendi. Bunun üzerine çekilen Galyum-68 DOTA-TATE sintigrafisinde sağ akciğer orta lob lateral segmentte karsinoid tümör şüpheli yoğun somatostatin reseptör tip 2 ekspresyonu içeren nodüler lezyon saptandı. Ektopik acth sendromu olan hasta operasyon amacıyla göğüs cerrahisine yönlendirildi.

Sonuç: Ektopik ACTH sendromu düşünülen bir hastada, ayırıcı tanıda karsinoid tümör göz önünde bulundurulmalıdır. Öncelikle toraksın görüntülenmesi daha uygun olur. Somatostatin reseptör görüntülemesi, kullanılabilecek spesifik bir görüntülemedir.

Anahtar Kelimeler: karsinoid tümör, ektopik acth sendromu

İnferior Petröz Sinüs Örneklemesi

	-5. Dakika ACTH (ng/L)	0. dakika ACTH (ng/L)	2. dakika ACTH (ng/L)	5. dakika ACTH (ng/L)	10. dakika ACTH (ng/L)
Sol petrozal sinüs	141	143	322	394	303
Sağ petrozal sinüs	138	122	219	265	236
Periferik ven	111	116	115	140	146

P-189
OLGU SUNUMU: YÜKSEK AMİLAZ VE LİPAZ SEVİYESİ İLE PREZENTE OLAN GLUKAGONOMA VAKASI

OYA TOPALOĞLU[1], ÖYKÜ TAYFUR YÜREKLİ[2], ONUR METİNDOĞAN[3], MEHMET ARDA İNAN[4], MEHMET ALİ ŞENDUR[5], OSMAN ERSOY[2], REYHAN ERSOY[1], BEKİR ÇAKIR[1]

1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, GASTROENTEROLOJİ BİLİM DALI, ANKARA
3. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI, ANKARA
4. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA
5. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, TIBBİ ONKOLOJİ BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Glukagonoma oldukça nadir görülen pankreatik nöroendokrin tümör olup vakalar diabetes mellitus, kilo kaybı, derin ven trombozu ve nekrolitik gezici eritem gibi farklı klinik bulgularla prezente olur. Burada rutin kardiyolojik değerlendirmesi sırasında yüksek amilaz ve lipaz seviyesi tespit edildiği için ileri tetkik edilen ve glukagonoma tanısı alan 53 yaşındaki erkek vakayı sunmayı uygun bulduk.

Olgu: Elli üç yaşındaki erkek hastada kardiyolojide yapılan rutin tetkikleri sırasında amilaz ve lipaz normalin üzerinde [amilaz: 212 (Normal referans aralığı: 30-118 U/L); lipaz: 224 (Normal referans aralığı: 12-53 U/L)] saptanması üzerine tarafımıza yönlendirildi. Pankreatite yönelik herhangi bir semptom ya da bulgusu mevcut değildi. Hemoglobin A1c %6.5 olarak çalışıldı. Özgeçmişinde diabetes mellitus mevcut değildi. Soygeçmişinde annesinde diyabet öyküsü vardı. Hasta prediyabet öntanısı ile ileri tetkik edildi. Hastaya 75 gr oral glukoz tolerans testi(OGTT) yapıldı. OGTT'de bozulmuş açlık glukozu (0.dk:115 mg/dL, 120.dk:93 mg/dL) tespit edildi. Pankreatik enzim yüksekliği nedeni ile hastaya yapılan abdomen ultrasonda Evre 2 hepatosteatoz ve proksimal pankreasta gövdede 20x14.5 mm boyutlarında heterojen zayıf hipoekoik solid kitle tespit edildi. Abdomen MRG'de pankreas gövdesinde arka kısımda 21x16 mm boyutlarında T2A'da hafif hiperintens T1A'da hipointens kitle rapor edildi. Ga-68 DOTA-PEPTIT PET/BT'de pankreastaki kitlede yüksek patolojik Ga-68 tutulumu (SUVmax: 21.92) saptandı. Hastaya distal pankreatektomi ve splenektomi yapıldı. Histopatoloji Evre 1 glukagonoma olarak raporlandı.

Sonuç: Glukagonomalı vakalar en sık cilt lezyonları ile prezente olur. Bizim hastamız pankreatik enzimlerde tespit edilen yüksekliğin araştırılması sonucunda tanı almıştır. Bu hastaların literatürdeki gibi tipik prezentasyonlarının aksine bizim vakamızda olduğu gibi atipik şekilde prezente olabileceği de akılda bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Amilaz, glukagonoma, lipaz

P-190
MEDULLER TİROİD KARSİNOMUNA BAGLI EKTOPİK ACTH SENDROMU VAKASI

HÜSEYİN SOYLU, SONGÜL AKCAN, ELİF KILIÇ KAN, AYŞEGÜL ATMACA, RAMİS ÇOLAK
19 MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, SAMSUN

Meduller tiroid kanserine (MTK) bağlı ektopik ACTH sendromu (EAS), oldukça nadir görülmesi (literatürde simdiye kadar 50 vaka) ve mortal seyretmesi sebebiyle sunulmak istenmistir

2008 yılında MTK tanısı alan hasta öksürük ve hırıltılı solunum nedeniyle göğüs hastalıklarınca değerlendirildiğinde sağ akciğer alt lob bazalinde 30*37 mm, subkarinal 30x28mm, sağ hiler 32x25mm, sağ interlober 40x30 mm, karaciğerde multifokal en büyüğü 30mm çaplı metastaz ile uyumlu lezyonlar saptanmış. Endobronşial USG ile subkarinal ve sağ interlober lenf nodlarından yapılan biyopsi sonucu MTK metastazı tespit edilmiş. Tıbbi onkoloji tarafından vandetanip tedavisi planlanan hasta kan şekeri yüksekliği saptanması üzerine kliniğimize yönlendirilmiş. Fizik muayenesinde pleatore dışında patolojik bir bulgu yoktu

Kranial+hipofiz MRG normal saptandı. Sağ akciğer alt lobdaki 30x37mm boyuttaki lezyondan biyopsi sonucu MTK metastazı tespit edildi. Intravenöz Potasyum klorür (240mg/gün), spironolaktan (200mg/gün) ve düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi verildi. Günler içinde ayak bileğinden batın içine ilerleyen ödem gelişti, hipopotasemi nedeniyle loop diuretigi verilemedi günlük diyalize alindi. kolon biyopsisi yapılarak kalsitonin bagimli amilodoz ekarte edildi. Ga-68 DOTATE görüntülmesi sonrası lutesyum tedavi yanıtının iyi olmayacagi anlasıldı. COVİD-19 pandemisi nedeni ile vandetanip temin edilemedi. Hastaya ketakonazol başlandı, ancak hastanın genel durumu ve ruhsal durumunda belirgin kötüleşme olması üzerine ketakonazolün etkin doza çıkılamayacağı düşünülerek bilateral adrenalektomi yapıldı. Postoperatif 2. gün dispne ve takipne gelişen hastada pulmoner emboli ile uyumlu görünüm vardı. Renal dozda antikoagülan ile devam edildi ancak postoperatif 5. gün kardiyak arrrest gelişen hasta ex oldu.

Sonuç:. Ektopik ACTH sendromu hızlı progrese olup mortal olabilmektedir. Bu nedenle bu hastalarda tanı ve tedavi konusunda hizli davranilmalidir.

Anahtar Kelimeler: Meduller tiroid karsinom, Ektopik ACTH sendromu

Tablo 1

Glukoz(açlık)	307 mg/dl(70-110)	ACTH	232 pg/ml (0-46)
Potasyum	2,5 mEq/L(3.5-5.5)	Kortizol	55 mcg/dL
Sodyum	140 mEq/L(135-145)	2 gün 2 mg DST	63 mcg/dl
A1c	% 8 (4-6)	Uykuda kortizol	50 mcg/dl
Kalsitonin	5728 pg/ml (<18 pg/ml)	Uyanıkken kortizol	49 mcg/dl
CEA	249 ng/ml	24 saatlik idrarda kortizol	17328 mcg/gün(36-137)

Laboratuvar sonuçları

P-191
BİR VAKADA İKİ AYRI FONKSİYONEL TÜMÖR: GLUKAGONAMA + İNSÜLİNOMA

BURAK ÖZBAŞ[1], TUÇE AKGÖNEN[2], ZÜLEYHA KARACA[1], KÜRŞAD ÜNLÜHIZARCI[1]

1. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, KAYSERİ
2. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, KAYSERİ

Giriş: Multipl Endokrin Neoplazi (MEN) olan hastada klinik ve laboratuvar olarak insülinoma ile uyumlu olan ancak patolojisi glukagon ile pozitif boyanma gösteren pankreas nöroendokrin tümör (PNET) vakasını sunmayı amaçladık.

Olgu: Epilepsi nöbeti sonrası etiyoloji araştırılması amacıyla yapılan tetkiklerde hipofizde kitle saptanan ve prolaktin değeri 200 ng/dl'nin üzerinde ölçülen hasta semptomatik hipoglisemisi olması üzerine endokrinolojiye konsülte edildi. Hipoglisemi etiyolojisi araştırmak amacıyla yapılan uzamış açlık testinde glukoz 33 mg/dl iken insülin 48 µIU/ml, C-Peptid 7,8 ng/ml olarak ölçüldü. İnsülinoma açısından çekilen abdomen BT'de pankreas kuyruğunda ön planda nöroendokrin tümör düşünülen 2,5 cm ve 3,5 cm'lik iki adet ve gövdede 2,5 cm.lik hipodens kitle saptandı. Ayrıca inguinal ve aksiller bölgede kadife renkli lezyonları olan hastanın cilt biyopsisi akantozis nigrikans olarak geldi. Distal pankreatektomi ve pankreas gövde kitle eksizyonu yapılan hastanın patolojisi ''glukagon pozitif, Grade 1 Nöroendokrin tümör'' olarak raporlandı. Hiperparatiroidisi de saptanarak paratiroid cerrahisi geçiren ve MEN-1 sendromu tanısı alan hastanın pankreas cerrahisi sonrası hipoglisemik ataklarının kaybolduğu gözlendi.

Sonuç: PNET'ler pankreas tümörlerinin %2'lik kısmını oluştururken, bu grubun %20-35'lik kesimi ise fonksiyonel PNET'lerdir. Bu fonksiyonel tümörler içerisinde en sık görülen grup olan ve çoğunluğu benign olan insülinomalar medikal tedaviye iyi cevap vermeyen ancak cerrahiyle kür sağlanabilen tümörlerdir. Fonksiyonel tümörler sıklıkla bir hormon salgılayabilirken literatürde çok nadir de olsa eş zamanlı birden fazla hormon salgılayan tümörler veya eşik eden farklı hormon salgılayan ikinci bir tümör odağı olan vakalar bildirilmiştir. Bu tip vakaları klinik olarak preoperatif safhada yakalamak kolay olmamaktadır ancak birden fazla tümörün varlığının radyolojik olarak görülmesi ve cerrahi olarak tamamının çıkarılmasının sağlanması önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Pankreas Nöroendokrin Tümör, İnsülinoma, Glukagon

P-192
COVID-19 İLE ENFEKTE CUSHİNG SENDROMLU İKİ HASTANIN YÖNETİMİNDEKİ ZORLUKLAR

AFRUZ BABAYEVA[1], MERİÇ COŞKUN[1], MEHMET MUHİTTİN YALÇIN[1], SERKAN ÜNLÜ[2], HASAN SELÇUK ÖZGER[3], LEYLA BATMAZ[4], ALEV EROĞLU ALTINOVA[1], MÜJDE AKTÜRK[1], FÜSUN BALOŞ TORÜNER[1], İLHAN YETKİN[1]

1. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, ANKARA
2. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA
3. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İNFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA
4. HATAY DEVLET HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BÖLÜMÜ, HATAY

Amaç: Bir yıldan daha uzun süredir devam eden COVID-19 pandemisi, eşlik eden diyabetes mellitus ve hipertansiyon gibi kronik hastalık riski yüksek, fırsatçı infeksiyonlara yatkın olan Cushing sendrom'lu (CS) hasta grubunun takip ve tedavisini zorlaştırmaktadır.

Giriş: Kliniğimize başvuran 32 ve 76 yaşındaki iki CS'lu kadın hasta, tedavi ve tanı doğrulanması amaçlı takip edildiği sürede eşlik eden COVID-19 enfeksiyonu ile takip edildi. İlk vaka, 32 yaşında kadın hasta, son 6 aydır artan kilo artışı, gövde ve kollarda oluşan çatlak şikayetleri ile başvurusunda dirençli hipertansiyon ve ciddi hipokaleminin eşlik ettiği ağır CS'u tanısı konuldu. Ektopik CS ön tanısı ile, çekilen 18F-FDG-PET-BT görüntülemesinde sol akciğerde 22 mm lezyon tespit edildi ve lobektomi yapıldı. Postoperatif 3. hafta ateş, bilinç bulanıklığı ile infektif endokardit tanısı aldı. Parenteral antibiyotik tedavisi uygulandığı dönemde ateş ve öksürük şikayeti başlaması nedeni ile COVID-19 pnömoni tanısı konuldu. Favipiravir ve immün plazma tedavisi uygulanan hastanın izleminde oksijen ihtiyacı gelişmedi. İkinci vaka, 76 yaşında kadın hasta son bir yılda artan halsizlik, kas güçsüzlüğü, saç dökülmesi şikayeti ile yapılan tetkiklerinde ciddi hipokaleminin eşlik ettiği CS tanısı doğrulandı. Ayırıcı tanı yapılması için hospitalize edildiğinde COVID-19 PCR sonucunun pozitif olduğu görüldü. Tedavisi düzenlenen hasta iyi klinik hali nedeni ile evde takip amaçlı taburcu edildi ve izleminde ek sorun yaşanmadı.

Sonuç: Literatürde az sayıdaki vaka ve merkezimizin deneyimlerine dayanarak, hafif CS'u olgularında ayırıcı tanı ve tedavinin bir süre ertelenebileceği düşünülmektedir. Şiddetli hiperkortizolizmi olan olguların ise devam eden yüksek kortizol yükünün daha fazla risk oluşturabileceği düşünülerek tanı ve tedavi için uygun yöntem izlenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Cushing sendromu, ektopik Cushing hastalığı, COVID-19

P-193
METASTATİK MALİGN FEOKROMOSİTOMALI GENÇ BİR OLGU

AYTEN ERAYDIN[1], SEMİN MELAHAT FENKÇİ[1], AYŞE MERVE GÜLDÜN[1], RUKİYE ÖZER[1], DOĞANGÜN YÜKSEL[2], MURAT ÖZBAN[3], BURCU YAPAR TAŞKÖYLÜ[4]

1. PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, DENİZLİ
2. PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÜKLEER TIP ANA BİLİM DALI, DENİZLİ
3. PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ ANA BİLİM DALI, DENİZLİ
4. PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ONKOLOJİ BİLİM DALI, DENİZLİ

Amaç: Feokromositoma, adrenal medulladan köken alan nadir nöroendokrin tümörlerdendir. multiple endokrin neoplazi (MEN) sendromlarının bir komponenti olabilir. Biz bu olguda, metastatik malign feokromositomalı bir hasta sunacağız.

Olgu: 20 yaş erkek hasta; bulantı, bayılma, tansiyon yüksekliği nedeniyle başvurdu. Kan basıncı:190/100, nabız:88/dk, sistem muayeneleri olağandı. Tetkikleri tablo-1' de gösterilmiştir. Renal doppler normal, ekokardiyografisinde EF%65, hafif mitral yetmezlik saptandı. 24 saatlik idrar metanefrin:296.78 ug/24 saat(0-261), normetanefrin:3760ug/24 saat(0-390) saptandı. Batın tomografisinde sol sürrenal bezde 72x48 mm arteryel fazda yoğun heterojen kontrast tutulum gösteren, inferior vena kavaya uzanım gösteren 3.5mm çaplı drenaj veni olan heterojen kitle lezyon saptandı (şekil-1). 1 mg deksametazon supresyon testi baskılıydı. MEN açısından incelendi. Kalsitonin, parathormon, tiroid testleri, tiroid ultrasonografisi normaldi. Marfanoid görünüm veya mukozal nörinom yoktu. Aile öyküsü yoktu. RET mutasyonu gönderildi. PET BT' de; sol sürrenal loja yerleşimli 64x37.9 mm, içinde yer yer makrokalsifik oluşumlar izlenen hipodens kitle lezyonunda patolojik artmış F-18 FDG tutulumu (SUV max:23.49) izlendi (primer malign tümör). L5 korpusu sağ posterolateralde izlenen litik lezyonda patolojik artmış F-18 FDG tutulumu (SUV max:7.06) (kemik met) izlendi. Hastaya sol sürrenalektomi yapıldı. Patolojisi feokromositoma, orta diferansiye tip (GAPP sınıflamasına göre), süksinat dehidrogenaz-b ile immünohistokimyasal kayıp (GAPP skor 6) saptandı. Post-operatif yapılan Ga-68 DOTATE görüntülemede sol temporal kemikte izlenen litik lezyonda ve L5 vertebra korpusu sağ lateralinde izlenen litik-sklerotik lezyonda patolojik artmış Ga-68 DOTATATE tutulumu (SUVmax: 15,80) saptandı (kemik met). Hastaya lutesyum tedavisi planlandı.

Sonuç: Malign feokromositomanın yönetimi zordur. Multidisipliner yaklaşım gereklidir. Genç yaşta ortaya çıkan, malign komponenti olan, bilateral veya multifokal lezyonlarda ailesel sendromlar araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: feokromositoma, hipertansiyon, nöroendokrin tümörler

Laboratuar Sonuçları

	Laboratuar Değerleri	Referans Aralıkları
glukoz (mg/dl)	116	74-106
üre (mg/dl)	29	<50
kreatinin (mg/dl)	1.02	0.7-1.2
sodyum (mmol/L)	137	136-145
potasyum (mmol/L)	4.4	3.5-5.1
kalsiyum (mg/dl)	9.64	8.6-10.2
AST (IU/L)	11	<40
ALT (IU/L)	12	<41
ALP (IU/L)	95	40-129
LDH (IU/L)	216	135-225
total bilirubin (mg/dl)	0.46	<1.2
direkt bilirubin (mg/dl)	0.15	<0.3
CRP mg/dl	0.3	<5
sedimentasyon mm/saat	5	0-15
lökosit (K/uL)	6.64	4-10
hemoglobin (g/dl)	16	11-16
platelet (K/uL)	285	150-300
TSH (mU/L)	1.66	0.27-4.2
sT4 (ng/dl)	1.08	0.99-1.65
sT3 (ng/L)	3.78	2.84-4.39
ACTH (pg/ml)	28	7.2-63
kortizol (ug/dl)	13.7	6.2-19.4
parathormon (ng/L)	23.9	15-65
kalsitonin (pg/ml)	<2	0-8.4
prolaktin (ug/L)	14	4.04-15.2
24 h idrar metanefrin (ug/24 saat)	296.78	0-261
24 h idrar normetanefrin (ug/24 saat)	3760	0-390
24 h idrar valin mandelik asit (mg/24saat)	8.37	0-7.5

ACTH: Adrenokortikotrop hormon, AST:aspartat aminotransferaz, ALP:alkalen fosfataz, ALT:Alanin aminotransferaz, CRP:C-reaktif protein, LDH:Laktat dehidrogenaz, sT3:serbesttriiyodotironin, sT4:serbest tetraiyodotironin, TSH:Tiroid stimulan hormon

Batın Tomografisi

Sol sürrenal bezde 72x48 mm arteryel fazda yoğun heterojen kontrast tutulum gösteren heterojen kitle lezyon

P-194

FARKLI VÜCUT KİTLE İNDEXİNE SAHİP ERİŞKİNLERDE D VİTAMİNİ DÜZEYİNİN VÜCUT KOMPOZİSYONU VE METABOLİK PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİ

ERHAN ÖNALAN[1], BURKAY YAKAR[2]

1. FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI,ELAZIĞ
2. FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, AİLE HEKİMLİĞİ ANA BİLİM DALI,ELAZIĞ

Amaç: Bu çalışmanın amacı, farklı BMI'lı erişkin hastalardaki serum 25 (OH) D vitamini ve antropometrik ve metabolik parametreler arasındaki ilişkileri tanımlamak.

Materyal-Metod: Çalışma grubuna sağlıklı beslenme değerlendirmesi için başvuran 18-48 yaş aralığında 48 erkek ve 176 kadın olmak üzere toplam 224 kişi katıldı. Vücut ağırlığı ve boyu, kan basıncı kaydedildi. Vücut bileşimi, bir Tanita BC 420 MA analizöründe (Tanita Inc., Japonya) biyoelektrik empedans (BIA) ile değerlendirildi. Serum 25 (OH) D, açlık insülin düzeyi, açlık kan şekeri, HDL-kolesterol ve trigliseritler ölçüldü. İnsülin direnci indeksi hesaplandı (HOMA-IR).

Bulgular: 224 katılımcının yaş ortalaması (176 kadın, 48 erkek) 36.6 ± 7.9 idi. Katılımcıların 36'sında (% 16) normal BMI, 67'inde (% 29.9) fazla kilolu, 121'inde (% 54) obezite vardı. Kadınlar erkeklerden daha yüksek yağ miktarı, yağ yüzdesi, LDL-C ve BMI seviyelerine sahipti. FPG, LDL-C ve HOMA-IR normal BMI'lı hastalarda daha düşüktü, ancak yüksek BMI kategorileri arasındaki farklar sadece açlık plazma glukozunda anlamlıydı. D Vitamini, parametrelerin çoğu ile ters ve zayıf bir şekilde ilişkiliydi. Erkeklerde kadınlara göre daha fazla parametre ile D vitamini arasında anlamlı korelasyon göstermiştir. Obez bireylerde serum D vitamini sadece weight ve HDL-C ile negatif korele olurken, normal BMI sahip katılımcılarda age ve SBP ile negatif koreleydi. Aşırı kilolu katılımcılarda D vitamini diğer parametrelerin hiçbiriyle korele değildi.

Sonuç: Sonuç olarak, bireysel düzeydeki ilişki her zaman mevcut olmasa da, D vitamini eksikliği ve yetersizliği, metabolik sağlığı zayıf olan hastalarda çok yaygındır. Bu nedenle, D vitamini takviyesi, fazla kilolu, obezite ve metabolik bozuklukları olan tüm deneklerde terapötik bir seçenek olarak kabul edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: d vitamini, metabolik parametre, Vücut kitle indeksi

Serum 25 (OH) D ile antropometrik ve vücut kompozisyonu parametreleri arasındaki Spearman'ın korelasyon katsayıları VKİ'ye göre gösterilmiştir.

Bağımsız değişkenler	Normal weight (n=36)	Overweight (n=67)	Obesity (n=121)
Yaş(yıl)	-0.992 / 0.002	-0.060 / 0.992	0.165 / 0.070
Ağırlık (kg)	-0.063 / 0.714	0.007 / 0.957	-0.195 / 0.032
Boy (cm)	0.145 / 0.400	0.044 / 0.722	-0.118 / 0.198
BMI (kg/m2)	-0.060 / 0.992	-0.060 / 0.992	-0.060 / 0.992
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	-0.352 / 0.035	0.116 / 0.349	0.034 / 0.713
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	-0.069 / 0.689	-0.006 / 0.964	0.102 / 0.265
AKŞ(mg/dl)	0.032 / 0.854	0.012 / 0.920	-0.066 / 0.471
Trigliserit (mg/dl)	-0.050 / 0.773	0.338 / 0.005	0.023 / 0.800
LDL-C (mg/dl)	-0.107 / 0.534	0.22 / 0.326	0.095 / 0.302
HDL-C (mg/dl)	0.048 / 0.783	0.029 / 0.813	-0.187 / 0.040
İnsulin (mIU/L)	-0.037 / 0.829	-0.186 / 0.132	-0.062 / 0.501
HOMA–IR	-0.021 / 0.903	-0.186 / 0.133	-0.072 / 0.432
ALT(µ/L)	0.026 / 0.880	0.004 / 0.976	0.012 / 0.894

Tüm çalışma grubunu BMI'e göre 3 kategoriye bölerek değişkenlerin D vitamini düzeyleri ile ilişkilerini kaydettik. Obez bireylerde serum D vitamini sadece ağırlık ve HDL-C ile negatif korele olurken, normal BMI'e sahip katılımcılarda yaş ve sistolik kan basıncı ile negatif koreleydi. Aşırı kilolu katılımcılarda D vitamini diğer parametrelerin hiçbiriyle korele değildi.

P-195
ŞİDDETLİ HİPERTRİGLİSERİDEMİYE EŞLİK EDEN HEMOGLOBİN YÜKSEKLİĞİ GÖRÜLEN BİR OLGU

ARZU OR[1], OKAN TURHAN[2], YASEMİN ÜNSAL[2], MÜJDE YAŞIM AKTÜRK[4], ÖZLEM GÜLBAHAR[3], MEHMET MUHİTTİN YALÇIN[4], ALEV EROĞLU ALTINOVA[4], FÜSUN BALOŞ TÖRÜNER[4], İLHAN YETKİN[4], MEHMET AYHAN KARAKOÇ[4]

1. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, KEÇİÖREN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, ANKARA
2. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ANKARA
3. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ BİYOKİMYA ANA BİLİM DALI, ANKARA
4. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, ANKARA

Giriş: Şiddetli hipertrigliseridemi, trigliserid düzeyinin >880 mg/dL tanımlanır. Serum trigliserid değerleri 1000 mg/dL'nin üzerinde, her 5000 kişiden 1'inden daha azında görülür. Yüksek trigliserid birçok laboratuvar metodu ve ölçülen parametreler ile interferans gösterebilir.

Olgu: Kadın hasta, 42 yaşında, 10 yıl önce yapılan sağlık kontrolünde Tip 2 DM tanısı almış ve kan lipidlerinin yüksek olduğu bildirilmiş. Tıbbi beslenme tedavisine uyumu olmayan ve medikal tedavi almayan hastanın kan yağlarını düşürmek için üzüm çekirdeği yağı kullandığı öğrenildi. Polidipsi, polifaji semptomları nedeniyle tetkik edilirken, trigliserid:15252 mg/dL ve HbA1c:%12 saptanması üzerine polikliniğimize yönlendirilmiş.

Hospitalize edildi, FM'de periorbital toplam 5 adet yaklaşık 1 mm çapında erüptif ksantom saptandı. Laboratuvar incelemelerinde hemoglobin(Hb):23.2 g/dL, hematokrit(Htc):%33.8, total kolesterol:2566 mg/dl, LDL kolesterol:151 mg/dl ve HDL kolesterol:694,4 mg/dl olduğu görüldü. Yağsız diyet rejimine geçildi, 10 gün süreyle i.v regüler insülin infüzyonu uygulandı. Eşzamanlı fenofibrat 267 mg, omega-3 3g/gün, rosuvastatin 20 mg ve metformin 2x500 mg/gün başlandı. Hb ve HbA1c interferans açısından değerlendirildi. HbA1c düzeyi, HPLC-iyon exchange ve afinite kromotografisini kullanan HPLC yöntemleriyle ayrı ayrı %12 olarak doğrulandı. HbA1c'de interferans saptanmadı. Başlangıçta htc ile uyumsuz hb düzeylerinin, trigliseritin tedaviyle düşüşüne paralel azalışı dikkati çekti. Hemoliz ve hızlı hb düşüşü yapabilecek diğer patolojiler ekarte edildi. Hb yüksekliği hipertrigliseridemi interferansına bağlandı.

Sonuç: Literatürde, hipertrigliseridemi ilişkili hemoglobin interferansı gösterilen az sayıda vaka bulunduğu dikkati çekmektedir. Olgumuzda Hb'nin aksine HbA1c interferansı gösterilmedi. Uyumsuz hemoglobin yüksekliklerinde hipertrigliseridemi ihtimali göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: hemoglobin, hipertrigliseridemi, interferans

P-196
İKİ OLGU DOLAYISI İLE POST-TRANSPLANT DİSLİPİDEMİ

NURCAN İNCE[1], BUĞRA DURMUŞ[2], ÖZGÜR ÖZÇELİK[2], AHMET DİRİKOÇ[1], CEVDET AYDIN[1], OYA TOPALOĞLU[1], REYHAN ERSOY[1], BEKİR ÇAKIR[1]

1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, ANKARA
2. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Amaç: Akciğer transplantasyonu, sırasıyla %32 ve %41'lik bir hiperkolesterolemi ve hipertrigliseridemi prevalansı ile ilişkilendirilmiştir. Karaciğer nakli alıcılarında dislipidemi prevalansı %43 ve %31-%51. Biz bu bildiride transplantasyon sonrası dislipidemi gelişen 2 olguyu sunuyoruz.

Olgu: VAKA 1: Yaklaşık 3 yıl önce akciğer nakli olan 73 yaşında erkek hastanın Ocak 2020 tarihli tetkiklerinde Trigliserid(TG) 475mg/dL(<150), LDL-Kolesterol: 382mg/dL(<100), HDL 53mg/dL(>40), Total kolesterol 431 mg/dL(<200), HbA1C:8,3 tespit edildi. 6 ay önce primer hekimince diabetes mellitus tanısı konuldu. Everolimus, prednisolone, mikofenalat sodyum kullanan hasta tarafımıza yönlendirildi. Hiperlipidemi ilişkili cilt bulgusu yoktu. Ailesinde hiperlipidemi yoktu. Diyet ve kan şekeri regülasyonu sonrası bakılan tetkiklerinde TG: 422 mg/dL, LDL: 366 mg/dL idi. Kcft yüksekliği olan hastanın hepatit paneli ve karaciğer oto antikorları negatifti. 14/02/2020 tarihinde hastaya atorvastatin 1*10 mg tedavisi başlandı. TG 210 mg/dL (<150),LDL kolesterol 123mg/dL(<100) olarak tespit edildi.

VAKA 2: 65 yaşında kadın hastaya toksik hepatit nedeniyle 12/09/2019 tarihinde ve transplantasyon sonrası hepatik ven trombozu nedeniyle 25/09/2019 tarihinde kadavradan karaciğer transplantasyonu yapılmış. Nakil sonrası takrolimus ve mikofenolik asit tedavileri alan hastanın ikinci nakil sonrası dirençli dislipidemisi gelişmiş. Şubat 2020 tarihli tetkiklerinde Trigliserid 474mg/dL(<150), LDL-Kolesterol 512 mg/dL(<100), Total Kolesterol 815mg/dL(<200), HDL kolesterol 11mg/dL(> 50) tespit edildi. Hastaya Şubat 200 de pravastatin 1*40 mg tedavisi başlandı ve aralıklı lipid aferez yapıldı. Nisan 2020 de tedavisine ezetimib 1*10 mg eklendi. Mayıs 2020 de LDL:186 mg/dL olarak saptandı.

Sonuç: Nakil sonrası allogreft işlevini korumak veya iyileştirmek ve kardiyovasküler riski azaltmak temel takip hedefleridir. Dislipidemiye yönelik müdahalelerin, transplant popülasyonuna özgü klinik çalışmalarda kardiyak olayları azaltma etkisi vardır.

Anahtar Kelimeler: Post-transplant, Dislipidemi

P-197

NORMAL KİLOLU, FAZLA KİLOLU VE OBEZİTESİ OLAN HASTALARIN OBEZİTENİN ÖNLENMESİ, RİSK FAKTÖRLERİ VE KOMPLİKASYONLARI HAKKINDA FARKINDALIK DÜZEYİ

AHMET DİRİKOÇ[1], BİRGÜL GENÇ[2], DİDEM ÖZDEMİR[1], BERNA ÖĞMEN[1], OYA TOPALOGLU[1], REYHAN ERSOY[1], BEKİR CAKİR[1]

1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, ANKARA, TÜRKİYE
2. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA, TÜRKİYE

Amaç: Bu çalışmada obezitesi olan, fazla kilolu ve normal kilolu hastaların obezite önlenmesi, risk faktörleri ve komplikasyonları hakkındaki farkındalık düzeylerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Metod: Dört aylık süre içerisinde kliniğimize başvuran hastalar beden kitle indeksine göre normal, fazla kilolu ve obez olarak sınıflandırıldı. Demografik özellikleri, beslenme tedavisi, egzersiz yapma durumu, sigara, alkol kullanma durumu, kronik hastalık durumu, kullanılan ilaçlar, obezite öyküsü ve ailede obezite öyküsü belirlendi. Hastalara obezite tanımı, sonuçları, risk faktörleri ve önlenmesi ile ilgili 40 sorudan oluşan ve "Katılıyorum", "Katılmıyorum", "Fikrim Yok" şeklinde cevaplar içeren 40 soruluk anket formu uygulandı.

Bulgular: Çalışmaya 282(%80,1) kadın, 70(%19,9) erkek hasta alındı. 51(%14,48) hasta normal kilolu, 72(%20,45) hasta fazla kilolu ve 229 (%65,05) hasta obez idi. Obez hastalarda eğitim düzeyi daha düşük, ailede obezite öyküsü daha yüksekti($p<0,001$). Obezitenin insülin direnci, tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalık, hipertansiyon, dislipidemi, yağlı karaciğer, uyku apnesi, astım, depresyon ve diğer ruhsal sorunlar, hareket kısıtlılığı ve ölüm için risk faktörü olduğuna katılma oranı %69,60 ile %92,61 arasındaydı. Hastaların 130'u (%36,93) kolelitiazis, 138'i(%39,20) pankreatit, 191'i (%54,26) kanser riskinin daha fazla olduğunu düşünmekteydi. Hastaların yaklaşık yarısı ailede obez kişiler olmasının, aşırı besin tüketmenin, öğün atlamanın ve yemek yerken başka aktivitelerle uğraşmanın obezite riskini artırabileceğini düşünmekteydi. Obezite risk faktörleri açısından farkındalık gruplar arasında benzerdi.

Sonuç: Çalışmamızda obezite ilişkili bazı komplikasyonlar hakkında farkındalık yüksek olsa da kolelitiasis, pankreatit ve kanser gelişimi gibi riskler hakkında farkındalık düşüktü. Obezite gelişiminde rol oynayan yeme alışkanlıklarına dair bilgi düzeyi yeterli değildi. Obezitenin önlenmesi ve etkin tedavisi için hem obezitesi olan hem de olmayan hastalarda farkındalık düzeyinin arttırılması gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Obezite, farkındalık

P-198
SUNİTİNİB İLİŞKİLİ HİPERTRİGLİSERİDEMİ

EMRE URHAN, ZÜLEYHA KARACA, KÜRŞAD ÜNLÜHİZARCI
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI,KAYSERİ

Amaç: Sunitinib,onkolojik tedavide kullanılan bir mTOR inhibitörüdür. Kullanımı ve yan etki profilleri ile ilgili çalışmalar son zamanlarda artmıştır.Tedavi sırasında endokrinolojik olarak bazı yan etkiler görülebilmektedir.

Olgu: Metastatik GİST ile takipli 61 yaşındaki erkek hasta trigliserid değerinin 796mg/dl olması üzerine onkoloji kliniğinden tarafımıza konsulte edildi.GİST nedeniyle 1,5 yıl imatinib kullanmış ve progresyon olması üzerine son 6 aydır sunitinibe geçilmişti.Bilinen ek hastalığı,ilaç ve alkol kullanımı yoktu.Pankreatit kliniği ve öyküsü yoktu.Aile öyküsünde trigliserid yüksekliği saptanmadı.Beslenme şeklinde değişiklik yoktu.Fizik muayenesinde VKİ: 25'di ve anlamlı bir özellik bulunmadı.Tetkiklerinde;glukoz:88mg/dl,HDL:27mg/dl,LDL:117mg/dl,tiroid fonksiyonları ötiroid,böbrek ve karaciğer testleri normaldi.Hipertrigliseridemisini açıklayacak sekonder sebebler ön planda saptanmadı.Geriye yönelik tetkikleri incelendiğinde imatinibden önce 121mg/dl ve imatinib alırken 135mg/dl ve 116mg/dl gibi normal değerleri vardı.1 ay öncesinde de 748mg/dl gibi bir değer vardı.Bu mevcut yüksekliğin sunitinib ile beraber arttığı görüldü ve sunitinibe sekonder hipertrigliseridemi düşünüldü.Yağdan fakir diyet önerildi ve fenofibrat başlanıldı.3ay sonraki değerin 240mg/dl'ye düştüğü görüldü.6.aydaki trigliserid düzeyi 192mg/dl gelen hastanın endokrinoloji takibi devam etmektedir.

Sonuç: Sunitinib metastatik RCC,imatinib dirençli GİST ve progresif pankreas CA'da kullanılan bir mTOR inhibitörüdür.Yapılan çalışmalarda daha çok hipotiroidi olmak üzere hiperglisemi,hipertrigliseridemi ve hiperlipidemi görülebileceği bildirilmiştir.Ancak etyopatogenezi net değildir..Bu yan etkiler daha çok tedavi başlangıç döneminde görülmekte ve medikal tedavi gerektirebilmektedir.Hiperlipidemi vakalarında yağdan fakir diyet ve omega 3 yağ asidi ilk seçeneklerdir.Bizim bu vakamızda trigliserid değerleri çok yüksek saptandığından dolayı fenofibrat tedavisi başlanıldı ve 3.ay kontrolünde de iyi bir yanıt alınarak tedaviye devam edildi.Sunitinib alan hastalarda rutin lipid kontrolü ve takibi önerilebilir.

Anahtar Kelimeler: Sunitinib, hipertrigliseridemi

P-199
DEVLET YURDUNDA KALAN ÖĞRENCİLERİN CİNSİYETE GÖRE FİZİKSEL AKTİVİTE, UYKU KALİTESİ, BESLENME VE ANTROPOMETRİK PARAMETRELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

SILA YENİÇERİ[1], FERHAN MANTAR[2]

1. GENÇLİK VE SPOR BAKANLIĞI (GENÇLİK VE SPOR İL MÜDÜRLÜĞÜ/KIRKLARELİ)
2. BAHÇEŞEHİR ÜNİ., MEDAMERİKAN TIP MERKEZİ/ENDOKRİNOLOJİ

Giriş: Üniversite öğrencileri; yaşları 18-24 arasında, ergenlikten yetişkinliğe geçiş aşamasındaki gruptur. Aileden uzakta yaşama,yurt ortamında barınma nedeniyle;öğün atlama, fast-food tüketiminde artış,yetersiz ve dengesiz beslenme,toplu beslenmenin neden olduğu beslenme bozuklukları,ekonomik yetersizlikler bu yaş grubunda daha sık görülmektedir.Ayrıca bulaşıcı olmayan hastalıklar açısından risk grubundadırlar. Ana hipotezi;yurtta kalan öğrencilerin cinsiyet açısından beslenme durumları,fiziksel aktiviteleri ve uyku kalitelerinin anlamlı farklılığının incelenmesi oluşturmaktadır.

Yöntem: Yurtta kalan 18-25 yaş arası 119 erkek,180 kız öğrenci ile çalışma yürütülmüştür.Kişisel bilgilere yönelik anket formu, besin tüketim sıklığı anketi,vücut antropometrik ölçümleri,Akdeniz diyeti kalite indeksi,Pittsburgh uyku kalitesi indeksi, Uluslararası fiziksel aktivite ölçeği kullanılan veri yöntemleridir.

Sonuçlar: Çalışmada antropometrik ölçümler normal aralıkta olup cinsiyete göre farklılık göstermiştir;yağ yüzdesi dışındaki parametreler(kilo,boy,BKI,bel,kalça) erkeklerde daha yüksek bulunmuştur. Akdeniz diyetine uyum düşük bulunmuş olup cinsiyete göre farklılık göstermemiştir. Öğrencilerde uyku kalitesi düşük,fiziksel aktivite oranı minimal aktif olarak bulunmuştur;cinsiyete göre kızlarda uyku kalitesi ve fiziksel aktivite daha düşük bulunmuştur. Kahvaltı yapma alışkanlığı yüksek olup;öğle yemeği tüketimi zaman kısıtlılığından dolayı düşük olarak gözlenmiştir. Besin tüketimleri incelendiğinde; süt grubundan peynir çeşitleri;tatlı grubundan şeker,çikolata,sürülebilir çikolata; sebze-meyve grubundan yeşil sebzelerin tüketimi kızlarda daha yüksek bulunmuştur. Tahıl grubundan ekmek,makarna, erişte; yağ grubundan diğer yağlar; fast-food grubundan pizza,hamburger,pide tüketimi erkeklerde daha yüksek bulunmuştur. Erkek öğrencilerde antropometrik ölçümler ile uyku kalitesi,fiziksel aktivite düzeyi, Akdeniz diyetine bağlılık durumları ayrı ayrı değerlendirildiğinde anlamlı ilişki bulunmamıştır. Kızlarda antropometrik ölçümler ile uyku kalitesi,fiziksel aktivite düzeyi,Akdeniz diyetine bağlılık durumları ayrı ayrı değerlendirildiğinde yalnızca BKİ değeri ile fiziksel aktivite durumu arasında negatif yönlü ilişki gözlenmiştir. Üniversite öğrencilerinin beslenme alışkanlıklarını; bilgi eksikliğinin, az öğün tüketiminin ve besin çeşitliliğinde yetersizlik gibi faktörlerin olumsuz etkilediği saptanmıştır. Beslenme alışkanlıklarının dengesini sağlayacak, fiziksel aktiviteyi artıracak öneriler geliştirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Antropometrik Ölçüm, Fiziksel Aktivite, Besin Grupları

P-200
ORLİSTAT TEDAVİSİ İLE YETERLİ KİLO VEREMEYEN ANCAK OBEZİTE CERRAHİSİ İLE 14 AYDA 62 KİLOGRAM VEREN VE HALEN KİLO VERMEYE DEVAM EDEN BİR MORBİD OBEZİTE VAKASI

FERHAT GÖKAY, YASİN ŞİMŞEK

KAYSERİ ŞEHİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, KAYSERİ

Amaç: Obez hastalarda kilo verenlerin çoğunluğu tekrar kilo almaktadır. Morbid obezitenin tedavisinde, uzun dönemde en etkili yöntemin obezite cerrahisi olduğu düşünülmektedir. Bu vakada 14 aylık süreye rağmen halen kilo vermeye devam eden, obezite cerrahisi yapılmış bir morbid obezite hastası sunulmaktadır.

Olgu: 2 yıldır hipertansiyon, hipotiroidi ve 10 yıldır morbid obezitesi olan defalarca diyet ve egzersiz proğramları uygulamış ancak yeterli kilo verememiş 41 yaşındaki kadın hasta, Eylül 2017'de Endokrinoloji polikliniğine başvurdu. Muayenesinde vücut ağırlığı 149 kilogram, boyu 161 cm ve vücut kitle indeksi (VKİ) 57.4 kg/m2 saptandı. Tetkiklerinde; açlık kan şekeri 109 mg/dl, böbrek, karaciğer ve tiroid fonksiyon testleri, lipid profili, serum elektrolitleri ve 1mg deksametazon supresyon testi normal olarak saptandı. Yapılan 75 gr oral glukoz tolerans testi, bozulmuş açlık glukozu ile uyumlu saptandı. Levotiroksin 150 mcg/gün ve amlodipin 5 mg/gün kullanan hastaya, Eylül 2017›de orlistat 3x120 mg başlandı. Aralık 2017'de vücut ağırlığı 144 kg ve VKİ 55,5 kg/m2 saptanın hastanın kullandığı orlistat tedavisi kesilerek, obezite cerrahisine yönlendirildi. 6 Aralık 2018'de 140 kg iken sleeve gastrektomi yapılan hastanın vücut ağırlığı 28 Ocak 2019'da 121 kg, Nisan 2019'da 101 kg, Kasım 2019'da 84 kg, Şubat 2020'de 78 kg saptandı. Hastanın 14 aylık takibinde açlık kan şekeri, böbrek, karaciğer ve tiroid fonksiyon testleri, lipid profili, serum elektrolitleri ve tam kan sayımında anlamlı patolojik bulgu saptanmadı.

Sonuç: Sleeve gastrektomi, morbid obez hastalarda ciddi kilo verilmesine ve verilen kilonun uzun süreli korunmasına yardımcı olmaktadır. Bu nedenle diyet, egzersiz ve orlistat tedavisi ile yeterli kilo veremeyen hastalar için, obezite cerrahisi oldukça yararlı bir seçenek olarak düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Obezite cerrahisi, orlistat

Tablo 1. Hastanın poliklinik kontrollerindeki vücut ağırlığı ve VKİ değişimi

Tarih	Vücut ağırlığı (kg)	Boy (cm)	VKİ (kg/m²)
Eylül 2017	149	161	57.4
Aralık 2017	144	161	55.5
Aralık 2018	140	161	54.0
Ocak 2019	121	161	46,6
Nisan 2019	101	161	38.9
Kasım 2019	84	161	32.4
Şubat 2020	78	161	30.0

P-201
LDL KOLESTEROL DÜZEYİ 250 MG/DL VE ÜZERİNDE OLAN OLASI, MUHTEMEL VE KESİN AİLEVİ HİPERKOLESTEROLEMİ HASTALARINDA FARKINDALIK, YETERLİ TEDAVİ EDİLME VE TEDAVİYE UYUM ORANLARI

SAMET YAMAN[1], DİDEM ÖZDEMİR[2], BÜŞRA TUĞÇE AKMAN[1], BEKİR ÇAKIR[2], OSMAN ERSOY[3]

1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, İÇ HASTALIKLARI ABD, ANKARA
2. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, ANKARA
3. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, GASTROENTEROLOJİ, ANKARA

Amaç: Ailevi hiperkolesterolemi (AH), plazmada düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-kol) yüksekliği ile karakterize genetik bir bozukluktur. Mortalitede belirgin artış ile ilişkili olmasına rağmen tüm dünyada tanı ve tedavi oranları düşüktür. Bu çalışmada AH hastalarının tespit edilmesi, tedavi alma durumlarının ve tedaviye uyumlarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Ocak 2010-Aralık 2016 tarihleri arasında LDL-kol>=250 mg/dL olan 18 yaş üstü hastalar bilgi işlem sistemi yoluyla tarandı. Hastalara telefonla ulaşılarak demografik özellikleri, sigara, alkol kullanımı, egzersiz durumu, kardiyovasküler hastalık (KVH) varlığı, dislipidemi tedavileri, ailede KVH ve kolesterol yüksekliği sorgulandı. Sekonder hiperkolesterolemi nedeni saptanan hastalar dışlandı. DUTCH lipid kriterlerine göre sınıflandırma yapıldı.

Bulgular: Mükerrer ölçümler, telefonla ulaşılamayan ve görüşmeyi kabul etmeyen hastalar dışlandı. 248 (%67.6) kadın, 119 (%32.4) erkek olmak üzere toplam 367 hastanın verileri analiz edildi. Ortalama yaş 50.52±11.66 idi. LDL-kol, 50 (%13.6) hastada >=330 mg/dL, 317 (%86.4) hastada 250-329 mg/dL idi. Ortalama DUTCH skoru 6.36±1.63 bulundu ve 40(%10.9) hasta kesin, 181(%49.3) hasta muhtemel, 146(%39.8) hasta olası AH olarak değerlendirildi. Kesin veya muhtemel AH'li hastalardan 84'ünde (%38.0) KVH vardı. DUTCH skoru KVH olanlarda 8.09±1.54 iken olmayanlarda 6.74±1.31 bulundu (p<0.001). Dislipidemiye yönelik tedavi alma oranı tüm hastalarda %42.0, kesin veya muhtemel AH olanlarda %45.7, KVH olan kesin veya muhtemel AH hastalarında %58.3 bulundu. Tedavi almayan 213 hastanın 162'ü (%76.1) hiç tedavi önerilmediğini, 30'u (%14.1) tedaviyi kendisinin kestiğini, 21'i (%9.8) hekim önerisi ile kestiğini belirtti.

Sonuç: Diğer birçok ülkede olduğu gibi ülkemizde de AH'li hastaların tanı oranları düşük ve tedavileri yetersizdir. Bu konuda hem hasta hem de hekim düzeyinde farkındalığın arttırılması için ulusal çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Ailevi hiperkolesterolemi, DUTCH skoru, kardiyovasküler hastalık

P-202
PRİMER SKLEROZAN KOLANJİTLİ HASTADA CİDDİ HİPERKOLESTEROLEMİ

HİMMET DURMAZ[1], ÜNZİLE ARİFOĞLU[2], ÇAĞLAR KESKİN[2], HÜSNİYE BAŞER[1], MERAL AKDOĞAN KAYHAN[3], OYA TOPALOĞLU[1], REYHAN ERSOY[1], BEKİR ÇAKIR[1]

1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
3. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, GASTROENTEROLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

Giriş: Hiperkolesterolemi primer ve sekonder nedenlere bağlı olarak gelişebilir. Diabetes mellitus, hipotiroidi, nefrotik sendrom ve karaciğer hastalığı sekonder hiperlipideminin en sık nedenlerindendir. Burada primer sklerozan kolanjite (PSK) bağlı ciddi hiperlipidemisi bulunan olgumuzu sunacağız. Vaka: 36 yaşındaki erkek hasta tetkiklerinde hiperlipidemi saptanması nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde 3 yıldır karaciğer enzimlerinde yükseklik olduğu, 4 ay önce PSK tanısı aldığı ve karaciğer transplantasyonu planlandığı öğrenildi. Hasta ursodeoksikolik asit 2x500 mg tedavisi kullanmaktaydı. Fizik muayenesinde kan basıncı 120/70 mmHg, nabız 78 atım/ dk ve ikterik görünümdeydi. Ksantom, ksentelezma, arcus kornea izlenmedi. Laboratuar tetkiklerinde AST: 111 U/L, ALT:108 U/L, ALP:1037 U/L, GGT: 301 U/L, total bilirubin:17 mg/dL, total kolesterol:574 mg/dL LDL:499 mg/dL trigliserit:348 mg/dL VLDL:70 mg/dL HDL:5 mg/dL saptandı. Hastanın PSK dışında komorbid başka hastalığı yoktu. Soygeçmişinde aile bireylerinde erken yaşta kardiyovasküler hastalık öyküsü ya da ani ölüm hikayesi saptanmadı. Hastanın 5 yıl önceki LDL değerinin 102 mg/dl olduğu öğrenildi. Hastadaki mevcut hiperkolesterolemi nedeni PSK olarak değerlendirildi. Karaciğer fonksiyon testlerinin bozukluğu nedeniyle statin tedavisi düşünülmedi. Kolestiramin 3x4 gram başlanması planlandı.

Sonuç: PSK biliyer obstrüksyonla giden bir karaciğer hastalığıdır. Biliyer obstrüksiyona bağlı lipid bozukluğundan lipoprotein X (LpX) sorumludur. LpX, düşük dansiteli proteindir. Artan LpX kolesterol sentezine negatif feedback yapmaz ve kolesterol sentezinde artış olur. Bu hasta grubunda LDL artışı ve HDL azalışı görülür. Obstrüksiyonun ortadan kaldırılması veya karaciğer transplantasyonuyla hiperkolesterolemi düzelir. PSK'da törepatik plazma aferezi, statin ve kolestiramin ile de kolesterol düzeyinde azalma gözlenir.

Anahtar Kelimeler: Primer sklerozan kolanjit, hiperkolesterolemi

P-203
HİPERTRİGLİSERİDEMİYE BAĞLI AKUT PANKREATİT OLGUSU

MURAT ÇALAPKULU[1], MUHAMMED ERKAM SENCAR[1], İLKNUR ÖZTÜRK ÜNSAL[1], MUHAMMED ERTÜRK[3], KÜBRA ÖZCAN[2], BATUNAY DURAN[2], SANEM KAYHAN[2], MUHAMMED KIZILGÜL[1], MUSTAFA ÖZBEK[1], ERMAN ÇAKAL[1]

1. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ
2. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
3. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

Amaç: Akut pankreatit (AP) pankreasın akut inflamatuvar bir hastalığıdır. Biliyer sistem taşları ve alkol kullanımı AP'nin en sık saptanan iki nedenidir. Hipertrigliseridemi akut non-biliyer pankreatitin önemli ancak sıklıkla göz ardı edilen bir nedenidir. Tüm akut pankreatit olgularının yaklaşık %1-4'ünden sorumlu olduğu düşünülmektedir. Hiperlipidemik hastaların ise %12-38'inde AP görülmektedir. Bu olgu sunumunda, karın ağrısı ile başvurup yapılan tetkiklerde hipertrigliseridemi saptanan ve hipertrigliseridemiye bağlı AP tanısı konulan hastayı sunmayı amaçladık.

Olgu: Bilinen yeni tanı diyabet tanısı olan otuz bir yaşında erkek hasta sırta vuran karın ağrısı şikayeti ile başvurup yapılan tetkiklerinde serum lipaz düzeyi 197 U/L (13-60), alanin aminotransferaz 77.5 U/L (0-41), trigliserid >4636 mg/dl ve C-reaktif protein 79 mg/l (<5) saptanınca AP ön tanısı ile servise yatırıldı.. Abdomen tomografi görüntülemesinde pankreas parankimi baş kesimi ve unsinat proçes düzeyi heterojen görünümde izlendi ve bu düzeyde peripankreatik alan ve periduodenal alan kirli görünümde olup kısa aksı 1 cm'den küçük multipl reaktif lenf nodu mevcuttu. Alkol kullanımı olmayan ve bilier sistem patolojisi saptanmayan hastaya hipertrigliseridemiye bağlı AP tanısı konuldu. Hastanın oral alımı kesildi. Paraentral hidrasyon, kristalize insülin, heparin ve fenofibrat (267 mg/gün) tedavisi verildi. Karın ağrısı düzelen ve amilaz/lipaz düzeyi normal sınırlara gelen hastanın oral alımı açıldı. Fenofibrat tedavisinin yanında 2000 mg/gün omega-3 tedavisi eklendi. Diyabet tedavisi insülin glargin 10 U/gün ve metformin 1000 mg/gün olacak şekilde düzenlendi. Trigliserid düzeyi gerileyen, AP kliniği düzelen hasta yatışının 7. gününde taburcu edildi.

Sonuç: Bu olgu sunumunda AP gelişiminde hipertrigliserideminin de önemli bir etiyolojik faktör olduğunu ve tedavide insülin, heparin ve fenofibrat kullanımının yararını vurgulamayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: hipertrigliseridemi; akut pankreatit

P-204
ÇOKLU İLAÇ HPERSENSİTİV HASTADA BARİATRİK CERRAHİNİN YERİ: OLGU SUNUMU

SEVGÜL FAKI[1], BUĞRA DURMUŞ[2], SERDAR DENİZ[1], HÜSNİYE BAŞER[2], ERDİNÇ ÇETİNKAYA[3], OYA TOPALOĞLU[2], REYHAN ERSOY[2], BEKİR ÇAKIR[2]

1. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
3. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ

Amaç: Diyabetes mellitus ve hiperlipidemi yaşam tarzı değişikliği, glukoz takibi, tıbbı beslenme, ilaç tedavisi ve sürekli tıbbi bakım gerektiren geniş spektrumlu metabolik bir bozukluktur. Bariatrik cerrahi obez ve diyet, egzersiz ve çoklu ilaç tedavisine rağmen normal glukoz hedeflerine ulaşılamayan hastalarda düşünülebilir. Diyabetik hastalarda dislipidemi yaygındır. Bariatrik cerrahi kilo kaybı açısından diyet ve medikal tedavilere üstündür ayrıca serum glukoz ve trigliserid değerlerinde azalma ile sonuçlanmaktadır. Olgumuzda diyabetes meliitus ve hipertrigliseridemi için çoklu ilaç allerjisi nedeni ile medical tedavi alamayan hastanın cerrahi sonlanımı sunmayı planladık.

Olgu: 3 yıldır hipertrigliseridemi ve tip 2 diyabetes mellitus tanısı ile takipli hasta çoklu ilaç hipersensitivite nedeni ile medical tedavisiz takipli, polikinliğimize bu tanılarla başvuran hastanın BMI: 39,9 tetkiklerinde açlık plazma glukozu, serum trigliseridi,HbA1c sırası ile 166 mg/dl, 2166 mg/dl, 60 mmol/mol. Diyet ve yaşam tarzı teğişikliğine ek olarak antidiabetik ve antihiperlipidemik ilaç başlanan hastanın tedavinin 10. gününde yaygın jeneralize akut ürtiker nedeni ile ospitalize edildi. hastanın mevcut medical tedavilerine steroid ve antihistaminik eklendi. Tedavinin 4. Ayında 10 kg ve multiple ilaç tedavisine rağmen hastada hedeflenen trigliserid seviyesine ulaşılamadı. Multidisipliner konseyde değerlendirilen hastaya bariatric cerrahi önerilen hastanın cerrahi sonrası 1. ayda 10 kg ek kilo kaybına ek olarak ilaçsız trigliserid değeri 240 mg/dl.

Sonuç: Vakamızda yüksek olasılıkla fenofibrata bağlı jeneralize akut ürtiker tanılı hastanın bariatric cerrahinin sonlanımı sunduk. Bariatric cerrahi sonrasında ilaç sayısında azalma ile ilgili çalışmalar mevcut, çoklu ilaç hipersensitivitesi olan hastalarda bariatric cerrahi düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Bariatrik cerrahi, çoklu ilaç hipersensitivite

P-205
VALSARTAN KULLANIMINA BAĞLI HİPONATREMİ OLGUSU

MURAT ÇALAPKULU[1], MUHAMMED ERKAM SENCAR[1], İLKNUR ÖZTÜRK ÜNSAL[1], ÇAĞLAR ÖZTÜRK[2], GAMZE COŞKUN[2], MUHAMMED KIZILGÜL[1], MUSTAFA ÖZBEK[1], ERMAN ÇAKAL[1]

1. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ
2. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

Amaç: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörü (ACEI) ve anjiyotensin II reseptör blokerleri (ARB) hipertansiyon ve diyabetik nefropati tedavisinde yaygın olarak kullanılan ilaçlardır. Hiponatremi, hastanede yatan hastalarda en sık görülen elektrolit anormalliğidir. İlaçların hiponatremi vakalarının % 30'undan sorumlu olduğu bildirilmiştir. Özellikle yeni başlanan ACEI ve ARB kullanımına bağlı ciddi hiponatremi vakaları bildirilmiştir. Burada valsartan tedavisine bağlı hiponatremi gelişen bir hastayı sunmayı amaçladık.

Olgu: Bilinen 15 yıldır diyabet ve 10 senedir hipertansiyon tanısı ile takipli 64 yaşında kadın hasta abdomen tomografisinde bilateral sürrenal adenom saptanması üzerine kliniğimize ileri tetkik ve tedavi amacıyla yatırıldı. Sürrenal adenomlar fonksiyonel açısından değerlendirildi. Sadece renin/aldosteron oranı 35 olarak saptandı. Dinamik testler sonrasında hastada sürrenal hiperplazi düşünüldü. Antihipertansif olarak nebivolol ve amlodipin kullanan hastanın tedavisine valsartan eklendi. Valsartan tedavisinin 3. gününde hastanın sodyum değeri 119 mEq/L saptandı. Hiponatremi yapan diğer sebepler ekarte edildikten sonra hastada valsartan tedavisi kesildi ve anti hipertansif tedavi amlodipin, doksazosin ve nebivolol olarak düzenlendi. Valsartan tedavisi kesildikten sonra hastanın sodyum değeri normal aralığa yükseldi (Şekil-1).

Sonuç: ARB'nin neden olduğu hiponatreminin mekanizması tam olarak aydınlatılamamıştır. ACEI ve ARB kullanımına bağlı nadir görülen bir durum olan uygunsuz antidiüretik hormon sendromu olası bir neden olarak düşünülebilir. ARB tedavisi nedeniyle dolaşımda artan anjiyotensin I beyne girerek anjiyotensin II'ye dönüşebilir. Anjiyotensin II susuzluğu ve hipotalamustan antidiüretik hormonun salınmasını uyararak hiponatremiye yol açabilir. Özellikle etiyolojisi belirlenemeyen hiponatremi olgularında ARB kullanımının bu duruma neden olabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Anjiyotensin II reseptör blokerleri, hiponatremi, valsartan

Şekil-1: Valsartan tedavisi kesildikten sonra hastanın sodyum değerinin değişimi

P-206
HİPERTRİGLİSERİDEMİNİN İNDÜKLEDİĞİ AKUT PANKREATİT TABLOSUNDA MEVSİM FAKTÖRÜ

SADETTİN DOLAR[1], UTKU ERDEM SOYALTIN[2], ÇAĞLAYAN BOZKURT[1], SEDAT CAN GÜNEY[1], ILGIN YILDIRIM ŞİMŞİR[2]

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İZMİR
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR

Giriş: Akut pankreatit etiyolojisinde safra taşı ve alkolden sonra hipertrigliseridemi önemli yer tutmaktadır. Yapılan çalışmalarda kan trigliserid (TG) seviyesi >1000mg/dL olgularda %5, >2000mg/dL olan olgularda %10-20 oranında pankreatit riski olduğu belirtilmiştir. Literatürde kan lipid seviyelerinin beslenme alışkanlıklarından bağımsız olarak mevsimsel değişiklik gösterdiği ve en yüksek trigliserid seviyelerinin sonbahar aylarında, en düşük ise ilkbahar aylarında gözlemlendiği belirtilmiştir. Çalışmamızda trigliserid yüksekliğine bağlı gelişen akut pankreatit tablosunda mevsimsel farklılıkları değerlendirmeyi amaçladık.

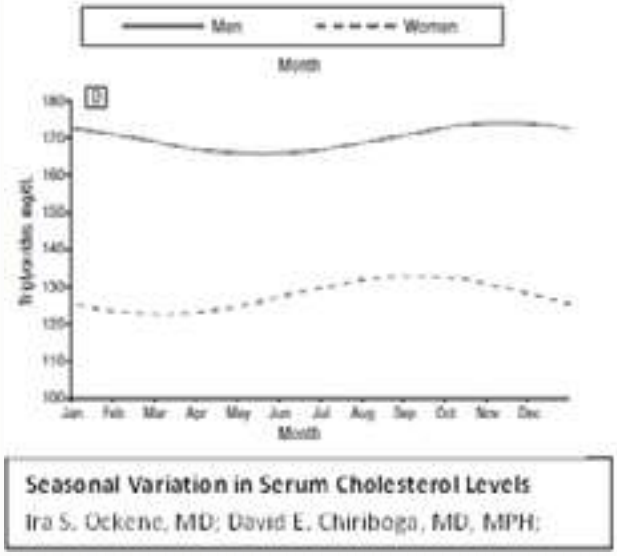
Yöntem: 2012-2019 arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları kliniğinde yatarak izlenmiş olan hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit hastaları inceledik. Biliyer patoloji, yoğun alkol kullanımı olan ve atak sırasında kan TG seviyesi <1000mg/dL olan vakalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların demografik verilerini ve pankreatit atağı geçirme zamanlarını değerlendirdik.

Sonuçlar: Toplamda 37 hastanın verileri değerlendirdik. Tüm yıllar incelendiğinde en sık ilkbahar (%32), sonra kış (%28) ve en az sıklıkla sonbahar aylarında(%16) pankreatit tablosu geliştiği gözlemlendi. Tekrarlayan pankreatit, hba1c, cinsiyet ile mevsimsel ilişki açısından istatiksel olarak anlamlı bir farklılık izlenmedi.

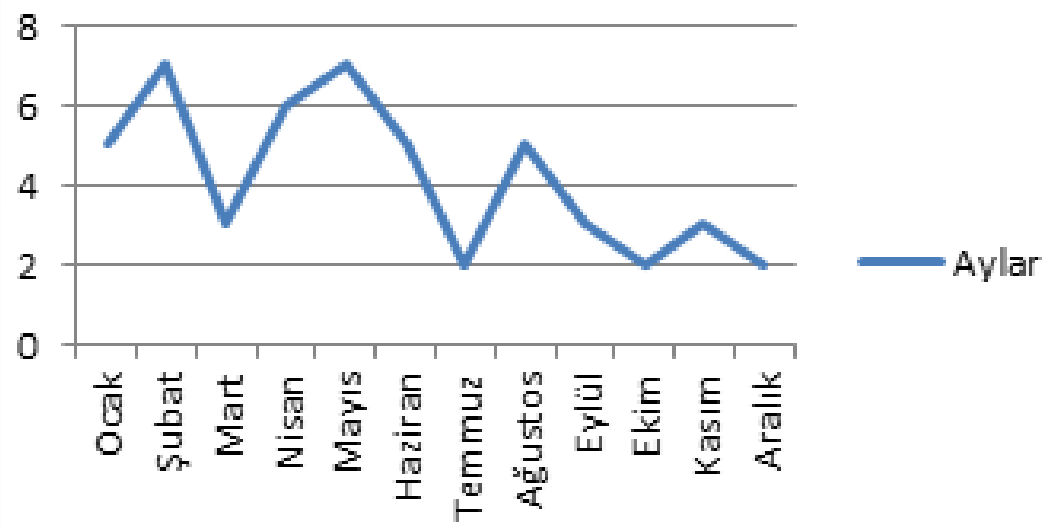
Tartışma: Literatürde trigliserid seviyelerinin ortalama olarak en yüksek saptandığı aylar sonbahar ve kış ayları olarak belirtilmiştir. Bu durum fiziksel aktivitenin azalmasına bağlanmıştır. Başka bir çalışmada kış aylarında adipöz dokudaki trigliserid lipaz aktivitesinin anlamlı olarak artmış olduğu tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda akut pankreatit, literatüre göre trigliserid seviyelerinin ortalama olarak en düşük izlendiği aylarda daha sık olarak karşımıza çıkmıştır. Bu durum hipertrigliseridemili hastalarda, pankreatit tablosunun oluşumunda trigliserid seviyesinden bağımsız olarak adipöz dokuda trigliserid lipaz aktivitesiyle ortaya çıkan serbest yağ asitleri ve devamında oluşan serbest radikallerin patogenezde önemli rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Hastaların genetik gibi diğer özelliklerinin ele alındığı ek çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: hipertrigliseridemi, pankreatit, mevsim

Resim 1. Mevsimsel Trigliserid seviyeleri



Resim 2. Hipertrigliseridemiye bağlı pankreatit vakalarının aylara göre dağılımı



P-207
MOBİLYA ÜRETİMİNDE VARDİYA USULÜ ÇALIŞAN İŞÇİLERİN BESLENME, UYKU KALİTE VE VÜCUT KOMPOZİSYON DURUMLARININ BELİRLENMESİ

FERHAN MANTAR, HANDE DİLAN KANMIŞ
BAHÇEŞEHİR ÜNİVERSİTESİ

Dünya genelinde çalışan popülasyonun yaklaşık yüzde 20'si vardiyalı çalışmaktadır. Bu denli geniş bir popülasyonu etkileyen vardiyalı çalışma sistemi sıklıkla sirkadiyen ritim bozukluklarına sebep olmakta; beslenme ve uyku kalitesi ve vücut kompozisyonunu olumsuz etkilemektedir.

Bu verilerden yola çıkılarak çalışma, mobilya üretiminde gece ve gündüz vardiyasında çalışan işçilerin beslenme alışkanlığı, uyku kalitesi ve vücut kompozisyonu verilerinin karşılaştırılmasını yapmak amacıyla gündüz vardiyasındaki 215 ve gece vardiyasındaki 75 erkek işçi üzerinde yürütüldü. Bireylere demografik anket, Pittsburgh uyku kalite anketi ve besin tüketim sıklığı anketi uygulandı, antropometrik ölçümleri yapıldı. Elde edilen sonuçlara göre; yaş, vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi, bel kalça çevresi ve yağ yüzdesi değişkenlerinde anlamlı farklılıklar bulundu ($p<0,05$). Bel kalça oranı ve yağsız ağırlıkta istatistiksel olarak farklılık çıkmadı. ($p>0,05$). Fakat bütün vücut kompozisyonu verilerinin gece çalışan kişilerde daha yüksek olduğu saptandı. Ek olarak medeni durum, hanede yaşayan kişi sayısı, eğitim durumu, alkol sigara kullanımı, kronik hastalık varlığı, su tüketimi ve iş kazası geçirme durumunun vardiyalı çalışma durumuyla ilişkili olduğu görüldü ($p<0.05$). Gündüz vardiyasında çalışan işçilerin Akdeniz diyeti uyumluluk skoru ortalamasının (11,15±1,93) gece vardiyasında çalışan işçilerin skorundan (9,35±1,79) istatistiksel olarak anlamlı ve yüksek olduğu saptandı ($p<0,05$). Ek olarak vardiyalı çalışmayla öğün sayısı ve atlanan öğünün anlamlı ilişkisi olduğu fakat öğün tercihleriyle anlamlı ilişkisi olmadığı sonucuna ulaşıldı. Uyku kalitesi incelendiğinde ise uyku süresi dışındaki bileşenlerin ve toplam skorun ortalamasının gece çalışan işçilerde anlamlı ve yüksek olduğu sonucuna ulaşıldı ($p<0,05$). Vardiyalı çalışan bireylerin çalışma saatlerinin düzenlenmesi, uyku eğitimlerin planlanması, sağlıklı yemek seçeneklerinin iş yerinde bulunabilirliğinin arttırılması; uyku ve beslenme kalitesinin dolayısıyla yaşam kalitesinin arttırılmasında etkili olabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akdeniz Diyeti Uyumluluk Skoru, Pittsburgh Uyku Kalite Skoru, Vardiyalı Çalışma

P-209
OBEZİTE CERRAHİSİ İÇİN ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARDA FARMAKOTERAPİ GEREKLİLİĞİ FARKINDALIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ

ZÜLEYHA CAN ERDİ[1], ÇİĞDEM ÖZKAN[2], AHMET MÜCTEBA ÖZTÜRK[3], KORAY BAŞ[3]

1. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ İZMİR BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ İZMİR BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
3. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ İZMİR BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ

Gerekçe: Obezite, tüm dünyada artan bir halk sağlığı sorunudur. Diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, kardiyovasküler hastalıklar ve kanser başta olmak üzere birçok hastalığın patogenezinde rol oynar. Cerrahi tekniklerin gelişmesi ile obezite tedavisinde cerrahi tedavi sıklığı artmaktadır. Bu gelişmelere paralel olarak daha fazla hasta cerrahi kliniklerine başvurmaktadır. Anti-obezite tedavisinde farmakoterapi ameliyat öncesi müdahalelerin en önemli bileşenlerinden biridir. Bu yazıda, hastaların bariatrik cerrahi prosedürleri öncesinde farmakoterapi alma konusundaki farkındalığını değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmamıza genel cerrahi kliniğinden endokrinolojik değerlendirme için kliniğimize sevk edilen hastalar dahil edildi. 47 hasta retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların %21'i (n: 10) erkek, %79'u (n: 37) kadındı. Hastaların %17'sinde (n: 8) tip-2 diyabet vardı. Ortalama vücut kitle indeksi (VKİ) 44,1 kg / m2 olarak bulundu. Hastaların %80'i (n: 38) daha önce herhangi bir farmakolojik tedavi görmemişti ve anti-obezite tedavi yöntemi olarak doğrudan ameliyatı tercih etmişti. Hiçbir hasta ameliyat öncesinde farmakoterapinin önemi ve gerekliliğinin farkında değildi. Sırasıyla %4 (n: 2) hastaya liraglutid, %17 (n: 8) diyabetik hastaya exenatid ve %19 (n: 9) hastaya orlistat başlandı. Yaşam tarzı değişiklikleri %60 (n: 28) hastaya önerildi ve sonraki vizitlerde farmakoterapi amaçlı değerlendirme planlandı. Tartışma: Farmakoterapi ve davranış değişikliği, obezite cerrahisi öncesi başlıca girişimlerdir. Medikal tedavi ve davranış değişikliği ile uyumsuzluk, obezite cerrahisinin kontrendikasyonlarından biridir. Cerrahi prosedürlerden önce hastanın farmakolojik tedavi ve davranış değişikliği konusunda değerlendirilmesi ve bu konuda farkındalığın arttırılması uzun vadede anlamlı kilo kaybı sağlanmasına ve bariatrik cerrahi prosedürlerin başarısının artmasına katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: obezite, farmakolojik tedavi, cerrahi tedavi

P-210
ARDS PARADOKSU, COVID-19'UN NEDEN OLDUĞU AKCİĞER HASARI İÇİN GEÇERLİ MİDİR?

HAVVA SEZER[1], HANDE BULUT[2], FATMA YURDAKUL[3], BOĞAÇ ÖZSEREZLİ[3], DİLEK YAZICI[1]

1. KOÇ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, İSTANBUL, TÜRKİYE
2. KOÇ ÜNİVERSİTESİ HEMŞİRELİK FAKÜLTESİ, İSTANBUL, TÜRKİYE
3. KOÇ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANEZTEZİ & ERİŞKİN YOĞUN BAKIM ÜNİTESİ, İSTANBUL, TÜRKİYE

Amaç: COVID-19'un neden olduğu akciğer hasarı olan hastalarda beden kitle indeksi (BKİ) ile akut solunum sıkıntısı sendromunun (ARDS) şiddeti ve mortalite arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Bu retrospektif kohort çalışmasında, Mart 2020 ile Şubat 2021 arasında tek bir merkezde COVID-19 kaynaklı akciğer hastalığı nedeniyle yoğun bakım ünitesine kabul edilen 108 ardışık hastayı analiz ettik. ARDS, Berlin kriterleri kullanılarak tanımlandı. COVID-19 enfeksiyonu, burun sürüntülerinin veya alt solunum yolu örneklerinin gerçek zamanlı ters transkripsiyon polimeraz zincir reaksiyonu (RT-PCR) analizi ile doğrulandı. Hastane sisteminin elektronik tıbbi kayıtlarından demografik ve klinik veriler toplandı.

Bulgular: Çalışma katılımcıları ağırlıklı olarak erkekti (% 66.7). Ortalama yaş 67.3 ± 13.3 yıldı. Ortalama BKİ 28,2 ± 5,6 kg/m² idi. Hastaların çoğunluğu (% 67,5) fazla kilolu veya obez grubtaydı. Grubun yarısından fazlası (% 53.7) şiddetli ARDS'ye sahipti. Yüz sekiz hastanın 40'ı (% 37) hiç entübe edilmedi. Seksen dokuz hastaya (% 82.4) non-invaziv mekanik ventilasyon uygulandı, bunlardan 68'ine (% 63) daha sonra invaziv mekanik ventilasyon uygulandı. Ölüm oranı % 40.7 idi. Ölenlerde ortalama yaş daha yüksekti (p = 0,009). Üç veya daha fazla komorbid hastalığı (p = 0.01), kanseri (p = 0.02) ve kronik böbrek hastalığı (p = 0.004) olan hastalar istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek mortaliteye sahipti. Tocilizumab tedavisi mortaliteyi azalttı (p = 0.02). BKİ ile mortalite arasında ilişki yoktu (p = 0.09).

Sonuç: Artmış BKİ, benzer mortalite oranı ile COVID-19 ilişkili ARDS gelişme riskini artırır.

Anahtar Kelimeler: beden kitle indeksi, akut solunum sıkıntısı sendromu, COVID-19

Tablo 1. Hastaların sonlanımlarına göre klinik özelliklerinin karşılaştırılması

Parametreler	Ölüm (n=44)	Sağkalım (n=64)	MWU	X² d	P değeri
Yaş (mean±SD)	71.8+10.4	64.3+14.3	987.5		0.009*
Cinsiyet, n (%) Erkek Kadın	 29 (65.9) 15 (34.1)	 43 (67.2) 21 (32.8)		 0.19 1	0.89**
BKİ (mean±SD)	28.4+6.3	28+5.2	1350.5		0.71*
BKİ (kg/m²), n (%) Düşük kilolu, <18.5 Normal, 18.5-24.9 Fazla kilolu, 25-29.9 Obez, >= 30-39.9 Morbid obez, >= 40	 1(2.3) 12(27.3) 12(27.3) 17(38.6) 2(4.5)	 1(1.6) 16(25) 30(46.9) 14(21.9) 3(4.7)		 5.2 4 5.2 4	0.26**
Komorbid durumlar, n (%) Var Yok DM Hipertansiyon Hiperlipidemi Kanser KOAH KAH KRY	 42(95.5) 2(4.5) 18(40.9) 28(63.6) 5(11.4) 12(27.3) 7(15.9) 13(29.5) 22(48.9)	 52(81.3) 12(18.8) 23(35.9) 33(51.6) 3(4.7) 7(10.9) 6(9.4) 13(20.3) 14(22.2)		 4.66 1 0.27 1 1.54 1 1.69 1 4.79 1 1.05 1 1.21 1 8.40 1	 0.03** 0.60** 0.20** 0.19** 0.02** 0.30** 0.10** 0.004**
Komorbid durumların sayısı, n (%) Yok 1 2 >=3	2 (4.5) 7 (15.9) 14(31.8) 21 (47.7)	12(18.8) 20(31.3) 13(20.3) 19(29.7)		10.1 3	0.01**
Semptom başlangıcı (gün) (mean±SD)	4.8+3.1	5.1+3.3	1327.0		0.60*
ARDS şiddeti, n (%) Hafif Orta Şiddetli	5(11.4) 8(18.2) 31(70.5)	7(10.9) 30(46.9) 27(42.2)		9.98 2	0.007**
Tedavi, n (%) Vasopresör Tocilizumab Pron pozisyon	 39(88.6) 11(25) 29(65.9)	 22(34.4) 30(46.9) 27(42.2)		 31.2 1 5.29 1 5.87 1	 <0.001** 0.02** 0.01**
Non-İMV, n (%)	31(70.5)	58(90.6)		7.31 1	0.007**
Non-İMV süresi (gün) (mean±SD)	3+3.6	5.2+4.4	920.5		<0.001** 0.02** 0.01**
İMV, n (%)	40(90.9)	28(43.8)		24.8 1	0.007**
İMV süresi (gün) (mean±SD)	12.6+11.3	5.3+7.5	727.5		0.004*
Tanı ve entübasyon arasındaki süre (gün) (mean±SD)	7.1+6.4	2+3.4	503.0		<0.001**
Yoğun bakım yatış süresi (gün) (mean±SD)	16.9+13.3	14.1+12.2	1234.5		<0.001*
Hastane yatış süresi (gün) (mean±SD)	21.5+14.2	24.1+14.6	1775.5		<0.001*

BKİ: beden kitle indeksi, DM: diyabetes mellitus, KOAH: kronik obstruktif akciğer hastalığı, KAH: koroner arter hastalığı, KRY: kronik renal yetersizlik, İMV: invaziv mekanik ventilasyon, ARDS: akut solunum sıkıntısı sendromu, *Mann Whitney U test, MWU: Mann Whitney U değeri, **Chi Square test, X²: Chi Square değeri

Tablo 2. Hastaların beden kitle indekslerine göre klinik özelliklerinin karşılaştırılması

Parametreler	BKİ <= 24.9, (n=30)	BKİ 25-29.9, (n=42)	BKİ >= 30, (n=36)	KWH d	X^2 d	P değeri
Yaş (mean±SD)	68.8±11.9	67.7±12.3	65.6±15.7	0.45		0.79*
Cinsiyet, n (%) Erkek Kadın	 19(63.3) 11(36.7)	 33(78.6) 9(21.4)	 20(55.6) 16(44.4)		4.89 2	0.08**
Komorbid durumlar, n (%) DM Hipertansiyon Hiperlipidemi Kanser KOAH KAH KRY	 10(33.3) 10(33.3) 3(10.0) 10(33.3) 3(10.0) 5(16.7) 10(33.3)	 13(31.0) 24(57.1) 2(4.8) 4(9.5) 8(19.0) 12(28.6) 9(21.4)	 18(50.0) 27(75.0) 3(8.3) 5(13.9) 2(5.6) 9(25.0) 17(47.2)		3.36 2 11.57 2 0.76 2 7.35 2 3.49 2 1.38 2 5.80 2	0.18** 0.003** 0.68** 0.02** 0.17** 0.50** 0.05**
Komorbid durumların sayısı, n (%) Yok 1 2 >=3	 5(16.7) 6(20.0) 10(33.3) 9(30.0)	 6(14.3) 13(31.0) 9(21.4) 14(33.3)	 3(8.3) 8(22.0) 8(22.0) 17(47.2)		4.69 6	0.58**
Semptom başlangıcı (gün) (mean±SD)	4.5±3.3	5.2±3.2	5.1±3.2	1.10 2		0.57*
ARDS şiddeti, n (%) Hafif Orta Şiddetli	 2(6.7) 13(43.3) 15(50.0)	 5(11.9) 14(33.3) 23(54.8)	 5(13.9) 11(30.6) 20(55.6)		1.74 4	0.78**
Tedavi, n (%) Vasopresör Tocilizumab Pron pozisyon	 18(60.0) 7(23.3) 14(46.7)	 21(50.0) 25(59.5) 22(52.4)	 22(61.1) 9(25.0) 20(55.6)		1.18 2 13.58 2 0.52 2	0.55** 0.001** 0.76**
tomi, n (%)	6(20.0)	4(9.5)	2(5.6)		3.63 2	0.16**
Non-İMV, n (%)	21(70.0)	39(92.9)	29(80.6)		6.43 2	0.40**
Non-İMV süresi (gün) (mean±SD)	4.6±5.5	4.5±3.6	3.9±3.8	1.21 2		0.54*
İMV, n (%)	19(63.3)	26(61.9)	23(63.9)		0.35 2	0.98**
İMV süresi (gün) (mean±SD)	7.8±11.6	8.1±9.0	8.6±9.3	0.35 2		0.83*
anı ve entübasyon arasındaki süre (gün) (mean±SD)	3.1±3.9	4.1±4.8	4.6±6.8	0.20 2		0.90*
Yoğun bakım yatış süresi (gün) (mean±SD)	16.3±17	15.6±11	14±10.3	0.89 2		0.64*
Hastane yatış süresi (gün) (mean±SD)	22.6±18	24.2±13.8	21.8±12.2	1.23 2		0.53*
Sonlanım, n (%) Ölüm Sağkalım	 13(43.3) 17(56.7)	 12(28.6) 30(71.4)	 19(52.8) 17(47.2)		4.82 2	0.09**

BKİ: beden kitle indeksi, DM: diyabetes mellitus, KOAH: kronik obstruktif akciğer hastalığı, KAH: koroner arter hastalığı, KRY: kronik renal yetersizlik, İMV: invaziv mekanik ventilasyon, ARDS: akut solunum sıkıntısı sendromu, *Kruskal Wallis test, KWH; Kruskal Wallis H değeri, **Chi Square test, X^2: Chi Square değeri

P-211
OBEZ HASTALARDA KOLAY VE HIZLI KOLONOSKOPİK İNCELEME İÇİN EN İYİ POZİSYONUN BELİRLENMESİ

BETÜL TOPAL[1], TARIK AKAR[2], TANER BAYRAKTAROĞLU[3]

1. ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ,İÇ HASTALIKLARI BİLİM DALI
2. ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ,GASTROENTEROLOJİ BİLİM DALI
3. ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ,ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

Amaç: Obez hastalarda kolonoskopi işlemi sırasında ciddi zorluklar ve komplikasyonlarla karşılaşılabilir.Literatürde hangi pozisyonda ve ne şekilde kolay ve hızlı kolonoskopik inceleme yapılabilir hakkında yeterine veri yoktur.Biz bu randomize kontrollü prospektif çalışmada obez hastalarda kolay ve hızlı kolonoskopik inceleme için optimum pozisyonu belirlemeyi amaçladık.

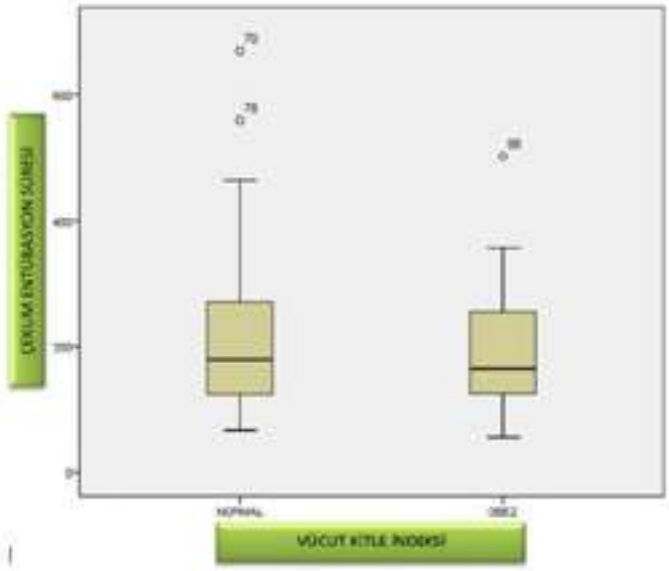
Yöntem: Kolonoskopi yapılması planlanan elektif 147 hastada üç farklı pozisyonda(sol yan, sol yan-sırt üstü ve dinamik) kolonoskopi işlemi prospektif olarak randomize edilip, gerçekleştirilmiş olup; temel amaçlardan olan hız; temel olarak çekum-terminal ileum varış süreleri ile ölçülüp toplanan veriler SPSS 19 ile uygun analizler yapılarak sunulmuştur. (ClinicalTrials.gov'a NCT03854422 numaralı çalışma olarak kayıt edilmiştir.)

Bulgular: Çalışmaya katılan 147 hasta sol-yan(49),sol-sırtüstü(49) ve dinamik(49) pozisyonda olacak şekilde randomize edildi.Hastaların çoğunluğu erkek (%64,6)idi. Bu üç grup arasında temel tanımlayıcı verilerde fark yoktur(tüm p>0,05).Kolonoskopide hız; sol yan, sol-sırt üstü, dinamik pozisyonlarda çekum varış süresi (ÇES) ve ileoçekal valv entübasyon süresi (İÇVES) ile karşılaştırılmıştır. Hastaların vücut kitle indeksi ile çekum ve ileum entübasyon süreleri arasındaki ilişkiye bakıldığında,normal vücut kitle indeksine sahip hastalarda ortalama ÇES 211,3±116,0 saniye,ortalama İÇVE süresi 244,0±127,6 saniye olarak saptanmış olup, obez bireylerde (VKİ>=30(kg/m2)) ortalama ÇES 190,2±98,1 sn,ortalama İÇVE süresi 217,6±103,8 sn olarak bulunmuştur. Vücut kitle indeksi normal ve obez olan bireyler ile ÇES1 ve İÇVE2 süresi arasındaki ilişkiye bakıldığında üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır(p=0,478)1(p=0,420)2.

Sonuç: Çalışmamızda günümüzün yaygın bir sorunu olan obez hastalarda sol yan, sol-sırtüstü ve dinamik pozisyonda kolonoskopi işlemi gerçekleştirilmektedir.Üç farklı pozisyonun hız ve işlem kolaylığı açısından birbirlerine üstünlüklerini değerlendirmiş olup birbirlerine belirgin üstünlükleri bulunmamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Obezite, Kolonoskopik İnceleme, Pozisyon Değişikliği

Obez ve normal vücut ağırlığına sahip bireylerin Çekum Entübasyon Sürelerinin karşılaştırılması



Standart Sol-yan, Sol-sırtüstü ve Dinamik pozisyonunda kolonoskopiye başlamak üzere randomize edilen hastaların demografik özellikleri

KARAKTERİSTİK	SOL-YAN (N:49)	SOL-SIRTÜSTÜ (N:49)	DİNAMİK (N:49)	P
Cinsiyet[n (%)]				
Kadın	22 (44.9)	19 (38.8)	11 (22.4)	0.056
Erkek	27 (55.1)	30 (61.2)	38 (77.6)	
Yaş ort. (yıl)	56.92 ±15.19	52.22 ±15.34	51.61 ±14.31	0.144
VKİ (kg/m2) [n (%)]				
<30 (kg/m2)	34 (69.4)	39 (79.6)	36 (73.5)	0.510
>=30 (kg/m2)	15 (30.6)	10 (20.4)	13 (26.5)	

P-213
OBEZ HASTALARDA KLOTHO VE TELOMERAZ İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ESMA PEHLİVAN KÖROĞLU[1], ILGIN YILDIRIM ŞİMŞİR[1], BAKİYE GÖKER BAĞCA[2], CUMHUR GÜNDÜZ[2], LÜTFİYE FÜSUN SAYGILI[1]

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ BİYOLOJİ ANA BİLİM DALI, İZMİR

Obezite beraberinde getirdiği komorbiditeler ve toplumsal sorunlar nedeniyle kronik, ilerleyici, mortalitesi ve morbiditesi yüksek bir sağlık sorunu olarak dikkat çekmektedir, önemi giderek artmaktadır. Obezite günümüzde klinik çalışmalar için önemli alan oluşturmaktadır. İlk defa 1997 yılında multiorgan hasarı gelişmiş, yaşam süresi kısalmış farelerde yapılan çalışmalarda keşfedilen klotho geni; anti-aging protein olan klotho proteinini kodlamaktadır. Keşfedilen bu gen, farelerde aşırı eksprese olduğunda yaşam süresini uzatırken, bozulduğunda yaşlanmayı hızlandırmaktadır. Klotho proteini yaşlanmayla birlikte azalmaktadır. Telomer, ökaryotik organizmalarda lineer kromozomların uçlarında bulunan tekrar dizilerinden oluşan heterokromatik bölgelerdir. Telomerler hücrelerin biyolojik saatleridir, hücresel yaşamın düzenlenmesinde rol oynar. Telomeraz enzimi (telomer terminal transferaz), insan kromozomlarında yeni telomer sentezi için gerekli enzimdir, telomerlerin korunmasında telomeraz aktivitesine ihtiyaç vardır.

İki anti-aging molekülün beden kitle indeksi (BKİ) ile olası ilişkisinin saptanması obezite ile yaşlanma arasındaki direkt organik bağ varlığı olasılığı, çalışmanın hipotezini oluşturmaktadır. Çalışmada 30-50 yaş arasındaki BKİ 18,5-24,9 kg/m2 olan bireyler ile BKİ 35-39,9 kg/m2 olan obez hastalar karşılaştırılmıştır. Çalışmamıza kontrol grubunda 42 kişi, hasta grubunda 39 kişi olmak üzere 81 kişi alınmıştır. Katılımcıların 43' ü kadın, 38' i erkektir. Katılımcıların BKİ' leri obezite grubunda 36,66 ± 1,68, kontrol grubunda 22,5 ± 1,86 saptanmıştır. Klotho düzeyi ile BKİ arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; obezite grubunda da kontrol grubunda da anlamlı ilişki gösterilememiştir. (p=0,509, p=0,920; sırasıyla) Ancak telomeraz aktivitesi ve BKİ arasındaki değerlendirmede hem obez grupta hem kontrol grubunda anlamlı ilişki saptanmıştır. (p=0,002, p=0,029; sırasıyla) BKİ arttıkça, telomeraz aktivitesi azalmaktadır. Obez ve kontrol gruplarında klotho ve telomeraz arasındaki ilişki karşılaştırıldığında, her iki grup içinde anlamlı ilişki bulunmamaktadır. (p=0,795, p= 0,224; sırasıyla)

Anahtar Kelimeler: obezite, klotho, telomeraz

P-214
ŞİDDETLİ HİPERTRİGLİSERİDEMİ İLİŞKİLİ AKUT NEKROTİZAN PANKREATİT TANILI BİR VAKA TAKDİMİ

OĞUZ DİKBAŞ[1], ALEV GÜL[1], AYŞE KARAİBRAHİM[1], TÜMAY BEKÇİ[2], AHMET CUMHUR DÜLGER[1]

1. GİRESUN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, GİRESUN
2. GİRESUN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI, GİRESUN

Amaç: Hipertirigliseridemi akut pankreatitin önemli bir nedenidir (1). Hipertrigliseridemi ilişkili akut pankreatititn erken tanısı uygun tedavinin sağlanması ve daha sonraki pankreatit ataklarının önlenmesi için önem arz eder. Trigliserid düzeyi 2000 mg/dl üzerinde pankreatit riski % 10-20 arasındadır. Burada bilinen DM tanısı olan ve kontrollere gelmeyen bir hipertrigliseridemi ilişkili akut pankreatitli vakayı sunmayı amaçladık.

Olgu: Dört gün önce sabah kahvaltısından sonra başlayan sırta vuran karın ağrısı yakınması ile acil servise başvuran 44 yaşında kadın hastanın yapılan değerlendirilmesinde arterial tansiyon 110/70 mmhg, nabız 85 /Dakika, ateş 36.3 C, solunum dakika sayısı 22 saptandı. Karın muayenesinde Murphy pozitif izlendi. Biyokimyasal bulgular tablo-1 de özetlenmiştir. Bulgular eşliğinde hastada hipertirgliseridemi ilişkili akut nekrotizan pankreatit düşünüldü. Ranson kriterlerine göre kümülatif skor 8 puan hesaplandı. Hastaya enaxoparin, meronem, pantaprazol, petidin hidroklorür, hiyosn-N butilbromür, izotonin NaCL, dextroz %5 ve insülin infüzyonu başlandı. Hastanın yoğun bakım izlem 3. gününde trigliserid değeri 400 mg/dl ye geriledi. Hastaya oral tedavi olarak fenofibrat ve omega-3 eklendi. Magnetic Resonans Kolanjio pankreotografi (MRCP) tetkikinde pankreas kalınlığı artmış, batında perihepatik alanda, perisplenik alanda, mezenterde, bilateral anterior pararenal yağlı doku içerisinde yaygın T2 serilerde hiperintens sıvı değerleri dikkat çekmiştir (figür-1). Ayrıca sol plevral aralıkta plevral efüzyon izlenmiş.

Sonuç: Hipertrigliseridemi gerek ailevi hiperşilomikronemi gibi primer veya diabetes mellitus gibi sekonder bir patoloji ile beraber izlenebilen bir hiperlipidemidir. Ciddi hipertirigliseridemi ilişkili pankreatit tedavisinde trigliserid kontrolü için insülin infüzyonu önerilmektedir (2). Bunun dışında heparin tedavisini öneren kaynaklar olsa da tartışmalıdır. Dirençli vakalarda aferez uygulanması önerilmektedir. Biz vakamızda insülin infüzyonu ile hipertrigliseridemi kontrol altına aldık.

Anahtar Kelimeler: hipertrigliseridemi, akut pankreatit, insülin

Figür-1

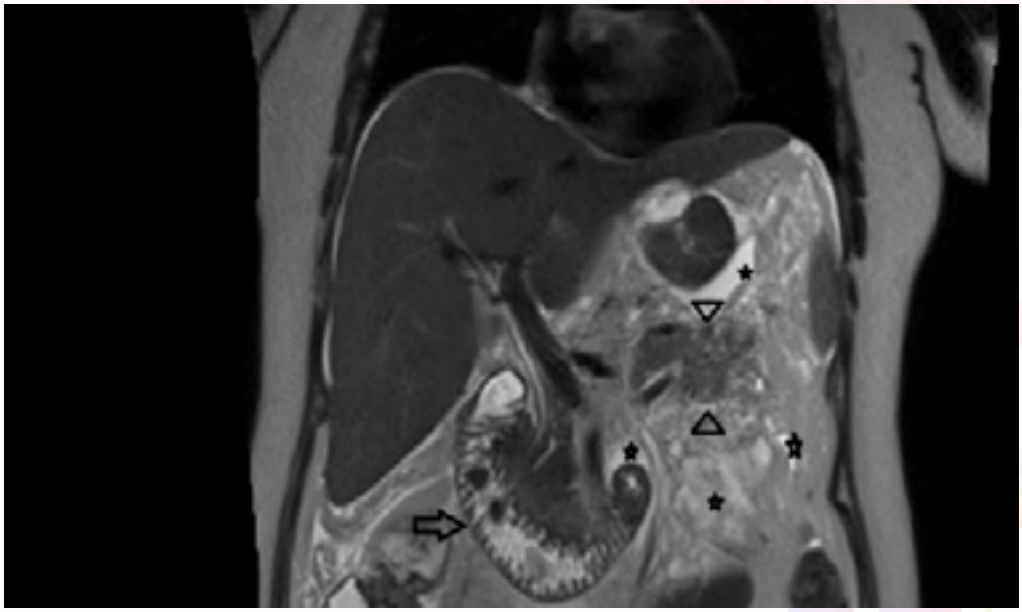


Fig.1 Koronal T2A görüntüde kalınlaşmış pankreas parankimi (ok uçları), pankreas çevresinde pankreatiti temsil eden yaygın enflamasyona sekonder sıvı intensiteleri (yıldızlar) ve inflamasyona sekonder oluşan "sentinel loop" görünümü (ok) izlenmektedir.

Tablo-1. Biyokimyasal veriler

Lökosit	22340 /mm3
Nötrofil	20340/mm3
Hemoglobin	36,9 %
Hematokrit	12.9 g/dl
Trombosit	145000/mm3
Glukoz	399 mg/dl
BUN	4,67 mg /dl
Kreatinin	0,57 mg/dl
Kalsiyum	7,4 mg /dl
Albumin	3,5 gr/dl
Amilaz	529 U/l
Lipaz	249,9 U/L
Laktat dehidrogenaz	524 U/l
Trigliserid	4059 mg/dl
Total kolesterol	396 mg /dl

P-215
BEL ÇEVRESİ-BOY ORANI VÜCUT KİTLE İNDEKSİNDEN BAĞIMSIZ OLARAK KARDİYOMETABOLİK RİSK DEĞERLENDİRMESİNDE KULLANILABİLİR Mİ?

MELİHA MELİN UYGUR

YENİ YÜZYIL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI,İSTANBUL

Amaç: Bu çalışmanın amacı bel çevresi boy oranı yüksek bireylerde vücut kitle indeksi yüksekliğinin kardiyometabolik riski öngörmede katkısını değerlendirmektir.

Method: Yeni Yüzyıl üniversitesi Gaziosmanpaşa Hastanesi Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğine, Ekim 2019 ve Şubat 2020 tarihleri arasında başvuran, Dünya Sağlık Örgütü uzlaşı raporlarında sınır olarak kabul edilen bel çevresi/boy oranı 0.5 değerinden fazla olan 73 hasta dahil edildi. Ağırlık, boy, bel çevresi ölçümleri yapılarak; bel çevresi-boy oranı ve vücut kitle indeksleri (VKİ) hesaplandı. Glukoz, insülin, hbA1c, lipid profili, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri istendi. Homa-IR skoru hesaplandı. Verilerin değerlendirilmesi için SPSS 22.0 programı kullanıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında Ki² testi, numerik verilerin karşılaştırılmasında tek yönlü ANOVA testi kullanıldı. P< 0.05 değeri anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya ortalama yaşı 43.2±11.2 olan 28 erkek, 48 kadın hasta alındı. Ortalama VKİ 36.1±6.3 kg/m²; ortalama bel çevresi 110.4±12.8 cm, ortalama bel çevresi-boy oranı 0.66±0,08 saptandı. VKİ 35 kg/m² altında 33 hasta ve üstünde olan 40 hasta diyabet,hipertansiyon, hiperlipidemi, gelişimi ve glukoz, hbA1c, lipid değerleri açısından karşılaştırıldı. (TABLO-1)

Sonuç: Bel çevresi-boy oranı > 0.5 olan hastalarda VKİ> 35 kg/m² olması hipertansiyon ve hiperlipemi sıklığında artış ile ilişkiliyken; glukoz tolerans bozukluğu ile ilişkili prediyabet ve diyabet sıklığı VKİ < 35 kg/m² olan hastalarda daha sık bulunmuştur. (TABLO-1). VKİ; bel çevresi-boy oranından bağımsız olarak glukoz tolerans bozukluğu ile ilişkilendirilememiştir. Her iki antropometrik ölçümün kardiyometabolik riski öngörmede etkinliği etnik farklılıklar gösterebileceğinden, ulusal kesim değerlerinin belirlenmesi için çok merkezli çalışmalar yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: vücut kitle indeksi, bel çevresi, diyabet

VKİ 35 kg/m² altında ve üstünde olan bireylerin kardiyometabolik ölçümlerinin karşılastırılması

	VKİ>35(40 HASTA)	VKİ<35(33 HASTA)	P
YAŞ	43.5 ±8.7	42.9± 8.7	0.009
CİNSİYET	12E/28K	13E/20K	0.27
DİYABET	16	12	0.47
HİPERLİPİDEMİ	18	6	0.01
HİPERTANSİYON	21	6	0.002
GLUKOZ	130.6 ±72.6	143.9 ± 69.04	0.02
HOMA-IR	4.4 ± 2.5	5.4 ± 4.1	0.07
HBA1C	6.7 ± 2.0	6.7± 2.1	0.49
LDL	127.2 ± 44.8	133,1 ± 45.4	0.66
HDL	45.9 ±13.8	49.1 ± 15.0	0.9
TRİGLİSERİT	310.4 ±476.0	190.2 ± 170.7	0.05
TOTAL KOLESTEROL	218.1± 65.4	215.8 ±50	0.22

P-216
PRİMER HİPERTRİGLİSERİDEMİLİ OLGULARDA DEĞİŞİK MUTASYON SIKLIKLARI

AMİR HOSSEİN ABEDİ[1], ILGIN YILDIRIM ŞİMŞİR[2], HÜSEYİN ONAY[3], MERAL ILGAZ ERGİN[4], FAHRİ BAYRAM[5]

1. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, KAYSERİ
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İZMİR
3. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ GENETİK ANABİLİM DALI, İZMİR
4. KAYSERİ DEVLET HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, KAYSERİ
5. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KAYSERİ

Amaç: Yüksek Trigliserid (TG) düzeyleri artmış aterosklerotik KVH (kardiyovasküler hastalık), pankreatit riski ve diğer bir çok durum ile ilişkilidir. Hipertrigliseridemili (HTG) olguların çoğu sekonder nedenlere bağlıdır. Amacımız primer HTG'li olguların farklı iki bölgede sıklıklarını taramak, bu monogenik formların mutasyonlarını ortaya koymak ve doğru tedavi düzenlenmesine yardımcı olmaktır.

Yöntem: Çalışmaya Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi ve Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi polikliniklerine başvuran, TG düzeyi >500 mg/dL olan, 98 hasta alındı. Hastaların LPL, apoC2, apoE, LCAT, apo A5 ve GPIHBP1 mutasyonları retrospektif olarak tarandı. Mutasyon saptanmayan 60 olguda, ANGPTL3 ve LMF1 mutasyonları da çalışıldı. Mutasyonlar yeni nesil dizi analizi yöntemiyle çalışıldı.

Bulgular: 98 hastadan 48'de (%49.0) mutasyon saptandı. 31 olguda LPL (%31.6), 6 olguda apo A5 (%6.1), 4 olguda apo C2 (%4.1), 3 olguda LMF1 (%3.1), 2 olguda apo E (%2.0), 1 olguda LCAT (%1.0) ve 1 olguda ANGPTL3 (%1.0) mutasyonları tespit edildi. Pankreatit geçiren grupta apo A5, LPL pozitiflik oranı pankreatit olmayan gruptan anlamlı (p - 0.05) olarak daha yüksekti. Mutasyon olan ve olmayan hastaların ayrımında TG değer cut off'ü 1450 mg/dL olarak bulundu.

Sonuç: KVH'nin primer önlenmesi için HTG'ye yaklaşımda önemli bir kriterdir. Sekonder nedenler dışlandıktan sonra primer HTG ve mutasyonlarının değerlendirilmesi, tedavi planı düzenlenmesinde yol gösterici olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Hipertrigliseridemi, Kardiyovasküler hastalık, Pankreatit

P-217
SEKONDER OSTEOPOROZUN NADİR BİR NEDENİ; İDİYOPATİK HİPERKALSİÜRİ

OSMAN NURİ KOYUN, ALPASLAN KARABULUT, OKAN YILMAZ
HİTİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ÇORUM

Amaç: Hiperkalsiüriye neden olabilecek; D vitamin intoksikasyonu, steroid kullanımı, renal tubuler hastalıklar ve diğer durumların ekarte edilmesi ile birlikte, normal serum kalsiyum değerlerine rağmen idrarla aşırı kalsiyum atılımı ile karakterize duruma idiyopatik hiperkalsiüri denir. Çocukluk çağında daha sık görülmekte olup insidansı % 2.5-9.6 arasında değişmektedir. Erkek çocuklarda daha sık görüldüğünü ve sıklığı ilerleyen yaş ile azaldığını bildiren çalışmalar olsa da bizim sunacağımız vaka da olduğu gibi sekonder osteoporoz araştırılan erişkin hastalarda da göz önünde bulundurulması gereken bir tanıdır.

Olgu: Vücutta yaygın kemik ağrısı ile başvuran kırk altı yaşında erkek hastada yapılan kemik mineral dansite ölçümünde osteoporoz saptanması üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Bilinen kronik hastalık öyküsü ve sürekli kullandığı bir ilaç yoktu. Fizik muayenede bir özellik tespit edilmedi. Öyküsünde daha önce geçirilmiş kırık öyküsü olmayan hastanın yapılan tetkiklerinde kreatin: 0.9 mg/dL, BUN: 19 mg/dL, Ca:9.4 mg/dL, P:2.8 mg/dL, PTH: 43 pg/mL, 25-OH vitamin D: 20 ng/mL, TSH: 1.34 uIU/mL, FT4:1.19 ng/dL, Testosteron: 266.9 ng/dL ve diğer hormon sonuçları normal aralıkta saptandı. Biriktirilen 24 saatlik idrar tetkikinde kalsiyum atılımı artmış (24.577 g/gün) olarak saptandı. Kemik mineral dansite ölçümünde lomber z skoru -2.8 olan hastaya yapılan üriner sistem ultrasonografisinde herhangi bir patoloji saptanmadı.

Sonuç: Hastamız genç erkek hasta olduğu için sekonder osteoporoz nedenleri araştırıldı. Yapılan tetkiklerle diğer sekonder osteoporoz nedenler ekarte edildikten sonra serum kalsiyum değeri normalken idrarla kalsiyum atılımının fazla olması hiperkalsiüriye sekonder osteoporoz geliştiğini gösterdi. Sekonder hiperkalsiüri nedenlerinin de dışlanması bize idiyopatik hiperkalsiüriyi düşündürdü. Bunun sonucunda hastaya hidroklorotiyazid ve bifosfonat tedavisi başlandı.

Anahtar Kelimeler: sekonder osteoporoz, hiperkalsiüri

P-218
KEMİK TÜMÖRÜNÜ TAKLİT EDEN BROWN TÜMÖRÜ

GAMZE GELİR ÇAVRAR[1], NATİQ ALİMOV[2], NİLÜFER ÖZDEMİR[1], ZELİHA HEKİMSOY[1]

1. CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, MANİSA
2. CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, MANİSA

Giriş: Hiperparatiroidizm komplikasyonlarından biri olan Brown tümörü, osteoklastik aktivite sonucu ortaya çıkar. İskelet sisteminde lezyonlar, patolojik kırığa sebep olabilir. Nadir görülen benign karakterli bu lezyonlar çok sayıda olabilir, malign kemik hastalıklarını taklit edebilirler. Biz de kemik tümöründen şüphelenilen ancak primer hiperparatroidi tanısı alan vakamızı sunuyoruz.

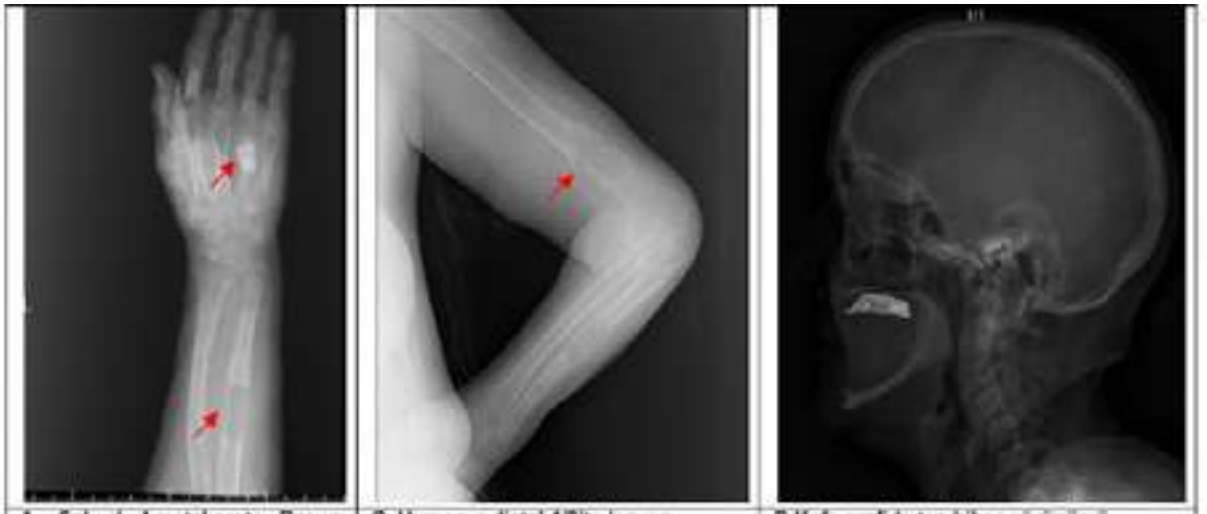
Vaka: 59 yaş kadın, 4 yıl önce lomber vertebra çökme fraktürü nedeniyle operasyon geçirmiş. Bir ay önce sol kolda ağrı ve sol humerus 1/3 distal kısmında kırık nedeniyle ortopediye başvuran hastanın sol ulna diafizinde distalde meduller yerleşimli kistik-solid kompanenti bulunan lezyon, humerus distalinde, sol el 4. metakarpta kitle izlenmiş bu lezyonlar metastaz lehine değerlendirilmiş. Ortopedi tarafından yapılan biyopsi sonucu Brown Tümörü gelen hastanın tetkiklerinde hiperkalsemi görülmesi üzerine ileri tetkik amaçlı tarafımıza yönlendirildi. Muayenesinde O-Bain deformitesi mevcuttu(Figür 1). Ca:13.4mg/dl, P: 2,2mg/dl, PTH:663pg/mL saptandı. Diğer laboratuvar bulguları Tablo 1.de verilmiştir. Kafa grafisinde tuz-biber manzarası, humerus 1/3 distalinde, ulna distalinde, sol el 4.metakarpta brown tümörü görüldü(Figür 2). Lomber fraktür öyküsü olan hastanın DEXA'da sol femur total:T skoru -2.0, KMY:0.755g/cm2 saptandı. Boyun USG'de tiroid sol lob alt pol arka konturu ve özofagus lateral komşuluğu boyunca 10x15x20mm paratiroid adenomuyla uyumlu hipoekoik nodüler kitle izlendi. Paratiroid sintigrafisinde tiroid bezi sol lob orta-alt kesiminde tanımlanan görünüm paratiroid adenomu ile uyumluydu. Hidrasyonla Ca:12-13mg/dl seyreden hastaya zolendronik asit 5mg 1*1 verildi. D vitamini replasmanı başlandı ve Genel Cerrahiye devredildi.

Sonuç: Brown tümörlerinin radyolojik ve histopatolojik incelemelerde kemiğin malign lezyonlarını taklit edebileceği akılda tutulmalıdır. Bu hastaların hiperparatiroidizm açısından değerlendirilmesi tanı ve tedavinin gecikmemesi açısından yararlı olacaktır. Bu şekilde kemiğe uygulanacak gereksiz cerrahi girişimler önlenecektir.

Anahtar Kelimeler: Brown Tümörü, Hiperparatiroidi

Figür 1. O-Bain Deformitesi

Figür 2. Direkt Grafileri



A. Sol el 4.metakarpta Brown tümörü
B. Sol ulna distal 1/3'te lezyon
C. Humerus distal 1/3'te lezyon
D.Kafa grafide tuz biber görünümü

Tablo 1. Laboratuvar Değerleri

Ca (8.8-10.6 mg/dl)	13.4 mg/dl	Osteokalsin (2-22 ng/ml)	>100 ng/ml
P (2.5-4.5 mg/dl)	2 mg/dl	Deoksipiridinolin (3-7.4 nmol/mmol)	41,48 nmol/mmol
Albümin (3.5-5.2 g/dl)	4.1 g/dl	Sedimentasyon (0-20 mm/saat)	40 mm /saat
Kreatinin (0.51-0.95 mg/dL)	0.78 mg/dl	TSH (0.38-5.33 µU/ml)	1.29 µU/ml)
GFR (>60ml/dk)	83 ml/dk	FT4 (0.61-1.3 ng/dl)	0.76 ng/dl)
25-OH Vitamin D (>30 ng/ml)	5 ng/ml	24 saatlik İdrar Fosfor (400-1300 mg/gün)	561 mg/gün
PTH (12-88 pg/mL)	663 pg/mL	24 saatlik İdrar Kalsiyum (100-300 mg/gün)	108.8 mg/gün
ALP (30-120 U/L)	364 U/L		

P-219
POSTOPERATİF HİPOPARATİROİDİZME BAĞLI DİRENÇLİ HİPOKALSEMİDE TERİPARATİD TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ

BUĞRA DURMUŞ, GÜLSÜM KARAAHMETLİ, MÜGE KESKİN, BELMA TURAL BALSAK, HÜSNİYE BAŞER, DİLEK BERKER

ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

Amaç: Postoperatif hipoparatiroidizm genellikle elementer kalsiyum (Ca) ve kalsitriol tedavisiyle kontrol edilebilirken nadiren bu tedavi yetersiz kalabilir ve teriparatid tedavisi bir alternatif olarak kullanılabilir. Literatürde, teriparatid tedavisinin postoperatif hipoparatiroidizmi olan hastaların tedavisinde etkin ve güvenilir olduğu, ayrıca yaşam kalitesini arttırdığı ve hospitalizasyon sıklığını azalttığı bildirilmektedir. Biz de bu bildiride tedaviye dirençli hipokalsemi nedeniyle takip edilen ve teriparatid tedavisine yanıt veren postoperatif hipoparatiroidizm olgusunu sunuyoruz.

Olgu: 41 yaşında kadın hasta, 3 yıl önce papiller tiroid karsinomu nedeniyle total tiroidektomi yapıldıktan sonra ellerde, ayaklarda uyuşma ve karıncalanma şikayetleriyle polikliniğe başvurdu. Yapılan tetkiklerinde serum total Ca: 4.9 mg/dL, fosfor:5.5 mg/dL, parathormon:0.7 ng/L saptanması üzerine postoperatif hipoparatiroidizm tanısı alarak oral Ca ve kalsitriol tedavisi başlandı. Hastanın yaklaşık 2 ay kadar replasman tedavisi almasına ve takibinde kalsitriol 6 mcg/gün, elementer Ca 15 gr/gün doza çıkılmasına rağmen total serum Ca değerleri 6.5-7 mg/dL düzeyinde seyretti (Tablo 1). Hastanın klinik olarak şikayetleri devam etti ve hasta intravenöz Ca ihtiyacı nedeniyle birkaç defa hospitalize edildi. Tedaviye yanıt vermeyen hastanın mevcut tedavisine ek olarak günde bir kez 20µg/80µL dozda subkutan teriparatid asetat (rekombinant insan paratiroid hormonu 1-34) başlandı. Teriparatid tedavisi sonrası Ca takibine göre kalsitriol ihtiyacı 2 mcg/gün, elementer Ca ihtiyacı 6 gr/gün'e kadar azaldı. Tedavi sonrası hastanın total serum Ca değeri 8.2 mg/dL'ye kadar yükseldi ve hastanın hipokalsemi semptomları düzeldi. **Sonuç:** Rekombinant insan teriparatid tedavisinin, yüksek doz kalsiyum ve kalsitriol tedavisine rağmen intravenöz kalsiyum infüzyonu ve hospitalizasyon gerektiren postoperatif hipoparatiroidizmli hastalarda etkili olabileceği unutulmamalı ve tedavi değişikliği geciktirilmemelidir.

Anahtar Kelimeler: postoperatif hipoparatiroidizm, hipokalsemi, teriparatid

Tablo 1: Hastanın teriparatid tedavisi öncesindeki ve sonrasındaki laboratuvar değerleri

Laboratuvar parametreleri / Normal değer aralığı	Postoperatif bazal değerleri	Ca ve Kalsitriol başlangıç doz sonrası	Ca ve Kalsitriol maximum doz sonrası	Teriparatid tedavisi sonrası
Serum kalsiyum (8.7-10.4 mg/dL)	4.99	6.84	7	8.2
Serum fosfor (2.4 – 5.1 mg/dL)	5.56	5.78	4.48	4.5
Serum intakt paratiroid hormon (18.4 – 88.1 ng/L)	0.7	4,9	4.6	5.8
25-OH Vitamin D (25 – 80 ng/mL)	45.6	31.8	31.6	20.5
Serum alkalen fosfataz (53 – 128 U/L)	56	52	37	52
Serum albumin (32 – 48 g/L)	42.7	38.8	37.7	38
Serum magnezyum (1.3 – 2.7 mg/dL)	1.64	1.89	1.73	1.68
24 saatlik idrarda kalsiyum (100-300 mg/gün)	211.9	-	202	-
24 saatlik idrarda fosfor (0.4-1.3 g/gün)	0.542		0.297	

P-220

PRİMER HİPERPARATİROİDİLİ HASTALARDA SERUM KALSİYUM, FOSFOR VE PARATHORMON DÜZEYLERİ HİSTOPATOLOJİK TANIYI ÖNGÖREBİLİR Mİ?

AHMET DİRİKOÇ[1], HÜSNİYE BAŞER[1], FATMA NESLİHAN ÇUHACI SEYREK[1], BURÇAK POLAT[1], BERNA ÖĞMEN[1], ABBAS ALİ TAM[1], CEVDET AYDIN[1], AYLİN KILIÇ YAZGAN[2], MEHMET KILIÇ[3], DİDEM ÖZDEMİR[1], OYA TOPALOĞLU[1], REYHAN ERSOY[1], BEKİR ÇAKIR[1]

1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, PATOLOJİ ANA BİLİM DALI, ANKARA
3. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ, ANA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Paratiroid karsinomlu hastalarda kalsiyum (Ca) ve parathormon (PTH) düzeylerinin yüksek olduğu bilinmesine rağmen, primer hiperparatiroidide (PHP) farklı histopatolojik tanılar için belirlenmiş Ca, fosfor (P) ve PTH kesim değerleri bulunmamaktadır. Bu çalışmada, PHP'li hastalarda farklı histopatolojiler için serum Ca, P ve PTH kesim değerlerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: PHP nedeniyle opere olan 392 hastanın verisi retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalar histopatoloji sonuçlarına göre paratiroid hiperplazisi (grup I), paratiroid adenomu (grup II) ve atipik paratiroid adenomu (grup III) olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Ca, P ve PTH değişkenlerinin üç grubu belirleme performanslarının değerlendirilmesinde ROC analizi kullanıldı. Yüzey altında kalan hacim (Volume Under Surface-VUS) değerinin 0.17'den fazla olmasının değişkenin şansın ötesinde bilgi verdiği gösterildi. VUS değerinin 0.17 değerinden anlamlı düzeyde yüksek bulunması durumunda kesim noktaları ve doğru sınıflama oranları (DSO) hesaplandı.

Bulgular: 392 hastanın, 19'unun histopatolojisi paratiroid hiperplazisi, 343'ünün paratiroid adenomu ve 31'inin atipik paratiroid adenomuydu. Grupların Ca, P ve PTH düzeyleri arasında anlamlı farklılık saptandı (sırasıyla, p=0.026, p=0.003 ve p=<0.001) (Tablo 1). Ca değerleri paratiroid hiperplazisi grubunda diğer iki gruba göre anlamlı düzeyde düşüktü (p=0.032 ve p=0.036). Paratiroid adenomu ve atipik paratiroid adenomu gruplarında Ca değerleri benzerdi (p=0.999). PTH ve P değişkenlerinin grupları belirlemedeki performansları anlamlı düzeyde yeterli bulunmadı (p>0.05). Grupları belirlemede sadece Ca değişkenine ait VUS değeri 0.17 değerinden anlamlı düzeyde yüksekti (p=0.005). Ca için kesim noktaları sırasıyla C1= 10.73 ve C2= 11.40 olarak belirlendi (Tablo 2).

Sonuç: Bu çalışmada serum Ca düzeyinin <10.73 mg/dL olmasının paratiroid hiperplazisini, 10.73-11.40 mg/dL olmasının paratiroid adenomunu ve >11.40 mg/dL olmasının atipik paratiroid adenomunu öngördüğü belirlendi.

Anahtar Kelimeler: Primer hiperparatiroidi, kalsiyum, kesim değeri

Tablo 1. Gruplarda serum kalsiyum, fosfor ve parathormon değerleri

	Paratiroid hiperplazisi (n= 19)	**Paratiroid adenomu (n= 342)**	**Atipik paratiroid adenomu (n= 31)**	**Kruskal Wallis test**
	Ort±SS Ortanca (min; maks)	Ort±SS Ortanca (min; maks)	Ort±SS Ortanca (min; maks)	p
Serum Ca (mg/dL)	10.98±1.31 10.73 (9.00; 15.50) #	11.39±0.98 11.20 (9.23; 18.50) $	11.56±1.24 11.27 (9.40; 15.30) $	0.026
Serum P (mg/dL)	3.83±2.08 2.90 (1.80; 9.00) #	2.62±0.69 2.55 (1.10; 7.00) #, $	2.35±0.59 2.30 (1.38; 3.90) $	0.003
PTH (pg/mL)	806.71±923.07 207.0 (71.9; 2500.0) #	229.82±311.67 156.50 (44.0; 3594.0) $	402.54±383.46 270.10 (93.0; 1703.0) #	<0.001

#,$ İkili karşılaştırmalara ait p değerleri: Serum kalsiyum (Ca) (I-II: 0.032, I-III: 0.036, II-III: 0.999), serum fosfor(P) (I-II:0.060, I-III: 0.002, II-III:0.059), Parathormon (PTH) (I-II: 0.018, I-III:0.999, II-III: 0.002).

Tablo 2. Serum kalsiyum, fosfor ve parathormon değişkenleri için yüzey altındaki hacim

	VUS	%95 GA (alt - üst sınır)	p	Kesim noktaları C1 - C2	DSO 1	DSO 2	DSO 3
Serum Ca	0.30	0.19 - 0.40	0.005	10.73 - 11.40	0.5263	0.3947	0.4516
Serum P	0.09	0.04 - 0.15	0.997	-	-	-	-
PTH	0.17	0.10 - 0.27	0.500	-	-	-	-

VUS: Volume Under Surface (Yüzey altında kalan hacim), GA: Güven aralığı, p: ayırt edicilik anlamlılık düzeyi, C1 - C2: sırasıyla,1. ve 2. kesim noktası, DSO: Doğru sınıflama oranı

P-221
TÜRKİYE'DE HİPOPARATİROİDİ HASTALARININ KLİNİK VE LABORATUVAR ÖZELLİKLERİ: HIPOPARATURK-NET ÇALIŞMASI

CEYLA KONCA DEĞERTEKİN[1], DİLEK GOGAS YAVUZ[2], ZAFER PEKKOLAY[3], KADER UĞUR[4], ARZU OR KOCA[5], ÖMER CAN TOPALOĞLU[6], NİLÜFER ÖZDEMİR KUTBAY[7], YASEMİN AYDOĞAN ÜNSAL[8], NUSRET YILMAZ[9], TÜLAY OMMA[10], (HİPOPARATURKNET ARAŞTIRMA GRUBU ADINA)[11]

1. UFUK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BD, ANKARA
2. MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BD, İSTANBUL
3. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BD, DİYARBAKIR
4. FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BD, ELAZIĞ
5. KEÇİÖREN EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİRİMİ, ANKARA
6. KOCAELİ DERİNCE EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİRİMİ, KOCAELİ
7. MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BD, MANİSA
8. BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BD, BURSA
9. AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BD, ANTALYA
10. ANKARA EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİRİMİ, ANKARA
11. TÜRKİYE

Hipoparatiroidi nispeten nadir görülen bir endokrinopatidir ve az sayıda ülke bu hastalık ile ilişkili yerel epidemiyolojik veriye sahiptir. Bu çalışmanın amacı, Türkiye'deki kronik hipoparatiroidi hastalarının demografik yapısı, altta yatan hipoparatiroidi etyolojisi, tedavi tercihleri ve başarıları, takip özellikleri ve akut-kronik komplikasyon sıklıkları konusunda bilgi sahibi olmaktır. Çalışmaya toplam 30 merkez katılmış ve retrospektif olarak takipleri altında olan hipoparatiroidi hastalar ile ilgili detaylı bir form doldurmuşlardır. Toplamda 738 hastanın verisinin analiz edildiği çalışmada hastaların çoğunun kadın (%83,9) ve en sık hipoparatiroidi etyolojisinin cerrahi (total/parsiyel tirodektomi, paratiroidektomi ve/veya boyun diseksiyonu) olduğu görüldü (%89,6). Tiroid cerrahisi sonrası gelişen vakalarda endikasyonunun 31 (%5,5) hastada Graves hastalığı, 282'sinde (%49,6) multinodüler guatr, 155'inde (%27,3) tiroid kanseri ve 100'ünde (%17,6) toksik nodüler/mültinodüler guatr olduğu tespit edildi. Çalışma grubunda cerrahi dışı nedenlere bağlı hipoparatiroidisi olan 77 (%10,4) hasta mevcuttu. Hastalık süresinin ortalama 9,56,9 yıl olduğu, hastalarının çoğunun tanıyı hipoparatiroidiye neden olan cerrahiden kısa süre sonra aldığı (n=593, %81,6), 19 (%2,6) hastanın çocuklukta, 89'unun (%12,2) hafif hipokalsemik semptomlar ile poliklinik şartlarında, 18'inin (%2,5) ciddi hipokalsemi semptomları ile acil serviste, 8'inin (%1,1) ise semptom yok iken bakılan rutin testler sırasında tanı aldığı görüldü. Tedavi altındaki kalsiyum düzeylerinin 117 (%15,9) hastada <7,5 mg/dL, 111 (%15,1) hastada 7,5-8,0 mg/dL, 200 (%27,1) hastada 8,0-8,5 mg/dL, 304 (%41,3) hastada 8,5-10,5 mg/dL, 5 (%0,7) hastada ise>10,5 mg/dL olduğu tespit edildi. Sonuç olarak, Türkiye'de hipoparatiroidi oldukça ağırlıklı olarak cerrahiye bağlı gelişmektedir. Yılda 1-2 kez düzenli takip altında olan hastalar genelde tedavi hedeflerini tutturmaktadırlar. Kronik komplikasyon tarama rakamlarımızın düşük olması bu konudaki farkındalığımızın artmasını gerektirmektedir.

Anahtar Kelimeler: hipoparatiroidi, epidemiyoloji, Türkiye

Tablo 1. Hipoparatiroid hasta grubunun özellikleri (n=738)

Yaş, yıl (Ort±SS)	48,5±13,3
VKI, kg/m2(Ort±SS)	28,83±5,95
Cins, kadın/erkek n (%)	619 (83,9) /119 (16,1)
Hastalık Süresi, yıl (Ort±SS) (min-max)	9,5±6,9 (1,0-40,0)
Merkezdeki Takip Süresi	
İlk Muayene, n (%)	48 (6,5)
<6 ay, n (%)	42 (5,7)
6-12 ay, n (%)	56 (7,6)
>1 yıl, n (%)	274 (37,1)
>5 yıl, n (%)	309 (41,9)
Diğer, n (%)	9 (1,2)
Merkezdeki Takip Sıklığı	
<3 ay, n (%)	160 (21,7)
3-6 ay, n (%)	330 (44,7)
6-12 ay, n (%)	142 (19,2)
>1 yıl, n (%)	57 (7,7)
Belirtilmemiş, n (%)	49 (6,6)
Kalsitriol dozu, mcg/gün (Ort±SS) (min-max)	0,709±0,395 (0,210-3,000)
sKalsiyum, mg/dL (Ort±SS) (min-max)	8,34±0,95 (4,70-12,60)
sFosfor, mg/dL (Ort±SS) (min-max)	4,68±0,94 (1,70-9,86)
sKreatinin, mg/dL (Ort±SS) (min-max)	0,81±0,39 (0,36-8,90)
sAlbümin, g/dL (Ort±SS) (min-max)	4,4±2,6
sMagnezyum, mg/dL (Ort±SS) (min-max)	1,80±1,88
sPTH, pg/mL (Ort±SS) (min-max)	9,65±7,92 (0,01-50,20)
s25OHVitD, ng/mL (Ort±SS) (min-max)	25,75±13,13 (1,80-105,00)
sALP, IU/L (Ort±SS) (min-max)	69,98±38,58
sKalsiyum – son 6 ayda, mg/dL (Ort±SS) (min-max)	8,27±1,00 (4,90-12,70)
sKalsiyum – son 12 ayda, mg/dL (Ort±SS) (min-max)	8,25±1,05 (4,70-15,27)

Tablo 2. "Cerrahiye bağlı hipoparatiroidi" ve "Cerrahi dışı hipoparatiroidi" gruplarının karşılaştırılması

	Cerrahiye bağlı hipoparatiroidi (n=661)	**Cerrahi dışı hipoparatiroidi (n=77)**	**p**
Yaş, yıl (Ort±SS)	48,5±13,2	48,7±14,2	0,98
VKI, kg/m2(Ort±SS)	28,85±5,95	28,65±5,92	0,94
Hastalık Süresi, yıl (Ort±SS)	9,6±6,9	7,9±6,3	0,07
Kalsitirol dozu, mcg/gün (Ort±SS)	0,706±0,398	0,757±0,335	0,16
sPTH (MeanSD), pg/mL (Ort±SS)	10,08±7,92	2,28±2,77	<0,0001
sKalsiyum, mg/dL (OrtS±S)	8,34±0,98	8,40±1,05	0,61

P-222
TEKRARLAYAN NEFROLİTİYAZİS OLGUSUNDA NORMOHORMONAL PRİMER HİPERPARATİROİDİ

SEÇİL ÖZIŞIK[1], ORHAN AĞCAOĞLU[2], YERSU KAPRAN[3], OKAN FALAY[4]

1. KOÇ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, İSTANBUL
2. KOÇ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ ANA BİLİM DALI, İSTANBUL
3. KOÇ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ ANA BİLİM DALI, İSTANBUL
4. KOÇ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÜKLEER TIP ANA BİLİM DALI, İSTANBUL

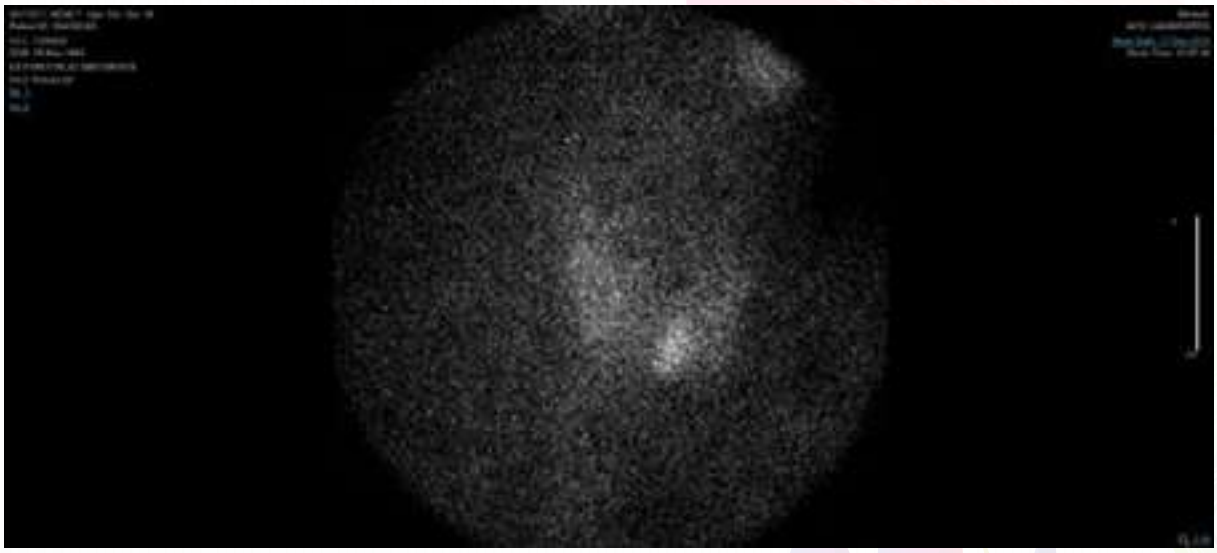
Amaç: Normal PTH(paratiroid hormonu) düzeyleri ile seyreden primer hiperparatiroidi literatür bilgimiz kısıtlıdır. Bu vaka sunumunda amacımız bu patolojiyi tanımlamak ve normohormonal primer hiperparatiroidi (NHPHP) hakkında farkındalık oluşturmaktır.

Olgu: 58 yaş erkek hasta, tekrarlayan nefrolitiyazis nedeni ile üroloji polikliniğine başvurmuş. Yapılan tetkiklerde serum kalsiyum (Ca) yüksekliği saptanması üzerine endokrinoloji polikliniğine yönlendirilmiş. Hastanın 20 yıldır devam eden ve birkaç kez SWL(shock wave lithotripsy) yapılmasına rağmen tekrarlayan nefrolitiyazisi mevcut. Tetkiklerinde serum Ca: 11.1 mg/dl (8.6-10.5) ve pth: 51 pg/ml (15-85) olduğu görüldü. Tetkiklerin tekrarında serum Ca: 11.5 mg/dl, fosfor: 3.2 mg/dl, pth: 49.1 pg/ml, 25-oh vitamin d3: 27.7 ng/ml ve 24 saatlik idrar Ca atılımı: 380 mg/24 saat (100-300) olarak saptandı. Dexa da sağ önkol 1/3 kısım Z skoru:-2.1 ve T skoru: -2.8 olup osteoporoz ile uyumluydu. Üst abdomen BT'de sağ böbrek üst polde 2.5 mm kalkül ile uyumlu görünüm saptandı. Normohormonal primer hiperparatiroidi düşünülerek paratiroid sintigrafisi yapıldı. Sol tiroid lobu alt pol komşuluğunda paratiroid adenomu ile uyumlu görünüm saptandı. Hasta genel cerrahi tarafından opere edildi. Postoperatif Ca: 9.5 mg/dl, pth: 22.1 pg/ml ve fosfor: 4.3 mg/dl olarak geldi. Patoloji 1.8 cm, paratiroid adenomu/hiperplazisi olarak sonuçlandı.

Sonuç: Literatürde kalsiyum yüksekliğine eşlik eden normohormonal PHP hakkında yeterli veri mevcut değildir. Çoğunlukla vaka takdimleri görülmektedir. Hastaların tanıları ve cerrahiye yönlendirilmeleri gecikmektedir. Normal PTH ile seyreden primer hiperparatiroidi, aynı klasik primer hiperparatiroidi gibi nefrolitiyazis, osteoporoz gibi komplikasyonlara yol açmaktadır ve hastalığın hafif formu olduğu inancı doğru değildir. Kalsiyum yüksekliği ile başvuran olgularda klinik bulgular da destekliyorsa NHPHP akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: nefrolitiyazis, normohormonal primer hiperparatiroidi, osteoporoz

Paratiroid sintigrafisi



sol lob alt polde paratiroid adenomu/hiperplazisi ile uyumlu görünüm.

P-223

GENÇ PRİMER HİPERPARATİROİDİZM HASTALARI KLİNİK VE BİYOKİMYASAL ÖZELLİKLER AÇISINDAN YAŞLI HASTALARDAN FARKLI MIDIR?

ŞEFİKA BURÇAK POLAT, BERNA ÖĞMEN, DİDEM ÖZDEMİR, OYA TOPALOĞLU, REYHAN ERSOY, BEKİR ÇAKIR

ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA

Giriş: Primer hiperparatiroidizm(PHPT) yaygın bir endokrinolojik hastalık olup hiperkalseminin en sık nedenidir. PHPT genellikle yaşlıları etkiler.40 yaşından küçük hastalarda PHPT daha az görülür.Özellikle 30 yaşın altındaki genç hastalarda,MEN 1 ve MEN 2A gibi ailesel sendromların taranması önerilmektedir.Bununla birlikte çoğu durumda genetik testler negatif sonuçlanmakta ve diğer endokrin bileşenler için bulgu görülmemektedir. Bu çalışmada,opere edilen 322 PHPT'li hastanın verileri retrospektif olarak incelendi ve genç hastaların (<40 yaş) biyokimyasal ve klinik özellikleri yaşlılarla karşılaştırıldı.

Metod: Çalışma retrospektif olarak tasarlandı.Eylül 2015-Mayıs 2018 tarihleri arasında hastanemiz endokrinoloji kliniğine başvuran ve PHPT tanısı alan hastaların verileri değerlendirildi.Kılavuzlara göre tüm semptomatik hastalar ve en az bir operasyon endikasyonu olan asemptomatik hastalar opere edildi.Toplam 322 hastaya ait 346 adenom mevcuttu. Hastalar yaşa göre <40 yaş ve > 40 yaş olarak 2 gruba ayrıldı(sırasıyla Grup 1 ve 2).İki grup klinik, biyokimyasal ve histopatolojik özelliklere göre karşılaştırıldı.

Bulgular: Histopatolojik açıdan(adenom,hiperplazi ve karsinom) gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu(p=0.065).Her iki grupta da kadın cinsiyet baskındı,ancak erkek hasta sayısı Grup 1'de Grup 2'ye göre anlamlı derecede fazla idi(p=0.004).Serum kalsiyum(Ca) düzeyleri benzerken parathormon(PTH) düzeyi Grup 1'de daha yüksekti.Ultrasonografik özelliklere göre,Grup 2'de eşlik eden tiroid nodülleri ve tiroidit prevalansı daha yüksekti(p<0.001). İlginç bir şekilde,kalça ve vertebra T skorları ile osteoporoz prevalansı iki grup arasında benzerdi.Preoperatif ultrasonografi ile lokalizasyon yüzdesi ve ortalama adenom boyutu benzerdi.Ancak MIBI taramasında edinilen pozitif sonuç Grup 2'de daha yüksekti.Grup 1'de benzer D vitamini düzeylerine rağmen ortanca idrar Ca atılımı daha yüksekti(p=0.0012).

Sonuç: Genç yetişkinlerde PHPT fenotipi yaşlı hastalardan farklıdır.Kohortumuzda genç hasta grubunda erkek cinsiyet,serum PTH düzeyi ve idrar Ca atılımı daha fazla idi.

Anahtar Kelimeler: Kalsiyum, Primer Hiperparatiroidi

P-224
AĞIR LENFÖDEM VE HİPOPARATİROİDİ BİRLİKTELİĞİ: KO-İNSİDANS MI? SENDROM MU?

ZEHRA YAĞMUR ŞAHİN ALAK[1], DİLARA TOKA[2], ORHAN GÖRÜKMEZ[3], METİN GÜÇLÜ[1]

1. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BURSA YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, BURSA
2. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BURSA YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, BURSA
3. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BURSA YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, TIBBİ GENETİK KLİNİĞİ, BURSA

Amaç: Dahbelrg ve arkadaşları 1983 yılında lenfödem ve hipoparatiroidi birlikteliği olan iki erkek kardeşte tespit edilen hastalığa Dahlberg Borer Newcomer sendromu adını vermişlerdir. Bu hastalarda konjenital lenfödem, hipoparatirodi, nefropati, mitral kapak prolapsusu, brakidaktili, fasiyal anomali ve bilateral katarakt görülmektedir. Ancak literatüre baktığımızda bu sendromun genetik temelinin bulunamadığı anlaşılmaktadır. Biz de bu çalışmamızda benzer özellikleri olan 26 yaşında bir erkek hastayı sunarak literatüre katkıda bulunmayı amaçladık.

Olgu: Hastamız güçsüzlük ve kasılma şikayetleri ile acil servise başvurmuştu. Yaklaşık 10 yıldır kalsiyum karbonat, kolekalsiferol ve kalsitriol kullandığı öğrenildi. Trousseu ve Chovostek belirtisi pozitifti. Bilateral alt ekstremitede ve skrotumda ağır filariaform lenfödem mevcuttu (Resim 1-2). Cilt ileri derecede kuru ve kalındı. Serum Ca 5.39 mg/dl, albümin 1.7 g/dL, düzeltilmiş Ca 7.2, P 6.93 mg/dl, Mg 2.0 mg/dl, PTH 13.05 pg/mL, D vitamini 4.73 ng/mL saptandı. Diğer hormonal ve biyokimyasal parametreleri normal sınırlardaydı. Ekokardiyografi ve böbreklere yönelik ultrasonografi incelemesi normal değerlendirildi. Göz muayanesinde bilateral katarakt, interkantal mesafe ve interpupiller mesafede artış saptandı. Genetik inceleme: Yapılan tüm ekzom dizileme (WES) sonucunda mutasyon saptanmadı.

Sonuç: Literatürde kırk yıl önce lenfödem hipoparatiroidi sendromu tanımlanmasına karşın ailesel veya indeks olgu olarak genetik mutasyona rastlanmamıştır. Bilateral alt ekstremitede lenfödem, hipoparatiroidi, fasiyal anomali ve konjenital katarakt ile prezente olan hastamız literatürdeki üçüncü vakadır. Olgumuzda kalp kapak patolojisi ve nefropati olmaması bu sendromun bir varyantı ya da hastalığın erken dönemi olabileceğini akla getirmektedir. Dahlerg ve arkadaşları tarafından tanımlanan olgulara benzer olmasına karşın, bu hastalığın bir ko-insidans mı yoksa gerçekte bir sendrom mu olduğuna dair yeterli bilgi sağlanamamıştır.

Anahtar Kelimeler: hipoparatiroidi, lenfödem

Resim 1

Resim 2

P-225
PRİMER HİPERPARATİROİDİLİ HASTALARDA BASİT RENAL KİST BENİGN BİR KOMPLİKASYON MUDUR?

ŞEFİKA BURÇAK POLAT[1], LEYLA AKDOĞAN[1], GÖKHAN YÜCE[2],
CEVDET AYDIN[1], AHMET DİRİKOÇ[1], REYHAN ERSOY[1], BEKİR ÇAKIR[1]

1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, RADYOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

Giriş: Basit renal kistler normal popülasyonda sık görülürler. Yaşa göre değişmekle birlikte tahmini prevalansı %5-15 arasındadır. İleri yaş ve altta yatan böbrek hastalığı risk faktörleridir. In vivo modellerde parathormon(PTH) yüksekliği kist oluşumuna sebep olmuştur. Altta yatan mekanizma net açıklanamasa da PTH yüksekliğinin bazı hücre içi yolakları aktive ederek hücre proliferasyonunu indüklediği gösterilmiştir. Başka bir çalışmada da PTH'nın renal tübüler hücrelerde polkistin-1 proteinini kodlayan PKD genini indüklediği ve bu genin otozomal dominant polikistik böbrek hastalığından sorumlu olduğu bildirilmiştir. Bizim bu çalışmadaki amacımız, primer hiperparatiroidili(PHPT) hastalarda basit renal kist sıklığını normal popülasyonla karşılaştırmaktı.

Metod: Çalışmaya PHPT tanısı olan 305 hasta dahil edildi. Bu hastalara asemptomatik nefrolitiyazis taraması için istenilen ultrasonografi(USG) raporlarında renal kist olup olmadığı kaydedildi. PHPT tanısı hiperkalsemi varlığında normal veya yüksek PTH varlığı ile kondu. Ailesel hipokalsiürik hiperkalsemi tüm hastalarda 24 saatlik idrar kalsiyumu ve fraksiyone idrar kalsiyumu ölçümü ile dışlandı. Çalışma prospektif bir dizayna sahip olup öncesinde yerel etik kurul onayı alındı. PHPT'ye yaş ve cinsiyet açısından benzer sağlıklı 100 gönüllü ile kontrol grubu oluşturuldu ve abdomen USG ile renal kist taraması yapıldı.

Bulgular: PHPT'li hastaların %27.7'sinde renal kist mevcuttu. Kontrol grubunda ise bu oran %15.9'du. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. PHPT grubunda median yaş 55(26-78), kontrol grubunda ise 54(20-82) idi. Beklenildiği üzere PHPT grubunda kalsiyum ve PTH kontrol grubundan anlamlı olarak yüksekti ancak D vitamini düzeyleri benzerdi.

Sonuç: Sonuç olarak bu çalışma PHPT'li hastalarda kist prevalansının arttığını doğrulamaktadır. Bu konuda yapılmış çok az sayıda çalışma olup hasta sayısı azdır. Bu lezyonlar benign natürdedir ve küçük çaplı olanları özel bir takip gerektirmez.

Anahtar Kelimeler: Hiperparatiroidi, Renal kist

P-226
YETİŞKİN YAŞTA OSTEOPETROZİS TANISI ALAN OLGU

FIRAT ÇAĞLAR ÇELİK[1], CEM BALTA[2], UTKU ERDEM SOYALTIN[3], FÜSUN SAYGILI[3]

1. SELENDİ DEVLET HASTANESİ, MANİSA
2. EGE ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İZMİR
3. EGE ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR

Osteopetrozis; kemiğin osteoklastlar fonksiyonun bozulduğu, jeneralize osteoskleroz ile seyreden bir hastalıktır. Otozomal dominant osteopetrozis 2(ADO2) ve otozomal resesif osteopetrozis (ARO) olarak iki başlıkta incelenmektedir. Önceleri otozomal dominant osteopetrozis 1 (ADO1) diye adlandırılan hastalığın, aslında Low-density lipoprotein receptor-related protein 5(LRP5) genini aktive eden bir mutasyondan kaynaklandığı, bunun da kemik mineral yoğunluğunda artışa neden olduğu anlaşılmıştır(1).Bizde yetişkin yaşta tanı alıp takip ettiğimiz olgunun klinik ve radyolojik özelliklerini paylaşmayı amaçladık.

29 yaşında kadın hasta kalça ağrısıyla çekilen kemik dansitometresinde t skorlarındaki yükseklik nedeniyle danışıldı. Kemik dansitometresinde lomber total T skoru +13.1, femur boyun T skoru +6.4 idi. Hasta kemik yüksek kemik dansitometisi ayrıcı tanısı için hcv-sekonder hiperosteoz, paget, mastosistoz, myelofibroz açısından irdelendi, özellik saptanmadı, ostopetrozis açısından yapılan pelvik ve lomber grafi görüntülemelerinde pelviste bone in bone görüntüsü saptandı. Hastadan osteopetrozis genetik tanısı için bakılan LRP5 mutasyonu heterozigot pozitif sonuçlandı. Takipte spontan femur kırığı gelişen hasta opere edildi.

Osteopetrozis kırıklar ve kemik dansitometride artışla kendini gösteren herediter kemik anomalisidir. ADO genellikle erişkin dönemde saptanır, başta aksiyal iskelet ve uzun kemikler olmak üzere tüm iskelette osteoskleroz mevcuttur. Hastaların yarısı rastlantısal olarak radyografilerdeki karakteristik bulgularla tanı alır(2-3). ARO kırık riski artmazken ADO'da artmıştır(4-5). Benichou ve arkadaşları her hasta için ortalama kırık sayısını 4.4,en sık görülen kırıkta femur olarak bildirmişlerdir(6). Olgumuzdada femur kırığı izlenmiştir. Osteopetrozisli hastaların grafilerinde izlenen diffüz skleroz spesifik olmayan bir bulgu olup ağır metal entoksikasyonları, myeloskleroz, kranyotübüler displaziler, idiyopatik hiperkalsemi gibi durumlarda görülebilir. Ayrıca Paget hastalığı, kemik tümörleri, akromegali, hiperparatiroidi, hipotiroidi gibi kemik tutulumu gösteren endokrinolojik bozukluklar ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır(7).

Anahtar Kelimeler: osteopetrozis, sklerozis

Pelvis grafi

P-227
MEDİASTİNAL PARATİROİD ADENOMU

COŞKUN ATEŞ, YASEMİN AYDOĞAN ÜNSAL, ENSAR AYDEMİR, ÖZEN ÖZ GÜL, SONER CANDER, CANAN ERSOY, ERDİNÇ ERTÜRK

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, BURSA

Amaç: Primer hiperparatiroidizmin en yaygın görülen klinik şekli asemptomatik hiperkalsemidir. En sık sebebi paratiroid adenomu olup (%85), paratiroid hiperplazisi (%13) ve paratiroid karsinomlarından da (%1-2) kaynaklanabilir. Ektopik adenomların ise hastaların % 4-16'sından sorumlu olduğu düşünülmektedir ve hiperparatiroidizm için başarısız cerrahinin önemli bir kısmının nedenidir. Ektopik adenomların ise % 1-5'i mediastinal adenomdan kaynaklanmaktadır. Biz de ön mediasten yerleşimli ektopik paratiroid adenomu olan bir olguyu sunuyoruz.

Olgu: Otuzaltı yaşında bayan hasta karın ağrısı ile dış merkeze başvurmuş. Yapılan tetkiklerinde kalsiyum 10.8 mg/dl (8,6-10,2) bulunmuş. Bunun üzerine bakılan parathormon 352 ng/L (18,5-88), 25-hidroksi vitamin d 16.7 ng/ml (7,4-44) ve 24 saatlik idrarda kalsiyum 395 mg/gün (50-200) gelmiş. Tekrarlayan nefrolitiazis öyküsü olan, herhangi bir ilaç kullanımı olmayan hastaya primer hiperparatiroidizm ön tanısıyla boyun ultrasonografisi çekilmiş. Ancak paratiroid lojunda patoloji saptanmamış. Çekilen paratiroid sintigrafisinde ise mediasten orta hattında fokal artmış aktivite tutulumu mevcut olması üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Tarafımızca çekilen akciğer tomografisinde ön mediastende oval, lobüle, düzgün kontürlü, hiperdens görünümde 13,2x9.8 mm boyutunda bir lezyon izlendi. Sintigrafi tetkikinde aktivite tutulumu bulunan olguda tanımlanan lezyonun paratiroid adenomu ile uyumlu olduğu düşünüldü. Hasta göğüs cerrahisi tarafından opere edildi.

Sonuç: Paratiroid adenomlarında tedavi başarısında cerrahi kadar adenomun yerinin tespiti de önemlidir. Paratiroid lojunda adenom yada hiperplazi saptanmayan hastalarda ektopik yerleşimli adenom akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: hiperkalsemi, ektopik paratiroid adenomu

Akciğer tomografisi

Anterior mediasten yerleşimli adenomun toraks BT görünümü

P-228
REKÜRREN NEFROLİTİAZİS VE OSTEOPOROZLA PREZANTE GENÇ HASTADA PRİMER HİPERPARATİROİDİZM - VAKA SUNUMU

ÖZGÜR YILDIRIM[1], ELİF ÖNDER[2], MEHTAP NAVDAR BAŞARAN[2], İSKENDER EKİNCİ[1], ÖMÜR TABAK[1], ABDULBAKİ KUMBASAR[1]

1. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, İSTANBUL
2. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOZLİMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, İSTANBUL

Amaç: Primer hiperparatiroidizm, bir veya daha fazla paratiroid bezinin hiperaktivitesi sonucu, hiperkalsemiye uygunsuz olarak paratiroid hormon yüksekliğinin eşlik ettiği bir endokrin hastalıktır. Burada rekürren nefrolitiazis ve sekonder osteoporoz ile prezante genç hastada saptanan primer hiperparatiroidizm vakası sunulmuştur.

Olgu: 21 yaşında erkek hasta halsizlik, yaygın vücut ağrısı şikayetleriyle polikliniğe başvurdu. Özgeçmişinde bilinen kronik hastalık ve düzenli ilaç kullanım öyküsü olmayan hastanın son 1 yıl içerisinde üç kez nefrolitiazis nedeniyle hastane başvurusu olduğu öğrenildi. Vitalleri stabil olan hastanın yapılan tetkiklerinde kreatinin:0.74 mg/dl, kalsiyum:13.7 mg/dl, parathormon:382 pg/ml görülmesi üzerine, hasta hiperkalsemi ve hiperparatiroidi açısından tetkik edildi. 24 saatlik idrar kalsiyumu:449 mg görülen hastanın tiroid ultrasonografisinde sol lob alt pol posterior komşuluğunda 14,5x5,5 mm boyutunda paratiroid adenomuyla uyumlu görünüm saptandı. Tc-99-MIBI paratiroid sintigrafisinde sol lob alt polde nodüler aktivite artışı saptandı. MEN sendromları açısından yapılan tetkiklerinde ön hipofiz ve adrenal korteks hormon seviyeleri normal ölçüldü. Serum ACE düzeyi normal saptandı. Batın ultrasonografisinde sağ böbrek alt kalikste 8 mm çapında kalkül tespit edildi. Kemik dansitometre testinde, lomber vertebrada total T-skoru:-3.0, femur boyun T-skoru:-1.1 ölçüldü. Hidrasyon ve diüretik tedavisi sonrasında paratiroid adenom eksizyonu uygulanan hastanın postoperatif tetkiklerinde kalsiyum: 9.1mg/dl, parathormon: 25pg/ml görüldü. Histopatoloji sonucu paratiroid adenomu ile uyumlu görülen hastanın takip ve tedavisi devam etmektedir.

Sonuç: Primer hiperparatiroidizm günümüzde en sık görülen endokrin hastalıklardan olup ayaktan hastalarda saptanan hiperkalseminin en sık nedenidir. Hastalar asemptomatik olabileceği gibi tanı anında nefrolitiazis, osteoporoz ve böbrek fonksiyonlarında bozulma görülebilir. Klinisyenler genç erişkin hastalarda görülen nefrolitiazis ve osteoporoz vakalarında hiperparatiroidizm açısından dikkatli olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: hiperkalsemi, osteoporoz, primer hiperparatiroidizm

P-229
KEMİK ANOMALİSİ VE PRİMER HİPERPARATİROİDİ BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU

SEDA TURGUT, NAİM PAMUK, AYŞE ESEN PAZIR, EVİN BOZKUR,
HAMİDE PİŞKİNPAŞA, SEMA ÇİFTÇİDOĞANŞEN, MERAL MERT, İLKAY ÇAKIR
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Amaç: Kemik yapıdaki gelişim bozuklukları ile kalsiyum metabolizma bozuklukları birlikte görüldüğü doğumsal sendromlar tanımlanmıştır. Her tür gelişimsel bozukluk ve paratiroid bozukluk birlikteliği sendromik olmamakla birlikte, bu hastalar klinik pratikte yanlış tanılar alabilmektedirler. Mevcut vaka ile ellerde ve ayaklardaki dismorfik kemik yapı ve hiperkalsemi insidental birlikteliği sunulmuştur.

Olgu: Dahiliye kliniğinde rutin tetkikler sırasında hiperkalsemi saptanan 55 yaşında kadın hastada el ve ayaklarda doğumsal dismorfik kemik yapısı da olması nedeniyle psödohipoparatiroidi ön tanısı ile endokrinoloji bölümüne sevk edilmişti. Laboratuvar incelemesinde serum kalsiyum: 11,9 mg/dL fosfor: 3,14 mg/dL Parathormon: 117,1 pg/mL Alkalen fosfotaz: 164 U/L 25-0H D vitamini: 10,5 ng/mL, 24 saatlik idrarda kasiyum: 383,5 mg/24h saptanması üzerine primer hiperparatiroidi düşünüldü. Hastanın nefrolitiazis, peptik ülser, depresyon, kırık öyküsü yoktu. Radius kemik dansitometresi T skoru: -1,3 L1-L4 T skoru: -0,8 femur T skoru: -2,5 olarak saptandı. Lokalizasyon amacıyla yapılan boyun ultrasonografik görüntülemesinde her iki paratiroid lojunda belirgin sonopatoloji izlenmedi. Tc-99m MIBI ile yapılan paratiroid sintigrafisinde anterior mediastende ektopik paratiroid adenomu ile uyumlu tutulum görüldü. Hasta cerrahi endikasyonu olması nedeniyle paratiroidektomi yapılması amacıyla cerrahiye yönlendirildi.

Sonuç: Her ne kadar kalsiyum metabolizma bozuklukları ve konjenital kemik anomalilerinin sendromik birliktelikleri iyi bilinse de, bu hastalar genellikle çocukluk çağında tanı almaktadır. Erişkin yaşta kemik anomalileri ve kalsiyum metabolizması bozukluklarının birlikteliği insidental olarak saptanabilmekte ve tanı karmaşasına yol açabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: primer hiperparatiroidizm, kemik anomalisi

Hastanın El ve Ayak Görünümü

Hastanın El ve Avak X-Rav Görüntüsü

P-230
HİPOPARATİROİDİ TANILI HASTALARDA SARKOPENİ VE OSTEOPOROZ AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

SEÇKİN AKÇAY[1], DİLEK BURCU ESEN[2], MAZHAR MÜSLÜM TUNA[1]

1. SBÜ ÜMRANİYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI,İSTANBUL
2. SBÜ ÜMRANİYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI BİLİM DALI, İSTANBUL

Giriş: Sarkopeni, ilerleyici kas gücü ve kas kitlesi kaybıdır. Düşük kas gücü tespit edildiğinde muhtemel sarkopenidir. Sarkopeni tanısı, düşük kas miktarı veya kalitesinin varlığıyla doğrulanmalıdır. Bunlara ek olarak düşük fiziksel performans tespit edildiğinde, ciddi sarkopeni kabul edilmektedir. Bu çalışmada amacımız hipoparatiroidili hastalarda sarkopeni ve osteoporoz varlığını değerlendirmektir.

Yöntem: Çalışmamıza Kasım 2019-Ocak 2020 tarihleri arasında endokrinoloji polikliniğimize başvuran hipoparatiroidi tanılı 26 hasta alınmıştır. Demografik, antropometrik ve biyokimyasal verileri kaydedilip,el kavrama gücü, biyoelektrik empedans analizi, 4m yürüme testi ve KMD ölçümleri yapılmıştır.

Bulgular: Hastaların 2'si erkek olup, yaş ortalaması 49±10,3'tü. 23'ütiroid cerrahisi sonrası iken, 3'üidiyopatikti. Hastaların 1'inde geçirilmiş kırık, 2'sinde nefrolitiazis, 1'inde katarakt, 5'inde depresyon tanısı mevcuttu. Kalsiyum değerleri 8,26±0,6 mg/dl; fosfor değerleri 4,71±0,6 mg/dl; magnezyum değerleri 1,85±0,1 mg/dl; 25-OH vitamin D 30,75±17,31 ng/ml; GFR 89,35±16,6 ml/dk/1,73m2'idi. Hastaların 15'i tedavisini düzenli almıyordu. Beş hastada osteopeni saptandı diğer hastaların KMD'si normaldi. Boy ortalaması 157,96±5,7 cm; kilo ortalaması 74,9±13,8 kg,VKİ 30,1±5,1 kg/m2, bel çevresi 93,3±10 cm, kalça çevresi 108,4±10,3 cm ve baldır çevresi 37,4±3,1 cm'di. Düşük kas kitlesi göstergesi olan baldır çevresi hiçbir hastada 31cm'in altında değildi.EWGSOP2'nin el kavrama gücü kadınlarda<16kg, erkeklerde <27kg değerlerine göre 1 hastada düşük kas gücü saptanmıştır.İskelet kas kitle indeksi kadınlarda<5,5kg/m2, erkeklerde 7kg/m2 değerlerine göre eşik değerin altında saptanan hasta olmamıştır. 4m yürüme hızı için eşik değer <=0.8m/sn olup 9 hastada yürüme hızı yavaş saptanmıştır. EWGSOP2 kriterlerine göre 1 hastada muhtemel sarkopeni saptanmıştır.

Sonuç: Kısıtlı hasta grubunda yaptığımız çalışmamızda sarkopeni saptamadık. Hipoparatiroidik genç hastalarda sarkopeni tanısı için yaşlılardaki kriterlerden farklı yeni kriterlere, eşik değerlere ve geniş kapsamlı çalışmalara gereksinim vardır.

Anahtar Kelimeler: hipoparatiroidi, kas gücü, sarkopeni

P-231
GEBE HASTADA PRİMER HİPERPARATİROİDİ YÖNETİMİ

NURCAN İNCE[1], BURÇAK CAVNAR HELVACI[2], ÖZGÜR ÖZÇELİK[2], MEHMET KILIÇ[3], CEVDET AYDIN[1], OYA TOPALOĞLU[1]

1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
3. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Gebelikte Primer hiperparatiroidi (PHP) insidansı %1 olup etyolojisinde; %80 adenom, %15 paratiroid hiperplazisi, %3 multiple adenom, %1 paratiroid karsinom yer almaktadır. Gebelikte serum kalsiyum (Ca) seviyeleri beklendiği kadar yükselmeyebilir. Bu durum hipoalbuminemi, glomeruler filtrasyon hızı (GFH) artışı, plasental Ca aktarımı ve östrojenin parathormon (PTH) ilişkili kemik rezorbsiyonunu inhibe etmesine bağlanmaktadır. Bu bildiride PHP nedeniyle takip edilen gebe vakamızı sunduk.

Olgu: 34 yaşında kadın hasta hiperkalsemi tespit edilmesi nedeniyle polikliniğimize yönlendirildi. Özgeçmişinde nefrolitiyazis nedeniyle 2 defa opere olduğu öğrenildi. Laboratuvar tetkiklerinde serum Ca 11.66mg/dl, PTH 163ng/L, Fosfor(P) 2.74 mg/dl, Albumin 48g/L tespit edildi. 24 saatlik idrarda Ca atılımı 131 mg/gündü. Paratiroid ultrasonografisinde tiroid loju dışında solda hipoekoik nodüler oluşum, paratiroid sintigrafisinde aynı lokalizasyonda adenom ile uyumlu bulgu tespit edildi. Kemik mineral dansitometresinde Z skoru yaş ve cinsiyetle uyumluydu. Sağ böbrekte nefrolitiazis tespit edildi. Multiple endokrin neoplazi açısından hormonal değerlendirme yapıldı. Genetik için örnek alındı. Genetik sonuç beklenirken hastanın gebe olduğu saptandı. Serum Ca değerinin 11 mg/dl olması nedeniyle hasta hospitalize edildi ve oral/intravenöz hidrasyon başlandı. Takiplerinde serum Ca düzeyi 9.9-10.5mg/dl arasında seyretti. 23 haftalık gebe iken paratiroid adenomektomi ve sol tiroid lobektomi operasyonu yapıldı ve histopatolojisinde paratiroid adenomu tespit edildi. Operasyon sonrası hipokalsemisi gelişen hastaya oral kalsiyum karbonat ve magnezyum tedavisi başlandı. Hasta 39 haftalık iken sezeryanla doğum yaptı.

Sonuç: Gebelerde PHP'nin medikal veya cerrahi olarak tedavi etme kararı endokrinolog, kadın doğum uzmanı tarafından risklerin değerlendirilmesine dayanmaktadır. Gebelikte serum Ca >11 mg/dl olduğunda ve/veya hiperkalseminin maternal veya fetal komplikasyonlarının tedavisi için cerrahi tedavi önerilmektedir. Cerrahi 2. trimesterde tercih edilir.

Anahtar Kelimeler: Gebe, Primer Hiperparatiroidi

P-232
PRİMER HİPERPARATİROİDİLİ HASTALARDA NORMOKALSEMİDEN HİPERKALSEMİYE GEÇİŞ ARALIĞI VE İVMESİ YENİ BİR PENCERE ARALAR MI?

LEYLA AKDOĞAN, CEVDET AYDIN, HÜSNİYE BAŞER, NESLİHAN ÇUHACI SEYREK, REYHAN ERSOY, BEKİR ÇAKIR

ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA

Giriş: Günümüzde primer hiperparatiroidili(PHPT) olgularının pek çoğu asemptomatik dönemde tespit edilmekte ve asemptomatik hastaların hangilerinin cerrahiye yönlendirileceği bireysel olarak değerlendirilmektedir. Bu çalışmada hiperkalsemi gelişimine kadar geçen sürede kalsiyum seyrini irdeleyerek hastalarda tanıda ve izlemde dikkate alınabilecek bir özellik olup olmayacağı incelenmiştir.

Metod: PHPT nedeniyle opere olan ve histopatolojisinde paratiroid adenomu saptanan hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Bu hastalardan preoperatif dönemde ilk hiperkalsemi zamanından önce kayıtlı, en az 2 ardışık düzeltilmiş kalsiyum(Ca)değeri normal olan 19 hasta çalışmaya dahil edildi. Hiperkalseminin ilk saptandığı tarih, hiperkalsemik ilk değer, normokalsemik değerler ve normokalsemi ile hiperkalsemi arasında geçen süre kaydedildi. Bu hastalar içinde normokalsemi değerleri arasında geçen süre en az 1 yıl olan hastaların zamanla kendi içindeki delta değişimi ve yüzde değişimleri hesaplandı.

Bulgular: 19 PHPT'li hastada son normokalsemi zamanından sonra hiperkalsemi gelişme süresi ortancası 5 ay (0.5-36 ay) idi. Normokalsemik dönemdeki ortanca serum Ca 9.8 mg/dL (9.3-10.0), ilk hiperkalsemi dönemindeki ortanca serum Ca 10.3 mg/dL (10.1-10.9) saptandı. Normokalsemik Ca değeri arttıkça hiperkalsemi gelişme süresinin kısaldığı tespit edildi (p=0.044). Normokalsemi – hiperkalsemi arasındaki süre uzadıkça daha yüksek hiperkalsemi değeri tespit edildiği görüldü (p=0.049). Zaman içinde kalsiyumdaki yükselme seyri istatistiksel olarak anlamlı idi (p<0.001). Hiperkalsemi gelişiminden önce en az 1 yıl ara ile 2 normokalsemik değeri olan 12 hastanın delta değişimi ve yüzde değişimleri hesaplandı (Tablo 1).

Sonuç: Asemptomatik PHPT'li hastaların tedavisinde bireyselleştirilmiş tedaviler uygulanmakta olup kılavuzlara göre cerrahi önerilen hastaların bazıları takip edilmekte,takip önerilenlerin bazıları da opere edilmektedir. Tedavi edilmemiş PHPT'nin doğal seyri hakkında daha fazla bilgi sahibi olunması, bu kesin olmayan durumu çözmeye yardımcı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Primer Hiperparatiroidi, Hiperkalsemi

Hastaların serum kalsiyum düzeyleri ve hiperkalsemi gelişene kadar geçen süreler

	Normokalsemik ilk değer (mg/dL)	Normokalsemik son değer (mg/dL)	Hiperkalsemik ilk değer (mg/dL)	Süre -1*	Süre -2**	Δ değişim	% değişim
1	9.1	9.6	10.9	20	40	0.5	5.4
2	9.9	9.3	10.6	13	48	-0.6	-6.0
3	9.2	9.4	10.2	12	100	0.2	2.1
4	9.0	9.9	10.7	8	55	0.9	10.0
5	9.6	10.0	10.9	8	96	0.4	4.1
6	9.5	9.7	10.3	5	28	0.2	2.1
7	9.1	9.8	10.7	4	74	0.7	7.6
8	9.5	10.0	10.3	2	67	0.5	5.2
9	8.9	10.1	10.4	0.5	48	1.2	13.4
10	9.2	10.0	10.1	0.5	46	0.8	8.6
11	8.8	9.4	10.3	0.5	85	0.6	6.8
12	9.0	9.9	10.4	0.5	85	0.9	10.0

*Süre 1: Normokalsemik son tarihten hiperkalsemiye kadar geçen süre (ay) **Süre 2: Normokalsemik ilk tarihten hiperkalsemiye kadar geçen süre (ay)

P-233
HİPOKALSEMİK HASTADA NONMEDÜLLER HİPERKALSİTONİNEMİ: HİPOKALSEMİ AYIRICI TANISINDA SERUM KALSİTONİN DÜZEYİ BAKALIM MI?

HİMMET DURMAZ, CEVDET AYDIN, KÖNÜL AHMADOVA, AHMET DİRİKOÇ, REYHAN ERSOY, BEKİR ÇAKIR

ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

Giriş: Kalsitonin yüksekliği, medüller tiroid karsinomu (MTK), C hücre hiperplazisi ve nöroendokrin tümör gibi neoplastik proliferasyonları akla getirmekle birlikte sistemik hastalıklarda veya ilaçlara bağlı olarakda görülebilmektedir. Kalsitonin, kalsiyum (Ca) hemoastazında etkilidir ve suprafizyolojik kalsitonin düzeyi hipokalsemiye yol açmaktadır. Burada hipokalsemi ve nonmedüller hiperkalsitoninemi saptadığımız olgumuzu sunacağız.

Vaka: 57 yaşında erkek hasta, 16 yaşında vücutta kasılma olması üzerine epilepsi tanısı almış. 13 yıl kasılma şikayeti olmamış. 1992 yılında tekrar kasılması olunca yapılan tetkiklerinde Ca 6,9mg/dl, fosfor (P) 5,3mg/dl, albümin 4,7g/dl, parathormon (PTH) 499pmol/L (219-659) ve kalsitonin 145 (0-50) ölçülmüş ve hipoparatiroidi tanısı konulmuş. Kalsitriol ve kalsiyum karbonat tedavisi başlanmış. Başka bir merkezde ilaçları kesildikten sonra Ca normalken vitamin D ve PTH değeri yüksek ölçülünce pseudohipoparatiroidi olabileceği düşünülmüş. Hasta polikliniğimize kontrol amacıyla başvurduğunda oral kalsiyum karbonat 2x1000 mg kullanmaktaydı. Serum Ca 8,9mg/dl, albümin 4,7gr/dl, P 3,5mg/dl, PTH 41ng/L, 25-OH-vitamin D 41ng/mL, 1,25-OH-vitaminD 24,1pg/mL (18-64) ve kalsitonin 117ng/L saptandı. Klinik bulgularıyla pseudohipoparatiroidi düşünülmedi. Kalsitonin değeri en yüksek 323 ng/L ölçüldü. 24 saatlik idrar kalsiyumu 55 mg/gün ölçüldü. Tiroid ultrasonografisi ve karsinoembriyonik antijen düzeyi normaldi. Ailede MTK öyküsü yoktu. CDKN1B, menin, RET gen analizleri normal saptandı. PEG çöktürme yöntemi ve heterofil antikor kaplı tüple bakılan heterofil antikor negatifti. Olası nöroendokrin tümör açısından yapılan GA-68 DOTA peptid görüntülemede patoloji saptanmadı.

Sonuç: Hastamızda mevcut bulgular ile MTK düşünülmedi. Hipokalsemi ve endojen hiperkalsitoninemi birlikteliğinden dolayı kalsiyum sensing reseptör aktivasyonun rol oynayacağı otozomal dominant hipokalsemi ihtimali göz önüne alındı. Ancak hipokalsüri bu ihtimal aleyhine olarak yorumlandı. Hipokalsemi etyolojisinde düşük/normal PTH mevcut olduğunda kalsitonin düzeyinin de dikkate alınması önerilir.

Anahtar Kelimeler: hipokalsemi, kalsitonin

P-234
HİPOKALSEMİ VE KIRIK İLE BAŞVURAN BİR HASTADA SAPTANMIŞ DİGEORGE SENDROMU: OLGU SUNUMU

KÜBRA DURMUŞ DEMİREL[1], MEHMET MUHİTTİN YALÇIN[2], BURCU BALOŞ TUNCER[3], FERDA EMRİYE PERÇİN[4], ALEV EROĞLU ALTINOVA[2], FÜSUN BALOŞ TÖRÜNER[2], MÜJDE YAŞIM AKTÜRK[2]

1. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ANKARA
2. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, ANKARA
3. GAZİ ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ, ORTODONTİ ANA BİLİM DALI, ANKARA
4. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ GENETİK ANA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: DiGeorge sendromu 22q11.2 kromozomunda delesyon sonucu oluşan, kardiyak, palatal anomali, hipoparatiroidi, hipokalsemi, enfeksiyona yatkınlık, dismorfik yüz özellikleri ile görülebilen bir sendromdur. Geç yaşta DiGeorge sendromu tanısı alan hastanın sunulması amaçlanmıştır.

Olgu: Bir yaşındayken etyolojisi belirlenememiş hipokalsemi ve buna bağlı nöbet öyküleri olan ancak daha sonra takip edilmeyen, merkezimize senkop sonrası düşme nedeniyle femur boyun kırığı ile başvuran hastada hipokalsemi saptandı. Hastada hipertelorizm, sol kulak şekil anomalisi ve yapısal diş anomalisi mevcuttu. Biyokimyasal tetkiklerinde serum kalsiyum 6 mg/dL, fosfor 4,9 mg/dL, alkalen fosfataz 87 U/L. parathormon 7,7 pg/mL (normali: 12 - 88 pg/mL), 25-OH Vitamin D <10 µg/L, kreatinin 0,72 mg/dL, idrar kalsiyumu 225 mg/gün (normali:100-300 mg/gün) saptandı. Eşlik edebilecek kardiyak patoloji açısından transtorasik EKO (ekokardiyografi) ile değerlendirilen hastada 1. derece triküspit yetmezlik, 2. derece mitral yetmezlik, mitral valv prolapsusu, biküspit aorta görülüp pulmoner arter basıncı 30 mmHg ölçüldü. Kemik mineral dansitometri (KMD)'de en düşük Z skoru -0,7 olup yaşa göre normal aralıktaydı. Kromozom analizinde 22q11.21 bölgesinde 2.9 Mb (megobayt) büyüklüğünde delesyon saptandı. Hipokalsemisi mevcut olan hastaya kalsiyum karbonat ve kalsitriol tedavisi başlandı. Sol femur boyun kırığı cerrahi olarak onarıldı.

Sonuç: DiGeorge Sendromu'nda klinik bulgular erken yaşlarda görülebilmekle birlikte tanıda nadiren gecikmeler yaşanabilmektedir. Uzun süreli hipokalsemi ve hastalığa özgü yüz görünümü mevcut olan hastalarda, DiGeorge sendromu ayırıcı tanılar arasında yer almalıdır.

Anahtar Kelimeler: DiGeorge sendromu, hipokalsemi

P-235
CA/P ORANI PRİMER HİPERPARATİROİDİZM TANISINDA YENİ BİR YÖNTEM OLABİLİR Mİ?

NAGİHAN BEŞTEPE[1], NESLİHAN ÇUHACI[2], BURÇAK POLAT[2], BERNA ÖĞMEN[2], REYHAN ERSOY[2], BEKİR ÇAKIR[2]

1. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ, ANKARA
2. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Primer hiperparatiroidizm (PHPT), hiperkalsemi ve uygunsuz olarak yüksek parathormon (PTH) seviyeleri ile karakterize yaygın bir endokrin bozukluktur. Biyokimyasal olarak, serum kalsiyum (Ca) seviyeleri yüksek veya normal iken, PTH'nın fosfatürik etkisi nedeniyle serum fosfor (P) seviyesi çoğunlukla normal aralığın alt yarısında veya düşük düzeyde saptanır. PHPT'de serum Ca ve P düzeyleri ters ilişkili olduğundan, bu çalışmamızda PHPT tanısında serum Ca/P oranının tanısal değerini araştırmayı amaçladık.

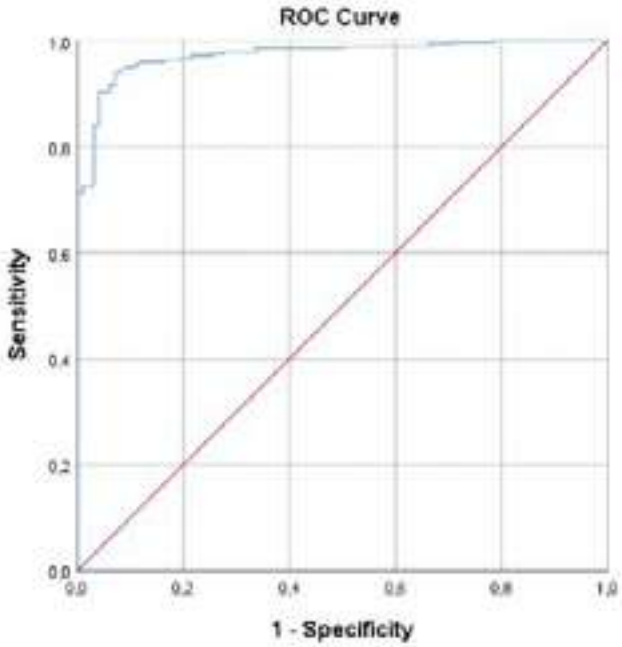
Yöntem-Gereçler: PHPT tanısı ile takip ettiğimiz 364 hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Kontrol grubu normal serum PTH, Ca ve P seviyesi olan sağlıklı olgulardan oluşturuldu. Hastaların serum Ca, P, albümin, PTH, 25 OH vitamin D ve kreatinin düzeyleri değerlendirildi. Çalışmaya normokalsemik ve hiperkalsemik PHPT olan hastalar dahil edildi. Ca/P oranının tanısal doğruluğu ROC analizi kullanılarak araştırıldı. Elde edilen eşik değer 100 hasta ve 50 kontrol vakasını içeren bağımsız bir grupta doğrulandı.

Bulgular: Hastaların 317 (%87)'si kadın ve 47 (%13)'si erkek ve ortalama yaş 53.9±11.4 (20-82) idi. PHPT'de ortalama serum Ca ve PTH düzeyi, kontrollerden anlamlı olarak yüksekti ($p< 0.0001$). PHPT'de Ca/P oranı kontrollerden anlamlı olarak yüksekti ($p< 0.0001$). ROC analizinde % 94 sensitivite ve % 93 spesifite ile Ca/P oranı için 3.23 (mg/dL) cut off değeri belirlendi ($p<0.0001$). Bu eşik değer %91 sensitivite ve % 80 spesifite ile bağımsız bir vaka grubunda doğrulandı.

Sonuçlar: Ca/P oranı PHPT tanısı için değerli bir yöntemdir. Sadece serum Ca ve P düzeylerini değerlendirmek yerine, Ca/P oranını kullanmak tanı için yol gösterici dir. Ca/P oranı basit ve ucuz bir yöntem olduğundan özellikle sınırlı imkanlara sahip olan hekimler için büyük kolaylık sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Primer hiperparatiroidizm; Ca/P oranı

Ca/P oranı için cut-off, sensitivite, spesifite, Eğri Altındaki Alan (EAA), standart hata ve %95 güven aralığı değerleri ile birlikte ROC eğrisi analizi



Cut-off	3.23
Sensitivite (%)	94
Spesifite (%)	93
EAA	0.974
Standart Hata	0.007
%95 Güven Aralığı	0.960 – 0.987

P-236
ERİŞKİNLERDE KAS VE İSKELET SİSTEMİ HASTALIKLARININ AYIRICI TANISINDA NADİR BİR SEBEP: X'E BAĞLI HİPOFOSFATEMİK RİKETS

ARZU UZUN, AFRUZ BABAYEVA, MERİÇ COŞKUN, MEHMET MUHİTTİN YALÇIN, ALEV EROĞLU ALTINOVA, FÜSUN BALOŞ TÖRÜNER, MÜJDE AKTÜRK, İLHAN YETKİN

GAZİ ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: X'e bağlı dominant katılım gösteren PHEX geninde c.871C>T/p.Arg291Ter heterozigot genetik mutasyonu saptadığımız hipofosfatemik rikets olgusunu sunmayı amaçladık.

Olgu: 41 yaşında, kadın hastanın 2 yıldır omuz, sırt, bel ve kalça ağrısı mevcutmuş. Ağrıları sabah uyandığında daha fazlaymış ve hareket kısıtlılığı yapıyormuş. 10 yıldan beri diz ağrısı olup osteoartrit tanısı ile 6 ayda bir her iki dize intraartriküler steroid tedavisi yapılmaktaymış. Ek hastalığı yoktur. 1 yıldır 600IU/gün vitamin D3 damla kullanmaktaydı.

Hastanın fizik muayenesinde orantısız boy kısalığı olup, bacaklarda diz seviyesinde minimal düzeyde içe doğru eğrilme mevcuttu. Boyu 142 cm, kulaç boyu 183 cm, baş-pubis boyu 70 cm, pubis-topuk boyu 72 cm, vücut ağırlığı 41 kg ölçüldü.

Laboratuvar değerlendirmesinde serumda kalsiyum 9,9 mg/dL, fosfor 2,1 mg/dL, albümin 4,5 g/dL, alkalen fosfataz 103 U/L, parathormon 38,4pg/mL, 24 saatlik idrar tetkikinde kreatinin 669 mg, kalsiyum 142 mg, fosfor 0,4056 g, fraksiyonel fosfor atılımı %15 (yüksek) bulundu.

Hastada X'e bağlı dominant katılım gösteren PHEX geni c.871C>T/p.Arg291Ter heterozigot mutasyonu tespit edildi.

Hastanın tedavisi günde 2 tablet kalsitriol 0.5 mcg ve günde 3 kez 25ml (580 mg) oral fosfor solüsyonu olarak düzenlendi. Aile taraması önerildi. Fosfor içeren solüsyon tedavisi ile semptomları belirgin olarak geriledi ve gastrointestinal intolerans şikayeti olmadı.

54 yaşındaki abisi 6 yıldır ankilozan spondilit, 1 yıldır hipofosfatemik rikets tanısı mevcutmuş. Abisinin kızı 3 aylıkken rikets, 24 yaşındayken de hipofosfatemik rikets tanısı almış.

Sonuç: Daha önceden değerlendirilmemiş boy kısalığı olan hastalar yetişkin yaşlarda hipofosfatemik rikets tanısı alabilmektedirler. Erişkinlerde semptomlar romatizmal hastalıklar ile benzerlik gösterebilir. Olgumuz yıllarca osteoartrit olarak takip edilip hipofosfatemik rikets tanısı gecikmiştir.

Anahtar Kelimeler: Ayırıcı tanı, X'e bağlı hipofosfatemik rikets

P-237
MANDİBÜLER BROWN TÜMÖRÜ

MUSTAFA AYDEMİR[1], HATİCE TÜLÜCE[2], HAKAN DOĞRUEL[1], ELİF SERİN ATAŞ[1], ORHAN MALGİR[1], SİNEM KARGÜN[1], FİKRET ATLIM[2], NUSRET YILMAZ[1], RAMAZAN SARI[1], MUSTAFA KEMAL BALCI[1]

3. 1AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
4. 2AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI BİLİM DALI

Amaç: Mandibulada brown tümörü ile prezente olan bir hiperparatiroidi hastasını sunmayı amaçladık.

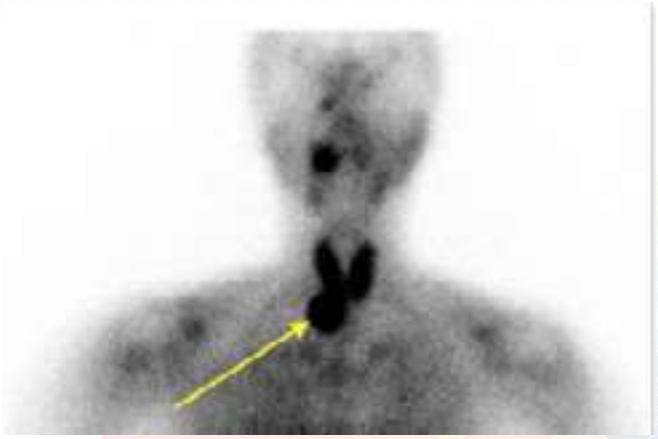
Olgu: 44 yaşında kadın hasta 2016 yılından beri olan diş ağrısı nedeni ile tetkik edilmiş. Sağ mandibuladaki ağrı nedeniyle çeşitli merkezlerde farkı diş hekimleri tarafından 5 yıl takip edilmiş. 2018 yılında sol ayak bileğinde ve fibulada kist tespit edilmiş ve sol ayak bileğinden opere edilmiş. Mandibulada ağrı nedeni ile diş hekimliği fakültesinde değerlendirilen hastanın çekilen direk grafisinde sağ mandibulada 3x4x4 cm kist saptanmış. Buradan alınan biyopsi sonucunun brown tümörü ile uyumlu olması üzerine ileri tetkik ve tedavi polikliniğimize yönlendirilmiş. Tarafımızca yapılan tetkiklerinde hastanın serum kalsiyum değeri 12,88 mg/dL (8,7-10,4), PTH değeri 1816 pg/mL (18-88) fosfor düzeyi 1,27(2,4-5,1)ve 24 saatlik idrar kalsiyum düzeyi 343 mg/gün (100-300)tesbit edildi. Yapılan USG de sağ tiroid loju inferiorunda 20x22 mm paratiroid adenomu ile uyumlu olabilecek hipoekoik lezyon saptandı. Paratiroid sintigrafisinde de sağ tiroid loju inferiorunda paratiroid adenomu ile uyumlu lezyon raporlanan hastaya paratiroidektomi uygulandı. Patolojisi 38x30x18 mm çapında paratiroid adenomu ile uyumlu olarak raporlandı.

Sonuç: Primer hiperparatiroid hastaları çene bölgesinde gelişen brown tümörü ile prezente olabilir. Bu nedenle, çene bölgesinde ağrı ve kitle şikayeti olan hastalarda primer hiperparatiroidi ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Brown Tümörü, Primer hiperparatiroidi, Diş ağrısı

Mandibula X Ray Brown TM

Paratiroid USG ve Paratiroid Sintigrafisi



P-238
NORMOKALSEMİK VE HİPERKALSEMİK PRİMER HİPERPARATİROİDİLİ HASTALARIN KARŞILAŞTIRILMASI

LEYLA AKDOĞAN, ŞEFİKA BURÇAK POLAT, CEVDET AYDIN, BERNA ÖĞMEN, OYA TOPALOĞLU, REYHAN ERSOY, BEKİR ÇAKIR

ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Primer hiperparatiroidizm (PHPT), hiperkalseminin en sık nedenidir. PHPT tanısı ile takipli bir grup hastanın yüksek parathormon (PTH) seviyeleri ile birlikte kalsiyum (Ca) seviyeleri normal izlenmektedir. Normokalsemik PHPT tanısı için öncelikle vitamin D eksikliği gibi sekonder hiperparatiroidi sebeplerinin dışlanmalıdır. Bu çalışmada, opere edilen hiperkalsemik ve normokalsemik PHPT'li hastaların biyokimyasal ve klinik özellikleri karşılaştırıldı.

Yöntem: Ocak 2012–Ocak 2019 tarihleri arasında hastanemiz endokrinoloji kliniğinde PHPT tanısı alan ve kılavuzlara göre opere edilen (tüm semptomatik hastalar ve en az bir operasyon endikasyonu olan asemptomatik hastalar) hastaların verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Toplam 318 hasta düzeltilmiş kalsiyum düzeyine göre hiperkalsemik ve normokalsemik olarak iki gruba ayrıldı. İki grup klinik, biyokimyasal özelliklere göre karşılaştırıldı.

Bulgular: Her iki grupta kadın cinsiyet baskındı($p=0.07$). Ortalama yaş her iki grupta benzer olup($p=0.36$), hiperkalsemi grubunda 54.0±10.3, normokalsemi grubunda 55.4±12.8 idi. Serum düzeltilmiş Ca, PTH düzeyleri, idrar Ca atılımı hiperkalsemi grubunda yüksekti($p<0.01$). Fosfor düzeyi hiperkalsemi grubunda daha düşük ($p<0.01$) iken idrar fosfor atılımı iki grup arasında benzerdi($p=0.77$). Alkalen fosfataz, kreatinin, D vitamini düzeyleri açısından iki grup arasında fark yoktu. Preoperatif ultrasonografi ile lokalizasyon yüzdesi, ortalama adenom boyutu, eşlik eden tiroid nodülleri, tiroidit prevalansı bakımından fark yoktu. Boyun MRG ve MIBI taramasında edinilen pozitif sonuç benzerdi. Taş görülme sıklığı ve osteoporoz prevalansı açısından iki grup arasında fark yoktu (sırasıyla $p=0.72$ ve $p=0.08$).

Sonuç: Kohortumuzda beklendiği gibi hiperkalsemik grupta düzeltilmiş Ca ve PTH düzeyleri ile idrar Ca atılımı yüksekti. Fosfor düzeyi ise hiperkalsemi grubunda daha düşük saptandı. Normokalsemik grupta PHPT fenotipi hiperkalsemik grup ile benzer olarak bulundu. Bulgular, normokalsemik PHPT'de cerrahi endikasyon sıklığının hiperkalsemik PHPT'dekine benzer olduğunu düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hiperkalsemi, Normokalsemi, Primer Hiperparatiroidi

P-239
RENAL TRANSPLANT ALICILARINDA OSTEOPOROZUN DENOSUMAB VE BİSFOSFONAT TEDAVİSİ

SERDAR ŞAHİN[1], MEVLÜT TAMER DİNCER[2], DUYGU SEYHAN[3], ALEV BAKIR[4], ÖZGE POLAT KORKMAZ[1], EMRE DURCAN[1], HANDE MEFKURE ÖZKAYA[1], SİNAN TRABULUS[2], NURHAN SEYAHİ[2], MUSTAFA SAİT GÖNEN[1]

1. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ, METABOLİZMA VE DİYABET BİLİM DALI, İSTANBUL, TÜRKİYE
2. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, NEFROLOJİ BİLİM DALI, İSTANBUL, TÜRKİYE
3. İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, İSTANBUL, TÜRKİYE
4. HALİÇ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, BİYOİSTATİSTİK VE TIP BİLİŞİM ANABİLİM DALI, İSTANBUL, TÜRKİYE

Giriş: Renal transplant alıcılarında KMY'nin (kemik mineral yoğunluğu) azalma riski vardır. Osteoporoz ve osteoporoza bağlı kırıklar ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Bu çalışmada denosumab ve bifosfonatın etkinliğini ve güvenilirliğini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesinde takipli, osteoporozu olan 38 renal transplant alıcısı retrospektif olarak incelendi. Hastalardan 10'u denosumab, 22'si bifosfonat tedavisi alıyordu. Hastaların transplantasyondan sonraki süreleri, kümülatif steroid dozları, başlangıç ve birinci yıl kalsiyum, fosfor, paratiroid hormon ve GFH'ları (glomerüler filtrasyon hızı) karşılaştırıldı. Başlangıç ve birinci yıl femur ve lomber KMY değerleri grup içinde ve gruplararasında karşılaştırıldı.

Bulgular: Denosumab tedavi kolunda başlangıç femur KMY değerleri anlamlı olarak daha düşük saptandı, ancak lomber KMY değerleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Tedavinin ilk yılında her iki tedavi kolunda lomber KMY değerlerinde anlamlı bir artış saptanırken femur KMY değerlerinde anlamlı bir artış olmadı. Transplantasyondan sonraki süre ve kümülatif steroid dozları denosumab tedavi kolunda anlamlı olarak daha yüksekti. Denosumab tedavi kolunda başlangıç GFH anlamlı olarak daha düşüktü. Her iki tedavi kolunda idrar yolu enfeksiyonu ve hastane yatışı açısından anlamlı bir artış saptanmadı. Tedavi kollarında anti-rezorptif ajanla ilişkili hipokalsemi saptanmadı. Gruplar arasında başlangıç kalsiyum değerleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı, ancak tedavinin birinci yılında, denosumab tedavi kolunda kalsiyum düzeyleri anlamlı olarak düşük saptandı ($p = 0.042$). Öte yandan, her iki tedavi kolunda paratiroid hormon, GFH, kalsiyum, D vitamini, albümin, fosfor açısından anlamlı bir artış saptanmadı.

Sonuç: Denosumab tedavisi, özellikle düşük GFH'ye sahip renal transplant hastalarında etkili ve güvenilir bir tedavi seçeneğidir.

Anahtar Kelimeler: Bifosfonat, Denosumab, Renal Transplantasyon

Tablo.1

	Denosumab (n:10)	Bifosfonat (n:22)	p
Başlangıç lomber KMY (mean±sd.)	0.77±0.12	0.71± 0.13	0.193
Başlangıç femur KMY (mean±sd.)	0.58 ± 0.09	0.68±0.13	0.043
Tedavinin 1. yılı lomber KMY (mean±sd.)	0.80±0.11	0.79±0.13	0.051
Tedavinin 1. yılı femur KMY (median(min./max.)	0.62 (0.51/0.77)	0.69(0.61/1.02)	0.855

Başlangıç ve tedavinin 1. yılı KMY değerleri (Gruplararası)

Tablo.2

		Başlangıç	Tedavinin 1. yılı	p
Denosumab (mean±sd.)	Lomber	0.77±0.12	0.80±0.11	0.041
	Femur	0.58±0.09	0.63±0.09	0.059
Bifosfonat (mean±sd.)	Lomber	0.71±0.13	0.79±0.13	0.002
	Femur	0.68±0.13	0.72±0.10	0.106

Başlangıç ve tedavinin 1. yılı KMY değerleri (Grupiçi)

P-240
NORMOKALSEMİK HİPERPARATİROİDİLİ HASTALARDA KEMİK MİNERAL DANSİTESİ SONUÇLARIMIZ

GÜLŞAH ELBÜKEN[1], GAYE KÜBRA EMEKSİZ[2], DİLARA KOÇ[2], SAYİD SHAFİ ZUHUR[1]

1. TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
2. TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Giriş-Amaç: Son yıllarda "normokalsemik hiperparatiroidizm (NHP)" olarak adlandırılan parathormon (PTH) artışına sebep olacak sekonder bir neden olmaksızın PTH düzeylerinin yüksek; ancak total ve iyonize kalsiyum (Ca) düzeylerinin normal aralıkta olduğu yeni bir "klinik durum" tanımlanmıştır. Çeşitli çalışmalarda NHP'li bireylerde özellikle osteoporoz bakımından PHP'li bireylere benzer risklerin bulunduğu tespit edilmiştir.

Bu sebeple NHP ve PHP'li hastaların verilerini inceledik.

Yöntem-Gereçler: Yaş ortalaması ve standart sapması 59,2±10,4 olan 75 kadın, 9 erkek, toplam 84 hasta verisi retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: 71 hasta NHP ve 13 hasta PHP tanılarıyla takip edilmişti. Düzeltilmiş Ca,24 saatlik idrar Ca ve PTH değerleri PHP grubunda belirgin yüksek, fosfor düzeyleri ise düşük bulundu. Yapılan Dual X-Işını Absorbsiyometri (DXA) ölçümlerinde yalnızca femur total ve femur boyun T skorları açısından NHP ve PHP grupları arasında istatistiksel anlamlılık oluşturacak fark saptandı (sırasıyla p=0.012 ve 0.002). Vertebra, radius ve radius 1/3 distal ucu açısından 2 grup T skoru ortalamaları benzer bulundu. Kemik mineral yoğunlukları (KMY) ise femur boynunda istatistiksel anlamlı olarak düşük bulunması dışında, her iki grupta fark izlenmedi.

Tartışma: Çalışmalarda belirtildiği şekilde NHP'li bireyler sekonder ostoporoz riski açısından takip edilmektedirler. Sonuçlarımız da NHP ve PHP'nin osteoporoz ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Radius total ve radius distal T skoru değerleri PHP grubunda daha düşük iken;tersine NHP grubundaki T skor değerleri radius dışındaki diğer bölgelerde daha düşük izlenmiştir. SONUÇLAR

Çalışma sonuçlarımıza göre NHP de osteoporoz açısından bir risk faktörüdür. NHP ve PHP grubunda en belirgin KMD kaybı farkı femur boynunda izlenmiştir. Daha kesin sonuçlar için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Normokalsemik Hiperparatiroidi, DXA, Kemik Mineral Yoğunluğu

Tablo 1. Primer Hiperkalsemik ve Normokalsemik Hiperparatiroidili Hastaların DXA T skoru ve KMY değerleri

Parametre	Grup	DXA T skor (-), SS	KMY, SS	*p1*	*p2*
Total Vertebra	NHP	2±1	0.82±0.12	0.19	0.13
	PHP	1.5±0.9	0.88±0.11		
Femur Total	NHP	1.4±0.8	0.75±0.12	***0.012***	0.73
	PHP	0.85±0.5	0.82±0.09		
Femur boyun	NHP	2±0.8	0.61±0.14	***0.002***	***0.002***
	PHP	1.2±0.6	0.72±0.07		
Radius sağ total	NHP	2.5±1.2	0.55±0.07	0.31	0.45
	PHP	3.2±1.3	0.49±0.07		
Radius sağ 1/3 distal	NHP	3±1.5	0.52±0.06	0.67	0.51
	PHP	3.4±1.5	0.49±0.08		
Radius sol total	NHP	2.6±1	0.53±0.07	0.32	0.59
	PHP	3.2±1	0.51±0.08		
Radius sol 1/3 distal	NHP	3,4±1.3	0.51±0.08	0.78	0.85
	PHP	3.2±1.2	0.50±0.07		

DXA: Dual X-Işını Absorbsiyometri, KMY: Kemik mineral yoğunluğu, SS: Standart Sapma, PHP: Primer Hiperparatiroidi, Normokalsemik Hiperparatiroidi, p1: T skoru açısından gruplar arası p, p2: KMY açısından gruplar arası p.

P-241

VİTAMİN D REPLACEMENT ON BLOOD PARAMETERS AND BODY WEİGHT İN METABOLİC SYNDROME PATİENTS WİTH VİTAMİN D DEFİCİENCY

GÖKÇE NAZ KILINÇ[1], MERVE HAFIZOĞLU[1], SELVİHAN BEYSEL[2]

1. İNTERNAL MEDICINE, AFYONKARAHISAR HEALTH SCIENCES UNIVERSITY, AFYON, TURKEY
2. ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM, AFYONKARAHISAR HEALTH SCIENCES UNIVERSITY, AFYON, TURKEY

Introduction: Our study aimed to investigate the effects of vitamin D replacement therapy on metabolic disorders and blood parameters in patients with metabolic syndrome (MetS) who had vitamin D deficiency (VD)

Material-Methods: Patients with MetS and VD (n=277) were diagnosed with NECP-ATPIII and 25(OH)vitD <20ng/ml. All patients were treated with vitD replacement therapy (50000 IU/weeks for 6-8 weeks). After 3 months of replacement therapy MetS patients who had sufficient elevated 25(OH)D (>= 30 ng/ml) levels were included. Patients with persistent low 25(OH)vitD levels were excluded. The study commenced with 150 patients (female, n=126, 84.0%). Body mass index (BMI), 25(OH)vitD, glucose, insulin, HOMA-IR, lipids, hemoglobin, iron, total iron-binding capacity, transferrin saturation, and ferritin levels were compared before and after vitD replacement.

Results: Pre-replacement 25(OH)vitD did not differ between female and male (8.38±4.09 vs 9.50±3.08 ng/dl, p>0.05) and different age groups (p>0.05). The 25(OH)vitD was similar, between normal weight (9.50±2.12 ng/dl), overweight (11.22±4.49 ng/dl) and obese patients (8.63±3.97 ng/dl) (p>0.05). After 3 months of vitD replacement serum 25(OH)VitD level increased (8.56±3.95 vs. 23.89±5.39 ng/dl, p<0.001). BMI decreased (37.63±6.75 vs. 37.00±6.25 kg/m2, p<0.001). Fasting glucose (140.24±63.07 vs. 127.67±47.33 mg/dl, p=0.003), insulin (18.30±8.86 vs. 16.77±7.24 IU/ml, p=0.003), and HOMA-IR (6.38±4.39 vs. 5.22±2.73, p<0.001) decreased. HbA1c, iron parameters, and lipid profile did not differ between pre-treatment and post-treatment (p>0.05). Conclusion: Vitamin D replacement therapy caused a decrease in body weight and improved insulin resistance while it did not have any effect on lipids and iron related parameters in metabolic syndrome patients with vitamin D deficiency.

Keywords: vitamin D deficiency, metabolic syndrome, iron related parameters body weight

Antropometric and biochemical variables were compared before and after vitamin D replacement therapy

Table4. Antropometric and biochemical variables were compared before and after vitamin D replacement therapy

	Mean±SD	Median (Min – Max)	P
25(OH)vitD (ng/ml)			**<0,001**
Pre-replacement	8,56±3,95	8,00(3,00-19,00)	
Post-replacement	23,89±5,39	23,00(14,00-55,00)	
Fasting plasma glucose (mg/dl)			**0,003**
Pre-replacement	140,24±63,07	115,50(82,00-465,00)	
Post-replacement	127,67±47,33	111,00(76,00-323,00)	
Insulin (mIU/L)			**0,003**
Pre-replacement	18,30±8,86	16,00(6,00-72,00)	
Post-replacement	16,77±7,24	15,00(5,00-51,00)	
HbA1c (%)			0,707
Pre-replacement	6,75±1,76	6,10(4,80-13,00)	
Post-replacement	6,71±1,79	6,22(4,80-13,20)	
HOMA-IR			**<0,001**
Pre-replacement	6,38±4,39	4,88(1,83-24,34)	
Post-replacement	5,22±2,73	4,43 (1,88-16,15)	
Hemoglobin (g/dL)			0,207
Pre-replacement	13,62±1,47	13,60(9,50-18,00)	
Post-replacement	13,53±1,56	13,50(9,90-17,60)	
Iron (mcg/dL)			0,816
Pre-replacement	66,34±26,29	62,50 (22,00-155,00)	
Post-replacement	66,69±26,93	65,00(13,00-158,00)	
Transferrin saturation (%)			0,794
Pre-replacement	22,03±10,87	20,27 (5,42-82,89)	
Post-replacement	21,80±10,76	20,92 (3,33-68,42)	
Ferritin (ng/dl)			0,958
Pre-replacement	56,81±52,66	46,00(5,00-310,00)	
Postreplacement	53,40±48,84	43,00(4,00-337,00)	
Total cholesterol (mg/dl)			0,674
Pre-replacement	179,88±36,51	177,00(105,00-348,00)	
Post-replacement	178,65±36,78	176,00(98,00-361,00)	
Triglyceride (mg/dl)			0,195
Pre-replacement	170,37±103,10	146,00(43,00-809,00)	
Post-replacement	162,93±120,38	134,50(50,00-1299,00)	
LDL-C (mg/dl)			0,100
Pre-replacement	122,52±33,02	121,00(52,00-283,00)	
Post-replacement	118,95±30,23	120,00(47,00-205,00)	
HDL-C (mg/dl)			0,323
Pre-replacement	44,36±11,52	43,00 (23,00-91,00)	
Post-replacement	45,12±12,14	42,00 (24,00-91,00)	
Body weight (kg)			**<0,001**
Pre-replacement	97,27±16,93	96,50 (63-166)	
Post-replacement	95,63±15,34	95,00 (64,00-158,00)	
Body mass index (kg/m²)			**<0,001**
Pre-replacement	37,63±6,75	37,08 (21,05-67,56)	
Post-replacement	37,00±6,25	36,63 (21,72-67,11)	

* Dependent Samples t Test
**Wilcoxon signed-ranks test

* Dependent Samples t Test **Wilcoxon signed-ranks test

P-242
AROMATAZ İNHİBİTÖRÜ KULLANAN MEME KANSERİ HASTALARINDA KEMİK MİNERAL DANSİTESİNE ETKİ EDEN RİSK FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

FATMAGÜL ÇIKLADİLMEZ, BAHRİ EVREN, İBRAHİM ŞAHİN

İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TURGUT ÖZAL TIP MERKEZİ, ENDOKRİNOLOJİ A.B.D, MALATYA

Amaç: Meme kanserinde kullanılan aromataz inhibitörlerinin 1 yıllık tedavi süreci sonunda kemik sağlığı üzerine etkisi ve etki edebilecek risk faktörlerinin değerlendirilmesi.

Yöntem: Hastanemizde 2008-2018 yılları arasında meme kanseri tanısı almış, aromataz inhibitörü kullanan ve takiplerinde DEXA çekilen 75 kadın hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların tedavi öncesi ve tedavinin 1. yılı sonundaki kemik mineral dansiteleri ve buna etki eden risk faktörleri değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 58.58±8.66 idi. Tedavi başlangıcında kemik mineral dansitesi normal olan 35 hastanın 14'ünde tedavinin 1. yılı sonunda osteopeni gelişirken, osteopenisi olan 34 hastanın 6'sında ise osteoporoz gelişti (p=0.001). Hastaların anastrozol ve letrozol tedavisi öncesi lomber vertebra ve kalça T skoru, tedavinin 1. yılı sonuyla karşılaştırıldı. Lomber vertebra T skoru (p<0.001), kalça T skoru (p=0.011) ve lomber vertebra BMD değeri (p<0.001) düştü. Anastrozol ve letrozol alan iki grubun karşılaştırılmasında, her iki ilaç da lomber vertebra T skoru ve lomber vertebra BMD değerlerini istatistiksel olarak anlamlı düşürürken, letrozol alanlarda anastrazol alanlardan farklı olarak kalça T skorunda da (p=0.009) düşme gözlendi.

Başlangıç D vitamini düzeyi düşük olan hastalarda lomber vertebra T skoru (p<0.001), kalça T skoru (p=0.024) ve lomber vertebra BMD değeri (p<0.001) düştü. D vitamini yetersiz ve yeterli olan hastaların kemik mineral dansitelerinde ise anlamlı değişim gözlenmedi.

Sonuç: Postmenopozal meme kanseri hastalarında aromataz inhibitörleri kemik minral yoğunlu üzerine olumsuz etki göstermektedir. Bu olumsuz etkisi özellikle D vitamini düşüklüğü olanlarda belirgin olmaktadır. Çalışmamız aromataz inhibitörü başlanmadan önce D vitamini eksikliğinin değerlendirilmesinin önemini ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: D vitamini, Meme Kanseri, Osteoporoz

D vitamini düzeyi gruplarına göre hastaların tedavi başlangıcı ve tedavinin 1. yılı sonundaki lomber vertebra ve kalça T skoru, lomber vertebra ve kalça BMD değerleri ortalaması

	Düşük (n:56)		Yetersiz (n:4)		Yeterli (n:11)	
	Ortalama ±SD	P	Ortalama ±SD	P	Ortalama ±SD	P
Başlangıç lomber vertebra T skoru	-1.07±1.03	<0.001	-1.35±1.10	>0.05	-1.27±1.47	>0.05
1. yıl sonu lomber vertebra T skoru	-1.56±0.89		-1.35±1.41		-1.61±1.03	
Başlangıç kalça T skoru	0.11±1.12	0.024	-0.63±0.67	>0.05	-0.08±0.96	>0.05
1. yıl sonu kalça T skoru	-0.93±1.02		-0.38±0.73		-0.37±0.97	
Başlangıç lomber vertebra BMD değeri (g/cm²)	0.89±0.13	<0.001	0.85±0.13	>0.05	0.86±0.16	>0.05
1. yıl sonu lomber vertebra BMD değeri (g/cm²)	0.83±0.11		0.85±0.13		0.84±0.11	
Başlangıç kalça BMD değeri (g/cm²)	0.90±0.13	>0.05	0.80±0.08	>0.05	0.88±0.13	>0.05
1. yıl sonu kalça BMD değeri (g/cm²)	0.88±0.14		0.83±0.10		0.86±0.13	

BMD: Bone Mineral Density, SD: Standart Deviation

P-244
HİPOPARATİROİD GEBE YÖNETİMİNDE HEDEFTEN NE KADAR UZAĞIZ: 20 HİPOPARATİROİD GEBELİĞİN RETROSPEKTİF ANALİZİ

ÖMERCAN TOPALOĞLU[1], BURCU ÇİLEK BALİMRE[2]

1. KOCAELİ DERİNCE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, KOCAELİ
2. KOCAELİ DERİNCE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, KOCAELİ

Giriş: Gebelikte hipoparatiroidi nadirdir ve tedavi edilmediğinde fetal ve maternal morbiditeye yol açar.Gebede hipoparatiroidi yönetimi ile ilgili veriler kısıtlıdır ve çelişkilidir. Sağlıklı doğum ile sonuçlanan hipoparatiroid gebe hastalarımızı sunacağız.

Gereç-Yöntem: Gebelikten önce hipoparatiroidi tanısı alan ve hastanemizde takip edilen erişkin gebelerin verileri retrospektif olarak analiz edildi. Hastaların demografik,klinik ve laboratuar parametreleri ve gebelikte verilen ilaçlar kaydedildi. Hipoparatiroid gebelikler, gebelikte intravenöz(iv) kalsiyum gereksinimi olmayanlar(Grup 1) ve olanlar(Grup 2) şeklinde gruplandırıldı.

Bulgular: Toplam 16 kadının 20 hipoparatiroid gebeliği analiz edildi; ortalama gebelik yaşı 35.10(±4.83) saptandı. Gebeliklerin %55'inde(n=11) intravenöz kalsiyum ihtiyacı olmuştur. 1 gebelikte otoimmün, diğer gebeliklerde cerrahiye sekonder hipoparatiroidi mevcuttu. 8 gebelikte,önceden hipoparatiroid gebelik öyküsü vardı. Tirotoksikoz 4 gebelikte, hipotiroidi 7 gebelikte mevcuttu; hiçbir gebelikte gestasyonel diyabet veya eşlik eden başka bir kronik hastalık yoktu. Hipoparatiroidi etiyolojisi, süresi ve hipoparatiroid gebelik öyküsü iki grupta benzerdi.

Klinik parametreler, pregestasyonel ve gestasyonel ilaç dozları iki grupta benzerdi. 2. ve 3. trimester düzeltilmiş Ca(CCa) değerleri grup 2'de belirgin olarak daha düşük saptandı(sırasıyla;p=0.032 ve p=0.018).Diğer laboratuar parametreleri iki grupta benzerdi.

Pregestasyonel ve gestasyonel LT4, kalsitriol, kolekalsiferol, kalsiyum karbonat ve magnezyum kullanımı açısından iki grup arasında fark bulunamadı. Düzenli ilaç kullanımı, hipokalsemi sebebiyle hastaneye yatış öyküsü, pregestasyonel ve postpartum ciddi hipokalsemi açısından iki grup benzer bulundu.

Sonuç: İntravenöz kalsiyum gereksiniminin yüksek olması, hipoparatiroid gebe yönetiminde hedeften uzak olduğumuzu göstermektedir. Hipoparatiroid gebelerin kalsitriol ihtiyacının, gebeliğin geç dönemlerinde azaldığı bilinmektedir.Bulgularımıza göre, gebelikte iv kalsiyum ihtiyacı, ilk trimester CCa düzeyi, pregestasyonel veya postpartum hipokalsemi ile ilişkili değildi. Bu sebeple, ileri gebelik haftalarında hipoparatiroidi takibi sıklaştırılarak, kalsitriol veya intravenöz kalsiyum ihtiyacı açısından değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Hipoparatiroidi, gebelik, gebe hipoparatiroidi

Tablo 1. Klinik ve laboratuar parametreleri ve ilaç dozlarının karşılaştırılması.

[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]

Tablo 2. İlaç kullanımı ve diğer klinik parametrelerinin karşılaştırılması.

	Grup 1	Grup 2	
Parametre	n		p değeri
İlk gebelik (hayır/evet)	8/1	8/5	0.369
Hipoparatiroid gebelik öyküsü (yok/var)	6/3	6/5	0.382
Hipoparatiroidi etiyoloji (otoimmün/cerrahi)	0/9	1/10	0.353
Hipoparatiroidi süresi (<2dey/≥2dey)	3/6	3/9	0.436
Pregestasyonel ilaç kullanımı	n		p değeri
LT4(yok/var)	0/9	1/10	0.353
Kalsitriol(yok/var)	2/7	0/11	0.099
Kolekalsiferol(yok/var)	4/5	5/2	0.381
Kalsiyumkarbonat(yok/var)	2/7	3/9	0.822
Magnesyum(yok/var)	8/1	8/5	0.369
Gestasyonel ilaç kullanımı	n		p değeri
LT4(yok/var)	0/9	1/10	0.353
LT4 doz (<100/≥100mcg/gün)	5/4	4/6	0.458
Kalsitriol (yok/var)	3/6	1/10	0.178
Kalsitriol doz(<0.5/≥0.5mcg/gün)	1/5	4/6	0.330
Kolekalsiferol(yok/var)	6/4	7/4	0.714
Kalsiyumkarbonat(yok/var)	3/6	4/7	0.888
Magnesyum(yok/var)	6/1	6/3	0.369
Diğer klinik parametreler	n		p değeri
Gestasyonel diyabet(yok/var)	9/0	11/0	NA
Hipokalsemi ile fastene yatıp(yok/var)	6/1	6/3	0.660
Düzenli ilaç kullanımı(yok/var)	2/7	4/7	0.492
Düzenli kontrol(yok/var)	2/7	3/6	0.706
Pregestasyonel ciddi hipokalsemi(yok/var)	4/5	5/6	0.954
Postpartum ciddi hipokalsemi(yok/var)	6/4	4/7	0.381
Gebelikte tirotoksikoz(yok/var)	8/1	8/5	0.369
Gebelikte hipotiroidi(yok/var)	4/5	6/3	0.381

P-245
HİPOPARATİROİDİSİ OLAN HASTALARDA YAŞAM KALİTESİ, DEPRESYON VE ANKSİYETE

İNAN ANAFOROĞLU[1], SEDA SANCAK[2], EMİN MURAT AKBAŞ[3], GONCA ÖRÜK[4], MASUM CANAT[5], KADRİYE AYDIN[6], ZİYNET ALPHAN ÜÇ[7], SÜHEYLA GÖRAR[8], GÜLHAN CAVLAK[9], GÜZİN EREN[10], MERVE YILMAZ[11], BETÜL EKİZ BİLİR[12], HÜMEYRA BOZOĞLAN[13], GÜLHAN AKBABA[14], MAZHAR MÜSLÜM TUNA[15], SEÇKİN AKÇAY[15], DİLEK TÜZÜN[16], GÜLAY ŞİMŞEK BAĞIR[17], FİLİZ EKŞİ HAYDARDEDEOĞLU[17], GÖKNUR YORULMAZ[18]

1. BAHÇEŞEHİR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
2. FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
3. ERZİNCAN BİNALİ YILDIRIM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
4. İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
5. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ŞİŞLİ ETFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
6. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ KARTAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
7. UŞAK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
8. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
9. CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
10. PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
11. SAMSUN GAZİ DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
12. TEKİRDAĞ DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
13. GİRESUN PROF DR İLHAN ÖZDEMİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
14. MUĞLA SITKI KOÇMAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
15. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ÜMRANİYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
16. KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
17. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ
18. ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ

Amaç: Hipoparatiroidisi olan hastalarda yaşam kalitesi bozukluğuna sebep olan fiziksel, emosyonel ve kognitif fonksiyon bozuklukları görülebilir. Bu çalışmadaki amacımız hipoparatiroidili hastalarda yaşam kalitesini değerlendirmekti. Metod: Hipoparatiroidi nedeniyle tedavi görmekte olan 266 hasta (20-79 yaş, 231 kadın/35 erkek) çalışmaya alındı. Hastalar kalsiyum, aktif D vitamini ve lüzum halinde magnezyum olmak üzere konvansiyonel tedaviler alıyordu. Beck Depresyon-Anksiyete Ölçeği ve SF-36 yaşam kalitesi ölçeği uygulandı.

Sonuçlar: Hastalardaki etyolojik faktörler tiroid cerrahisi (n=198), otoimmün hipoparatiroidizm (n=41) ve tiroid kanseri cerrahisi (n=27) idi. Etyolojik faktörlerle anket skorları arasında ilişki yoktu. Tiroid kanseri ilave bir stres yaratabileceğinden bağımsız bir faktör olma yönünde değerlendirildi, ilişki yoktu. Hipoparatiroidi süresiyle skorlar arasında bir ilişki yoktu (P=0.662). Kalsiyum ve magnezyum düzeyleri anksiyete ve depresyon skorları ile negatif ilişki gösterdi (anksiyete; P=0/r=-0.336, P=0.001/r=-0210, depresyon; P=0/r=-0.258, P=0.001/r=-0.210, sırasıyla), SF-36 parametreleri ile kalsiyum ve magnezyum düzeyleri arasında ilişki yoktu. Fosfor ve vitamin D düzeyleri ile anksiyete, depresyon ve SF-36 skorlarıyle ilişki yoktu. Hipokalsemik kriz nedeniyle acile başvuru sıklığı ile anksiyete ve depresyon skorları arasında pozitif korelasyon (P=0.001/r=0.202; P=0.004/r=0.171, sırasıyla) genel sağlık durumu ile negatif korelasyon mevcuttu (P=0.001/r=-0.207). Tedavi uyumunun (kalsiyum, magnezyum, aktif D vitamini preparatlarını almayı atlama) hasta skorlarını etkilediği gösterildi. Uyumsuz hastalarda anksiyete ve depresyon skorları daha yüksekti (anksiyete; 25.6±14.9 vs 18.6±12.7, P=0, depresyon; 18.4±12.7 vs 13.7±11.6, P=0.001, sırasıyla). SF-36 skorları uyumsuz hastalarda daha düşüktü (canlılık; 39.1±21.6 vs 49.3±22.1, P=0, ruhsal sağlık; 54.1±18.7 vs 59.3±20.2, P=0.027, sosyal işlevsellik; 59.1±25.6 vs 67.5±25.4, P=0.004, ağrı; 49.8±28 vs 56.9±27.7, P=0.031, genel sağlık; 43.2±20.9 vs 49.4±19.6, P=0.012).

Sonuç: Hipoparatiroidi için konvansiyonel tedaviler hastaların ihtiyaçlarını karşılamayabilir

Anahtar Kelimeler: hipoparatiroidi, yaşam kalitesi

P-246
TALASEMİDE FRAJİL KEMİK PETRÖZ TEDAVİ

AYŞE BENGÜ KANDEMİR[1], ILGIN YILDIRIM ŞİMŞİR[2], BANU ŞARER YÜREKLİ[2]

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İZMİR
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İZMİR

Amaç: Osteoporoz talasemi major hastalarında sık görülen morbidite nedenidir. Talasemi hastalarında tedavi ve takip olanaklarının artması ile beklenen yaşam süresini artmıştır. Bu durum talasemi majör olgularına erken dönemde kemik kütlesini artırmak üzere girişimlerde bulunulmasına ve bu alanda yeni çalışmalara gereklilik oluşturmaktadır. Bu yazımızda talasemi ilişkili osteoporozun erken tanı ve tedavisinin önemine dikkat çekmeyi amaçladık.

Olgu: Sunacağımız olgular, talasemi major tanılı osteoporoz nedeni ile endokrin polikliniğinde takip ve tedavi edilen iki beta talasemi majör olgusudur. İlk olgu; 39 yaşında kadın hasta, demir şelatörü olarak deferipron tedavisi altında izlenmekte. Kırık öyküsü olmayan hasta lomber bölgede osteoporoz, femurda osteopeni saptanması nedeni ile ibandronik asit tedavisi almıştır.

İkinci olgu; 41 yaşında kadın hasta, sık transfüzyon öyküsü olan hasta: demir şelatörü olarak deferasiroks kullanmakta. Lomber vertebrada kompresyon kırığı, sağ femur boyun kırığı, radius kırığı nedeni ile operasyon öyküleri var. Hasta 12 yıl pamidronat, 2 yıl süreyle alendronik asit tedavisi almış. Üst gastrointestinal sistem kanaması ve kardiyak patolojiler nedeni ile bisfosfonat tedavisi kesilen hasta denosumab tedavisi altında takip edilmektedir.

Sonuç: Talasemi majör hastalarında düşük kemik mineral yoğunluğu saptanma sıklığı bir çok çalışmada %90'lara varan oranlardadır. Talasemi major tanılı hasta grubunda kırık prevalansı %16-49 arasında değişkenlik göstermektedir. İki olgumuzda da hipogonadizm, GH eksikliği, inefektif eritropoeze bağlı kemik iliği ekspansiyonu, DM, D vitamin eksikliği, sık kan transfüzyonuna bağlı aşırı demir yükü, demir şelatörlerinin toksik etkileri ve düşük fiziksel aktivite, kemik kaybına çeşitli derecelerde katkı sağlamıştır. Talasemi ile ilişkili osteoporozun multifaktöriyel bir süreç olması, talasemik hastanın takibinde kapsamlı bir yaklaşım gerektirmektedir.

Anahtar Kelimeler: talasemi major, osteoporoz

Tablo 1. Olgu 1 ve 2'nin laboratuvar verileri

	Olgu-1	Olgu-2
Hemoglobin (N: 11.7-15.5 gr/dL)	9.3	10.1
Hemotokrit (N: 35-45 %)	26.7	28.5
Ferritin (N: 13-150 µg/L)	1219	319
Kreatinin (N: 0.6-1.1 mg/dL)	0.7	0.83
Alkalen fosfataz (N: 35-104 U/L)	99	92
Albümin (N: 35-52 g/L)	40.7	42
Kalsiyum (N: 8.6-10.2 mg/dL)	9.2	9
Fosfor (N: 2.3-4.5 mg/dL)	3.6	3.1
Parathormon (N: 15-65 ng/L)	27.8	40.27
HbA1c (N: %5.7-6.5)	8.7	6.9
TSH (N: 0.27-4.2 mU/L)	2.24	4.46
fT4 (N: 0.89-1.76 ng/dL)	0.85	1.08
25-hidroksi vitamin D (N: 30-50 ng/mL)	43	32
IGF-1 (yaşa göre 140-405 µg/L)	11	31

Tablo 2. Olgu 1 ve 2'in Z-skorları ve KMY'daki yıllar içinde değişimi

		Lomber total Z skoru	Lomber total KMY	Femur boynu Z skoru	Femur boynu KMY	Femur total Z skoru	Femur total KMY
Olgu 1	**2016**	-5,5	0,436	-1,0	0,716	-0,9	0,820
	2017	-3,6	0,647	-0,0	0,827	-0,5	0,865
	2018	-3,3	0,681	-0,6	0,797	-0,8	0,832
	2019	-3,9	0,611	-1,0	0,754	-1,6	0,775
Olgu 2	**2016**	-3,7	0,671	-2,4	0,554	-3,0	0,553
	2017	-2,9	0,742	-1,3	0,667	-2,2	0,656
	2018	-3,0	0,722	-1,8	0,618	-2,2	0,656
	2019	-2,1	0,820	-1,9	0,598	-2,3	0,642

P-247
PRİMER HİPERPARATİROİDİ HASTALARINDA GÖRÜLEBİLEN KANSERLER

MELİA KARAKÖSE, MUHAMMET KOCABAŞ, İLKER ÇORDAN, MUSTAFA CAN,
HATİCE ÇALIŞKAN BURGUCU, MUSTAFA KULAKSIZOĞLU, FERİDUN KARAKURT

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KONYA

Amaç: Primer hiperparatiroidi (PHPT) günümüzde biyokimyasal tetkiklerin yaygın olarak kullanılması ile birlikte daha sık ve genellikle asemptomatik dönemde tanı konulabilen bir hastalık haline gelmiştir.PHPT ile malignite riski arasında bir bağlantı olduğunu gösteren kanıtlar artmaktadır.Biz bu çalışmada PHPT hastalarında kanser sıklığını araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Bu çalışmaya 775 PHPT hastası dahil edildi.Hastaların cinsiyet, yaş, tanı yaşı, ek malignite tanıları, hastalık süresi, osteoporoz ve nefrolityazis gibi PHPT komplikasyonları ve biyokimyasal verileri retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 775 hastanın (K/E:625/150) 128'inde (%16.5) ek bir malignite saptandı.PHPT tanı yaşı ortalaması 58.0 ± 10.8; malignite tanı yaşı ortalaması 57.5 ± 11.2 tesbit edildi (Tablo 1).PHPT hastalarında malignite sıklığı erkeklerde (%19.3), kadınlardan (%15.8) daha yüksek saptandı fakat aradaki bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı (p=0.327). Malignite tanısı alan 128 hastanın 53'ünde (%41.4) PHPT tanısı ile aynı yıl içinde, 33'ünde PHPT'den önce, 42'sinde ise PHPT tanısından sonra tanı aldığı saptandı. Malignite türleri açısından incelendiğinde 775 PHPT hastasının 51'inde (%6.5) tiroid kanseri (48 papiller, 2 folliküler, 1 medüller) tespit edilmiş olup bunların 27'sinde PHPT ile aynı anda tiroid kanseri tespit edilmiştir.Tiroid kanserini sıklık sırasına göre meme kanseri (%2.3) ve mide kanserinin (%1) takip ettiği görüldü(Tablo 2).

Tartışma ve **Sonuç:** 2018 yılı verilerine göre ülkemizde kanser sıklığı 100.000 kişi'de 225.1 olarak tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda ise ortanca takip süresi 5 (1-13) yıl olan 775 PHPT hastasının %16.5'inde bir malignite saptanmış olup tiroid kanseri birinci sırada yer almıştır.Bu yüzden PHPT hastalarının tiroid kanseri başta olmak üzere kanser riski açısından daha dikkatli incelenmesi gerektiğini düşünmekteyiz.PHPT ile kanser ilişkisinin aydınlatılması için daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Primer hiperparatiroidi, kanser, tiroid kanseri

Demografik, klinik ve biyokimyasal veriler

Primer hiperparatiroidi tanı yaşı, yıl, ortalama ± standart sapma	58.0 ± 10.9
Malignite tanı yaşı, yıl, ortalama (SS)	57.5 ± 11.2
Primer hiperparatiroidi takip süresi, yıl, ortanca (min-max)	5 (1-13)
Malignite takip süresi, yıl, ortanca (min-max)	5 (1-14)
Cinsiyet, kadın / erkek, n, %	625/150 (%81 / %19)
Kalsiyum, mg/dL, ortanca (min-max)	11.2 (10.0 – 15.8)
Fosfor, mg/dL, ortanca (min-max)	2.7 (0.9 – 6.2)
Parathormon, ng/L, ortanca (min-max)	173 (68 – 1604)
D vitamini, ug/L, ortanca (min-max)	12 (3 – 52)
Albumin, g/dL, ortanca (min-max)	4.3 (2.0 – 5.5)
Alkalen fosfataz, U/L, ortanca (min-max)	91 (31 – 934)
24 saatlik idrar kalsiyumu, mg/gün, ortanca (min-max)	310 (100 – 1568)
idrar kalsiyum yüksekliği (n:488), n, %	260 (46.7)
Nefrolitiyazis (n:384), n, %	66 (17.1)
Osteoporoz (n:213), n, %	70 (32.8)
Malignite sıklığı, n, %	128 (16.5)

PHPT hastalarında kanser sıklığı (n:775)

	n	%		n	%
Tüm kanser türleri	128	16.5	Skuamöz hücreli cilt kanseri	3	0.4
Tiroid kanseri	51	6.5	Kolon kanseri	3	0.4
Meme kanseri	18	2.3	Renal hücreli kanser	3	0.4
Mide kanseri	8	1	Serviks kanseri	2	0.3
Polisitemia vera	7	0.9	Primeri bilinmeyen adenokanser	2	0.3
Bazal hücreli cilt kanseri	6	0.8	Özefagus kanseri	2	0.3
Endometrium kanseri	4	0.5	Diğer	15	11.7
Prostat kanseri	4	0.5			

P-248

OSTEOPOROZLU HASTALARDA SERUM PREPTİN DÜZEYLERİNİN KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞU VE KEMİK FORMASYON BELİRTEÇLERİ İLE İLİŞKİSİ

CEYDA KAYABAŞI[1], ESRA NUR ADEMOĞLU DİLEKÇİ[2], ERDAL DİLEKÇİ[3], ÖZGÜR MEHMET YİS[4]

1. BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, BOLU
2. BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, BOLU
3. BOLU İZZET BAYSAL FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON KLİNİĞİ, BOLU
4. BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, BİYOKİMYA ANABİLİM DALI, BOLU

Amaç: Osteoporoz kemik mikromimarisindeki bozulma sonucu kemik kırılganlığında ve kırılmaya yatkınlıkta artış ile sonuçlanan düşük kemik kütlesi ile karakterize multisistemik bir hastalıktır. Son yıllarda osteoporoz tanı ve takibinde kullanılabilecek biyokimyasal belirteç arayışı bir çok çalışmaya konu olmuştur. Preptin, pankreas beta hücrelerinden insülin ve amilin ile birlikte sekrete edilen 34 aminoasitlik bir peptittir. Literatürde in vivo ve in vitro çalışmalarda preptinin osteoblastik etkileri ortaya konmuştur. Bu çalışma, postmenapozal osteoporoz hastalarında serum preptin düzeylerininin kemik mineral yoğunluğu ve kemik formasyon belirteçleri ile ilişkisini araştırmayı amaçlamaktadır.

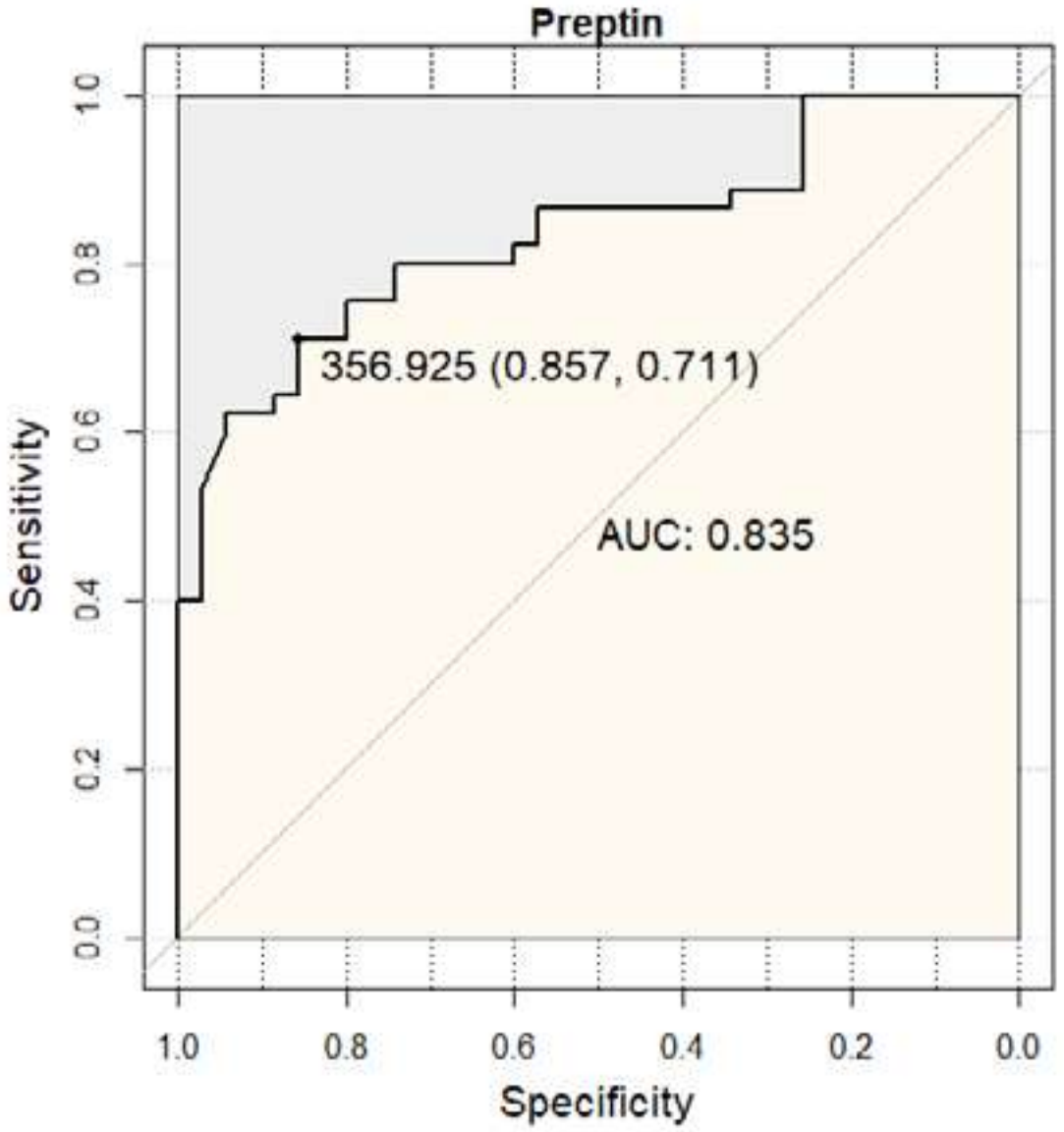
Yöntem: Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğine başvuran 45-80 yaş aralığında 45 postmenapozal osteoporoz hastası ve 35 postmenapozal sağlıklı kadın dahil edildi.

Bulgular: Serum preptin düzeyi osteoporoz hasta grubunda kontrol grubuna göre düşük saptandı ($p<0.001$). Preptin düzeyi ile B-ALP (Kemik spesifik alkalen fosfataz) ve P1NP (Prokollajen tip 1 N terminal propeptid) düzeyleri arasında pozitif korelasyon görüldü. L1-L4, femur boyun ve total kalça KMY (kemik mineral yoğunluğu) ölçümleri ile serum preptin düzeyleri arasında pozitif korelasyon saptandı. Serum preptin düzeylerindeki azalmanın osteoporoz tanısı olasılığını arttırdığı tespit edildi (OR:0.994, %95 G.A.:0.990- 0.999, P=0.013). Osteoporoz tanısında preptin için cut-off değer 356.925 ng/L bulundu. Çok değişkenli lineer regresyon analizinde vücut kitle indeksi ve B-ALP'nin serum preptin düzeyini belirleyen bağımsız faktörler olduğu tespit edildi.

Sonuç: Bulgularımız postmenapozal osteoporoz tanısında serum preptin düzeylerine ve preptinin kemik mineral yoğunluğu ve kemik formasyon belirteçleri ile ilişkisine dikkat çekmekte, preptinin osteoporoz tanısında kullanılabilecek biyokimyasal bir belirteç olabileceğini ortaya koymaktadır. Bu konuda daha ileri in vitro ve in vivo çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: kemik formasyonu, postmenapozal osteoporoz, preptin

Preptinin osteoporoz tanısını ayırt ediciliğine ilişkin ROC eğrisi analizi



Preptin değerinin, osteoporoz tanısını tahmini için yapılan ROC eğrisi analizinin genel doğruluk oranı (AUC: Accuracy) 0.835 (%95 G.A.: 0.747-0.922, p<0.001) olarak hesaplandı. Preptin için optimum cut-off değeri 356.925 ng/L olarak belirlendi (duyarlılık (sensitivity) = %71.1, özgüllük (specificity) = %85.7).

Serum preptin düzeylerinin kemik formasyon belirteçleri ve kemik mineral yoğunluğu sonuçları ile korelasyon analizi

	r	p
L1-L4 T skor	0.473	<0.001
L1-L4 KMY (gr/cm2)	0.483	<0.001
Femur boyun T skor	0.468	<0.001
Femur boyun KMY (gr/cm2)	0.46	<0.001
Kalça T skor	0.524	<0.001
Kalça KMY (gr/cm2)	0.508	<0.001
B-ALP (ng/ml)	0.635	<0.001
P1NP (ng/ml)	0.437	<0.001

Spearman korelasyon analizi, KMY: kemik mineral dansitesi, B-ALP: Kemik spesifik alkalen fosfotaz, P1NP: Prokollajen Tip 1 N-terminal propeptid

Preptin düzeylerini belirlemede etkili faktörlerin çok değişkenli lineer regresyon analizi

Değişkenler	ß (SH)	ß için %95 Güven aralığı	p değeri
Yaş	-0.168	-12.372 - 0.714	0.080
VKİ	0.188	0.377 - 19.876	0.042
B- ALP	0.521	34.63 - 114.69	<0.001
P1NP	0.051	-0.14 - 0.207	0.713

ß: Regresyon katsayısı (SH), p<0.05 istatistiksel anlamlılık düzeyi, VKİ: Vücut kitle indeksi, B-ALP: Kemik spesifik alkalen fosfataz, P1NP: Prokollajen Tip 1 N terminal propeptid

P-249
PRİMER HİPERPARATİROİDİZMDE ADENOM BOYUTU İLE PREOPERATİF LABORATUVAR VERİLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

ZEYNEP ÇETİN[1], ÖZDEN BAŞER[2], DERYA KÖSEOĞLU[3], MERVE ÇATAK[4], YAVUZ PİRHAN[5]

1. AMASYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, AMASYA
2. YOZGAT ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, YOZGAT
3. HİTİT ÜNİVERSİTESİ EROL OLÇOK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, ÇORUM
4. TOKAT DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, TOKAT
5. AMASYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI, AMASYA

Amaç: Paratiroid adenomu hacmi ile preoperatif biyokimyasal ve hormonal verilerle ilişkiye dair çalışmalar çelişkilidir. Bu çalışmada preoperative adenom boyutu ile laborovatuvar verileri arasında olası korelasyon araştırıldı.

Metod: Çalışma retrospektif olarak dizayn edildi. Primer hiperparatiroidi nedeniyle opere edilen 100 hastadan, patoloji sonucu adenom olan 88 hastanın yaş, cinsiyet, preoperatif serum kalsiyum (Ca), fosfor (P), kreatinin, alkalen fosfataz (ALP), 25 hidroksi (OH) vitamin D, parathormon (PTH), 24 saatlik idrarda kalsiyum ve kreatinin verileri hastanenin bilgi işletim sisteminden temin edildi. Paratiroid lezyon boyutları, 3 boyutlu olarak preoperatif ultrasonografilerden temin edilip, elipsoid model formulü (uzunluk x kalınlık x genişlik x 0,52) ile hesaplandı.

Bulgular: Hastaların 70'i kadın, 18 erkekti. Ortalama yaş 56.22±13.59'du. Ortalama adenom hacmi 1115.18±1753.49 cm3 idi. Adenom hacmi ile preoperatif serum Ca, P, kreatinin, ALP, 25 (OH) vitamin D, PTH, idrar Ca ve kreatinini arasında korelasyon saptanmadı. **Sonuç:** Literatürde adenom boyutu ile PTH, kalsiyum, fosfor ve/veya 25(OH) vitamin D arasında anlamlı ilişki olduğu birçok çalışmada mevcuttur. Benzer sayıda hasta içermesine karşın bu çalışmada benzer bir ilişki gözlenmedi. Buradan hareketle, operasyon öncesi laboratuvar özelliklerinin lezyon boyutuna katkısı olmadığı düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: adenom boyutu, preoperatif kalsiyum ilişkili parametreler, primer hiperparatiroidizm

Adenom hacmi ile preoperatif laboratuvar verileri arasındaki korelasyon:

	r	p
Ca	0.046	0.673
P	-0.163	0.131
kreatinin	-0.032	0.769
ALP	0.197	0.086
25 (OH) vitamin D	-0.038	0.730
PTH	0.115	0.287
24 saatlik idrarda kalsiyum	0.067	0.558
24 saatlik idrarda kreatinin	-0.099	0.428

P-250
POST-OP PRİMER HİPERPARATİROİDİ: KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞUNA ETKİSİ VAR MIDIR?

YASEMİN ÖCAL[1], ZAFER PEKKOLAY[2], ŞADİYE ALTUN TUZCU[3], ALPASLAN KEMAL TUZCU[2]

1. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, DİYARBAKIR,TÜRKİYE
2. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI-ENDOKRİNOLOJİ, DİYARBAKIR,TÜRKİYE
3. DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÜKLEER TIP BİLİM DALI, DİYARBAKIR, TÜRKİYE

Amaç: Primer hiperparatiroidizm kemik kaybına yol açmaktadır. Primer hiperparatiroidizmde cerrahi tedavinin kemik mineral yoğunluğuna pozitif etkisi açık değildir. Bu çalışmadaki amacımız primer hiperparatiroidizmde cerrahinin kemik mineral yoğunluğuna etkisini araştırmaktır.

Metod: Bu çalışmaya Ocak 2012- Mart 2018 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Erişkin Endokrinoloji birimine başvuran primer hiperparatiroidi tanısıyla opere edilen ve operasyon öncesi kemik mineral yoğunluğu ölçümü yapılan hastalar alındı. Post-op takipte tekrar kemik mineral yoğunluğu ölçüldü. Pre-op ve post-op lumbal ve femur KMY, T/Z skor değerleri karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya 55(Kadın/Erkek:48/7) hasta alındı. Ortalama yaş 51(24-79) idi. Ortalama PTH: 305(77-1725) pg/ml, ortalama kalsiyum 11,4(10,1-13,2) mg/dl idi. Hastaların ortalama post-op takip süreleri 36(4-79) ay idi. Cerrahi tedavi sonrası proksimal femur KMY değeri ($p<0,05$), Z skoru ($p<0,05$) ve T skorunda ($p<0,05$) ve femur boynu KMY değeri($p<0,05$), femur boynu Z skorunda ($p<0,01$) anlamlı derecede artış görüldü. Elli yaşın altı ve 50 yaş üstü hastalar ayrıca değerlendirildiğinde bu artış femur boynu Z skorunda istatiksel olarak anlamlı idi. Lomber KMY, T skoru ve Z skorunda değişiklik izlenmedi.

Sonuç: Primer hiperparatiroidizmde cerrahi tedavi özellikle femur bölgesinde kemik mineral yoğunluğunu artırmaktadır. Bu etki tüm yaş gruplarında geçerlidir.

Anahtar Kelimeler: Primer hiperparatiroidizm, cerrahi, kemik mineral yoğunluğu

P-251
POSTOPERATİF HİPOPARATİROİDİ VE HİPOTİROİDİ HASTALARINDA YAŞAM KALİTESİNİN VE KAS FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

ELİF SERAY KAVAK[1], ÇAĞATAY EMİR ÖNDER[2], CEVRİYE MÜLKOĞLU[3], ESMA CECELİ[3], GÜL GÜRSOY[1], CAVİT ÇULHA[2], HAKAN GENÇ[3], ŞERİFE MEHLİKA KUŞKONMAZ[2]

1. ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ABD, ANKARA
2. ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ ABD, ANKARA
3. ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ FİZİK TEDAVİ VE REHABİLİTASYON ABD, ANKARA

Amaç: Çalışmamızda, tiroidektomi sonrası hipoparatiroidi ve hipotiroidi gelişen hastaları, sadece hipotiroidi gelişen hastalar ve sağlıklı kontrollerle karşılaştırarak; sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi ve kas fonksionunu değerlendirmeyi amaçladık.

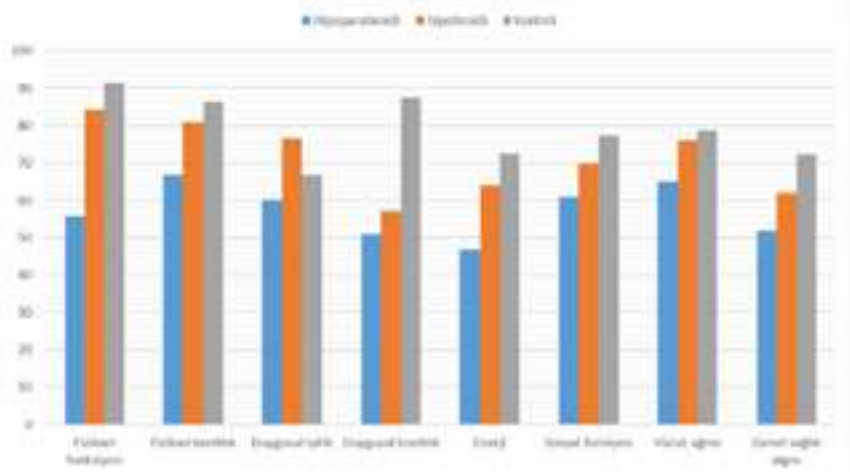
Yöntem: Çalışma gruplarımız yaş, cinsiyet, VKI benzer olan hipoparatiroidi+hipotiroidi; hipotiroidi; kontrol grubu 90 olgu; 3 gruptan oluştu.

Bulgular: Grupların TSH, sT4, kreatinin, düzeltilmiş kalsiyum, fosfor, magnezyum, vitamin D düzeyleri benzerdi. Kreatin kinaz, her üç grupta da normal aralıkta saptanmasına rağmen hipoparatiroidi+hipotiroidi ve hipotiroidi grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek saptandı. Hipoparatiroidi+hipotiroidi grubu SF-36v2 anket verilerinde yaşam kalitesi değerlendirmesinde kontrol grubuyla karşılaştırıldığında fiziksel fonksiyon, fiziksel kısıtlılık, duygusal kısıtlılık, enerji, sosyal fonksiyon, vücut ağrısı, genel sağlık algısı skorları daha düşük bulundu.Hipoparatiroidi+hipotiroidi grubu WHO-5 anket sonuçlarına göre daha düşük puan aldı. Gruplar arasında tutam kavrama, lateral kavrama, üçlü kavrama ve el bileği kavrama gücü değerlendirilerek bakılan üst ekstremite kas gücü ölçümlerinde fark saptanmadı. BIODEX cihazı kullanılarak diz ekleminin 60-120-180 derece açısal hızlarda ekstansiyon-fleksiyon hareketleri sırasındaki izokinetik kas kuvveti ölçümlerinde hipoparatirodi+hipotiroidi grubunda, diğer gruplara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.Hipoparatiroidi+hipotirodi grubu kontrol grubuyla karşılaştırıldığında sandalyeden ''kalk otur'' (RCS) ve ''kalk ve yürü'' (TUG) testini daha düşük skorla tamamladı.

Sonuç: Hipoparatiroidi hastalarında yağsız vücut kitlesi (FFM) daha düşük bulunmasına rağmen, kavrama gücü ve izokinetik kas gücü ölçümlerinde fark bulunmadı. Hipoparatiroidi hastalarının SF-36 yaşam kalitesi ölçeğinde fiziksel fonksiyon parametrelerinin belirgin şekilde düşük olması; RCS, TUG testlerinde daha başarısız olması ile ilişkili olabilir. Ayrıca RCS ve TUG testlerindeki farklılığın, hipotiroidi ile ilgili olduğu düşünüldü. Bu testler kas gücü dışında denge ve nörobilişsel fonksiyonları da yansıttığından hastalarda denge ve nörobilişsel işlevlerin değerlendirileceği çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Hipoparatiroidizm, kas fonksiyonu, yaşam kalitesi

Grupların kısa form anketi 36 (SF-36) alt gruplarının değerlendirilmesi



Grupların alt ekstremite BIODEX cihazı ile kas kuvveti ölçümleri değerlendirilmesi

	Kontrol (n:30) Ortalama±SS (Ortanca)	**Hipotiroidi (n:30) Ortalama±SS (Ortanca)**	**Hipoparatiroidi+ Hipotiroidi (n:30) Ortalama±SS (Ortanca)**	**p**
60 °/s Ekstansiyon Pik tork (Nm)	87±24,8 (87)	85,7±14,6 (85,3)	84,6±23 (89,8)	0,97
60 °/s Fleksiyon Pik tork (Nm)	57,5±16,7 (57,3)	58,3±11,7 (59,9)	54,9±20,1 (53,5)	0,46
120 °/s Ekstansiyon Pik tork (Nm)	61,1±22,5 (55,9)	55,6±11,4 (56,1)	53,5±13,3 (52,7)	0,19
120 °/s Fleksiyon Pik tork (Nm)	44,5±18,2 (45,5)	45,9±9 (45,1)	40,6±14,5 (39,7)	0,33
180 °/s Ekstansiyon Pik tork (Nm)	45,4±17 (43,2)	44±10,6 (42,2)	40,5±11 (40,5)	0,35
180 °/s Fleksiyon Pik tork (Nm)	37,1±14,3 (36,1)	36,9±7,7 (35,9)	33,5±12,5 (29,4)	0,28

P-252
D VİTAMİNİ DÜŞÜKLÜĞÜ TANISI İÇİN ÖNERİLEN EŞİK DEĞER TÜRK TOPLUMU İÇİN DOĞRU MU?

AYLİZ AKSOY[1], DİLA ÇETİN[1], MERT UFUKTAN ÇİFTÇİ[1], ECE ELİF HEKİMOĞLU[1], SENA ULUTAŞ[1], TUĞÇE APAYDIN[2], CEYDA DİNÇER YAZAN[2], HÜLYA ILIKSU GÖZÜ[2], GONCAGÜL HAKLAR[3]

1. MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İSTANBUL
2. MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ PENDİK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İSTANBUL
3. MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ PENDİK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, TIBBİ BİYOKİMYA ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: D vitamini eksikliği veya yetersizliği saptanan bazı hastalarda parathormon (PTH) düzeyinin beklendiği gibi yükselmediği gözlenmiştir. Çalışmamızda D vitamini ölçümü gerçekleşmiş hastaların serum PTH ve 25(OH)D değerleri arasında ilişkiyi incelemeyi ve kemik sağlığını koruyabilmek için yeterli D vitamini serum seviyesini (eşik değeri) tanımlamayı amaçladık.

Yöntem: Hastanemiz Biyokimya Laboratuvarında Kasım-Aralık 2018, Ocak-Şubat ve Mayıs-Ağustos 2019 tarihleri arasındaki 71.667 eş zamanlı 25(OH)D ve kreatinin ölçümü derlendi. CKD-EPI değeri 60 ve üzeri olan hastalar ile 18-65 yaş aralığında olanlar filtrelendi. Kasım-Şubat verileri kış dosyasında (n=25243) Mayıs-Ağustos verileri yaz dosyasında (n=24498) birleştirildi. Eş zamanlı kalsiyum, fosfor, ALP, PTH verilerinden mevcut olanlar eklendi. İstatistiksel değerlendirme SPSS 18.0 programı ile yapıldı. Sonuçlar ortalama±SD olarak verildi.

Bulgular: Kış ayları için 25(OH)D değeri 21±11.9 ng/mL ve yaz ayları için 21.5±12.2 ng/mL idi (P=0.01). Kadınlar ile erkekler arasında (12.2 ±0.6 ile 11.2 ±0.9 ng/mL, P<0.001) ve menapoz yaşı olarak kabul edilen 50 yaş öncesi ile sonrası arasında (22.2 ±0.6 ile 20.2 ±11.5 ng/mL, P<0.001) anlamlı farklılıklar vardı. Hem kış hem de yaz aylarında 25(OH) D ile PTH, kalsiyum, fosfor ve ALP değerleri arasında anlamlı korelasyonlar izlendi. Kadınlarda sadece 25(OH)D ile PTH değerleri arasında, erkeklerde ise 25(OH)D ile PTH, kalsiyum ve ALP değerleri arasında anlamlı korelasyonlar mevcuttu. ROC analizinde PTH değeri 6.9 pmol/L için eşik 25(OH)D değeri 19,2 ng/mL olarak hesaplandı.

Sonuç: Bu çalışmanın verilerine göre hastanemiz popülasyonunda hiperparatirodizm ve kemik sağlığını korumak için hesaplanan eşik 25(OH)D değeri 19,2 ng/mL olarak hesaplandı. D vitaminin eşik değerinin toplum bazlı belirlenmesi ve PTH düzeyleri ile birlikte değerlendirilmesi gereksiz tanı ve tedaviyi azaltacaktır.

Anahtar Kelimeler: Eşik değer, parathormon, 25 hidroksivitamin D

P-253
TİP 1 DİYABETES MELLİTUSLU HASTALARDA OSTEOPOROZ VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

NAZİF YALÇIN[1], KEVSER ONBAŞI[2], TÜRKAN PAŞALI KİLİT[1]

1. KÜTAHYA SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, KÜTAHYA
2. KÜTAHYA SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, KÜTAHYA

Amaç: Tip 2 diyabet kadar sık olmamakla beraber tip 1 diyabet de giderek sıklığı artan bir hastalıktır (1,2). İnsülinin mutlak azlığına bağlı olarak anabolik etkinlik azalmaktadır ve IGF-1 eksikliği, otoimmünite ile değişen sitokin dengesi sonucunda kemik yapım-yıkım döngüsünün bozulması, kemik mineral yoğunluğunun azalmasına ve kemik frajilitesinin artmasına neden olmaktadır (3,4). Bu çalışma tip 1 diyabetli hastalarda osteoporoz sıklığını ve ilişkili faktörleri incelemek amacıyla yapılmıştır.

Yöntem: Çalışmamızda polikliniğimize başvuran gönüllü 30 tip 1 DM' li ve 30 prediyabetik hasta incelendi. Hastaların laktoz intoleransı sorgulandı ve International Osteoporosis Foundation'a göre kalsiyum alımları hesaplandı. 25-OH D vitamini, kemik mineral dansitometrisi yapılarak FRAX hesaplandı.

Bulgular: Tip 1 DM'li hastalarımızın D vitamini düzeyleri 38,5 ±8,79 mg/dl; günlük kalsiyum alımı 903,23±288,43 mg/gün saptanmıştır. 30 hastadan 11 kişide (%36,7) laktoz intoleransı saptanmıştır. L1-L4 Z skorları -1'in altında %50, -2'nin altında ise %26,6 idi. Erkek hastalarda osteopeni/osteoporoz kadınlardan daha sıktı. Frax incelemesi ile kalça kırığı riski ile cinsiyet, sigara, egzersiz, DM yaşı ve kalsiyum alımı arasında ilişki saptanmazken (p>0,05); komplikasyon gelişmiş olanlar ve laktoz intoleransı bulunan hastalarda kalça kırığı riski anlamlı olarak artmıştır (p:0,041 ve p:0,032). Tip 1 DM ve prediyabetik hastalar arasında yapılan incelemede 10 yıllık major osteoporotik ve kalça kırığı riski Tip 1 DM' li hastalarda daha yüksek saptanmıştır (p<0,001 ve p:0,003).

Sonuç: Çalışmanın sonucunda kemik mineral yoğunluğu (KMY) ölçümleri literatürle benzer olarak tip 1 DM' li hastalarda düşük bulunmuştur ve prediyabetiklere göre kırık riski yüksek saptanmıştır. KMY sonuçları ile günlük kalsiyum alımı, D vitamini, laktoz intoleransı, hemoglobin ve kalça kırığı riski arasında anlamlı ilişki saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 DM, Osteoporoz, Tip 1 DM ve Osteoporoz

Tip 1 DM ve prediyabetik hastalarda KMY ve ilişkili faktörler

	Tip 1 DM	Prediyabet	Mann Whitney U testi	Mann Whitney U testi
	Ortanca (min-max)	Ortanca (min-max)	Z değeri	p değeri
10 yıllık major osteoporotik kırık riski	4,1(2,5-11)	2,8(1,5-5,1)	-4,136	<0,001*
10 yıllık kalça kırığı riski	0,4(0,0-4,9)	0,1(0,0-1,0)	-2,986	0,003*
L1-L4 Z skor	-0,9(-3,5-1,9)	0,0(-1,1-2,1)	-2,989	0,003*
Femur Boyun Z skor	-0,4(-2,1-3,1)	0,1(-1,7-1,7)	-1,547	0,283
GFR	123,49(65,93-150,60)	115,80(75,00-152,50)	-1,907	0,056
Ca alımı	832(503-1583)	1148(712-1625)	-3,505	<0,001*

P-254
PRİMER HİPERPARATİROİDİDE CERRAHİ TEDAVİNİN ETKİNLİĞİNİN VE PREOPERATİF GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİNİN BAŞARISININ DEĞERLENDİRİLMESİ

GÖKTUĞ SARIBEYLİLER, ÖZLEM SOYLUK SELÇUKBİRİCİK, NURDAN GÜL, AYŞE KUBAT ÜZÜM, REFİK TANAKOL

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

Amaç: Primer hiperparatiroidide cerrahi tedavinin ve preoperatif görüntüleme yöntemlerinin başarısının ölçülmesi

Yöntem: Metabolik kemik hastalıkları polikliniğimizde 1994-2019 yılları arasında takip edilen primer hiperparatiroidili hastaların verileri değerlendirilmiştir.

Bulgular: Tanı esnasında yaş ortalaması 50,12±14,7 olan, ortalama 53,8±52,2 ay takip edilen 28'i kadın (%84,8) toplam 33 primer hiperparatiroidi hastası çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların %18'inin asemptomatik olduğu, %21'inde peptik hastalık, %65'inde kemik ağrıları, %50'sinde nefrolityazis, %80'inde osteoporoz bulunduğu, %18'inin de osteoporotik fraktürü (1 hastada vertebra, 1 hastada femur, 3 hastada önkol, 3 hastada ayak bileği olmak üzere toplam 6 hasta) olduğu saptanmıştır. Tamamı cerrahiyle tedavi edilen hastaların preoperatif biyokimyasal incelemelerinde; ortalama parathormon 239,5±182,8 pg/ml, düzeltilmiş kalsiyum 10,98±0,86 mg/dl, fosfor 2,48±0,65 mg/dl, üriner kalsiyum 413,2±163,6 mg/gün olarak saptanmıştır. Preoperatif görüntülemelerde paratiroid lezyonunu gösterme yönünden; boyun ultrasonografisinin duyarlılığı %55, özgüllüğü %100, sintigrafininse duyarlılığı %87, özgüllüğü %97 olarak saptanmıştır. Sintigrafi ile ultrasonografinin birlikte aynı paratiroid lezyonunu gösterme oranı %32 olarak bulunmuştur. Hastaların %89'unda cerrahi ile remisyon sağlanmıştır. Postoperatif (1-6 ay arasında) ortalama parathormon 54,39±34,33 pg/ml, düzeltilmiş kalsiyum 9,10±0,73 mg/dl, fosfor 3,32±0,68 mg/dl, üriner kalsiyum 179,3±124,9 mg/gün olarak bulunmuştur ($p<0,001$). Postoperatif takiplerde, hiçbir hastada fraktür ve yeni gelişen nefrolityazis görülmemiştir. Remisyona girmeyen 3 hastada paratiroid karsinomu saptanmıştır.

Sonuç: Primer hiperparatiroidide cerrahi tedavi; remisyonu sağlamada, osteoporotik fraktür ve nefrolityazis gibi hastalık komplikasyonlarını önlemede oldukça başarılı bir yöntemdir. Cerrahi öncesi ultrasonografi ve sintigrafinin kombine biçimde paratiroid lezyonunu belirleme başarısı nispeten düşük bulunmuştur. Her iki inceleme de oldukça yüksek özgüllüğe sahip olduğundan, cerrahi tedavi endikasyonu bulunan hastalarda bu incelemelerden herhangi birinin işaret ettiği bölgeye cerrahi girişimde bulunulabilir.

Anahtar Kelimeler: primer hiperparatiroidi, cerrahi tedavi, preoperatif görüntüleme yöntemleri

P-255
LİPOİK ASİDİN YAŞLI MEMELİ KALP FONKSİYONUNA ETKİSİNİN YAŞLANMA MODELİ GELİŞTİRİLMİŞ VENTRİKÜLER H9C2 HÜCRE HATTINDA MİTOKONDRİ FONKSİYONLARI İNCELENEREK DEĞERLENDİRİLMESİ

GÜLAY SENCAR

ANKARA ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ DİSİPLİNLERARASI GIDA, METABOLİZMA VE KLİNİK BESLENME ANABİLİM DALI, ANKARA

Yaşlanan dokuda mitokondri sayı ve yoğunluğunda azalma, mitogenezde düşüş görülmektedir. Vücutta doğal olarak sentezlenebilen bir antioksidan olan alfa lipoik asit (LA) mitokondriyal dehidrogenez enzimlerinde görev alarak mitokondri fonksiyonlarını korumaktadır.

Amaç: Bu çalışmada, lipoik asidin yaşlanmaya bağlı kalp fonksiyon bozukluğundaki rolünün mitokondri üzerinden araştırılması hedeflenmiştir. Sıçan ventrikül hücre hattı olan H9c2'de yaşlanma modeli oluşturularak lipoik asitin mitokondri fonksiyonu üzerindeki etkilerinin incelenmesi planlanmıştır.

Yöntem: H9c2 hücre hattı 48 saat 50 mg/ml D-galaktoz ile yaşlandırılmıştır. Lipoik asit etkisinin gözlenmesi için kontrol ve D-galaktoz grupları 6, 24, 48 saatlik 30, 100 ve 300 µM konsantrasyondaki lipoik asit ile inkübe edilmiştir. Mitokondriyal fonksiyon değerlendirme yöntemi olan mitokondri membran potansiyeli (Δψ) ve ROS ölçümü değerlendirilmiş, hücre canlılık ölçümü yapılmıştır. Spesifik bir proteini görüntülememizi sağlayan bir teknik olan western blot ile enerji metabolizmasında görev alan lipoik asitin mitokondriyal fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla mitokondriyal füzyon ve fisyon proteinlerinden MFN1, MFN2 ve FIS1 mitokondri proteinleri bakılmıştır.

Bulgular: Yaşlandırılan hücrede hücre canlılığı azalmış, LA verilmesi hücre canlılığını arttırmış ve en çok 100 µM'de gerçekleşmiştir. MFN1, MFN2 ve FIS1 ekspresyonu yaşlanmayla azalmış, MFN2 ve FIS1 ekspresyonu LA gruplarında artmıştır. MMP yaşlanmaya göre 24 saat 30 µM'de artarken, yaşlandırılmayan lipoik asit gruplarında da diğer süre ve miktarlarda artış göstermiştir. Yaşlanmayla artan ROS'u 24 saatte 30 ve 300 µM, 48 saat DGAL-24 saat 300 µM LA azaltmaya yetmiştir.

Sonuç: Lipoik asit uygulamasının yaşlanma sürecinde ortaya çıkan oksidatif strese karşı koruyuculuğunun mitokondriyal düzeyde kuvvetlice gerçekleştiği görülmüştür. Yaşlanmanın kardiyomiyositlerde meydana getirdiği hasara lipoik asidin olası olumlu etkileri açıklığa kavuşturulmuştur ve ürün geliştirmeye yönelik çalışmalara referans oluşmuştur.

Anahtar Kelimeler: alfa lipoik asit, mitokondri, yaşlanma

P-256
OBEZ BİREYLERDE ÖĞÜN SIKLIĞININ ANTROPOMETRİK ÖLÇÜM VE BİYOKİMYASAL PARAMETRELERE ETKİSİ

ÇİĞDEM DÖNMEZ, YÜKSEL ALTUNTAŞ, MUHAMMED MASUM CANAT, FEYZA YENER ÖZTÜRK

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, İSTANBUL

Amaç: Obez bireylerde farklı sayıda öğün içeren diyet müdahalelerinin antropometrik ölçümlere ve biyokimyasal bulgulara etkinliğinin değerlendirilmesidir.

Yöntem: Bu araştırmaya Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğe başvuran ve kilo vermesi amacıyla Beslenme Polikliniğine yönlendirilen bireyler dahil edilmiştir. Randomizasyon yöntemi ile seçilen birinci grup katılımcılara diyet programı iki öğün şeklinde planlanırken, ikinci gruba altı öğün olacak şekilde planlanmıştır. Dördüncü hafta sonunda katılımcıların öğün sayısında değişiklik yapılmış olup; iki öğün alan grubun diyet programı altı öğün, altı öğün alan grubun diyet programı iki öğün şeklinde tekrar düzenlenmiştir. Bu yeni diyet düzeni ile katılımcıların dört hafta daha diyetlerini sürdürebilmeleri sağlanmıştır. Çalışma toplam sekiz haftada tamamlanmıştır.

Bulgular: Diyete başlangıçta 2 öğün ve 6 öğün yapanlar arasında ağırlık, BKİ (beden kütle indeksi), bel çevresi, yağ kütlesi, kas kütlesi, su kütlesi, glukoz, HDL, LDL, total kolesterol, trigliserid, ALT ve AST parametrelerinin diyete başlangıca göre 4.hafta sonu görülen değişim miktarı değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır (p>0.05). 8.haftanın sonundaki değişimler değerlendirildiğinde ise; 6 öğün tüketirken öğün sıklığı 2'ye indirilen grubun ağırlık ve BKİ'ndeki azalma miktarı (Ortalama±SS:1,66±0,78 kg ve 1,61±1,06 kg/m2), 2 öğün tüketirken öğün sıklığı 6'ya çıkarılan grubun ağırlık ve BKİ'ndeki azalma miktarından (Ortalama±SS:0,99±1,67 kg ve 1,14±0,66 kg/m2) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p<0.05).

Sonuç: Çalışmamız 2 öğün ile beslenmenin obezitenin tıbbi beslenme daha etkili olabileceğine dair kanıtlar sunmaktadır. Düşük öğün sıklığının uzun vadede etkilerini değerlendirmek için ise başka yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: obezite, öğün sıklığı

8. hafta sonu değişimlerin değerlendirilmesi

8.hafta sonu değişim	4.haftanın sonu uygulanan diyet girişimi		p
	2 öğün	6 öğün	
	Ortalama±SS	Ortalama±SS	
Ölçümler			
Ağırlık (kg)	-1,66±0,78	-0,99±1,67	0,039*
BKİ(kg/m2)	-1,61±1,06	-1,14±0,66	0,039*
Bel çevresi (cm)	-2,37±1,19	-2,3±1,09	0,803
Yağ kütlesi (kg)	-0,32±6,11	-0,16±5,83	0,917
Kas kütlesi (kg)	-0,68±0,67	0,71±7,41	0,274
Su kütlesi (kg)	-0,64±0,75	-0,79±0,42	0,342
Biyokimyasal parametreler			
Glikoz	-1,51±1,9	-2,53±2,94	0,098
HDL	1,66±2,42	1,53±1,68	0,815
LDL	-3,51±2,92	-3,43±3,49	0,919
Total kolesterol	-6,97±12,03	-5,9±6,92	0,669
TG	-6,11±4,69	-4,97±5,97	0,386
ALT	-2,54±2,54	-3,07±3,46	0,485
AST	-2,31±1,83	-1,03±4,23	0,109

P-257
GEBELİKLE EŞ ZAMANLI TANI ALAN SUBAKUT TİROİDİT VAKASI

SEMA HEPŞEN, HAKAN DÜĞER, PINAR AKHANLI, HAYRİ BOSTAN,
ERKAM SENCAR, MUSTAFA ÖZBEK, ERMAN ÇAKAL

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

Amaç: Subakut tiroidit (SAT), tiroid bezinin ağrılı inflamatuar bir bozukluğu olup sıklıkla orta yaşlı kadınlarda karşımıza çıkmaktadır. Tedavi, hastalığın şiddetine göre non-steroid antiiflamatuar ilaçlar (NSAİD) veya steroid olarak düzenlenmektedir. Bu vakada, gebelikle eş zamanlı SAT tanısı alıp tedavi sonrası nüks eden bir kadın hastanın hastalık seyrini ve yönetimini bildirdik.

Olgu: 34 yaşında kadın hasta boyunda ağrı, yutkunmada güçlük ve çarpıntı şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Tetkiklerinde hipertiroidi saptanan hastanın, sedimentasyon 73 mm/st, CRP 73.6 mg/L olarak saptandı. Tiroid ultrasonografisinde her iki tiroid lobunda prop ile ağrılı yamasal heterojen hipoekoik alanlar izlendi. Gebelik şüphesi olan hastanın beta-HCG değeri 35.6 U/L olarak saptandı. Hastaya SAT tanısı ile 16 mg metilprednisolon tedavisi başlandı. Gebeliği kadın doğum tarafından doğrulanan hastaya 6 haftalık doz azaltma rejimi planı yapıldı. Tedavi başlangıcından 10 gün sonraki muayenesinde semptomları gerileyen hastanın akut faz reaktanları normale yaklaşmıştı. 6 haftalık tedavi sonunda tiroid hormonları ve akut faz reaktanları normale dönen hastanın tedavi bitiminden 10 gün sonra şikayetlerinin tekrarlaması üzerine yapılan tetkikleri SAT nüksü ile uyumluydu. Hastaya yeniden 16 mg metilprednisolon tedavisi başlanıp 6 haftada kademeli olarak doz azaltıldı. Tedavi sonunda ötiroid olan hastanın anti-TPO antikoru pozitifleşti. Gebeliği sağlıklı bir şekilde devam eden hastanın takibine devam edilmektedir.

Sonuç: Gebe SAT hastalarında NSAİD ler tedavide uygun ajanlar olmayıp, hastaları steroid komplikasyonlarından korumak için düşük doz steroid rejimleri tercih edilebilir. Anne ve bebeği en az düzeyde etkileyecek uygun steroid dozu optimal sürede verilmeli, hastalar bu süreçte nüks ve tiroid hormon bozuklukları açısından dikkatli bir şekilde takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: gebe, subakut tiroidit

Tablo 1. Hastanın subakut tiroidit seyri boyunca laboratuvar değerleri

	1. SAT	Tedavi sonrası	2. SAT	Tedavi sonrası	Referans aralığı
Sedimentasyon, mm/st	73	23	42	22	0-20
CRP, mg/L	73.6	3.1	57.5	5	0-8
WBC	11100	12100	7500	19200	3.57-
TSH, mIU/L	0.02	2.45	0.19	0.8	0.38-5.33
sT4, ng/dL	2.04	0.85	1.22	0.72	0.58-1.6
sT3, ng/dL	6.36	3.15	3.6	4.1	2.66-4.37
anti-TPO, IU/mL	0.3	0.3	0.3	41.2	0-9
anti-TG, IU/mL	0.9	0.9	0.9	0.9	0-4

SAT subakut tiroidit, CRP C-reaktif protein, WBC white blood cell, TSH tiroid stimüle edici hormon, sT4 serbest tiroksin, sT3 serbest triiyodotironin, anti-TPO anti-tiroid peroksidaz antikoru, anti-TG anti-tiroglobulin antikoru.

P-258
TİROİD İNCE İĞNE ASPİRASYON BİYOPSİSİ LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİOSİTOZ

MUSTAFA AVCI[1], HİLMİ ERDEM GÖZDEN[2]

1. KARACABEY DEVLET HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI, BURSA
2. TC SB SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ SULTAN ABDULHAMİD HAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ HEMATOLOJİ, İSTANBUL

Amaç: Langerhans hücreli histiyositoz (LHH), nedeni bilinmeyen, atipik histiyositlerin lokal veya yaygın olarak deri, kemik, akciğer, karaciğer, lenf nodları, mukokutanöz dokular ve endokrin organlar gibi çeşitli dokularda birikmesiyle hasara neden olan bir hastalıktır. Tiroid bezi tutulumu multisistemik hastalıkta bile oldukça nadirdir. Bu vakayı tiroid nödüllerindeki sitolojik tanı güçlüğü ve nadir de olsa ayırıcı tanıda LHH'nin akılda tutulması gerektiğini vurgulamak amacıyla sunmaktayız.

Olgu: Boyunda şişlik şikayeti ile dahiliye polikliniğine başvuran 42 yaşındaki bir kadın hastanın tiroid ince iğne aspirasyon biopsisinde(TİİAB) langerhans hücreli histiositozu tanısı konuldu ve hastaya subtotal tiroidektomi yapıldı. Mikroskopik incelemede papanicolaou boyalı yaymalarda izole dağılmış, tabakalar oluşturmuş ve fibrovasküler çatıya tutunmuş, hipokrom nükleuslu, yer yer nükleer yarıklanmaların gözlendiği ekzantrik nükleuslu hücreler izlendi. Makroskopik değerlendirmede sağ lobda 3cm, sol lobda 1cm çaplı ince fibröz kapsüllü, yer yer sınırları düzensiz krem–sarı renkli nodüller mevcuttu. Morfolojik bulgular ışığında CD1A, S100 ile immunreaktivite saptanan olguya LHH tanısı konuldu. takbinde adjuvan radyoterapi sonrasında vinblastin ve prednol tedavileri uygulandı. Tedavi sonrası sistemik tutulum ve nüx açısından takibinde devam edilmekte.

Sonuç: LHH, Langerhans hücre fenotipindeki hücrelerin çeşitli dokularda toplanarak hasara neden olduğu reaktif bir tablodur. LHH'de tiroid bez tutulumu görülen olgular nadirdir. Tiroid bezi tutulumu özellikle erişkin kadınlarda daha fazladır. Hastalığın spesifik semptom, fizik muayene ya da laboratuvar bulgusu yoktur. Hastalık tanısı klinik, histopatolojik ve immünhistokimyasal analizle konulur. Kesin tanı lezyondan alınan biyopside S-100 ve CD1a antijeni ile pozitif boyanan hücrelerinin gösterilmesiyle konulur.

LHH'nın tiroid tutulumunun eşlik ettiği guatr tablosu nadir görülsede, ince iğne aspirasyon materyallerinde ayırıcı tanıda güçlük çekilen malignite kuşkulu olgularda akılda tutulması, kesin tanıya ulaşmayı kolaylaştıracaktır.

Anahtar Kelimeler: Tiroid, Langerhans hücreli histiositoz

P-259
FOLİKÜLER TİROİD KARSİNOMUNUN BİLATERAL ORBİTA METASTAZI

YASEMİN AYDOĞAN ÜNSAL, ÖZEN ÖZ GÜL, SONER CANDER, CANAN ERSOY, ENSAR AYDEMİR, ERDİNÇ ERTÜRK
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, BURSA

Amaç: Foliküler tiroid karsinomu (FTK), tiroid papiller karsinomundan sonra en yaygın görülen tiroid karsinomudur. Sıklıkla yavaş seyirli olmakla birlikte agresif formları uzak metastazlar yapabilmektedir. Bu yazıda FTK tanısı alan hastada orbita magnetik rezonans görüntülemesinde(MRI) bilateral orbita metastazı tespit edilmesinden bahsedilmektedir.

Olgu: 87 yaşında kadın hasta, yaklaşık 5 aydır fark ettiği boyunda şişlik, kilo kaybı ve nefes darlığı şikayetiyle başvurdu. Boyun ultrasonografisinde tespit edilen yaklaşık 6 cm boyutundaki nodülden ve sternumun sağında subkütan bölgede yer alan yaklaşık 5 cm boyutunda yumuşak dokudan alınan biyopsi patolojisi yaygın invaziv foliküler tiroid karsinomu (FTK) ile uyumluydu. Artış gösteren sağ göz ağrısı ve görmede azalma nedeniyle değerlendirilen orbita MRI'da sağ optik glob medialinde koroid komşuluğunda yaklaşık boyutu 10,5 mm olarak ölçülen kontrastlanan kitle lezyonu ve sol göz optik disk nazalinde koroidte ufak kitlesel görünüm tespit edildi. Göz bölümü tarafından değerlendirilen hasta inoperable kabul edildi ve orbitaya yönelik 18 seans radyoterapi uygulandı. Değerlendirilen tiroglobulin düzeyi >5000 µg/L olan hastanın toraks bilgisayarlı tomografisinde her iki akciğer parankiminde çok sayıda parankimal metastatik soliter nodüller izlendi. Mediastende ise en büyüğü 40 mm boyutlarında mediastinal lenf nodları tespit edildi. Kulak burun boğaz bölümü tarafından değerlendirilen hastaya trakeostomi önerildi. Yaygın metastazları olan hastaya sorafenib tedavisi başlandı.

Sonuç: Tiroid karsinomlarının orbita metastazları nadir görülmekle birlikte sıklıkları yaklaşık %5-6 olarak ifade edilmektedir. FTK genellikle yavaş seyirli olmakla birlikte vakamız da olduğu gibi daha agresif formları nadiren orbita gibi uzak organlara metastaz yapabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Orbita metastazı, sorafenib, foliküler tiroid karsinom

P-260
GENC, ERKEK HASTADA TOKSİK ADENOMLA PREZENTE PAPİLYAR TİROİD KARSİNOMU OLGUSU

NADİRA AGHAYEVA[1], AYŞEN KHALİLOVA[2], FARİDA YAGUBOVA[3], TURAL İBRAHİMOV[4], HİDAYET MEMMEDZADE[5]

1. MEDİSTYLE HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, BAKU, AZERBAYCAN
2. MODERN HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI
3. SAĞLIK BAKANLIĞI, AKADEMİSYEN J.M ABDULLAYEV'İN ADINI TAŞIYAN EĞTİM-ARAŞTIRMA KARDİYOLOJİ ENSTİTÜSÜ, ENDOKRİNOLOJİ ANA BİLİM DALI
4. SİLAHLI KUVVETLER BAŞ KLİNİK HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI
5. BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ

Amaç: Toksik adenomla prezente papilyar tiroid mikrokarsinomu tanısı koyduğumuz 39 yaşlı erkek hasta ile ilgili olguyu sunmak.

Olgu: Nevroloji şikayetlerle kliniye baş vuran ve tarafımızdan değerlendirilmek için gelen hastanın öz ve soygeçmişinde bir özellik yok. Son 6 ay içinde çarpıntı, halsizlik, terleme şikayetleri olmuş, hiç bir ilaç kullanmıyor, evli, 2 çocuğu var. Fizik müayinesinde BKİ-30 kg/m2, tansiyonu normal, tirod nonpalpabl. Labaratuvar incelemede subklinik hipertiroidizm manzarası var, tiroid antitelleri negativ. Ultrasonda her iki tiroid lobunda benzer özellikde karışık ekolu nodullar saptandı. Parenkim hafif heterogen, kanlanma artmış, sağ payda 8*8*6 mm çapında mikrokalsifikasyon içeren, hipoekoik nodul raporlandı. Sintigrafi yaptırdığımızda tiroid sağ payında hiperaktiv toksik adenoma kayd olundu. Nodulun özelliklerinden dolayı ince iğne aspirasyon biyopsi yaptığımızda sonuç follikulyar neoplaziya geldi. Bu nedenle hastaya operasyon önerildi. Total tiroidektomiya sonuçu histopatoloji rapor papilyar mikrokarsinom pT1a-tümör en büyük çap <1 sm, ekstratiroidal yayılım yok, tiroide sınırlı olarak verildi. Aşağı riskli olduğundan RAİ terapisi verilmedi. Hasta serum Tg, anti-Tg, TSH,FT4 düzeylerine göre takibe alındı. Uyğun LT4 terapisi uyğulandı.

Sonuç: Sintigrafi sonuçunda hiperaktiv adenom raporlansa bele tiroid ultrasonografisinde malignite lehine bulguları olan hastaları eutiroid hale getirdikden sonra İİAB yapılarak, radikal tedavi yolu seçilmesinin önemini hatırlatmak istedik.

Anahtar Kelimeler: İİAB, toksik adenom, RAİ terapisi

P-261
GEBE HASTADA PROPİLTİOURASİL KULLANIMINA BAĞLI AGRANÜLOSİTOZ

MEHMET SELİM MAMİŞ[1], NİDA UYAR[2], MEHMET ALİ EREN[2], TEVFİK SABUNCU[2]

1. HARRAN ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
2. HARRAN ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

Amaç: Gebelik döneminde görülen hipertiroidinin en sık nedeni Graves hastalığıdır. Tüm gebeliklerin yaklaşık %0,1-1'inde Graves hastalığı saptanır. Graves hastalığında primer tedavi anti tiroid ilaçlardır (ATİ). ATİ'lerin en ciddi yan etkisi agranülositoz olmakla birlikte bu durum nadir olarak görülür. Biz bu yazıda Graves tanılı gebe bir hastada propiltiourasil (PTU) kullanıma bağlı görülen agranülositoz olgusunu ve tedavisini sunduk.

Olgu: 5 yıldır Graves tanısı ile takipli 32 yaşındaki 8 haftalık gebe hasta; PTU kullanmasından sonra başlayan, 4 gündür olan üşüme, titreme, ateş ve bulantı-kusma şikayeti ile başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde bakışları canlı, cildi sıcak ve terli, tonsillerin kriptik görünümde olduğu görüldü. Hastanın ateşi 39,8 derece, nabzı 115/dk, tansiyonu 110/70 mmHg olarak saptandı. Hasta PTU kullanımı sonucunda gelişen agranülositoza bağlı nötropenik ateş tanısıyla yatırıldı. PTU tedavisi sonlandırılarak intravenöz antibiyoterapi ve granülosit koloni uyarıcı faktör (G-CSF) 30 MIU/0,5 ML dozunda 5 gün boyunca uygulandı. Hastanın 5. doz sonrası lökosit ve nötrofil değerleri normal seviyeye geldi. G-CSF ve antibiyoterapi ile nötropenik ateş tablosu tamamen düzelen hasta propranolol ve kolesteramin tedavisi ile takip edilmek üzere taburcu edildi.

Sonuç: PTU yan etkilerinden agranülositoz nadir görülmesine rağmen, tedavi edilmezse ölümcül olabilmektedir. Özellikle agranülositoz tespiti açısından hastanın boğaz ağrısı ve ateş yüksekliği geliştiğinde ilacı keserek mutlaka sağlık kuruluşuna başvurması ve hastaya uygun tedavinin uygulanması hayati önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Agranülositoz, Gebe, Graves

Hastanın laboratuvar tetkikleri ve normal aralığı

Parametre	Sonuç	Normal aralık	Parametre	Sonuç	Normal aralık
TSH (mlU/L)	0	0,35-5,5	CRP (mg/dl)	4.6	0-0,5
fT4 (ng/dL)	2.8	0,89-1,76	TRAb (IU/L)	7.6	0-1,75
fT3 (pg/mL)	6.6	2,3-4,2	Sedimantasyon (1.saat)	47	30
Lökosit ($x10^3$ / mm^3)	1.71	3,7-10	Nötrofil ($x10^3$ / mm^3)	0.22	1,63-6,96

Hastanın tedavi sürecinde bakılan laboratuvar tetkikleri

	Tedavinin 1.günü	2.gün	3.gün	4.gün	5.gün	6.gün	Normal aralık
Lökosit ($x10^3$ / mm^3)	1.88	1.37	1.54	1.94	2.59	5.64	3.7-10
Nötrofil ($x10^3$ / mm^3)	0.41	0.15	0.17	0.24	0.75	2.56	1.63-6.96
Hemoglobin (gr/dl)	8.8	9.2	8.8	9.1	8.8	10.2	12-18
Platelet ($10e^3$/uL)	168	180	133	148	133	165	142-424

P-262
MEDÜLLER TİROİD KANSER TANISINDA KALSİTONİN WASHOUT YAPILAN OLGU SUNUMU

SENA YERAL, BÜŞRA ÖZCAN, UTKU ERDEM SOYALTIN, GÖKHAN ÖZGEN

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

Amaç: Meduller tiroid kanseri (MTK)'nin erken teşhisi ve tedavisi survey açısından kritik öneme sahiptir. MTK'de kullanılan esas tümör belirteçleri serum kalsitonin ve karsinoembriyonik antijendir. MTK için en iyi test, yüksek bir kalsitonin varlığıdır, nadiren normal düzeydedir. MTK tanısında kalsitonin kullanımının 3 metodu vardır: serum, uyarılmış ve ince iğne aspirasyon yıkama sıvısındaki kalsitonin. Malignite şüphesi olan veya MTK için sitolojisi olan veya tiroidektomi planı olan hastalarda kalsitonin ölçümü önerilmiştir. İnce iğne aspirasyon yıkama sıvısındaki kalsitonin, MTk'da tanının doğruluğunu artırmak için yardımcı bir yöntemdir.

Olgu: 55 yaşında erkek hasta 8 mm hipoekoik nodülü olması üzerine endokrinoloji polikliniğimize yönlendirilmiş. Tiroid USG raporu 'Sağ lob üst yarı arka bölümde 8x7x8 mm boyutlu düzensiz şekil ve kenar konturünde sahip mikrokalsifik odaklar içeren hipoekoik ve solid nodül gözlendi. Malign lenfadenopati yok.' TSH:0.73 Mu/l(0.27-4.2), Kalsitonin:16.5 ng/L (0-10), Kalsiyum:9.3 mg/dl(8.6-10.2).Hastanın PPI kullanımı yoktu, tekrarlayan kalsitonin ölçümü de 16.1 ng/L olarak geldi. Hastaya tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi yapıldı. 'Tanısal olmayan sitoloji 'olarak raporlandı. Bunun üzerine biyopsi tekrarı yapıldı.Patoloji sonucu 'önemi belirsiz atipi' olarak raporlandı. Kalsitonini sınırda yüksek olan hastanın USG görünümü malignite açısından yüksek kuşkulu olması nedeniyle nodülden kalsitonin washout yapıldı, 80 ng/L olarak sonuçlandı. Hasta konseyde tartışılarak total tiroidektomi +santral bilateral lenf nodu disseksiyonu plandı. Hastannın patoloji sonucu 'tiroid medüller mikrokarsinom +reaktif lenf nodları'olarak raporlandı. Hastadan RET mutasyonu negatif olarak sonuçlandı.

Sonuç: Olgumuzda da olduğu gibi MTK şüphesi olan, serum kalsitonin düzeylerinde yeteri kadar artış saptanamayan tiroid nodüllerinde erken tanı koyabilmek için ince iğne aspirasyon yıkama sıvısındaki kalsitonin değeri yol gösterici olmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Medüller tiroid kanseri, kalsitonin, washout

Tirioid Nodül

Tiroid USG sağ lob

P-263
ATİPİK HİPERTİROİDİ OLGUSU: TİROİT HORMON DİRENCİNDE TANISAL ZORLUK

HAYDAR ÇAĞATAY YÜKSEL[1], ILGIN YILDIRIM ŞİMŞİR[2], UTKU ERDEM SOYALTIN[2], SENA YEREL[2], MEHMET ERDOĞAN[2]

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ABD
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD

Giriş: Tiroid hormon direnci (THD), yüksek seviyelerde serum tiroid hormonları ve normal/yüksek tiroid stimulan hormonla (TSH) gözlenen, tiroid hormonlarına doku duyarlılığının azaldığı nadir bir genetik sendromdur. THD hastalarında da otoimmün tiroit hastalıkları nadir de olsa görülebilir. Bu olgu sunumunda THD ile birlikte pituiter kitle ve hipertiroidi semptomlarında ani artış olan hastanın tanısı tartışılmıştır

Olgu: 41 yaşında THD ve pituiter adenom nedeniyle 2013'den bu yana takip edilen kadın hasta taşikardi, ellerde titreme ve anksiyete nedeniyle yakın zamanda sık sık acil servise başvurmuş. Propranalol 80 mg/gün dozunda kullanıma rağmen semptomları devam eden hasta ek patolojilerin açıklanması amacıyla EÜTF Endokrinoloji BD kliniğine yatırıldı. Yatışında bakılan TSH: 8,97 mU/L (N:2 - 4.4), T3: 13,1 ng/L (N:0.27 - 4.2), T4: 5,20 ng/dL (N: 0.89 - 1.76) ön hipofiz hormonları normal sınırlarda görüldü. Hipofizer kitle için çekilen kranial MRG'de takipte stabil pituiter kitle gözlendi. TSHoma açısından bakılan α-subunit/TSH: 0,7 olarak sonuçlandı, TRH uyarı testinde TSH'ın arttığı görülse de T3 supresyon testinde TSH yeterince baskılanmadı. Hastada olası otoimmün patolojileri açıklanması amacıyla bakılan TRABS:0,29 mU/L sintigrafi ise diffüz aktivite artışı gözlenirken tiroit USG'de kanlanma artışı izlenmedi. Hastanın tedavisi metoprolol 100 mg/gün'le değiştirilerek takibe alındı.

Sonuç: THD düşünülen hastalarda TSHoma ekarte edilmelidir. Bu durumlar iki farklı antite olarak görülse de ayırıcı tanısı her zaman kolay olmamaktadır. THD'de tiroid otoimmünitesi olabilir ancak raporlar genellikle hafif bir klinik tablo tasvir etmiştir. Tanımlanan vaka kayıtlarında ciddi kardiyak sorunlar ile aşikar Graves hastalığı gelişimi son derece nadirdir. Bu vakada önce MR ve α-subunit/TSH ile TSHoma, sonrasında dinamik ve statik tesler ile otoimmünite dışlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Graves Hastalığı, Tiroit hormon direnci, TSHoma

P-264
KISA SÜREDE ŞİDDETLİ HİPOTİROİDİ GELİŞEN POSTPARTUM TİROİDİTLİ HASTAMIZ

İFFET DAĞDELEN DURAN

DENİZLİ DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, DENİZLİ

Giriş: Postpartum tiroidit postpartum dönemde ağrısız tiroidit olarak tanımlanır. Genellikle doğumdan sonraki altı ayda(tipik olarak 2-4 ay arası) gerçekleşir ve gebelik dışındaki sessiz tiroidite benzer klinik gösterir. Subakut tiroiditten farklı olarak boyunda ağrı ya da hassasiyet yoktur. Kliniğimize postpartum tiroidit ile başvurup çok kısa sürede biyokimyasal şiddetli hipotiroidi geliştiren hastayı sunmayı amaçladık. Vaka: 24 yaşında 4 ay önce doğum yapmış olan hastanın boyunda ağrı şikayeti olmayıp kliniğimize halsizlik şikayetiyle başvurdu. Hastanın özgeçmişinde aralıklarla ve gebelikte de kontrol edilen ve tedavi gerektirmeyen kronik tiroidit hastalığı mevcuttu. 3 hafta önce yapılan tahlillerde Tirotropin(TSH):0.01 µIU/ml, serbest tiroksin(fT4): 1.06 (0.7-1.48) ng/dl, serbest triiodotrionin(fT3): 5.77(1.70-3.71) ng/ml,anti-tiroid peroksidaz: 72.04 IU/ml idi. Yeni tahlillerinde TSH:>100 µIU/ml, fT4: <0,4 ng/dl, fT3: 1.48ng/ml olduğu görülünce hastaya Levotiroksin(LT4) 100 mcg/gün reçete edilip bir ay sonra kontrole çağrıldı. Hastanın bir ay sonraki TSH: 92.96µIU/ml, fT4: 0.59 ng/dl, fT3: 2.70 ng/ml idi. LT4 kullanımına uyum ve beraberinde başka ilaç kullanımı sorgulandığında sıkıntı olmadığı görülen hastanın LT4 dozu 150 mcg yapılıp hasta 3 hafta sonra kontrole çağrıldı.

Sonuç: Postpartum tiroiditin tipik klinik seyri üç aşamadan oluşur: tirotoksik, hipotiroid ve iyileşme dönemi. Doğumdan sonraki tirotoksik dönem birkaç ay sürüp sonrası hipotiroidi gelişir, genellikle postpartum birinci yılda normal tiroid fonksiyonu sağlanır.Postpartum tiroidit hastanın ilerideki tiroid bez sağlığıyla ilgili güçlü bir öngörücüdür, daha önceden postpartum tiroidit geçirmiş kadınlar sonraki dönemde düzenli olarak, özellikle yeni gebelik düşünmeden önce izlenmelidir. Akut hastalık döneminde ise hastaların tiroid fonksiyonları hastamızdaki gibi ani değişiklik gösterebilecektir. Hipotiroidinin klinik etkisinden korunmak için bu hastaların sık takibi ve levotiroksin tedavisinin düzenlenmesi gereklidir.

Anahtar Kelimeler: postpartum tiroidit, kısa süre, şiddetli hipotiroidi

P-265
RABDOMİYOLİZ VE BİSİTOPENİYLE PREZENTE OLAN ŞİDDETLİ HİPOTİROİDİK HASTA

ÖMER FARUK ALAKUŞ, EŞREF ARAÇ, SÜLEYMAN ÖZÇAYLAK, MEHMET SELİM AY, MEHMET SERDAR YILDIRIM, İHSAN SOLMAZ, YUNUS TEKİN

SBÜ GAZİ YAŞARGİL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, DİYARBAKIR

Amaç: Tiroid hormonları vücutta birçok sistemi etkileyen, metabolik aktiviteyi belirleyen, santral sinir sistemi maturasyonu gibi vücut için hayati birçok konuda görevli moleküllerdir. Tiroid hormonlarının eksikliğinde vücudun iç dengesinde birtakım değişiklikler meydana gelir. Semptomatik hipotiroidizmli hastalarda, kas ağrısı, kramplar ve yorgunluk gibi semptomlar sık görülen semptomlarken rabdomiyoliz nadir görülen bir durumdur. Tiroid bozukluklarında görülebilecek bir diğer klinik durum ise genellikle normokrom normositer olan anemidir. Şiddetli hipotiroidizm ayrıca tüm miyeloid hücre serilerinde hipoplaziye neden olduğundan sık olmasa da lökopeni yapabilir. Bu bildiride hipotiroidik bir hastada çok da sık görülmeyen rabdomiyoliz ve bisitopeni tablosunu sunmaya çalıştık.

Olgu: 32 yaşında kadın hasta dahiliye polikliniğine 1 aydır olan halsizlik, yorgunluk, kas ağrıları şikayetiyle başvurdu. Göçebe olarak yaşayan hastanın 3 ay önce tiroidektomi olduğu sonrasında 10 gün kadar tiroid ilacını kullanıp kestiği öğrenildi. Vital bulguları TA: 100/80 mmHg, N: 58/dk ateş: 36,8 olup Ekg bradikardi ile uyumluydu. Hastanın hemogramında; hg: 7,8, MCV: 82, Wbc: 3,17, Neu: 1,34 Plt: 160, biyokimyada üre/kreatin: 41/1,23 CK: 2014 idi. Ferritin, folat, b12 değerleri normaldi. Tsh>100 t3: 0,38 t4: 0,06 idi. Hastanın Periferik yaymasında anormal hücre görülmedi. Hastaya t3 ve t4 preparatı beraber başlandı. Monitörize edildi. Rabdomiyoliz için sıvı tedavisi başlandı. Takiplerde Akut Böbrek Hasarı tablosu düzelen, t3 ve t4 yükselme trendinde olup; tsh 100'ün altına inen, wbc, normale gelip hg yükselme eğiliminde olması üzerine hasta poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.

Sonuç: Hipotiroidizm birçok klinik duruma sebebiyet verebilir. Anemi olan her hastada tiroid fonksiyonlarını da değerlendirmek, rabdomiyoliz hastalarında etyoloji araştırırken hipotiroidiyi de akılda tutmak klinisyenler olarak tanı ve tedavide işimizi kolaylaştıracaktır.

Anahtar Kelimeler: bisitopeni, hipotiroidi, rabdomiyoliz

P-266
COVİD-19 İLİŞKİLİ SUBAKUT TİROİDİT OLGUSU

VEDAT BUĞRA EROL[1], ESRA DEMİR[1], MEHMET FATİH KILIÇLI[2]

1. MEDİPOL MEGA ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI
2. MEDİPOL MEGA ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ ANA BİLİM DALI

Amaç: SARS-CoV-2 enfeksiyonu hafif üst solunum yolları enfeksiyonundan, akut respiratuar distres sendromu (ARDS) septik şok, multi-organ yetmezliğine kadar değişik kliniğe sebebiyet verebilmektedir. Bizim vakamız hafif üst solunum yolu enfeksiyonuyla prezente olan Covid-19 enfeksiyonundan 3 ay sonra gelişen, subakut tiroidit olgusudur.

Olgu: 2020 nisan ayında hafif semptomlarla covid-19 enfeksiyonu geçirip, favipravir tedavisi almış olan hasta, 2020 temmuz ayında ellerde titreme, boğaz ağrısı, çarpıntı ile başvurdu. Muayenesinde taşikardi, tiroid bezinde palpasyonla ağrı ve ellerde tremor saptandı. Tetkiklerinde TSH:0.015 mIU/ml,serbest T4:2,02 ng/dl ve Covid-pcr testi negatif olması üzerine yapılan tiroid usg'de hastanın tiroid parankimi heterojen, sağ lobda şüpheli hiperekojen nodül imajı izlendi. Aralık 2019 tarihindeki tiroid fonksiyon testleri TSH:1,18 mIU/ml, st4:0.99 ng/dl normal tespit edilen hastaya tiroid sintigrafisi yapıldı. Sintigrafide; tiroid glandı her iki lobda non-homojen görüldü, aktivite tutulumu azalmış izlendi (tiroidit?). Hastaya subakut tiroidit ön tanısıyla naproksen sodyum tedavisi başlandı. Tedavi sonrası semptomları gerileyerek, tiroid fonksiyon testleri normale döndü.

Sonuç: Subakut tiroidit genellikle boyun ağrısı ile başlayan ve sistemik semptomların eşlik edebildiği, kendi kendini sınırlayan, inflamatuar, viral bir tiroid hastalığıdır. SAR-Cov 2 virüsünün, immünsistem aşırı aktivasyonu, enfeksiyona bağlı immun yetmezlik, apopitozisin eşlik ettiği direk hücresel hasar üzerinden, tiroidde destrüksiyona sebep olduğu düşünülmektedir. Virüsün hücre içine girmede kullandığı ACE reseptörünün, tiroidde yoğun bir şekilde bulunması COVİD-19 enfeksiyonuna bağlı tiroit hasarında kabul edilebilir bir mekanizma olarak görülmektedir.Hastanın anamnezinde subakut tiroiditi tetikleyecek araya giren başka bir enfeksiyon ve ilaç kullanmı olmaması, 6 ay önce bakılan tiroid testlerinin normal olması, mevcut durumun covid enfeksiyonunun geç bir komplikasyonu olabileceğini düşündürmüştür.

Anahtar Kelimeler: subakut tiroidit, covid-19

P-267
TİROİD NODÜLLERİNDE MALİGNİTENİN PREOPERATİF ÖNGÖRÜSÜNDE FARKLI ULTRASONOGRAFİK RİSK SINIFLAMA SİSTEMLERİNİN ETKİNLİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

FATMA DİLEK DELLAL KAHRAMANCA[1], ABBAS ALİ TAM[2], ŞEFİKA BURÇAK POLAT[2], MUSTAFA ÖMER YAZICIOĞLU[3], AYLİN KILIÇ YAZGAN[4], CEVDET AYDIN[2], DİDEM ÖZDEMİR[2], AFRA ALKAN[5], OYA TOPALOĞLU[2], REYHAN ERSOY[2], BEKİR ÇAKIR[2]

1. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
3. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, GENEL CERRAHİ ANA BİLİM DALI, ANKARA
4. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, TIBBİ PATOLOJİ ANA BİLİM DALI, ANKARA
5. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, BİYOİSTATİSTİK ANA BİLİM DALI, ANKARA

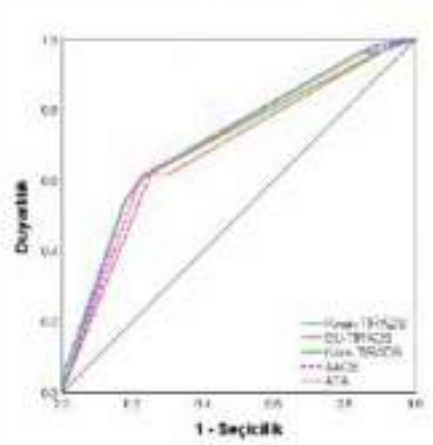
Amaç: Tiroid nodüllerinin utrasonografik (US) özelliklerine göre geliştirilmiş olan farklı risk skorlama sistemlerinin maligniteyi öngörmedeki etkinliklerini karşılaştırmak.

Materyal-Metod: 2007-2014 tarihleri arasında tiroidektomi geçiren 3030 hastanın sitolojik inceleme yapılmış olan 6925 nodülünün preoperatif US özellikleri retrospektif olarak incelendi. Nodüller; Kwak-Tiroid görüntüleme raporlama ve veri sistemi (Kwak-TIRADS), Avrupa Tiroid Cemiyeti (EU-TIRADS), Kore Tiroid Radyolojisi Cemiyeti (Kore-TIRADS), Amerikan Klinik Endokrinologlar Cemiyeti (AACE) ve Amerikan Tiroid Cemiyeti (ATA) risk skorlama sistemlerine göre sınıflandırıldı. Bu sistemlerin tamamında skorlanabilen 1362 nodül (1042 hasta) çalışmaya alındı. Sistemlerdeki malignite oranları, spesifite, sensitivite, pozitif (PPD) ve negatif prediktif değerler (NPD) değerlendirildi.

Bulgular: Yüksek riskli olarak sınıflanan nodüllerin; Kwak-TIRADS'a göre % 50'si, EU-TIRADS'a göre % 27.7'si, Kore-TIRADS'a göre % 32.2'si, AACE'ye göre % 29.9'u ve ATA'ya göre % 31.9'u maligndi (Tablo-1). Risk sınıflama sistemleri için ROC eğrisi altında kalan alanların istatistiksel olarak anlamlı düzeyde 0.5'ten daha yüksek olduğu görüldü (hepsi için p-değeri<0.001, Şekil-1). Her bir sistem için belirlenen optimal kesim noktalarına göre sensitiviteler %60 civarında, spesiviteler %75 civarında, PPD %27-30 arasında, NPD %92 civarında bulundu (Tablo-2). Risk sınıflama sistemlerinin AUC (eğri altında kalan alan) değerleri karşılaştırıldığında, EU-TIRADS sistemi diğer sistemlerden anlamlı düzeyde daha düşük AUC değerine sahipti (düzeltilmiş p-değeri<0.05). Ayrıca Kore-TIRADS'ın AUC değeri, ATA'ya göre daha düşüktü (düzeltmiş p-değeri<0.001). Kwak-TIRADS, AACE ve ATA sistemlerinin AUC değerleri benzerdi ve en yüksek AUC değerleri bu sistemlerdeydi (Tablo-2). **Sonuç:** Risk sınıflama sistemleri, operatör bağımlı olduğu ve bu alanda tecrübe gerektirdiği için maligniteyi öngörmede değişken etkinliğe sahiptir. Sensitivitenin daha önceki çalışmalardan düşük olmasının nedeni, ultrasonografik skorlamanın real-time olarak yapılmaması ve retrospektif olarak US raporlarının değerlendirilmesi olabilir.

Anahtar Kelimeler: tiroid nodülü, ultrasonografik risk skorlama sistemi, malignite öngörüsü

Şekil 1. Risk sınıflama sistemlerine ait ROC eğrileri



Tablo 1. Benign ve malign nodüllerin risk sınıflama sistemlerine göre dağılımı

Risk Sınıflama Sistemi	Benign Histopatoloji (n=1179) n(%[1]/%[2])	Malign Histopatoloji (n=183) n(%[1]/%[2])
Kwak-TIRADS		
Muhtemel benign	137 (97.9/11.6)	3 (2.1/1.6)
Düşük	774 (91.8/65.7)	69 (8.2/37.7)
Orta	61 (82.4/5.2)	13 (17.6/7.1)
Moderate	195 (69.4/16.5)	86 (30.6/47.0)
Yüksek	12 (50.0/1.0)	12 (50.0/6.6)
EU-TIRADS		
Benign	97 (95.1/8.2)	5 (4.9/2.7)
Düşük	729 (91.8/61.9)	65 (8.2/35.5)
Orta	58 (100.0/4.9)	0 (0.0/0.0)
Yüksek	295 (72.3/25.0)	113 (27.7/61.8)
Kore-TIRADS		
Benign	129 (94.9/10.9)	7 (5.1/3.8)
Düşük	787 (92.4/66.8)	65 (7.6/35.5)
Orta	57 (81.4/4.8)	13 (18.6/7.1)
Yüksek	206 (67.8/17.5)	98 (32.2/53.6)
AACE		
Düşük	187 (96.4/15.9)	7 (3.6/3.8)
Orta	729 (91.9/61.8)	64 (8.1/35.0)
Yüksek	263 (70.1/22.3)	112 (29.9/61.2)
ATA		
Benign	129 (94.9/10.9)	7 (5.1/3.8)
Çok düşük	58 (100.0/4.9)	0 (0.0/0.0)
Düşük	729 (91.8/61.9)	65 (8.2/35.5)
Orta	54 (80.6/4.6)	13 (19.4/7.1)
Yüksek	209 (68.1/17.7)	98 (31.9/53.6)

[1]: Satır yüzdesi; [2]: Sütun yüzdesi

Tablo 2. Risk sınıflama sistemlerinin ROC eğrisi analiz sonuçları

	Kesim noktası	Spesifite	Sensitivite	PPD	NPD	AUC	% 95 GA
Kwak-TIRADS	orta	60.7	77.3	29.3	92.7	0.717	0.680-0.754
EU-TIRADS	yüksek	61.7	75.0	27.7	92.7	0.680	0.641-0.719
Kore-TIRADS	orta	60.7	77.7	29.7	92.7	0.705	0.666-0.744
AACE	yüksek	61.2	77.7	29.9	92.8	0.710	0.674-0.747
ATA	orta	60.7	77.7	29.7	92.7	0.713	0.675-0.751

PPD: pozitif prediktif değer, NPD: negatif prediktif değer, AUC: area under curve (eğri altında kalan alan), % 95 GA: % 95 güven aralığı

P-268
UYGUNSUZ TSH SENDROMLU KADIN OLGUDA DUOX-2 HETEROZİGOT GEN MUTASYONU

MÜGE KESKİN[1], HİMMET DURMAZ[1], SERDAR DENİZ[1], KONUL AHMEDOVA[1], AHMET CEVDET CEYLAN[3], CEVDET AYDIN[2], OYA TOPALOGLU[2], REYHAN ERSOY[2], BEKİR ÇAKIR[2]

1. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ANKARA
3. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ GENETİK ANA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: DUOX2, foliküler tiroid hücrelerinin apikal membranında eksprese edilen bir nikotinamid adenin dinükleotid fosfat oksidazdır. Tiroperoksidaz (TPO) ile katalize edilen iyotlama ve birleştirme reaksiyonları için temel elektron alıcısı olan H- O- 'yi üretir. DUOX2 gen mutasyonları OR geçişlidir, değişken fenotiplere neden olsada çoğu kişide guatr ve hipotiroidizm görülür. Bu bildiride sT4 yüksekliği nedeniyle uygunsuz TSH sendromu etiyolojisi araştırılan ve DUOX-2 heterozigot gen mutasyonu saptanan bir olgu sunulmuştur.

Olgu: 23 yaşında kadın hasta polikliniğimize çarpıntı, sinirlilik şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde kronik hastalık öyküsü yoktu. Soygeçmişinde annesinin tiroidektomi geçirdiği, abisinde hipertiroidi olduğu öğrenildi. Fizik muayenede beden kitle indeksi 30 kg/m², kan basıncı 120/80mm/Hg idi, sistemik bulguları doğaldı. Laboratuar analizinde TSH:1,96µU/mL(0,27-4,2), sT4: 2,02ng/dL(0,87-1,7), sT3:3,74pg/mL(2-4,4), aTG:20,4IU/mL(<60), aTPO:30U/Ml(<60), kortizol:17,6µg/dL(6,2-19,4), ACTH:17,6pg/mL(7,2-63,3), FSH:6,3U/L(2,5-10,2), LH:14,4U/L(1,9-12,5),Estradiol:211ng /L(19,5-144,2), alfa subünit: 0,4ng/mL (<1,2) saptandı. sT3 ve sT4'e karşı heterofil antikor varlığı ekarte edildi. Tiroid ultrasonografide tiroid boyutları normal, parankim minimal heterojen, color flow doppler paterni 2 idi ve nodül yoktu. Hipofiz MR'da hipofiz bez yüksekliği 10mm idi, adenom mevcut değildi. T3 supresyon testinde TSH supresyonu sağlanan ve TRH uyarı testinde, TSH düzeyinde 8 kat artış tespit edilen hastada tiroid hormon direnci düşünüldü. Hastanın genetik analizinde, PAX8, POU1F1,PROP1, TG, THRA, THRB, TPO, TRHR, TSHB, TSHR, SLC5A, GNAS, HESX1 normaldi, DUOX2 geni 16.ekzonunda c.1921G>A(p.Glu641Lys) varyantı heterozigot olarak tespit edildi. **Sonuç:** Klinik ve laboratuar olarak tiroid hormon direnci düşündüğümüz olgumuzda hipotiroidi ve guatra neden olduğu bilinen DUOX-2 gen mutasyonu saptadık. Maternal DUOX2 mutasyonu taşıyıcılarının yetişkinlikte ötiroid olduğu, hipotiroidizmin kalıcı olmadığı gözlenmiştir. Bu vakada ailenin genetik analizi sonucu DUOX-2 mutasyonunun öneminin daha netlik kazanabileceği düşüncesindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Uygunsuz TSH Sendromu, DUOX2 gen mutasyonu

P-269
SERVİKAL LENF NODUNA METASTAZ YAPAN PROSTAT ADENOKANSERİ

GÜLSÜM KARAAHMETLİ[1], KÜBRA SOLMAZ[1], FATMA DİLEK KAHRAMANCA[2], FATMA NESLİHAN ÇUHACI SEYREK[1], ÖNDER KAYIGİL[3], CEVDET AYDIN[1], OYA TOPALOĞLU[1], REYHAN ERSOY[1], BEKİR ÇAKIR[1]

1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, DAHİLİYE ANABİLİM DALI ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANKARA,TÜRKİYE
2. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, ANKARA,TÜRKİYE
3. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,ÜROLOJİ BİLİM DALI ANKARA,TÜRKİYE

Amaç: Servikal lenf düğümleri baş-boyun malignitelerinin sıklıkla metastaz yaptığı bir bölge iken, prostat karsinomu bu bölgeye nadiren metastaz yapmaktadır. Tiroid papiller mikrokarsinom tanısı olup servikal bölgede patolojik lenf nodu saptanan hastada öncelikle tiroid karsinomuna bağlı metastatik lenf nodu düşünülmesine rağmen lenf nodu sitolojisi prostat karsinom metastazı saptanan bir olguyu sunacağız

Olgu: 64 yaşında erkek multinodüler guatr nedeniyle total tiroidektomi yapılan ve patolojisi papiller mikrokarsinom olan hastaya 100 mcı radyoaktif iyot(RAI)tedavisi verildi.RAI sonrası tüm vücut taramada(TVT) boyunda sağ lob lojunda rezidü doku ile uyumlu aktivite tutulumu saptanırken, tanısal TVT'si normal saptandı(Tablo1).Prostat kanseri tanısı da olan hastanın PET-BT'de bilateral seviye 4 (inferior juguler) lenf nodu alanında patolojik artmış aktivite tutulumu gösteren lenf nodları izlendi(SUVmax:57.75).Boyun ultrasonografisi (US)'de sol level 4'de patolojik görünümlü 8,5x8,7x11mm lenf nodundan yapılan İİAS sonucu malign sitoloji, karsinom metastazı ile uyumlu ve yine sol level IV 7,7x9,4x10,8mm patolojik görünümlü lenf nodundan yapılan İİAS sonucu malign sitoloji, karsinom metastazı ile uyumlu olarak saptandı(Tablo 1).Sitolojide prostat ve tiroid orjinine yönelik immünhistokimyasal çalışmada(PSA, TTF1) kesin bir ipucu elde edilememesi üzerine hastanın level 4 lenf nodundan İİAS'i tekrarlandı.Sitolojisi non-diagnostik olan hastaya hücre bloğu yapıldı.Sol level 4 lenf nodu(8,5x8,7x11mm) sitolojisi prostat adenokarsinomu metastazı ile uyumlu olarak raporlandı.

Sonuç: Servikal lenf düğümlerine prostat adenokarsinom(PAC) metastazı seyrek görülmektedir. Öykü bilinmiyorsa, vakalar servikal neoplazmlardan metastaz olarak yanlış teşhis edilebilirler. İİAS'de servikal lenf düğümlerine metastatik PAC'yi gösteren bulgular; yaşlı erkek hastalarda sol taraftaki servikal lenf düğümlerinin tutulumu, granüler sitoplazmalı, düz tabakalar ve asinide düzenlenmiş tek tip poligonal hücrelerden oluşan hücresel yaymalar, belirsiz hücre sınırları ve belirgin nükleollü yuvarlak-oval çekirdeklerdir

Anahtar Kelimeler: servikal lenf nodu, prostat kanseri

Tablo 1. Hastanın tüm vücut tarama sırasındaki TSH, Tg, anti-Tg değerleri ile sol level IV'deki lenf nodlarına ait Tg yıkama değerleri

	TSH(ıu/ml)	Tg (ng/ml)	Anti-Tg (u/ml)	Tg yıkama
RAİ sonrasıTVT	73	27,3	19	
Tanısal TVT	41,4	25,5	18	
Sol level IV lenfodenopati (8,5x8,7x11mm)		4		0,89
Sol level IV lenfodenopati (7,7x9,4x10,8 mm)		4		0,3

TSH; tiroid uyarıcı hormon, Tg; tiroglobulin, Anti-Tg; anti-tiroglobulin, TVT; tüm vücut tarama, RAI; radyoaktif iyot

P-270
BOYUNDA HIZLI BÜYÜYEN KİTLE İLE BAŞVURAN PRİMER TİROİD SKUAMOZ HÜCRELİ KARSİNOM OLGUSU

AFRUZ BABAYEVA[1], MERİÇ COŞKUN[1], ARZU UZUN[1], OSMAN SÜTCÜOĞLU[2], ARDA İNAN[3], KÜRŞAT DİKMEN[4], MEHMET MUHİTTİN YALÇIN[1], ALEV EROĞLU ALTINOVA[1], İLHAN YETKİN[1], MÜJDE AKTÜRK[1]

1. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, ANKARA
2. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TIBBİ ONKOLOJİ BİLİM DALI, ANKARA
3. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ PATOLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA
4. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI, ANKARA

Giriş: Tiroid bezinin primer skuamoz hücreli karsinomu (SHK) nadir görülen bir neoplazm olup, tüm tiroid malignite-leri içinde %1'den azını oluşturur. Agresif seyirli ve kötü prognozludur, ortalama sağkalım süresi 8 aydır. Primer tiroid SHK tanısı diğer primer organ metastazlarının dışlanması ile konulur.

Olgu: 70 yaşında erkek hasta üç aydır boyunda giderek büyüyen şişlik ve nefes darlığı şikayeti olması nedeni ile endokrinoloji polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde sol tiroid lojunda yaklaşık 6-7 cm boyutunda sert, hare-ketsiz kitle tespit edilerek, hızlıca sol lojdaki kitleden ve ultrasonografide görülen şüpheli lenf nodundan tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi yapıldı. Kitleden alınan biyopsi undiferansiye tiroid karsinomu ile uyumlu malign tümör, lenf nodu biyopsisi inflamatuar yanıt olarak sonuçlandı. Boyun manyetik rezonans görüntülemesinde kitlenin üst mediastene uzandığı görüldü. Trakea bası ve undiferansiye karsinom tanıları ile total tiroidektomi ve sol lateral boyun diseksiyonu gerçekleştirildi. Patoloji sonucu tümör çapı 9 cm, Kİ 67 proliferasyon indeksi %70 olan keratinize SHK olarak raporlandı. Lateral boyun diseksiyonunda bir adet metastatik lenf nodu saptandı. Primer odak ayırımı için yapılan 18F-FDG-PET-BT görüntülemesinde sol akciğer üst lobda 11 mm boyutundaki nodülde patolojik tutulum (SUVmax:2,3) mevcuttu ve metastatik odak olarak düşünüldü. Medikal onkoloji tarafından primer tiroid kaynaklı SHK tanısı ile kemoradyoterapi başlandı.

Sonuç: Primer tiroid SHK agresif gidiş, hızlı ilerleyen klinik ile anaplastik tiroid kanserleri ile benzerlik gösterebilir. SHK'da anaplastik tiroid kanserine kıyasla küratif cerrahi rezeksiyon daha olasıdır. Bu nedenle, erken teşhis ile etkin bir cerrahi prognoz üzerinde etkili olabilir.

Anahtar Kelimeler: tiroid skuamoz hücreli karsinom

P-271
COVİD-19 ENFEKSİYONU SONRASI GELİŞEN SUBAKUT TİROİDİT VAKASI

AYŞENUR ERTÜRK[1], KEVSER ONBAŞI[2]

1. KÜTAHYA SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, KÜTAHYA
2. KÜTAHYA SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, KÜTAHYA

Amaç: 2019'un sonunda, Çin'in Hubei Eyaletindeki Wuhan'da pnömoni vakalarının nedeni olarak yeni bir koronavirüs (SARS-CoV-2) tespit edildi.Şubat 2020'de Dünya Sağlık Örgütü,2019 koronavirüs hastalığı anlamına gelen COVID-19 hastalığını tanımladı.Koronavirüs hastalığında pnömoni,en sık belirtidir; başlıca ateş,öksürük,nefes darlığı görülmektedir.

Subakut tiroidit;boyun ağrısı,hassasiyeti ve tiroid disfonksiyonu ile karakterize,postviral enflamatuar süreçlerden kaynaklanan,ağrılı tiroiditin en sık sebebidir.

Koronovirüsün,doğrudan endokrin bezlere saldırıp saldırmadığı bilinmemektedir.COVID-19 ile tiroid bezi tutulumu arasındaki ilişkiyi tanımlayan sınırlı sayıda vaka mevcuttur. Bu yazıda;COVİD-19 enfeksiyonu sonrası gelişen subakut tiroidit vakası ele alınacaktır.

Olgu: 27 yaşında kadın hasta,iç hastalıkları polikliniğine çeneye ve kulaklara yayılan boyun ağrısı şikayetiyle başvurdu. Hastanın 13 gün önce COVİD-19 PCR testinin pozitif geldiği öğrenildi. Boyun ağrısının üç-dört gün önce başladığı ve giderek arttığını tarifleyen hastanın nabzı 112,ateşi 37,9 olarak ölçüldü. Hastanın bilinen herhangi bir hastalığı bulunmamaktaydı.

Tiroid fonksiyon testlerinde düşük TSH, yüksek T4 saptanan hasta subakut tirodit tanısıyla takibe alındı ve NSAİİ ile beta bloker başlandı (Tablo1). Boyun ağrısı artan hastaya metilprednisolon reçete edildi.İkinci günde ağrısı kesilen hastanın metilprednisolon tedavisi;bir hafta 48 mg,ardından üçer günde bir 8 mg doz azaltılması şeklinde planlandı. Tiroid ultrasonunda subakut tiroiditle uyumlu hipoekojen alanlar görüdü.Tiroid reseptör bloke edici antikor(TRAB),tiroglobulin antikoru(anti-Tg),tiroid peroksidaz antikoru(anti-TPO) negatif geldi. Hastanın bir ayı aşkın süre hipertiroidisi devam etti (Tablo1).Ardından ötirodiye girdi.

Sonuç: SARS-CoV-2 insanları,anjiyotensin dönüştürücü enzim(ACE-2) reseptörü aracılığıyla enfekte eder.Tiroidde yüksek ACE 2 reseptör varlığı,SARS-Cov2'nin tiroidit yapma olasılığını artırmaktadır. Klinisyenler, SARS-CoV-2'ye bağlı COVID-19 enfeksiyonundan sonra tiroid disfonksiyonu ve subakut tiroidit olasılığının farkında olmalıdır.Erken teşhis ve zamanında anti-enflamatuar tedavi, hastalığın başarılı bir şekilde yönetilmesine yardımcı olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Covid-19, Subakut, Tiroidit

Tablo 1. Vakanın Tiroid Fonksiyon Testlerinin Seyri

TARİH	TSH	T4	T3
11.01.2021	0,15	1,11	
13.01.2021	0,18	1,15	3,9
20.01.2021	0,02	1,5	4,99
27.01.2021	0,01	2,04	
04.02.2021	0,01	1,24	2,6
18.02.2021	4,47	0,79	3,16
05.03.2021	1,68	0,69	3,2
23.03.2021	1,93	0,76	3,24

PCR pozitifliğinden 13 gün sonrasında subakut tiroidit tanısı alan hastanın, tanı anından itibaren tedavi esnasından tiroid fonksiyon testlerinin seyri. Hastaya öncelikle NSAİİ ve beta bloker tedavisi başlanmış olup, ağrısının geçmemesi üzerine 27.01.2021'de üç haftalık metilprednisolon tedavisi verilmiştir.

Tablo 2. Covid-19 Enfeksiyonu Sonrası Subakut Tiroidit Tanısı Alan Diğer Hastalarımızın Tanı Anındaki Tiroid Fonksiyon Testleri

	TSH	T4	T3
HASTA 1	0,1	2,33	
HASTA 2	0,05	1,28	
HASTA 3	0,05	1,32	
HASTA 4	0,03	1,23	
HASTA 5	0,05	1,47	2,21
HASTA 6	0,05	1,48	2,22
HASTA 7	0,07	1,25	2,86
HASTA 8	0,06	1,23	2,33

Daha öncesinde herhangi bir tiroid disfonksiyonu bulunmayan hastaların, Covid-19 enfeksiyonu sonrası tiroid fonksiyon testi değerleri

P-272
LEVOTİROKSİN TEDAVİSİ ALAN İLERİ YAŞ(75 YAŞ VE ÜZERİ) HİPOTİROİDİ HASTALARINDA SERUM TSH DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

MUSTAFA UBAY[1], ÇİĞDEM ÖZKAN[2]

1. TC.SBÜ İZMİR BOZYAKA EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI
2. TC.SBÜ İZMİR BOZYAKA EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

Giriş: Hipotiroidizm, ileri yaş hastalarda sık karşılaşılan bir sağlık sorunudur.Tedavinin uygun şekilde planlanması (yetersiz tedavi ve /veya fazla tedavi) mortalite ve morbiditeye yol açtığı için yaşlı hastalarda hipotiroidi yönetimi özel dikkat gerektirir. Popuılasyonlara ve farklı kaynaklarda ileri yaş hastalarda farklı TSH hedefleri önerilebilmektedir ancak çoğunlukla 70-80 yaş üstü hastalarda TSH hedef değeri 4-6 mIU / L olarak önerilmektedir. Bu çalışmada, levotiroksin tedavisi alan 75 yaş ve üzeri hastalarda TSH düzeylerini değerlendirmeyi amaçladık.

Materyal-Method: Mart 2018 - Kasım 2020 tarihleri arasında hipotiroidizm nedeniyle endokrinoloji polikliniğine başvuran 75 yaş ve üzeri yaşlı hastalar retrospektif olarak değerlendirildi.

Sonuçlar: Çalışmaya levotiroksin tedavisi alan 75 yaş üzeri 57 hipotiroidi hastası dahil edildi. 8 hasta erkek (% 14), 49 hasta (% 86) kadındı. Hastaların ortalama yaşı 79,0 olarak tespit edildi. 57 hastanın sadece 4'ünde (% 7) TSH konsantrasyonu 4-6 (mIU / L) arasındaydı; 23 (% 40.4) hastanın TSH konsantrasyonu 4 mIU / L'nin altındaydı ve 9 hastanın TSH konsantrasyonu (% 15,8) 0,5'in(mIU / L) altında tespit edildi. 21 (% 36,8) hastanın TSH konsantrasyonu 6'nın (mIU / L) üzerinde tespit edildi.

Tartışma: Çalışmamız, hipotiroidi tedavisi sırasında oldukça kısıtlı sayıda hastanın hedef değerlerde izlediğini gösterdi. İleri yaş hastalarda da, yetersiz tedavi ve/veya aşırı tedavinin kardiyovasküler sistem üzerine olumsuz etkileri bilinmektedir. Ayrıca yüksek doz levotiroksin tedavisi osteoporoz riskini artırıp yaşlılar için oldukça önemli bir mobidite ve mortalite sebebi olabilen fraktürlere yol açabilir.. Bu nedenle, levotiroksin tedavisinin dikkatli titrasyonu ve TSH değerlerinin düzenli aralıklarla izlenmesi özellikle- ileri yaş hastalarda da oldukça önemlidir.

Anahtar Kelimeler: yaşlıda hipotiroidi, levotiroksin tedavisi

P-273
COVID-19 SONRASI SUBAKUT TİROİDİT OLGUSU

ERSEN KARAKILIÇ[1], TUĞBA EREN[2], EMRE SEDAR SAYGILI[1]

1. ÇANAKKALE 18 MART ÜNİVERSİTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, ÇANAKKALE
2. ÇANAKKALE 18 MART ÜNİVERSİTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ÇANAKKALE

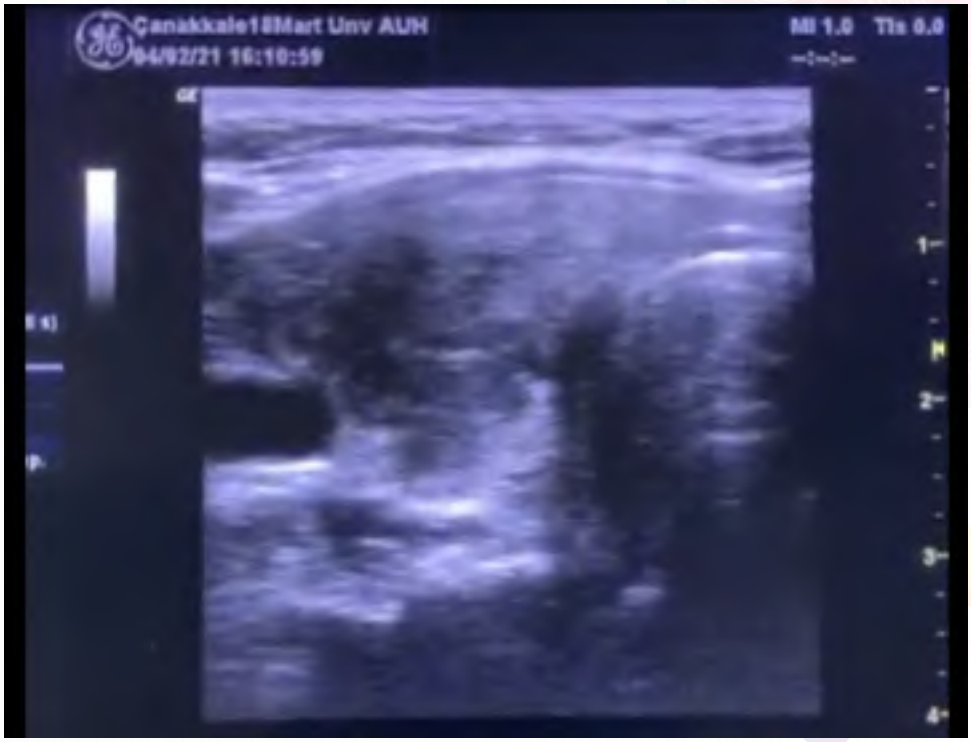
Giriş: Covid-19 hastalığının ekstra pulmoner belirtileri arasında subakut tiroidit(SAT), viseral tutulum spektrumunun bir parçasını oluşturur. Aşağıda Covid-19 sonrası tanı konduğumuz SAT olgusu sunulmuştur.

Olgu: 36 Yaşında kadın hasta endokrinoloji polikliniğimize çeneye yayılan boyun ağrısı şikayetiyle başvurdu. Hastanın ağrısının tiroit loju üzerinde iki haftadır devam ettiği ve dokunmakla arttığı öğrenildi. Bize başvurusundan sekiz hafta kadar önce halsizlik, miyalji, ateş şikayetleri nedeniyle yapılan Covid-19 PCR testi pozitif gelmiş ve tedavi sonrası Covid-19 semptomları 1-2 hafta içerisinde gerilemişti. Ancak PCR pozitifliğinden yaklaşık dört hafta kadar sonra çarpıntı ve halsizlik şikayetleri ile beraber boynun sağ alt tarafından başlayan ve sonrasında sol yana da yayılan ağrıları gelişmişti. Laboratuvar değerlendirmesinde TSH:0,01 uIU/ml (0,34-5,6) Serbest T4:20.67 pmol/L (7,9-14,4) Serbest T3:7,05pg/ml (3,8-6,4) CRP:27,6 mg/L (0-8) olarak saptandı. Bu esnada bakılan Covid-19 antikor testlerinde Covid-19 IgM:1,67 S/C(Pozitif) Covid-19 IgG:2,69 S/C (Pozitif) olduğu görüldü. Yapılan tiroit ultrasonu sonucunda her iki lobda düzensiz sınırlı hipoekoik alanlar izlendi (Şekil 1). Tiroit sintigrafisinde Tc-99m tutulumunun oldukça düşük olduğu görüldü. Ayrıca tiroid dokusunda yamalı hipoekoik alanlardan ultrasonografi eşliğinde ince iğne aspirasyon biopsisi yapıldı. Elde edilen aspirasyon örneğinden çalışılan Covid-19 PCR testi negatif sonuçlandı. Hastaya SAT tanısıyla naproksen sodyum 275 mg 2x1 ve propranolol 2x20 mg başlandı. Semptomları dört haftanın sonunda tamamen kayboldu. Tiroit hormon testleri, CRP ve sedimantasyon değerleri de haftalar içerisinde normalleşti(Tablo-1).

Sonuç: Olguda sunulduğu gibi COVID-19'un daha az bilinen belirtilerinin ve komplikasyonlarının tespit edilmesi tedavi surecinin düzenlenmesine yardımcı olabilir.

Anahtar Kelimeler: COVİD-19, Subakut tiroidit

Şekil 1



Subakut tiroidit USG görüntüsü

Tablo-1

	TSH	ST4	ST3	CRP	SEDİM
İlk Başvuru	0,01 uIU/ml (0,34-5,6)	20,67 pmol/L (7,9-14,4)	7,05 pg/ml (3,8-6,4)	27,6mg/L (0-8)	47 mm/s(0-20)
Dört Hafta Sonra	5,03 uIU/ml (0,2-4)	0,9 ng/dl (0,9-1,7)	1,95 pg/ml (2-4,4)	0,4 mg/dl (0-0,8)	24 mm/s (0-20)

P-274

SON DÖNEM BÖBREK HASTALARINDA RENAL TRANSPLANTASYON ÖNCESİ VE SONRASI ÖTİROİD HASTA SENDROMU SIKLIĞI VE OKSİDATİF STRES İLE İLİŞKİSİ

TUĞÇE AKMAN[1], OYA TOPALOĞLU[2], ALPARSLAN ALTUNOĞLU[3], SALİM NEŞELİOĞLU[4], ÖZCAN EREL[4], BEKİR ÇAKIR[2], OSMAN ERSOY[1]

1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
3. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, NEFROLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA
4. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, BİYOKİMYA ANABİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Bu çalışmamızda, son dönem böbrek hastalığı(SDBH) olan hastalarda, renal transplantasyon öncesinde ve sonrasında ötiroid hasta sendromu(ÖHS) sıklığını ve tiyol-disülfid düzeylerini değerlendirerek oksidatif stres ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

Materyal ve Yöntem: Bu çalışmada SDBH olup renal transplantasyon uygulanmış hastaların transplantasyon öncesi ve sonrasında ölçülen serbest triiyodotironin(sT3), serbest tiroksin(sT4) ve tiroid stimülan hormon(TSH) düzeyleri kaydedildi. Hastaların transplantasyon öncesi ve sonrasında bakılmış olan tiyol ve disülfid parametreleri de kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 121 hastanın 69'u erkek(%57), 52'si kadındı(%43) ve ortalama yaş 45±12.61 yıldı. 121 hastanın 39'unda ÖHS tespit edildi(%32). Bu hastaların 24'ünde(%61) transplantasyon öncesi, 15'inde(%39) transplantasyon sonrası ÖHS mevcuttu. SDBH ile takipli hastalarda ÖHS sıklığı %19.8'di Transplantasyon öncesinde ÖHS tespit edilen 24 hastanın 16'sının transplantasyon sonrasında normal tiroid fonksiyonlarına ulaştığı görüldü (%66.7) (Tablo 1). Transplantasyon sonrası ÖHS gelişen hastalarda gelişmeyenlere göre üre ve kreatinin düzeylerinin anlamlı derecede yüksek($p= 0.025$ ve $p= 0.009$), sT4, sT3, total protein ve albümin düzeylerinin ise anlamlı derecede düşük olduğu izlendi ($p<0.001$; tüm parametreler için). Transplantasyon öncesi ÖHS olan hastalar ile olmayan hastaların karşılaştırılmasında yine kreatinin düzeyi anlamlı derecede yüksekti($p=0.034$). sT4, sT3 düzeyleri anlamlı derecede düşük izlendi (her iki parametre için $p<0.001$). Herhangi bir zamanda ÖHS olup tiyol-disülfid değerleri tespit edilebilmiş 20 hasta ile, ÖHS olmayan 68 hastanın karşılaştırılmasında native tiyol ve total tiyol düzeylerinin ÖHS olan hastalarda anlamlı derecede daha düşük olduğu izlendi($p=0.025$ ve $p=0.044$)(Tablo 2).

Sonuç: Çalışmamız, renal transplant hastalarında ÖHS'nin etyolojisinde oksidatif stres ve antioksidasyon durumunun değerlendirildiği ilk çalışmadır. Antioksidasyonun bu hastalarda belirgin derecede düşük olması oksidatif stresin ÖHS'nin etyolojisinde rol alabileceği fikrini desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: Oksidatif stres, ötiroid hasta sendromu, renal transplantasyon

Tablo 1. Ötiroid hasta sendromu olan hastaların demografik verileri

Yaş, yıl (n=39) Erkek Kadın	48.92±11.60 47.50±11.02 50.94±12.47
Cinsiyet (n=39) Erkek Kadın	23 (%59) 16 (%41)
Renal replasman durumu (n=39) HD PD Preempitif Bilinmiyor	29 (%74.4) 1 (%2.6) 5 (%12.8) 4(%10.3)
Renal replasman süresi,ay (n=25) Minumum Maksimum Ortanca	2 300 84
Donör durumu (n=39) Canlı Kadavra	25 (%64.1) 14 (%35.9)
ÖHS olma zamanı (n =39) Transplantasyon öncesi Transplantasyon sonrası	24 (%61) 15 (%39)
Transplantasyon sonrası ÖHS düzelme durumu (n =24) Düzelmiş Düzelmemiş Bilinmiyor	16(%66.6) 1(%4.2) 7(%29.1)

HD: hemodiyaliz, PD: periton diyalizi, ÖHS: Ötiroid hasta sendromu

Tablo 2. Ötiroid hasta sendromu olan tüm hastalar ile olmayan hastaların tiyol –disülfid parametrelerinin karşılaştırılması

	ÖHS olan hasta parametreleri (n=20)	**ÖHS olmayan hasta parametreleri (n=68)**	**P değeri**
Native tiyol Total tiyol Disülfid	364.50±74.21 400.00±79.65 17.54±5.77	410.01±79.46 442.66±82.63 16.29±8.36	0.025 0.044 0.541

ÖHS: Ötiroid hasta sendromu

P-275
ATİPİK METASTATİK KIRIKLARLA SEYREDEN TEDAVİYE DİRENÇLİ AZ DİFERANSİYE DİFERASİYE TİROİD KARSİNOMU

MUSTAFA AYDEMİR[1], HATİCE TÜLÜCE[2], SİNEM KARGÜN[1], ELİF NAZLI SERİN ATAŞ[1], ORHAN MALGİR[1], FİKRET ATLIM[2], HAKAN DOĞRUEL[1], NUSRET YILMAZ[1], RAMAZAN SARI[1], MUSTAFA KEMAL BALCI[1]

5. 1AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
6. 2AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI BİLİM DALI

Amaç: Diferansiye tiroid kanserlerinden farklı olarak az diferansiye tiroid karsinomları tedaviye dirençli olup mutipl metastazlarla seyredebilir. Bu olguda yaygın kemik metastazı ve fraktürlerle seyreden bir az diferansiye tiroid karsinomu vakası sunmayı amaçladık.

Olgu: Multinodüler guatr tanısı ile 2015 yılında opere edilen hastanın patolojisi az diferansiye tiroid karsinomu olarak raporlanmış. Postoperatif dönemde 200 MCİ RAİ tedavisi uygulanmış. İzlemde FDG- PET incelemesinde her iki akciğerde multipl metastaz ile uyumlu bulgular saptanmış. Bunun üzerine 2016 yılında sorafenib tedavisi başlanan hastanın birinci yıl sonunda progresyon saptanmış. Galyum PET'de tutulumu olmayan, BRAF ve c-met amplifikasyonları negatif gelen hastaya sisplatin ve adriamisin içeren kemoterapi önerilmiş. Hastanın kemoterapiyi kabul etmemesi nedeni ile tekrar sorafenib tedavisi başlanmış. Sorafenib tedavisi altında 2020 tarihinde C5 vertebrada metastatik patolojik kırık gelişmesi nedeniyle opere edilmiş. PET incelemesinde progrese hastalık olması üzerine palyatif radyoterapi sonrasında 3 kür doksorubisin almış. Kemoterapi sonrası FDG-PET incelemesinde progresyon görülmüş. Sağ akciğerde, sol frontal kemikte, sağ femurda yeni lezyonlar ortaya çıkmış. Kranial MR'da etmoid sinüste metastaz saptanmış. Bu bölgelere palyatif radyoterapi uygulanmış. Aralık 2020 yılında humerusta patolojik kırık nedeniyle ortopedi tarafından opere edilmiş. Sorafenib tedavisi altında progresyonu olan hastaya şubat 2021'de levatinib tedavisi başlanmış. Hastanın levatinib tedavisi altında izlemine devam edilmektedir. **Sonuç:** Az diferansiye tiroid karsinomları metastaz ve komplikayonları açısından endokrin, nükleer tıp, onkoloji ve radyoloji bölümleri ile beraber multidisipliner yaklaşım gerekir.

Anahtar Kelimeler: az diferansiye tiroid kanseri, diferansiye tiroid kanseri

Metastatik humerus fraktürü

PET BT de metastaz

Tedavi ve tiroglobulin

Zaman Dilimi	Tedavi ve Kronoloji	TSH	sT4	sT3	HTG
26.10.2015	200 mcg RAİ	32	0,17	1,82	503
16.02.2015	200 mcg RAİ	76	0,31	1,21	>300
20.04.2016	Sorafenib	0,01	2,83	6,64	610
15.08.2016	Sorafenib / PET progrese	0,01	3,53	5,69	129
13.10.2016	Sorafenib / PET progrese	0,01	1,67	3,29	272
05.04.2017	PET progrese	0,01	1,76	3,3	647
14.09.2017	KT red/Tedavisiz izlem	0,01	1,22	3,4	>300
18.04.2018	PET progrese	0,01	1,52	4,36	1098
29.04.2019	Tedavisiz	0,01	1,85	3,3	2796
25.05.2020	C5 kırığı / Tek ajan doxorubucin başlangıcı	0,01	1,61	2,97	13706
02.09.2020	Tek ajan doxorubucin kesilmesi	0,02	1,19	2,77	25955
29.12.2020	Humerus şaft kırığı	0,06	1,01		>3000
17.02.2021	Levatinib başlangıcı	0,07	1,05	2,6	>3000

tedavileri ve tiroglobulin düzeyleri

P-276
THYRO-CUTANEOUS FISTULA, THYROID LYMPHOMA,

SEVGÜL FAKI[1], HİMMET DURMAZ[2], SERDAR DENİZ[1], BELMA TURAL BALSAK[1], MERVE PAMUKÇUOĞLU[3], OYA TOPALOĞLU[2], REYHAN ERSOY[2], BEKİR ÇAKIR[2]

1. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
3. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ HEMATOLOJİ KLİNİĞİ

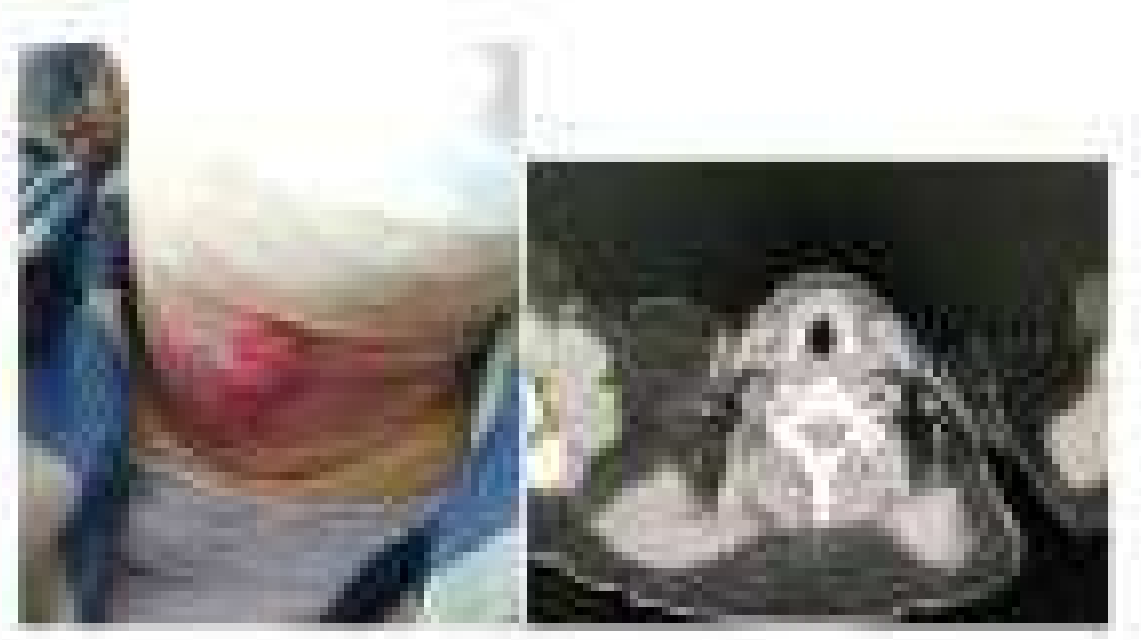
Objective: Primary lymphomas of the thyroid are uncommon tumours and presented with rapidly enlarging neck mass. Abscess formation in the background of thyroid lymphoma with thyro-cutaneous fistula is further rare. Reaching the final diagnosis can be delayed if insufficient biopsy material is obtained and ıt may be difficult to distinguish thyroid lymphoma from anaplastic carcinoma and thyroiditis. The present study describes the case of a patient who was presentad with Abscess formation suggesting the possibility of anaplastic carcinoma and finaly diagnosd by diffuse large B-cell lymphoma.

Case: A 73-year-old female presented with anterior neck pain, hoarseness and rapidly expanding mass with Abscess formation on here neck. the patient was admitted to our clinic for preoperative thyroid surgery suggesting the possibility of anaplastic carcinoma due to fine needle aspiration cytology of suspicious for malignancy. Her serum TSH was elevated to 47 mU/L and anti TPO was very high. Here neck ultrasound showed a significantly enlarged, diffuse parenchymal inhomogeneity and ill defined border of the thyroid gland. We performed Tru-cut biopsy and histological diagnosis was Diffuse large B-cell lymphoma of the thyroid gland. After 18FDG-positron emission tomography/computed tomography scanning the patient reseaved 6 regimen of chemotherapy R-CHOP with antibiotics and she has a good physical condition.

Conclusion: Thyroid abscess is a rare clinical situation. Abscess formation in the background of thyroid cancer with thyro-cutaneous fistula is further rare. Studies have shown inconsistent results in the diagnosis of lymphoma of the thyroid. Such a presentation should be known to early diagnosis, treatment and prevention unnecessary surgery.

Keywords: Thyro-Cutaneous Fıstula, Thyroid Lymphoma

Thvro-Cutaneous Fıstula of neck mass



P-277
LEVOTİROKSİN MALABSORBİSYONUNUN SIK GÖRÜLMEYEN BİR NEDENİ: İLEOSTOMİ

LEYLA AKDOĞAN[1], GÖNÜL AHMEDOVA[1], MUHAMMED SAÇIKARA[2], ABBAS ALİ TAM[1], DİDEM ÖZDEMİR[1], OYA TOPALOĞLU[1], REYHAN ERSOY[1], BEKİR ÇAKIR[1]

1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

Amaç: Hipotiroidili hastalarda levotiroksin(LT4) tedavi ihtiyacının bireysel olarak belirlenmesi önerilmektedir. Oral LT4 emilimi ince barsakta, özellikle jejunum ve proksimal ileumda gerçekleşmektedir. LT4 malabsorbsiyonunun nedenleri arasında çölyak hastalığı, gastrointestinal malabsorptif cerrahi prosedürler, ilaç ve diyete bağlı etkileşimler sayılabilir. Biz LT4 malabsorbsiyonun nadir bir nedeni olarak karşımıza çıkan multipl ince barsak rezeksiyonu yapılmış, ileostomili vakamızı sunacağız.

Olgu: 59 yaşında erkek hasta, gastrocerrahi kliniğinden TSH yüksekliği nedeniyle konsulte edildi. 2009 yılında medikal nüks Graves tanısıyla total tiroidektomi yapılan hasta 175 mcg/gün LT4 tedavisi ile ötiroiddi. Ocak 2020'de rektum kanseri tanısı ile low anterior rezeksiyon ve kolostomi yapılan hastaya kemoterapi ve radyoterapi uygulanmış. Kasım 2020'de radyasyon ileiti, ileus nedeniyle segmenter ince barsak rezeksiyonu, multipl ince barsak onarımı yapılmış ve kolostomisi çalışmayan hastaya ileostomi açılmış. Medikal tedaviye rağmen günlük deşarjı fazla olması nedeniyle ileostomi kapatılması planlanmış. Bu süreçte bakılan TSH:66 mU/L olması üzerine Ocak 2021'de preoperatif tarafımıza konsulte edildi. Uygun şartlarda replasmana rağmen TSH:80 mU/L düzeylerine çıkması sebebiyle oral levotiroksin dozu 150 mcg/gün'den kademeli olarak 350 mcg/gün'e arttırıldı. 350 mcg/gün oral LT4 ile TSH:37 mU/L, serbest T4 ve T3 normale gelen hastanın ileostomisi Şubat 2021'de kapatıldı. İleostomi kapatıldıktan sonra serbest T4 ve T3 değerleri yükselmeye başlayan hastanın levotiroksin dozu kademeli olarak azaltıldı. Tiroid fonksiyon testleri ve aldığı tedaviler Tablo-1'de özetlenmiştir. Hasta 150 mcg/gün levotiroksin replasmanı ile ötiroid izlenmektedir.

Sonuç: İntestinal emilim sorunları yüksek doz LT4 tedavisine ihtiyaç duyulmasına neden olabilir. Barsak emilim yüzeyinin azalmasının yanısıra barsak transit zamanının kısalması da malabsorbsiyon mekanizmaları arasında sayılabilir. Yüksek doz LT4 tedavisine rağmen artan serum TSH düzeyleri varlığında ileri araştırma yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hipotiroidi, İleostomi, Malabsorbsiyon

Hastanın tiroid fonksiyon testleri seyri ve aldığı tedaviler

Tarih	TSH (mU/L) 0.55-4.78	Serbest T4 (ng/dL) 0.89-1.76	Serbest T3 (ng/L) 2.3-4.2	LT4 DOZU (mcg/ gün)
24.02.2020	2.8	1.22	3.07	175(5/7) 200 (2/7)
09.04.2020	0.65	1.6	-	175(5/7) 200 (2/7)
28.09.2020	0.032	2.33	3.67	175(5/7) 200 (2/7)
17.11.2020	0.012	1.7	2.56	175
14.01.2021	66.8	0.36	0.6	150
18.01.2021	69.9	0.44	1.2	200
25.01.2021	76.2	0.86	1.81	250
28.01.2021	84.7	0.78	1.92	300
01.02.2021	41.8	1.15	2.09	350
04.02.2021 (ileostomi kapatılması)	37.4	1.18	2.3	350
10.02.2021	3.9	1.20	1.4	300
14.02.2021	3.4	1.24	1.8	250
17.02.2021	1.8	1.50	1.53	200
25.02.2021	1.5	1.72	3.0	150

P-278
NADİR BİR TİROİD PATOLOJİSİ: PLAZMA HÜCRELİ GRANULOM

EMRE URHAN[1], NAHİT TOPALOĞLU[2], ZÜLEYHA KARACA[1], KÜRŞAD ÜNLÜHİZARCI[1]

1. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI,KAYSERİ
2. ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,PATOLOJİ ANABİLİM DALI,KAYSERİ

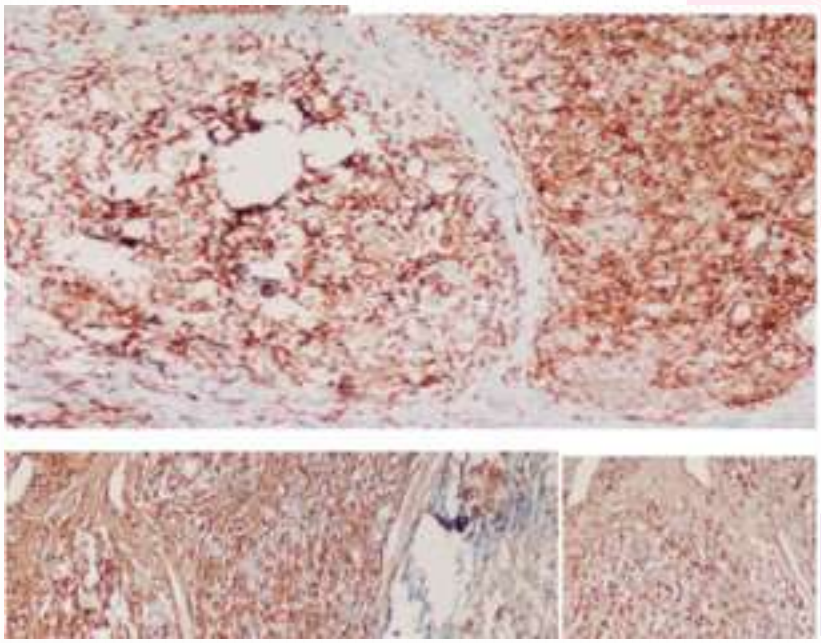
Amaç: Tiroidin plazma hücreli granulomu boyunda kitlesel lezyon ile seyreden son derece nadir bir patolojidir.Plazma hücreli malign hastalıklardan ayrımı önemlidir.Kesin tanı konulduğunda benign bir hadisedir ve cerrahi eksizyon yeterlidir.

Olgu Sunumu:48 yaşındaki kadın hasta 3 aydır var olan boyunda kitle şikayeti ile başvurdu.Nefes darlığı ve ağrı ile beraber kabızlık ve hareketlerde yavaşlaması da vardı.Muayenesinde özellikle tiroid sağ lobda belirgin olan,sert ve hafif hassas kitlesel lezyon mevcuttu.Kan basıncı 95/70mmHg,nabız 62/dakikaydı.Tetkiklerinde TSH>100mIU/L,sT4:0,29(0,93-1,97)ng/dL,sT3:1,53(2-4,4)pg/mL,anti-TPO>600IU/mL geldi.Hashimato tiroiditi kabul edilip levotiroksin başlandı.Ultrasonografi her iki lob büyük ve konturları düzensiz,parankimde yer yer noduler konfigürasyonda devamlılık gösteren diffüz hipoekoik heterojen görünüm,sol lob ve isthmusda normal parankim tanımlanmamaktadır(tiroidit?diffüz infiltrasyon?) olarak raporlanmıştı.Yapılan 2 ince iğne biyopsisi de non-diagnostik geldi.Hastayı rahatsız edecek düzeyde bası semptomlarının olmasından ve yapılan 2 biyopsinin de non-diagnostik gelmesinden dolayı total tiroidektomi planlandı.Sonucunda CD138,CD20,CD5,CD45,kappa ve lambda ile pozitif boyanmalar görüldü ve her iki lob plazma hücreli granulom olarak değerlendirildi.Hematoloji ile konsulte edildi.Periferik yayma,serum immunelektroforezi ve flow sitometri planlandı.Patoloji saptanmadı ve ek tedavi önerilmedi.Hasta endokrin takibine alındı.

Sonuç: Plazma hücreli granulom genellikle akciğerde yerleşen ve tiroidin çok nadir tutulduğu benign bir durumdur.Boyunda kitle en önemli klinik tablosudur. Fibrozisin eşlik ettiği plazma hücre proliferasyonu ile karakterize pseudotumor benzeri bir tablo oluşturur.Literatürdeki 21 vakanın %55'i hashimato tiroiditi ile birliktelik göstermektedir ve etyopatogenezde suçlanabilir. Tiroidde plazma hücre içeren lezyonlar ile ayırıcı tanısı ve patolojik ayrımı önemlidir.Bunun için flow sitometri ve immünhistokimyasal çalışmalar gereklidir.Cerrahi eksizyon dışında spesifik bir tedavi şekli olmamakla birlikte immünsupresif tedavi ile gerilemiş vakalar bildirilmiştir.Kesin tanısı konulmuş vakalarda rekürrens ve metastaz bildirilmemiştir.

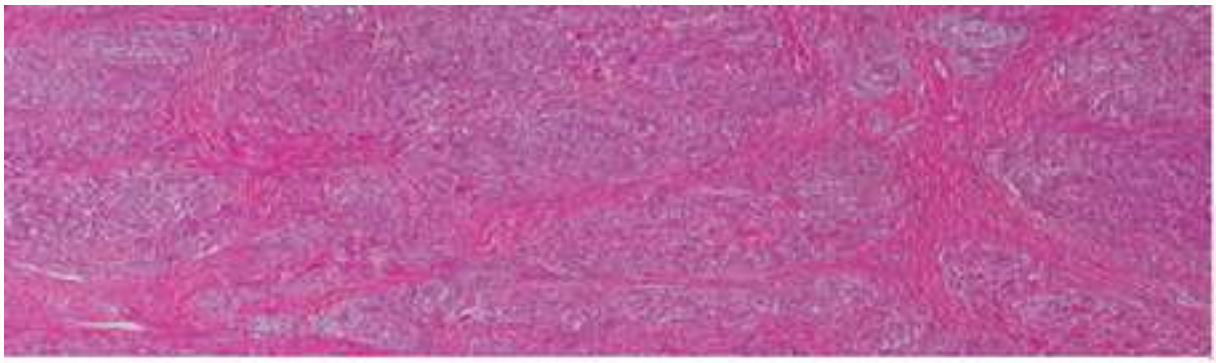
Anahtar Kelimeler: Plazma hücreli granulom, Tiroid

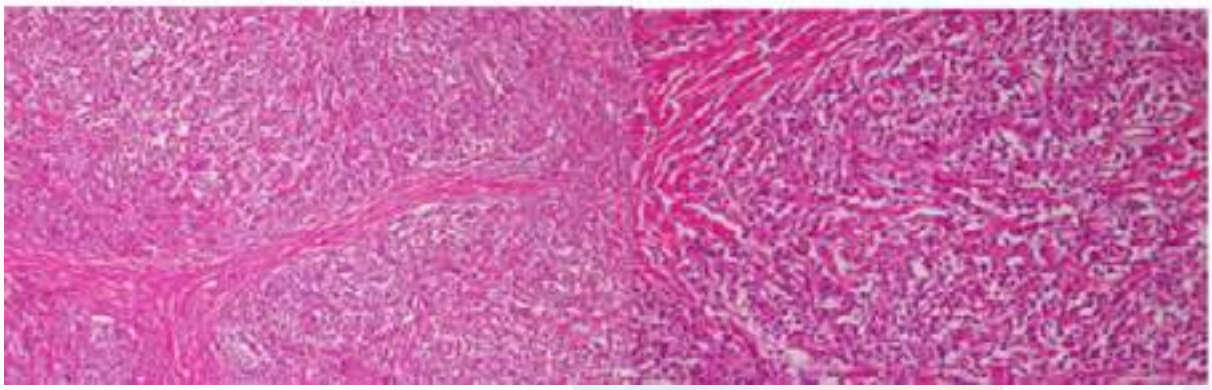
CD138,kappa ve lambda boyamalar



CD138 plazma hücrelerinde pozitif izlendi.Kappa ve lambda ile poliklonal boyanma izlendi.

Hematoksilen eozin büyük ve küçük büyütme





Küçük büyütmelerde kalın fibröz bantlar ile ayrılmış hücre grupları izlendi.Büyük büyütmelerde bu hücre gruplarını plazma hücrelerinin oluşturduğu izlendi.

P-279
GESTASYONEL TROFOBLASTİK HASTALIK İLİŞKİLİ TİROTOKSİKOZ

ÖZGÜR CEYLAN[1], AHMET TOYGAR KALKAN[2], GÖKNUR YORULMAZ[2], FATMA BELGİN EFE[2]

1. ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI,ESKİŞEHİR
2. 2ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI,ESKİŞEHİR

Amaç: Gestasyonel trofoblastik hastalık villöz trofoblastların anormal proliferasyonundan köken alan bir grup tümördür. Trofoblastlardan sentezlenen hCG'nin alfa alt ünitesi TSH ile aynı yapıdadır. Bu nedenle yüksek konsantrasyonlardaki hCG düzeyleri TSH reseptörlerini uyararak diffüz guatr gelişimine yol açar. Serbest T3 ve T4 yükselip TSH baskılanarak hipertiroidizm oluşur. Mol hidatiform gestasyonel trofoblastik hastalıkların en sık görülen formudur. Molar gebeliğe bağlı hipertiroidi gelişen bir hasta ile molar gebeliğin nadir görülen bir komplikasyonuna dikkat çekmek istedik.

Olgu: 48 yaşında kadın hasta, 6 aydır düzensiz vajinal kanama şikâyeti ile Kadın Doğum polikliniğine başvurmuş. Yapılan tetkiklerde ß-hCG düzeyinde yükseklik saptanması ve ultrasonografisinde mol hidatiform ile uyumlu bulgular görülmesi üzerine operasyon planlanmış. Operasyon öncesi tetkiklerinde TSH baskılı, serbest T3 ve T4 yüksek saptanmış. Hasta Endokrinoloji polikliniğine yönlendirilmiş. Polikliniğimizde yaptığımız değerlendirmede hastanın son 6 ay içerisinde yaklaşık 5-6 kilo kaybı, terleme ve çarpıntısının olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde kan basıncı 110/70 mmHg, nabız 90 atım/dk, tiroid non-palpable'dı. Kan tetkiklerinde belirgin hipertiroidi görüldü. Tiroid otoantikorları negatifti. Ekg'si sinüs taşikardisiydi. Tiroid ultrasonografisinde tiroid glandı boyutları normal, parankim ekojenitesi homojendi. Hastaya metimazol 40mg/gün ve propranolol 40mg/gün başlandı. 2 hafta sonra kontrole çağırıldı. Kontrolde subklinik hipertiroidi değerlerine geldiği görülen hasta operasyona verildi. Operasyon sonrası patolojik inceleme mol hidatiform ile uyumluydu. Hastanın takipleri sırasında serum ß-hCG ve serbest T3 ve T4 'ün gerilediği, TSH'ın yükseldiği görüldü. Semptomatolojik ve laboratuvar olarak hipertiroidisi gerileyen hastanın metimazol ve propranolol'u kesildi.

Sonuç: hCG ilişkili tirotoksikoz hipertiroidizm'in nadir görülen sebeplerinden birisidir. Gestasyonel trofoblastik hastalık düşünülen hastalarda operasyon öncesinde mutlaka tiroid fonksiyonlarına bakılmalı, hipertiroidisi olan hastalar ötiroid hale getirildikten sonra operasyon planlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: gestasyonel trofoblatik hastalık, tirotoksikoz, hCG ilişkili hipertiroidi

Hastanın laboratuvar sonuçları

Laboratuvar Değerleri	TSH (uIU/ml)	Serbest T3 (pg/ml)	Serbest T4 (ng/dl)	Beta hCG (mIU/ml)
Tanı Anı	0,026	8,08	3,25	>10.000
Operasyon Öncesi	0,188	4,7	1,8	24.890
Operasyon Sonrası	0,257	4,3	1,61	1945
Kontrol	1,67	2,64	1,25	234

P-280
GÜNÜMÜZ İÇİN NADİR BİR HİPERTİROİDİ PRESENTASYONU: TOKSİK DEV DİFFÜZ NODÜLER GUATR

SEMA HEPŞEN[1], CEM AZILI[2], PINAR AKHANLI[1], ERKAM SENCAR[1], MURAT ÇALAPKULU[1], HAYRİ BOSTAN[1], MUHAMMED KIZILGÜL[1], İSMAİL EMRE ARSLAN[1], ERMAN ÇAKAL[1]

1. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ

Amaç: Dev diffüz guatr endemik bölgelerde iyot eksikliğine bağlı gelişen endokrin bir patoloji olup 21. yüzyılda sıklığı oldukça azalmıştır. Ötiroidi veya hipotiroidi ile seyredebilen diffüz guatrlar, hipertiroidi kliniği ile de presente olabilmektedir. Uzun yıllardır takipsiz kalıp kliniğimize hipertiroidi nedeniyle yönlendirilen dev bir diffüz nodüler guatr vakası sunduk.

Olgu: 71 yaşında kadın hasta hipertiroidi nedeni ile kliniğimize yönlendirildi. Özgeçmişinde hipertansiyon öyküsü olan hastanın çarpıntı ve kilo kaybı şikayeti mevcuttu. Fizik muayenede evre 3 guatr mevcuttu (Figür 1). Elektrokardiyogramda sinüs taşikardisi olup, hız 116/dk idi. Laboratuvarda aşikar hipertiroidisi saptanan hastanın tiroid hormonları; TSH: 0.003 mIU/L, T4: 2.42 ng/dL T3: 7.41 ng/dl olarak izlendi. TRAB sınırda pozitif saptandı (1.03 U/L). Anti TPO ve anti-TG düzeyleri negatifti. Tiroid ultrasonografide uzun eksende sağ tiroid lobu 13 cm, sol tiroid lobu 14 cm olarak ölçüldü, sol tiroid lobu retrosternal uzanım göstermekteydi. Parankim kanlanması grade 1-2 artmış olarak izlendi. Sağ ve sol tiroid lobunda birkaç adet milimetrik boyutta nodül izlendi. Boyun tomografisinde tiroid bezi retrolaringeal ve retrosternal uzanım göstermekte olup, özefagusu ve larinksi komprese etmekteydi. Hasta metimazol ve propranolol tedavileri başlanıp ötiroid hale geldikten sonra total tiroidektomiye verildi. 750 g ağırlığındaki tiroid dokusu komplikasyonsuz bir cerrahi ile çıkarıldı. Patoloji sonucu nodüler hiperplazi olarak geldi. Hastanın levotiroksin tedavisi altında takibine devam edilmektedir.

Sonuç: Günümüzde artık tarihsel bir antite olarak kabul edilebilecek patolojiler olan dev diffüz guatrlar, yaşlı takipsiz hastalarda nadiren de olsa karşımıza çıkabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: dev guatr, hipertiroidi, total tiroidektomi

Figür 1. 71 yaşındaki kadın hastaya ait dev guatrın görüntüsü

P-281
OPERE PAPİLLER TİROİD KANSERİ İLE TAKİP EDİLEN HASTADA GELİŞEN PRİMER HİPERPARATİROİDİ VAKASI

SEMA HEPŞEN[1], PINAR AKHANLI[1], HAKAN DÜĞER[1], İLKNUR ÜNSAL[1], BEKİR UÇAN[1], DERYA ÇAYIR[2], MUHAMMED KIZILGÜL[1], MUSTAFA ÖZBEK[1], ERMAN ÇAKAL[1]

1. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÜKLEER TIP KLİNİĞİ, ANKARA

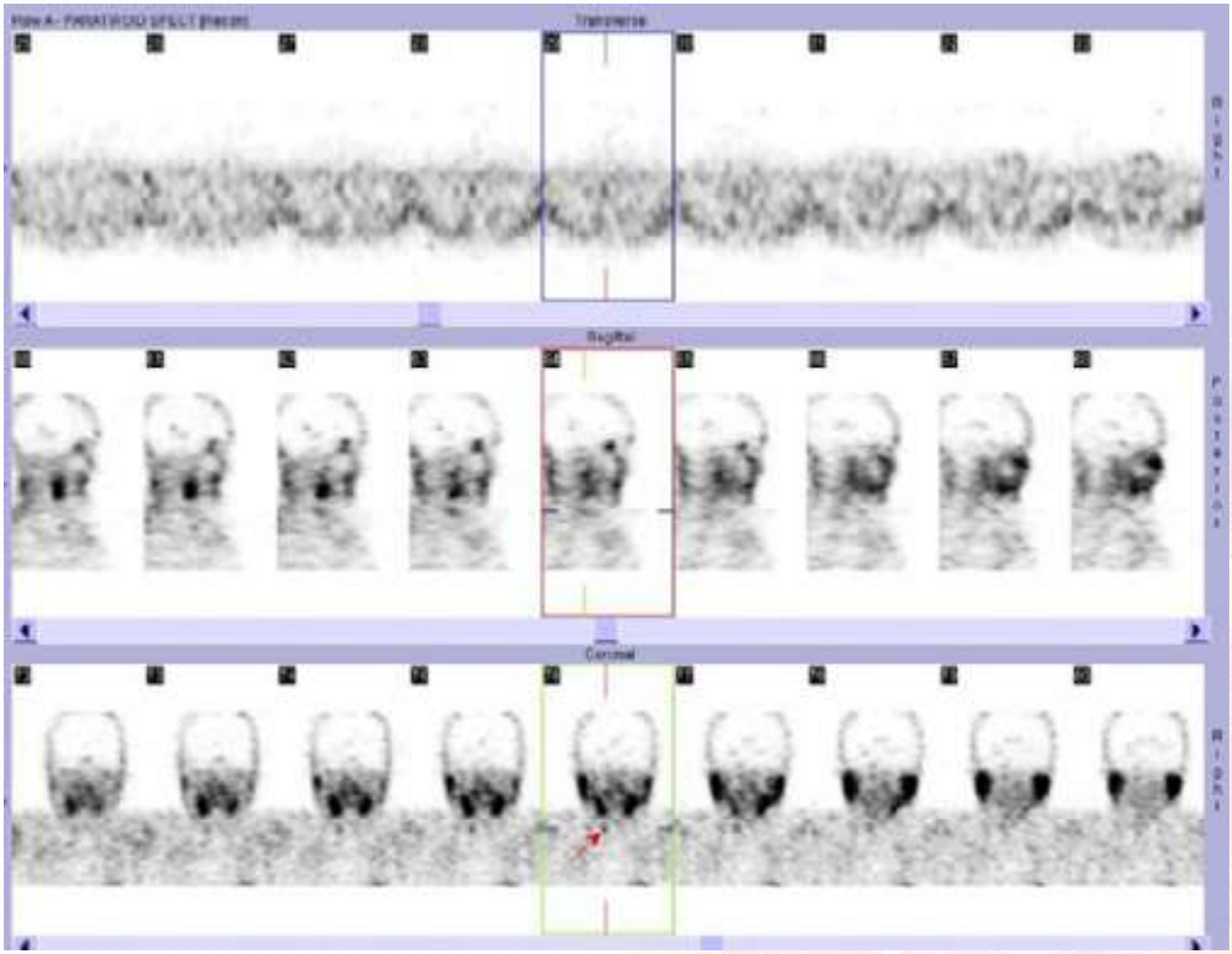
Amaç: Papiller tiroid karsinomu ve primer hiperparatiroidi (PHP) en sık endokrin bozukluklardan olup, literatürde birlikte presentasyonları bildirilmiştir. Araştırmacılar iki hastalık arasında embriyolojik gelişim esnasında ortak gen ve transkripsiyon faktörlerinin bulunmasının iki durumun beraber görülmesinde etkili olabileceği şeklinde yorumlar yapsa da net bir neden ortaya konulamamıştır. Burada papiller tiroid karsinomu cerrahisinden 14 yıl sonra PHP tanısı alan bir vaka sunduk.

Olgu: 15 yıl önce, papiller tiroid kanseri tanısı ile total tiroidektomi yapılan 51 yaşındaki kadın hasta rutin kontrolleri esnasında hiperkalsemi saptanıp kliniğimizde ileri tetkik edildi. Hastanın amlodipin ve levotiroksin kullanımı mevcuttu. Sistem sorgusu normaldi. Cerrahi sonrası 100 mCi radyoaktif iyot alan hasta, mükemmel yanıtla takibine devam etmekteydi. Son bir yıla kadar kalsiyum seviyesi normal olan hastanın tetkiklerinde kalsiyum 11.3 mg/dl, fosfor 2.09 mg/dl ve parathormon 104.6 ng/L olarak saptandı. D vitamini 13.6 mcg/L idi. Hastanın tiroid ultrasonografisinde sağ tiroid loju inferiorunda 6x7x10 mm boyutlarında polar kanlanma özelliği gösteren ağırlıklı hipoekoik lezyon izlendi. TC99m-MIBI sintigrafisi sağ inferior paratiroid adenomu ile uyumlu idi (Figür 1). 24 saatlik idrar kalsiyumu 258 mg/gün idi. Kemik mineral dansitometrisi normal olan hastanın, üriner ultrasonografisinde taş izlenmedi. Hasta PHP tanısı ile sağ alt paratiroidektomiye verildi. Patoloji paratiroid adenomu ile uyumlu idi. Cerrahi sonrası 3 ay oral kalsiyum replasmanı alıp takipte kesilen hastanın, normal kalsiyum ve parathormon seviyeleriyle takibine devam edilmektedir.

Sonuç: Papiller tiroid karsinomu ve PHP eş zamanlı tanı aldığı bildirilen endokrin bozukluklar olsa da, kanser cerrahisinden uzun yıllar sonra tanı alan PHP vakaları oldukça nadirdir. Papiller tiroid karsinomu hastalarının takibinde kalsiyum kontrolü yapılması da akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: hiperkalsemi, paratiroid adenomu, tiroid kanseri

Figür 1.



Sağ inferior paratiroid adenomunun TC99m-MIBI SPECT görüntüleri

P-282
TEKRARLAYAN NEFROLİTİAZİS VAKALARINDA AKILDA TUTULMASI GEREKEN TANI: PRİMER HİPERPARATİROİDİ

PINAR AKHANLI[1], SEMA HEPSEN[1], DERYA ÇAYIR[2], HAYRİ BOSTAN[1], MURAT ÇALAPKULU[1], MUHAMMED ERKAM SENCAR[1], İLKNUR ÜNSAL[1], BEKİR UÇAN[1], MUSTAFA ÖZBEK[1], ERMAN ÇAKAL[1]

1. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, NÜKLEER TIP KLİNİĞİ, ANKARA

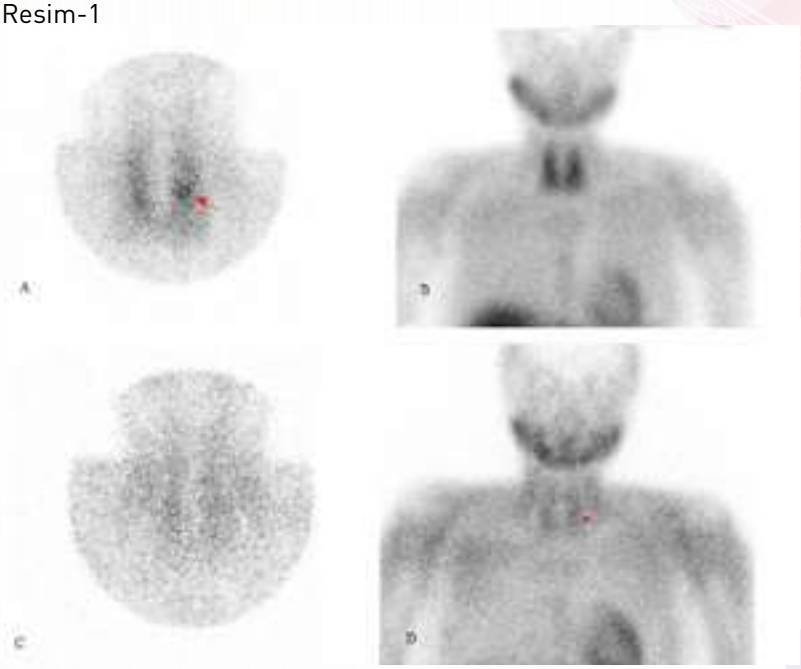
Amaç: Primer hiperparatiroidizm (PHPT) parathormon yüksekliği ve hiperkalsemi ile seyreden endokrin bozukluktur. Klinik olarak, asemptomatik hastalıktan-renal ve/veya iskelet sistemi komplikasyonlarının görüldüğü klasik semptomatik hastalığa kadar çeşitlilik gösterir. Tekrarlayan nefrolitiazis nedeni ile birçok kez opere olan ve sonrasında PHPT tanısı konulan 40 yaşında kadın hastayı sunmayı amaçladık.

Olgu: 40 yaşında kadın hasta; tekrarlayan renal taş öyküsü nedeni ile kliniğimize yönlendirildi. Anamnezde 2015 yılından beri üç kez nefrolitiazis nedeni opere olduğu, dördüncü operasyonun planlandığı öğrenildi. Nefrolitiazise sekonder postrenal akut böbrek yetmezliği öyküsü de mevcuttu. Soygeçmişte özellik yoktu. Yapılan tetkiklerinde kalsiyum:11.31 mg/dl fosfor:1.28 mg/dl parathormon:872 ng/L 25(OH)vitamin D:6.83 ug/L saptandı. Tiroid ve paratiroid ultrasonografide sol orta arkada 8x13x14 mm boyutlarında hipoekoik, polar kanlanma özelliği gösteren, paratiroid adenomu ile uyumlu lezyon mevcuttu. 99m-MIBI sintigrafide tiroid sol orta kesim posteriorunda paratiroid adenomu açısından şüpheli görünüm izlendi.(resim-1) Üriner sistem ultrasonografide sol böbrek üreteropelvik bileşkede grade 1 ektazi ve 17.9 mm taş mevcuttu. Kemik mineral dansitometri osteoporoz ile uyumluydu. Sol alt paratiroidektomi uygulanan hastanın histopatolojik bulguları paratiroid adenomu tanısını doğruladı.

Sonuç: PHPT nin en sık görülen klinik presentasyonu asemptomatik hiperkalsemidir. Geç başvurusu veya tanı gecikmesi olan olgularda osteitis fibroza sistika, osteoporoz, tekrarlayan nefrolitiazis gibi bulgular görülebilir. Tekrarlayan nefrolitiazis olgularında ayırıcı tanıda PHPT mutlaka düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Primer hiperparatiroidi, nefrolitiazis

Resim-1



Tc-99m MIBI dual faz paratiroid sintigrafisi erken faz görüntüleri (A pinhol, B planar; kırmızı ok) ve geç faz görüntüleri (C pinhol, D planar; kırmızı ok).

P-283
YAYGIN KEMİK METASTAZLARI OLAN FOLLİKÜLER TİROİD KARSİNOMU

HATİCE ÇALIŞKAN BURGUCU, MUSTAFA CAN, MUHAMMET KOCABAŞ, İLKER ÇORDAN, MELİA KARAKÖSE, MUSTAFA KULAKSIZOĞLU, FERİDUN KARAKURT

3. NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KONYA

Amaç: Differansiye tiroid kanserleri içerisinde folliküler kanser, papiller kansere göre daha az görülmekle beraber, daha sık uzak metastaz yapar. Bu nedenle folliküler tiroid kanseri papiller tiroid kanserine göre daha kötü bir prognoza sahiptir. Folliküler tiroid kanseri sıklıkla hematojen yol ile yayılım göstermekte ve akciğerler, kemik, beyin ve karaciğer metastazlarına neden olmaktadır. Burada tanı anında manibrum sterni, vetebraya ve pariyetal kemiğe metastazları tespit edilen folliküler tiroid kanser tanısı almış bir olgu sunmayı amaçladık.

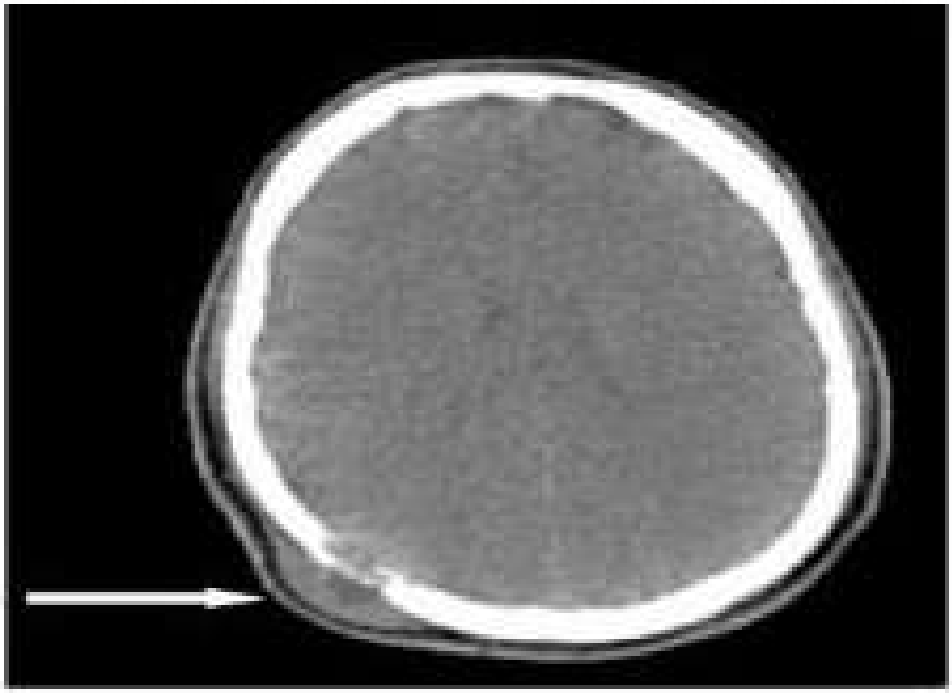
Olgu: 52 yaşında erkek hasta boyun ve kafatasında kısa sürede ortaya çıkan şişlik şikayetli ile başvurdu. Özgeçmişi ve soygeçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenesinde tiroid sağ lobda yaklaşık 2 cm'lik nodül, kafatasında sağ pariyetal bölgede yaklaşık 3 cm ve sternumda yaklaşık 1.5 cm çapında sert kıvamlı, ağrısız kitleler tespit edildi. Tiroid usg'de sağ lobta 15x12x11 mm boyutlarında düzensiz kenarlı hipoekoik nodül tespit edildi. Buradan yapılan İİAB sonucu folliküler neoplazm açısından kuşkulu hücreler olarak değerlendirildi. Sternumdaki lezyondan yapılan tru cut biyopsi sonucu tiroid folliküler karsinom metastazı olarak değerlendirildi. PET/BT'de L4 vertebra korpusunda (resim 1), kalvaryumda sağ parietal kemik posterior kesiminde ve manibrium sterni sağ yarısında metastatik lezyonlar tespit edildi (resim 2). Hastaya total tiroidektomi yapıldı. Patoloji sonucu folliküler karsinom olarak değerlendirildi. Sonrasında RAİ tedavisi uygulandı. Takiplerinde tiroglobülin düzeylerinde artma olması üzerine hastaya kemik metastazlarına yönelik cerrahi tedavi yapılması planlandı.Sağ pariyetal bölgedeki kitle eksize edildi ve patoloji sonucu folliküler karsinom metastazı ile uyumlu olarak değerlendirildi.

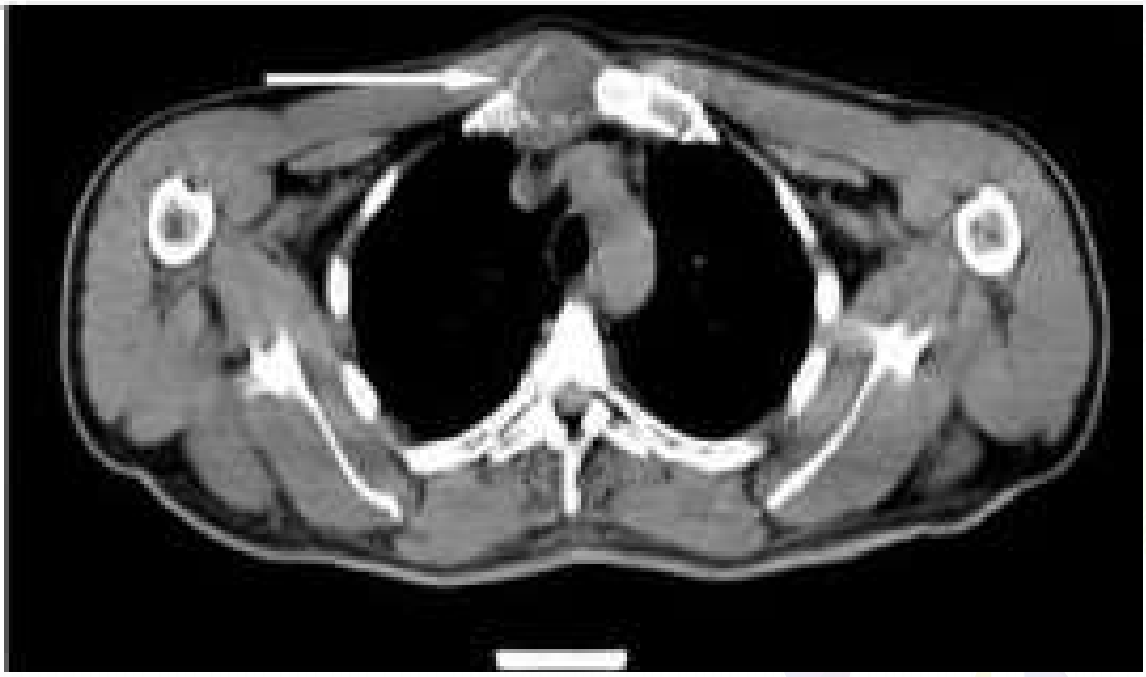
Sonuç: Kemik metastazları tespit edilip primer odak araştırılan hastalarda tiroid folliküler karsinomu da ayırıcı tanılar arasında düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Folliküler, kemik, metastaz

L4 vertebra korpusundaki metastatik lezyon

Sağ parietal kemik ve manibrium sterni sağ yarısındaki metastatik lezyonlar





P-284
LİTYUM KULLANAN OBSESİF KOMPÜLSİF BOZUKLUK TANILI HASTADA SAPTANAN SUBAKUT TİROİDİT VAKA SUNUMU

ÖZGÜR TİMUÇİN KUTLU[1], TÜRKAN SENA ÇAĞLAK KUTLU[2], NURULLAH VOLKAN OLGUN[2]

1. ISPARTA ŞEHİR HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI, ISPARTA
2. SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI, ISPARTA

Amaç: Subakut tiroidit hastalığı kimlerde düşünülmeli, takip ve tedavisi nasıl yapılmalıdır.

Olgu: 45 yaşında kadın hasta polikliniğimize,1 haftadır olan boyun ağrısı,şişlik hissi ve halsizlik şikayeti ile yönlendirilmişti.Yaklaşık 3 hafta önce üst solunum yolu enfeksiyonu geçirmişti, boğaz ağrısı gün geçtikçe artmış, şişlik hissinin ilerlediği,yakından belli olan boyunda şişliği olduğu ve gün geçtikçe ağrısının arttığını belirtmekteydi.Olgunun özgeçmişinde 10 yıldır olan obsesif kompulsif bozukluk vardı.OKB nedeniyle lityum karbonat, karbamazepin, amitriptilin kullanmaktaydı.Fizik muayenede arter kan basıncı 160/80 mmHg, nabız 120/dakika ve ateş 39°C idi, boyun bölgesinde grade 1 guatr saptandı ve tiroid bölgesine dokunmakla hassasiyet,ağrı,sıcaklık artışı,kızarıklık vardı, diğer sistem muayeneleri doğaldı.Tam kan sayımında hemoglobin 11.0 g/dL MCV 92 fl, lökosit sayısı 13.940/ mm3 ve trombosit sayısı 480.000/mm3,Eritrosit sedimentasyon hızı 67 mm,CRP 9.3 mg/dl iken,diğer değerleri normaldi. Serbest T4 1.52 ng/dL,TSH 0.08 uIU/mL,Anti TPO 38.40 U/mL,TG 139.20 µg/L,TSH RA 0.34 IU/L,Tsig 0.30,TBG 15 mg/L,Anti tiroglobulin antikor <10.00 IU/mL negatifti. Tiroid ultrasonografisinde parankimi heterojen,bez içerisinde ödeme sekonder ekojenite azalmaları izlenmiş olup geçirilmekte olan tiroidit olarak yorumlanmıştı.Tiroid sintigrafisinde Tc99m tutulumu saptanmadı, görünüm tiroiditle uyumluydu.Tüm bulgular subakut tiroidit ile uyumluydu. Psikiyatrik tedavisi devam edildi, metoprolol, metilprednizolon ve ibuprofen tedavisi başlandı. 2 hafta sonunda hastanın ibuprofen ihtiyacı kalmadı, metilprednizolon tedavisi tedrici olarak haftalık azaltılarak (80-72-64-56- 48-40-32-24-16-8-4-2-1mg) tedavisine devam edildi. Tedavisi 3 ay gibi bir zamanda hastanın yakınmaları,kliniği ve laboratuar bulguları tamamen düzeldi.

Sonuç: Psikiyatrist, Kulak burun boğaz uzmanları ve Endokrinologlar lityum tedavisi alan, boyun ağrısı ve hipertiroidi semptomları olan hastaları subakut tiroidit açısından değerlendirmelidir.

Anahtar Kelimeler: Lityum, obsesif kompulsif bozukluk, subakut tiroidit

Lityum kullanan hastalarda tiroid bezi hastalıklarının gelişimini etkileyen olası faktörler

Lityum kullanmadan önce tiroid bezi hastalığının olması
Ailede tiroid bezi hastalık öyküsünün bulunması
İleri yaş
Kadın olmak
Lityum kullanma süresinin fazla olması
Sigara kullanma
Endemik guatrın sık görüldüğü bölgeden gelmek
Birlikte karbamezepin kullanımı

Olgumuzda tiroid hastalığı gelişme riski açısından 5 faktör eşlik etmekteydi.

Olgunun Takiplerindeki Göstergeleri

	Başlangıç	1. Hafta	3. Hafta	2. Ay	3. Ay
TSH	0.08	0.03	<0.01	2.25	3.28
Serbest T3		2.66			
Serbest T4	1.52	1.79	2.31	0.48	0.81
ESR	62	87	108	9	2
CRP	18.9	21	25.8		0.33

Tanı anında ötiroid olan hasta önce hipertiroidi-sonra ötiroidik olmuştur.

P-285
HİPOTİROİDİ HASTALARINDA NON-HDL-KOLESTEROL DÜZEYLERİ

NESLİHAN SOYSAL ATILE

NAZİLLİ DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, AYDIN

Amaç: Hipotiroidizmin artmış LDL düzeyi ile karakterize hiperkolesterolemiye sebep olduğu bilinmektedir. Majör aterojenik lipoprotein olan LDL klinik yaklaşımda ilk hedeftir. Non-HDL kolesterolün (Non-HDL-K) aterojenik kolesterolün klinik etkisi açısından daha belirleyici gücü olduğuna dair artan kanıtlar vardır. Bu çalışma yeni tanı almış ve tedavi altındaki hipotiroidi hastalarında Non-HDL-K düzeylerini değerlendirebilmek amacıyla planlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya 45 kontrol, 44 yeni tanı almış ve 60 tedavi altında hipotiroidi olgusu olmak üzere toplam 149 olgu alındı. Olgular yaş ve vücut kitle indeksi açısından istatistiki olarak uyumluydu. DM, HT ve dislipidemi tanısı olan ve hiperlipidemiye yönelik ilaç kullanan hastalar çalışmadan dışlandı. Tüm olguların lipid parametreleri kaydedildi ve gruplar arası karşılaştırmalar SPSS 21 ile yapıldı.

Bulgular: Çalışma verileri tabloda özetlenmiştir. Yeni tanı almış hipotiroidi hastalarının HDL değerleri kontrol grubu ve tedavi altındaki hipotiroidi hastalarına göre düşük, LDL değerleri ise daha yüksek gözlendi ancak bu fark istatistiki anlamlılığa ulaşmıyordu. Yeni tanı almış hastaların trigliserid ve non-HDL-K değerleri kontrol grubuna kıyasla anlamlı yüksekti (sırasıyla p=0,043 ve p=0,035), tedavi almış hastalarda trigliserid ve non-HDL-K değerlerinde düşme izlenmesine karşın, bu azalma istatistiki olarak anlamlı değildi (sırasıyla p=0,13 ve p=0,22). **Sonuç:** Yeni tanı almış aşikar hipotiroidi tablosundaki hastalarda trigliserid ve non-HDL-K düzeyleri anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Hipotiroidi hastalarında dislipidemi değerlendirmesi için Non-HDL-K hesaplaması LDL ölçümünden daha güvenilir olabilir. Tedavi ile bu dislipideminin düzeltilebilirliğini değerlendirmek için prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: hipotiroidi, dislipidemi, non-HDL-kolesterol

Çalışma verileri

	Grup 1 (n=45) Kontrol	Grup 2 (n=44) Yeni tanı almış	Grup 3 (n=60) Tedavi altında
Yaş	42,48±11,88	46,09±14,25	44,05±11,69
VKİ	31,77±7,31	32,71±4,20	32,14±6,30
HDL	54,68±15,4	51,21±14,79	55,34±14,48
LDL	128,77±35,09	141,08±41,79	133,27±37,31
Trigliserid	113,60±45,65	137,34±60,81	119,17±59,15
Non-HDL-kolesterol	148,78±35,43	168,62±49,17	157,54±40,09

P-286
DİFERANSİYE TİROİD KANSERİ HASTALARINDA MPV VE RDW DÜZEYLERİ

HİLAL KIZILTUNÇ. ÖZMEN[1], SEDA AŞKIN[2], EDA ŞİMŞEK[3], AYŞE ÇARLIOĞLU[4], ŞENAY ARIKAN[4], MUSTAFA UTLU[4]

1. DEPARTMENT OF RADIATION ONCOLOGY, FACULTY OF MEDICINE, ATATURK UNIVERSITY, ERZURUM, TURKEY
2. DEPARTMENT OF MEDICAL BIOCHEMISTRY, FACULTY OF MEDICINE, ATATURK UNIVERSITY, ERZURUM, TURKEY
3. DEPARTMENT OF OTORHINOLARYNGOLOGY, REGIONAL TRAINING AND RESEARCH HOSPITAL, ERZURUM, TURKEY
4. DEPARTMENT OF ENDOCRINOLOGY, REGIONAL TRAINING AND RESEARCH HOSPITAL, ERZURUM, TURKEY

Giriş-Amaç: Diferansiye Tiroid Kanseri (DTC) papiller, foliküler ve papiller mikro tiroid kanserlerine ayrılır. OOrtalama Trombosit Hacmi (MPV) ve alyuvar dağılım genişliği (RDW) birçok kanserde araştırılmış belirteçlerdir. Çalışmamızın amacı DTC hastalarında MPV, RDW değerlerini araştırmaktır.

Materyal-Metod: Hasta ve kontrol grupları yaş, BMİ açısından eşleştirildi. 44'ü Papiller Tiroid Kanseri (PTC) (ortalama yaş 43±13.9yıl), 34'ü Papiller Mikro Tiroid Kanseri (PmTC) (ortalama yaş 43.1±10.6yıl) ve 28'i Foliküler Kanser (FC) (ortalama yaş 46.9±12.5yıl) içeren 108 DTC hastasında ve 77 kontrol olgusu (ortalama yaş 47.5±5.9) değerlendirildi. DTC ve kontrol hastalarının MPV, RDW parametreleri çalışıldı.

Bulgular: Hem MPV [(PTC, PmTC, Fc) (sırasıyla 8.87±0.99;p = 0.000, 8.82±1.39;p=0.000 ve 8.69±0.7; p=0.001 kontrol MPV düzeyleri 7.82±0.82) hem de RDW (PTC, PmTC, FC) (sırasıyla median değerler 13.7(11.6-26.8); p=0.02, 13.7(11.9-19.6); p=0.04 ve 13.7(12.6-18.3); p=0.02, kontrol RDW 13.2(10.46-19.2) DTC'li hastalarda kontrollere göre artmış olarak bulunmuştur. MPV değerleri ile CRP (r=0.247;p=0.043), postoperatif tiroglobulin (r=0.246;p=0.03), GGT (r=0.024;p=0.762), tümör boyutu (r=0.209;p=0.047) ve RDW (r=0.207; p =0.005) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur. Diferansiye tiroid kanserinde MPV değerleri; yaş, cinsiyet, total kolesterol ve CRP'den bağımsız olarak yüksek bulunmuştur.

Sonuç: Sonuçlarımız DTC'li hastaların sağlıklı kontrollerden daha yüksek MPV ve RDW değerlerine sahip olduğunu göstermektedir. MPV, tümör boyutu, tiroglobulin ile pozitif korelasyonu nedeniyle DTC hastalarında bir takip kriteri olabilir gibi gözükmektedir. Daha geniş çaplı, çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Diferansiye tiroid kanseri, MPV, RDW

P-287
SERVİKS KARSİNOMUNUN TİROİD BEZİNE METASTAZI

YASEMİN AYDOĞAN ÜNSAL[1], ÖZEN ÖZ GÜL[1], SONER CANDER[1], CANAN ERSOY[1], ÖZLEM SARAYDAROĞLU[2], ERDİNÇ ERTÜRK[1]

5. 1ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, BURSA
6. 2ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ ANABİLİM DALI, BURSA

Amaç: Tiroid bezine metastazlar nadir görülmektedir. Başta akciğer kanserlerinde olmak üzere tüm malign tümörlerin %1.4-3'ünün seyrinde tiroid bezine metastaz tespit edilmektedir. Bu yazıda serviks skuamöz hücreli karsinom tanısı alan hastada takiplerde tiroid bezine metastaz saptanmasından bahsedilmektedir.

Olgu: 48 yaşında kadın hasta serviks karsinomu tanısıyla total abdominal histerektomi(TAH) ve bilateral salpingooferektomi(BSO) operasyonu uygulandı. Takiplerinde nüks nedeniyle radyoterapi alan hastada akciğer metastazları da saptanması üzerine kemoterapi uygulandı. Pozitron emisyon tomografisi(PET) değerlendirmesinde tiroid sağ lobta tutulum olan(SUV max 5.7) ve sol akciğer alt lobta 7 cm'lik lezyon tespit edilen hastaya göğüs cerrahisi tarafından sol akciğer alt lob rezeksiyonu uygulandı. Operasyon patolojisi serviks skuamöz hücreli karsinom metastazı ile uyumlu bulundu. Tiroid nodülüne yönelik planlanan boyun ultrasonografisinde sağ lob inferiorda 19*13.5 mm boyutlarında, sınırları düzensiz, içerisinde mikrokalsifikasyonlar bulunan hipoekoik solid nodül tespit edildi. Sağ subtotal tirodektomi uygulanan hastanın operasyon patoloji preparatında tiroglubulinle boyanma olmadı ve serviks skuamöz hücreli karsinom metastazı olarak raporlandı. Karaciğer metastazları da gelişen hasta kemoterapi planıyla medikal onkoloji tarafından takip edilmektedir.

Sonuç: Tiroid bezi hızlı arteriyal kan akışı, yüksek oksijen ve iyot konsantrasyonu nedeniyle tümör hücrelerinin sekonder yayılımına dirençlidir. Olgumuzda nadir metastaz yeri olmasına rağmen tirod bezinde serviks skuamöz hücreli karsinom metastazının eş zamanlı tespit edilmesinden bahsedilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Serviks skuamöz hücreli karsinom, tiroid bezi

P-288
GEBELİK SIRASINDA ORTAYA ÇIKAN SUBAKUT TİROİDİT OLGUSU

MEHMET ALİ EREN[1], NİDA UYAR[1], ÇİĞDEM CİNDOĞLU[2], TEVFİK SABUNCU[1]

1. HARRAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, ŞANLIURFA
2. HARRAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ŞANLIURFA

Amaç: Gebelik sırasında genellikle Graves hastalığı veya gebeliğin geçici tirotoksikozuna bağlı olarak hipertiroidizm gelişebilmekle birlikte, çok nadiren subakut tiroidit görülmektedir. Gebeliğin özel durumu dolayısı ile ayırıcı tanı ve tedavide güçlükler yaşanabilmektedir. Biz de gebeliğin ilk trimesterinde subakut tiroidit tanısı konulan bir olgunun klinik seyrini sunmayı amaçladık.

Olgu: Otuz üç yaşında 5 haftalık (4. gebelik) gebe, 3 gün önce tiroid lojunda başlayan, dokunmakla artan ve çeneye yayılan ağrı şikayeti ile KBB polikliniğine başvurmuş. Burada yapılan ultrasonografide tiroid boyutları artmış, konturları ondulan, parankimi heterojen ve eko şiddetti azalmış olarak bulunmuş. Ayrıca her iki lobda büyüğü 12x9 mm boyutunda birkaç adet psödo-nodül izlenmiş. Hasta bu bulgularla endokrinoloji polikliniğine yölendirildi. Fizik muayenede hastanın tiroid bezi aşırı hassas ve ağrılı saptandı. Kan basıncı 100/70 mmHg, nabız dakika sayısı 95 bulundu. Laboratuarda TSH <0.01 mIU/L, serbest T4 2.48 ng/dL (0.89-1.76), serbest T3 6.32 pg/mL (0.35-5.5), TSH reseptör antikoru 0.59 IU/L (0-1.75), CRP 8.7 mg/dl (0-0.8) ve eritrosit sedimantasyon hızı (ESH) 62 mm/saat şeklinde bulundu. Hafif-orta derece klinik ve laboratuar bulguları ve gebelik olması nedeni ile steroid tedavisi düşünülmedi. Hastaya parasetamol 500 mg tablet günde üç kez başlandı. Bir haftaki kontrolünde ağrının önemli derecede düzeldiği görüldü. Parasetamol tedavisine bir hafta daha devam edildi. 16. gebelik haftasında hastanın tiroid fonksiyon testlerinin normal, ESH'nin 21 mm/saat olduğu görüldü (Tablo 1).

Sonuç: Hipertiroidi anne ve fetus için komplikasyonlara yol açabilen bir durumdur. Subakut tiroidit çok nadiren gebelik sırasında görülen tirotoksikozun nedeni olabilmektedir. Hastalık kendi kendini sınırlayabildiğinden sadece ağrının kontrol altına alınması gebelerde tedavi için yeterli olabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: subakut tiroidit, gebelik

Tablo 1: Laboratuar verilerinin seyri

Parametre	Tanı anında	1.hafta	1.ay	3.ay
TSH(mIU/L)	<0.01	<0.01	<0.01	1.49
Serbest T4 (ng/dL)	2.48	2.19	1.05	0.93
Serbest T3 (pg/mL)	6.32	5.56	3.4	-
TSH reseptör antikoru (IU/L)	0.59	-	-	-
CRP (mg/dl)	8.7	5.7	3.6	1.5
Eritrosit sedimantasyon hızı (mm/saat)	62	45	40	21

P-289
TİROİD ABSESİ: NADİR GÖRÜLEN BİR TİROİD PATOLOJİSİ

ADNAN YAY[1], AYŞEGÜL YÖNEM[2], MİRAY YAMAN[1], LEVENT ÖZSARI[1], FERHAT DENİZ[1], ARİF YÖNEM[1]

1. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, SULTAN ABDÜLHAMİD HAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ,ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İSTANBUL
2. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, SULTAN ABDÜLHAMİD HAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ,KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI BİLİM DALI, İSTANBUL

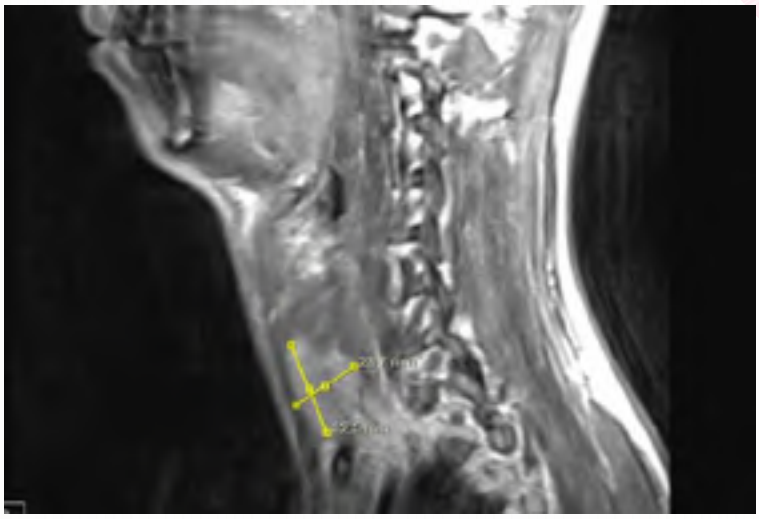
Amaç: Tiroid absesi nadir görülen ama tanı ve tedavideki gecikme ciddi morbidite ve mortaliteye neden olabilen bir hastalıktır. En sık saptanan etkenler Staph.aureus, Strep.pyogenes, Staph.epidermidis ve Strep.pneumoniae'dır. Burada sunulan tiroid absesi olgusunda,nadir görülen etken mikroorganizmalardan olan streptococcus sanguinis saptanmıştır.

Olgu: 22 yaşında erkek hasta,iki hafta önce başlayan boyunda şişlik,ağrı,terleme,yutma zorluğu,yemek yiyememe ve sıcak basması şikayetleriyle başvurdu. Hastanın daha önceden bilinen kronik hastalık öyküsü bulunmamaktaydı. Fizik muayenede kan basıncı 130/75mmHg, ateş 37.9C idi. Tiroid bezi sol lobda yaklaşık 4 cm boyutunda,üzeri hafif hiperemik, endurasyon olan, palpasyonda ağrılı nodüler lezyon palpe edildi. Laboratuar tetkiklerinde CRP 94mg/L,Sedimantasyon 47mm/saat,TSH 0,0083 uIU/mL,SerbestT3 4,35 pg/mL, SerbestT4 2,13 ng/dL idi. Yapılan sonografik değerlendirmede; sol lob orta kesimde 33x25x35 mm boyutlarında heterojen iç yapıda, kistik dejeneratif alanlar,kaba kalsifikasyonlar ve akut hemoraji-abse ile uyumlu olabilecek hiperekojeniteler içeren solid nodül şeklinde görünüm mevcuttu. Hastadan diagnostik ve terapötik amaçlı ultrasonografi eşliğinde yapılan ince iğne aspirasyonunda 40 cc, kötü kokulu, pürülan mayi aspire edildi, ardından silikon penröz dren konuldu. Hastaya ampirik antibiyoterapi olarak seftriakson 2gr/gün iv olacak şekilde başlandı. Alınan örnekten gönderilen aerob ve anaerob kültürde streptococcus sanguinis üremesi oldu. Hastaya çekilen boyun MR incelemede;tiroid sol lobunda ekspansiyona neden olan, postkontrast incelemede çepersel kontrast tutulumu gösteren,anterolateral kesiminde 23x13x32 mm boyutunda ölçülen,komşu yumuşak dokuda cilt-cilt altı ödem,kontrast tutulumu izlenen alanlar izlenmektedir(abse formasyonu)olarak raporlandı. Antibiyoterapi sonrasında klinik bulguları ve laboratuar parametreleri düzelen (CRP< 2.0mg/L, Sedimantasyon 5mm/saat, TSH 1,49uIU/mL) ve drenden akıntısı kesilen hasta, kontrole gelmek üzere taburcu edildi.

Sonuç: Akut süpüratif tiroidit her nekadar tiroidin nadir görülen hastalıkları arasında olsa da, özellikle priform sinüs fistülü, tiroglossal kanal kisti, immunsupresyonu olan kişilerde sıklığı artmaktadır. Etken mikroorganizmalar olarak genelde staphylococcus ve streptococcus alt türleri olmakla beraber,bizim olgumuzda olduğu gibi literatürde ikinci vaka olarak görülen streptococcus sanguinis gibi alt türleride düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: tiroid, abse, streptococcus sanguinis

Resim-1 (Tiroid absesi MR sagittal kesit görünümü)



Resim-2 (Boyunda tiroid lojuna uyan bölgede görünüm)

P-290
KRONİK GASTRİTE BAĞLI TİROİD HORMON EMİLİM BOZUKLUĞU OLAN OLGU

KENAN ÇAĞLAYAN

SBÜ. VAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, VAN

Amaç: Hipotiroidinin standart tedavisi sentetik L-tiroksin (L-T4) sodyum preparatları ile replasmandır. Tedavide hedef TSH' yı normal referans değerleri arasında tutmaktır. Beklenen dozların üzerinde L-T4 gereksinimi olan hastalarda öncelikli olarak ilaç alımında uyumsuzluk düşünülmeli ve sonra da altta yatan organik bir neden olup olmadığı araştırılmalıdır.

Olgu: 2 yıl önce Graves hastalığına bağlı hipertiroidi nedeniyle total tiroidektomi yapılan hastanın birkaç aydır devam eden halsizlik, yorgunluk, unutkanlık şikayetleri mevcut. Endokrinoloji poliklinik başvurusunda 200 mcg/gün levotiroksin kullanmasına rağmen TSH: 100 mikro U/ml (0,27-4,20), fT4: 1.86 pmol/l (12-22) saptanınca hasta servise yatırıldı. Sistem muayeneleri olağandı. Hasta sorgulandığında levotiroksin tableti sabah kahvaltıdan 1 saat önce aldığını ve başka bir ilaç kullanmadığını ifade etti. Yapılan tetkiklerde d vitamini eksikliği saptandı. Çölyak hastalığı açısından bakılan antikorlar negatifdi. 1000 mcg levotiroksin tablet ile levotiroksin absorbsiyon testi yapıldı. FT4 düzeyinde artış olmadı (1.26 pmol/l). Yapılan üst GİS endoskopide pangastrit saptandı. Alınan antrum biyopsisi; kronik gastrit, helikobakter pylori: görülmedi.Duodenum biyopsi; villus-kript yapısal paterni korunmuştur şeklinde raporlandı. Levotiroksin dozu tedrici olarak 350 mcg/gün'e kadar çıkartıldı. Takipte TSH: 3,8 mikro U/ml fT4:16 pmol/l saptandı.

Sonuç: Tedaviye dirençli hipotiroidi hastaları standart tiroid hormon replasmanına refrakter, yüksek dozlarda L-T4 tedavisine ihtiyaç gösteren hastalardır. Levotiroksin emilim bozukluğu tedaviye dirençli hipotiroidinin nedenlerinden biridir.Emilim bozukluğu yapan diğer nedenler dışlandıktan sonra üst GİS endoskopisi yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hipotiroidi, levotiroksin, kronik gastrit

P-291
SUBAKUT TİROİDİT (SAT)' İN KARAKTERİSTİK OLMAYAN GÖRÜNÜMLERİNE BİR ÖRNEK; AĞRISIZ BİR SAT OLGUSU

AYHAN ZENGİ[1], PERİHAN UDUL[2]

1. ISPARTA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, ISPARTA
2. ISPARTA ŞEHİR HASTANESİ, PATOLOJİ, ISPARTA

Amaç: Son yıllarda farklı klinik görünümlerde SAT olgularının oranlarının arttığı dikkati çekmektedir. Bu bildiride ağrısız bir SAT olgusu sunulmuştur.

Olgu: 45 yaşında erkek, halsizlik yakınmasıyla yapılan tetkiklerinde tirotoksikoz saptanması üzerine yönlendirildi. Fizik bakıda tiroid bezi orta sertlikte palpe edilmekle birlikte hassasiyet yoktu. Laboratuvar: Lökosit: 12750 /mm³, AST:31 U/L, ALT:115 U/L, ALP:235 U/L, GGT:224 U/L, sedim:49 mm/s, crp: 13,8 mg/dL (R: 0-0,8), st3:6,59 pg/mL (R:2,3-4,2), st4: 3,5 ng/dL (R:0,89-1,76), TSH: <0,01 µIU/mL, anti TPO:48,3 U/ mL (R:0-60). Viral hepatit, EBV ve CMV serolojisi negatifti. Tiroid ultrasonografi (US): tiroid bez boyutları üst sınırda, parankim ekosu belirgin azalmış ve heterojendi. Büyüğü 20x10 mm olmak üzere reaktif özellikte bilateral servikal lenf bezleri izlenmekteydi. Tc99m perteknetat tiroid sintigrafisinde tiroid bezi belirgin suprese görünümdeydi. Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsi (TİİAB) sitolojik bulguları SAT ile uyumluydu (lenfositler, tirositler ve epitoloid histiyosit kümeleri, multinükleer dev hücreler). Hastaya 40 mg/ gün metil prednisololon (MP) başlandı. Izlemde karaciğer fonksiyon testleri(KCFT)' nde hafif yükseklik saptanması üzerine her hafta doz azaltılarak 1 ay içinde MP kesildi. Hemen sonrasında KCFT normal, tiroid fonksiyon testleri; subklinik hipotiroidi (tsh:4,29 µIU/mL), sedim, crp düzeyleri normal olduğu, US' de tiroid bezindeki belirgin hipoekojenite ve heterojenitenin kaybolduğu gözlendi.

Sonuç: Karakteristik klinik ve laboratuvar bulguları ile genellikle kolayca SAT tanısı konulabilmektedir. Fakat olgumuzda olduğu gibi atipik seyirli SAT' in diğer tiroid hastalıklarından ayırıcı tanısı için diğer laboratuvar testleri ve TİİAB gerekebilir. Olgular değerlendirilirken doğru tanıya varabilmek için SAT' in farklı şekillerde görülebileceği akılda tutulmalı ve gerekirse tanıyı destekleyecek yöntemler uygulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: subakut tiroidit, ağrısız

P-292
TİROİD İNCE İĞNE ASPİRASYON BİYOPSİ SONUCU ÖNEMİ BELİRSİZ ATİPİ/FOLİKÜLER LEZYON OLUP TİROİDEKTOMİ YAPILAN OLGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

SEÇKİN AKÇAY, HALİSE ÇINAR YAVUZ, ŞERİFE NUR BOYSAN, HATİCE ÖNER, MAZHAR MÜSLÜM TUNA
SBÜ ÜMRANİYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI,İSTANBUL

Giriş: Önemi belirsiz atipi/foliküler lezyon (ÖBA/ÖBFL) kategorisi yapısal ve/veya nükleer atipi içeren ancak foliküler neoplazi açısından şüpheli, malignite açısından şüpheli yada malign olarak sınıflandırılamayan hücrelerden oluşan örnekler için kullanılır. Tiroid ince iğne aspirasyonu (TİİAB) yapılan nodüllerde ~%20 oranında ÖBA/ÖBFL görülmektedir, bu hastaların ~%5-15'inde malignite riski olduğu bilinmektedir.Hastaların ~%80'inde malignite riskinin yüksek olduğu düşünülerek gereksiz cerrahi yapılmaktadır, bu çalışmada amacımız ÖBA/ÖBFL saptanan hastalardaki malignite risk faktörlerini belirleyip gereksiz cerrahileri önlemektir.

Yöntem: Çalışmamıza Ocak 2016-Ocak 2020 tarihleri arasında hastanemize başvuran, iki kez TİİAB ile ÖBA/ÖBFL tanısı alıp, tiroidektomi yapılan 196 hasta alınmıştır. Yaş, cinsiyet, anti-TPO, anti-TG, hashimato varlığı ve patoloji sonuçları değerlendirilmiştir.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 49,3±12,6 (18-86)'idi.196 hastanın 152'si (%77,6) kadın, 44'ü (%22,4) erkekti. ÖBA/ÖBFL gelen nodüllerin histopatolojik incelemesinde 115'i (%58,7) bening, 81'i (%41,3) maligndi. Bu 115 hastanın 22'sinde (%19,1) NİFTP; 16'sında (%13,9) insidental papiller tiroid mikrokarsinomu saptandı. Bening olanların 83'ü (%72,2) kadın iken, malign olanların ise 69'u (%85,2) kadındı ($p<0,05$). 141'inde (%71,9) hashimato saptanıp, 55'inde (%28,1) hashimato yoktu. Hashimato olanların 114'ü (%80,9), olmayanların ise 38'i (%69,1) kadındı ($p=0,088$). Patolojinin malign olmasıyla yaş, antikor durumu ve hashimato varlığı arasında ilişki saptanmadı. >45 yaş erkek hastalarda hashimato varlığının biyopsinin malign çıkması ile arasında orta şiddette korelasyon saptandı ($p<0,05$; $R=0,44$).

Sonuç: Çalışmamızda yaş, antikor pozitifliği ve hashimoto varlığı ile malignite arasında ilişki saptanmazken kadın hastalarda malignite daha sık saptandı. Çalışma evrenimiz kısıtlı olduğu için, güçlü ilişki gösterilemese de ÖBA/ÖBFL saptanan >45 yaş, erkek hastalarda hashimato varlığında cerrahi öncelikle düşünülmelidir. Bu konuda daha geniş kapsamlı çalışmalara gereksinim vardır.

Anahtar Kelimeler: Önemi Belirsiz Atipi/Foliküler Lezyon, tiroidektomi

P-293
HİPERTİROİDİSİ OLAN GRAVES HASTALARINA YÜKSEK ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ EŞLİK EDER

GÜLAY ŞİMŞEK BAĞIR, MELEK EDA ERTÖRER

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ADANA

Amaç: Graves hastalığı, tirotoksikozun en sık nedeni olup, otoimmün bir hastalıktır. Tirotoksikoz, trombosit yaşam süresinde azalmaya neden olan bir durumdur. İnflamasyonun trombositler için önemli bir uyaran olduğu bilinmektedir. Ortalama trombosit hacmi (MPV) ise trombosit fonksiyonlarının önemli bir belirleyicisi olup, çeşitli inflamatuar hastalıklarda tanısal bir belirteç olarak kullanılabileceği söylenmektedir. Bu çalışmada MPV'nin, Graves hastalarında, hastalık aktivitesini değerlendirmede yararlı bir inflamatuar belirteç olup olmadığını değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya 229 hasta (Graves hastalığı olanlar (Grup 1); n=102 ve ötiroid nodüler guatr hastaları (Grup 2); n= 127) dahil edildi. Graves hastalarında başlangıçta ve antitiroid ilaç tedavisi ile ilk ötiroid oldukları anda, ötiroid noduler guatr hastalarında ise başlangıçta ölçülen serum TSH, fT3, fT4 and MPV değerleri kaydedildi.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı Grup1'de 40.3±13.5 ve Grup 2'de 50.2±11.6 idi. Başvuru anındaki ortalama MPV düzeyi gruplar arasında farklı değildi; sırasıyla 8.3±1.2 fLve 8.3±1.1 fL, (p=0.9) (Tablo 1). Graves hastalarında (Grup 1), başlangıç MPV düzeyini, ilk ötiroid oldukları andaki MPV düzeyine gore daha yüksek olarak saptadık (8.3±1.2 fLvs 8.0±1.3 fL, p= 0.02) (Tablo 2).

Sonuç: Graves hastalarında başvuru anındaki yüksek MPV düzeyinde hipertiroidizmin düzelmesi ile izlenen anlamlı düşüş, hipertiroidizm ilişkili platelet yıkımının artışına bağlı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Graves hastalığı, ortalama trombosit hacmi, otoimmünite

Tablo 1. Grupların MPV değerlerinin hastalık seyrine göre karşılaştırılması

Tanı anında	Grup 1 (Graves) (n=102)	Grup 2 (Ötiroid nodüler guatr) (n=127)	p
Başlangıç MPV (fL)	8.3±1.2	8.3±1.1	0.9
Başlangıç TSH (uIU/ml)	0.04±0.1	1.6 ±0.9	0.00
Başlangıç fT3 (pmol/L)	7.2 (2-36)	4.5±0.9	0.00
Başlangıç fT4 (pmol/L)	19.8 (12-87)	15±1.5	0.00

Tablo 2. Graves hastalarının MPV değerlerinin hastalık seyrine göre karşılaştırılması

Grup 1 (Graves) (n=102)	Tanı anında	İlk ötiroid dönemde	p
MPV (fL)	8.3±1.2	8.0±1.3 1.9±1.3 4.5±0.9 12.6±2.6	0.02
TSH (uIU/ml)	0.04±0.1		0.00
fT3 (pmol/L)	7.2 (2-36)		0.00
fT4 (pmol/L)	19.8 (12-87)		0.00

P-294
METASTATİK MEDÜLLER TİROİD KANSERLİ HASTADA VANDETANİB TEDAVİSİYLE İZLEM

YELİZ AYDEMİR

KOÇ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: Medüller tiroid kanseri, tiroid glandının kalsitonin salgılayan parafolliküler 'C' hücrelerinden köken alan ve tüm tiroid kanserlerinin %4-5' ini oluşturan bir kanser türü olup rezektabl olmayan, progresif seyirli, metastatik tiplerinde, Kabozantinib ve Vandetanib; tirozin kinaz inhibitörleri güncel iki tedavi modalitesi seçeneği olarak kullanılmaktadır. Vandetanib deneyimimizi aktarmak amaçlı vaka sunulmuştur.

Olgu: 68 yaşında kadın hasta, başvurudan 7 ay önce farkettiği boyunda şişliğin giderek artması nedeniyle başvurdu. Hashimato zemininde multinodüler guatr'ı saptanan, ultrasonda yüksek riskli görünen sol lobdaki 2.5cm lik nodülden ve aynı taraflı patolojik görünümdeki lenf nodlarından alınan biyopsi sonucu tiroid medüller kanseri gelen, kalsitonin değeri: 2506, CEA: 171 geldi. Bilateral total tiroidektomi + bilateral santral boyun diseksiyonu + bilateral lateral boyun diseksiyonu yapıldı. Operasyon sonrası takiplerinde hastanın kalsitonin düzeylerinin 1800 'e kadar düşüp sonrasında giderek artması nedeniyle nüks? Metastaz? açısından tetkik edildi, PET-CT de 6.kotta metastazı saptanan hastaya metastazektomi yapıldı. Hastanın postoperatif 3. ayda takiplerinde kalsitonini 5000 düzeyine tekrar yükseldiğinden metastaz açısından değerlendirmek üzere tekrarlanan FDG PET-CT incelemede karaciğerde multipl metastaz tespit edilmesi üzerine hasta sistemik tedavi için medikal onkoloji ile görüşülerek hastaya Kabozantinib başlanması planlandı. Endikasyon dışı onay alınamadığından 2 kür kemoterapi verildikten sonra (Adriamisin), tekrar endikasyon dışı müracaat edildi ve Vandetanib onayı alındı. Vandetanib 300 mg 1x1 başlanan hastanın tedavisinin 4. ayında yapılan değerlendirmede karaciğer lezyonları stabil,yeni lezyon yok ve labaratuvarında kalsitonin: 3880 geldi. Hasta tedavisinin 8. ayında, vandetanib ile izlenmeye devam ediliyor. En son Kalsitonin: 2544 olarak saptandı.

Sonuç: Metastatik medüller kanserde vandetanib etkinliğini değerlendirmede daha uzun süreli takibe ihtiyaç mevcuttur.

Anahtar Kelimeler: Medüller tiroid kanser, vandetanib

P-295
TİROTOKSİK PERİYODİK PARALİZİ VE TROMBOSİTOPENİ İLE BAŞVURAN ATİPİK BİR GRAVES OLGUSU

MEHDİ HOUSSEIN, KÜBRA TURAN, SEVGÜL FAKİ, BERNA ÖGMEN, CEVDET AYDIN, DİDEM ÖZDEMİR

3. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Graves hastalarında klinik, asemptomatik hastalıktan sıcağa tahammülsüzlük, aşırı terleme, titreme, halsizlik, çarpıntı, güçsüzlük, sinirlilik,bulantı, ishal, eklem ağrıları ve iştah artışı gibi tipik tirotoksikoz semptomlarına ve çok nadiren de paraliziye neden olabilecek şekilde değişkendir. Tirotoksik periyodik paralizi (TPP) hipertiroidizmin nadir fakat ciddi bir komplikasyonudur ve hipokalemi ile ilişkilidir. Graves hastalığı ile birlikte seyreden az sayıda immun trombositopeni vakası bildirilmiştir. Graves hastalarında, akut tirotoksik faz sırasında karaciğer enzim değerlerinde artış sıktır. Burada trombositopeni, TPP ve kolestatik enzim yüksekliğiyle başvuran bir Graves olgusundan bahsedilecektir.

Olgu: 37 yaşında erkek hasta kliniğimize çarpıntı, karın ağrısı, bulantı, kusma, kilo kaybı, bacaklarda güçsüzlük, yürüyememe ve cildinde çabuk morarma şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenesinde,kan basıncı 116/65 mmHg,nabzı ritmik ve 110/dk olarak ölçüldü.Tiroid grade 2 olarak değerlendirildi.Ellerinde tremor mevcuttu ve alt ekstremite muayenesinde kas güçsüzlüğü tespit edildi. Laboratuvar değerlendirmesinde TSH <0.008 mU/L (0.55-4.78),sT4: 6.75 ng/dl (0.89-1.76),potasyum:2.9 meq/l, trombosit sayısı 75x109/L ölçüldü. Kreatinin, Üre, AST ve ALT normalken ALP ve GGT'de 3-4 kat yükseklik saptandı.TSH reseptör antikoru, anti-Tg ve anti-TPO pozitif sonuçlandı. Tiroid bezi ultrasonografide kronik tiroidit ile uyumluydu.Tiroid oftalmopatisi saptanmadı. Kolestatik enzim yüksekliği ve trombositopeni yapabilecek diğer durumlar dışlandı. Hastaya potasyum, metimazol 20 mg/g ve propranolol 40 mg/g başlandı. Tedavi ile hastanın güçsüzlük şikayeti azaldı. Hem trombositopenisinin düzeldiği hem de kolestatik enzimlerinin gerilediği gözlendi.

Sonuç: Bilgimize göre TPP ve trombositopeniyle birlikte seyreden literatürdeki ilk Graves hastasıdır. Takipte antitiroid tedavisi hem TPP hem de trombositopenide iyileşmeye neden olmuştur. ALP ve GGT değerleri de normal değerlerine yaklaşmıştır.

Anahtar Kelimeler: Graves hastalığı, tirotoksik periyodik paralizi, trombositopeni

Tedavi ile birlikte laboratuvar bulguların seyri

	TSH (mu/l)	sT4 (ng/dl)	sT3 (ng/l)	ALP (u/l)	GGT (u/l)	Platelet (x10^9)	potasyum (meq/l)
Başvuru anında	<0.008	6.75 ng/dl	17,12	170	309	75	2,9
Tedavinin 7.günü		2,60	7,70	129	202	137	4,0

P-296

MEDÜLLER TİROİD KANSERİ DIŞI BENİGN VE MALİGN TİROİD NODÜLLERİNDE KALSİTONİN DÜZEYLERİ VE KALSİTONİNİN MALİGNİTEYİ ÖNGÖRDÜRÜCÜ ÖZELLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

HATİCE ÖZIŞIK[1], BANU ŞARER YÜREKLİ[1], ASLI SUNER[2], ILGIN YILDIRIM ŞİMŞİR[1], YEŞİM ERTAN[3], MURAT ÖZDEMİR[4], ÖZER MAKAY[4], GÖKHAN İÇÖZ[4], MEHMET ERDOĞAN[1], ŞEVKİ ÇETİNKALP[1]

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, BİYOİSTATİSTİK VE TIBBİ BİLİŞİM ANABİLİM DALI
3. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR
4. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ BİLİM DALI, İZMİR

Amaç: Medüller tiroid kanseri dışı benign ve malign tiroid nodüllerinde kalsitonin düzeylerini ve kalsitoninin malignite yi öngördürücü özelliğini değerlendirmeyi amaçladık. Kliniğimizde önceki çalışmalardan dolayı kalsitonin rutin bakılmaktadır.

Yöntem: Aralık 2015-Aralık 2016 arasında polikliniğimize tiroid nodülüyle başvuran hastaların dosyaları retrospektif tarandı. Tiroid nodülü olan 800 hastadan bilinen sistemik malignite öyküsü olan, medüller tiroid kanseri öyküsü, kronik böbrek yetmezliği ve kronik karaciğer hastalığı bulunan ve gebeliği olan hastalar dışlandı. Kalan 297 hastanın rutinleri, kalsitonin düzeyleri, operasyon öyküsü, nodül boyutları ve biopsi sonuçları kaydedildi. Kategorik verilerin analizinde ki-kare testi, iki bağımsız grupta sürekli verilerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi, sürekli verilerdeki ilişkinin incelenmesinde Spearman korelasyonu kullanıldı.

Bulgular: 297 hastanın 259'u kadındı (%88.2).Yaş ortalaması 51.74±12.06 (18-82) olarak hesaplandı. 297 hastanın %39.1'inde (116 hasta) nodül biopsisi yoktu. Nodül biopsisi olan 181 hastanın 158'si benign (%53.2), 6 hasta (%2) maligndi. Nondiagnostik 15 hastada (%5.1), 2 hastada önemi belirsiz atipi (%0.7) saptandı. Hastaların 35'i opere olmuştu, 26'sı foliküler nodüler hastalık, 9'u papiller karsinomla uyumlu gelmişti. Patolojisi benign hastaların 2'sinde (%7.7); malign hastaların 2'sinde (%22) kalsitonin 10'un üzerindeydi. Kalsitoninle patoloji (p=0.336), nodül büyüklüğü (p=0.879) ve antikor pozitifliği arasında anlamlı ilişki saptanmazken (p=0.896); cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p<0.001).Kadınların 4'ünde (%1.5), erkeklerin 8'inde (%21.1) kalsitonin düzeyi 10'un üzerindeydi. Opere olan 35 hastada multinodüler guatr veya tek nodüle sahip olma açısından anlamlı fark saptanmadı (p=0.586). Patolojisi benign ve malign gruplarda nodül büyüklüklerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamadı (p=0.059). Nodül boyutuyla antikor pozitifliği açısından istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı(p=0.027). Sonuç Kalsitonin yüksekliği PTK'da da görülebilir, cinsiyet açısından da farklılık gösterebileceği saptandı.

Anahtar Kelimeler: kalsitonin, papiller tiroid kanseri

P-297
DİYABET VARLIĞININ GRAVES ORBİTOPATİ AKTİVİTESİ ÜZERİNE ETKİSİ

MEHMET MUHİTTİN YALÇIN[1], YUNUS EMRE BÖRÜ[2], BERCİN TARLAN[3], YAVUZ KEMAL ARIBAŞ[3], FÜSUN BALOŞ TÖRÜNER[1], ONUR KONUK[3], GÖKSUN AYVAZ[4]

1. GAZİ ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
2. GAZİ ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
3. GAZİ ÜNİVERSİTESİ GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
4. ÖZEL KORU HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ BÖLÜMÜ

Giriş: Graves Orbitopati (GO), otoimmün tiroid hastalıklarının nadiren görülen bir bulgusudur. Çoğu zaman hafif olup tedavi gerektirmezken nadiren ek tedavi (immünsüpresif, RT, monoklonal antikor veya cerrahi tedaviler) gerekebilir. Bu açıdan hastalık aktivitesinin hangi gruplarda daha yüksek olduğu önemlidir.

Amaç: GO hastalarında diyabet varlığının hastalığın klinik aktivitesine etkisini araştırmak

Yöntem: Çalışmamıza 2008-2019 yılları arasında Gazi Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı ve Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda GO tanısı ile takip edilmiş olan 477 erişkin hasta dahil edildi. Hastaların demografik verileri, diyabet varlığı, Klinik Aktivite Skorları (KAS) not edildi. KAS ölçeğine göre puanı >=3 olanlar klinik olarak aktif olarak kabul edildi.

Bulgular: Dahil edilen 477 GO hastasının 29'unda (%6,0) eşlik eden diyabet vardı. Diyabetik grubun yaş ortalaması 54,0 (32,0-74,0) yıl iken diyabetik olmayan grubun yaş ortalaması 44.0 (18-79) yıldı (p<0,01). Her iki grup aracında cinsiyet dağılımı benzerdi. Diyabetik grubun başvuru KAS puanları daha yüksekti (p<0,01). Diyabetik hastaların %51,7'sinde aktif hastalık varken, diyabetik olmayan grupta aktif hastalık oranı %28,1'dü (p<0,01).

Tartışma: Çalışmamızda diyabetik GO hastalarında klinik aktivite skor düzeylerinin, diyabetik olmayanlara kıyasla daha yüksek olduğu saptandı.

Anahtar Kelimeler: graves, orbitopati, diyabet

P-298
GRAVES HASTALIĞI OLANLARDA DEPRESYON VE ANKSİYETE DÜZEYLERİ VE BDNF İLİŞKİSİ

MEHMET MUHİTTİN YALÇIN[1], ÖZLEM KANBUROĞLU[2], ŞEHNAZ NESLİHAN GÜRZ YALÇIN[3], ALEV EROĞLU ALTINOVA[1], MÜJDE AKTÜRK[1], FÜSUN BALOŞ TÖRÜNER[1], AYHAN KARAKOÇ[1], İLHAN YETKİN[1]

1. GAZİ ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
2. GAZİ ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
3. ÖZEL MADALYON PSİKİYATRİ MERKEZİ

Giriş: Graves Hastalığı (GH) tiroid hormon fazla üretimi ile karakterize otoimmün bir tiroid hastalığıdır. GH'da depresyon ve anksiyete görülme sıklığı artmıştır. Metod: Gazi Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim dalı'nda yeni tanı almış olan kadın Graves hastaları ile bu hastalar ile yaş ve cinsiyet uyumlu kontrol grubu dahil edildi. Katılımcıların demografik bilgileri kayıt edildi. Katılımcılardan Beck Depresyon Envanteri ve Beck Anksiyete Envanterini doldurmaları istendi. BDNF (Brain Derivated Natriuretic Factor) düzeyleri ELISA yöntemi ile çalışıldı.

Sonuçlar: Çalışmaya GH bulunan 16 kadın hasta ile 24 kontrol katıldı. Hasta ve kontrol grupları arasında yaş (38,0 (18-51)yıl ila 31,5 (24-46) yıl; p>0,05) açısından fark saptanmadı. TSH düzeyleri Graves Hastalarında daha düşük saptanırken fT4 ve fT3 düzeyleri yüksek saptandı. Depresyon skorları (17,0 (1-38) ila 7,0 (0-11); p<0,01) ve anksiyete skorları (25,0 (2-48) ve 5,5 (2-12); p<0,01) GH grubunda daha yüksek saptandı. BDNF düzeyleri arasında iki grup arasında fark saptanmadı (395,3 (66,4-1444,0) ila 457,3 (52,1-958,1); p=0,89). Gerek depresyon skorları (r=0,11, p=0,51), gerekse anksiyete skorları (r:-0,02, p=0,93) ile BDNF arasında korelasyon saptanmadı.

Tartışma: Çalışmamızda GH'da depresyon ve anksiyete skorlarının kontrol grubuna göre literatür ile uyumlu olarak yüksek olduğu saptandı. Depresyon etyopatogenezinde rol oynayabilen bir molekül olan BDNF düzeylerinin ise Graves hastalarında gözlenen depresyon skorlarında artış ile ilişkili olmadığı gözlendi.

Sonuç: GH artmış depresyon ve anksiyete riski ile ilişkilidir ve bu durum BDNF aracılıksız bir yolak ile ilişkili olabilir.

Anahtar Kelimeler: graves, bdnf, anksiyete

P-300
NİVOLUMAB TEDAVİSİ İLE NÜKS EDEN GRAVES HASTALIĞI: OLGU SUNUMU

BERNA ÖĞMEN, ABBAS ALİ TAM, CEVDET AYDIN, AHMET DİRİKOÇ,
HÜSNİYE BAŞER, REYHAN ERSOY, BEKİR ÇAKIR

ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: İleri evre malignitelerde, programlanmış hücre ölüm-1(PD-1) antikorları gibi immün checkpoint inhibitörleri umut verici tedaviler olmuştur.Bu ilaçlar endokrinopatiler dahil pekçok immün aracılı advers olaya neden olabilir.Bir anti-PD-1 monoklonal antikoru olan nivolumab, anrezektabl metastatik melanom,küçük hücreli dışı akciğer kanseri,renal hücreli karsinom,baş-boyun kanseri,Hodgkin lenfoma ve mide kanserinde etkin bir tedavidir. Nivolumab, yaygın olarak immün aracılı tiroid fonksiyon bozukluğuna (genellikle hafif-orta dereceli hipotiroidi veya tirotoksikoz) neden olur. Anti-PD-1 tedavisi ile en sık görülen endokrin advers olay hipotiroidizmdir (yaklaşık % 5.9 vaka). Tirotoksikoz çoğu durumda destrüktif tiroidit ile ilişkilidir. Anti-tiroglobulin antikoru(anti-Tg) veya anti-tiroperoksidaz antikoru(anti-TPO) pozitif hastalarda Nivolumab tedavisi sonrası destrüktif tiroidit gelişimi daha da sık görülür. Graves hastalığına bağlı hipertiroidi gelişimi çok nadirdir ve şimdiye kadar literatürde bildirilen sadece 4 vaka bulunmaktadır. Burada Nivolumab tedavisi sonrası gelişen bir Graves olgusu sunulmaktadır.

Olgu: Primer malign üretral melanomu olan 75 yaşında kadın hasta,iki haftada bir 240 mg dozunda,üç kür nivolumab tedavisi aldı. Çarpıntı nedeniyle 4.kür tedavi öncesi yapılan tetkiklerinde, tiroid stimülan hormon(TSH):<0.015 (referans aralığı[RA]:0.55–4.78)mU/L, serbest T3:7.44 (RA:2.3-4.2)ng/L ve serbest T4:2.4 (RA:0.89–1.76)ng/dl idi. Anti-TPO pozitif iken anti-Tg ve TSH reseptör antikoru(TRAB) negatif saptandı. Tiroid ultrasonografisinde her iki lobda boyut artışı görülürken ekojenite azalmış, vaskülarite artmıştı. Tiroid sintigrafisinde diffüz artmış aktivite tutulumu saptandı. Hastanın öyküsünden yaklaşık 8 yıl önce Graves hastalığı tanısı aldığı ve medikal tedavi ile remisyona girdiği öğrenildi. PD-1 tedavisi öncesine kadar da ötiroiddi.

Sonuç: Anti-PD-1 sıklıkla destrüktif tiroidite neden olurken, hastamızda farklı olarak Graves hastalığına neden olmuştur. Ayrıca bu vaka, nivolumab tedavisinin Graves Hastalığı nüksünü tetiklediği bildirilen ilk vakadır.

Anahtar Kelimeler: Hipertiroidi, Nivolumab

P-301
İKİNCİ KEZ TİROİDEKTOMİ GEÇİREN HASTALARİMİZİDA BETHESDA KLASİFİKASYONUNUN GÜVENİRLİLİĞİ

SEVGÜL FAKI[1], GÜLSÜM KARAHMETLİ[1], AYLİN KILIÇ YAZGAN[2],
MEHMET KILIÇ[3], OYA TOPALOĞLU[1], DİDEM ÖZDEMİR[1], REYHAN ERSOY[1], BEKİR ÇAKIR[1]

1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, PATOLOJİ ANA BİLİM DALI, ANKARA
3. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Tiroid ince iğne aspirasyon biopsisi (TİİAB) ve Bethesda tanısal sınıflamasının kullanımı ile uygun tedavi protokolleri oluşturulmakta ve operasyon gereksinimini giderek azaltmaktadır. TİİAB daha önce tiroid cerrahisi geçiren hastalarda tiroid lojunda gelişen skar ve fibrozis nedeni ile çelişkili sonuçlara neden olabilmektedir. Çalışmamizda nüks tiroid cerrahisi uygulanan hastalarda Bethesda klasifikasyonunun güvenirliliğini saptamaktır.

Yöntem: Çalışmaya 2007-2014 yılları arasında nüks multinodüler guatrı olup ikinci kez tiroidektomi olan 130 hasta (260 nodül (gurup B)) ve birincil tiroidektomi uygulanan toplam 6404 nodül olan 2821 hasat (grup A) dahil edildi.

Bulgular: malignite oranı grup B'de daha düşük (p=0.016). Operasyon endikasyonu grup B ve A da sırası ile dev nodül, malignite şüpesi (p=0.001). Son yayınlarda dev nodül ile malignite arasındaki ilişkilendirme azalmaktadır, operasyon endikasyonunun grup B dev nodül olması malignite oranını düşük saptanmasını açıklamaktadır. Grup B'de Bethesda klasifikasyonunun sensivite ve spasifitesi sırası ile %37, %95.5 ike bu değerler grup A'da sırası ile %62, %94. Pozitif predictive değer ve negatif predictive değer grup B ve A da sırası ile %35, %95- %52.6,%96 olarak hesaplandı. Yanlış pozitiflik oranı sırası ile 11, 314 iken Yanlış negatiflik oranı 10,208 idi. Betesda klasifikasyonunun her iki grupta doğruluk oranı %91 saptandı.

Sonuç: İnce iğne aspirasyon sitolojisi (İİAS) hızlı, basit, güvenilir bir yöntemdir ve hastaların %25'ni benign tiroid hastalığından dolayı yapılan gereksiz tiroidektomiden korumaktadır. Çalışmamızda reoperatif tiroid cerrahi hasta ve tiroid nodüllerinde düşük malignite riski saptanmıştır. Bethesda klasifikasyonunun reoperatif hastalada sensitivitenin ve pozitif predictive değerin düşük olması güvenirliliği negative etkilemektedir. Bu bilgiler yüksek komplikasyon oranına sahip reoperatif tiroid cerrahisi yapılmadan önce dikkate alınmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Opere nüks multinodüler guatr, Bethesda klasifikasyonu, Tiroid ince iğne aspirasyon biopsisi

Tablo 1: Bethesda klasifikasyonunun tanı performansı

	Grup B	Grup A
	1(N=262)	N=6040
Sensitivite	37%	62%
Spesifit	95.5%	94%
Pozitif predictive değer	35%	52.6%
negatif predictive değer	95%	96%
Yanlış pozitik değeri	11	314
Yanlış negatiflik değeri	10	208
Doğruuk oranı	91%	91%

P-302
TİROİD KANSERİ OLGULARINDA PATOLOJİK TÜMÖR ÇAPI İLE PREOPERATİF NODÜL ÇAPI UYUMSUZLUĞU

İBRAHİM DEMİRCİ[1], CEM HAYMANA[1], BURCU CANDEMİR[2], COŞKUN MERİÇ[2], YUSUF ALPER SÖNMEZ[2], ŞAFAK AKIN[1], NEŞE ERSÖZ GÜLÇELİK[2], ÖMER AZAL[2]

1. GÜLHANE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, GÜLHANE TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Mikrokarsinom olgularının yönetiminde, ek risk faktörü yok ise lobektomi hatta kimi zaman izlem yeterli olabilmektedir. Bu çalışmada operasyon öncesi ultrasonografide çapı 1 cm üstünde tespit edilen nodüllerde mikrokarsinom sıklığını incelemeyi amaçladık.

Metod: Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları kliniğinin 2004 - 2019 yılları arasındaki tiroid kanser kayıtları incelendi. Hastaların operasyon sonrası malignite raporlanmış olan nodüllerine ait tümör çapları ile operasyon öncesi ultrasogrofide belirtilen nodül çapları karşılaştırıldı.

Sonuçlar: Detaylı sonografi ve patoloji raporları mevcut olan 404 olgu çalışmaya alındı. Hastaların yaş ortalaması 43,4±14,3 yıl idi ve %67,6'sı kadın idi. Operasyon öncesi nodül çapları ile operasyon sonrası patoloji raporları karşılaştırıldığında USG'de nodül çapının 5.12 (3,82 - 6,41) mm daha büyük raporlandığı gözlendi. USG ile Patoloji raporlarında bildirilen boyutlar arasında orta düzeyde bir korelasyon gözlendi (r=0,407, p<0.001, Tablo - 1). Nodül çapı arttıkça bu korelasyonun azaldığı saptandı (Şekil - 1). Nodül çapları kategorik olarak incelendiğinde >1 cm üzeri nodüllerde bu farkın anlamlı derecede arttığı görüldü (Tablo - 2). Toplam 404 olgunun 113'ünün (%28) USG'de nodül çapının >1 cm saptandığı ancak patolojik tümör çapının mikrokarsinom olduğu görüldü.

Tartışma: Gün geçtikçe hekimlerin pratiğinde yaygınlığı ve sıklığı artan ultrasonografi kullanımı ile tiroid kanserlerinin daha erken tanı alması mümkün olmaktadır. Ancak ultrasonografi sıklıkla tümör boyutunu gerçekte olduğundan daha yüksek saptayabilmekte ve aslında cerrahi yerinde sadece takip veya lobektomi ile izlenebilecek mikrokarsinom olgularının total tiroidektomiye yönlendirilmesine yol açabilmektedir. Cerrahi düşünülen olgularda karar verme safhasında klinisyenler tarafından bu durumun göz önünde bulundurulması total cerrahi uygulanan mikrokarsinom sıklığını azaltabilir.

Anahtar Kelimeler: ultrasonografi, tümör çapı, mikrokarsinom

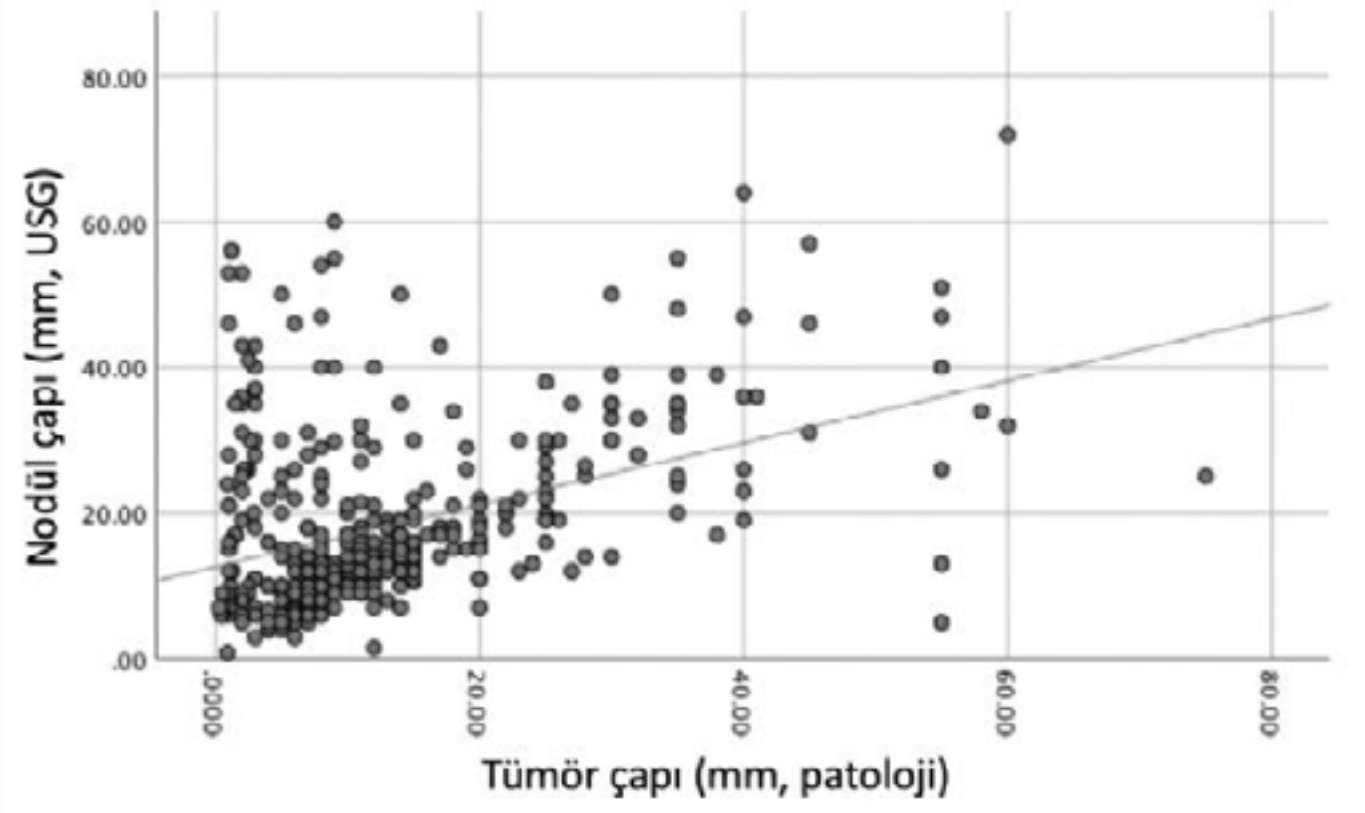
Tablo - 1: Operasyon sonrası patoloji tarafından belirtilen en büyük tümör çapı ile operasyon öncesi tümörün lokalize edildiği nodülün çaplarının karşılaştırma

Pre-op nodül çapı (mm)	Post-op (patoloji) Tümör çapı (mm)	r	p
18,18 ± 12,43	13,06 ± 11,89	0,407	< 0.001

Tablo - 2: Nodül çaplarının kategorik sınıflara göre göre Ultrasonografi - Patoloji raporları arasındaki ölçüm farkları

Pre-op nodül çapı kategori	Olgu sayısı (n, %)	USG nodül çapı (mm)	Patolojide tm çapı (mm)	Fark (mm)	p
< 10 mm	98 (24.3%)	6.93 ± 1.84	6.62 ± 6.09	0.31 ± 6.22	0.620
10 - 19 mm	178 (44.1%)	13.61 ± 2.85	12.15 ± 7.16	1.46 ± 6.87	0.005
20 - 39 mm	97 (24.0%)	27.94 ± 5.62	19.08 ± 15.47	8.87 ± 15.41	<0.001
>=40 mm	31 (7.7%)	49.45 ± 7.71	19.9 ± 20.13	29.55 ± 19.41	<0.001

Şekil -1: Operasyon öncesi USG›de saptanan nodül çapları ile operasyon sonrası raporlanan tümör çaplarının karşılaştırması



P-303
SEÇİLMİŞ TİROTOKSİKOZ OLGULARINDA PLAZMAFEREZ TEDAVİSİ- TEK MERKEZ DENEYİMİ

S. SEMİN KAHRAMAN[1], BÜŞRA YILDIZ[1], M. MUHİTTİN YALÇIN[2], AYDIN TUNCER SEL[2], A. ASENA DİKYAR[3], ALEV ALTINOVA[2], ZEYNEP ARZU YEĞİN[3], ZÜBEYDE NUR ÖZKURT[3], FÜSUN TÖRÜNER[2], MÜJDE AKTÜRK[2], AYHAN KARAKOÇ[2], İLHAN YETKİN[2]

1. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ANKARA
2. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI,ANKARA
3. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,HEMATOLOJİ BİLİM DALI,ANKARA

Giriş: Tirotoksikoz tedavisinde, kimi zaman ilaç yan etkisi, kimi zaman da tedaviye direnç nedeniyle veya hızlı ötiroidi beklenen durumlarda ilaç-dışı tedaviler gerekebilmektedir. Metod: 2008-2019 yılları arasında Gazi Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı'nda tirotoksikoz nedeni ile takip edilerek klinik izleminde plazmaferez uygulanmış hastalar geriye dönük olarak incelendi.

Sonuçlar: Tirotoksikoz nedeniyle plazmaferez uygulanmış 14 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 3!ü (%21,5) erkek, 11'i (%78,5) kadındı. Ortanca yaş 47 (17-75) yıldı. Sekiz (%57,1) hastada tirotoksikoz nedeni Graves Hastalığı (GH) iken 5 (%35,7) hastada toksik multinodüler guatr, 1 (%7,2) hastada ise amiodaron ilişkili tirotoksikoz vardı. Beş hastada antitiroid ilaç yan etkisi, 5 hastada antitiroid ilaç yetersizliği, 4 hastada da acil tiroid-dışı cerrahi planı nedeniyle albumin eşliğinde plazmaferez uygulandı. Ortalama 3 (1-8) seans plazmaferez sonrası serbest T3 düzeylerinde %48 (%8-%60), serbest T4 düzeylerinde %32,5(%9-%68) azalma sağlanarak ötiroidiye ulaşıldı. Plazmaferez ilişkili komplikasyon izlenmedi. Son plazmaferez seansı sonrası ortalama 48-72 saat içerisinde planlanan işlem uygulandı. Plazmaferez sonrası ötirodi sağlanan 9 hastaya total tiroidektomi uygulandı, 4 hastaya da acil tiroid-dışı operasyon (1 hastaya akciğer tümörü nedeni ile pnömektomi, 1 hastaya acil karotis stent uygulaması, 1 hastaya koroner by-pass cerrahisi, 1 hastaya da Whipple operasyonu) uygulandı. Tiroidektomi planı olan bir hasta izlemden çıktı. Bu işlemlerde erken postop mortalite izlenmedi.

Tartışma: Seçilmiş tirotoksikoz olgularında, plazmaferez tedavisi hızlı, etkin ve güvenli bir tedavi seçeneğidir. Plazmaferez işlemi çoğunlukla plazma eşliğinde yapılsa da kanama diatezi olmayan hastalarda insan albümini eşliğinde de başarıyla uygulanabilir. Gerekli donanıma sahip merkezlerde, maliyet-etkinlik de gözetilerek, diğer tedavi seçeneklerinin uygulanması uygun veya yeterli olmadığında plazmaferez tedavisinden faydalanılabilir

Anahtar Kelimeler: plazmaferez, tirotoksikoz

P-304

DİFFERANSİYE TİROİD KANSERLİ HASTALARDA ŞÜPHELİ SERVİKAL LENF NODLARINA YAPILAN ULTRASON EŞLİĞİNDE İNCE İĞNE KAPİLLER BİOPSİ İŞLEMİ SONRASI SERUM TİROGLOBULİN DÜZEYİNDEKİ DEĞİŞİMİNİN DEĞERİ

FATMA DİLEK DELLAL KAHRAMANCA[1], CEVDET AYDIN[2], ABBAS ALİ TAM[2], SEVGÜL FAKI[1], AFRA ALKAN[3], ŞEFİKA BURÇAK POLAT[2], AHMET DİRİKOÇ[2], OYA TOPALOĞLU[2], REYHAN ERSOY[2], BEKİR ÇAKIR[2]

1. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
3. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, BİYOİSTATİSTİK ANA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Tiroid nodüllerine yapılan ince-iğne aspirasyon biopsisi sonrası serum tiroglobulin (TG) düzeyinin yükselebildiği bilinmektedir. Bu çalışmanın amacı, differansiye tiroid kanserli hastalarda ultrasonografik olarak şüpheli servikal lenf nodlarına (LN) yapılan ultrasonografi (USG) eşliğinde ince-iğne kapiller biopsi (İİKB) işlemi sonrasında serum TG düzeyindeki değişimi ve serum TG düzeyi ile sitoloji arasında bir ilişki olup olmadığını belirlemeye çalışmaktır.

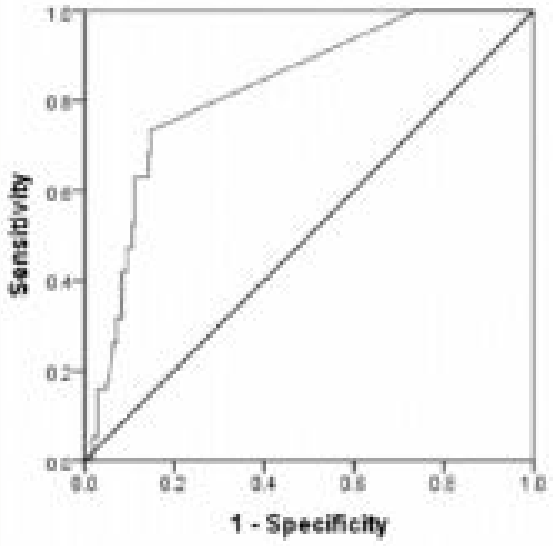
Materyal-Metod: Şüpheli servikal LN'na USG-İİKB yapılan 188 hasta, retrospektif olarak değerlendirildi. Demografik özellikler, radyoaktif iyot (RAİ) tedavi öyküsü; TSH ve TG düzeyleri, anti-TG antikor pozitifliği ve LN USG özellikleri kaydedildi. İİKB öncesi TG düzeyi (TGönce), İİKB sonrası TG düzeyi (TGsonra), TGsonra/TGönce oranı ve işlem sonrası TG düzeyi artan hasta sayısı belirlendi. Lezyonlar sitolojik tanılarına göre benign, nondiagnostik, malignite şüphesi ve malign olarak gruplandı.

Bulgular: Gruplar arasında yaş, cinsiyet, RAİ tedavi öyküsü ve TSH düzeyleri benzerdi. TGsonra, TGsonra/TGönce ve TG düzeyi artan hasta sayısı; malign grupta diğer gruplara göre belirgin derecede yüksekti (Tablo-1). Maligniteyi predikte eden TG artışı için optimal cut-off değeri, % 7.6 idi (sensitivite % 73.7, spesivite % 85.2, Şekil). TG artışı yaş, cinsiyet, TSH, anti-TG pozitifliği ve USG özellikleriyle ilişkili değilken; RAİ tedavisi alanlarda belirgin düşüktü. Anti-TG pozitif olan 31 hastanın TGsonra/TGönce oranı ve TG düzeyi artan hasta yüzdesi malign grupta benign ve nondiagnostik gruba göre yüksekti (Tablo-2).

Sonuç: Hem tüm çalışma grubunda, hem de anti-TG pozitif alt-grupta; şüpheli servikal LN'na İİKB sonrası serum TG artışı ve TG düzeyi artan hasta sayısı, malign grupta diğer gruplara göre daha fazladır. İİKB sonrası serum TG artışı, LN metastazını tespit etmek için yardımcı bir yöntem olabilir.

Anahtar Kelimeler: ince-iğne biopsi, lenf nodu, tiroglobulin

Ultrasonografik olarak şüpheli lenf nodlarında malign sitolojiyi non-malign sitolojiden ayırmada TGsonra/TGönce oranı için ROC eğrisi



Tablo-1: Lenf nodu sitoloji gruplarına göre serum tiroglobulin (TG) düzeyleri ve işlem sonrası TG düzeyi artan hasta sayıları

	Benign (n=124, % 66.0)	Malign (n=19, % 10.1)	Nondiagnostik (n=38, % 20.2)	Malignite şüphesi (n=7, % 3.7)	p değeri
TGönce (mcg/L)	0.076 (0.012-0.471)[1]	1.283 (0.207-7.931)[1 2]	0.224 (0.036-1.385)[2]	0.161 (0.026-0.998)	<0.001
TGsonra (mcg/L)	0.072 (0.014-0.382)[1]	2.313 (0.437-12.247)[1 2 3]	0.196 (0.037-1.037)[2]	0.071 (0.013-0.375)[3]	<0.001
TGsonra/TGönce	1.000 (1.000-1.000)[1]	1.408 (1.068-1.839)[1 2 3]	1.000 (0.824-1.000)[2]	0.821 (0.531-1.000)[3]	<0.001
Artmış TG düzeyi olan hasta (n, %)	18 (14.5)[1]	14 (73.7)[1 2 3]	7 (18.4)[2]	0 (0.0)[3]	<0.001

Kantitatif ve kategorik değişkenler, sırasıyla median (IQR:25.-75. yüzdelikler) ve frekans(%) olarak özetlenmiştir. [1 2 3] Aynı numaralar, belirtilen grubun diğerlerinden anlamlı derecede farklı olduğunu belirtmektedir.

Tablo-2: Anti-Tiroglobulin antikoru pozitif hastalarda lenf nodu sitoloji gruplarına göre serum tiroglobulin (TG) düzeyleri ve işlem sonrası TG düzeyi artan hasta sayıları

	Benign (n=15) (% 50.0)	Malign (n=8) (% 26.7)	Nondiagnostik (n=7) (% 23.3)	p değeri
TGönce (mcg/L)	0.062 (0.008-0.478)	0.199 (0.026-1.533)	0.035 (0.005-0.272)	0.610
TGsonra (mcg/L)	0.028 (0.004-0.210)	0.592 (0.080-4.353)	0.010 (0.001-0.070)	0.057
TGsonra/TGönce	1.000 (0.485-1.000)[1]	2.061 (1.000-3.317)[1 2]	1.000 (0.736-1.000)[2]	0.006
Artmış TG düzeyi olan hasta (n, %)	1 (6.7)[1]	5 (62.5)[1 2]	0 (0.0)	0.003

Malignite şüphesi grubunda yalnızca 1 hasta olduğu için, bu grup analize dahil edilmemiştir. Kantitatif ve kategorik değişkenler, sırasıyla median (IQR:25.-75. yüzdelikler) olarak özetlenmiştir. [1 2] Aynı numaralar, belirtilen grubun diğerlerinden anlamlı derecede farklı olduğunu belirtmektedir.

P-305
AİLESEL PAPİLLER TİROİD KANSERİ, KLİNİKO-PATOLOJİ VE TAKİP ÖZELLİKLERİ AÇISINDAN SPORADİK FORMDAN FARKLI MIDIR?

FATMA DİLEK DELLAL KAHRAMANCA[1], DİDEM ÖZDEMİR[2], CEVDET AYDIN[2], BERNA ÖĞMEN[2], AYDAN KILIÇARSLAN[3], MEHMET KILIÇ[4], REYHAN ERSOY[2], BEKİR ÇAKIR[2]

1. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
3. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ ANA BİLİM DALI, ANKARA
4. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ ANA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Ailesel papiller tiroid kanseri (A-PTK), sık görülmeyen ve iyi tanımlanmamış bir klinik antitedir. Bazı çalışmalarda sporadik forma göre daha agresif karakterde olduğunu belirtirken, bazı çalışmalarda ise agresif özelliklerle ilişkili bulunmamıştır. Bu çalışmada A-PTK ve sporadik PTK (S-PTK) hastalarında ultrasonografik (USG) ve sito-histopatolojik özellikleri analiz etmeyi amaçladık.

Materyal-Metod: 2007-2018 tarihleri arasında PTK tanısı alan 292 hasta retrospektif olarak incelendi. A-PTK ve S-PTK hastaları; tiroid fonksiyon testleri, USG özellikleri ve sito-histopatolojik özellikler açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: 69 A-PTK hastasının 132 tümör odağı ve 223 S-PTK hastasının 322 odağı incelendi. Cinsiyet dağılımı, tiroid otoantikor pozitifliği ve median nodül sayısı iki grupta benzerdi. Malign nodüllerin preoperatif USG incelemesinde; A-PTK grubunda S-PTK grubuna kıyasla ortalama nodül çapı daha küçük, mikrokalsifikasyon oranı daha az ve izoekojenite oranı daha fazlaydı (p=0.001, p=0.005, p=0.0.025). Sitolojik dağılım benzerdi (p=0.100). Multifokalite ve bilateralite oranları, A-PTK hastalarında daha yüksekti (% 47.8, % 30,9; p=0.009). Median tumor çapı, mikrokarsinom oranı, PTK variant dağılımı, ekstrakapsüler yayılım ve vasküler invazyon oranları benzerdi. S-PTK grubunda kapsüler invazyon ve bölgesel lenf nodu metastazı belirgin artmıştı (% 17,4, % 9,1, p=0.024; % 2,9, % 13,0, p=0.018). Sporadik grupta operasyondan 6 ay sonraki uyarılmış tiroglobulin düzeyleri daha yüksek olmakla birlikte, konvansiyonel ve dinamik yanıt oranları her iki grupta da benzerdi.

Sonuç: A-PTK'nın S-PTK'dan daha agresif olduğu tartışmalıdır. A-PTK hastalarında multifokalite oranını daha yüksek, lenf nodu metastazı oranını daha düşük ve prognozu her iki grupta benzer bulduk. Vakaların erken tanısı, hastalığın ailesel fomunun daha erken tanınmasını sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: ailesel papiller tiroid kanseri, sito-histopatoloji, prognoz

Ailesel ve sporadik papiller tiroid kanseri hastalarının histopatoloji ve takip özellikleri

	Ailesel PTK (n=69)	Sporadik PTK (n=223)	p değeri
Toplam tümör odağı sayısı	132	322	
Tümör çapı (mm)	6,0 (1,0-40,0)	7,0 (0,5-60,0)	0.086
Multifokalite	33 (47,8)	69 (30,9)	0.009
Bilateralite	26 (37,7)	50 (22,4)	0.011
Mikrokarsinoma	97 (73,5)	212 (65,8)	0.108
Vasküler invazyon	2 (1,5)	10 (3,1)	0.337
Tiroid dışı yayılım	6 (4,5)	28 (8,7)	0.127
Kapsüler invazyon	12 (9,1)	56 (17,4)	0.024
Lenf nodu metastazı	2 (2,9)	29 (13,0)	0.018
Uyarılmış TG (6. ay)	0,92 (0,02-57,65)	2,25 (0,01-505,00)	0.036

Kantitatif ve kategorik değişkenler, sırasıyla ortalama±standart deviasyon ve frekans(%) olarak özetlenmiştir. PTK: Papiller tiroid kanseri, TG: tiroglobulin

P-306

MALİGN TİROİD NODÜLLERİNİN AYIRIMINDA OKSİDATİF STRESİN TİYOL/ DİSÜLFİT HOMEOSTAZI İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

MUHAMMET CÜNEYT BİLGİNER[1], ABBAS ALİ TAM[2], SEVGÜL FAKI[3], BAĞDAGÜL YÜKSEL GÜLER[4], ÖZCAN EREL[5], İBRAHİM KILINÇ[6], DİDEM ÖZDEMİR[2], OYA TOPALOĞLU[2], REYHAN ERSOY[2], BEKİR ÇAKIR[2]

1. KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, TRABZON
2. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
3. SAĞLIK BAKANLIĞI ÜNİVERSİTESİ ANKARA ŞEHİR HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
4. SAĞLIK BAKANLIĞI ÜNİVERSİTESİ GÜLHANE EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
5. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TIBBİ BİYOKİMYA BİLİM DALI, ANKARA
6. SAĞLIK BAKANLIĞI ÜNİVERSİTESİ ANKARA ŞEHİR HASTANESİ GENEL CERRAHİ BİLİM DALI, ANKARA

Giriş: Tiroid kanseri tanısında ultrason ve bethesda sınıflaması sıklıkla kullanılmakta, tanısal zorluk durumunda destekleyici veriler aranmaktadır. Biz bu çalışmada tiyol/disülfit homeostazının tiroid kanseri ve bethesda sınıflamasıyla arasındaki ilişkiyi araştırdık.

Materyal/Metod: Çalışmaya toplam 119 katılımcı dahil edildi (Tiroidektomi planlanan 81 ötroid nodüler guatr hasta, yaş ve beden kitle indeksi eşleştirilmiş 28 sağlıklı gönüllü). Tiroidektomi endikasyonunda dev nodül, bethesda sınıflaması ve hasta tercihi esas alındı. Natif tiyol, total tiyol ve disülfit konsantrasyonları otomatik spektrofotometrik yöntemle analiz edildi. Disülfit/natif tiyol (%), disülfit/total tiyol (%) ve natif tiyol/total tiyol (%) oranları hesaplandı. Tiyol/disülfit homeostazını etkileyecek hastalığa sahip olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Bulgular: Hasta grubun yaş ortalaması 45.66±10.45 (18-65), kontrol grubunun yaş ortalaması 43.53 ±11.49 (24-64) idi (Tablo-1). Bethesda kategorilerine göre tiyol/disülfit parametrelerinde anlamlı bir fark yoktu. Ancak Bethesda sınıflamasında malignite riski arttıkça disülfit/natif tiyol (%) oranı (r:0.241, p:0.030) ve disülfit/total tiyol (%) oranında (r:0.250 p:0.024) pozitif korelasyon (zayıf) tespit edildi. Yapılan analizde disülfit miktarı benign grupta 16.07 ±9.28 µmol/L, malign grupta 19.85±11.28 µmol/L, kontrol grubunda 14.87± 7.62 µmol/L ölçüldü (p <0.001, f =11.724). Disülfit / natif tiyol (%) oranı benign grupta 3.58 ± 2.0, malign grupta 5.50±2.85, kontrol grubunda 3.41 ±1.70 hesaplandı (p <0.001, f=8.415). Disülfit /total tiyol (%) oranı benign grupta 3.27 ±1.80, malign grupta 4.96 ±2.24, kontrol grubunda 3.15 ±1.48 olarak hesaplandı (p <0.001, f=9.449) (Tablo-2).

Sonuç: Oksitadif stres tiroid kanserinde anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Bethesda sınıflamasında malignite riskiyle disülfit /natif tiyol oranı ve disülfit /total tiyol oranında zayıf pozitif korelasyon tespit edilmiştir. Tanısal güçlük durumunda tiyol/disülfit ölçümünden ek fayda sağlanabilir.

Anahtar Kelimeler: Tiroid kanseri, Bethesda sınıflaması, Tiyol/disülfit homeostazı

Çalışma popülasyonunun demografik özellikleri ve laboratuvar bulguları

Değişkenler	Ötroid nodüler guatr (n=81)	Kontrol grubu (n=28)	p değeri
Cinsiyet, n (%) Kadın Erkek	57 (70.4%) 24 (29.6%)	19 (%67.9) 9 (%32.1)	0.803
Yaş (yıl)	45.66±10.45	43.53 ±11.49	0.365
BKİ(kg/m2)	28.49 ±3.95	26.96 ± 4.78	0.099
TSH (µIU/mL)	1.72 ± 0.87	1.78 ± 0.58	0.706
sT4 (ng/dL)	1.28 ±0.17	1.23 ±0.18	0.295
sT3 (ng/dL)	3,26±0.46	3,37±0.35	0.249
Anti-Tg pozitifliği	16 (%19.8)	3 (%10.7)	0.390
Anti-TPO pozitifliği	13 (%16)	0 (%)	-
Total Biluribin (mg/dl)	0.60±0.49	0.58 ±0.29	0.298
Albumin (g/dL)	4.61 ±0.30	4.80 ±0.35	0.001
CRP (mg/L)	1.48 ±2.56	1.39 ± 2.31	0.965

BKİ: Beden kitle indeksi, TSH: Tiroid stimülan hormon, sT4: Serbest T4, sT3: Serbest T3 Anti-TG: Anti-tiroglobulin antikor, AntiTPO: Anti-tiroid peroksidaz antikor, CRP: C-reaktif protein

Tiyol/disülfit hemostazının histopatoloji sonuçlarına göre kontrol grubu ile karşılaştırılması

	Benign (n=34)	Malign (n=35)	Kontrol (n=28)	p	f
Natif tiyol (µmol/L)	453.19±63.49	457.47 ±62.38	444.81±71,9	0.746	0.294
Total tiyol (µmol/L)	487.45±67.87	497,09±64,78	474.61±75.48	0.442	0.824
Disülfit (µmol/L)	16.07 ±9.28	19.85±11.28	14.87± 7.62	<0.001	11.724
Disülfit/Natif tiyol (%)	3.58 ± 2.07	5.50±2.85	3.41 ±1.70	<0.001	8.415
Disülfit/Total tiyol (%)	3.27 ±1.80	4.96 ±2.24	3.15 ±1.48	<0.001	9.449
Natif tiyol/Total tiyol (%)	93.01 ±3.96	92.07± 4.73	93.74 ± 3.09	0.263	1.355

P-307
DİSHORMONOGENEZE BAĞLI HİPOTİROİDİZM VE PRENATAL DİAGNOZ ETDİYİMİZ FETAL GUATR OLGUSU

HİDAYET MEMMEDZADE[1], AZER FERECOV[2], MİLANA ISAYEVA[2], VEFA BABAYEVA[3], ŞÖHRET RÜSTEMOVA[4],TURAB CANBAKIŞOV[5]

1. BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ
2. OKSİGEN KLİNİK, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI, FETAL MERKEZ, AZERBAYCAN, BAKÜ
3. RESPUBLİKA PERİNATOLOJİ MERKEZ, KADIN DOĞUM VE GİNEKOLOJİ ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ
4. RESPUBLİKA PERİNATOLOJİ MERKEZ, NEONATOLOJİ VE YOĞUN BAKIM BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ
5. ATU TCK, KADIN DOĞUM VE GİNEKOLOJİ ANA BİLİM DALI, AZERBAYCAN, BAKÜ,

Amaç: Prenatal diagnoz etdiyimiz, tedavisinde zorlandığımız ve başarlı sonuçlantırdığımız nadir vaka olan fetal guatr olgusunu sunmak.

Olgu: 30 yaşında bayan hasta, daha önce iki başarsız gebeliyi olmuş, 22 hafta 4 günlük iken önce kadın doğum, sonra fetal merkeze referans edilerek ultrasonografik detallı incelenmiş ve fetusda boyun bölgesinde, exogenik büyük bir kütle, fetal guatr, asfiksi kuşkusu ile rapor edilerek değerlendirilmek için endokrinoloji bölmeye gönderilmiştir. Endemik guatr bölgesinde yaşamıyor. Yapılan incelemelerde annede öz ve soygeçmişinde bir özellik yok, çoçuk arzusunda, her zaman tiroid testleri normal olmuş, ilaç kullanmıyor. Annenin kan tahlilerinde bir sorun yok, antilleller negatif, TFT normal sınırlarda. Fetal tiroid paneli görmek için kord kanından amniosentez yapılarak örnek için kan alındı.Alınan örneklerde klinik fetal hipotiroidi tanısı konuldu.TSH>27 mIu/L, TT4,FT3 düşük geldi.Amnion sıvı ve kord kanına bir kere i.v. LT4 200 mkg injekte etmekle, anne için önce düşük dozlardan başlayarak LT4 replasmanı verdik. Maternal TSH alt sınırlarda tutmak için yüksek dozlar kullandık.Fetusta polihidroamniyos, ciltte ödem, servikal hiperekstansiyon mövcut.Tedavimize reğmen fetal guatr büyümüye devam ederek, asfiksi riskini artırmaktaydı. 36.haftada sezeryan doğumla kız çocuğu dünyaya geldi, spontan solunum olmadığı için derhal doğulan gibi, solunum aletine koşuldu, TFT normal aralıklarda, ilaça devam etdik, günler içinde boyun bölgesinde şişlik azaldı, 1 hafta sonra hasta cihazdan ayrıldı, spontan nefes aldı ve taburcu oldu.Haftalık TFT kontrollarımız iyi, ilaç dozunu hazırda LT4 50 mkg olmakla devam etmekdeyiz.Çocuk şu anda 6 aylık, vital ve nöroloji bulguları normal, hiç bir şikayeti yok, kontrollarına devam etmekte.

Sonuç: Her ne kadar nadir görülse de, fetal guatr ve hipotiroidizmin doğru menejmentle yüzgüldürücü sonuçlar almağın mümükünlüyünü sunmak istedik.

Anahtar Kelimeler: Fetal guatr, kord kanı, TFT

Fetal guatr

	Mat.qabul vaxtı	Mat. alınma vaxtı	Təslim
CLIA (access beckman)	31.07.2020 12:12:45		30.07.2020 14:56:34

Testin	Nəticə	Normal dəyərlər	Açıqlama
Total T4 (TT4)	96,73	101-213 nmol/L	
T3 Free (sərbəst triyodtironin)	2,01	2,604-4,812 pg/ml	
T4 Free(sərbəst tiroksin)	1,74	1,2-2,2 pg/ml	
TSH	27,653	<25 mIU/L	

	Mat.qabul vaxtı	Mat. alınma vaxtı	Təslim
QUA	31.07.2020 12:12:45		30.07.2020 14:41:46

Testin	Nəticə	Normal dəyərlər	Açıqlama
WBC (Leykositlər)	3,60	4-10,8 10^9 /L	
Neu% (Neytrofillər)	6,1	50-70 %	
Lym% (Limfositlər)	87,0	20-40 %	
Mon% (Monositlər)	0,9	3-12 %	
Eos% (Eozinofillər)	5,6	0-5 %	
Bas% (Bazofillər)	0,4	0-1 %	
Neu# (Neytrofillər)	0,22	2-7 10^9 /L	
Lym# (Limfositlər)	3,14	0,9-4,10^9 /L	
Mon# (Monositlər)	0,03	0,12-1,2 10^9 /L	
Eos# (Eozinofillər)	0,20	0-0,5 10^9 /L	
Bas# (Bazofillər)	0,01	0-0,1 10^9 /L	
*ALY# (Atipik limfosit)	0,08	0-0,2 10^9 /L	
*ALY% (Atipik limfosit)	2,2	0-2 %	
*LIC# (Böyük yetişmamış hüceyrələr)	0,00	0-0,2 10^9 /L	
*LIC% (Böyük yetişmamış hüceyrələr)	0,0	0-2,5 %	
RBC (Eritrositlər)	3,13	3,5-6,7 10^12 /L	
HGB (Hemoqlobin)	122	120-180 g/L	
HCT (Hematokrit)	36,3	37-47 %	
MCV (Eritrositlərin orta həcmi)	116,1	76-100 fL	
MCH (Eritrositlərdə HGB orta tərkibi)	38,9	24-34 pg	
MCHC (Eritrositlərin orta HGB sıxlığı)	335	320-370 g/L	
RDW-CV (Eritrositlərin paylanması-CV)	16,2	11-16 %	
RDW-SD (Eritrositlərin paylanması-SD)	67,2	35-56 fL	

Fetal guatr

P-308
MALİGN PLEVRAL EFÜZYONUN NADİR BİR NEDENİ: AZ DİFERANSİYE TİROİD KARSİNOMU

BURÇAK CAVNAR HELVACI[1], GÜLSÜM KARAAHMETLİ[2], MUHAMMET SAÇIKARA[1], NESLİHAN ÇUHACI SEYREK[2], İREM ŞERİFOĞLU[3], CEVDET AYDIN[2], OYA TOPALOĞLU[2], REYHAN ERSOY[2], BEKİR ÇAKIR[2]

1. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, ANKARA
2. YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI; ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, ANKARA
3. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, GÖĞÜS HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Az diferansiye tiroid karsinomu (ADTK); tiroidin nadir görülen; nüks, metastaz, ölüm riski yüksek olan kanseridir. Literatürde tiroid kanserlerine bağlı plevral efüzyon nadiren raporlanmıştır. Bu bildiride ADTK'a bağlı malign plevral efüzyonla takip ettiğimiz vakayı sunuyoruz.

Olgu: 66 yaşında erkek hastanın boyunda şişlik, nefes darlığı nedeniyle başvurduğu merkezde yapılan tiroid ultrasonografisinde multinoduler guatr, sol level IV'de düzensiz sınırlı LAP; akciğer grafisinde 'noduler dansite artımı' saptanmış. Toraks tomografisinde 'akciğer parankiminde bilateral metastazla uyumlu lezyonlar' raporlanmış. PET-BT'de 'tiroidde malign natürlü nodüllerde, boyunda multipl metastatik lenf nodlarında, bilateral metastatik akciğer nodüllerinde hipermetabolizma' saptandı. Sağ level 3,4,6-2a bileşkesindeki lenf nodlarının biyopsisi; malign sitoloji olarak raporlandı. Bilateral total tirodektomi, bilateral santral lenf nodu diseksiyonu, sağ modifiye radikal boyun diseksiyonu yapılan hastanın patolojisi 'az diferansiye tiroid karsinomu, sağ lateral ve santral tümör pozitif lenf nodu' olarak raporlandı. Nefes darlığının devam etmesi üzerine çekilen akciğer grafisinde sol plevral efüzyon tespit edilen hastaya yapılan torasentez sonucu eksudayla uyumlu (kan Tg:23960 ng/mL, plevral sıvı dilusyonlu Tg>30000 ng/mL); sitolojisi karsinom infiltrasyonu olarak raporlandı. Toraks tomografisinde mediastinal, bilateral akciğer parankimiyle plevral yüzde multipl nodüller; sol hemitoraksta plevral efüzyon' saptandı. Plevral sıvı hücre bloğu 'tiroid karsinom infiltrasyonu' olarak raporlandı. Tüp torakostomi sonrası plöredez uygulanan hastaya rekombinant TSH ile hazırlık sonrası 200mCi RAI tedavisi verildi. PET-BT'de progresyon saptanan; transtorasik akciğer biyopsisi karsinom metastazı olarak raporlanan hastaya tirozin kinaz inhibitörü başlandı.

Sonuç: ADTK'nın en sık uzak metastazı akciğer ve kemiğe olup; hastalığa bağlı ölümlerin %85'ni oluşturmaktadır. Plevral efüzyonun malign nedenlerinden %1'inden azı tiroid kanserleriyle ilişkilidir. Tanıda plevral sıvı tiroglobulin düzeyi, immunhistokimyasal boyama yol gösterici olabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Efüzyon, metastaz, tiroid

P-309

ONLY HYPOECHOIC NODULE STRUCTURE INCREASES NON-DIAGNOSTIC RATE OF THYROID FINE NEEDLE ASPIRATION BIOPSY

ZEYNEP ÇETİN

AMASYA UNIVERSITY MEDICAL SCHOOL DEPARTMENT OF INTERNAL MEDICINE, DIVISION OF ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM, AMASYA, TURKEY

Aim: Thyroid fine needle aspiration biopsy performed with ultrasonography is an effective method in diagnosing thyroid cancer. Nevertheless, some of them have non-diagnostic results. We aimed to investigate the factors that affect non-diagnostic result.

Methods: FNABs of 361 nodules of 361 patients were analyzed retrospectively. The patients were divided into two groups as fine needle aspiration biopsy result with and without non-diagnostic. The groups were compared according to demographic, clinical and sonographic data.

Results: Non-diagnostic rate was 14.4% in all biopsies. There was no difference in terms of age, gender, previous thyroid surgery history, smoking history, aspirin use, Hashimoto's thyroiditis, toxic nodule. Sonographic findings of the thyroid glands and nodules were similar. Only the echogenicity of the nodule was found to affect the non-diagnostic result ($p = 0.015$). In the post hoc analysis, the difference was found to be caused by hypoechoic nodules (32.7% versus 15.5). It was observed that the significant relationship found in univariate logistic regression analysis ($p = 0.009$, OR: 3.227, CI: 1.334-7.803) continued in multivariate analysis ($p = 0.024$, OR: 3.175, CI: 1.163-8.668).

Conclusion: Only hypoechoic echogenicity increases the risk of non-diagnostic. No significant results were found with other factors.

Keywords: Thyroid fine needle aspiration biopsy; non-diagnostic; hypoechogenity

P-310
SOMATOSTATİN ANALOĞUNA YANIT SONRASI TANI ALAN 2 TSHOMA VAKASI

GÜLSÜM KARAAHMETLİ[1], MEHDİ HOUSSEİN[2], BELMA ÖZLEM TURAL BALSAK[2], BERNA ÖĞMEN[1], OYA TOPALOĞLU[1], REYHAN ERSOY[1], BEKİR ÇAKIR[1]

1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, DAHİLİYE ANABİLİM DALI ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANKARA,TÜRKİYE
2. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, ANKARA,TÜRKİYE

Amaç: TSH salgılayan hipofiz adenomları hipertiroidizmin nadir bir nedenidir. Fonksiyone hipofiz tümörlerinin yüzde 0,5 ila 3'ünü ve tüm hipertiroidizm vakalarının yüzde 1'inden çok daha azını oluştururlar.Özellikle, Graves hastalığının tiroid dışı belirtileri bulunmayan diffuz guatrlı hipertiroidik hastalarda TSHoma da akla gelmelidir.

Olgu: vaka1:30 yaşında kadın hasta çarpıntı,ishal,terleme,kilo kaybı ve sinirlilik şikayetleri olan hastanın tekrarlanan tetkiklerde ve 3 farklı merkezde bakılan tft değerlerinin hepsinde TSH,sT3 ve sT4 değerleri yüksek olarak saptandı. Shbg:176nmol/L(18-144) saptandı.1. derece aile bireylerinde tft bozukluğu saptanmadı.Prolaktin:30 olan hastanın hipofiz MR'ında 5 mm adenom saptandı.Alfa subunit:2.4ng/ml(ref<1.2)TSH:5.5alfa molar/TSH:4,3genetik testinde mutasyon saptanmadı.Trh stimulasyon ve t3 supresyon testlerinin diskondans olması ve mikroadenom olması nedeni ile hastaya octreatit testi yapıldı.Octreotit testi ile TFT' de ötiroidi sağlanan hasta TSHoma olarak kabul edildi ve cerrahi planlandı.

vaka2:35 yaşında erkek hasta baş ağrısı nedeniyle bakılan TSH,sT3vesT4değerleri yüksek olarak saptandı.Tekrarlanan tetkiklerde ve farklı merkezlerde bakılan TSH, sT3 ve sT4 düzeyleri yüksek saptandı.Birinci derece yakınlarında tft bozukluğu saptanmadı.Genetik analizde anlamlı mutasyon saptanmadı. Alfasubunit:0.7(ref<0.5) ve hipofiz mr'da 7 mm adenom saptanan hastada Trh stimulasyon ve t3 supresyon testlerinin diskondans olması ve mikroadenom olması nedeni ile hastaya octreatit testi yapıldı..Octreotit testi ile tft de ötiroidi sağlanan hasta TSHoma olarak kabul edildi ve cerrahi planlandı

Sonuç: TSHomalarda sıklıkla hipofizde makroadenom görülür. Ayırıcı tanıda kullanılan testlerde ve tetkiklerde bazen diskordans görülebilir. Böyle durumlarda Octerotide yanıt testini kullanmak kesin tanıyı koymada yardımcı olmaktadır.

Anahtar Kelimeler: TSHoma, Octreotit testi

Vaka 1 Octreotit testi sonuçları

	TSH nIU\ml (normal:0.55-4.78)	FT3 pg\ml) (normal:2.3-4.2)	fT4 ng\dl (normal:0.89-1.76)
20 mg octreotid-lar öncesi	5.1	5.4	1.9
2.doz octreotid-lar öncesi	3.6	3.5	1.2
2.doz octreotid-lar sonrası 2.hafta	4.1	4.2	1.3
3.doz octreotid-lar öncesi	5.1	3.2	1.36
3.doz octreotid-lar sonrası 2.hafta	4.3	3.7	1.3

Vaka 2 Octreotit testi sonuçları

	TSH nIU\ml (normal:0.55-4.78)	FT3 pg\ml) (normal:2.3-4.2)	fT4 ng\dl (normal:0.89-1.76)
20 mg octreotid-lar öncesi	3.8	6.02	2.1
2.doz octreotid-lar öncesi	2.9	1.6	1.02
2.doz octreotid-lar sonrası 2.hafta	1.9	2.66	1.02

P-311
HİPOTİROİDİZMİ BULUNAN HASTALARDA LEVOTİROKSİN TEDAVİSİNE UYUM VE UYUMU ETKİLEYEN FAKTÖRLER

AHMET DİRİKOÇ[1], BİRGÜL GENÇ[2], DİDEM ÖZDEMİR[1], ABBAS ALİ TAM[1], OYA TOPALOĞLU[1], REYHAN ERSOY[1], BEKİR ÇAKIR[1]

1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, ANKARA, TÜRKİYE
2. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA, TÜRKİYE

Amaç: Hipotiroidide ilaç uyumu tedavi başarısını belirleyen önemli parametrelerden birisidir. Bu çalışmada hipotiroidi nedeniyle levotiroksin alan hastalarda ilaç kullanım şeklinin, ilaca uyumun ve ilaç uyumunu etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır

Materyal-Metod: Primer hipotiroidi nedeniyle levotiroksin kullanan 18 yaşın üzerindeki hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların demografik ve klinik özellikleri, levotiroksin kullanma alışkanlıkları anket yoluyla değerlendirilmiştir. İlaç uyumu, ilacı kullanmama/atlama sıklığı sorusuna asla/nadiren cevabı verenlerde yüksek, arasıra cevabı verenlerde orta, sıklıkla/çoğu zaman cevabı verenlerde düşük olarak tanımlanmıştır.

Bulgular: Çalışmaya 282'si (%84,18) kadın, 53'ü (%15,82) erkek toplam 335 hasta alındı. Yaş ortalaması 47,36±12,50 idi. Hastaların 330'u (%98,50) levotiroksini sabah, 332'si (%99,10) aç karnına alıyordu. 8 (%2,41) hasta ilacı yemekten hemen önce alıyordu, 66 (%19,88) hastada ilaçla yemek arasındaki süre 15 dk idi. Levotiroksin emilimini etkileyebilecek ilaç kullanan 145 (%45,03) hastadan %66,66'sı ilaç-levotiroksin arasında 2 saatten az süre bırakıyordu. İlaç uyumu 218 (%65,08) hastada yüksek, 98 (%29,25) hastada orta, 19 (%5,67) hastada düşüktü. İlaç uyumu ile demografik özellikler, hipotiroidi nedenleri, hastalık süresi, kronik hastalık varlığı ve tiroid hormonları arasında ilişki saptanmadı. İleri eğitim düzeyi ve ailede tiroid hastalığı varlığı yüksek ilaç uyumu ile ilişkiliydi (sırasıyla p=0,008 ve p=0,013).

Sonuç: Bu çalışmada hipotiroidi hastalarının %34,92'sinin ilaç uyumunun düşük-orta düzeyde olduğu görülmüştür. Hastaların %22,29'unun ilaçla yemek arasında yeterli süre bırakmadığı, levotiroksin emilimini etkileyebilecek ilaç kullananların da önemli bir kısmının iki ilaç arasında yeterli süre beklemediği saptanmıştır. Hipotiroidinin etkin tedavi edilmesi için hastaların hipotiroidi ve ilaç kullanımı hakkında bilgilendirilmesi ve ilaç uyumunun arttırılması önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Hipotiroidizm, levotiroksin, tedavi uyumu

P-312
DİSPNE VE SES KISIKLIĞININ NADİR BİR NEDENİ: PLONJAN GUATR

NAZİF YALÇIN[1], AYŞENUR ERTÜRK[2]

1. DURSUNBEY DEVLET HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, BALIKESİR
2. KÜTAHYA SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, KÜTAHYA

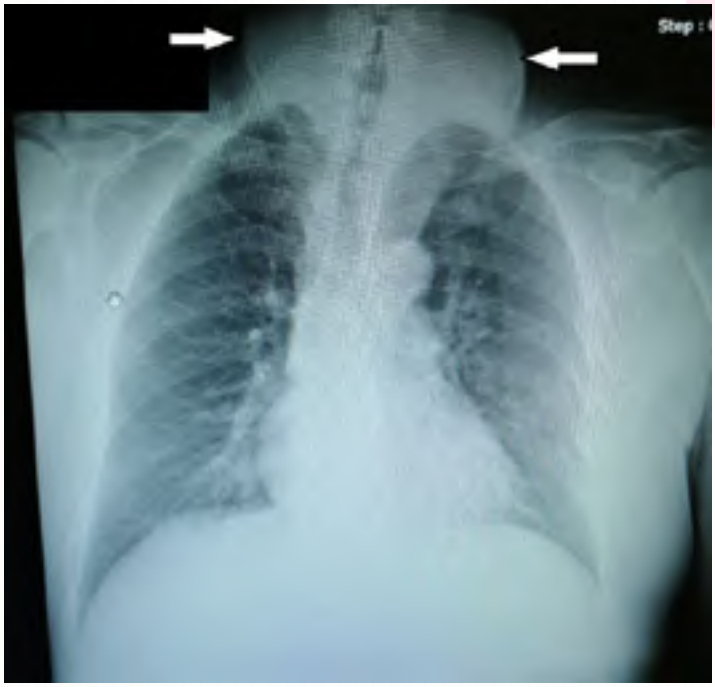
Amaç: Tiroid kitlesinin %50'den büyük kısmının sternal çentiğin altında,mediasten içinde olması plonjan(intrator asik,mediastinal,retrosternal) guatr olarak isimlendirilmektedir.Retrosternal guatr, klinikte kendisini sıklıkla bası semptomları ile göstermektedir.Solunum sıkıntısı,yutma güçlüğü ve vasküler yapılara bası sonucu oluşan bulgular mevcuttur.Nadiren,hayatı tehdit edici seyredebilen kanamaya sekonder ve kistik dejenerasyona bağlı oluşabilecek ani büyüme sonucu solunum yetmezliğine de neden olabilir.Sıklıkla asemptomatik seyreder ve semptomatik plonjan guatr tedavisinde cerrahi tercih edilir.Bu olguda,boyunda şişlik,seste kabalaşma ve nefes darlığıyla başvuran hipertiroidi ve plonjan guatr saptanan hasta sunuldu.

Olgu: 10 senedir tiroid hastalık öyküsü olan 56 yaş erkek hasta,iki yıldır boyunda şişlik ve altı aydır devam eden nefes darlığı, seste kabalaşma şikayetiyle endokrinoloji polikliniğine başvurdu.Bir yıldır ilaç kullanmayan hastanın tiroid ultrasonunda sağ lob 44x40mm, sol lob 6x33mm, isthmus 20mm kalınlığında görülürken, retroklavikuler uzanım,artmış bez boyutları,kalınlaşmış gland parankim ekosu tespit edildi.Parankimde büyüğü sağ lobda 35x40mm geneli kistik komponentli multiple nodüller mevcuttu.Her iki tarafta 2.3.4. ve 5. bölgede büyüğü 8x4mm boyutunda metastaz ekarte edilemeyen lenf nodları görüldü.Hastaya operasyon önerildi,ötiroid hale getirilen hastada muayenede vokal kordlar paralitikken; operasyon sırasında plonjan guatr olduğu görüldü ve total tiroidektomi,lokal krikotirotomi ve elektif trakeotomi ameliyatı gerçekleştirildi.Patoloji sonucu papiller mikrokarsinom(7,2mm) olarak raporlanan hasta protokollere uygun olarak takibe alındı ve halen poliklinik takibimizdedir.

Sonuç: Retrosternal yerleşimli tiroidler nadir görülmekle birlikte klinik olarak önemli semptomlara neden olabilirler. Trakea ve ösefagus gibi çevre yapılara bası sebebiyle, kronik öksürük, ses kısıklığı, dispne ve disfaji görülebilir.Ender olarak, hastalarda vokal kord paralizisi, büyük damar basısına bağlı Vena Kava Süperior Sendromu ve Horner Sendromu görülebilir. Dispne,ses kısıklığı ile gelen hastalarda retrosternal guatr olasılığı da düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: guatr, plonjan, substernal

Resim 1. Hastanın akciğer filminde guatr görüntüsü



Resim 2. Hastanın inspeksiyonda guatr görüntüsü

P-313
BİR VAKA NEDENİ İLE SELENYUM TOKSİSİTESİ (SELENOZİS)

FEVZİ BALKAN
İSTANBUL CERRAHİ HASTANESİ

Amaç: Son dönemlerde otoimmün tiroid hastalıklarında selenyumun takviye olarak kullanımı kontrolsüz bir şekilde artmıştır. Bu vaka sebebiyle selenyum toksisitesine dikkat çekilmek istendi.

Olgu: 50 yaşında kadın hasta, 10 yıldır haşimato hastalığı nedeniyle 100 mcg levotiroksin kullanan hasta son 1 yıl içinde dışarıdan 200 mcg selenyum takviyesi ve selenyumdan zengin brezilya cevizi tüketmeye başlamış. Son birkaç aydır artan saç dökülmesi, tırnaklarda zayıflama ve kırılma, yorgunluk ve uyuklama şikayetleri olan hasta Endokrinoloji polikliniğimize başvurdu. Hastanın yapılan biyokimya tetkiklerinde TSH: 0.60 uIU/ml, sT3: 2.88 pg/ml, sT4:0.93 ng/dl, Anti-TPO: 295ıu/ml, Anti-TG:1069 ıu/ml, selenyum, idrar spot >3000 g/l (referans 12-40), selenyum, idrar/kreatinin >2269 g/L (referans,10-35), Kan selenyum 365 ug/L (referans 63-160) saptandı. Selenyum toksistesi düşünülen hastada selenyum alımı durduruldu. Selenyum fazla alındığında, prooksidan özellik gösterir; serbest radikal üretimini indükleyerek DNA hasarı oluşmasına neden olabilir. Selenyumun fazla tüketilmesi sonucunda, yorgunluk, bulantı, kusma, diyare gibi semptomların yanında, nörolojik fonksiyon bozukluğu gibi ciddi toksik etkiler de gözlenebilir. Günümüzde, farklı popülasyonlarda ve hastalıklarda selenyumun toksik etki gösterdiği dozları belirlemek için elde edilen klinik bilgiler yetersiz ve çelişkilidir. Çin'de yapılan bir çalışmada günde 850 µg selenyum alan bireylerde, selenozis görülme sıklığının fazla olduğu belirlenmiştir. Özellikle selenyum düzeyleri düşük olan bireylerde selenyum takviyesinden daha anlamlı yararlar elde edilebilir. Yine de, selenyum takviyesi sırasında prooksidan etkilerin ve olası metabolik hastalıkların ortaya çıkması riskine karşın dikkatli olmak gereklidir. Selenyum toksisitesinin spesifik bir tedavisi yoktur.

Sonuç: Selenyumun yüksek dozlarda kontrolsüz ve uzun kullanımı toksisiteye yol açabilir.

Anahtar Kelimeler: selenyum, selenozis, selenyum toksisitesi

P-314
RAİ TEDAVİSİNE DİRENÇLİ PAPİLLER TİROİD KANSERİNDE SORAFENİB KULLANIMI

DAMLA KÖKSALAN, BERRİN ÇETİNARSLAN, ZEYNEP CANTÜRK, ALEV SELEK, EMRE GEZER, MEHMET SÖZEN
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI

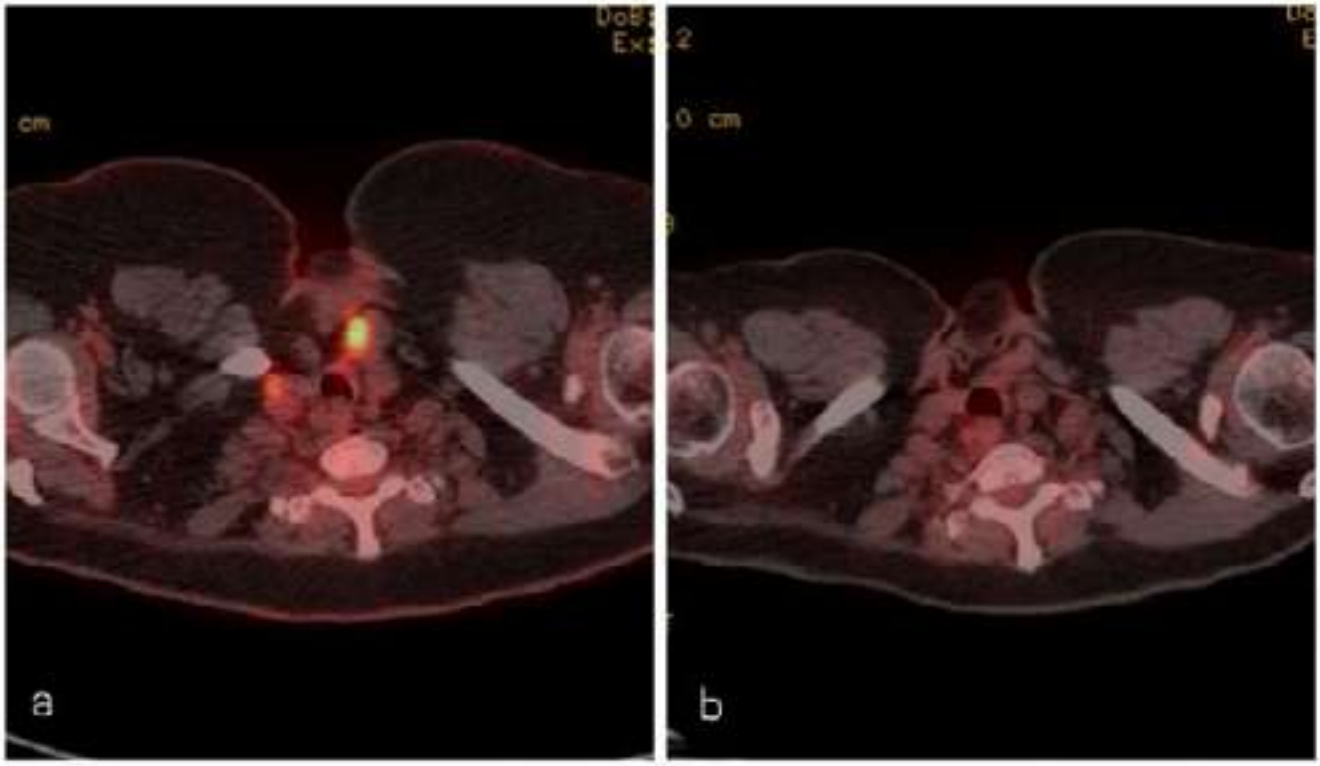
Amaç: Radyoaktif iyot (RAİ) tedavisi dirençli papiller tiroid kanseri (pTK) vakamızda bir anjiogenez inhibitörü olan sorafenib kullanım deneyimimizi sunuyoruz.

Olgu: 53 yaşındaki kadın hastanın boyunda şişlik nedeniyle yapılan tiroid ultrasonunda sağ lobda hipoekojen, düzensiz sınırlı nodül saptanmış. İnce iğne aspirasyon biyopsisinde malign (Bethesda VI) özellikler görülmesi üzerine total tiroidektomi ve sağ fonksiyonel boyun diseksiyonu yapılmış. Patolojik değerlendirmede 4 cm boyutunda, tiroid kapsülünü aşarak çevre kas ve bağ dokuyu invaze eden klasik tip pTK görülmüş. Ayrıca Level 1 ve level 4 düzeyinde 1'er adet metastatik lenf nodu saptanmış. Hastaya metastatik pTK tanısıyla RAİ tedavisi verildi. 9. ay tüm vücut taramada boyunda lokal hastalık devam etmekteydi. Persistan hastalık olmasından dolayı iki kez daha boyun diseksiyonu yapıldı ve toplamda 925 mCi RAİ tedavisi aldı. Son taramada iyot negatif ancak tiroglobulin yüksek olması üzerine yapılan fluoro-2-deoksi-glikoz pozitron emisyon tomografisi (FDG-PET) görüntülemede servikal bölge level 2A'da ve C7-T1 vertebra hizası trakea ön komşuluğunda lenfadenopati saptanması üzerine hastaya sorafenib tedavisi başlandı. Tedavinin 16. ayında kontrol FDG-PET görüntülemede mevcut lenf nodlarının aktivitesinde gerileme oldu ve yeni metastaz görülmedi (Şekil 1). TSH supresyonu ile takiplerinde tiroglobulin stabil seyretti (Tablo 1). Sorafenibe bağlı grade 1 diyare ve eritrodizestesi dışında yan etki izlenmedi. Hasta sorefenib tedavisi ile izlenmektedir.

Sonuç: Cerrahi ve radyoaktif iyot tedavisi metastatik papiller tiroid kanserinde temel tedavi iken son yıllarda bir anjiogenez inhibitörü olan sorafenib, tedavide yeni bir seçenek sağlamıştır. Bizim vakamız gibi RAİ tedavisine dirençli hastalarda sorafenib kullanımı yakın takip ile güvenilir bir tedavi seçeneği olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Sorafenib, tiroid kanseri

Sorafenib tedavisi öncesi ve tedavinin 16. ayı FDG PET görüntülemesi



Laboratuvar sonuçları

Tarih	Tiroglobulin	Anti-tiroglobulin	Tiroid Stimulan Hormon
26/11/18	2.82 ng/mL	<0.9 IU/mL	0.29 µIU/mL
28/01/19	1.85 ng/mL	<0.9 IU/mL	0.093 µIU/mL
04/03/19	2.1 ng/mL	<0.9 IU/mL	<0.005 µIU/mL
13/05/19	3.3 ng/mL	<0.9 IU/mL	0.07 µIU/mL
30/07/19	3.57 ng/mL	<0.9 IU/mL	<0.05 µIU/mL
03/12/19	3.12 ng/mL	<0.9 IU/mL	1.07 µIU/mL
04/02/20	2.9 ng/mL	<0.9 IU/mL	1.2 µIU/mL
02/06/20	3.2 ng/mL	<0.9 IU/mL	0.2 µIU/mL
11/10/20	2.9 ng/mL	<0.9 IU/mL	0.8 µIU/mL
15/12/20	4.5 ng/mL	<0.9 IU/mL	3.9 µIU/mL

P-315
KAROTİD PARAGANGLİOMASI GİBİ PREZENTE OLAN PAPİLLER TİROİD KARSİNOM METASTAZI

NİLGÜN AKGÖZ[1], NEŞE ÇINAR[1], MUHAMMED YILDIZ[2], ARSENAL SEZGİN ALKALİNOĞLU[2], ÖZER ERDEM GÜR[2]

1. MUĞLA SITKI KOÇMAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI AD, MUĞLA
2. ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ANTALYA

Amaç: Tiroid kanseri, ülkemizde kadınlarda meme kanserinden sonra ikinci sıklıkta görülür ve klinik başvuru bulgusu, genellikle palpe edilen veya rastlantısal olarak saptanan tiroid nodülü şeklinde olur.

Olgu: 63 yaş kadın hasta 3 aydır giderek büyüyen boyunda şişlik nedeni ile başvurdu. Çekilen boyun MRG'si tiroid gland normal, bilateral multipl 15x7 mm'ye ulaşan lenf nodları ve sağ lateralde karotis bifurkasyon seviyesinde 40x36x27 mm boyutlarında heterojen kontrastlanma gözlenen lezyon (karotid paraganglioma?) izlendi olarak rapor edildi. Lezyondan alınan tru-cut biopsisi sonucu; CK7(+) ve Pax8 ile diffüz, Napsin-A, PR, ER ile fokal, tiroglobulin ile şüpheli boyanma gösteren malign epitelyal tümör olarak belirtildi. Olgunun jinekolojik malignite veya tiroid karsinomları açısından değerlendirilmesi önerildi. Bunun üzerine yapılan Tiroid USG'de tiroidit, sağda en büyüğü 6,5x10x14 mm boyutlu birkaç adet hiperekoik nodül saptandı. Sağ tiroid lobundan yapılan TİİAB'si foliküler neoplazi- Hurthle hücreli tip olarak raporlandı. Bunun üzerine hastaya total tiroidektomi + santral ve sağ lateral boyun diseksiyonu yapıldı. Patoloji sonucu; tiroid sağ ve sol loba ait örneklerde dağınık küçük odaklar şeklinde, yer yer ekstratiroidal yağ ve kas dokuya doğru infiltrasyon gösteren ve lenfovasküler invazyon görülen papiller karsinom, folliküler varyant ve 5 adet lenf nodlarında izlenen metastatik karsinom tiroid papiller karsinomu, klasik varyant ile uyumlu olarak raporlandı. Hasta cerrahi sonrası RAI ablasyon tedavisine yönlendirildi.

Sonuç: Papiller tiroid karsinomlarında tanı anında ortalama %20-50'sinde mikroskobik veya klinik servikal lenf nodu metastazı mevcuttur. Skip metastazlar da %12.4 sıklıkla görülebilmektedir. Ancak bu olguda yapılan görüntülemelerde tiroidde şüpheli patolojik nodülü olmayan hastanın lenf nodu metastazı karotid paraganlioma gibi prezente olmuştur. Literatürde benzer vaka rapor edilmemiştir.

Anahtar Kelimeler: tiroid karsinom, karotid paraganglioma, metastaz

P-316
ADOLESAN VE GENÇ ERİŞKİNLERDE TİROİD KANSERİNİN KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ

NAGİHAN BEŞTEPE[1], AHMET DİRİKOÇ[2], HÜSNİYE BAŞER[2], ÖMER YAZICIOĞLU[3], AYŞEGÜL AKSOY ALTINBOĞA[4], OYA TOPALOĞLU[2], REYHAN ERSOY[2], BEKİR ÇAKIR[2]

1. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
3. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ, ANKARA
4. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ ANABİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Tiroid kanseri insidansı son 30 yılda hızla artmıştır. Adolesan ve genç erişkin (AYA) kanserleri National Cancer Institute (NCI) tarafından 15-39 yaş arasındaki tanılar olarak tanımlanmaktadır. AYA yaş grubunda tiroid kanseri en sık görülen ikinci kanserdir. Bu çalışmada, AYA grubunda görülen tiroid karsinomunun klinik, ultrasonografik, sitolojik ve histopatolojik özelliklerini daha yaşlı hastalar ile karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntem: Aralık 2006-Eylül 2016 tarihleri arasında tiroidektomi yapılan ve histopatolojik olarak tiroid kanseri tanısı alan hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalar 15-39 (Grup 1) ve >= 40 yaş (Grup 2) olmak üzere iki gruba ayrıldı. AYA ve >=40 yaş hastalarda tiroid fonksiyonları, malign nodüllerin ultrasonografik özellikleri, sitolojik ve histopatolojik bulguları karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya 229 (%22.6) AYA ve >=40 yaş 784 (%77.4) hasta dahil edildi. Grup 1'in %93,1'i, Grup 2'nin %93,5'i papiller tiroid kanseriydi (p=0,772). Foliküler kanser Grup 1'in %2.6'sı ve Grup 2'nin %2.1'inde görüldü (p = 0.544). Medüller kanser Grup 1'in %1'ini ve Grup 2'nin %1,1'ini oluşturdu (p = 0,895). Anaplastik kanser Grup 1'de %0,4, Grup 2'de %0,4 saptandı (p = 0,940). Grup 1'in %9,2'sinde ve Grup 2'nin %7,4'ünde lenf nodu metastazı saptandı (p = 0,246). Grup 1'de uzak metastaz saptanmazken, Grup 2'de 3 (%0,4) hastada saptandı (p = 0,366). Gruplar arasında kapsüler invazyon, vasküler invazyon ve ekstrakapsüler yayılım açısından anlamlı fark saptanmadı.

Sonuç: Literatürde, AYA yaş grubundaki hastaların yaşlı hastalara göre lokorejyonel lenf nodu tutulumu olasılığının daha yüksek olmasına rağmen uzak metastaz olasılığının daha düşük olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda AYA ve >=40 yaş grubu arasında lenf nodu metastazı ve uzak metastaz oranları açısından anlamlı fark görülmedi.

Anahtar Kelimeler: adolesan ve genç erişkin; tiroid kanseri

P-317
HİPOTİROİDİLİ KADIN HASTALARDA ASPİROSİN VE METEORİN LİKE DÜZEYLERİNİN İNCELENMESİ

MELİHA ÖZKUTLU[1], TEVFİK SABUNCU[2], MEHMET ALİ EREN[2], İSMAİL KOYUNCU[3]

1. HARRAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI,ŞANLIURFA
2. HARRAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI,ŞANLIURFA
3. HARRAN ÜNİVERSİTESİTIP FAKÜLTESİ, TIBBİ BİYOKİMYA ANA BİLİM DALI, ŞANLIURFA

Amaç: Aspirosin, glukoz metabolizmasında hepatik glukoz üretimini destekleyen, salgılanması ile iştah uyarımı sonucu kilo artışı yapan, protein kaynaklı bir açlık hormonudur. Meteorin like, doğuştan gelen bağışıklıkta inflamatuvar tepkimelerde homeostatik işlevi olduğu düşünülen bir hormondur. Çalışmamızda, hipotiroidili kadın hastalarda glukoz metabolizma bozukluğu ve inflamatuvar anormalliğine neden olan mekanizmalarda aspirosin ve meteorin like düzeylerindeki değişikliğin incelemesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya Eylül 2018 ile Mart 2020 tarihleri arasında polikliniğe başvuran ve hipotiroidi tanısı olan (TSH>10 veya sT4, sT3 düşük olup TSH>7) 30 kadın hasta ve tiroid fonksiyon testleri normal olan 30 sağlıklı kadın seçildi. Hipotiroidi tanısı olan grup, grup 1 olarak tanımlandı ve sağlıklı gönüllüler, grup 2 olarak tanımlandı.

Bulgular: Çalışmamızda hipotiroidili kadın hasta grubunda, kontrol grubuna göre Aspirosin (27.09±23.40 ng/ml' e karşın 8.45±4.7 ng/ml, p<0.001), Meteorin like (0.46±0.31ng/ml' e karşın 0.26±0.05ng/ml, p<0.001), insülin (16.10±10.60 IU' e karşın 8.70±6.10 IU, p<0.01), HOMA IR ortalaması (3.6±2.4' e karşın 1.9±1.4, p<0.01) ve hsCRP (0.22±0.43 mg/dl' e karşın 0.05±0.43 mg/dl, p:0.009) düzeyleri anlamlı olarak yüksek bulundu. Serum glukozu ile Aspirosin ve Meteorin like düzeyleri arasında anlamlı pozitif korelasyon vardı (sırasıyla r:0.316, p:0.014 ve r:0.289, p:0.025). TSH ile Aspirosin ve Meteorin like arasında anlamlı pozitif korelasyon vardı (sırasıyla r:0.385, p:0.002 ve r:0.262, p:0.043). Aspirosin ile Meteorin like düzeyleri arasında anlamlı pozitif korelasyon vardı (r:0.829, p<0.001).

Sonuç: Hipotiroidili hastalardaki Aspirosin ve Meteorin like artışının, bu hormonların, hipotiroidide hem metabolik hem de inflamatuvar süreç ile ilişkili olabileceğini düşündürmüştür.

Anahtar Kelimeler: Hipotiroidi, Aspirosin, Meteorin like

P-318

RADIOACTIVE İODINE THERAPY WITH RECOMBINANT HUMAN TSH (RHTSH) FOR WELL-DIFFERENTIATED THYROID CANCER HAD NO DIFFERENCE IN GRAVES' ORBITOPATHY OUTCOME; CASE REPORT

SEVGÜL FAKI[1], SERDAR DENİZ[1], BURÇAK CAVNAR HELVACI[1], ÇAĞLAR KESKİN[1], BURÇAK POLAT[2], NİLAY YÜKSEL[3], ŞEYDA TÜRKÖLMEZ[4], OYA TOPALOĞLU[2], REYHAN ERSOY[2], BEKİR ÇAKIR[2]

1. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ
2. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
3. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ GÖZ HASTALIKLARI BİLİM DALI
4. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ NÜKLEER TIP BİLİM DALI

Objective: The risk of cancer is relatively higher in Graves' disease (GD). Radioiodine (RAI) therapy recommended in intermediate-high risk differentiated thyroid carcinoma and may be associated with worsening of Graves' orbitopathy (GO). we report a sever GO patient treated by recombinant Tsh (RhTSH) for papillary thyroid cancers (PTC).

Case: 47-year-old man, presented to our center with exophthalmos and ptosis of eyes. His thyroid function tests and thyroid autoantibodies confirm the diagnosis of GD. On the ultrasonographic examination an iso-hyporechogenic nodule and pathologic lymphadenopathy were detected. US-guided fine-needle aspiration biopsy was performed and the cytological examination were suspicious for PTC of the nodule and malign sitology of the lymph node. Computed tomography scan of orbita demostrated bilateral enlargement of medial, inferior and superior rectus muscles and also swelling of the optic nerve. In addition to antithyroid and beta blocker, he reseved high doses of methylprednisolone. After thyroid surgery the diagnosis were PTC with < 5% of hobnail variant and mestatic lymph nodules was confirmed. Once stabilized of GO under oral methylprednisolone and became euthyroid he reseved 150 mCi RAI with rhTSH with no changes in GO after One month observation.

Conclusion: Some authors reported that thyroid cancer associated with GD seemed to be more aggressive. RAI therapy is recommended in high-risk differentiated thyroid carcinoma, but it might worsen or induce a new onset of GO. Glucocorticoid treatment should be given especially in patients who will receive high doses of RAI. RAI with rhTSH had no difference in GO outcome at first month.

Keywords: Recombinant Human TSH (rhTSH), Graves' Orbitopathy

P-319
İNCE İĞNE ASPİRASYON SİTOLOJİSİ BENİGN DEV NODÜLDE TRUCUT BİYOPSİ İLE NADİR BİR TİROİD NEOPLAZİSİ

LEYLA AKDOĞAN[1], GÖNÜL AHMEDOVA[1], NAGİHAN BEŞTEPE[2], ŞEFİKA BURÇAK POLAT[1], İMDAT DİLEK[3], CEVDET AYDIN[1], OYA TOPALOĞLU[1], REYHAN ERSOY[1], BEKİR ÇAKIR[1]

1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
3. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, HEMATOLOJİ BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Ekstramedüller plazmositom, kemik dışı dokularda, sıklıkla üst solunum yolları ve oral kavitede gelişen plazma hücreli neoplazmlardır. Tiroid bezi nadir görülen bölgelerdendir. Sıklıkla boyunda hızlı büyüyen kitle olarak bulgu verir. Patolojik değerlendirme tanıda önemlidir. Biz, trucut biyopsi ile tanı alan tiroid plazmositomu vakamızı sunacağız.

Olgu: 2014 yılından beri hipotiroidi, multinodüler guatr tanıları ile takipli 71 yaşında kadın hasta, son 6 ayda giderek artan nefes darlığı, boyunda şişlik şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenede tiroid bezi grade 3, bilateral sert fikse nodüller ele geliyordu. Tiroid fonksiyon testleri levotiroksin tedavisi altında ötiroid, tiroid otoantikorları pozitifti. Tiroid ultrasonografisinde önceki kontrollerine göre belirgin boyut artışı olan, sağ ve sol lobu dolduran kongolomere tiroid nodülleri tespit edildi. Yapılan tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi benign olarak raporlandı. Servikal grafisinde bası bulguları, mediastende yer kaplayan lezyon olması nedeniyle tiroid lenfoması ön tanısı ile yapılan trucut biyopsi sonucu plazmositom ile uyumlu idi. Hematoloji bölümünce multipl myelom ve diğer plazma hücre diskrazileri dışlandı, hasta extramedüller plazmositom olarak değerlendirildi. Endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları, hematoloji, genel cerrahi, nükleer tıp, radyasyon onkolojisinin katıldığı konseyde operasyon kararı alındı. Bilateral total tiroidektomi yapıldı, patoloji sonucu plazma hücreli neoplazm olarak raporlandı. Postoperatif dönemde yapılan tetkiklerinde rezidüsü olmayan hastaya radyoterapi verilmedi. Hasta 1 yıldır remisyonda izlenmektedir.

Sonuç: Primer tiroid plazmasitomu nadir tiroid neoplazileri içinde yer alır. Muayene ve görüntüleme yöntemleri tanı koymada genellikle belirleyici değildir, patolojik değerlendirme tanıda önemlidir. İnce iğne aspirasyon biyopsisi benign dahi olsa, klinik şüphe halinde hastalar trucut biyopsi açısından değerlendirilmelidir. Tanı aşamasında multiple myelom mutlaka dışlanmalıdır. Multipl myeloma dönüşüm nadiren gerçekleşebileceğinden hastaların düzenli takibi gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Plazmositom, Tiroid neoplazisi

P-320
RADYOAKTİF İYOT TEDAVİSİ ÖNCESİ VE SONRASI HEMATOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

LEYLA AKDOĞAN[1], ŞEFİKA BURÇAK POLAT[1], FATMA NESLİHAN ÇUHACI SEYREK[1], ABBAS ALİ TAM[1], ELİF ÖZDEMİR[2], CEVDET AYDIN[1], OYA TOPALOĞLU[1], REYHAN ERSOY[1], BEKİR ÇAKIR[1]

1. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, NÜKLEER TIP ANA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Radyoaktif iyot (RAI) tedavisi tiroid hastalıklarının tanı ve tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Kemik iliği supresyonu sıklıkla geçici bir yan etkisidir. Biz bu çalışmada,benign ve malign tiroid hastalıklarında tedavi amacıyla RAI tedavisi alan hastalarda kemik iliği supresyonunu öngörebilmek adına hematolojik değişiklikleri incelenmeyi amaçladık.

Yöntem: Ocak 2016–Ocak 2019 tarihleri arasında endokrinoloji kliniğimize başvuran, benign ve malign etyolojilere bağlı RAI tedavisi alan hastaların kayıtları retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların demografik verileri, tiroid hastalığına ait bilgiler, komorbiditeleri, ilaçları kaydedildi, hastalar etyoloji ve aldığı RAI dozuna göre gruplandırıldı. Bu hastalarda RAI tedavisi öncesindeki 7 gün içinde, tedavi sonrasında ve hastanın son kontrolünde bakılan tam kan sayımı parametreleri kaydedildi ve karşılaştırıldı.

Bulgular: 158 kadın(%77.5) ve 44 erkek(%21.6), toplamda 202 hastanın verileri değerlendirildi. 168'i(%82.4) malign, 34'ü(%16.7) benign etyolojilere bağlı RAİ tedavisi almıştı. Median yaş 45(20-84) iken ortanca RAİ dozu 75 mCi(10-200) idi. Tedavi öncesi ile sonrasındaki ilk kontrol arası geçen süre ortanca 44(18-93) gün olup tedavi öncesi ve son kontrol arasında geçen süre ortanca 35(4-56) aydı. Median lökosit sayısı tedavi öncesi 7.72(3.89-19.93)x10^9/L iken tedavi sonrası ilk kontrolde 6.27(0.86-14.5)x10^9/L ve son kontrolde 6.78(3.58-10.8)x10^9/L olarak anlamlı derecede azalmıştı. Benzer şekilde nötrofil ve lenfosit sayılarında da azalma görüldü. RAİ tedavisi öncesi median hemoglobin 13.95(8.8-17.2)g/dL iken tedavi sonrası ilk ve son kontrolde sırasıyla13.5 (7.8-17.3)g/dL, 13.5(6.7-17.6)g/dL idi. Median trombosit sayısı 283 (149-563)x10^9/L olup tedavi sonrası kontrollerde azalmıştı. Ortalama trombosit volümü(MPV) ortanca değeri tedavi öncesi 10.8 (8.5-13.8)fL iken kontrollerde sırasıyla 10.15 (7.6-13.1)fL ve 8.2 (6.6-11.1)fL saptandı.

Sonuç: Çalışmamızda elde edilen bulgular ışığında RAİ sonrası yalnızca akut dönemde değil, kronik dönemde de hematolojik parametrelerde azalmanın devam ettiği düşünülebilir.

Anahtar Kelimeler: Myelosupresyon, Radyoaktif iyot, Tiroid Kanseri

P-324
TİROİD İNCE İĞNE ASPİRASYON BİYOPSİSİ ÖNCESİ TARAMA AMAÇLI YAPILAN COVİD-19 PCR TESTİ POZİTİFLİK ORANI

MÜGE KESKİN[1], BELMA ÖZLEM TURAL BALSAK[1], NARİN NASIROĞLU İMGA[1], HÜSNİYE BAŞER[2], RAHMET GÜNER[3], CEVDET AYDIN[2], OYA TOPALOĞLU[2], REYHAN ERSOY[2], BEKİR ÇAKIR[2]

1. ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ANKARA
3. ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENFEKSİYON HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Şiddetli akut solunum sendromu koronavirüs 2'nin (SARSCoV-2) neden olduğu, korona virüs hastalığı 2019 (COVİD-19), dünya çapında hızla yayılmaktadır. COVİD-19 enfeksiyonu asemptomatik enfeksiyondan, hafif üst solunum yolu hastalığına, şiddetli interstisyel pnömoniye değişen klinik bulgulara neden olmakta, ve hatta mortalite ile sonuçlanabilmektedir. Asemptomatik enfeksiyon oldukça bulaşıcıdır, potansiyel olarak viral yayılıma yol açar. Biz de tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi (TİİAB) öncesi tarama sırasında COVİD-19 PCR pozitif hasta oranını tespit etmeyi amaçladık. Bu sayede hem ayaktan takip edilen tiroid hastalarında asemptomatik vaka sıklığını görmeyi, hem de sağlık çalışanlarının invaziv işlem sırasında COVİD-19 pozitif hasta ile karşılaşma sıklığını belirlemeyi amaçladık.

Materyal-Metod: Ankara Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğimize 15.03.2020-15.08.2020 tarihleri arasında başvuran multinodüler guatr (MNG), nodüler guatr (NG) ve papiller tiroid kanseri (PTK) nedeniyle TİİAB yapılan ve öncesinde tarama amaçlı rutin COVİD-19 PCR testi yapılan hastalar retrospektif olarak incelendi. COVİD-19 PCR test sonucu pozitif olan hastaların yaşı, cinsiyeti, Tip 2 diyabet, hipertansiyon öyküsü, levotiroksin(lt4) yada antitiroid ilaç kullanımı kayıtlardan not edildi.

Bulgular: TİİAB yapılan 1195 hastadan 29'unda (%2.43) asemptomatik COVİD-19 enfeksiyonu saptandı. Hastaların yaş ortalaması 51±13,1yıl idi. Hastaların 13'ünde (%44,8) tiroid otoantikorları pozitifti. 4(%27,9) hastada tip 2 diyabet, 6(%20,7) hastada hipertansiyon mevcuttu.

Sonuç: Sağlık çalışanları dünya çapında Covid-19 enfeksiyonuna karşı büyük bir özveriyle çalışmakta, büyük bir mücadele örneği sergilemektedir. TİİAB invazif bir işlemdir, yakın temas gerektirmektedir. COVİD-19 enfeksiyonunun asemptomatik hastalarda da yüksek bulaş riskiyle birlikte olduğu klinisyen tarafından önemsenmelidir. Toplumda %2.43'ün küçümsenmeyecek bir oran olduğunu düşünürsek, bu durum sağlık çalışanı için kişisel koruyucu ekipman kullanımının, enfeksiyon önleyici tedbirlerin önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: asemptomatik COVİD-19, TİİAB, tarama

P-325
SUBAKUT TİROİDİT COVİD-19 ENFEKSİYONUNDAN ETKİLENDİ Mİ?

HÜSEYİN SOYLU, ELİF KILIÇ KAN, AYSEGÜL ATMACA, RAMİS ÇOLAK
19 MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, SAMSUN

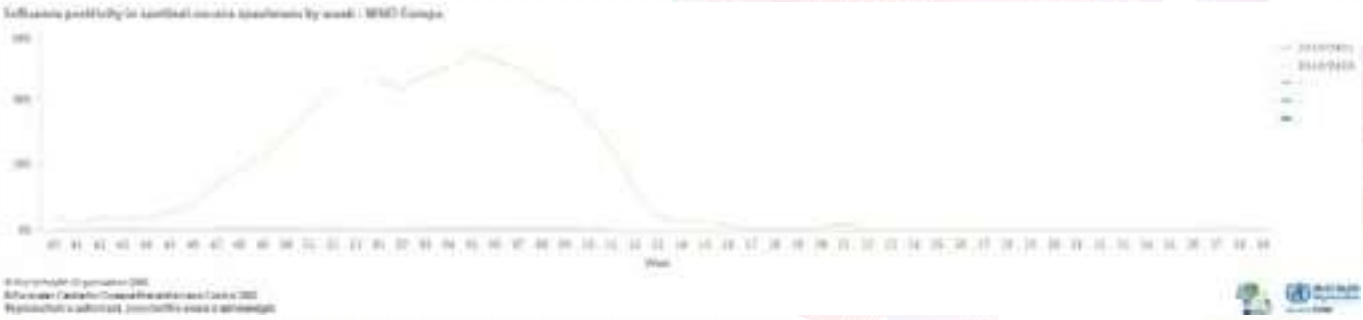
Amaç: Covid-19 enfeksiyonu etkeni SARS-CoV-2 virüsü ACE -2 reseptörüne bağlanarak hastalık oluşturur. ACE-2 enzim reseptörü endokrin organlardan en çok testis olmak üzere tiroid, pankreas, adrenal ve hipotalamusta eksprese edilir. Subakut tiroidit (SAT), çoğunlukla viral enfeksiyon sonrası gelişen inflamatuar tiroid hastalığıdır. Bu çalışmada Covid-19 pandemisinin SAT vaka sayısında artış yaratıp yaratmadığının değerlendirilmesi amaçlanmıştır

Yöntem-Bulgular: 03.2019-03.2020 arası Covid-19 öncesi, 03.2020-03.2021 arası Covid-19 dönemi olarak belirlendi. Bu iki dönemde SAT tanısı alan hastaların demografik verileri retrospektif olarak incelendi. Covid-19 öncesi 37, Covid-19 dönemi 33 SAT vakası tespit edildi. İki grup arasında sıklık, yaş, cinsiyet, semptomlar, CRP, TSH, USG ve sintigrafi sonuçları, tedavi şekilleri, iyileşme süreleri ve nüks sıklığı açısından anlamlı fark saptanmadı. Ancak sT3, sT4 ve sedimentasyon değerleri covid öncesi dönemde anlamlı yüksekti. (Tablo 1). 2 grup arasında anti TPO antikor pozitifliği açısından istatistiksel anlamlı fark saptanırken, anti TG pozitifliği açısından fark yoktu. Covid-19 enfeksiyonu geçirdiği tespit edilen hastalarda enfeksiyon sonrası SAT geçiren hastalarımızın verileri tablodadır (Tablo 2)

Sonuç: Covid-19 enfeksiyonunun olduğu dönemde enfeksiyonu önlemeye yönelik, sosyal mesafe, el hijyeni, maske takma gibi genel önlemlerle grip dahil viral solunum yolu enfeksiyonlarında belirgin azalma bildirilmesine karşın (Avrupa'da yılın 5.haftası ifluenza görülme oranı Covid-19 öncesi yaklaşık %58 den Covid-19 döneminde %1 e düşmüş)(Grafik), kliniğimize başvuran SAT hasta sayısında beklenen oranda azalma görülmemiştir. SAT hastalarının en çok boyun ağrısı semptomu olduğu ve ateş yüksekliğinin her hastada olmadığı düşünülünce, SAT kliniği ile gelen hastalarda geçirilmiş asemptomatık covid-19 vakalarının olabileceği bu nedenle de hastaların bu açıdan dikkatli öykü ve laboratuar (Ig-G,Ig-M) ile değerlendirilmesi düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Covid-19, SAT

Grafik



Influnce positivity sentinel-source specimens by week-WHO Europe

Tablo 1. SAT verileri

	Covid oncesi (n=37)	Covid donemi (n=33)	p
Yaş	44 (28-74)	39 (29-73)	0,251
Sıklık	% 52,9	% 47,1	0,633
Cinsiyet (K/E)	27/10 (%73/%27)	24/9 (%72,7/%27,3)	1
sT3 (2-4,4 pg/mL)	5,2 (1,8-22)	3,9 (2,5-10)	0,015
sT4 (0,9-1,7 ng/dL)	2,3 (0,9-7)	1,77 (0,9-3,6)	0,046
TSH (0,2-4,2 mIU/mL)	0,02 (0,005-3)	0,03 (0,003-4,35)	0,611
Sedim (0-10 mm/h)	77,62 ± 30,71	63,18 ±24,07	0,033
CRP (0-5 mg/l)	40 (7-273)	23 (6,1-155)	0,082

Tablo-2. Covid-19 ilişkili SAT vakalarının verileri

	Hasta-1	Hasta-2
Yaş/ Cinsiyet	38 - K	34 - K
semptom	Boğaz ağrısı	Boğaz ağrısı
Covid-19 SAT zaman ilişkisi	2 ay önce covid-19 geçirmiş	1 ay önce covid-19 geçirmiş
sT3 (N:2-4,4)	3,63 pg/mL	2,5 pg/mL
sT4 (N:0,93-1,7)	1,25 ng/dL	1,0 ng/dL
TSH (N:0,27-4,2)	0,17 µIU/mL	1,5 µIU/mL
Sedim (N:0-20)	96 mm/saat	87 mm/saat
CRP (N:0-5)	51 mg/L	155 mg/L
Anti-TG(N:0-115)	20 IU/	14,2
Anti-TPO(N:0-34)	17 IU/mL	9,5
Tiroid USG	Bez boyutları artmış ,heterojen alanlar +LAP	Bez boyutu artmış, sol orta lobda 7*6*11 mm nodul+ hipoaktif alan
Sintigrafi	----	Hipoaktif nodül+ geri kalan dokuda azalmış tutulum
Tedavi	NSAİD	NSAİD+ Steroid
Covid-19 tanı	Toraks BT	PCR
Covid-19 durum	Hafif (ayaktan tedavi)	Hafif (ayaktan tedavi)
Nüks	1 ay sonra nüks	1,5 ay sonra nüks

P-326
TİROTOKSİKOZ HASTALARINDA TERAPÖTİK PLAZMAFEREZ

SADETTİN ÖZTÜRK, ESMA ARSLAN CELLAT, ELİF MELİS BALOĞLU,
ZEYNEL ABİDİN SAYINER, SUZAN TABUR, MUSTAFA ARAZ, ERSİN AKARSU

GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, GAZİANTEP

Tirotoksikoz tedavisi için, anti-tiroid ilaçlara bağlı yan etki geliştiğinde, ilaçarların etkisiz olduğu durumlarda veya tiroid hormon seviylerinin hızlı düzeltilmesi gereken durumlarda alternatif tedavi modaliteleri gerekli olabilir. Terapötik plazamaferez(TP) artmış olan tiroid hormon seviyelerinin hızlı ve etkili bir şekilde düşürülmesinde oldukça etkin bir tedavi yöntemidir. Biz de bu çalışmamızda kliniğimizde tirotoksikoz nedeniyle afereze alınan hastalarımızın demografik verilerini, işlem öncesi ve sonrası hormon parametrelerini ve klinik bulgularımızı sunmayı amaçladık.

Çalışmaya 31 tirotoksikoz hastası dahil edildi ve yaş ortalaması 39(19-75) olarak saptandı. Hastaların 21(%67)'i kadın, 10(%33)'u erkekti. Hastaların 23(%74,2) tanesi graves hastalığı, 4(%12,9) tanesi amiadoron ilişkili tiroidit, 3(%9,7) tanesi toksik multinodüler guatr, 1(%3,2) tanesi radyasyon tiroiditi nedeniyle takipliydi. Hastalarımızdan 17(% 54,8) tanesi medikal tedaviye dirençli tirotoksikoz, 8(% 25,8) tanesi antitiroid ilaçlara bağlı karaciğer toksisitesi nedeniyle, 3(% 9,7) tanesi tiroid fırtınası, 2(% 6,5) tanesi aritmi nedeniyle, 1(% 3,2) tanesi de agranulositoz nedeniyle aferez işlemine alınmıştır. İşleme alınan hastalardan 4(% 12,8) tanesinde işlem sonrası hipotansiyon, 2(% 6,5) tanesinde hipokalsemi, 1(%3,2) tanesinde kateter yerinde hematom gelişmiştir. Aferez sonrası 13(%41,9) hastaya tiroidektomi, 13(%41,9) hastaya radyoaktif iyot tedavisi, 5(% 16,2) hastada medikal tedaviye devam edilmiştir. TP öncesi ve sonrası hastaların free t4(ft4) ve free t3(ft3) seviyeleri hesaplanmış olup her iki hormonda da işlem sonrasındaki azalma istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur(Tablo 1).

Terapötik plazmaferezin serum tiroid hormon seviyelerini etkin bir şekilde düşürülebildiği ve hızla klinik iyileşme sağlayabildiği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Çalışmamız literatürdeki tirotoksikozda TP ile ilgili en fazla hasta sayısı içeren çalışmalardan biri olmuştur. Literatür ve çalışmamızdaki veriler değerlendirildiğinde, TP tiroid hormon seviyelerinin düşürülmesinde etili olan alternatif tedavi modalitelerindendir.

Anahtar Kelimeler: tirotoksikoz, terapötik plazmaferez

Terapötik plazmaferez ÖNCESİ ve SONRASI tiroid fonksiyon testleri

	Terapötik plazmaferez ÖNCESİ	Terapötik plazmaferez SONRASI	p değeri
Median FT4(N:0.74-1.52 ng/dL)	3,99 (2,48 -4,74)	2,24 (1,44 -4,08)	0,001*
Median FT3(N:2.3-4.4 pg/ml)	11,14 (7,25 -16,59)	7,01 (3,63 -11,98)	0,001*

P-327
LENF NODU METASTAZI İLE PREZENTE OLAN PAPİLLER MİKROKARSİNOM OLGUSU

MELİHA MELİN UYGUR

YENİ YÜZYIL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI,İSTANBUL

Amaç: Tiroid papiller karsinomu tüm dünyada çok bir hızla artmaktadır.Tiroid papiller mikrokarsinomu, 1 cm'den küçük papiller karsinomları tanımlamak için kullanılmaktadır. Tüm kılavuzlarda düşük risk sınıfında değerlendirilmekle birlikte bazı vakalarda daha agresif prezentasyon ile seyredebilir.

Olgu: 37 yaşında kadın hastanın boyunda şişlik nedeniyle yapılan boyun ultrasonografisinde tiroid sol lob orta zonda 3ç5 mm çaplı düzgün konturlu hpoekoik solid nodül izlenmişç boyunda bilateral juguler zincirde sağda mandibular açıda 14x6 mm, solda inferior Jugeler zincirde 19x6,5 mm hilusları belirgin izlenmeyen oval fuziform lenf nodları izlenmiş, solda görülen lenf noduna yapıalan ince iğne aspirasyon biyopsisinde papiller tiroid karsinom metastazı şüphesi mevcut olup tekarar yapılan biyopside metastaz ile uyumlu bulgu saptanmamış. Tiroid fonksiyon testleri normal olan hasta operasyon için genel cerrahi polikliniğine yönlendirilmiş. Total tiroidektomi yapılan hasta postoperatif değerlendirilmek üzere endokrin polikliniğine yönnlendirilmiş. Hasta postoperatif 2ç haftada patoloji sonucuyla değerlendirldi. Tiroid sol lobda lokalize 0.5 cm papiller mikrokarsinom klasik varyant ile uyumlu olup tiroid içi yayılım mevcuttu. Tümörde kapsül varlığı mevcut değildi.multisentrisite ve lenfovasküler invazyon görülmedi. Cerrahi sınırda tümor görülmedi. Tetkiklerinde TSH:37 uIU/Ml anti tiroglobulin 16.56 IU/ML tiroglobulin 4.63 mcg/l saptandı. Postoperatif ultrasonografi istendi. Gland lojunda nüks ya da rezidü saptanmadı. Sol level 3'de 15x7 mm boyutunda içinde şüpheli mikroklasifikasonlar izlenen lenfadenopati sapandı. Hastadan I-131 tüm vücut iyot taraması istendi ve boyun diseksiyonu yapılması planlandı.

Sonuç: Papiiler mikrokarsinom yapılan çalışmalarda düşük risk ile ilişkilendirilmiştir. Ancak hasta özelinde değerlendirme yapılarak yüksek riskli hastalarda boyun diseksiyonu da içeren geniş cerrahi yapılması gerekebilirç

Anahtar Kelimeler: papiller mikrokarsinom, boyun diseksiyonu, tiroid

P-328
GEBELERDE İZLENEN TİROİD FONKSİYON BOZUKLUKLARININ FETAL TİROİD BEZİ ÜZERİNE ETKİSİ: NE KADAR DOĞRUYUZ?

SERENAY AYTAN[1], BURCU ÇAKMAK[1], BÜŞRA GÖZAYDINOĞLU[1], DUYGU CEYDA TAKIR[1], CEM ARMAĞAN TURAN[2], ONUR ELBASAN[3], OZAN ÜNLÜ[4], GÜNEL BAHRAMZADA[4], AHMET FARUK TEKİN[4], RANA TURKAL[5], HÜLYA BİLGEN[6], HÜLYA GÖZÜ[3], GONCAGÜL HAKLAR[4]

1. MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DÖNEM 3 ÖĞRENCİSİ
2. MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
3. MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI
4. MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TIBBİ BİYOKİMYA ANABİLİM DALI
5. MARMARA ÜNİVERSİTESİ PENDİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ BİYOKİMYA LABORATUVARI
6. MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI NEONATOLOJİ BİLİM DALI

Amaç: Gebeliğe özgü değişiklikler, trimester spesifik tiroid hormon düzeylerinin belirlenmesini zorunlu kılar. TEMD kılavuzuna göre TSH limitleri 1., 2. ve 3. trimesterler için 0.1-2.5, 0.2-3ve 0.3-3 mU/L'dir. Ancak son yıllarda bu limitlerin çok düşük olduğu ve bunun da fazla tanı ve tedaviye neden olabileceği bildirilmiştir. Biz de çalışmamızda gebelik trimesterına özgün TSH referans değerlerini saptamayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmamıza 1 Ocak-31 Aralık 2017 tarihleri arasında hastanemizde gebe izlemi yapılan 2647 hamile kadın alındı. TSH düzeyleri ve klinik bilgiler hastane bilgi sisteminden, yenidoğanların bilgileri Sağlık Bakanlığı Ulusal Neonatal Veri Tabanından derlendi. TSH değerleri T1-1 (4-8 hft), T1-2 (8+1gün-12 hft), T2-1 (12+1gün-20 hft), T2-2 (20+1gün-27hft), T3-1 (27+1 gün-33 hft) ve T3-2 (33+1 gün-40 hft) olarak guruplandı.İstatistiksel değerlendirmede SPSS 17.0 programı kullanıldı. Kurum bazlı referans aralıklar bilinen tiroid ve sistemik hastalığı olmayan, yeterli iyot almış ve TPO antikoru negatif olanlarda hesaplanarak [medyan (2.5-97.5 persentil)] olarak ifade edildi.

Bulgular: Çalışmada 730 ötiroid olgunun 25'inde(%3.4) neonatal TSH yüksekliği görülürken, 1.trimesterde hipotirodisi bulunan 175 olgunun 12'sinde(%6.9) neonatal TSH yüksekti (P=0.039). 1.trimesterde hipertiroidisi bulunan 42 olgunun 9'unda(%21.4),2.trimesterde hipertiroidisi bulunan 72 olgunun 10'unda(%13.9) izlenen düşük doğum ağırlığı oranı ötiroid olgulara(%8.5 ve %6.7) göre anlamlı olarak artmıştı (P=0.011 ve P=0.02). 3.trimesterde hipotiroidisi bulunan 135 olgunun 15'inde (%11.1) artmış düşük doğum ağırlığı ve 39'unda (%28.9) artmış erken doğum(<37 hft) izlendi (P=0.046 ve <0.001).Gestasyonel döneme göre bazal TSH değerleri T1-1 [1.1(0.22-3.45)], T1-2 [1.1(0.16-4.89)], T2-1 [1.57 (0.34-3.76)], T2-2 [1.74 (0.75-5.51)], T3-1 [1(0.43-1.68)], ve T3-2 [1.65(0.17-3.02)] mU/L olarak hesaplandı.
Sonuç: Kılavuzda önerilen TSH eşik değeri toplumumuz için çok düşük olduğu için gereksiz hipotiroidi tanısı ve tedavisine neden olabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Gebelik, hipotiroidi, fetal tiroid

P-329
TİROİDDE NADİREN İZLENEN BİR MALİGNİTE: BERRAK HÜCRELİ RENAL HÜCRELİ KARSİNOM METASTAZI

OĞUZ DİKBAŞ[1], ASLIHAN ALPARSLAN DUMAN[3], NESLİHAN ÖZYURT[4], SÜLEYMAN BAYLAN[1], GÜLNAME FINDIK GÜVENDİ[2]

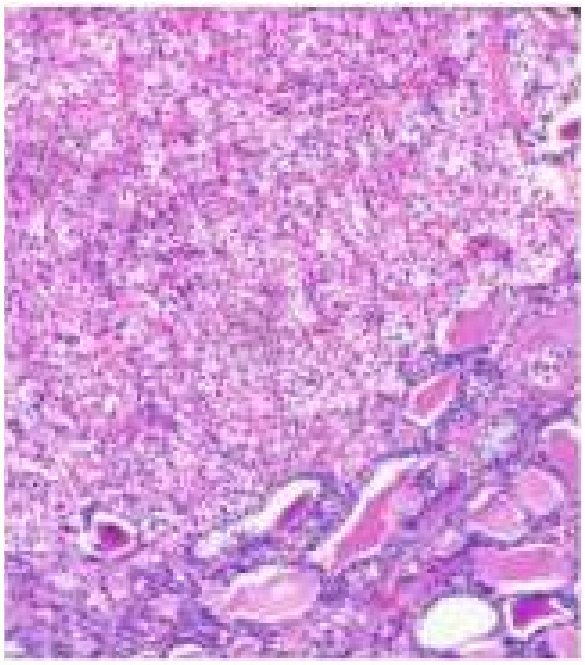
1. GİRESUN ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, GİRESUN
2. RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ PATOLOJİ ANA BİLİM DALI, RİZE
3. GİRESUN ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ PATOLOJİ ANA BİLİM DALI, GİRESUN
4. GİRESUN ÜNİVERSİTESİ, GİRESUN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, GİRESUN

Amaç: Tiroid bezine primer tümör metastazı oldukça nadır rastlanan bir durumdur. Tiroid nodülleri arasındaki sıklığı % 0.13 olarak izlenmektedir. Böbreğin Berrak hücreli karsinomu (BBHK), akciğer, meme, cilt, mide kanseri ile beraber tiroide metastaz yapabilen tümörler arasında yer alır. BBHK'nın tiroid metastazı genellikle primer tümörden yıllar sonra ortaya çıkar.

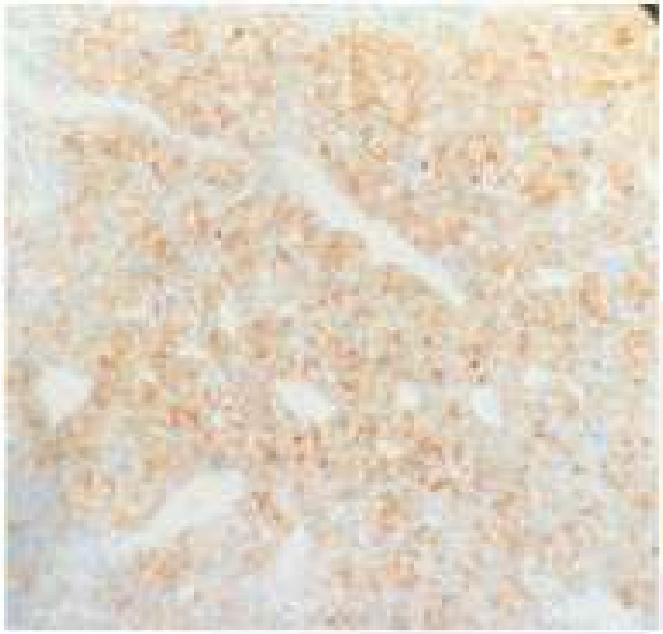
Olgu: 66 yaşında erkek hasta 2009 yılında sol nefrektomi sonrası patoloji tanısı Berrak hücreli hipernefroma (BHH) olarak raporlanmış. 2011 yılında boynunda kitle saptanması üzeine bilateral total tiroidektomi yapıldı. Patoloji berrak hücreli neoplazm gelmesi üzerine. adjuvan 2 yıl IFN tedavisi uygulanmış. Remisyonda izlenen hastanın Nisan 2019 yılında çekilen Pozitron emisyon tomografde sol akciğer mediobazalde SUV:2.05 olan 13 mm lik nodülü olması üzerine wedge rezeksiyon yapıldı. Patoloji BHH metastazı olarak raporlanmış. Hastaya sunitinib tedavisi başlanmış. Bu tedavi altında Ağustos 2020 de grade III diare gelişti. Bunun üzerine Nivolumab' a geçildi. Hasta Nivolumab tedavisi altında tam yanıtla takip edilmektedir. **Sonuç:** BHH'nin tiroid metastazı nadir görülür ve sıklıkla nefrektomi sonrası ağrısız hızlı büyüyen servikal kitle olarak karşımıza çıkar. Hedefe yönelik ajanların kullanıma girmesinden önce renal BHH metastatik hastalarda IFN alfa ve IL-2 kullanılırken; bugün sunitinib, pazopanib, sorafenib gibi tirozin kinaz inhibitörleri ile everolimus ve temsirolimus gibi MTOR inhibitörleri ile tedavi edilmektedir. Bunları tolere edemeyen ya da progrese olan hastalarda nivolumab, ipilimumab ve pembrolizumab gibi immun check-point inhibitörleri kullanılmaktadır. Bizim vakamız; literatürde tiroidektomi sonrasında interferon tedavisi ile hastalıksız izlem sürenin üzerinde takip edilen az sayıda vakadan biridir. Bu da bizi BHH'nın düzenli takibinin gerektiğini ve ileri yıllarda da metastaz izlenebileceği konusunda uyarmaktadır.

Anahtar Kelimeler: BHH, İnterlökin-2, Nivolumab

Figür-1. Normal tiroid dokusu(sağ alt)nu kenara sıkıştıran renal hücreli karsinom alanı(X40)



Figür-2. Normal tiroid dokusu(sağ alt)nu kenara sıkıştıran renal hücreli karsinom alanı (X40). CD10 boyama ile.



P-330
BENİGN HASTALIK NEDENİYLE TOTAL TİROİDEKTOMİ UYGULANAN HASTALARDA PAPİLLER TİROİD MİKROKARSİNOMU (PTMK) İNSİDANSI

NEVİN SAKOĞLU

MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: Benign hastalık nedeniyle total tiroidektomi uyguladığımız hastalarda insidental olarak ratladığımız papiller tiroid mikrokarsinomlarının (PTMK) deneyimimizi prezente etmeyi hedefledik.

Yöntem: Nisan 2011-Aralık 2020 arasında benign tiroid hastalıkları (multinodüler guatr, hipertiroidizm vb.) nedeniyle opere edilen toplam 74 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Tüm hastaların preop benign sitolojileri (Bethesda 1 ve II) mevcuttu ve hepsine total tiroidektomi uygulandı. Cerrahi sırasında sinir monitorizasyonu uygulandı. Demografi, patoloji bulguları ve tedavi sonuçları değerlendirildi.

Bulgular: Ortalama yaş 46 (range, 17-78 yıl) idi. Hastaların 62 u (83.7%) kadındı. İnsidental PTMK saptanan dokuz (12.1%) hastanın patoloji raporları incelendiğinde: ortalama tümör çapı 3.9±1.7 mm idi. Toplam 3 hastada (3/9, %33) tümör multifokal, 2 hastada (2/9, %22) ise her iki lobda lokalize idi. Bir hastada (1/9, %11) tümör kapsüle invaze görünümdeydi. Tüm hastalara supresyon tedavisi verildi ve patoloji raporları ile birlikte muhtemel radyoiyot tedavisi için nükleer tıp departmanına yönlendirildiler. Kapsül invazyonu olan tek hasta ve multifokal tümör lokalizasyonu bulunan 3 hastaya (toplam 4/9, %44; tüm hastalar içinde %5.4) radyoiyot tedavisi verildi. Ortalama takip süresi 64 ay (range, 6-119 ay) boyunca hiçbir hastada nüks görülmedi.

Sonuç: Benign tiroid hastalıkları nedeniyle ameliyat edilen hastalarda insidental PTMK oranı az değildir. En azından seçilmiş hasta grubunun tedavisinde insidental olarak rastlanabilecek PTMK akılda bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Benign tiroid hastalıkları, total tiroidektomi, papiller tiroid mikrokanseri

P-331
GEBELERDE 100 MG İLE 150 MG İYOT SUPLEMENTASYONUNUN YETERLİLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ÇİĞDEM TURA BAHADIR

AMASYA ÜNİVERSİTESİ, SABUNCUOĞLU ŞEREFEDDİN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, AMASYA

Amaç: Ülkemizde sadece iyot suplementasyonu için kullanılan medikasyonlar sınırlı şekilde temin edilebilmektedir ve genellikle 100 µg'lık preparatlar şeklindedir. Bunun yanında 150 µg iyot içeren multivitamin kompleklserine ulaşım daha kolaydır. Gebelik ilk trimesterinde multivitamin kompleksleri tercih edilmemekle birlikte folik asit ile olan kombinasyonları kullanılabilmektedir. Çalışmamızda ülkemiz şartlarında ulaşılabilen iyot preparatlarından 100 µg iyot preparatının ve 150 µg iyotlu vitamin kompleklerinin gebelerde gerekli iyot ihtiyacını karşılayıp karşılayamadığı araştırıldı.

Yöntem: Ocak 2019- Aralık 2019 tarihleri arasında Amasya Sabuncuoğlu Şerefeddin Eğitim ve Araştırma Hastanesinde endokrinoloji polikliniğine yönlendirilen gebeler retrospektif olarak tarandı. 38 gebe çalışmaya dahil edildi. Gebeler 2 gruba ayrıldı. Grup 1: 100 µg iyot suplementasyonu kullananlar, Grup 2: 150 µg iyotlu vitamin kompleksi kullananlar. Hastaların %47'ini (n=18) Grup 1, %53'ünü (n=20) Grup 2 oluşturuyordu. Gebelerin iyot replasmanı başlanmadan önceki ÜİK ve iyot replasmanı başlandıktan sonraki 3. ayda ÜİK kaydedildi. Gruplar birbirleriyle ve kendi içinde ÜİK açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Gebelerimizin % 95'inde (n=36) başlangıç ÜİK<150 µg/L saptanmıştır. 2 grup arasında yaş, gebelik haftası, başlangıç TSH'ları, başlangıç ve 3 ay sonra ÜİK arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu (P>0,05) (Tablo 1). Her iki grup kendi içinde karşılaştırıldığında başlangıç ve 3 ay sonra ÜİK arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu (P>0,05) (Tablo 2).

Sonuç: Gebelerde ÜİK'nunun <150 µg/L olması yetersiz iyot alımının göstergesidir. İyot replasmanına rağmen 3. ayda sadece %5 (n=2) gebede ÜİK 150 µg/L'nin üzerine çıkarılabilmiştir. Daha fazla sayıda gebede yapılan çalışmalara ihtiyaç olmakla birlikte çalışmamızın sonucu, gebelerde iyotlu tuza ek olarak verilen iyot suplementasyonunun 150 µg'dan daha yüksek olması gerektiğini düşündürmüştür.

Anahtar Kelimeler: İyot, gebelik, suplementasyon

Tablo 1: Hastaların yaş, gebelik haftası, TSH ve üriner iyot konsantrasyonlarının karşılaştırılması

	Grup 1	Grup 2	p
Yaş (yıl) [α]	27,8 (±5,9)	28,5 (±5)	0,690
Gebelik Haftası [β]	7 (1-18)	7 (4-27)	0,882
Başlangıç TSH [β] (mU/L)	3,3 (1,49-17,5)	3,45 (1,36-9)	0,930
Başlangıç ÜİK (µg/L) [β]	124 (89-137)	130 (113-271)	0,124
3 ay sonra ÜİK (µg/L) [β]	128 (106-210)	130 (92-205)	0,420

ÜİK: üriner iyot konsantrasyonu, [α] ort ±SD , [β] medyan (min-max)

Tablo 2: Hastaların başlangıç ve iyot suplementasyonundan 3 ay sonraki üriner iyot konsantrasyonlarının karşılaştırılması

	Başlangıç ÜİK	3ay sonra ÜİK	p
Grup 1 [β]	124 (89-137)	128 (106-210)	0,231
Grup 2 [β]	130 (113-271)	130 (92-205)	0,538

ÜİK: üriner iyot konsantrasyonu, [β] medyan (min-max)

P-333
TİROİD METASTAZI: İKİ OLGU SUNUMU

MUSTAFA CAN, MUHAMMET KOCABAŞ, İLKER ÇORDAN, HATİCE ÇALIŞKAN BURGUCU, MELİA KARAKÖSE, MUSTAFA KULAKSIZOĞLU, FERİDUN KARAKURT

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KONYA

Amaç: Tiroid bezi metastazı nadir olarak görülmekte olup tüm tiroid malignitelerinin %2-3'ünü oluşturur. Tiroide en sık metastaz yapan primer malignite renal hücreli karsinomdur (RCC).RCC'yi kolorektal, akciğer ve meme kanserleri takip etmektedir. Genel olarak, tiroid metastazı yapan malignitelerde prognoz daha kötü olmaktadır.Bu yazıda biri meme kanseri diğeri RCC tanıları ile takip edilirken tiroid metastazı tespit edilen iki olguyu sunmayı amaçladık.

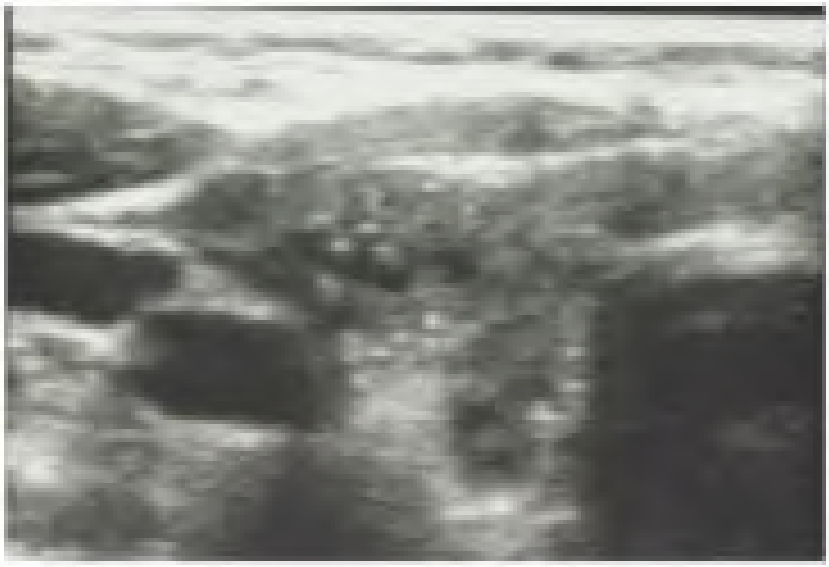
Olgu 1:47 yaşında kadın hasta PET/CT'de tiroid bezinde artmış FDG tutulumu tespit edilmesi üzerine kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde meme karsinomu mevcuttu.Tiroid usg de tiroid parankimi hafif heterojen olup her iki lobta tiroid parankiminde yer yer kümelenme yapan mikrokalsifikasyonlar tespit edildi(Resim 1).Bu bölgeden yapılan İİAB sonucu papiller konfigürasyon oluşturmuş atipik hücreler mevcut olup, tipik inkluzyon ve çentik görülmedi, tiroglobulin boyama negatif olup görünüm bir adenokarsinomu destekler şeklindeydi(Resim 2).Mevcut bulgularla hastada meme karsinomuna bağlı tiroid metastazı düşünüldü.Tiroid metastazına ek olarak yaygın kemik ve servikal lenf nodu metastazları olan hastada cerrahi tedavi düşünülmedi.

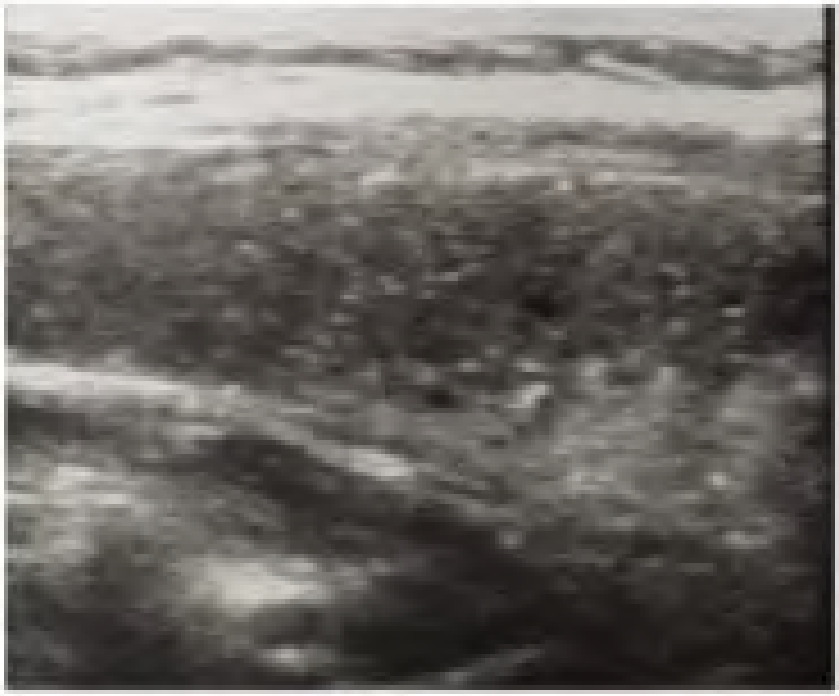
Olgu 2:67 yaşında erkek hasta PET/CT'de tiroid bezinde artmış FDG tutulumu tespit edilmesi üzerine kliniğimize başvurdu.Özgeçmişinde RCC mevcuttu.Tiroid usg de sol lobda 43x37 mm ve sağ lobda 32x27mm tiroid boyutlarında glandı diffüz tutan, kanlanması artmış, hipoekoik, solid nodüller tespit edildi.Nodüllerden yapılan İİAB sonucu renal hücreli karsinom hücreleri ile uyumlu idi.Tiroid metastazına ek olarak akciğer, pankreas ve servikal lenf nodu metastazları olan hastada cerrahi tedavi düşünülmedi.

Sonuç: RCC,kolorektal,akciğer ve meme kanseri gibi primer malignitesi olan hastalarda tiroidde nodül veya görüntüleme yöntemlerinde tiroid tutulumu tespit edilmesi durumunda tiroid metastazı düşünülmeli, primer ve metastatik tiroid malignitesi ayırımı için dikkatli bir klinik, patolojik ve immünohistokimyasal değerlendirme yapılmalıdır.

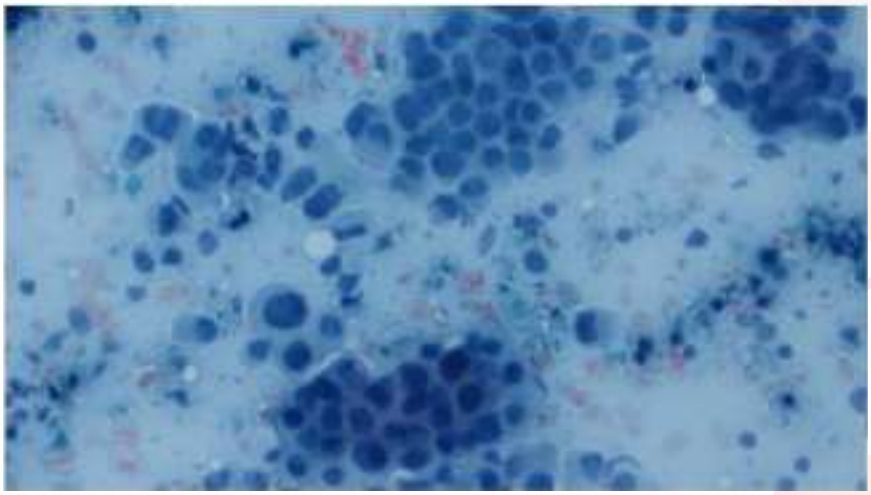
Anahtar Kelimeler: Tiroid metastazı, meme kanseri, renal hücreli karsinom

Resim 1: Tiroid parankiminde yer yer kümelenme yapan mikrokalsifikasyonlar





Resim 2: Tipik bir inklüzyon ve çentik içermeyen papiller konfigürasyona sahip atipik hücreler.



P-334
JİNEKOMASTİ İLE BAŞVURAN TİROTOKSİKOZLU OLGU SUNUMU

FERİDE PINAR ALTAY[1], YUSUF BOZKUŞ[1], NAZLI GÜLSOY KIRNAP[1], HALE TURNAOĞLU[2]

1. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI, ANKARA

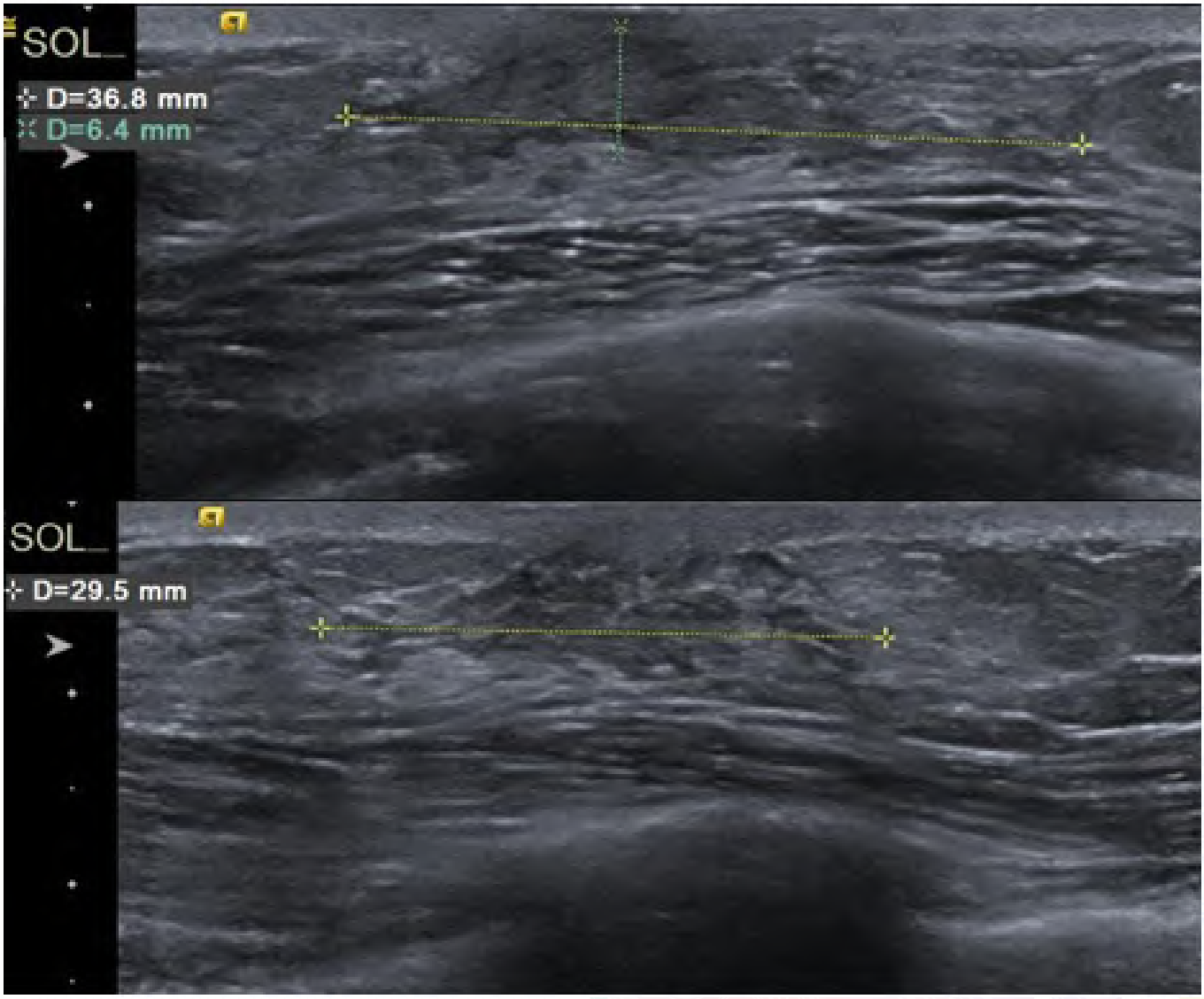
Amaç: Jinekomasti, erkek meme glandüler dokusunun kitle şeklinde büyümesidir. Jinekomasti ve tirotoksikoz arasındaki ilişki uzun zamandır bilinmekle birlikte jinekomasti nedeni ile polikliniğe başvuru oldukça azdır. Bu bildiride jinekomasti ile polikliniğe başvuran tirotoksikozu olan olgu sunulmaktadır.

Olgu: Sol memede büyüme ve ağrı yakınması ile başvuran 44 yaşında erkek hasta, son 3 ayda 5 kg kaybettiğini bildirdi. Erektil disfonksiyon ve libidoda azalma yoktu. Özgeçmişinde 2003 yılında hipertiroidi nedeniyle 7 yıl süreyle ilaç kullandığı öğrenildi. Son dönemde kullandığı herhangi bir ilaç veya herbal tedavisi yoktu. Alkol kullanmıyordu. Fizik muayenede tiroid 1a palpable saptandı. Sol meme areola lateralinde kitle palpe edilidi. Laboratuvar tetkiklerinde TSH:0,003mU/L (0,35-4,94), sT4:1,72ng/dL (0,7-1,48) saptandı. TSH reseptör antikoru negatifdi. Böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, prolaktin, total testosteron, estradiol, LH, FSH, BHCG, AFP düzeyleri normal bulundu. Tiroid ultrasonunda tiroid boyutları artmıştı ve nodül saptanmadı. Tiroid sintigrafisinde her iki tiroid lobu medial ve santral kesimlerinde hiperaktivite izlendi. Meme ultrasonunda sol retroareolar bölgede 37x29x6 mm boyutlarında ölçülen fibroglandüler doku saptandı (Şekil 1). Hastaya metimazol 20 mg/gün başlandı ve dozu tedrici olarak azaltılarak 10 mg/gün dozuna düşüldü. Genel cerrahi tarafından da değerlendirilen hastaya biopsi önerildi. Üçüncü ay kontrolünde, fizik muayenede memedeki kitlenin küçüldüğü gözlendi. Laboratuvar tetkiklerinde TSH:0,31mU/L (0,35-4,94), sT4: 0.75ng/dL (0,7-1,48) saptandı. Meme ultrasonunda sol meme retroareolar bölgedeki kitlenin gerilediği ve boyutlarının 20x20x6 mm olduğu saptandı (Şekil 2).

Sonuç: Tirotoksikoz, jinekomasti nedenlerinden biridir ve tirotoksikozun tedavisi ile gerileyebilmektedir. Özellikle tek taraflı jinekomasti olguları, erkeklerde nadir görülen meme kanseri ile karışabilmektedir. Ayırıcı tanıda tirotoksikoz düşünülmesi, hastayı gereksiz tetkik, tedavi ve invaziv işlemlerden kurtaracaktır.

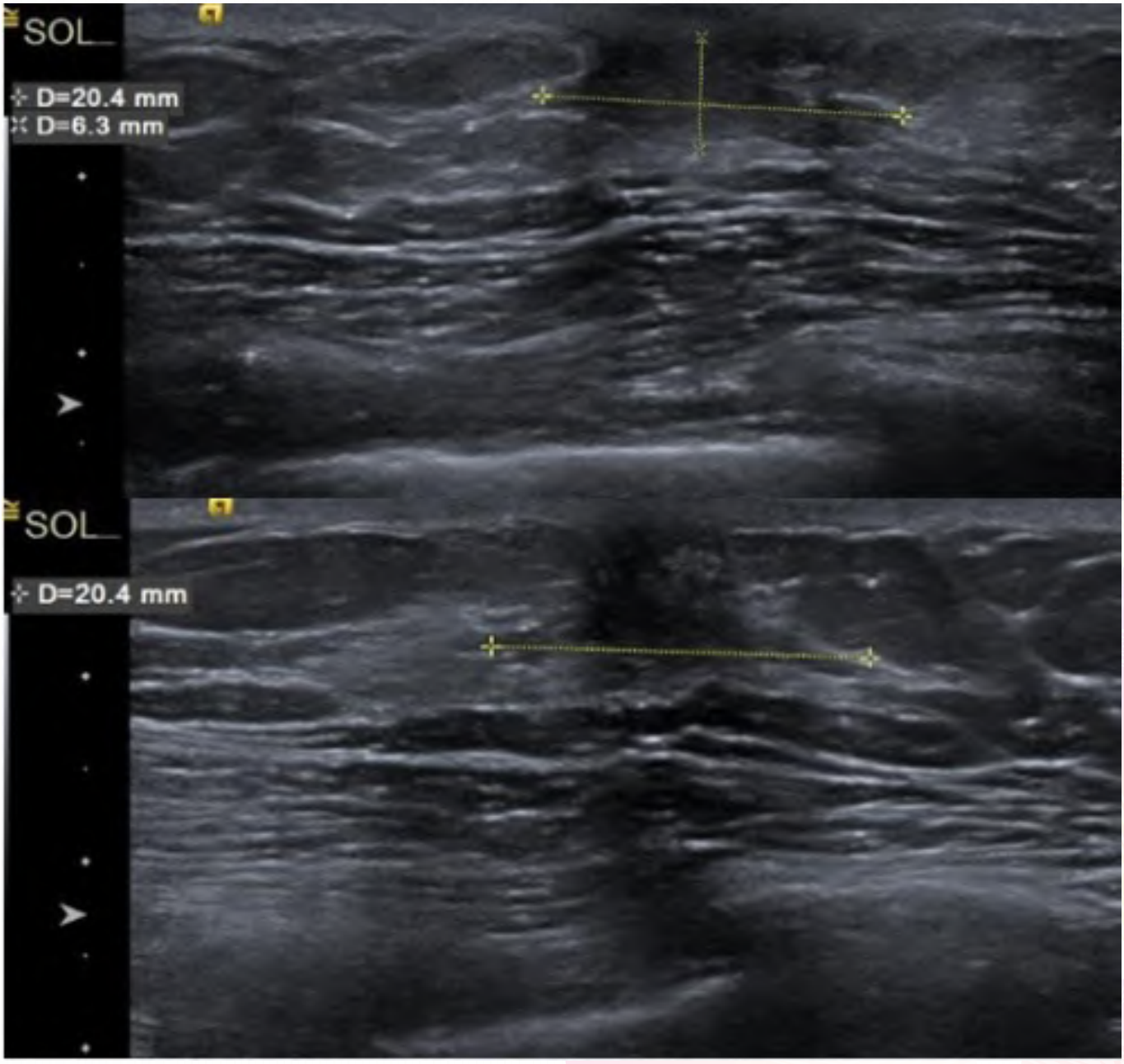
Anahtar Kelimeler: Jinekomasti, Tirotoksikoz

Şekil 1. Tirotoksikoz tedavisi öncesi sol meme ultrason görüntüsü.



Sol meme retroareolar bölgede 37x29x6 mm boyutlarında ölçülen fibroglandüler doku.

Şekil 2. Tirotoksikoz tedavisi sonrası sol meme ultrason görüntüsü



Sol meme retroareolar bölgede 20x20x6 mm boyutlarında ölçülen fibroglandüler doku.

P-335

MEDULLER TİROİD KARSİNOM HÜCRE HATASİNDA ATORVASTATİNİN APOPTOZ VE KALSİTONİN GEN EKSPRESYONU ÜZERİNE ETKİLERİ

EMİNE KARTAL BAYKAN[1], ÇIĞIR BİRAY AVCI[2], MEHMET ERDOĞAN[1], ŞEKVİ ÇETİNKALP[1], A.GÖKHAN ÖZGEN[1], FÜSUN SAYGILI[1]

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ABD, İZMİR
2. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ BİYOLOJİ ABD, İZMİR

Amaç: Medüller tiroid karsinomu (MTC) tüm tiroid kanserlerinin% 5'ini oluşturur. MTC'de birincil tedavi cerrahidir. Cerrahi tedaviye yanıt vermeyen MTC'nin tedavisi zordur çünkü MTC kemoterapi, radyoterapi ve radyoaktif iyot tedavisine yanıt vermez. Bu çalışmada, Atorvastatinin MTC hücre dizisi (TT hücre dizisi) üzerindeki etkilerinin apoptoz ve kalsitonin gen ekspresyonu üzerindeki etkilerini değerlendirmeyi amaçladık.

Bulgular: TT hücreleri, çeşitli dozlarda atorvastatin (12.5, 25, 50, 60, 70, 80, 90, 100, 125, 150 ve 200 uM) ile tedavi edildi. IC50 değeri 24. saatte 90 uM, 48. saatte 80 uM ve 72. saatte 80 uM olarak hesaplandı. Atorvastatinin apoptotik etkisi kaspaz 9 aktivitesi kullanılarak değerlendirildi. Kontrol grubuna göre atorvastatinin kaspaz 9 aktivitesini 24. saatte 1.273 kat, 48. saatte 1.660 kat, 72. saatte 1.716 kat arttırdığı görülmüştür. Atorvastatin tedavisini takiben kalsitonin gen ekspresyonunun 24. saatte 1.377 kat, 48. saatte 7.290 kat ve 72. saatte 8.494 kat azaldığı görüldü.

Sonuç olarak: atorvastatin, doza ve zamana bağlı bir şekilde TT hücre hattında kalsitonin gen ekspresyonunu azaltırken apoptozu artırır.

Anahtar Kelimeler: meduller tiroid kanseri, atorvastatin, tedavi

P-336
OTOİMMÜN TİROİDİTLERDE D VİTAMİN EKSİKLİYİ

KHATİRA SHİRİNOVA, AZER HÜMMETOV, ARAZ İSMAYİLOV

3. AZERBAYCAN TIP ÜNİVERSİTESİ, CERRAHİ HASTALIKLAR – I ANA BİLİM DALI, BAKÜ

Amaç: Çalışmamızın amacı otoimmün tiroidit hastalarında (OİT) D vitamin tedavisinin süresini belirlemektir.

Gereç-Yöntem: 2019 – 2020 tarihlerinde polikliniğimize başvuru yapmış 266 hastanın laboratuvar sonuçları ve tiroid USG-leri değerlendirilmiştir. OİT tanısı konmuş 94 hasta I grupa, diğer 172 hasta II grupa dahil edilmiştir. I grup hastaların [19 – 71 yaş arası (47,5±27,5), 89`u (%94,7) kadın, 5`i (%5,3) erkek] %71,2`sinin TSH`sı (4,2 – 100 µIU/mL), %50`sinin Anti – TPO`su normalin üstünde (34 – 600 U/mL) olmuştur. II grup hastaların [17 – 82 yaş arası (45,0±28,0), 137`si (%79,7) kadın, 35`i (%20,3) erkek] TSH`sı ve Anti – TPO`su normal olmuştur. D vitamin seeviyesinin gruplara göre saptanması Tablo 1`de verilmiştir. Her iki grupta haftada 1 şişe olmakla, < 10 nq/mL olan hastalara 8 şişe, 10 – 20 nq/mL olan hastalara 6 şişe, 20 – 30 nq/mL olan hastalara 4 şişe Depovit (D3 vitamini 50000 İU – 15 ml) verilmiştir.

Bulgular: Tedaviden 2 – 3 ay sonra yeniden değerlendirmede her iki grupta < 10 nq/mL olan hastalarda 35 – 43 nq/mL, 10 – 20 nq/mL olanlarda 32 – 42 nq/mL, 20 – 30 nq/mL olanlarda 35 – 45 nq/mL olmuştur. Ancak 6 ay (ilk bahar – yaz mevsiminde D vitamini verilmemiştir) sonrakı tekrar değerlendirmede D vitamin seviyesinin 20 – 30 nq/mL-lara inmesi saptanmıştır.

Sonuç: Her iki gruptaki D vitamin eksiklikleri arasında tedaviden önce ve sonra istatistik anlamlı (p=0.318) fark bulunmamıştır. Hastalara D vitamin eksikliyi tedavisinin profilaktik dozla devam ettirilmesi önerilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Depovit, otoimmün tiroidit, vitamin D eksikliyi

Tablo 1. D vitamin seviyesinin gruplara göre saptanması

Derece	Referans	I grup	II grup
Ciddi eksiklik	< 10 nq/mL	16 (17,6%)	40 (23,4%)
Orta derece eksiklik	10 – 20 nq/mL	46 (50,5%)	71 (41,5%)
Hafif eksiklik	20 – 30 nq/mL	18 (19,8%)	37 (21,6%)
Normal	> 30 nq/mL	11 (12,1%)	23 (13,5%)
"Normalden fazla"	> 100 nq/mL	–	–
Vitamin D eksikliyi (toplam)		80 (87,9%)	128 (86,5%)

P-337
SOLİD, YUVARLAK, İZOEKOİK TİROİD NODÜLLERİNDE MALİGNİTE RİSKİ

ASENA GÖKÇAY CANPOLAT[1], DURSUN GÖKTÜRK TAŞKIN[1], HİLAL YILDIRIM DERYOL[2], FATMA NUR KORKMAZ[1], MURAT FAİK ERDOĞAN[1]

1. ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2. ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ

Amaç: Genel olarak solid, ovoid-yuvarlak ve izoekoik konfigürasyona sahip nodüllerde düşük malignite riski olduğu düşünülmektedir. Güncel kılavuzlara göre, bu özelliklere sahip nodüllerde, eşlik eden yüksek sonografik risk bulunmadığında, 20-25 mm üzeri boyuta sahip iseler, biyopsi önerilmektedir. Ancak, bu özelliklere sahip ve daha küçük çapta tiroid nodüllerinde de artmış malignite riski olduğuna dair kısıtlı veri bulunmaktadır. Bu nedenle, 25 mm altındaki solid yuvarlak izoekoik nodüllerde(SYİN), malignite sıklığını solid, ovoid, izoekoik nodüllerle (SOİN) karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntem: 2017-2021 yılları arasında, >=5 mm ve <=25 mm olan SYİN'ler, retrospektif olarak değerlendirildi. Çalışmaya şimdiye kadar 236 hasta dahil edildi. 137 hastada 165 SYİN, 99 hastada 116 SOİN ile karşılaştırıldı. Kesin tanı için, Bethesda Thy 4,5 nodüller, veya en az 2 yıllık takipte tekrarlayan sitopatoloji veya histopatolojik olarak konfirmasyon kriterleri kullanıldı. Çalışılan parametreler ve istatistiki sonuçlar tabloda verilmiştir.

Sonuçlar: Şu ana kadar elde ettiğimiz sonuçlarda, SYİN'lerde, SOIN'lere kıyasla anlamlı, yüksek, malignite varlığı tespit ettik. Bu nedenle güncel tiroid kılavuzlarında önerildiğinin aksine ve/veya ilave olarak, yuvarlak konfigürasyondaki, izoekoik, solid tiroid nodüllerinde, malignite açısından dikkatli olunması ve gerektiğinde biyopsi yapılması gerektiği kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: tiroid

		SYİN(n=165)	SOİN(n=116)	p
Yaş(yıl)		53±10.2	48.2±10.9	0.22
En büyük çap(mm)		13(6-25)	18.4±4.6	0.07
Nodül hacmi(mm³)		1098(108-7812)	2017±1769	<0.01
Serum TSH düzeyi(mIU/L)		1.5(0.1-16)	1.2(0.2-4)	0.08
Bethesda-Thy 1		40 (24%)	23(19.8%)	0.38
Bethesda-Thy 2		89(53.9%)	76(65.5%)	0.05
Bethesda-Thy 3a		18(10.9%)	9(7.8%)	0.38
Bethesda-Thy 3b		4(2.4%)	6(5.2%)	0.33
Bethesda-Thy 4		1(0.6%)	2(1.7%)	0.57
Bethesda-Thy 5		13(7.9%)	0	<0.01
Opere edilmemiş		135(81.8%)	110(94.9%)	<0.01
Patoloji sonuçları	Malign	25(15.2%)	2(1.7%)	<0.01
	Bening	5(3%)	4(3.4%)	1.00

P-338
SUBAKUT TİROİDİTLİ HASTALARDA HİPOTİROİDİ GELİŞİMİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

MERVE YILMAZ[1], TEVFİK DEMİR[2]

1. SAMSUN GAZİ DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, SAMSUN
2. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR

Amaç: Subakut tiroidit (SAT), muhtemel viral etiyolojiye sahip, kendi kendini sınırlayan, inflamatuar bir tiroid hastalığıdır. SAT sonrası hastaların % 56'sında geçici ve % 5-15'inde kalıcı hipotiroidizm bildirilmiştir. Hastalarda hipotiroidi gelişimini etkileyen faktörler net olarak bilinmemektedir. Bu çalışmada, hastalarda SAT sonrası hipotiroidi gelişimini etkileyen faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Subakut tirooidit tanısı konan 44 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaş, cinsiyet, semptomlar, ek hastalıklar, tiroid fonksiyon testleri, tiroid antikorları, sedimantasyon, CRP, aldıkları tedaviler kaydedildi. Hastalar SAT sonrası hipotiroidi gelişenler ve gelişmeyenler olarak iki gruba ayrılıp, gruplar birbiriyle karşılaştırıldı. Hipotiroidi gelişimini etkileyebilecek faktörleri belirlemek amaçlı istatistiksel testler yapıldı.

Bulgular: Hastaların % 79,5'i aşikar hipertiroidi, % 13,6'sı subklinik hipertiroidi ve % 6,8'i ötiroidi idi. Hastaların verileri Tablo 1'de verilmiştir. Aşikar hipertiroidi ile başvuran 35 hastanın 23'ünde (% 65,7) hipotiroidi gelişti. Subklinik hipertiroidi ve ötiroidi ile başvuranların hiçbirisinde hipotiroidi saptanmadı. Hipotiroidi gelişimi açısından 3 grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (p<0,001). Hastalar aldıkları tedaviler açısından karşılaştırıldığında arada istatistiksel anlamlı fark saptandı (Tablo 2). Hipotiroidi gelişen ve gelişmeyenler arasında, yalnızca NSAİ kullanımı açısından istatistiksel anlamlı fark var iken (p=0,029); steroid kullanımı açısından fark yoktu (p=0,117).

Sonuç: Çalışmalarda anti-TPO antikor pozitifliği gibi otoimmün tiroidit varlığı, tiroid cerrahisi, ibuprofen veya kortikosteroid tedavisi ile kalıcı hipotiroidi gelişimi bildirilmiştir. Bunun yanında kalıcı hipotiroidizm gelişiminde antitiroid antikor varlığının etkisiz ve steroidlerin koruyucu olduğunu gösteren yayınlar da mevcuttur. Çalışmamızda, başvuru anında aşikar hipertiroidi ve sedimantasyon yüksekliği olması ve yalnızca NSAİ kullanımı hipotiroidi gelişimi açısından anlamlı bulundu. Steroid kullananlarda daha az hipotiroidi gelişmesi, bize, steroid tedavisinin hipotiroidi gelişiminden koruyabileceğini düşündürmüştür.

Anahtar Kelimeler: hipotiroidi, subakut tiroidit

Tablo 1. SAT hastalarının hipotiroidi durumuna göre laboratuvar sonuçları ve demografik verilerinin karşılaştırılması

	Hipotiroidi (+) (n=23)	**Hipotiroidi (-) (n=21)**	**p**
Yaş	47,65±8,77	44,24±10,65	0,251
Cinsiyet (K/E)	19/4 (% 82,6 / % 17,4)	13/8 (% 61,9 / % 38,1)	0,230
Sedimantasyon (0-15 mm/h)	71,7±15,18	56,95±21,48	0,011
CRP (0-5 mg/L)	56,4 (8,44-117)	49,2 (9,96-139)	0,573
sT3 (2-4,4 ng/L)	5,79 (4,25-12,11)	4 (2,48-21)	0,001
sT4 (0,89-1,76 ng/dL)	2,53 (1,47-4,62)	1,69 (1,23-6,74)	0,002
TSH (0,35-5,5 mIU/L)	0,01 (0,01-0,12)	0,01 (0,01-1,07)	0,048
Anti-TPO (+)	2 (% 8,7)	1 (% 4,8)	1
Anti-TG (+)	11 (% 47,8)	5 (% 23,8)	0,180

Tablo 2. Hastaların aldıkları tedaviler açısından karşılaştırılması

	Hipotiroidi (+) (n=23)	**Hipotiroidi (-) (n=21)**	**p**
NSAİ NSAİ + Steroid ilaçsız	20 (% 87) 3 (% 13) 0 (% 0)	11 (% 52,4) 8 (% 38,1) 2 (% 9,5)	0,025
Steroid kullanımı	3 (% 27,3)	8 (% 72,7)	0,117
Yalnıca NSAİ kullanımı	20 (% 64,5)	11 (% 35,5)	0,029

P-339
GRAVES HASTALIĞI VE GRAVES ORBİTOPATİ OLAN HASTALARDA SİGARA BIRAKMA ÖNERİMİZ DİKKATE ALINIYOR MU?

MERİÇ COŞKUN[1], YASEMİN BEKTAŞ[2], NİAL YETİMOĞLU[2], MEHMET MUHİTTİN YALÇIN[1], BERÇİM TARLAN[3], ONUR KONUK[3], FÜSUN BALOŞ TÖRÜNER[1], GÖKSUN AYVAZ[4]

1. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANKARA
3. GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA
4. KORU HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

Amaç: Graves hastalığı (GH)'nda sigara kullanımı Graves Orbitopati (GO) riskini artırmaktadır. Bu nedenle, GH olan tüm hastalara sigaranın bırakılması önerilmelidir. Bu çalışmada GH nedeniyle takipli olgularda sigara bırakma durumu ve GO varlığının bu duruma etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Üniversitemiz Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı ile Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda takipli olan vakaların başvuru anı ve güncel sigara kullanım durumları telefon viziti ile sorgulanmış, bu verilerin demografik özellikler ve GO varlığı ile ilişkisi değerlendirilmiştir.

Bulgular: GH ile takip edilen 132 hastanın sigara kullanımı olan 74'ü çalışmaya alındı. Hastaların median yaşı 48 yıl olup, %62,2'si kadındı. % 54'ünde anti-tiroid ilaç, %32,4'ünde cerrahi, %10,8'inde RAİ ile ötiroidi sağlanmıştı. Hastaların tamamına hekimi tarafından sigarayı bırakması önerilmişti. İlk vizitte katılımcıların kullandığı sigara miktarı 20 (10-22) adet/gün iken güncel kullanılan sigara 7 (0-15) adet/gün saptandı (p<0,001). Hastaların %44,6'sının sigarayı bıraktığı saptandı.

Hastalarda %66,2 oranında GO vardı. GO olan ve olmayan gruplar arasında cinsiyet, yaş, hastalık süresi, başvuru anı sigara kullanım miktarı arasında fark yoktu. Hekim önerisi öncesi ve sonrası sigara kullanımındaki değişiklik oranı; GO olanlarda (20 (10-23) vs 2 (0-15) adet/gün; -%95,4 (50-100) azalma), GO olmayanlara (15(5-20) vs 5(5-10) adet/gün; -%54,5(0-100) azalma) kıyasla anlamlı yüksek saptandı (p: 0,020).

Sonuç: Çalışmamızda sigara kullanmakta olan tüm GH'lere sigarayı bırakmasının önemi vurgulanmasına rağmen, GO gelişmiş grupta sigara bırakma önerisine daha çok uyulduğu gözlendi. Orbitopati gelişmemiş GH'lerde sigaranın hastalık seyrini kötüleştirme riski ve olası GO gelişiminde yaşam kalitesinin bozulabileceğinin ayrıntılı anlatılması hekimin sigara bırakma önerilerinin daha fazla dikkate alınmasını sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: graves hastalığı, graves orbitopati, sigara

P-340
KLİNİĞİMİZDE TİROİD NODÜLÜ İLE TAKİP EDİLEN HASTALARIN KLİNİK-BİYOKİMYASAL-SONOGRAFİK ÖZELLİKLERİ İLE HİSTOLOJİ-PATOLOJİ SONUÇLARI ARASINDAKİ İLİŞKİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

SERVET BAŞDOĞAN, BEKİR TAMER TETİKER, NUR SİNEM ŞENGÖZ ÇOŞKUN
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI,ADANA

Amaç: Bu çalışmada amacımız tiroid nodülü ile polikliniğimize başvuran ve TİİAB yapılan hastaların demografik, laboratuvar, ultrasonografik özellikleri ve TİİAB sonuçlarının cerrahi patoloji sonuçlarıyla korelasyonunu değerlendirmektir.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya TİİAB yapılan 400 hasta alınmıştır. Hastaların yaş, cinsiyet, levotiroksin kullanımı, ATİ Kullanımı, baş-boyun RT öyküsü, ailede malign sendrom öyküsü, ailede tiroid kanseri öyküsü gibi özgeçmiş özellikleri ve sT3, sT4, TSH, anti-tpo, anti-tg, post-op/güncel sT4, post-op/güncel TSH olmak üzere laboratuvar sonuçları taranmıştır. Hastaların demografik bilgilerine ek olarak ultrasonografik özellikleri; tiroid bez boyutu, tiroid nodül sayısı, dominant nodül çapı, mikrokalsifikasyon, makrokalsifikasyon, kenar düzensizliği, halo varlığı, nodül içeriği, servikal LAP varlığı, intratorasik uzanımlı bez varlığı ve nodülün sintigrafide tutulum durumu incelenmiştir. Biyopsi sayısı, biyopsi sonucu ve cerrahi yapılmış ise cerrahi tipi ve cerrahi patoloji sonucu ve post-op komplikasyon verileri incelenmiştir.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastalardan % 86,5 (346)'i kadın, % 13,5 (54)'i erkekti. Hastaların yaş ortalamaları 51,45 idi. İleri yaşta atrofik bez ve multinodülarite görülme sıklığı artmıştı. Mikrokalsifikasyon, solid nodül ve soğuk nodül kadınlarda daha sıktı.Levotiroksin kullanan, ileri yaş ve izoekoik nodüle sahip hastalarda benign olma olasılığı yüksekti. Hastaların cerrahi patoloji sonuçları ile nodül çapı, tiroid nodül sayısı, mikrokalsifikasyon, makrokalsifikasyon, ekojenite, halo varlığı, nodül içeriği bulguları arasında ilişki saptanmadı. Cerrahi yapılan hastalardan 18'inde tiroid nodül kenar düzensizliği olup, bu oran papiller karsinom grubunda yer alan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu.

Sonuç: Çalışma sonucunda literatürle benzer şekilde tiroid nodüllerinin ileri yaşta sıklığının arttığı, kadınlarda daha sık görüldüğü saptanmıştır. İleri yaş, izoekoik nodül benign özellikler iken kenar düzensizliğinin malignite riskini artırdığı saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Tiroid Nodülü, Tiroid Kanseri, Tiroid İnce iğne Aspirasyon Biyopsisi

P-341

GÖZ KLİNİĞİNDEN TEK TARAFLI PROPTOZ İLE BAŞVURAN TEK TARAFLI GRAVES' ORBİTOPATİ TANISI KOYDUĞUMUZ GEBE HASTA; VAKA SUNUMU

OĞUZ DİKBAŞ[1], UĞUR BAYRAM[2], ALEV GÜL BAYLAN[1]

1. GİRESUN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, GİRESUN
2. GİRESUN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GÖZ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, GİRESUN

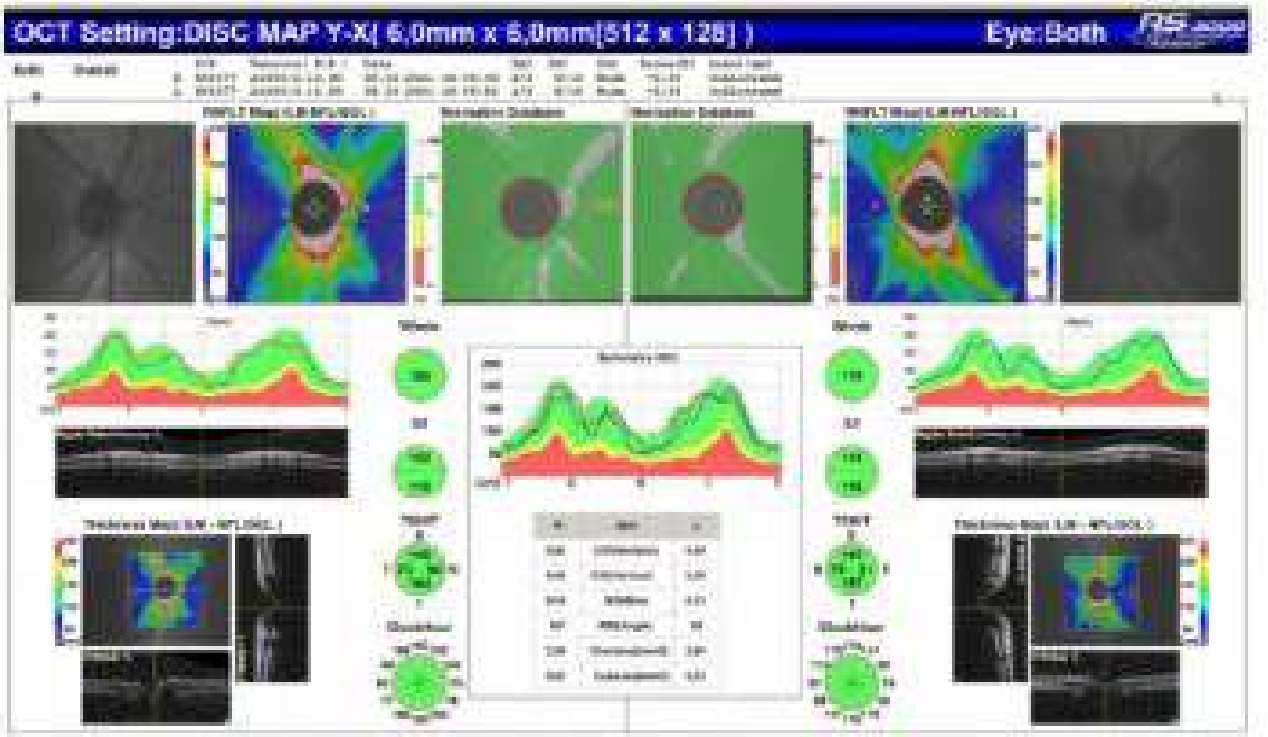
Amaç: Graves' Orbitopati (GO) proptozisin en sık nedenidir. İnflamasyon GO'de kas ve yağ dokusunun şişmesine yol açarak gözde ödem ve öne çıkmaya yol açabilir. GO vakaların % 15 inde tek taraflı izlenebilir.

Olgu: 26 yaşında kadın hasta tek taraflı gözde öne çıkma ve çift görme yakınması ile göz polikliniğinden Endokrinoloji ve Metabolizma polikliniğine GO şüphesi ile danışılıyor. Hastanın öyküsünde 2 haftalık gebe olduğu ve yakınmaları-nın son iki ay içinde ortaya çıktığı öğrenilmiştir. Hasta daha önceki gebeliğinde hipotiroidi hastası olduğunu ve şu an herhangi bir ilaç kullanmadığını belirtiyor. Fizik muayenesinde arteryel tansiyon: 130/60 mmHg, Nabız: 87/dakika saptandı. Sistemik muayenede sol gözde proptoz ile beraber göz kapağında ödem izlendi. Laboratuar test sonuçları ft3: 3.39 (2-4.4) ng/L, ft4: 0.96 (0.93-1.71) ng/dl, TSH: 0.01 (0.27-4.2) mU/L, antitiroglobulin antikor: 21.6 (<115) IU/ml, antiperoksidaz antikor: 15,7 (<34) IU/ml, tiroid stimulan immunoglobulin (TSI): 1.18 (< 0.1 IU/L). GO aktivite skoru (Clinical Acivity Score) (CAS) göre 3 olarak saptanmıştır. Hastaya tek taraflı GO tanısı kondu. Tiroid ultrasonografisi tiroidit ile uyumlu bulundu.

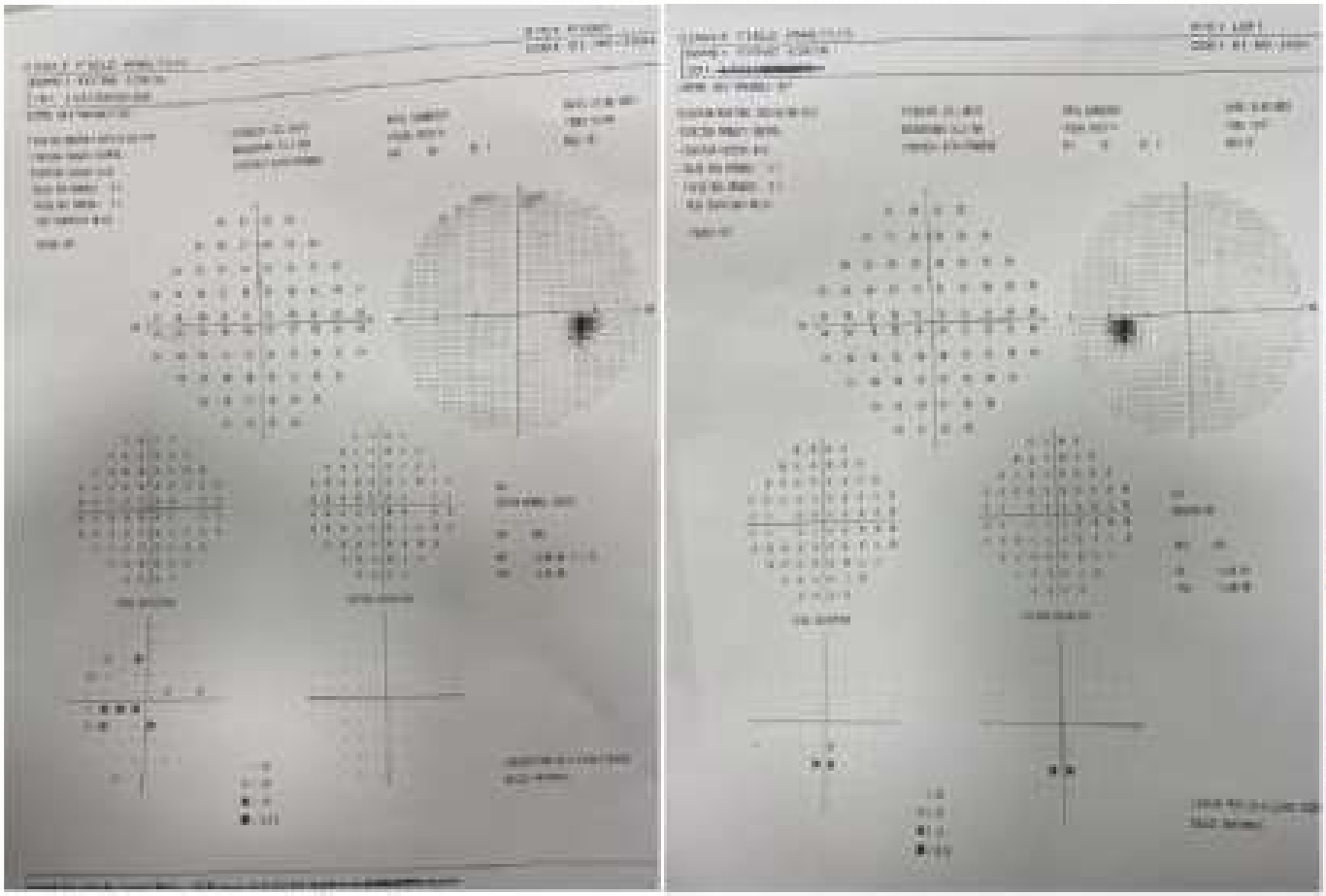
Sonuç: Tek taraflı GO şüphesi varlığında diğer retroorbital patolojiler düşünülmeli ve görüntüleme yöntemi ile de-ğerlendirilmelidir. Fakat bu hasta gebe olduğu için ve şiddetli oftalmopati olmadığı için MRI tetkiki gebelik sonrasına ertelenmiştir. TSI GO şiddetini belirlemek için iyi bir belirteçtir. Hastanın tiroid hormon değerleri subklinik hipertiroidi ile uyumlu bulunduğu için antitiroid ilaç tedavisi başlamadık. Göz ile ilgili hastaya suni gözyaşı damlası reçete edildi. Selenyum tedavisi hernekadar GO tanılı hastalarda öneriliyor ise de; hasta gebe olduğu için başlamadık. Hastayı 1 ay sonra poliklinik kontrolüne gelmek üzere tedavisini planladık.

Anahtar Kelimeler: Unilateral, Graves' Orbitopathy, Tiroid Stimulan İmmunoglobulin

Figür-1. Graves Orbitopati tanılı hastanın OCT bulguları.



Figür-2. Graves Orbitopati tanılı hastanın perimetri sonucu



P-342
HASTALIK KAYGISI BOZUKLUĞU TANISI KONAN YENİ TANI HİPOTİROİDİ VAKA SUNUMU

OĞUZ DİKBAŞ[1], İLKER ÖZDEMİR[2], AYŞE KARAİBRAHİM[1], ALEV GÜL BAYLAN[1]

3. 1GİRESUN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, GİRESUN
4. 2GİRESUN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PSİKİATRİ ANA BİLİM DALI, GİRESUN

Amaç: Literatürde zayıflama veya farklı amaçlarla tiroid hormon tedavisi alan çok sayıda vaka bulunmaktadır. Bununla beraber literatürde anksiyete ve somatoform bozukluklar ile izlenen ve kendine hipotiroidi tanısı koyarak ilaç tedavisi uygulayan vaka bulunamamıştır. Biz hipotiroidi olduğunun farkında olmadığı halde ailedeki diğer hipotiroidi tanılı hastalardan etkilenerek ve doktora gitmekten korktuğu için kaçınarak kendine tiroid hormon tedavisi uygulayan bir hasta sunmayı amaçladık.

Olgu: Hasta 8 ay önce ailesinde guatr olduğu için kendisinde de olabileceği düşüncesi ile kendisini kötü hissedip kız kardeşinin levotiroxin sodyum 75 µcg / gün ilacını kullanmaya başlamış. Kızının engelleme çabalarına rağmen 8 ay boyunca bu davranışı sürdürmüş. Adet düzensizliği şikâyetiyle başvurduğu kadın doğum uzmanına kızının durumu anlatması üzerine; uzman tarafından endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları polikliniğine yönlendirilmiş. Hastanın yapılan laboratuvar tetkiklerinde TSH: 5.49 mU/L, sT3:2.63 ng/l, sT4:1,32 ng/dl anti tiroglobulin antikor: 314 IU/mL anti tiroid peroksidaz antikor: 515.9 IU/m L olarak saptanmıştır. Ultrasonografik incelemede sağ lob alt zonda 8x6x12mm düzensiz kenarlı nodül izlendi. Hastaya tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi planlandı. Hastada subklinik hipotroidi saptanması üzerine levotroksin sodyum dozu 100 µcg/gün olarak arttırıldı. Yapılan psikiyatrik değerlendirme sonucu hastalık kaygısı bozukluğu tanısı aldı.

Sonuç: Hastamızın psikiyatrik tanısı DSM-5 e göre Bedensel Belirti Bozuklukları ve İlişkili Bozukluklar (somatoform bozukluklar) başlığı altında yer alan "Hastalık Kaygısı Bozukluğudur"). Hastalık kaygısı bozukluğu, ağır bir hastalığı olduğunu ya da olacağını düşünüp durma ile karakterize bir ruhsal bozukluktur. Sağlıkla ilgili davranışlarda aşırılıklar gözlenir (bedenini sık sık tarar) ya da uygunsuz bir kaçınma içindedir (doktora gitmekten kaçınma) (3). Hastamızda da ailesel kaygı nedeniyle hipotiroidi olduğunu düşünerek kendine ilaç tedavisi başladığı gözlemlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: somatoform bozukluk, hipotiroidi, levotiroksin sodyum

P-343
NODÜLER GUATRI OLAN KİŞİLERİN GÜNLÜK İYOT TÜKETİM MİKTARLARININ ANKET YOLUYLA SAPTANMASI VE PAPİLLER TİROİD KANSER İLE İLİŞKİSİ

FERHAN MANTAR[1], FERİHA DÖKÜCÜ[2]

1. BAHÇEŞEHİR ÜNİVERSİTESİ, SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ, BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ, TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA ANABİLİM DALI
2. BAHÇEŞEHİR ÜNİVERSİTESİ, SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ, BESLENME VE DİYETETİK

Amaç: Tiroid nodüllerinin yüzde 5-10'unda malignite riski vardır. En yaygın tiroid kanseri papiller tiroid kanseri (PTC)'dir. Diferansiye tiroid kanserlerinde yüksek iyot alımı risk faktörü olarak bulunmuştur. Bir araştırmada şiddetli veya orta derecede iyot eksikliği, tiroid kanseri riskini, optimum iyot beslenmesine göre 2.6 kat arttırmıştır. Başka bir araştırmada, iyot alımının düşük veya aşırı olması PTC ile ilişkili bulunmuştur. Çalışmamızda, nodüler guatr (NG) ve PTC olan hastalarda; günlük iyot tüketimi, iyottan zengin besinlerin ve guatrojen besinlerin tüketim sıklıkları, antropometrik ölçümler, bazı kan değerleri ve nodüllerin ultrasonografideki özelikleri değerlendirilip farklılıkları karşılaştırılmıştır.

Yöntem: Çalışma, Ekim 2018-Kasım 2019 tarihleri arasında, İstanbul'da özel bir kliniğe başvuran, tiroid nodülü tespit edilen ve ince iğne aspirasyon biyopsisi sonucunda 64 benign NG ve 50 PTC hasta grubu temel alınarak tasarlanmıştır. Demografik ve besin tüketim sıklığı anketinden elde edilen veriler kullanılarak Beslenme Bilgi Sistemi ile günlük iyot tüketimi hesaplandı. Sonuçlar WHO kriterlerine göre değerlendirildi. Katılımcılarda TSH, TPOAb, TgAb, açlık glikozu, insülin, total kolesterol, LDL kolesterol incelenmiş, ayrıca nodüllerin sayısı ve özellikleri ultrasonografi ile incelenmiş, antropometrik ölçümler yapılmıştır.

Bulgular: Çalışmanın sonunda, PTC grubunda günlük iyot tüketimi benign gruba göre anlamlı derecede yüksekti. TSH, TgAb ve TPOAb PTC gruplarında daha yüksek iken total kolesterol ve HDL kolesterol benign grupta anlamlı olarak daha yüksekti. Kabuklu deniz ürünleri, yumurta ve peynir gibi iyottan zengin besinler, benign grupta daha fazla tüketilmektedir.

Sonuç: Aşırı iyot tüketiminin PTC ile ilişkili olduğunu söyleyebiliriz, ancak iyottan zengin gıda tüketimi ile ilişkili değildir. Daha geniş vaka çalışmaları, yüksek iyot alımlarıyla PTC arasındaki ilişki hakkında daha kesin sonuçlar ortaya koymamızı sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: İyot, Nodüler Guatr, Papiller Tiroid Kanseri

P-344
DİPLOPİ, BASEDOW GRAWES HASTALIĞI VE MYASTENİA GRAVİS: ÜÇÜ BİR ARADA

SADETTİN ÖZTÜRK, ESMA ARSLAN CELLAT, SUZAN TABUR, ERSİN AKARSU, MUSTAFA ARAZ
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, GAZİANTEP

Amaç: Hipertiroidinin en sık görülen nedenlerinden biri olan Basedow Graves hastalığı; diffüz guatr, tirotoksikoz, infiltratif oftalmopati ve nadir olarak infiltratif dermopatiyle karakterizedir.Miyastenia Gravis ise iskelet kaslarında halsizlik ve yorgunlukla karakterize nöromusküler bir hastalıktır. Sıklıkla pitoz, diplopi, yutma ve solunum güçlüğü görülür.

Olgu: 32 yaşında bayan hasta 3 aydır baş ağrısı, çarpıntı ve çift görme şikayeti ile başvurdu. Hastanın muayenede kemozis, karunkula ödemi, retrobülber ağrı ve gözlerde kızarıklığı vardı. Tetkiklerinde tsh< 0,03 mU/l(0.34-5.6) st4;4 ng/dl(0,61-1,45) st3;20 ng/L(2,5-4,2) anti-tpo;360IU/ml(0-9) tiroid stimulan antikor(TSI);16 IU/L(<0.1) saptandı. Ultrasonografide bezde kanlanma artmışı görüldü. Hertel bilateral 21 mm ölçülmüş olup egzoftalmusu bulunan ve orbita manyetik rezonans görüntülemesi graves orbitopatisi ile uyumlu gelen hastaya graves orbitopatisi tanısı konululuyor.Anti-tiroid tedavi ile 12 haftalık pulse steroid tedavisi sonrası çift görmesi tamamen kaybolan hastanın 12.ayın sonunda tekrar çift görme başlayıp bereberinde göz kapağı düşüklüğü olunca nörolojiye danışıldı.Yapılan repetetif emg ve pridostigmin testi pozitif bulundu. Nöroloji tarafından hastaya miyastaneia gravis tanısı konuluyor.
Sonuç: Tirotoksikozun en sık nedenlerinden biri olan Basedow Graves nedeni bilinmeyen otoımmün bir hastalık olup, özellikle 30-40 yaşlarda görülür. Hastamızda çarpıntı ve çift görme sT3, ve sT4 'ün yüksek olması, TSH'ın baskılanmış olması ve TSI pozitif olması ile Basedow Graves hastalığı tanısı konuldu. Literatürde graves hastalığında yaklaşık %30 oranında oftalmopati geliştiği bildirilmiştir. Göz bulgularının ayırıcı tanısında düşünülen Miyastenia Gravisde sıklıkla oküler bulgu olarak pitoz ve diplopi bulunur. Oküler tip Miyastenia Gravis'in literatürde %75 oranda başlangıç bulgusu olabileceği belirtilmektedir. iplopi basedow graves hastalığında göz bulgusu olarak karşımıza çıkabileceği gibi ayırıcı tanıda oküler myastenia gravis hastalığının da yer alması gerektiği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Diplopi, basedow graves, myastenia gravis

DİZİN

A

ABDULREZZAK, ÜMMÜHAN 190, 192
ABEDİ, AMİR HOSSEİN 520
ACARER BUGÜN, DİDEM 267
AÇIK, LEYLA 343
ADAŞ, MİNE 259, 441
ADEMOĞLU DİLEKÇİ, ESRA NUR 564
ADIYAMAN, SÜLEYMAN CEM 218
AFRASHİ, FİLİZ 181
AGHAYEVA, NADİRA 321, 375, 403, 579
AĞCAOĞLU, ORHAN 529
AHMADOVA, KÖNÜL 264, 323, 542, 588, 601, 655
AKALIN, AYDAN 231
AKALIN, AYSEN 232, 481
AKAL YILDIZ, EMİNE 40
AKARSU, CEVHER 256
AKARSU, ERSİN 220, 223, 432, 451, 660, 683
AKAR, TARIK 513
AKBABA, GÜLHAN 559
AKBAŞ, EMİN MURAT 559
AKBAY, ESEN 397
AKCAN, SONGÜL 141, 258, 487
AKÇAY, SEÇKİN 250, 402, 539, 559, 622
AKDAĞ, SEYİT İBRAHİM 355
AKDOĞAN KAYHAN, MERAL 502
AKDOĞAN, LEYLA406, 533, 541, 548, 601, 655, 656
AKGÖNEN, TUÇE 190, 488
AKGÖZ, NİLGÜN 651
AKGÜN KURTULMUŞ, İLKÇE 240, 315
AKHANLI, PINAR 142, 205, 239, 255, 389, 576, 606, 607, 609
AKIN, ŞAFAK 631
AKKAN, TOLGA 213
AKKUŞ, GAMZE 248
AKMAN, BÜŞRA TUĞÇE 501, 596
AKSAKAL, NİHAT 193
AKSOY ALTINBOĞA, AYŞEGÜL 652
AKSOY, AYLİZ 571
AKTAÇ, ŞULE 208
AKTAŞ, GULALİ 317
AKTAŞ, GÜLALİ 298, 318, 319
AKTÜRK, MÜJDE 199, 383, 427, 489, 495, 543, 545, 590, 628, 633
ALACA, BETÜL 318
ALAKUŞ, ÖMER FARUK 328, 584
ALİMOV, NATİQ 522
ALKALİNOĞLU, ARSENAL SEZGİN 651
ALKAN, AFRA 146, 586, 634
ALKAN, ÖZLEM 449
ALKIŞ, HAMDİYE 197
ALPARSLAN DUMAN, ASLIHAN 663
ALTAY, CANAN 246
ALTAY, FERİDE PINAR 189, 453, 669
ALTAY, MUSTAFA 213
ALTINAY, SERDAR 242, 256
ALTINOK, SUAT 261
ALTUNAY, SERDAR 479
ALTUNOĞLU, ALPARSLAN 596
ALTUNTAŞ, YÜKSEL 219, 262, 376, 575
ALTUN TUZCU, ŞADİYE 568
ANAFOROĞLU, İNAN 252, 559
APAYDIN, TUĞÇE 157, 173, 286, 294, 571
ARAÇ, EŞREF 328, 584
ARAL, FERİHAN 193, 202
ARAS, YAVUZ 430
ARAZ, MİNE 215
ARAZ, MUSTAFA 220, 223, 346, 432, 451, 660, 683
ARDA, ESMA 261
ARIBAŞ, YAVUZ KEMAL 627
ARIKAN, HÜLYA 348
ARIKAN, ŞENAY 615
ARİFOĞLU, ÜNZİLE 382, 502
ARSLAN CELLAT, ESMA 220, 223, 432, 451, 660, 683
ARSLAN, İSMAİL EMRE 239, 343, 389, 606
ARSLAN, METİN 343
ASLAN, KERİM 204
AŞANTOĞROL, FİRDEVS 471, 474
AŞIK, MEHMET 483
AŞKIN, SEDA 615
ATA, BARIŞ 359
ATAÇ, F. BELGİN 221
ATAHAN, ŞAFAK 235
ATAK TEL, BURÇİN MERYEM 298, 317, 318, 319
ATEŞ, COŞKUN 457, 485, 535
ATILE, NESLİHAN SOYSAL 614
ATLIM, FİKRET 598
ATMACA, AYŞEGÜL 141, 204, 258, 487, 658
AVCI, ÇIĞIR BİRAY 672
AVCI MERDİN, FATMA 456
AVCI, MUSTAFA 577
AVCI, ÖZLEM 296
AVCI, UĞUR 237
AYDEMİR, ENSAR 457, 485, 535, 578
AYDEMİR, MUSTAFA 598
AYDEMİR, YELİZ 624
AYDIN, CEVDET 264, 266, 408, 496, 525, 533, 540, 541, 542, 548, 586, 588, 589, 625, 629, 634, 636, 642, 655, 656, 657
AYDIN, HASAN 85, 153
AYDIN, HÜSNÜ 211
AYDIN, KADRİYE 441, 559
AYDOĞAN ÜNSAL, YASEMİN 457, 485, 495, 527, 535, 578, 616
AYGEN, ERHAN 484
AYGÜN, ESMA ÖZLEM 234, 333
AYGÜN, MURAT SERHAT 412
AYHAN, SEVGİ 266
AY, MEHMET SELİM 584
AYTAN, SERENAY 662
AYVAZ, GÖKSUN 343, 627, 677
AZAL, ÖMER 631
AZER, AKBEROV 483
AZILI, CEM 606

B

BABAYEVA, AFRUZ199, 383, 427, 489, 545, 590
BABAYEVA, VEFA 639
BACAKSIZ, GÜLİZAR 197
BAGHIROV, AZER 300
BAĞCA, BAKİYE GÖKER 516
BAĞLIOĞLU, MEHMET 271
BAHÇECİOĞLU, ADİLE BEGÜM 198
BAHÇECİOĞLU MUTLU, ADİLE BEGÜM 177, 215, 222
BAHRAMZADA, GÜNEL 662
BAKINER, OKAN SEFA 297, 449
BAKIR, ALEV 549
BAKIR KAHVECİ, GİZEM 298, 319
BALCI, GÜLŞAH 198
BALCI, MUSTAFA KEMAL 598
BALİMRE, BURCU ÇİLEK 556
BALKAN, FEVZİ 648
BALOĞLU AKYOL, MELİS 220, 223, 660
BALOŞ TORÜNER, FÜSUN 199, 383, 427, 489, 495, 543, 545, 627, 628, 633, 677
BALOŞ TUNCER, BURCU 543
BALTA, CEM 534
BASMAZ, SEDA EREM 219
BAŞ AKSU, ÖZGE 163
BAŞÇIL TÜTÜNCÜ, NESLİHAN 189, 221, 453
BAŞDOĞAN, BİLGE 329, 481
BAŞDOĞAN, SERVET 678
BAŞER, HÜSNİYE 266, 502, 504, 524, 525, 541, 629, 652, 657
BAŞER, ÖZDEN 567
BAŞER, SALİH 301
BAŞ, KORAY 509
BAŞPINAR, OSMAN 346
BAŞTEPE, NAGİHAN 334
BATMAN, ADNAN 219, 262, 376
BATMAZ, LEYLA 397, 489
BAYAROĞULLARI, HANİFİ 370
BAYDAR, İDRİS 356
BAYKAN, EMİNE KARTAL 458, 672
BAYLAN, ALEV GÜL 679, 681
BAYLAN, SÜLEYMAN 663
BAYRAKTAR, FIRAT 218, 276
BAYRAKTAROĞLU, TANER 151, 513
BAYRAM, FAHRİ 151, 164, 190, 346, 366, 384, 413, 471, 473, 474, 520
BAYRAM KUVVET, FADİME BUKET 412
BAYRAM, SEYİT MURAT 205
BAYRAM, UĞUR 679
BAYSAN ÇEBİ, H. PINAR 221
BEKÇİ, TÜMAY 517
BEKDEMİR, BAHAR 359
BEKTAŞ, YASEMİN 677
BELGE KURUTAŞ, ERGÜL 287
BELLİKCİ KOYU, EZGİ 44
BERKER, DİLEK 408, 524
BEŞİROV, ELHAN 273
BEŞTEPE, NAGİHAN 420, 544, 652, 655
BEYAN, ESİN 213
BEYSEL, SELVİHAN 552
BİLEN, HABİB 441
BİLGEN, HÜLYA 662
BİLGİNER, MUHAMMET CÜNEYT 305, 637
BİLGİN, HÜSEYİN 294
BİLGİN, SATILMIŞ 298, 318, 319
BİLİCİ, MUHAMMET 312

BİLİR, BETÜL EKİZ 559
BİNİCİ, DOĞAN NASIR 309, 356
BOSTAN, HAYRİ 239, 255, 271, 576, 606, 609
BOYSAN, ŞERİFE NUR 250, 402, 622
BOZDEMİR ÖZEL, CEMİLE 348
BOZKUR, EVİN 211, 242, 256, 267, 400, 415, 537
BOZKURT, ÇAĞLAYAN 506
BOZKURT, OZAN 246
BOZKUŞ, ÖZLEM 287
BOZKUŞ, YUSUF 189, 669
BOZOĞLAN, HÜMEYRA 559
BÖRÜ, YUNUS EMRE 627
BUDAK, MEHMET EMİN 458
BULUT CANBAZ, HANDE 359
BULUT, HANDE 510
BURAN, İLAY 364
BURUK, CELAL KURTULUŞ 352

C

CAKİR, BEKİR 497
CALAN, MEHMET 346
CANAT, MUHAMMED MASUM 219, 262, 376, 559, 575
CANBAKIŞOV, TURAB 639
CAN, BÜLENT 441
CANDEMİR, BURCU 631
CANDER, SONER 48, 457, 485, 535, 578, 616
CAN ERDİ, ZÜLEYHA 381, 421, 509
CANGER, EMİN MURAT 413, 471, 474
CANLAR, ŞULE 222, 345
CAN, MUSTAFA 175, 263, 278, 290, 433, 562, 610, 667
CAN SEZGİN, GÜLTEN 190, 192
CANTÜRK, ZEYNEP 393, 438, 441, 446, 649
CAVLAK, GÜLHAN 559
CAVNAR HELVACI, BURÇAK 265, 414, 540, 642, 654
CECELİ, ESMA 569
CELEPLİ, PINAR 216
CENGİZ, ALİ 303
CENGİZ, DENİZ 303
CESUR, MUSTAFA 327
CEYLAN, AHMET CEVDET 264, 270, 588
CEYLAN, ESİN 327
CEYLAN, ÖZGÜR 605
CİNDİL, EMETULLAH 199, 427
CİNDOĞLU, ÇİĞDEM 617
CİVRİZ, AZİZ HAKKI 438
COŞKUN, GAMZE 505
COŞKUN, HÜLYA 226, 305
COŞKUN, MERİÇ 199, 383, 427, 489, 545, 590, 677

Ç

ÇAĞLAK KUTLU, TÜRKAN SENA 612
ÇAĞLAYAN, KENAN 620
ÇAKAL, ERMAN 139, 142, 205, 239, 255, 271, 338, 389, 503, 505, 576, 606, 607, 609
ÇAKIR, BEKİR 146, 264, 265, 266, 269, 270, 323, 334, 336, 382, 418, 420, 486, 496, 501, 502, 504, 525, 530, 533, 541, 542, 544, 548, 586, 588, 589, 596, 600, 601, 629, 630, 634, 636, 637, 642, 644, 652, 654, 655, 656, 657
ÇAKIR, EVRİM 92
ÇAKIR, İLKAY 211, 242, 267, 400, 415, 479, 537
ÇAKIR, İSMET MİRAÇ 455
ÇAKIR, SEZİN DOĞAN 219
ÇAKMAK, ASLIHAN 209
ÇAKMAK, BURCU 662
ÇAKMAK, RAMAZAN 322
ÇALAN, MEHMET 366
ÇALAPKULU, MURAT 139, 205, 255, 271, 338, 503, 505, 606, 609
ÇALIK KUTUKCU, EBRU 348
ÇALIK KÜTÜKÇÜ, EBRU 209
ÇALIŞKAN BURGUCU, HATİCE 175, 263, 278, 290, 433, 562, 610, 667
ÇALIŞKAN, MUSTAFA 273
ÇAM, HAYDAR KAMİL 294
ÇARLIOĞLU, AYŞE 309, 615
ÇATAK, MERVE 234, 333, 567
ÇAVLI, CUNDULLAH 364
ÇAYIR, DERYA 607, 609
ÇAY, YİĞİT 181
ÇELEBİ, ABDUSSAMET 312
ÇELER, ÖZGEN 224
ÇELİK, AYŞEGÜL 295
ÇELİK, AYŞE MERVE 322, 460
ÇELİK, FIRAT ÇAĞLAR 534
ÇELİK, ÖZLEM 133
ÇELTİKÇİ, EMRAH 199, 427
ÇETİNARSLAN, BERRİN 393, 438, 441, 446, 649
ÇETİN, DİLA 571
ÇETİNKALP, ŞEVKİ 289, 425, 626, 672
ÇETİNKAYA ALTUNTAŞ, SEHER 154, 237
ÇETİNKAYA, ERDİNÇ 504
ÇETİN, ZEYNEP 567, 643
ÇIKLADİLMEZ, FATMAGÜL 554
ÇINAR, NEŞE 337, 651
ÇINAR YAVUZ, HALİSE 250, 402, 622
ÇİFTÇİDOĞANŞEN, SEMA 537
ÇİFTÇİ DOĞANŞEN, SEMA 211, 256, 267, 415, 441, 479
ÇİFTÇİ, MERT UFUKTAN 571
ÇİL, EYLEM ÖZGÜN 259
ÇOLAK, AYFER 463
ÇOLAKOĞLU, ŞULE 297
ÇOLAK, RAMİS 141, 204, 258, 346, 366, 487, 658
ÇOPUROĞLU, ESRA 270, 336
ÇORAPÇIOĞLU, DEMET 163, 178, 222, 313, 440, 456
ÇORDAN, İLKER 175, 263, 278, 290, 433, 562, 610, 667
ÇOŞGUNARSLAN, AYKAĞAN 413
ÇÖMLEKÇİ, ABDURRAHMAN 276
ÇUHACI SEYREK, FATMA NESLİHAN 269, 406, 525, 541, 544, 589, 642, 656
ÇULHA, CAVİT 201, 216, 569

D

DAĞDELEN DURAN, İFFET 254, 326, 583
DAĞDELEN, SELÇUK 158, 209, 348, 466
DAĞDELEN, SEMRA 395
DAĞDEVİREN, MURAT 213
DAĞEL, TUNCAY 182
DALBELER, AYŞEGÜL 151
DALBUDAK SANSAR, DERAN 224
DASHDAMİROVA, SAİDA 294
DEDEOĞLU, SELİN ECE 279
DEĞERTEKİN, CEYLA KONCA 527
DELLAL, FATMA DİLEK 414
DELLAL KAHRAMANCA, FATMA DİLEK 586, 589, 634, 636
DEMİR, AHMET NUMAN 260, 261
DEMİR, AHMET SUAT 226, 305
DEMİRBAŞ, BERRİN ÇARMIKLI 345
DEMİRCİ, İBRAHİM 631
DEMİREL, BİRSEN 145
DEMİR, ESRA 585
DEMİR, ÖMER 245
DEMİR, ÖZGÜR 163, 178, 222, 313, 440, 456
DEMİRPENÇE, MUSTAFA 463
DEMİR, TEVFİK 184, 276, 675
DEMİR YÜKSEL, BERNA 218
DENİZ, FERHAT 618
DENİZ, MUZAFFER SERDAR 406, 418
DENİZ, SERDAR 504, 588, 600, 654
DERELİ AKDENİZ, DİDEM 281, 362
DEYNELİ, OĞUZHAN 182, 306
DİKBAŞ, OĞUZ 455, 517, 663, 679, 681
DİKEÇ GÖKÇE, BURCU 230
DİKMEN, KÜRŞAT 590
DİKYAR, A. ASENA 633
DİLEKÇİ, ERDAL 564
DİLEK, İMDAT 655
DİNCER, MEVLÜT TAMER 549
DİNÇÇAĞ, NEVİN 72
DİNÇER, NAZMİYE 266
DİRİKOÇ, AHMET 146, 323, 418, 496, 497, 525, 533, 542, 629, 634, 645, 652
DİVANLIOĞLU, DENİZHAN 382
DOĞANAY, SELİM 473
DOĞAN, ELİF ECE 299
DOĞAN, YUSUF 364
DOĞRUEL, FATMA 413
DOĞRUEL, HAKAN 598
DOLAR, SADETTİN 506
DÖKMETAŞ, SEBİLE 479
DÖKÜCÜ, FERİHA 682
DÖNDER, EMİR 364
DÖNMEZ, ÇİĞDEM 575
DUMAN, TUBA T. 298, 317, 318, 319
DURAL, AHMET CEM 415
DURAN, BATUNAY 503
DURAN, CEM 256
DURAN, CEVDET 387
DURAN, RAHİME 234, 333
DURANSOY, YUSUF KURTULUŞ 160
DURCAN, EMRE 187, 279, 434, 549

DURMAZ, HİMMET 323, 334, 420, 502, 542, 588, 600
DURMUŞ, BUĞRA 265, 496, 504, 524
DURMUŞ DEMİREL, KÜBRA 543
DURMUŞ, ELİF TUTKU 204, 355
DURSUN, ALİHAN 306
DURSUN, HÜSEYİN 164, 192, 277, 413, 441, 471, 473, 474
DURU, HÜSEYİN 476, 478
DÜĞER, HAKAN 205, 239, 255, 389, 576, 607
DÜLGER, AHMET CUMHUR 517

E

EFECİK, GÜLŞAH 312
EFE, FATMA BELGİN 232, 481, 605
EFENDİOĞLU, EYYÜP MURAT 330
EKİNCİ, İSKENDER 536
EKŞİ HAYDARDEDEOĞLU, FİLİZ 297, 449, 559
ELBASAN, ONUR 294, 662
ELBÜKEN, GÜLŞAH 550
ELHAN, ATİLLA HALİL 215
EMEKDAŞ, BARIŞ 472
EMEKSİZ, GAYE KÜBRA 550
EMRAL, RIFAT 178, 222, 313, 456
EMÜR GÜNAY, YASEMİN 226, 305
ENGUR, CEREN ÖZGE 157
ERASLAN, CENK 425
ERAYDIN, AYTEN 324, 358, 368, 422, 490
ERBAĞCI, BURAK 432
ERBAŞ, TOMRİS 466
ERCAN, POLAT 466
ERDEM, BURAK 354
ERDEMİR, ZEHRA 196
ERDOĞAN, BERİL TURAN 269
ERDOĞAN, MEHMET 582, 626, 672
ERDOĞAN, MURAT FAİK 198, 215, 674
ERECAN, EMİRCAN 299
EREL, ÖZCAN 596, 637
EREN, ERDAL 45
EREN, GÜZİN 559
EREN, MEHMET ALİ 230, 480, 580, 617, 653
EREN, TUĞBA 594
EREZ, SADRETTİN ÖZGE 342
ERGİN, MERAL ILGAZ 520
ERKALP, KEREM 153
ERKUŞ, EDİP 317
EROĞLU ALTINOVA, ALEV 199, 343, 383, 427, 489, 495, 543, 545, 590, 628, 633
EROL, RÜMEYSA SELVİNAZ 219, 262, 376, 441
EROL, SÜLEYMAN 221
EROL, VEDAT BUĞRA 585
ERON, ECE EYLÜL 425
ERSOY, OSMAN 486, 501, 596
ERSOY, REYHAN 146, 264, 265, 266, 269, 270, 334, 336, 382, 414, 418, 420, 486, 496, 497, 502, 504, 525, 530, 533, 541, 542, 544, 548, 586, 588, 589, 600, 601, 629, 630, 634, 636, 637, 642, 644, 645, 652, 654, 655, 656, 657
ERSÖZ GÜLÇELİK, NEŞE 201, 254, 631
ERSÖZ, HALİL ÖNDER 238, 352
ERTAN, YEŞİM 289, 626
ERTÖRER, MELEK EDA 26, 297, 441, 449, 623
ERTUĞRUL, DERUN TANER 213
ERTÜRK, AYŞENUR 342, 591, 646
ERTÜRK, ERDİNÇ 457, 485, 535, 578, 616
ERTÜRK, MUHAMMED 503
ESEN, DİLEK BURCU 539
EVRAN, MEHTAP 441
EVRAN OLGUN, MEHTAP 248
EVREN, BAHRİ 554
EYİKUDAMACI, GÜL 306
EYVAZOV, KHAYYAM 321, 375, 403, 483

F

FAKI, SEVGÜL 504, 600, 625, 630, 634, 637, 654
FALAY, OKAN 529
FARAJOV, ELNUR 273
FARZALİYEVA, AYDAN 453
FENKÇİ, SEMİN MELAHAT 324, 490
FERECOV, AZER 639
FINDIK GÜVENDİ, GÜLNAME 663
FIRAT, SEVDE NUR 201, 216
FİDAN, SAMİ 352

G

GARİPOĞLU, GÖKÇEN 208, 210
GEDİK, EMRE 158
GELİR ÇAVRAR, GAMZE 160, 373, 385, 391, 522
GEMCİOĞLU, EMİN 301
GENÇ, BİRGÜL 497, 645
GENÇ, HAKAN 569
GENÇ, SEZEN 193
GENEŞ, DİLEK 197, 284
GEN, RAMAZAN 397, 444
GEZER, EMRE 393, 446, 649
GİOVENTİKLİ, ALİ 279
GOGAS YAVUZ, DİLEK 173, 179, 286, 527
GÖKAY, FERHAT 500
GÖKBULUT, PÜREN 216
GÖKÇAY CANPOLAT, ASENA 163, 178, 198, 222, 313, 440, 456, 674
GÖKÇAY, FİGEN 425
GÖNENLİ, MEHMET GÖKHAN 359
GÖNEN, MUSTAFA SAİT 434, 549
GÖRAR, SÜHEYLA 559
GÖRGEL, AHMET 380
GÖRGEL, SACİT NURİ 380
GÖRÜKMEZ, ORHAN 531
GÖZAYDINOĞLU, BÜŞRA 662
GÖZDEN, HİLMİ ERDEM 577
GÖZEL, NEVZAT 364
GÜÇER, HASAN 237
GÜÇLÜ, METİN 235, 448, 515, 531
GÜL, ALEV 455, 517
GÜLBAHAR, ÖZLEM 495
GÜLDİKEN, SİBEL 151
GÜLDÜN, AYŞE MERVE 324, 368, 422, 490
GÜL, KAMİLE 94, 287
GÜLLÜ, SEVİM 177, 456
GÜL, NURDAN 193, 202, 475, 573
GÜNALDI, ÖMÜR 400, 415
GÜNAYDIN, GÜRCAN 158
GÜNAY, FATMA 228
GÜNDOĞAN, ERDAL 145
GÜNDOĞAN, KÜRŞAT 165
GÜNDÜZ, CUMHUR 516
GÜNER, RAHMET 657
GÜNEŞ, FATMA ESRA 208
GÜNEŞLİ, AYLİN 449
GÜNEY, ENGİN 196
GÜNEY, SEDAT CAN 181, 506
GÜNGÖR, MERT 455
GÜREN, ALİ KAAN 261
GÜRKAN, EREN 370
GÜR, ÖZER ERDEM 651
GÜRSOY, GÜL 569
GÜRSOY, ŞEBNEM 190
GÜRZ YALÇIN, ŞEHNAZ NESLİHAN 628
GÜVEN, MEHMET 284
GÜZELCE, BÜŞRA 245, 246
GÜZEY, DENİZ 479

H

HACIHASANOĞLU, ARİF BAYRAM 448
HACİŞAHİNOĞULLARI, HÜLYA 202, 475
HAFIZOĞLU, MERVE 552
HAKLAR, GONCAGÜL 294, 571, 662
HASANİN, TASNEEM 306
HAVVAT, NEBİL 240, 315
HAYMANA, CEM 118, 631
HEKİMOĞLU, ECE ELİF 571
HEKİMSOY, ZELİHA 160, 373, 385, 391, 441, 522
HEPŞEN, SEMA 142, 205, 239, 255, 389, 576, 606, 607, 609
HOUSSEİN, MEHDİ 269, 420, 625, 644
HÜMMETOV, AZER 673
HÜSEYİN, MEHTİ 414

I

ILIKSU GÖZÜ, HÜLYA 157, 294, 571, 662
ISAYEVA, MİLANA 639
IŞIK, TURGAY 299

İ

İBRAHİMOV, TURAL 321, 375, 403, 579
İÇÖZ, GÖKHAN 626
İKİZ, AHMET ÖMER 218
İMRE, EREN 173
İNAL İNCE, DENİZ 348
İNAN, ARDA 590
İNANÇ, MEVLÜDE 190, 192
İNAN, MEHMET ARDA 199, 427, 486
İNCE, DEMET 463
İNCE, NURCAN 146, 264, 408, 418, 420, 496, 540
İREMLİ, BURÇİN GÖNÜL 233
İSMAYİLOV, ARAZ 673
İSPİROĞLU, MURAT 287

K

KABAKCI, GİRAY 348
KABAROĞLU, CEYDA 181
KADIOĞLU, PINAR 187, 279, 434, 441

KAHRAMAN, S. SEMİN 633
KALIN ÜNÜVAR, GAMZE 165
KALKAN, AHMET TOYGAR 329, 605
KALKAN, ZİYA 214, 328
KANBAY, MEHMET 182
KANBUROĞLU, ÖZLEM 628
KANDEMİR, AYŞE BENGÜ 560
KAN, ELİF KILIÇ 141
KANMIŞ, HANDE DİLAN 508
KAPRAN, YERSU 529
KAPTAN, ENES 301
KARAAHMETLİ, GÜLSÜM 266, 524, 589, 642, 644
KARABAY, NURİ 218
KARABOYUN, KUBİLAY 312
KARABUĞA, BERKAN 301
KARABULUT, ALPASLAN 521
KARACA, ECE 193
KARADUMAN, NAGİHAN BEŞTEPE 408
KARADÜZ, BEYZA NUR 348
KARA, EKREM 478
KARAHMETLİ, GÜLSÜM 630
KARAİBRAHİM, AYŞE 517, 681
KARAKILIÇ, ERSEN 350, 441, 594
KARAKOÇ, MEHMET AYHAN 199, 383, 495, 628, 633
KARAKÖSE, MELİA 175, 263, 278, 290, 433, 562, 610, 667
KARAKURT, FERİDUN 175, 263, 278, 290, 433, 562, 610, 667
KARGÜN, SİNEM 598
KARTAL, MELİH 387
KAVAK, ELİF SERAY 569
KAYABAŞI, CEYDA 564
KAYA, MİNA GÜLFEM 168
KAYA, ÖZLEM 245, 246
KAYA, YASEMİN 354
KAYHAN ÖMEROĞLU, ŞEYDA 362
KAYHAN, SANEM 503
KAYIGİL, ÖNDER 589
KAYMAZ, FİGEN 221
KEBAPÇI, MEDİNE NUR 232
KEBAPÇI, NUR MEDİNE 481
KEFELİ, MEHMET 204
KELEŞTEMUR, FAHRETTİN 19
KENARLI, KEREM 177
KESER, GİZEM BEDİR 199, 427
KESİCİOĞLU, TUĞRUL 455
KESKİN, ÇAĞLAR 323, 336, 502, 654
KESKİN DEMİROĞLU, F. ELA 16
KESKİN, MÜGE 264, 418, 524, 588, 657
KHALİLOVA, AYŞEN 321, 375, 403, 579
KILIÇARSLAN, AYDAN 636
KILIÇ KAN, ELİF 204, 258, 487, 658
KILIÇLI, MEHMET FATİH 585
KILIÇ, MEHMET 525, 540, 630, 636
KILIÇ YAZGAN, AYLİN 146
KILINÇ, FARUK 228
KILINÇ, GÖKÇE NAZ 552
KILINÇ, İBRAHİM 637
KIRIŞÇIOĞLU, NİL 306
KIRNAP, NAZLI GÜLSOY 189, 669
KISAKOL, GÜRCAN 448, 515
KIVANÇ, BANU KARA 481
KIYICI, SİNEM 235, 448, 515
KIZILGÜL, MUHAMMED 239, 255, 389, 503, 505, 606, 607
KİLİT, TÜRKAN PAŞALI 195, 572
KİP, ASLI DİLARA 289, 379
KİŞİOĞLU, SAVAŞ VOLKAN 226, 238, 352
KOCA, ARZU OR 213, 527
KOCABAŞ, MUHAMMET 175, 263, 278, 290, 433, 562, 610, 667
KOCAMAZ, ÖZGÜR 483
KOÇAK, MEHMET ZAHİD 317, 318
KOÇAK, MUSTAFA 121, 226, 238, 305
KOÇAR, İLKCAN ÇERÇİ 444
KOÇ, BİLGE 210
KOÇ, DİLARA 550
KOÇ, GÖNÜL 216, 233
KOÇ, ZEYNEP 311
KONUK, ONUR 627, 677
KORKMAZ, FATMA NUR 178, 456, 674
KORKMAZ, ÖZGE POLAT 187, 279, 434, 549
KOYUNCU, İSMAİL 653
KOYUN, OSMAN NURİ 521
KÖKÇEOĞLU, SEHER 216
KÖKSALAN, DAMLA 446, 649
KÖROĞLU, ESMA PEHLİVAN 516
KÖROĞLU, İREM 224
KÖSEOĞLU, DERYA 567
KUBAT ÜZÜM, AYŞE 193, 202, 475, 573
KULAKSIZOĞLU, MUSTAFA 175, 263, 278, 290, 433, 562, 610, 667
KULİYEV, PARVİZ 377, 404, 410, 483
KUMBASAR, ABDULBAKİ 536
KURTAR ÇIRPINIR, AYŞEGÜL 438
KURT, HÜSEYİN 180
KURTKULAĞI, ÖZGE 298, 318, 319
KUŞKONMAZ, ŞERİFE MEHLİKA 569
KUTLU, ÖZGÜR TİMUÇİN 612
KÜÇÜKÇONGAR, AYNUR 323
KÜÇÜKLER, FERİT KERİM 137, 346

L

LAY, İNCİLAY 209

M

MAKAY, ÖZER 626
MALGİR, ORHAN 598
MAMİŞ, MEHMET SELİM 580
MAMMADOV, ELMAR 483
MANTAR, FERHAN 499, 508, 682
MEHTİ, ELNUR 483
MEHTİYEV, ROYAL 403
MEMMEDZADE, HİDAYET 244, 273, 300, 321, 341, 344, 375, 377, 399, 403, 404, 410, 468, 483, 579, 639
MEMMEDZADE, MAHİR 377, 403, 404, 410, 483
MERCANLIGİL, MERAL 61
MERİÇ, COŞKUN 63, 631
MERT, ERDAL 350
MERT, MERAL 110, 211, 242, 256, 267, 400, 415, 441, 479, 537
METİNDOĞAN, ONUR 486
METİN, DUYGU 211, 242, 256, 415
MUSAYEVA, GUNEL 238
MUTLU, ÜMMÜ 322, 430
MÜLKOĞLU, CEVRİYE 569

N

NALBANTOĞLU, EMİNE AYÇA 359
NAR, ASLI 189
NASIROĞLU İMGA, NARİN 264, 265, 270, 382, 406, 657
NASİFOVA, VAFA 322
NAVDAR BAŞARAN, MEHTAP 536
NEŞELİOĞLU, SALİM 596
NİYAZOĞLU, MUTLU 260
NOVRUZOV, FUAD 483
NUHOĞLU, İRFAN 226, 238, 305
NURUŞOVA, GÜNEL 404

O

ODABAŞ, FULYA 248
OFLUOĞLU, YILMAZ 252
OĞUZ, AYTEN 287
OĞUZ, SEDA HANİFE 158
OK, AYŞE MERVE 475
OKUROĞLU, NALAN 224
OLGUN, VOLKAN 612
OMMA, TÜLAY 201, 441, 527
ONAK KANDEMİR, NİLÜFER 336
ONAY, HÜSEYİN 520
ONBAŞI, KEVSER 195, 231, 572, 591
OR, ARZU 495

Ö

ÖCAL, YASEMİN 568
ÖĞMEN, BERNA 323, 334, 497, 525, 530, 544, 548, 625, 629, 636, 644
ÖMER, BEYHAN 193
ÖNALAN, EBRU 364
ÖNALAN, ERHAN 364, 493
ÖNDER, ÇAĞATAY EMİR 569
ÖNDER, ELİF 536
ÖNER, HATİCE 250, 402, 622
ÖNEŞ, TUNÇ 157
ÖRÜK, GONCA 441, 559
ÖZBAN, MURAT 490
ÖZBAŞ, BURAK 164, 295, 488
ÖZBEK, MUSTAFA 205, 239, 271, 338, 389, 503, 505, 576, 607, 609
ÖZCAN, BÜŞRA 581
ÖZCAN, KÜBRA 503
ÖZÇAYLAK, SÜLEYMAN 328, 584
ÖZÇELİK, ÖZGÜR 265, 269, 496, 540
ÖZDAMAR KARACA, ZÜLEYHA CİHAN 164, 165, 277, 295, 441, 488, 498, 603
ÖZDEMİR, ALİ 224
ÖZDEMİR, DİDEM 146, 334, 336, 420, 497, 501, 525, 530, 586, 601, 625, 630, 636, 637, 645
ÖZDEMİR, ELİF 656
ÖZDEMİR, FATMA 313
ÖZDEMİR, İLKER 681

ÖZDEMİR KUTBAY, NİLÜFER 527
ÖZDEMİR, MURAT 289, 626
ÖZDEMİR, NİLÜFER 160, 373, 385, 391, 522
ÖZDOĞAN, ÖZHAN 218
ÖZER, EMEL 51
ÖZER, ÖZGE 232, 481
ÖZER, RUKİYE 368, 422, 490
ÖZGE GÖZÜBÜYÜK, FATMA 332
ÖZGEN, A.GÖKHAN 672
ÖZGEN, GÖKHAN 581
ÖZGER, HASAN SELÇUK 489
ÖZ GÜL, ÖZEN 14, 457, 485, 535, 578, 616
ÖZIŞIK, HATİCE 289, 425, 626
ÖZIŞIK, SEÇİL 412, 529
ÖZKAN, ÇİĞDEM 381, 421, 462, 509, 593
ÖZKAN, ELGİN 215
ÖZKAN, ESRA 306
ÖZKAN, METİN 190
ÖZKAYA, HANDE MEFKURE 187, 279, 434, 549
ÖZKURT, ZÜBEYDE NUR 633
ÖZKUTLU, MELİHA 653
ÖZLÜ, TUĞÇE 210
ÖZMEN, HİLAL KIZILTUNÇ. 615
ÖZSARI, LEVENT 618
ÖZSEREZLİ, BOĞAÇ 510
ÖZSOY, AYŞEGÜL 366
ÖZŞAHİN, KÜRŞAD AKADLI 297
ÖZTEKİN, PELİN 216
ÖZTOP, BURAK MEHMET 362
ÖZTÜRK, AHMET MÜCTEBA 509
ÖZTÜRK, ÇAĞLAR 505
ÖZTÜRK, FEYZA YENER 134, 219, 262, 376, 575
ÖZTÜRK, FİGEN 190, 192
ÖZTÜRK, SADETTİN 220, 223, 432, 451, 660, 683
ÖZTÜRK ÜNSAL, İLKNUR 139, 205, 271, 338, 389, 503, 505, 607, 609
ÖZYARDIMCI ERSOY, CANAN 69, 457, 485, 535, 578, 616
ÖZYURT, NESLİHAN 663

P

PAMUK, BARIŞ ÖNDER 395, 463
PAMUKÇUOĞLU, MERVE 600
PAMUK, NAİM 211, 213, 242, 267, 415, 479, 537
PAZIR, AYŞE ESEN 211, 242, 400, 441, 537
PEKKOLAY, ZAFER 197, 214, 284, 441, 527, 568
PERÇİN, FERDA EMRİYE 543
PİRHAN, YAVUZ 567
PİŞKİNPAŞA, HAMİDE 211, 256, 267, 400, 415, 479, 537
POLAT, ŞEFİKA BURÇAK 414, 525, 530, 533, 544, 548, 586, 634, 654, 655, 656
POYRAZ, AYLAR 199, 427

R

RAMAZANOVA, LALE 189
REHİMLİ, TURAL 377, 410
REİS, ABDÜLKADİR 252
RÜSTEMOVA, ŞÖHRET 639
RZAYEV, ELSHAD 300

S

SAAT, HANİFE 142
SABUNCU, TEVFİK 230, 480, 580, 617, 653
SAÇIKARA, MUHAMMED 266, 270, 406, 601, 642
SAKIZ, DAVUT 139, 205
SAKOĞLU, NEVİN 665
SANCAKLI USTA, CEYDA 148
SANCAK, MECİT 336
SANCAK NURDAN, SEDA 29, 224, 559
SARAÇOĞLU, HÜSNA 284
SARAYDAROĞLU, ÖZLEM 616
SARGIN, MEHMET 151
SARIBEYLİLER, GÖKTUĞ 322, 573
SARI, HAKAN 153
SARIOĞLU, SÜLEN 218
SARI, RAMAZAN 346, 598
SARIŞIK, FEYZA NUR 287
SAYDAM, BAŞAK ÖZGEN 218
SAYGILI, EMRE SEDAR 350, 594
SAYGILI, EMRE SERDAR 219
SAYGILI, FÜSUN 159, 240, 289, 379, 425, 534, 672
SAYGILI, LÜTFİYE FÜSUN 181, 516
SAYINER, ZEYNEL ABİDİN 220, 223, 660
SEÇİL, MUSTAFA 245
SEL, AYDIN TUNCER 633
SELÇUKBİRİCİK, FATİH 412
SELÇUKBİRİCİK, ÖZLEM SOYLUK 193, 430, 441
SELEK, ALEV 393, 438, 441, 446, 649
SELİMOV, ZİYA 483
SEMİZ, GÖKCEN GÜNGÖR 184
SEMİZ, GÖKÇEN GÜNGÖR 276
SENCAR, ERKAM 205, 576, 606
SENCAR, GÜLAY 574
SENCAR, MUHAMMED ERKAM 139, 271, 338, 389, 503, 505, 609
SERİN ATAŞ, ELİF NAZLI 598
SERT, MURAT 185, 248
SEVDİ, MEHMET SALİH 153
SEYAHİ, NURHAN 549
SEYHAN, DUYGU 549
SEZER, HAVVA 182, 359, 510
SEZER, KEREM 397
SHİRİNOVA, KHATİRA 673
SIĞIRLI, DENİZ 515
SİNDEL, ECE 35
SİVRİTEPE, RIDVAN 339
SOLMAZ, ALİ ALPER 310
SOLMAZ, İHSAN 328, 584
SOLMAZ, KÜBRA 266, 589
SOMAK, NAZİRE GÖKÇE 335
SONBAHAR, MEHMET 320
SONER, BURAK CEM 9
SOYALTIN, UTKU ERDEM 379, 472, 506, 534, 581, 582
SOYHAN, MERVE 462
SOYLU, HÜSEYİN 258, 441, 487, 658
SOYLUK SELÇUKBİRİCİK, ÖZLEM 115, 202, 322, 475, 573
SÖKMENSÜER, CENK 158
SÖNMEZ, ALPER 151
SÖNMEZ, YUSUF ALPER 631
SÖZEN, MEHMET 393, 438, 446, 649
SÖZÜER, ERDOĞAN 190, 192
SULU, CEM 434
SUNER, ASLI 289, 626
SÜLE, MEHMET 444
SÜTCÜOĞLU, OSMAN 590

Ş

ŞAHBAZ, NURİ ALPER 211, 267, 415
ŞAHİN ALAK, ZEHRA YAĞMUR 235, 448, 531
ŞAHİN, BAHADIR 294
ŞAHİN, İBRAHİM 151, 554
ŞAHİN, MURAT 287
ŞAHİN, MUSTAFA 178, 222, 313, 456
ŞAHİN, SERDAR 187, 279, 434, 441, 549
ŞAMİLOV, OKTAY 273
ŞANİBAŞ, AHMET VELİ 356
ŞARER YÜREKL, BANU PINAR 159
ŞARER YÜREKLİ, BANU PINAR 289, 425, 441, 560, 626
ŞAVLI, HALUK 317
ŞEHİT, CANAN 277, 473
ŞENDUR, MEHMET ALİ 265, 486
ŞEN, ESRA ÇİL 219, 262, 376
ŞENGÖZ ÇOŞKUN, NUR SİNEM 678
ŞEN, SAİT 315
ŞERİFOĞLU, İREM 642
ŞEVİKER, SEREN 448
ŞİMŞEK BAĞIR, GÜLAY 297, 449, 559, 623
ŞİMŞEK, DENİZ 306
ŞİMŞEK, EDA 615
ŞİMŞEK, MEHMET 284
ŞİMŞEK, SEMİHA 395
ŞİMŞEK, YASİN 500

T

TABAK, ÖMÜR 536
TABUR, SUZAN 220, 223, 432, 451, 660, 683
TAKIR, DUYGU CEYDA 662
TAM, ABBAS ALİ 146, 336, 406, 525, 586, 601, 629, 634, 637, 645, 656
TAMER, GONCA 80
TANAKOL, REFİK 193, 202, 573
TAN, ERSİN 466
TANRIKULU, SEHER 261, 429, 441
TAN, SİNEM BAŞAK 440
TARLAN, BERÇİM 627, 677
TAŞKALDIRAN, IŞILAY 201
TAŞKIN, DURSUN GÖKTÜRK 674
TAŞKÖYLÜ, BURCU YAPAR 490
TATLIGÜN, MERVE 480
TAYFUR YÜREKLİ, ÖYKÜ 486
TAZE, SABRİYE SİBEL 279
TEKÇE, HİKMET 318
TEKER, TUFAN 515
TEKİN, AHMET FARUK 662
TEKİN SÜNER, SELİN 209
TELCİ ÇAKLILI, ÖZGE 322

TERZİOĞLU, GÜLSÜM CEREN 245, 246
TETİKER, BEKİR TAMER 248, 346, 678
TEZEL, PINAR 159
TEZER KALKAN, TUĞBA 214
TİMUR, ÖZGE 356
TOKA, DİLARA 531
TOPAL, BETÜL 513
TOPALOĞLU, NAHİT 603
TOPALOĞLU, OYA 264, 265, 266, 269, 270, 334, 336, 382, 408, 418, 420, 486, 496, 497, 502, 504, 525, 530, 540, 548, 586, 588, 589, 596, 600, 601, 630, 634, 637, 642, 644, 645, 652, 654, 655, 656, 657
TOPALOĞLU, ÖMER CAN 527, 556
TOPAOĞLU, OYA 146
TOPSAKAL, ŞENAY 368, 422
TRABULUS, SİNAN 549
TUNA, MAZHAR MÜSLÜM 214, 250, 402, 539, 559, 622
TUNCEL, ALTUĞ 270
TUNÇ, AZİZE REDA 201
TUNÇEL, RASİM 425
TUNÇ, ÜLKÜ AYBÜKE 251
TURA BAHADIR, ÇİĞDEM 666
TURAL BALSAK, BELMA ÖZLEM 382, 524, 600, 644, 657
TURAN, CEM ARMAĞAN 662
TURAN ERDOĞAN, BERİL 334
TURAN, KÜBRA 270, 336, 382, 625
TURAN, ŞENOL 187
TURGUT, SEDA 211, 242, 267, 415, 537
TURHAN, AYKUT 309
TURHAN İYİDİR, ÖZLEM 129, 189, 453
TURHAN, OKAN 495
TURKAL, RANA 662
TURMUŞ, ALPER 484
TURNAOĞLU, HALE 669
TUZCU, ALPASLAN KEMAL 197, 214, 284, 568
TÜFEKÇİ, DAMLA 226, 305
TÜLÜCE, HATİCE 598
TÜRKER, ALİ 444
TÜRKÖLMEZ, ŞEYDA 654
TÜTÜNCÜ, TANJU 221
TÜTÜNCÜ, YILDIZ 306
TÜZÜN, DİLEK 559
TÜZÜN, DİLEK 23

U

UBAY, MUSTAFA 593
UÇAN, BEKİR 205, 239, 255, 607, 609
UDUL, PERİHAN 621
UĞUR, KADER 228, 296, 484, 527
UHRİ, MEHMET 267
ULU, RAMAZAN 296
ULUTAŞ, SENA 571
URHAN, EMRE 165, 384, 498, 603
US, BEYZA 179
USTA, GURUR 337
UTLU, MUSTAFA 615
UYANIKOĞLU, AHMET 480
UYAR, NİDA 230, 480, 580, 617
UYGUR, MELİHA MELİN 292, 477, 519, 661
UYSAL, HİLMİ 22
UZUN, ARZU 383, 545, 590
UZUN, İLKNUR 192

Ü

ÜÇÜNCÜ, ÖZGE 305
ÜÇ, ZİYNET ALPHAN 387, 559
ÜNAL, DERYA 195
ÜNAL, MEHMET ÇAĞRI 184, 276
ÜNLÜHIZARCI, KÜRŞAD 165, 277, 295, 488, 498, 603
ÜNLÜ, OZAN 662
ÜNLÜ, SERKAN 489
ÜNÜBOL, MUSTAFA 196
ÜSTÜNDAĞ, YASEMİN 515
ÜTEBAY, ONUR 346

V

VARDAR, RUKİYE 315
VAROL, PELİN PETEK 337
VATANSEVER, BÜLENT 462
VERDİ, HASİBE 221
VURAL SOLAK, GÜRGÜN TUĞÇE 185

Y

YAGUBOVA, FARİDA 321, 375, 403, 579
YAHYAYEV, AGHAKİŞİ 483
YAKAR, BURKAY 364, 493
YAKUT, YUSUF 328
YALÇIN, MEHMET MUHİTTİN 199, 383, 427, 489, 495, 543, 545, 590, 627, 628, 633, 677
YALÇIN, NAZİF 572, 646
YALÇIN, YAPRAK 221
YAMAN, MİRAY 618
YAMAN, SAMET 501
YARAR, ZELİHA 263
YARDIMCI, MELİKE 366
YARMAN, SEMA 430, 441, 460
YAŞAR, MEHMET 459
YAY, ADNAN 618
YAYLALI, GÜZİN FİDAN 358, 368, 422
YAZAN, CEYDA DİNÇER 286, 294, 571
YAZGAN, AYLİN KILIÇ 525, 586, 630
YAZICI, DİLEK 182, 306, 359, 510
YAZICIOĞLU, MUSTAFA ÖMER 586, 652
YEĞİN, ZEYNEP ARZU 633
YENER, SERKAN 184, 245, 246, 276
YENİÇERİ, SILA 499
YENİDÜNYA YALIN, GÜLŞAH 193
YERAL, SENA 581, 582
YERLİKAYA, ASLIHAN 359
YETİMOĞLU, NİAL 677
YETKİN, İLHAN 199, 383, 427, 489, 495, 545, 590, 628, 633
YILDIRIM DERYOL, HİLAL 408, 674
YILDIRIM, MEHMET SERDAR 584
YILDIRIM, OSMAN 145
YILDIRIM, ÖZGÜR 536
YILDIRIM ŞİMŞİR, ILGIN 125, 181, 240, 289, 315, 379, 472, 506, 516, 520, 560, 582, 626
YILDIRIM, ÜMRAN 338
YILDIZ, BÜŞRA 633
YILDIZ, DUYGU 219, 262, 376
YILDIZ, MUHAMMED 651
YILMAZ, BANU AKTAŞ 82
YILMAZ, CANDEĞER 281
YILMAZ, CEREN 346
YILMAZ, HAMİYET 463
YILMAZ, MERVE 559, 675
YILMAZ, NUSRET 527, 598
YILMAZ, OKAN 521
YILMAZ, SENEM 385
YILMAZ, TALAT SONER 312
YİĞİT, SEVİL 320
YİS, ÖZGÜR MEHMET 564
YORULMAZ, GÖKNUR 232, 329, 481, 559, 605
YÖNEM, ARİF 618
YÖNEM, AYŞEGÜL 618
YÖRÜKOĞLU, KUTSAL 245
YURCİ, ALPER 190
YURDAKUL, FATMA 510
YÜCE, GÖKHAN 414, 533
YÜKSEL, DOĞANGÜN 490
YÜKSEL GÜLER, BAĞDAGÜL 637
YÜKSEL, HAYDAR ÇAĞATAY 582
YÜKSEL KARSLI, TUĞÇE 335
YÜKSEL, NİLAY 654

Z

ZENGİ, AYHAN 621
ZEYNALOVA, ÜLVİYYE 404
ZEYTİNLİ, MERVE 463
ZUHUR, SAYİD SHAFİ 550