



TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ

44. TÜRKİYE ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KONGRESİ

12-13 MAYIS 2023
THE MARMARA TAKSİM
İSTANBUL

BİLDİRİ ÖZETLERİ KİTABI

www.temhk.org

BİLİMSEL SEKRETERYA



Adres : Meşrutiyet Cad. Ali Bey Apt. 29/12 Kızılay, ANKARA
Tel : 0312 425 20 72
Mail : info@temd.org.tr
Web : www.temd.org.tr

ORGANİZASYON SEKRETERYASI



Adres : Turan Güneş Bulvarı 713 Cad. No: 9/13 Çankaya-ANKARA
Tel : 0312 442 70 40

Adres : Sahrayıcedit Mah. Atatürk Cad. No:31/1 Kadıköy-İSTANBUL
Tel : 0216 357 10 00
Web : www.feniksturizm.com.tr
Mail : temd@feniksturizm.com.tr

KURULLAR
(Sayfa 4)

BİLİMSEL PROGRAM
(Sayfa 5-9)

SÖZEL BİLDİRİLER
(Sayfa 10-33)

POSTER BİLDİRİLER
(Sayfa 34-76)

YAZAR DİZİNİ
(Sayfa 77-79)

DÜZENLEME KURULU

(TEMD Yönetim Kurulu)

Başkan

Dr. Ayşegül Atmaca

Başkan Yardımcısı

Dr. Mustafa Cesur

Genel Sekreter

Dr. Sibel Güldiken

Araştırma Sekreteri

Dr. Dilek Gogas Yavuz

Sayman

Dr. Mustafa Kulaksızoğlu

Üyeler

Dr. İbrahim Şahin

Dr. Melek Eda Ertörer

BİLİMSEL KURUL**Başkan**

Dr. Ayşegül Atmaca

Kongre Sekreterleri

Dr. Mustafa Cesur

Dr. Dilek Gogas Yavuz

Üyeler

Dr. Yüksel Altuntaş

Dr. Fahri Bayram

Dr. Zeynep Cantürk

Dr. Tevfik Demir

Dr. Engin Güney

Dr. Züleyha Karaca

Dr. Serpil Salman

Dr. Mustafa Şahin

Dr. Sema Yarman

12 Mayıs 2023, Cuma

SALON A

08:45-09:00 AÇILIŞ TÖRENİ

Ayşegül Atmaca, Mustafa Cesur, Dilek Gogas Yavuz

09:00-10:00 PANEL: TÜRKİYE'DE TİROİD HASTALIKLARINDA SON DURUM

Oturma Başkanları: Nilgün Başkal, Mustafa Şahin

-Lobektomi Yapılan Tiroid Kanser Hastalarının İzlemi / Alptekin Gürsoy

-COVID-19 Pandemisi Sonrasında Tiroid Hastalıkları / Erman Çakal

-Tiroid Otoantikörlerinin Klinik Kullanım Alanları / Uğur Ünlütürk

10:00-11:15 AKILCI İLAÇ OTURUMU: AFET DURUMLARINDA DİYABETLİ HASTALARDA ANTİDİYABETİK İLAÇLARIN KULLANIMI

Oturma Başkanları: Füsün Saygılı, M. Sait Gönen

-İnsülinler / Ramazan Sarı

-Oral Antidiyabetik Ajanlar / Şevki Çetinkalp

-GLP-1 Reseptör Agonistleri / Zafer Pekkolay

-Afet Durumlarında Diyabet Tedavisine Erişim / Serpil Salman

11:15-11:30 ARA

11:30-12:15 PANEL: TÜRKİYE'DE KEMİK VE MİNERAL METABOLİZMASI HASTALIKLARINDA GÜNCELLEME

Oturma Başkanları: Ahmet Kaya, Zeynep Cantürk

-Hipo ve Hiperparatiroidizm / Ceyla Değertekin

-Osteoporoz: Güncel Durum / Aysen Akalın

12:15-12:45 UYDU SEMPOZYUMU

Diyabet Tedavisinde Zamanında İnsülinizasyonun Önemi
Zamanında Başla Toujeo Başla

Konuşmacılar: Oğuzhan Deyneli, Emre Bozkırlı

sanofi

12:45-13:45 ÖĞLE YEMEĞİ & POSTER SUNUMLARI

Poster Değerlendirme Kurulu: Kemal Ağbaht, Ziyet Alphan Üç,
Bahri Evren, Süleyman İpekçi, Elif Kılıç Kan, Türkan Mete, Tülay Omma,
Davut Sakız, Kader Uğur

13:45-14:45 PANEL: TÜRKİYE'DE HİPOFİZ ADENOMLARINDA KARDİYOVASKÜLER SORUNLARIN YÖNETİMİNDE NE DURUMDAYIZ?

Oturma Başkanları: Fahrettin Keleştemur, Züleyha Karaca

-Cushing / Oya Topaloğlu

-Akromegali / Şenay Topsakal

-Prolaktinoma / Mustafa Özbek

12 Mayıs 2023, Cuma

SALON A

14:45-15:45 PANEL: TÜRKİYE'DE DİYABET VE OBEZİTEDE GÜNCELLEME
Oturum Başkanları: **Temel Yılmaz, Kubilay Karşıdağ**
-Diyabetin Güncel Fotoğrafı / **Cem Haymana**
-Obezitede Ne Durumdayız? / **Mehmet Ali Eren**
-Tip 1 Diyabetli Hastaların Metabolik Kontrol Durumu ve Diyabet Teknolojilerinin Kullanımı / **Serdar Güler**

15:45-16:15 UYDU SEMPOZYUMU
Forziga ile Konfor Alanı: Tip 2 Diyabet ve Ötesi
Konuşmacılar: **Mine Adaş, Okan Sefa Bakiner**

AstraZeneca 

16:15-16:30 ARA

16:30-17:30 PANEL: GEBELİK VE ENDOKRİN HASTALIKLARDA GÜNCELLEME
Oturum Başkanları: **Sadi Gündoğdu, Engin Güney**
-Gebelikte Hipertansiyon / **Ayşe Nur Torun**
-Gebelikte Konjenital Adrenal Hiperplazi / **Özlem Üstay**
-Gebelikte Diabetes İnsipidus / **Kürşad Ünlühızarıcı**

17:30-18:30 PANEL: ADRENAL HASTALIKLAR VE NÖROENDOKRİN TÜMÖRLERDE ÖNE ÇIKANLAR
Oturum Başkanları: **Sema Yarman, Nur Kebapçı**
-Adrenal Cerrahi Öncesi Preoperatif Değerlendirme / **Alev Selek**
-Adrenal Hastalıklarda Medikal Tedavi Seçenekleri / **Mustafa Ünübol**
-Nöroendokrin Tümörlere Eşlik Eden Paraneoplastik Sendromlar / **Güzin Fidan Yaylalı**

18:30-19:00 ÖDÜL TÖRENİ
-TurkJEM Ödülleri / **Murat Faik Erdoğan, Dilek Gogas Yavuz**
-Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Tıpta Uzmanlık Yeterlik Kurulu - Kurum Tıpta Uzmanlık Eğitimi Yeterlik Belgeleri Takdim Töreni / **Nilgün Başkal, Demet Çorapçioğlu, İbrahim Şahin, Müjde Aktürk**
-Bildiri Ödülleri / **Ayşegül Atmaca, Mustafa Cesur, Dilek Gogas Yavuz, Sibel Güldiken, Mustafa Kulaksızoğlu, İbrahim Şahin, Melek Eda Ertörer**
-2022'de Doçent & Profesör Unvanı Alan Meslektaşlarımızın Takdimi

12 Mayıs 2023, Cuma

SALON B

- 09:00-10:00 UZMANINA DANIŞ: HİPOFİZ**
“HPA Aksı Değerlendirilmesi ve Glukokortikoid Replasman Tedavisi”
Oturum Başkanları: Sema Akalın, Demet Çorapçioğlu
Konuşmacılar: Müjde Aktürk, Hande Mefkûre Özkaya
- 10:00-11:00 UZMANINA DANIŞ: METABOLİK KEMİK HASTALIKLARI**
“X'e Bağlı Hipofosfatemik Rikets Hastalığı”
Oturum Başkanları: Şazi İmamoğlu, Sevim Güllü
Konuşmacılar: Alper Gürlek, Fettah Acıbuca
- 11:00-11:30 ARA**
- 11:30-12:15 UZMANINA DANIŞ: LİPİD METABOLİZMASI BOZUKLUKLARI**
“Ailesel Dislipidemiler”
Oturum Başkanları: Tefrik Sabuncu, Murat Sert
Konuşmacılar: Taner Bayraktaroğlu, Seda Sancak
- 12:45-13:45 ÖĞLE YEMEĞİ & POSTER SUNUMLARI**
- 13:45-14:45 UZMANINA DANIŞ: DİYABET**
“Nadir Görülen Diyabet Tipleri (MODY, LADA...)”
Oturum Başkanları: Hasan İlkova, İlhan Satman
Konuşmacılar: Dilek Yazıcı, Soner Cander
- 14:45-15:45 UZMANINA DANIŞ: GONADAL HASTALIKLAR**
“Primer Amenoreye Yaklaşım”
Oturum Başkanları: Bekir Çakır, Ramis Çolak
Konuşmacılar: Özlem Çelik, İlknur Öztürk Ünsal
- 16:15-16:30 ARA**
- 16:30-17:30 UZMANINA DANIŞ: NADİR HASTALIKLAR**
“Fenilketonürinin Değişen Yüzü”
Oturum Başkanları: Tamer Tetiker, Hasan Altunbaş
Konuşmacılar: Ayşe Kubat Üzüm, Meral Mert
- 17:30-18:30 UZMANINA DANIŞ: TİROİD**
“Zor Tiroid Olguları”
Oturum Başkanları: Faruk Alagöl, Murat Faik Erdoğan
Konuşmacılar: Ersin Akarsu, İnan Anaforoğlu


12 Mayıs 2023, Cuma

SALON C

- 09:00-10:00 SÖZEL BİLDİRİLER 1**
Oturum Başkanları: **Gülşah Elbüken, Eren Gürkan**
S-01 - S-06 (bkz. syf. 7)
- 10:00-11:00 SÖZEL BİLDİRİLER 2**
Oturum Başkanları: **Kamile Gül, Ramazan Gen**
S-07 - S-12 (bkz. syf. 7)
- 11:00-11:30 ARA**
- 11:30-12:15 SÖZEL BİLDİRİLER 3**
Oturum Başkanları: **Gonca Tamer, Murat Alay**
S-14 - S-17 (bkz. syf. 7)
- 12:45-13:45 ÖĞLE YEMEĞİ - POSTER SUNUMLARI**
- 13:45-14:45 SÖZEL BİLDİRİLER 4**
Oturum Başkanları: **Hakan Korkmaz, Faruk Kılınc**
S-18 - S-23 (bkz. syf. 8)
- 14:45-15:45 SÖZEL BİLDİRİLER 5**
Oturum Başkanları: **Ayşin Öge, Mustafa Koçak**
S-24 - S-29 (bkz. syf. 8)
- 16:15-16:30 ARA**
- 16:30-17:30 UZMANINA DANIŞ: NÖROENDOKRİN TÜMÖRLER**
“Multiple Endokrin Neoplaziler”
Oturum Başkanları: **Neslihan Tütüncü, Cavit Çulha**
Konuşmacılar: **Sema Çiftçi, Banu Yürekli**
- 17:30-18:30 UZMANINA DANIŞ: BESLENME**
“Besin Alerjisi, Besin İntoleransı Tanı ve Değerlendirilmesi”
Oturum Başkanları: **Alpaslan Tuzcu, Neşe Gülçelik**
Konuşmacılar: **Aydoğan Aydoğdu, Filiz Ekşi Haydardedeoğlu**

13 Mayıs 2023, Cumartesi

SALON A

08:30-09:15 UYDU SEMPOZYUMU  NOVARTISTürkiye’de Kronik Metabolik Hastalıkların
Yönetiminde Güncel Durum: Sorunlar ve Çözüm ÖnerileriOturum Başkanı: **Fahri Bayram**-Diyabet, Obezite ve Dislipideminin Önemi / **Aslı Doğruk Ünal**-Türkiye’de Güncel Durum ve Çözümler / **Alper Sönmez**09:15-10:00 PANEL: TÜRKİYE’DE ÖZEL DURUMLARDA MİKROBİYOTAYA
YAKLAŞIMOturum Başkanları: **Yüksel Altuntaş, Tevfik Demir**-Tiroid Hastalıkları, Mikro Besin, Probiyotik İlişkisi / **Cevdet Duran**-Kalıtsal Metabolik Bozukluklarda Mikrobiyom / **Coşkun Meriç**

10:00-11:00 SEÇİLMİŞ POSTER BİLDİRİ SUNUMLARI

Oturum Başkanları: **Ayşegül Atmaca, Mustafa Cesur**Tartışmacılar: **Emre Sedar Saygılı, İbrahim Demirci, Asena Canpolat,
Adnan Batman**

11:00-12:00 KONGREDEN AKILDA KALANLAR

Oturum Başkanları: **Sibel Güldiken, Dilek Gogas Yavuz**Konuşmacılar: **Mustafa Kulaksızoğlu, İbrahim Şahin, Melek Eda Ertörer**

12:00-12:15 KAPANIŞ



TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ

44

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kongresi

12-13 Mayıs 2023, İSTANBUL

SÖZEL
BİLDİRİLER

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

S-01

ADRENOKORTİKAL TÜMÖRLERDE DOKU VASKÜLER ENDOTELYAL BÜYÜME FAKTÖRÜ VE ENDOKAN EKSPRESYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİMustafa Can¹, **Muhammet Kocabaş**², Melia Karaköse³, Hacı Hasan Esen⁴¹Muş Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Muş²Tokat Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Tokat³Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya⁴Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Konya

Amaç: Adrenokortikal tümörler adrenokortikal adenom (ACA) ve adrenokortikal karsinom (ACC) olmak üzere iki gruba ayrılırlar. Bazı çalışmalarda vasküler olduğu bilinen kanser türlerinde vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) ve endokan ekspresyonlarının arttığı ve bu artışların prognostik öneme sahip oldukları tespit edilmiştir. Bu çalışmada nonfonksiyonel adrenokortikal tümör nedeniyle opere edilen olguların doku örneklerinde VEGF ve endokan ekspresyonlarının tespit edilmesi ve VEGF ve endokan ekspresyonlarının ilişkili olduğu parametrelerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmamızda 2006-2021 yılları arasında nonfonksiyonel adrenokortikal tümör nedeniyle opere edilen 13 olgu (6 ACA, 7 ACC), kontrol grubu olarak normal adrenal korteks dokusuna sahip 13 olgu değerlendirildi. Tüm olguların doku örneklerinden elde edilen parafin bloklarından 2'şer adet pozitif şarjlı lamalara 4-5 mikron kalınlığında kesitler alındı. Kesitler immunohistokimyasal tetkik uygulamak için (1 lam VEGF, 1 lam endokan) boyandı. Endokan ve VEGF pozitifliğinin derecesi boyanmış hücrelerin oranı ile belirlendi.

Bulgular: ACA grubunda 6 olgunun 1'inde (%14.3), ACC grubunda 7 olgunun 6'inde (%85.7) VEGF ekspresyonu tespit edilirken, kontrol grubundaki hiçbir olguda VEGF ekspresyonu tespit edilmedi. ACC grubunda VEGF ekspresyonu olan olguların sayısı ve VEGF ekspresyonu derecesi, hem ACA grubundan hem de kontrol grubundan anlamlı olarak yüksekti (sırasıyla $p=0,008$, $p=0,004$; $p<0,001$, $p<0,001$). ACA grubunda 6 hastanın 6'sında (%100), ACC grubunda 7 olgunun 7'sinde (%100) endokan ekspresyonu tespit edilirken, kontrol grubundaki 13 olgunun 4'ünde (%30.7) endokan ekspresyonu tespit edildi. ACA grubunda median endocan ekspresyon düzeyi % 30.00 (10-50), ACC grubunda median endocan ekspresyon düzeyi % 70 (60-90), kontrol grubunda median endocan ekspresyon düzeyi 0% (0-20) olarak tespit edildi. ACC grubunda endokan ekspresyonu olan olguların sayısı ACA grubuna benzerdi ancak endokan ekspresyon derecesi ACA grubundan anlamlı derecede yüksekti (sırasıyla $p=0,53$, $p=0,002$). Hem ACA hem de ACC gruplarında endokan ekspresyonu olan olgu sayıları ve endokan ekspresyon dereceleri kontrol grubundan anlamlı derecede yüksekti (sırasıyla $p=0,043$, $p=0,002$; $p=0,003$, $p<0,001$). ACA ve ACC gruplarında yapılan korelasyon analizlerinde VEGF ve endokan ekspresyonları ile ilişkili bir faktör tespit edilemedi.

Tablo 1. ACA, ACC ve kontrol gruplarının demografik, klinik ve patolojik özellikleri

	ACA (n=6)	ACC (n=7)	Kontrol(n=13)
Yaş (yıl)	56.7±8.9	57.2±11,1	49,0±10.5
Cinsiyet (kadın/erkek)	3/4	5/2	8/5
Tümör lokalizasyonu (sağ/sol)	4/3	5/2	-
Tümör boyutu (mm)	49±10.5	103±35.4	-
Ki-67 %	1 (0-5)	20(15-70)	-
Weiss skoru	0 (0-2)	6 (6-7)	-
Endocan ekspresyonu n	6/0	7/0	4/9
Endocan ekspresyonu %	30 (10-50)	70 (60-90)	0 (0-20)
VEGF ekspresyonu n	1/6	6/1	0/13

Sonuç: Çalışmamızda VEGF'nin ACC'de oldukça yüksek sıklıkta, ACA'da düşük sıklıkta eksprese edildiğini, ancak normal adrenal korteks dokusunda eksprese edilmediğini tespit ettik. Endokan'ın ACC ve ACA'da daha yüksek sıklıkta olmakla birlikte, normal adrenal korteks dokusunda da eksprese edildiğini, ACC'li hastalarda endokan ekspresyon derecesinin hem ACA hem de normal adrenal korteksi olan olgulardan anlamlı olarak yüksek olduğunu tespit ettik. Bu bulgular VEGF ekspresyonu ve endokan overekspresyonunun ACC gelişimi ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Bu konuda daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

S-02

PRİMER HİPERALDOSTERONİZM SUBTİPLENDİRMESİNDE AVS SONUÇLARINI ÖNGÖRMEK İÇİN GELİŞTİRİLEN KLİNİK TAHMİN MODELİ VE ADRENAL VOLÜMETRİK İNCELEMENİN KATKISI; PİLOT ÇALIŞMA SONUÇLARITuğba Barlas¹, Erhan Turgut Ilgıt², Koray Akkan², Emetullah Cindil², Işıl İmge Gültekin², Hülya Nur Sodan¹, Muhittin Yalçın¹, Ethem Turgay Cerit¹, Sinan Sözen³, Müjde Aktürk¹, Füsün Baloş Törüner¹, Ayhan Karakoç¹, Alev Eroğlu Altınova¹¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji Ana Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Günümüzde primer hiperaldosteronizm (PHA) subtiplendirmesinde adrenal venöz örnekleme (AVS) altın standart yöntem olarak kabul edilmektedir. Ancak kanülasyon zorluğu nedeni ile donanımlı bir merkez ve deneyimli bir radyolog gerektirdiğinden yaygın uygulanamamaktadır. Biz bu çalışmada aldosteron salgılayan adenom (APA) ve bilateral adrenal hiperplazi (BAH) ayrımını öngördebilecek güncel literatürde öne çıkan parametrelerden bir skor geliştirmeyi ve bunun AVS sonuçları ile uyumunu incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya PHA tanısı kesinleşmiş, merkezimizde ACTH stimülasyonu ile AVS yapılmış ve başarıyla kanüle edilmiş 35 hasta dahil edildi. Hastaların laboratuvar verileri, salin infüzyon testi ve AVS sonuçları kaydedildi. Adrenal manyetik rezonans görüntülemeleri (MRG) deneyimli iki radyolog tarafından yorumlandı ve syngo.via yazılımı kullanılarak adrenal volüm ölçümü yapıldı. Adrenal volüm ölçümlerine cinsiyet ve tarafa

göre ortalama referans adrenal volüm değerleri ile düzeltme uygulandı.

Bulgular: AVS'de kanülasyon başarısını gösteren ortalama selektivite indeksi sağ için $26,8 \pm 14,1$, sol için $24,2 \pm 10,7$ olarak hesaplandı. AVS sonucuna göre PHA 18 (%51,4) hastada bilateral, 17 (%48,6) hastada unilateral saptandı. Unilateral olgularda median lateralizasyon indeksi 8,4 (4,8-12,5) idi. On bir (%40,4) hastada görüntülemeler APA düşündürmesine rağmen AVS sonucu BAH ile uyumlu iken, 1 olgu MRG'da bilateral olmasına rağmen AVS'de unilateral saptandı. Univariate lojistik regresyon analizinde; PHA araştırma nedeni (hipertansiyon/insidental), AVS öncesi görüntüleme (bilateral/unilateral), en yüksek aldosteron/en düşük potasyum değeri, salin infüzyon testi sonrası aldosteron azalma yüzdesi, oral potasyum replasman ihtiyacı ve adrenal volüm ölçümlerin oranının PHA subtiplendirmesine katkı sağladığı görüldü ($p < 0,05$). Bu 6 parametre regresyon katsayısına göre puanlanarak geliştirilen skorda, ROC analizi sonucunda %82 sensitivite ve %84 spesifite ile skoru > 3 olan olgular APA kabul edildi ($p < 0,01$). AVS sonuçları ile oluşturduğumuz modele göre tahmin oranları arasında bağımlı değişken analizinde çok yüksek benzerlik saptandı.

Sonuç: PHA'da subtiplendirme tedavi modalitesini değiştirdiğinden son derece önemlidir. AVS yapılmadığında ya da yetersiz kanülasyon durumlarında, bu pilot çalışma sonucunda yüksek duyarlılık ve özgüllük saptanan modelin klinik pratikte oldukça faydalı olabileceğini düşünmekteyiz.

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

S-03

CUSHİNG HAKKINDA BİLGİ KAYNAĞI OLARAK YOUTUBE

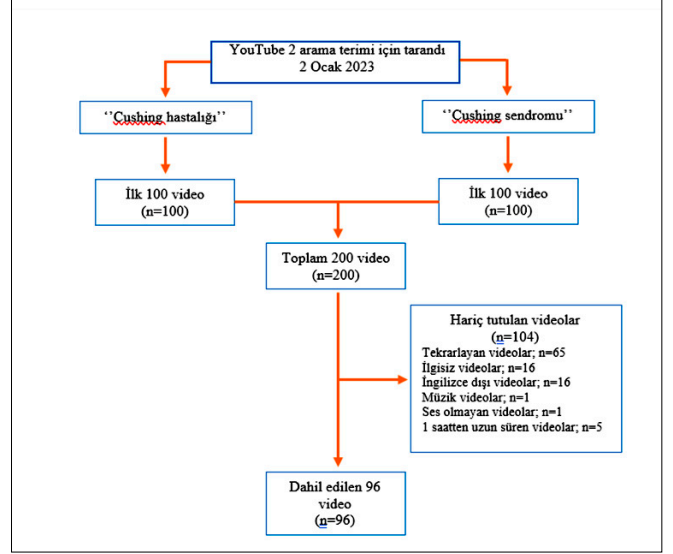
Çağatay Emir Önder¹, İlay Taşkaldıran², Şerife Mehlika Kuşkonmaz²

¹Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü

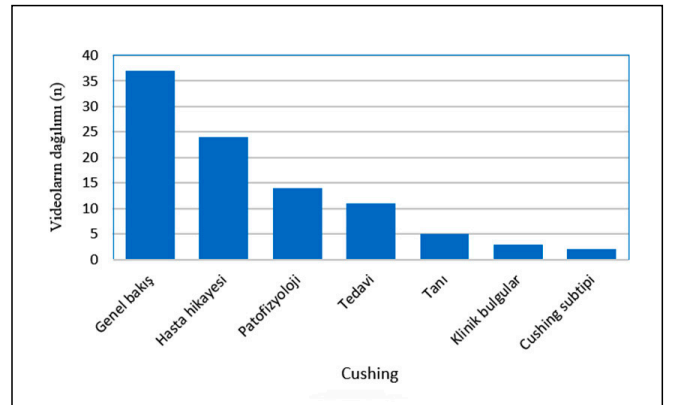
Amaç: Cushing sendromu, teşhis edilmesi hala güç olan hiperkortizolizm ile karakterize ciddi bir endokrin hastalıktır. Mortalite ve morbiditenin azaltılmasında erken tanı ve tedavi çok önemlidir. Günümüzde hastalar, sağlıkla ilgili bilgi edinmek için sosyal medyayı giderek daha fazla kullanmaktadırlar. Bu çalışmanın amacı, Cushing ile ilgili İngilizce YouTube videolarının kalitesini değerlendirmektir.

Yöntem: YouTube'un varsayılan standart ayarları dışında herhangi bir filtre uygulanmadan, 2 Ocak 2023 tarihinde "Cushing hastalığı" ve "Cushing sendromu" arama terimleri kullanılarak elde edilen videolardan veriler oluşturuldu. Taranan 200 videodan dahil edilme kriterlerini karşılayan 96 video çalışmaya alındı. Videoların içeriği, kaynağı ve özellikleri kaydedildi. Videoların kalitesi ve güvenilirliği, küresel kalite ölçeği (GQS) ve değiştirilmiş DISCERN araçları kullanılarak iki bağımsız araştırmacı tarafından puanlandı.

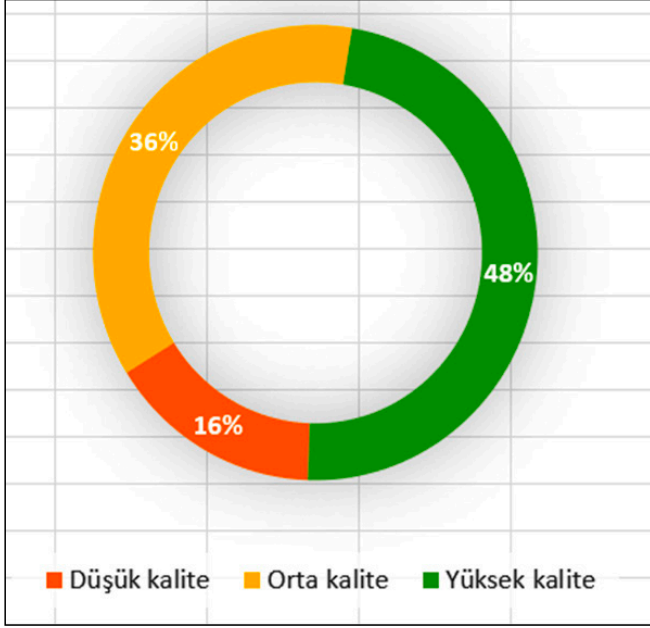


Şekil 1. YouTube video arama stratejisinin akış diyagramı.

Bulgular: Analiz edilen 96 videodan yalnızca bir video yalnızca bilgi içeriyordu. Video içerikleri çoğunlukla genel bakış (%38,5) ve ardından hasta hikayelerinden (%25) oluşmaktaydı. Kalite açısından videoların %48'i yüksek, %36'sı orta kalitedeydi. Değiştirilmiş DISCERN ve GQS puanlarının ortanca değerleri sırasıyla 3 (1-5) ve 3 (1-5) olarak hesaplandı. Bireysel kullanıcılar tarafından yüklenen videolar diğer video kaynaklarına (üniversiteler/profesyonel kuruluşlar, sağlık profesyonelleri ve sağlıkla ilgili web siteleri) göre en düşük değiştirilmiş DISCERN puanına sahipti. Video kaynakları arasında GQS puanları açısından ise anlamlı fark saptanmadı ($p = 0,059$). Videoların kalitesi arttıkça değiştirilmiş DISCERN puanlarının istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde arttığı bulundu ($p < 0,001$). Hem değiştirilmiş DISCERN hem de GQS puanları ile yüklenen videoların süreleri arasında orta düzeyde pozitif bir korelasyon saptandı (sırasıyla $p < 0,001$, $r = 0,370$ ve $p < 0,001$, $r = 0,486$).



Şekil 2. Analiz edilen videoların içeriğe göre dağılımı.



Şekil 3. Videoların kalite sınıflandırması.

Tablo 1. Videolann demografik özellikleri.

Video özellikleri	Değer
Yüklemeden bugüne geçen gün sayısı	1202 (245-4705)
Görüntülenme sayısı	5782.50 (188-1915936)
Günlük görüntüleme sayısı	5.24 (0.04-1000.42)
Beğeni sayısı	84.00 (0-18000)
Yorum sayısı	5.50 (0-645)
Süre (dakika)	5.79 (0.55-59.02)
Video kaynağı [n(%)]	
Üniversiteler/profesyonel kuruluşlar	30 (%31.3)
Sağlık profesyonelleri	16 (%16.7)
Sağlıkla ilgili web siteleri	38 (%39.6)
Bireysel kullanıcılar	12 (%12.5)
Hedef kitle [n(%)]	
Hastalar	32 (%33.3)
Sağlık profesyonelleri	53 (%55.2)
Belirtilmemiş	11 (%11.5)
Popülerlik	
Beğeni/görüntülenme oranı	0.016 (0-0.06)
Güvenilirlik ve kalite	
Değiştirilmiş DISCERN puanı	3 (1-5)
GQS puanı	3 (1-5)

GQS: Küresel kalite ölçeği. Veriler n (%) veya medyan (min-max) olarak sunulmuştur.

Tablo 2. Video özelliklerinin video kaynaklarına göre karşılaştırılması.

	Üniversiteler/profesyonel kuruluşlar	Sağlık profesyonelleri	Sağlıkla ilgili web siteleri	Bireysel kullanıcılar	p
Video özellikleri					
Yüklemeden bugüne geçen süre	1588 (250-4705)	1000 (324-1737)	1360.50 (245-3569)	829.50 (275-4264)	0.390
Görüntülenme sayısı	4617.50 (188-1100234)	4061 (231-126940)	10279 (598-1915936)	8521 (316-57160)	0.615
Günlük görüntüleme sayısı	4.43 (0.04-572.14)	4.50 (0.64-93.96)	6.26 (0.46-1000.42)	7.23 (0.66-47.17)	0.634
Beğeni sayısı	59 (0-18000)	94.50 (6-1300)	120 (0-18000)	97.50 (0-975)	0.356
Yorum sayısı	1 (0-437)	12 (0-54)	8.50 (0-645)	10.50 (0-200)	0.051
Süre (dakika)	4.31 (1.35-59.02)	9.83 (0.55-49.58)	4.33 (1.13-21.50)	6.86 (2.05-15.35)	0.186
Popülerlik					
Beğeni/görüntülenme oranı	0.011 (0-0.03)	0.020 (0.01-0.04)	0.016 (0-0.06)	0.020 (0-0.05)	0.012* P1=0.001*
Güvenilirlik					
Değiştirilmiş DISCERN puanı	3 (1-5)	3 (3-5)	3 (1-4)	3 (1-3)	0.009* P2=0.010* P3=0.014* P4=0.018* P5=0.034*
Kalite					
GQS puanı	4 (2-5)	4 (3-5)	3 (1-5)	3 (2-4)	0.059

GQS: Küresel kalite ölçeği. Veriler median (min-max) olarak sunulmuştur. Verilerin karşılaştırılmasında Kruskal Wallis ve Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. p1: Üniversiteler/profesyonel kuruluşlar vs sağlık profesyonelleri, p2: Bireysel kullanıcılar vs üniversiteler/profesyonel kuruluşlar, p3: Bireysel kullanıcılar vs sağlık profesyonelleri, p4: Bireysel kullanıcılar vs sağlıkla ilgili web siteleri, p5: Sağlıkla ilgili web siteleri vs sağlık profesyonelleri.

Tablo 3. Düşük, orta ve yüksek kaliteli videolar arasındaki video özelliklerinin karşılaştırılması.

	Düşük kalite	Orta kalite	Yüksek kalite	p
Video özellikleri				
Yüklemeden bugüne geçen gün sayısı	2236 (250-4264)	970 (245-4705)	1162 (257-4607)	0.125
Görüntülenme sayısı	11804 (598-57160)	4179 (399-246842)	6893.50 (188-1915936)	0.597
Günlük görüntüleme sayısı	5.27 (0.50-29.66)	4.10 (0.09-76.02)	6.38 (0.04-1000.42)	0.353
Beğeni sayısı	97 (0-975)	65 (2-1600)	130.50 (0-18000)	0.207
Yorum sayısı	4 (0-200)	5 (0-78)	11.50 (0-645)	0.086
Süre (dakika)	3.44 (1.19-9.03)	4.24 (0.55-20.00)	8.43 (1.13-59.02)	<0.001* pa=<0.001* pb=0.003*
Video kaynağı [n(%)]				
Üniversiteler/profesyonel kuruluşlar	2 (%13.3)	11 (%31.4)	17 (%37)	0.122
Sağlık profesyonelleri	0 (%0)	7 (%20)	9 (%19.6)	
Sağlıkla ilgili web siteleri	9 (%60)	13 (%37.1)	16 (%34.8)	
Bireysel kullanıcılar	4 (%26.7)	4 (%11.4)	4 (%8.7)	
Popülerlik				
Beğeni/görüntülenme oranı	0.012 (0-0.03)	0.012 (0-0.06)	0.018 (0-0.05)	0.146
Güvenilirlik				
Değiştirilmiş DISCERN puanı	1 (1-2)	3 (2-4)	3 (3-5)	<0.001* pa=<0.001* pb=0.001* pc=<0.001*

Veriler n (%) veya medyan (min-max) olarak sunulmuştur. Verilerin karşılaştırılmasında Kruskal Wallis, Mann-Whitney U ve Fisher'in kesinlik testi kullanılmıştır. pa: Düşük vs yüksek kalite, pb: Orta vs yüksek kalite, pc: Düşük vs orta kalite.

Tablo 4. Değerlendirilen videoların tanımlayıcı özellikleri ile değiştirilmiş DISCERN ve GQS puanlarının korelasyonu.

	Değiştirilmiş DISCERN puanı	GQS puanı
Yüklemeden bugüne geçen süre	p=0.04* r=-0.210	p=0.055 r=-0.197
Görüntülenme sayısı	p=0.511 r=-0.068	p=0.931 r=0.009
Günlük görüntüleme sayısı	p=0.953 r=-0.006	p=0.346 r=0.097
Beğeni sayısı	p=0.723 r=-0.037	p=0.316 r=0.103
Yorum sayısı	p=0.755 r=0.032	p=0.112 r=0.163
Süre (dakika)	p<0.001* r=0.370	p<0.001* r=0.486
Beğeni/görüntülenme oranı	p=0.739 r=0.034	p=0.149 r=0.148
GQS puanı	p<0.001* r=0.766	N/A
Değiştirilmiş DISCERN puanı	N/A	p<0.001* r=0.766

GQS: Küresel kalite ölçeği. N/A: Uygulanamaz. Veriler arasındaki ilişki Spearman korelasyon testi kullanılarak değerlendirilmiştir.

Sonuç: Mevcut çalışma, YouTube'daki Cushing hakkında İngilizce videoların büyük oranda faydalı bilgi içerdiğini ve yeterli kalitede olduğunu gösterdi. Ancak özellikle sağlık mesleği mensubu olmayan kişilerce oluşturulan videoların ve süresi çok kısa olan videoların güvenilirlik ve kalite düşüklüğü ihtimali nedeniyle hastaların bilgilendirilmesi gerekmektedir. YouTube, bu alandaki videoların güvenilirliğini ve kalitesini artırmak için "Endocrine Society" gibi önde gelen endokrin kuruluşlarıyla işbirliği yapmalıdır.

Diyabet

S-04

METFORMİN VE SGLT-2 İNHİBİTÖRÜ KULLANAN DİYABETİK HASTALARDA LAKTİK ASİT DÜZEYLERİ

Sezim Talaibekova¹, Ersen Karakılıç¹, Emre Sedar Saygılı¹

¹Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Metformin tip 2 diyabetes melitus tedavisinde ilk basamakta kullanılan en önemli ilaçlardan biridir. Laktik asidoz, metforminin sık bilinen ve hayatı tehdit eden önemli bir yan etkidir. Ancak böbrek yetmezliği ve yaşlı kişilerde nadiren sorun görülmektedir. SGLT-2 inhibitörleri ise daha yeni anti-diyabetik ilaçlardır; laktik asidoz konusundaki verileri eksiktir. Biz de çalışmamızda klinik olarak klasik asidoz şikayetleri olmayan, metformin ve metformine ek SGLT-2 inhibitörleri kullanan diyabetik hastalardaki laktik asit düzeyleri araştırdık.

Yöntem: 57 metformin kullanan, 57 metformin ve SGLT-2 inhibitörü kullanan diyabetik hasta ve herhangi bir oral anti diyabetik kullanmayan 57 prediyabetik hasta olmak üzere toplamda 171 katılımcı bu kesitsel çalışmaya dahil edildi. Kronik böbrek yetmezliği ve diğer organ yetmezliği olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların serum kan gazında bakılan Ph, Hco₃, glukoz ve laktik asit düzeyleri değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya ortanca yaşları 55 yıl (IQR, 45-64) olan toplam 171 hasta dahil edildi. Kontrol grubunda yaş, ilaç kullanan diğer 2 gruba göre daha düşüktü (47 vs 56 vs 56, p=0,009) (Tablo 1). Katılımcıların ortanca eGFR değeri 95 ml/dk/1,73m² (IQR, 83-103)'di ve her 3 grupta benzerdi (p=0.436). Kontrol grubuna ph:7.37 (IQR, 7.36-7.40), metformin grubunda ph:7.37(IQR 7.36-7.39) ve metformin+SGLT-2 inhibitörü alan grupta ph:7.36(IQR,7.34-7.38) olarak saptandı (p=0.064). Her üç grubun da Hco₃ değerleri benzerdi (p=0.421). Kontrol grubunda laktat 1.5 mmol/l (IQR,1.1-1.8), metformin grubunda laktat 2.1 mmol/l(IQR,1.6-2.7) ve metformin+SGLT-2 inhibitörü alan grupta laktat 2.1 mmol/l (IQR,1.9-2.7) (p<0.0001) saptandı.

Tablo 1. Katılımcıların sonuçlarının gruplara göre dağılımı

	Kontrol	Metformin	Metformin+ SGLT-2 inhibitörü	p
Yaş,yıl	47	56	56	0.009
PH	7.37	7.37	7.36	0.064
Hco ₃ ,mmol/l	24	24	24	0.421
GFR,ml/dk/1,73m ²	95	97	93	0.436
Glukoz, mg/dl	107	151	142	0.001
Laktat, mmol/l	1.5	2.1	2.1	0.001

Sonuç: Metformin kullananlarda laktat düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti. SGLT-2 inhibitörleri eklenmesi laktat düzeylerinde herhangi bir değişikliği sebep olmamaktadır. Metformin kullanımı klasik asidoz kliniği vermeden normalin üzerinde laktat seviyelerine neden olabilir. Metformin kullanan hastalar hiperlaktateminin ciddi laktik asidoz dışında sebep olabileceği diğer yan etkileri açısından değerlendirilmeli ve laktik asidoza eğilim yapabilecek diğer faktörler varlığında daha dikkatli olunmalıdır.

Diyabet

S-05

MODY TANILI HASTALARDA YENİ NESİL DİZİLEME İLE SAPTANAN VARYANTLARIN GENLERE GÖRE DAĞILIMI

Ali Topak¹

¹Bursa Şehir Hastanesi Tıbbi Genetik Kliniği

Amaç: Gençlikte Ortaya Çıkan Erişkin Tip Diyabet (MODY), nadir görülen bir monogenik diyabet türüdür ve tüm diyabet vakalarının %2-3'ünü oluşturur. Erken başlangıç yaşı ve otozomal dominant kalıtımı destekleyen bir aile öyküsü MODY'nin başlıca özellikleridir. MODY hastalarının %80-85'lik bir kısmında HNF1A, HNF1B, HNF4A ve GCK genlerinden birinde patojenik varyantlar görülmekle birlikte MODY ile ilişkili 14 farklı gen bildirilmiştir. Bu çalışmada MODY klinik tanısı olan hastaların MODY ile ilişkili 6 gende saptanan varyantları ve genlerdeki dağılımlarını incelemeyi amaçladık.

Yöntem: 2017-2020 yılları arasında Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Genetik Kliniği'ne MODY klinik tanısı ile yönlendirilen 160 hastanın KCNJ11, ABCC8, INS, GCK, HNF4A, HNF1A ve HNF1B genlerinin yeni nesil dizileme analizi sonuçları retrospektif olarak taranmıştır. Tespit edilen varyantlar ACMG (American College of Medical Genetics and Genomics) kriterlerine göre sınıflandırılmıştır. Varyantların

HGMD(Human Gene Mutation Database) ve ClinVar veri tabanlarında olup olmadığına incelenmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastalar 18-62 yaş aralığında ve %48'i kadın hastaydı. 48 hastada (%30) dizi analizi sonucunda hastalıkla ilişkili patojenik/olası patojenik/önemi bilinmeyen varyant saptanmıştır. Bunlardan 9 tanesi daha önce varyant veri tabanlarında bildirilmemiş varyantlardı. Varyantların genlerdeki sıklıkları sırasıyla GCK(18), ABCC8(10), HNF1A(8), HNF4A(8), HNF1B(3) ve KCNJ11(1) şeklindeydi.

Sonuç: Çalışmamızda ABCC8 genindeki varyantların oranı beklenmedik şekilde yüksekti. Çalışmada 9 yeni varyant tanımlandı. Klinik ve genetik heterojenite gösteren MODY ile ilişkili çok sayıda gen bildirilmiştir. En sık görülen varyantları içeren gen panelleri tüm MODY vakalarının teşhis edilmesinde yetersiz kalabilmektedir. Bu nedenle, MODY hastalarında içeriği genişletilmiş gen panelleri yapılacak olan çalışmaların genlerin ve varyantların tespiti ve hastalığın gerçek prevalansını belirlemede daha etkili olacaktır.

Nadir Görülen Metabolizma Hastalıkları

S-06

ERİŞKİN FAMILİYAL PARSİYEL LİPODİSTROFİ HASTALARINDA VİSSERAL ADİPOZİTE İNDEKSİ, LİPID AKÜMÜLASYON İNDEKSİ, VÜCUT ŞEKLİ İNDEKSİ, NON-ALKOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIK FİBROZİS SKORU, ASPARTAT AMİNOTRANSFERAZ-TROMBOSİT ORANI İNDEKSİ, FİBROZİS-4 İNDEKSİ VE DİSFONKSİYONEL ADİPOZİT İNDEKSİ İLE HEPATİK ELASTOGRAFİ KORELASYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Müge Yılmaz¹, Ilgın Yıldırım Şimşir², Utku Erdem Soyaltın², Barış Akıncı³, Ulus Salih Akarca⁴

¹Kars Harakani Devlet Hastanesi İç Hastalıkları

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

³Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

⁴Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı

Amaç: Familial parsiyel lipodistrofi (FPLD), yağ dokusu dağılımındaki anormallikler ve şiddetli insülin direnci bulguları ile karakterize nadir görülen bir hastalıktır. Son yıllarda; insülin direnci, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) ve kardiyometabolik hastalıklar için risk belirteci olarak kullanılan çeşitli matematiksel indeksler geliştirilmiştir. Bu çalışmada erişkin FPLD hastalarında metabolik risk indeksleri ile hepatik elastografi (FibroScan®) arasındaki korelasyonu değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: 2010-2021 yılları arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi endokrinoloji polikliniğinde takipli 18 erişkin FPLD hastası ve NAYKH'ı olan 11 tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM) tanılı hasta, elektronik hasta dosya bilgileri üzerinden çalışmaya dahil edildi. Hastaların NAYKH tanıları 2018 American Association for the Study of Liver Diseases-AASLD kriterlerine göre doğrulandı. Çalışmaya katılan tüm hastaların elektronik hasta dosyaları üzerinden retrospektif olarak visseral adipozite indeksi (VAİ), lipid akümülyasyon indeksi (LAI), vücut şekli indeksi (VŞİ), non-alkolik yağlı karaciğer hastalık fibrozis skoru (NFS), aspartat aminotransferaz-trombosit oranı indeksi (APRİ), fibrozis-4 indeksi (FİB-4),

disfonksiyonel adipozite indeksleri (DAİ) hesaplandı ve hepatik elastografi değerleri kaydedildi.

Bulgular: NFS, APRİ, FİB-4 skorları FPLD ve NAYKH-T2DM grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi. Skorlar sırasıyla; NFS -2.3±0.1 vs -1.3±0.1, p=0.004; APRİ 0.2±0.1 vs 0.3±0.1, p=0.034; FİB-4 0.6±0.2 vs 1.04±0.44, p=0.007 olarak hesaplandı. FPLD ve NAYKH-T2DM gruplarının NFS, APRİ, FİB-4, VAI, LAI, DAİ, VŞİ'lerinin birbirleri arasındaki korelasyon analizleri yapıldı. VŞİ dışında tüm indeksler arasında yüksek veya çok yüksek korelasyon tespit edildi. Her iki hasta grubunda tüm indeksler ile hepatik elastografi sonuçlarının korelasyonu değerlendirildiğinde anlamlı korelasyon saptanmadı.

İstatistik

GRUPLAR		ADYKH fibrozis skor	APRİ	FİB-4	VAİ	VŞİ	LAI	DAİ	
FPL	AFS	rs	1,000	-.077	.367	.083	-.163	.260	.235
		p		.768	.148	.751	.531	.314	.363
	APRİ	rs	-.077	1,000	.553*	-.121	.286	-.287	-.199
		p		.768	.017	.633	.251	.248	.428
	FİB-4	rs	.367	.553*	1,000	-.264	.158	-.219	-.202
		p		.148	.017	.289	.532	.383	.421
	VAİ	rs	.083	-.121	-.264	1,000	.365	.734**	.882**
		p		.751	.633	.289	.137	.001	.000
	VŞİ	rs	-.163	.286	.158	.365	1,000	.234	.195
		p		.531	.251	.532	.137		.350
	LAI	rs	.260	-.287	-.219	.734**	.234	1,000	.860**
		p		.314	.248	.383	.001	.350	.000
DAİ	rs	.235	-.199	-.202	.882**	.195	.860**	1,000	
	p		.363	.428	.421	.000	.439	.000	
Tip 2 Diyabet	AFS	rs	1,000	.518	.773**	.155	-.152	.082	.200
		p		.102	.005	.650	.655	.811	.555
	APRİ	rs	.518	1,000	.873**	-.082	.097	-.264	-.073
		p		.102	.000	.811	.777	.433	.832
	FİB-4	rs	.773**	.873**	1,000	-.018	.060	-.200	.009
		p		.005	.000	.958	.861	.555	.979
	VAİ	rs	.155	-.082	-.018	1,000	.101	.927**	.991**
		p		.650	.811	.958	.767	.000	.000
	VŞİ	rs	-.152	.097	.060	.101	1,000	-.074	.157
		p		.655	.777	.861	.767		.829
	LAI	rs	.082	-.264	-.200	.927**	-.074	1,000	.918**
		p		.811	.433	.555	.000	.829	.000
DAİ	rs	.200	-.073	.009	.991**	.157	.918**	1,000	
	p		.555	.832	.979	.000	.645	.000	

Spearman Rank korelasyonu, p <0,05 Anlamlılık Düzeyi

İstatistik

	Test İstatistiği: p değeri	Fibro scan median	AFS	APRİ	FİB	VAİ	VŞİ	LAI	DAİ	
FPL	Fibro scan median	rs	1,000	.232	.279	.136	-.054	.027	.260	
		p		.370	.262	.590	.686	.833	.916	.298
	AFS	rs	0,232	1,000	-.077	.367	.083	-.163	.260	.235
		p	0,370151		.768	.148	.751	.531	.314	.363
	APRİ	rs	0,279	-.077	1,000	.553*	-.121	.286	-.287	-.199
		p	0,261985		.768	.017	.633	.251	.248	.428
	FİB	rs	0,136	.367	.553*	1,000	-.264	.158	-.219	-.202
		p	0,589968		.148	.017	.289	.532	.383	.421
	VAİ	rs	0,102	.083	-.121	-.264	1,000	.365	.734**	.882**
		p	0,685727		.751	.633	.289	.137	.001	.000
	VŞİ	rs	-.054	-.163	.286	.158	.365	1,000	.234	.195
		p	0,832909		.531	.251	.532	.137		.350
LAI	rs	0,027	.260	-.287	-.219	.734**	.234	1,000	.860**	
	p	0,915573		.314	.248	.383	.001	.350	.000	
DAİ	rs	0,260	.235	-.199	-.202	.882**	.195	.860**	1,000	
	p	0,29775		.363	.428	.421	.000	.439	.000	
Tip 2 DM	Fibro scan median	rs	1,000	.445	.173	.391	.018	-.046	-.109	.036
		p		.170	.612	.235	.958	.893	.750	.915
	AFS	rs	.445	1,000	.518	.773**	.155	-.152	.082	.200
		p	.170		.102	.005	.650	.655	.811	.555
	APRİ	rs	.173	.518	1,000	.873**	-.082	.097	-.264	-.073
		p	.612	.102		.000	.811	.777	.433	.832
	FİB	rs	.391	.773**	.873**	1,000	-.018	.060	-.200	.009
		p	.235	.005	.000		.958	.861	.555	.979
	VAİ	rs	.018	.155	-.082	-.018	1,000	.101	.927**	.991**
		p	.958	.650	.811	.958	.767	.000	.000	.000
	VŞİ	rs	-.046	-.152	.097	.060	.101	1,000	-.074	.157
		p	.893	.655	.777	.861	.767		.829	.645
LAI	rs	-.109	.082	-.264	-.200	.927**	-.074	1,000	.918**	
	p	.750	.811	.433	.555	.000	.829	.000	.000	
DAİ	rs	.036	.200	-.073	.009	.991**	.157	.918**	1,000	
	p	.915	.555	.832	.979	.000	.645	.000		

Sonuç: FPLD'li hastalarda metabolik komplikasyonlar ve karaciğer fibrozisini öngörmede ve özellikle ciddi insülin direnci ile seyreden T2DM hastaları ile ayırıcı tanısında yeni matematiksel indekslerin kullanımı fayda sağlayabilir.

Tıbbi Beslenme ve Egzersiz Metabolizması

S-07

GERİATRİK HASTALARDA MALNUTRİSYON VE OSTEOPOROZ İLİŞKİSİ

Gülru Ulugerger Avcı¹

¹Istanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

Amaç: Geriatri polikliniğine başvuran hastalarda Mini Beslenme Değerlendirmesi (MNA) ile belirlenmiş beslenme durumu ile osteoporoz arasındaki ilişkiyi araştırmak

Yöntem: Retrospektif, kesitsel olarak dizayn edilen bu araştırmanın evrenini, 2022 yılı haziran-ekim ayları arasında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi geriatri polikliniğine başvuran 65 yaş üstü hastalar oluşturmaktadır. Bu hastaların dosyalarından klinik, laboratuvar, sosyodemografik ve kapsamlı geriatik değerlendirmeye ait verilerin incelenmesi planlanmıştır. Malnutrisyon taraması için kullanılan Malnutrisyon-Nutrisyon Değerlendirme Test sonuçları değerlendirildi. Osteoporoz, kemik mineral yoğunluğundan değerlendirildi ve mineral yoğunluğu (BMD) T-skoru değerleri en az 2,5 standart sapma (SD) ve altı olarak kabul edildi. Hastaların hidrolik el dinamometresi ile ölçülmüş el kavrama gücü, fiziksel performans değerlendirilmesi için 6 metre normal yürüme hızı ölçüm sonuçlarına ulaşılması planlandı.

Bulgular: Çalışmaya toplam 136 geriatik hasta (101 kadın, 35 erkek) dahil edildi. Katılımcıların ortalama yaşı 74.5 ± 7.1 idi. Malnutrisyon hastaların %23.5'inde (n:32) saptandı. Hastaların %41.9'unda (n:57) osteoporoz tanısı vardı. Malnutrisyonu olan hastalarda osteoporoz prevalansı %81.5 ile ileri derecede anlamlı yüksek saptandı (p: <0.001). Malnutrisyonu olan hastaların, malnutrisyonu olmayan hastalara göre yaş ortalaması 76.7 ± 7.5 , daha yüksek saptandı (p: 0.019). Kadınlarda malnutrisyon oranı erkeklere göre anlamlı yüksekti (p: 0.049). Kronik hastalıklardan demansı olan hastalarda malnutrisyon daha yüksek bulundu (p:0.036). Malnutrisyonu olan hastaların el kavrama kuvveti daha düşük, 6-metre yürüme hızı daha yavaştı (p: 0.004, 0.001, sırasıyla). Malnutrisyonu olan hastaların vücut kitle indeksi, baldır çevresi ve kol çevresi anlamlı şekilde daha düşük saptandı (p: 0.002, 0.031, 0.027, sırasıyla).

Tablo 1. Malnutrisyon varlığına göre hastaların klinik özelliklerin karşılaştırılması

Klinik Özellikler (n:136)	Malnutrisyon yok (n:104)	Malnutrisyon var (n:32)
Yaş (yıl), mean±SD	73.8 ± 6.9	76.7 ± 7.5
Cinsiyet, n (%)		
Kadın	73 (%70.2)	28 (%87.5)
Erkek	31 (%29.8)	4 (%12.5)
Komorbidite, n (%)		
Hipertansiyon	86 (%82.7)	28 (%87.5)
mellitus	35 (%33.7)	10 (%31.2)
Hiperlipidemi	39 (%37.5)	11 (%34.4)
KAH	16 (%15.4)	4 (%12.5)
KKY	13 (%12.5)	7 (%21.9)
KOAH	22 (%21.2)	9 (%28.1)
Tiroid hastalığı	28 (%26.9)	8 (%25.0)
KBY	12 (%11.5)	5 (%15.6)
Parkinson	11 (%10.6)	3 (%9.4)
Demans	13 (%12.5)	9 (%28.1)
SVO	16 (%15.4)	8 (%25.0)
Osteoporoz, n (%)	35 (%33.6)	22 (%81.5)

KAH: Koroner arter hastalığı; KKY: Konjestif kalp yetmezliği; KOAH: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı; SVO: Serebrovasküler olay Not: Anlamlı p değerleri kalın yazılmıştır. P<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Veriler ortalama ± standart sapma veya n (%) olarak sunulmuştur.

Tablo 2. Malnutrisyon varlığına göre el kavrama kuvveti, yürüme hızı ve antropometrik ölçümlerin karşılaştırılması

Değişkenler (ortalama±SD)	Malnutrisyon Var	Malnutrisyon Yok	P değeri
El kavrama kuvveti (kg)	14.6 ± 6.7	19.4 ± 8.1	0.004
Yürüme hızı (6m)	14.4 ± 6.4	10.4 ± 4.6	0.001
VKI (kg/m ²)	26.7 ± 5.4	30.2 ± 5.5	0.002
Üst kol çevresi (cm)	27.4 ± 4.8	29.4 ± 4.2	0.031
Baldır çevresi (cm)	35.5 ± 6.6	38.5 ± 6.3	0.027

Ksalthmalar: VKI: Vücut Kitle İndeksi Not: Anlamlı p değerleri kalın yazılmıştır. P<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi

Sonuç: Malnutrisyonu olan yaşlı hastalarda osteoporoz görülme sıklığı artmıştır. Kadın cinsiyet, ileri yaş ve demans hastalığı malnutrisyon ile ilişkilidir. Malnutre hastalarda olası sarkopeniyi gösteren el kavrama kuvveti daha düşük, sarkopeni şiddetini gösteren yürüme hızı daha yavaş saptanmıştır. Malnutrisyonu ve osteoporozu olan hastalar sarkopeni açısından da değerlendirilmelidir.

Tiroid

S-08

TİROİD HASTALIKLARINDA IGG4 DÜZEYİ

Kutay Kırdök¹, Nilüfer Özdemir², Sedat Can Güney², Talat Ecemiş³, Zeliha Hekimsoy²

¹Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Manisa

²Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Manisa

³Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Manisa

Amaç: IgG4, B lenfositlerin antijenlerle uyarılması sonucunda sentezlenen ve vücuttaki organların pek çoğunda inflamasyon ve bunun sonucunda fonksiyon bozukluğu yaratan bir oto anti-kor olup IgG4 ilişkili hastalıkların temelini oluşturmaktadır. IgG4

ilişkili hastalıkların görüldüğü bir organ da tiroid bezidir. Tiroid bezinin hastalıklarının IgG4 seviyesini ölçmek, klinik etkilerini gözlemlemek ve ülkemizdeki sıklığını öğrenmeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmamıza 22/04/2021 ile 18/11/2021 tarihleri arasında Manisa Celal Bayar Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğine başvuran hastalar dahil edildi. Hastaların demografik, öz geçmiş, soy geçmiş ve ilaç kullanımı öyküsü bilgileri not edildi. IgG4 ve diğer laboratuvar parametrelerine bakıldı. Sistemde yer alan ultrasonografi sonuçları not edildi.

Bulgular: Çalışmamıza 143 kadın (%72), 56 erkek (%28) toplam 199 hasta dahil edildi. Hastaların yaşı median 44,48 ± 15,02 yıl, tanı süresi median 4 (3.5-5.5) yıldır. IgG4 ≥ 135 mg/dl olan hasta sayısı 35 (%17.6), IgG4 / IgG ≥ %8 olan hasta sayısı ise 56 (%28.1) idi. Graves hastalığı, Hashimoto tiroiditi, tiroid nodülü ve kontrol grubunun IgG4 ve IgG4 / IgG seviyeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi (Tablo 1). Graves hastalarında IgG4 ≥ 135 mg/dl ve IgG4 / IgG ≥ %8 olan gruplarda sT3, sT4 ve Hertel skoru istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (Tablo 2). Hashimoto tiroidi grubunda istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı. Kontrol grubunda ise IgG4 seviyesi literatürdeki oranların çok üzerinde bulundu.

Tablo 1. Hastaların gruplarının IgG4 ve IgG4 / IgG seviyesine göre karşılaştırılması

	Graves Hastalığı	Hashimoto Tiroiditi	Tiroid Nodülü	Kontrol Grubu	p değeri*
IgG4 ≥ 135 mg/dl	13 (%26.5)	9 (%15.8)	4 (%8.9)	9 (%18.8)	0.156
IgG4 < 135 mg/dl	36 (%73.5)	48 (%84.2)	41 (%91.1)	39 (%81.2)	
IgG4 / IgG ≥ %8	14 (%28.6)	14 (%24.6)	11 (%24.4)	17 (%35.4)	0.588
IgG4 / IgG < %8	35 (%71.4)	43 (%75.4)	34 (%75.6)	31 (%64.6)	

* Hesaplama Ki kare testi kullanılmıştır.

Tablo 2. Graves hastalarının IgG4 ve IgG4 / IgG sonucuna göre karşılaştırılması

	Graves Hastalığı					
	IgG4 ≥ 135 mg/dl	IgG4 < 135 mg/dl	p değeri*	IgG4/IgG ≥ %8	IgG4/IgG < %8	p değeri*
sT3 (pg/mL)	8.66 ± 7.21	4.7 ± 3.9	0.041	8.36 ± 7.02	4.71 ± 4.03	0.034
sT4 (pg/dl)	2.7 ± 2	1.37 ± 1.1	0.002	2.58 ± 1.98	1.38 ± 1.12	0.004
TSH (mIU/L)	0.26 ± 0.55	1.05 ± 2.35	0.120	0.35 ± 0.61	1.04 ± 2.38	0.259
Anti TPO (IU/ml)	448.9 ± 434.7	310.7 ± 361.3	0.302	411.8 ± 434.0	320.0 ± 362.7	0.504
Anti TG (IU/ml)	89.8 ± 242.6	87.8 ± 292.24	0.128	81.37 ± 230.33	91.29 ± 298	0.206
TSI (mIU/L)	6.6 ± 8.6	9.5 ± 12.8	0.845	6.56 ± 8.28	9.62 ± 12.98	0.981
PTH (pg/mL)	46.8 ± 36.3	49.8 ± 16.3	0.190	47.25 ± 35.87	49.84 ± 19.20	0.296
WBC (10 ³ x/μl)	7206 ± 1509	7156 ± 1600	0.790	7074 ± 1609	7208 ± 1592	0.874
Eozinofil (10 ³ x/μl)	173.8 ± 152.4	148.3 ± 93.8	0.837	167.1 ± 148.6	150.6 ± 94.5	0.910
D vitamini (ng/ml)	17.3 ± 7.8	19.7 ± 9.8	0.661	17.2 ± 7.4	19.8 ± 8.8	0.657
Hertel sağ (mm)	18.57 ± 0.78	14.52 ± 3.91	0.010	18.57 ± 0.87	14.52 ± 3.19	0.010
Hertel sol (mm)	19 ± 1.82	15.1 ± 4.2	0.020	19 ± 1.82	15.1 ± 4.2	0.020
Klinik Aktivite Skoru	0.14 ± 0.378	0.32 ± 1.12	0.693	0.14 ± 0.37	0.32 ± 1.12	0.772
Tiroid volümü (mm ³)	35.2 ± 20.7	22.5 ± 16.7	0.191	35.28 ± 20.76	22.5 ± 16.7	0.191
ATİ doz (mg)	6.4 ± 8.8	5.3 ± 5.6	0.920	6.17 ± 8.54	5.46 ± 5.69	0.805

* Hesaplama Mann Whitney U testi kullanılmıştır.

Sonuç: Çalışmamızda IgG4 ve IgG4 / IgG seviyeleri açısından 4 grup birbiri ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. IgG4'ün Graves hastalığında tiroid hormon yüksekliği ve oftalmopati şiddetine etkisi olabileceği düşünülmüştür. Kontrol grubunda literatüre göre oldukça yüksek oranda saptanan IgG4 pozitifliği açısından Türkiye popülasyonunda ileri araştırmalar yapılması gerekmektedir.

Tiroid

S-09

GRAVES'Lİ HASTALARDA PUPİL KARAKTERİSTİKLERİNİN PUPİLLOMETRİ İLE İNCELENMESİ

Ali Mert Koçer¹, Çağatay Emir Önder², Şerife Mehlika Kuşkonmaz³, Mehmet Ali Şekeroğlu⁴

¹Başakşehir Çam ve Sakura Hastanesi, Göz Hastalıkları, İstanbul

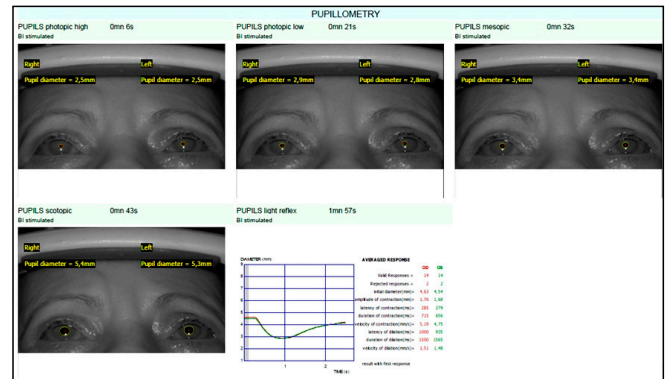
²Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Niğde

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

⁴Etilik Şehir Hastanesi, Göz Hastalıkları, Ankara

Amaç: Pupil kontraksiyonu ve dilatasyonu, Graves hastalığında etkilenebilen otonom sinir sistemi tarafından organize edilmektedir. Bu çalışmada Graves hastalarının hipertiroid ve ötiroid dönemlerindeki statik ve dinamik pupil yanıtlarının araştırılması ve bu sonuçların sağlıklı kontrollerden elde edilen değerler ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Yeni tanı almış ve klinik aktivite skoru ≤ 2 olan 24 Graves hastasının 48 gözü ile yaş ve cinsiyet uyumlu 23 sağlıklı kontrolün 46 gözü çalışmaya dahil edildi. Graves'li hastalar hipertiroid fazda ve ötiroidizm sağlandıktan sonra ayrı ayrı değerlendirildi. Ayrıntılı bir oftalmolojik muayenenin ardından, hastalar statik (skotopik, mezopik, düşük fotopik ve yüksek fotopik pupil çapları) ve dinamik (pupil kontraksiyon amplitüdü, hızı, latansı ve süresi ile pupil dilatasyon hızı, latansı ve süresi) pupil ölçümlerini elde etmek için otomatik kantitatif pupillometri sistemi (MonPack One, Vision Monitor System, Metrovision, Fransa) ile değerlendirildi (Şekil 1).



Şekil 1. MonPack One otomatik kantitatif pupillometri sistemi ile elde edilen statik ve dinamik pupillometri ölçümleri.

Bulgular: Ötiroid faza kadar geçen medyan süre 57.5 (28-180) gündü. Statik pupil ölçümlerinde mezopik pupil çapı için kontrol (4.7 mm [3.7-6.9]) ve hipertiroid (5.1 mm [3.6-7.8]) gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı (p = 0.003). Dinamik pupillometri ölçümleri kontrol grubu ile karşılaştırıldı.

ğında hipertiroid ve ötiroid grupların pupil dilatasyonu gecikmesinin daha fazla ve pupil dilatasyonu hızının daha düşük olduğunu gösterdi (tümü için $p < 0.05$). Serum T3 düzeyleri ile pozitif korelasyon gösteren pupil kontraksiyon amplitüdü değerleri ($r = 0.402$, $p = 0.023$), hipertiroid grupta kontrol grubuna göre daha yüksek gözlemlendi ($p = 0.039$).

Sonuç: Bu çalışma, sağlıklı kontroller ile karşılaştırıldığında Graves'li hastalarda hipertiroidizmden bağımsız olarak etkilenmiş pupilla özelliklerini göstermiştir. Ötiroid fazda görülen pupiller anormallikler, subklinik otonom sinir sistemi disfonksiyonunun Graves'li hastalarda klinik iyileşmeden sonra da devam edebileceğini göstermektedir. Bu nedenle, otomatik pupillometri sistemleri Graves'li hastaların otonom sinir sistemindeki etkilenmenin varlığını ve ilerlemesini tespit etmek için objektif ve faydalı bir yöntemdir.

Tiroid

S-10

COVID-19 PANDEMİSİ DİFERANSİYE TİROİD KANSERİ YÖNETİMİNİ ETKİLER Mİ?

Murat Çalapkulu¹, Muhammed Erkam Sencar², İlnur Öztürk Ünsal³, Davut Sakız⁴, Merve Tekinyıldız⁵, Erman Çakal³

¹İğdır Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, İğdır

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

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

⁴Mardin Artuklu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Mardin

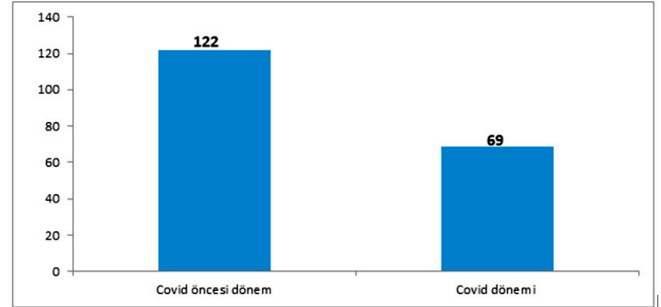
⁵Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Tiroid kanseri dünya çapında en sık görülen endokrin malignitedir ve insidansı, ileri tanısal görüntüleme ve sık sürveyans nedeniyle sürekli olarak artmaktadır. Diferansiyel tiroid kanseri (DTK) tiroid kanserlerinin yaklaşık %85-95'ini oluşturur. Dünya Sağlık Örgütü'nün yeni koronavirus hastalığı 2019'u (COVID-19) küresel bir salgın ilan etmesinden bu yana, dünyanın birçok ülkesi benzeri görülmemiş sağlık önlemleri almıştır. Acil olmayan cerrahi prosedürlerin ertelenmesi, radyoaktif iyot dahil diğer tedaviler ve takip randevularının ertelenmesi başlıca önlemlerdi. Değişen sağlık politikaları, karantina ve sosyal mesafe önerileri nedeniyle COVID-19 salgını sırasında tiroid kanserleri daha geç tanı almıştır. Literatür incelendiğinde COVID-19 pandemisinden önce ve pandemi süresince tanı alan DTK'ları analiz eden az sayıda çalışma mevcuttur. Bu çalışma COVID 19 salgını öncesinde ve pandemi sırasında tanı alan DTK hastalarının klinikopatolojik özelliklerini analiz etmeyi amaçlamaktadır.

Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya kliniğimizde Aralık 2018 ve Haziran 2021 tarihleri arasında tanı almış 191 DTK hastası dahil edildi. Demografik ve klinikopatolojik veriler kaydedildi. Hastalar COVID-19 öncesinde (Aralık 2018-Şubat 2020) ve COVID-19 döneminde (Mart 2020-Haziran 2021) tanı alan hastalar olmak üzere iki gruba ayrıldı. İki grup arasında klinik ve patolojik veriler karşılaştırıldı.

Bulgular: İki grup arasında yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi açısından fark saptanmadı. Operasyon sayısının COVID-19 döneminde belirgin azaldığı gözlemlendi (Şekil-1). Bethesda kategorisine göre ameliyat öncesi sitoloji sonuçları iki grup arasında benzerdi. Hastaların demografik ve klinikopatolojik özellikleri Tablo-1'de özetlendi. Tümör boyutu, lenfovasküler invazyon, kapsül invazyonu ve ekstrasitroidal invazyon açısından iki grup

arasında fark saptanmadı. Lenf nodu metastazı oranı ve ATA risk evresi açısından değerlendirildiği zaman iki grup arasında fark saptanmadı. COVID 19 döneminde radyoaktif iyot tedavisi alan hastaların oranının daha düşük olduğu saptandı (%55.7 & %25.3, $p=0,003$). Tedavi cevapları iki grup arasında benzer oranlarda saptandı. Nüks gelişimi açısından iki grup arasında fark saptanmadı.



Şekil 1. Aralık 2018- Haziran 2021 tarihleri arasında diferansiyel tiroid kanseri tanısı alan hastaların dağılımı

Tablo 1. Hastaların klinik ve patolojik özellikleri

Parametreler	Covid Öncesi dönem (n=122)	Covid dönemi (n=69)	p
Yaş (yıl)	47.9 ± 13.3	47.8 ± 11.3	0.95
Cinsiyet (K/E)	83/39	53/16	0.19
VKİ (kg/m ²)	28.5 ± 7.1	30 ± 5.6	0.27
TSH (uIU/mL)	1.5 (0.001-9.03)	1.9 (0.01-10.3)	0.49
MNG/Soliter nodül	92/30	55/14	0.49
Bethesda kategorisi (n:153)			0.41
• 1	• 16	• 17	
• 2	• 17	• 7	
• 3	• 24	• 11	
• 4	• 2	• 1	
• 5	• 22	• 9	
• 6	• 18	• 9	
Cerrahi tipi			0.72
Lobektomi	• 5	• 4	
Total Tiroidektomi	• 117	• 65	
Santral lenf nodu diseksiyonu	29 (%23.8)	21 (%30.4)	0.31
Lateral lenf nodu diseksiyonu	9 (%7.4)	7 (%10.1)	0.50
Tümör boyutu (mm)	11 (1-85)	9 (1-70)	0.07
Multifokalite	66 (%54.1)	34 (%49.3)	0.52
Ekstrasitroidal invazyon	18 (%14.8)	13 (%18.8)	0.46
Lenfovasküler invazyon	8 (%6.6)	4 (%5.8)	0.83
Kapsül invazyonu	8 (%6.6)	1 (%1.4)	0.11
Lenfositik tiroidit	25 (%19.9)	18 (%26)	0.37
Lenf nodu metastazı	22 (%18)	13 (%18.8)	0.89
ATA risk evresi			0.39
• Düşük	• 105	• 55	
• Orta	• 10	• 10	
• Yüksek	• 7	• 4	
RAI Ablasyon Tedavisi	68 (%55.7)	23 (%25.3)	0.003
Tedavi Cevabı			0.87
• Mükemmel cevap	• 97	• 53	
• Biyokimyasal yetersiz cevap	• 9	• 5	
• Yapısal yetersiz cevap	• 1	• 1	
• İndetermine cevap	• 15	• 11	
Nüks	4 (%3.3)	1 (%1.4)	0.66

Sonuç: COVID-19 pandemisi boyunca DTK hastalarının tanı, tedavi ve takip süreçlerinde aksamlar meydana gelmiştir.

Mevcut pandemik durum, bazı düşük riskli DTK hastalarında aktif sürveyansın uygulanabilir olduğunu daha inandırıcı bir şekilde açıklamak için gerekli öngörüyü sağlamıştır. Bu çalışma sonucunda da COVID-19 pandemisi sırasında tanı alan hastalarda klinikopatolojik verilerin pandemi öncesi tanı alan hastalardan farklı olmadığı saptanmıştır. Aktif sürveyans hastalarda hala endişe yaratabilse de, düşük riskli DTK hastalarında gerçek hayattaki tedavi uygulamalarını değiştirmeye yardımcı olabilir ve hastaların mevcut seçenekleri tartışmak için daha fazla fırsat sağlayabilir.

Tiroid

S-11

PAPİLLER TİROİD KARSİNOMU TANILI HASTALARDA KURU GÖZ PARAMETRELERİNİN VE VİTAMİN E DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Müge Keskin¹, Belma Özlem Tural Balsak¹, Neslihan Bayraktar Bilen², Çağlar Keskin¹, Fatma Dilek Dellal Kahramanca¹, Oya Topaloğlu³, Reyhan Ersoy³, Bekir Çakır³

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

²Ankara Şehir Hastanesi, Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

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

Amaç: Kuru göz sendromu, tiroid orbitopati hastalarda sık görülen bir bulgudur. Papiller tiroid kanserli (PTK) hastalarda ise kuru göz sendromu ile ilgili çalışma sayısı azdır. Antioksidan, anti-inflamatuar ve antiapoptotik özellikleri olan vitamin E eksikliği durumunda retinal patoloji gelişebilir. Ek olarak vitamin E'nin retinal patolojilerde terapötik önemi mevcuttur. Bu çalışmada radyoaktif iyot (RAİ) tedavisi alan ve almayan PTK'lı hastaların göz kuruluğu ve vitamin E düzeyi açısından değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmamıza Aralık 2021 ve Haziran 2022 tarihleri arasında kliniğimize başvuran PTK tanılı RAİ tedavisi alan (Grup 1) 29 hasta ve RAİ tedavisi almayan (Grup 2) 22 hasta dahil edildi. PTK olmayan sağlıklı 28 birey kontrol grubu (Grup 3) olarak belirlendi. Diyabet, romatolojik hastalık öyküsü, keratokonus, glokom, kronik allerjik konjonktivit, kornea skarı, pterijyum gibi göz hastalığı, kontakt lens kullanım öyküsü, geçirilmiş göz cerrahisi dışlanma kriterleri idi. Hastaların göz kuruluğu; oküler yüzey hastalık indeksi, meibomian bez salgı kalitesi, kapak kenarı skoru, sirius cihazı ile noninvaziv gözyaşı kırılma zamanı ve meibomiografi ile değerlendirildi. Tüm hastalarda sabah aç tirotropin (TSH), serbest tiroksin, serbest triiodotironin ve vitamin E düzeyleri ölçüldü.

Bulgular: TSH değeri, RAİ alan ve almayan PTK'lı hastalarda, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü (sırasıyla $p < 0.001$ ve $p < 0.001$). Vitamin E düzeyleri açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmadı ($p = 0.599$). Yapılan göz ölçümlerinde; ortalama noninvaziv gözyaşı kırılma zamanı normal (> 17) olanların oranı Grup 1, Grup 2 ve Grup 3'de benzerdi (sırasıyla %30,8; %27,3 ve %44,6 $p = 0.145$). İlk noninvaziv gözyaşı kırılma zamanı açısından gruplar arasında fark saptanmadı (%27,3; %31,4; %44,6; $p = 0.155$). Üst kapak kenarı skoru ≥ 1 olanların oranı Grup 1 ve Grup 2'de kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksekti (%64,9; %56,8 ve %17,9; $p = 0.025$). Grup 1'de %34,5, Grup 2'de %22,7 ve Grup 3'de %7,1 hastada alt meibomian bez ekspresibilite > 1 idi ($p = 0.002$). Alt meibomiografi değerleri ≥ 1 sahip olanların

oranı Grup 1 ve Grup 2'de kontrol grubuna göre anlamlı olarak fazlaydı (sırasıyla %61,1; %52,5; %29,5; $p = 0.007$). Gruplar arasında alt kapak kenarı skoru, Oxford değerleri, üst meibomian bez ekspresibilitesi ve üst meibomiografi dereceleri açısından anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p = 0.485$, $p = 0.064$, $p = 0.256$ ve $p = 0.069$). OSDİ (göze bağlı iritasyon semptomlarını sorgulayan anket) değerleri Grup 1'de 6,25, Grup 2'de 8,12 idi ve kontrol grubuna göre (2,27) anlamlı olarak yüksekti ($p = 0.034$).

Sonuç: RAİ alan ve almayan PTK'lı hastalarda meibomian bez disfonksiyonu görülmektedir. Bu durum TSH supresyonu ile ilişkili olabilir. Bu hastaların günlük yaşam aktivitelerini etkilemesi nedeni ile kuru göz açısından sorgulanması önemlidir.

Tiroid

S-12

TİROTOKSİKOZ AYIRICI TANISINDA YENİ BİR PARAMETRE

Sena İlin¹, Şerife Mehlika Kuşkonmaz¹, Gönül Koç¹, Sevede Nur Fırat¹, Tülay Omma¹, Püren Gökbulut¹, Cavit Çulha¹

¹Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Tirotoksikozun yaygın nedenleri hipertiroidizm ve destrüktif tiroidittir. Hipertiroidizm, Graves hastalığı (GD) adı verilen tiroid hormonlarının aşırı sentezi ve ayrıca Suabakut tiroidit (SAT) adı verilen destrüktif tiroiditin sebep olduğu dolaşımdaki artan tiroid hormonlarına bağlı, yüksek serum serbest tiroid hormon seviyeleri ile karakterize bir durumdur (1). GD ve SAT'ın tedavi yaklaşımları farklı olduğundan ayırıcı tanı önem taşımaktadır. Bu amaçla TSH/ft4 oranının SAT ve GD ayırıcı tanısında yardımcı parametre olup, olmadığını araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Üçüncü basamak merkezimiz polikliniklerinde 2017-2021 yılları arasında görülen GD(47) ve SAT (34) olan toplam 81 hastanın (65'i kadın, 16'sı erkek) elektronik dosyalarından elde edilen verileri retrospektif olarak analiz ettik. Tanı anında laboratuvar değerlerini kaydettik. Hastalar yaş, serbest T3 (sT3), serbest T4 (sT4), TSH, sedimentasyon, beyaz küre hücre(WBC) düzeylerine göre çalışmaya dahil edildi. Bu verilerden log TSH ve log TSH / sT4 (logaritmik TSH/ sT4) parametrelerini değerlendirdik.

Bulgular: Hasta gruplarının bulguları tablo 1'de gösterilmiştir. Tablo 1: Tsh / sT4 ve logaritmik forma göre grupların özellikleri ve karşılaştırılması incelendi. SAT hastalarında, TSH değerleri Graves grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu, ancak sT4 değerlerinde gruplar arasında farklılık saptanmadı. SAT hastalarında TSH /sT4 ve log TSH/ sT4 oranları anlamlı olarak daha yüksek izlendi. Hem TSH/sT4 hem de log TSH/sT4, SAT grubunda eritrosit sedimentasyon hızı ile negatif korelasyon gösterdi. TSH / sT4 veya log TSH / sT4, GD grubunda TSH reseptör Ab titreleri ile korelasyon göstermedi. Log TSH/ sT4 oranı olarak, çalışmamızda gruplar karşılaştırıldığında %85.1 sensitivite ile en uygun cut off olarak 0.0001 bulunmuştur.

BENİGN NODÜLER TİROİD HASTALIĞININ DOĞAL SEYRİ: TERSİYER BİR MERKEZİN 10 YILLIK RETROSPEKTİF TAKİP VERİLERİ

Muraf Faik Erdoğan¹, Adile Begüm Bahçecioğlu Mutlu², Fatma Avcı Merdin¹, Rifat Emral¹, Atilla Halil Elhan¹, Sevim Güllü¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

²Ankara Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

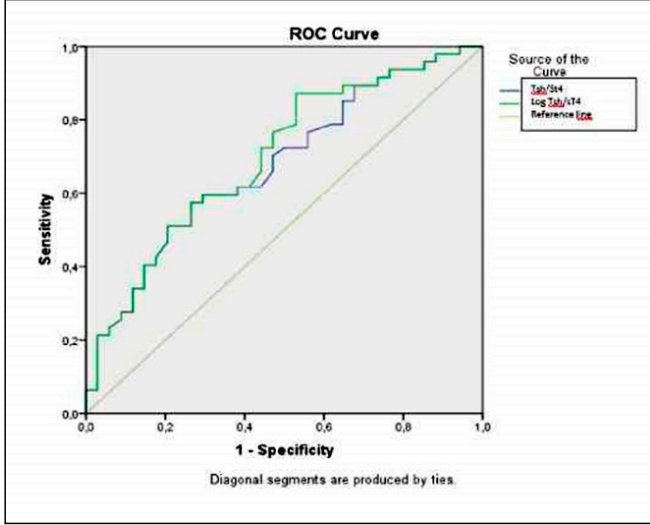
³Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik

Amaç: Ultrasonografinin yaygın kullanımı ile toplumda görülme sıklığı artan tiroid nodüllerinin %90'dan fazlası benignidir. Benign nodüler tiroid hastalığının uzun dönem takibine ilişkin veriler sınırlıdır. Uzun dönem (10 yıl) takipte, sitolojik ve/veya sonografik benign nodüllerdeki hacim değişikliklerinin klinik sonucunu, sıklığını ve büyüklüğünü netleştirmeyi ve nodül büyümesinin prediktif özelliklerini belirlemeyi amaçladık.

Yöntem: Tek bir üçüncü basamak merkezden, aynı endokrinolog sonografistler tarafından, 10 yıllık ultrasonografik takibi olan (2004-2023), 221 ötiroid hastaya ait sitolojik ve/veya sonografik olarak benign 427 nodülün verilerini retrospektif olarak değerlendirildi. Tiroid otoantikör pozitifliği, 5'ten fazla varlığı veya sonografik olarak yorumlanması zor olan birleşen nodüller dışlandı. Nodül hacmi, elipsoid formül ($a \times b \times c \times 0.523$) kullanılarak hesaplandı.

Bulgular: Yaş ortalaması 50.2 ± 12.5 yıl olan 206 ötiroid hastaya ait ($K/E=3/2$), 427 nodülün hacim değişim paternleri analiz edildi. İlk vizitte ortalama \pm s.d.TSH 1.7 ± 1.08 mIU/L idi. Medyan nodül hacmi 0,47 (min-maks=0,03-28,24)ml idi. Nodüller ekojenik paternlerine göre incelendiğinde %47 (n=202) izoekoik, %25 (n=107) hipoeikoik, %20 (n=85) miks (izo-hipoeikoik) ve %8 (n=33) hiperkoik idi. Nodüllerin %39'u (n=165) solid, %61'i (n=262) karışık yapıdaydı. Longitudinal değerlendirmeye göre, nodüllerin %13'ü (n=57) üst üçte bir, %50'si (n=215) orta üçte bir ve %37'si (n=155) alt üçte birlik yerleşimliydi. Nodüllerin 5. ve 10. yılda hacim değişim paternleri Tablo 1'de verildi. İkinci 5 yıldaki büyüme paterni, ilk 5 yıla göre anlamlı olarak farklıydı (McNemar-Bowker testi, $p=0,02$). İlk 5 yılda büyüyen nodüllerin %70'i (n=153) 5-10. yılda büyümeye devam ettiği görüldü. İlk 5 yılda stabil nodüllerin %46'sı ve hacmi azalan nodüllerin ise %30'u, 5-10 yıl arasında büyüdüğü gözlemlendi. Genelleştirilmiş lineer miks model analizleri, tanı yaşı, erkek cinsiyet ve ilk nodül hacminin, nodül hacmi değişikliği için anlamlı belirleyiciler olduğunu (sırasıyla $OR=0,980$ $p=0,037$, $OR:0,630$ $p=0,040$, $OR:0,929$ $p=0,019$), ekojenite ve yerleşimin ise nodül büyümesi ile ilişkili olmadığını gösterdi.

Sonuç: Çalışmamız, literatürde, ötiroid benign nodüler hastalığın 10 yıllık retrospektif takibini inceleyen ilk çalışmadır. Genç yaş, kadın cinsiyet ve başlangıçtaki küçük nodül hacminin uzun dönem takipte artmış nodül hacmi için prediktif olduğu bulunmuştur.



Gruplara Göre Altta Kalan Değer ve Bu Değerlerin Anlamlılığı (ROC Analizi)

Tablo 1. TSH / sT4 ve logaritmik forma göre grupların özellikleri ve karşılaştırılması

	GRUPLAR						p değeri
	GRAVES (n:47)			SAT (n:34)			
	Mean	ss	Medyan	Mean	ss	Medyan	
Yaş	40,96	11,70	40,00	44,06	10,32	42,50	0,022**
WBC	7,1119	1,7090	6,9700	9,2268	2,4881	8,5400	,000**
Sedimentasyon	6,2500	3,2016	5,0000	45,4706	17,3663	43,5000	,000**
TSH	,0230	,0587	,0100	,0988	,2723	,0100	,001**
sT3	12,2630	8,7551	10,8750	5,5827	2,6228	5,0000	,000**
sT4	3,5847	2,0579	3,3000	2,8921	1,5735	2,5600	,090
TSH/ sT4	,0131	,0405	,0030	,0648	,1859	,0057	,007**
Log TSH/st4	,0026	,0156	,0000	,0554	,2488	,0001	,003**

Tablo 2. Gruba Göre Cut off Değerleri

	Cut-off değeri	Sensitivite (duyarlılık)	spesifite (özgülük)
TSH / sT4	,0035	,574	,265
log TSH/ sT4	,0001	,851	,529

Tsh/st4 için %57,4 duyarlılıkta ve %73,5 özgüllükte gruba göre 0,0035 değeri en uygun ayrımı vermektedir.
logTsh/st4 için %85,1 duyarlılıkta ve %47,1 özgüllükte gruba göre 0,0001 değeri en uygun ayrımı vermektedir.

Sonuç: Bu ön çalışma, TSH/sT4 ve log TSH/ sT4'ün GD ve SAT ayırıcı tanısında yardımcı olabileceğini göstermektedir. Log TSH/ sT4 oranı, tirotoksikozun nedenlerini ayırt etmek için yeni bir bulgudur. Çalışmamızdaki oran değerlerinin varlığına ve yapılan analizlerin ışığında belirlenen cut-off değerine rağmen, sınırlı sayıda hasta popülasyonunda çalışma yürütülmesi nedeniyle, doğru analizler ve sonuçlar için daha fazla veriye ihtiyaç vardır.

Tablo 1. Benign tiroid nodüllerinin 5. ve 10. yılda hacim değişim paternleri

Nodül Hacim Değişimi	5 yıllık izlem (n=427)		10 yıllık izlem (n=427)	
	n	%	n	%
Artma				
≥%15	220	52	257	60
≥%30	172	40	238	56
Stabil	85	20	38	8
Azalma				
≤%15	122	29	132	31
≤%30	89	21	108	25

Tiroid

S-15

GRAVES HASTALARINDA TSİ DÜZEYLERİ İLE İNSİDENTAL PAPİLLER TİROİD KANSERİ ARASINDA İLİŞKİ VAR MIDIR?

Merve Yılmaz¹, Çiğdem Tura Bahadır²¹Samsun Gazi Devlet Hastanesi, Endokrinoloji²Amasya Sabuncuoğlu Şerefeddin Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji

Amaç: Tiroid stimulan immünglobulin (TSİ), tiroid bezindeki tirotropin reseptörlerine bağlanabilen ve tiroid hormonlarının aşırı üretimine ve hipertiroidizme neden olan bir immünoglobulin G formudur. TSİ tiroid stimulan hormonun (TSH) etkisini taklit eder ve Graves Hastalığına bağlı hipertiroidizmi olan kişilerde seviyesi yüksektir. Papiller tiroid kansinomlarında (PTK), TSH reseptörleri eksprese olur ve TSH reseptörüne bağlanarak, tümör hücrelerinin büyümesi yoluyla kanserin ilerlemesini sağlar. Benzer şekilde Graves hastalarında bulunan TSİ, TSH reseptörü aracılığıyla tümör hücre büyümesinin uyarılması yoluyla etki eder. Bu nedenle Graves hastalarında, TSİ seviyelerinin papiller kansinom agresifliği veya artmış insidansından sorumlu olduğu düşünülmektedir. Bu çalışmada Graves hastalarında TSİ düzeyleri ile insidental papiller tiroid kanseri arasında ilişki olup olmadığının gösterilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya polikliniğimizde takip edilen ve Graves Hastalığı nedeniyle tiroidektomi uygulanan toplam 60 hasta alındı. Hastalar patoloji sonuçlarına göre benign (n=42) ve malign (n=18) olarak iki gruba ayrıldı. Malign olanlar PTK idi. Hastaların cinsiyet, tanı anındaki yaş, serbest T3 (sT3), serbest T4 (sT4), TSH, anti tiroperoksidaz antikoru (Anti-TPO), anti tiroglobulin antikoru (Anti-TG) ve TSİ düzeyleri kaydedildi. İki grup arasında uygun istatistiksel yöntemlerle karşılaştırmalar yapıldı.

Bulgular: Hastaların 46'si (% 76.7) kadın ve 14'ü (% 23.3) erkek idi. Benign ve malign grup arasında cinsiyet açısından anlamlı fark saptanmadı. Malign grubun tanı anındaki yaş ortalamaları anlamlı olarak yüksek saptandı (p=0.012). Tiroid fonksiyon testleri ve Anti-TG düzeyi açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı. Anti-TPO ve TSİ düzeyi benign grupta anlamlı olarak daha yüksek saptandı (sırasıyla p=0.042 ve p=0.01). İki grubun demografik ve laboratuvar verileri açısından karşılaştırması Tablo 1'de verilmiştir. Logistik regresyon analizinde tanı yaşı arttıkça ve TSİ düzeyi azaldıkça malignite riskinin arttığı görüldü.

Tablo 1. İki grubun demografik ve laboratuvar verileri açısından karşılaştırması

	Benign (n=42)	Malign (n=18)	p
Cinsiyet (E/K)	9 (% 21.4)/ 33 (% 78.6)	5 (% 27.8)/ 13 (% 72.2)	0.74
Tanı Yaşı	37.21±12.765	45.06±9.49	0.012
sT3	11.015 (2.91-31.6)	7.58 (3.03-31.1)	0.229
sT4	2.865 (1.02-12.48)	2.27 (1.36-7.77)	0.366
TSH	0.01 (0-0.34)	0.01 (0-0.26)	0.887
Anti-TPO	278.35 (9.9-1300)	147.2 (9-1300)	0.042
Ani-TG	85 (0.1-1036)	28.6 (1-4000)	0.617
TSİ	5.755 (0.1-60.30)	1.885 (0.1-19.7)	0.01

Sonuç: Çalışmamızda, PTK saptanan Gravesli hastalarda tanı yaşı arttıkça ve TSİ azaldıkça malignite riskinin arttığı görüldü. Ancak literatüre bakıldığında, Gravesli hastalarda TSİ seviyeleri ile PTK arasında henüz kurulmuş doğrudan bir ilişki yoktur. Sonuç olarak görülmektedir ki, bu hasta grubunda PTK ve TSİ arasındaki ilişkiyi açıklayacak daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Tiroid

S-16

TİROTOKSİKOZLU HASTALARDA KARDİOVASKÜLER RİSKİ ÖNGÖRMEDE FRAKTALKİN DÜZEYİNİN ETKİNLİĞİ

Muhammed Atmaca¹, Serkan Asil², Şafak Akın³, Neşe Ersöz Gülçelik³¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Tirotoksikoz varlığında hipertansiyon, kardiyak aritmiler, kalp yetmezliği ve emboli gibi ciddi morbidite ve mortaliteye neden olan kardiyovasküler hastalık riskleri artmıştır. Bu risklerin iyi tanımlanması ve erken teşhisi ile kardiyovasküler hastalıklara ilerlemenin önlenmesi sağlanabilir. Bu nedenle tirotoksikozu olan hastalarda kardiyovasküler riski öngörmek için etkin belirteçlere ihtiyaç vardır. Fraktalkin bir kemokin olup, diyabet, metabolik sendrom, obezite, hipertansiyon, dislipidemi ve ateroskleroz durumunda serum seviyelerinin artmış olduğu gösterilmiştir. Fraktalkinin sentezi ve salınımında tiroid hormonlarının rolü olabileceği ile ilgili çalışmalar vardır. Biz bu çalışma ile, tirotoksikozu olan hastalarda serum fraktalkin seviyelerindeki değişiklikleri ve kardiyovasküler hastalık gelişme riski artışına fraktalkinin etkisini incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya yaş ve cinsiyet açısından benzer, yeni tanı tirotoksikozu olan 41 hasta ve sağlıklı 41 kontrol grubu dahil edildi. Serum fraktalkin düzey ölçümü yanısıra; yapısal miyokardiyal değişikliklerin tespiti için ekokardiyografi parametrelerinden diastolik disfonksiyon riskini gösteren aort sertlik indeksi (ASİ), sol atriyum volüm indeksi (LAVİ), sol ventrikül kütle indeksi (LVMİ), triküspit anülüs düzey sapması (RV TAPSE) ve triküspit lateral anülüs sistolik hız (TRİKÜSPİT S') hesaplamaları ve subklinik ateroskleroz belirteci olarak karotis intima media kalınlığı (KİMK) ölçümü kullanıldı.

Bulgular: Hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla fraktalkin düzeyleri daha yüksek saptandı (sırayla log-fraktalkin: 1.77±0.76; 1.39±0.56, p=0.01). Yüksek nabız değerinin ekokardiyografik ölçümleri etkileyebileceğinden dolayı nabız 100 ve üzeri olan 8 hasta dışlandıktan sonra bakılan LVMİ, LAVİ, RV TAPSE ve TRİKÜSPİT S' değerleri ve karotis intima media kalınlıkları hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak daha yüksek bulundu (Tablo 1). Bu parametreler içerisinde, log-fraktalkin ile KİMK arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon saptandı (r=0.382, p=0.028).

Tablo 1. Nabız 100 atım/dk ve üzeri olan hastalar ve kontrol grubunun kardiyovasküler risk göstergeleri

	Hasta Grubu (n=33)	Kontrol Grubu (n=41)	p
KİMK ortalama (mm)	0.40±0.05	0.37±0.04	*0.001
ASİ	0.03±0.02	0.04±0.02	0.110
LVM (g)	131081±23190	137913±25126	0.233
LVMİ (g/m²)	5865±1186	5017±1184	*0.003
LAVİ (ml/m²)	21 (10-45)	18 (11-35)	*0.009
RV TAPSE (mm)	23 (18-28)	21 (20-25)	*0.016
TRİKÜSPİT S' (mm/s)	13 (10-16)	12 (10-15)	*0.002

KİMK: Karotis intima-media kalınlığı, **ASİ:** Aortik sertlik indeksi, **LVM:** Sol ventrikül kütlesi, **LVMİ:** Sol ventrikül kütle indeksi, **LAVİ:** Sol atriyal hacim indeksi, **RV TAPSE:** Triküspit anülüs düzey sapması, **TRİKÜSPİT S':** Triküspit lateral anülüs sistolik hız *p<0,005 Normal dağılıma uyan verilere bağımsız değişken t testi, uymayan verilere Mann Whitney U testi uygulanmıştır.

Sonuç: Yeni tanı tirotoksikozu olan hastalarda serum fraktalkin seviyelerinin yüksek olduğunu ilk defa gösterdik. Yapısal miyokardiyal hasar parametrelerinden, diyastolik disfonksiyon ile ilgili olarak LVMİ, LAVİ, RV TAPSE ve TRİKÜSPİT S' değerlerinin hasta grubunda yüksek olduğunu gösterdik. Ayrıca subklinik aterosklerozun önemli bir belirtici olan KİMK'nın hasta grubunda yüksek olduğunu ve log-fraktalkin ile KİMK arasında pozitif yönde korelasyon olduğunu bulduk. Bu çalışma ile yeni tanı tirotoksikozu olan bireylerde henüz kliniğe yansımamış diyastolik disfonksiyonun başladığını ve artmış olan serum fraktalkin seviyelerinin KİMK ile korele olduğunu ilk defa gösterdik. Tirotoksikozu olan bireylerde yeni bir biyomarker olarak fraktalkin, erken aterosklerozun tespiti bakımından umut vadetmektedir.

Tiroid

S-17

SARS-COV-2 AŞISI VE COVID-19 İLE İLİŞKİLİ SUBAKUT TROİDİTLER: ULUSAL ÇOK MERKEZLİ ÇALIŞMA (THYROVAC ÇALIŞMASI)

Adnan Batman¹, Dilek Yazıcı¹, Oğuz Dikbaş², Kemal Agbant³, Emre Sedar Saygılı⁴, İbrahim Demirci⁵, Nurbanu Bursa⁶, Görkem Ayas⁷, Cüneyd Anıl⁸, Mustafa Cesur⁸, Fatma Nur Korkmaz⁹, Adile Begüm Bahçecioglu⁹, Demet Çorapcioğlu⁹, Murat Faik Erdoğan⁹, Hayri Bostan¹⁰, Murat Calapkulu¹⁰, Sema Hepsen¹⁰, Bekir Ucan¹⁰, Erman Cakal¹⁰, Bagdagul Yuksel Guler⁵, Cem Haymana⁵, Suleyman Hilmi Ipekci¹¹, Selami Aydın¹¹, Havva Sezer¹, Seçil Ozisik¹, Oguzhan Deyneli¹, Faruk Alagöl⁵⁴, Refik Tanakol⁵⁴, Mustafa Eroglu¹², Ümmü Mutlu¹³, Hülya Hacisahinogullari¹³, Ayse Kubat Uzun¹³, Canan Demir¹⁴, Gonul Koç¹⁵, Sevd Nur Fırat¹⁵, Tulay Omma¹⁵, Nurcan Ince¹⁶, Şefika Burcak Polat¹⁶, Oya Topaloglu¹⁶, Cevdet Aydın¹⁶, Bekir Cakir¹⁶, Cigdem Tura Bahadır¹⁷, Mehmet Güven¹⁸, Mehmet Sözen¹⁹, Alev Selek¹⁹, Zeynep Cantürk¹⁹, Berrin Çetinarslan¹⁹, Mustafa Aydemir²⁰, Isilay Taskaldiran²¹, Yusuf Bozkus²¹, Özlem Turhan Iyidir²¹, Filiz Eksi Haydardedeoglu⁵⁵, Seda Erem Basmaz²², Mehmet Cagri Unal²³, Tevfik Demir²³, Ayten Oguz²⁴, Ozlem Celik²⁵, Merve Yilmaz²⁶, Aykut Cimsir¹⁰, Serdar Kayihan¹⁰, Ziynet Alphan Uc²⁷, Sakin Tekin²⁸, Ömercan Topaloglu²⁸, Basak Ozgen Saydam²⁹, Yasemin Aydogan Unsal²⁹, Özge Özer³⁰, Göknur Yorulmaz³⁰, Kader Uğur³¹, Sezin Dogan Cakir³², Mehmet Aşik³³, Mustafa Unubol³⁴, Selin Genç³⁵, Burak Andac³⁶, Mine Okur³⁶, Özlem Doğan³⁷, Ersen Karakılıç³⁸, Gökçen Ünal Kocabaş³⁹, Cem Onur Kırac⁴⁰, Güven Barış Cansu⁴¹, Meliha Melin Uygur⁴², Zafer Pekkolay⁴³, Sadettin Öztürk⁴⁴, Askin Gungunes⁴⁵, Eren Gurkan⁴⁶, Lezzan Keskin⁴⁷, Kenan Caglayan⁴⁸, Yasemin Emur Gunay⁴⁹, Eren İmre⁵⁰, Selcuk Yusuf Sener⁵¹, Ahmet Toygar Kalkan⁵², Deniz Engin Gok⁵³, Mustafa Şahin⁹

¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul, Türkiye.

²Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Giresun, Türkiye.

³Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Defne Hastanesi, Hatay, Türkiye.

⁴Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Çanakkale, Türkiye.

⁵Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Türkiye, Ankara, Türkiye.

⁶Hacettepe Üniversitesi İstatistik Bölümü Beytepe Ankara, Türkiye

⁷Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul, Türkiye.

⁸Güven Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

⁹Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

¹⁰Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Diskapi Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara, Türkiye.

¹¹Hisar Intercontinental Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

¹²Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Balıkesir, Türkiye

¹³İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, İstanbul Üniversitesi, İstanbul, Türkiye

¹⁴Atılım Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara, Türkiye.

¹⁵Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara, Türkiye.

¹⁶Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara Şehir Hastanesi, Ankara, Türkiye.

- ¹⁷Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Amasya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Amasya, Türkiye
- ¹⁸Şırnak Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Şırnak, Türkiye
- ¹⁹Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Kocaeli Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kocaeli, Türkiye
- ²⁰İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kocaeli, Türkiye
- ²¹Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara, Türkiye
- ²²Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Kocaeli, Türkiye
- ²³Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Dokuz Eylül Üniversitesi, İzmir, Türkiye
- ²⁴Biruni Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
- ²⁵Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
- ²⁶Samsun Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Samsun, Türkiye
- ²⁷Uşak Üniversitesi, Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Uşak, Türkiye
- ²⁸Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi, Zonguldak, Türkiye
- ²⁹Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Yenimahalle Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara, Türkiye
- ³⁰Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Eskişehir, Türkiye
- ³¹Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıp Fakültesi, Fırat Üniversitesi, Elazığ, Türkiye
- ³²Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye.
- ³³Endokrinolog, Özel Ofis, Bodrum, Muğla, Türkiye
- ³⁴Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Aydın, Türkiye
- ³⁵İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Malatya, Türkiye
- ³⁶Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Edirne, Türkiye
- ³⁷Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye
- ³⁸İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çanakkale, 17020, Türkiye.
- ³⁹Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir, Türkiye
- ⁴⁰Kahramanmaraş Necip Fazıl Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Kahramanmaraş, Türkiye
- ⁴¹Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Tıp Fakültesi, Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kütahya, Türkiye
- ⁴²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
- ⁴³Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Tıp Fakültesi, Dicle Üniversitesi, Diyarbakır, Türkiye
- ⁴⁴Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Tıp Fakültesi, Gaziantep Üniversitesi, Gaziantep, Türkiye
- ⁴⁵Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye
- ⁴⁶Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Tıp Fakültesi, Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi, Hatay, Türkiye
- ⁴⁷Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Malatya Turgut Özal Üniversitesi, Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Malatya, Türkiye
- ⁴⁸Başkent Üniversitesi İstanbul Hastanesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye
- ⁴⁹Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Trabzon, Türkiye
- ⁵⁰Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Gaziantep, Türkiye
- ⁵¹Pendik Medikalpark Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği,

İstanbul, Türkiye

⁵²Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Kastamonu, Türkiye

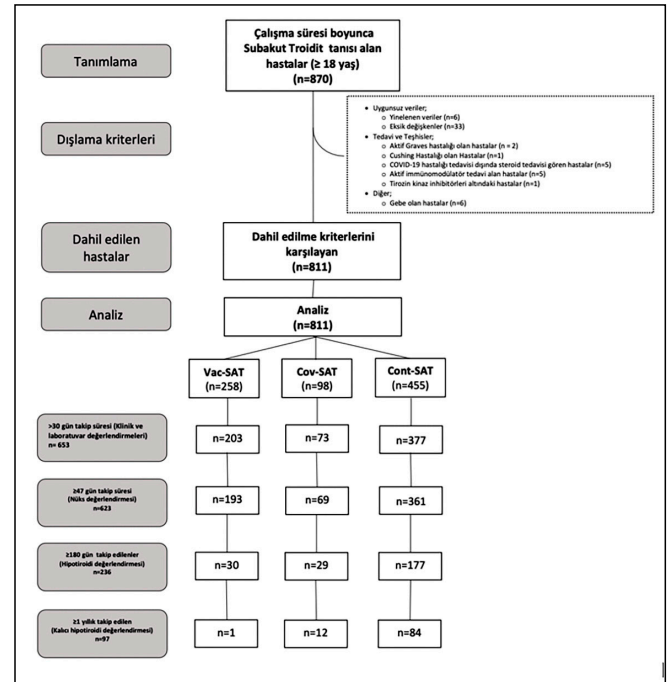
⁵³Lokman Hekim Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Ankara, Türkiye

⁵⁴Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, VKV Amerikan Hastanesi-Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul, Türkiye.

⁵⁵Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana, Türkiye

Amaç: Koronavirüs hastalığı-2019 (COVID-19) ve şiddetli akut solunum sendromu koronavirüs 2 (SARS-CoV-2) aşısına bağlı subakut tiroidit (SAT) vakalarının klinik özelliklerini, laboratuvar bulgularını, tedavi yanıtını ve seyrini araştırmak, klasik SAT'lardan –varsa- farklılıklarını belirlemek amaçlanmıştır.

Yöntem: Ülke çapında çok merkezli bu retrospektif kohort çalışmasına Türkiye'deki 54 endokrinoloji merkezi dahil edilmiştir. Çalışma katılımcıları, COVID-19 ile ilgili SAT (Cov-SAT), SARS-CoV-2 aşısıyla ilgili SAT (Vac-SAT) veya kontrol SAT (Cont-SAT; diğer etkenlere bağlı) olarak üç grupta incelendi. Bu 3 grup, hastaların demografik verileri, klinik ve laboratuvar sonuçları ile kısa ve orta dönem komplikasyonlar açısından karşılaştırıldı.



Şekil 1. Çalışma dizaynı

Vac-SAT, SARS-CoV-2 aşısına bağlı subakut tiroidit; Cov-SAT, COVID-19'a bağlı subakut tiroidit; Cont-SAT, klasik subakut tiroidit, diğer etkenlere bağlı

Bulgular: Çalışmaya SAT tanısı konulan ve dahil edilme kriterlerini karşılayan 870 hastadan 811'i dahil edildi (Şekil 1). Bunlardan 258'i (%31,8) Vac-SAT, 98'i (%12,1) Cov-SAT ve geri kalan 455'i (%56,1) Cont-SAT grubunda kümelendi. Cont-SAT tanısı konulan 455 hastanın 129'una (%28,4) COVID-19 öncesi dönemde, geri kalan 326 hastaya (%71,6) ise COVID-19 pandemisi sırasında tanı konmuştur. Vac-SAT grubundaki vakaların 203'ü (%78,7) mRNA aşısı (Pfizer/BioNTech®), 54'ü (%20,9) inaktif aşı (Synovac/CoronaVac®) ve 1'i (%0,4) viral vektör aşısı (Astra Zeneca) yapılmıştı. Tüm gruplarda en sık görülen semptomlar boyun ağrısı ve tiroid lojunda hassasiyet idi (Tablo 1). Hem Cov-SAT hem de Vac-SAT gruplarında steroid tedavisi gereksinim oranları Cont-SAT grubundan istatistiksel olarak daha düşüktü ($p = 0.049$) (Tablo 2). SAT nüks oranları ve hipotroidi açısından farklı SAT etiyoloji grupları arasında istatistiksel anlamlı

fark bulunmadı (Tablo 2). mRNA aşı ilişkili SAT (mRNA Vac-SAT) ve inaktive aşı ilişkili SAT (inaktive Vac-SAT) karşılaştırıldığında iki grupta da (%66,5 ve %74,1) en sık ikinci doz aşılardan sonra SAT geliştiği izlendi. (Tablo-3). Nüks olan hastalarda, ilk tanısında TSH (p < 0.001), FT4 (p < 0.001), FT3 (p < 0.001), FT4/FT3 oranı (p = 0.009), CRP (p=0.015) ve ESR (p=0.006) değerleri, nüks olmayanlara göre daha düşüktü. Steroid tedavi ihtiyacı SAT rekürrensi gelişen grupta daha sık olarak izlendi (% 89.2'ye karşılık %52.5, p < 0.001) (Tablo 4).

Table 1. Subakut tiroidit tanısı sırasında grupların demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması (n = 811)

Parametreler (Q1-Q3 veya %)	Vac-SAT (n = 258)	Cov-SAT (n = 98)	Cont-SAT (n = 455)	p
Cinsiyet (erkek), n (%)	71 (27.5%)	34 (34.7%)	117 (25.7%)	0.195
Yaş (yıl)	42 (36-49)	41 (36-50)	42 (37-49)	0.643
Tiroid hastalığı, n (%)	22 (9.3%)	8 (8.2%)	38 (8.4%)	0.244
• Kronik otitimin tiroidit, n (%)	3 (1.2%)	1 (1.0%)	14 (3.1%)	
• Nodüler guatr, n (%)	18 (7%)	7 (7.1%)	24 (5.3%)	
• Aktif Olmayan Graves,, n (%)	1 (0.4%)	N/A	N/A	
SAT öyküsü, n (%)	4 (1.6%)	2 (2.0%)	13 (2.9%)	0.529
Ailesel tiroid hastalığı öyküsü n (%)	53 (20.5%)	19 (19.4%)	95 (20.9%)	0.946
Semptomlar				
Semptomun başlangıcı ile nedenin başlangıcı arasındaki süre (gün)	20 (10-40)	21 (5-39)	13 (3-22)	<0.001**
Semptomların süresi (gün)	30 (20-48)	30 (20-60)	35 (20-50)	0.303
Boyun ağrısı, n (%)	250 (96.9%)	88 (89.8%)	435 (95.6%)	0.016**
Boyunda hassasiyet, (%)	235 (91.1%)	85 (86.7%)	400 (87.9%)	0.160
Boyunda şişlik, n (%)	117 (45.3%)	49 (50%)	168 (36.9%)	0.064
Ateş (%)	94 (36.4%)	42 (42.9%)	170 (37.4%)	0.696
Terleme, n (%)	101 (39.1%)	43 (43.9%)	163 (35.8%)	0.732
Titreme n (%)	69 (26.7%)	24 (24.5%)	96 (21.2%)	0.466
Bulgular				
Guatr, n (%)	57 (22.1%)	23 (23.5%)	92 (20.2%)	0.965
Taşikardi, n (%)	110 (42.6%)	48 (49.0%)	190 (41.8%)	0.547
Laboratuvar ve görüntüleme bulguları				
TSH (mIU/L)	0.02 (0.01-0.10)	0.03 (0.01-0.14)	0.02 (0.01-0.12)	0.829
ST4 (pmol/L)	25.5 (20-37)	23.6 (17.4-31.3)	24.7 (17.4-34.5)	0.273
ST3 (pmol/L)	7.1 (5.5-10.4)	7.1 (5.8-9.3)	6.9 (5.4-9.3)	0.309
sT4/ sT3 oranı	3.5 (2.9-4)	3.2 (2.8-3.8)	3.4 (2.9-4)	0.258
CRP (mg/dL)	44 (18.9-75)	46 (18.7-84.8)	43 (15.2-85.2)	0.985
ESR (mm/h)	50 (32-72)	53 (31-71.5)	56 (34.8-78)	0.128
WBC ($\times 10^9/L$)	8.7 (7.2-10.6)	8.6 (6.5-11)	8.9 (7.3-10.4)	0.589
Anti-TPO pozitifliği, n (%) (n = 617)	23/190 (12.1%)	4/79 (5.1%)	32/348 (9.2%)	0.210
Anti-TG pozitifliği, n (%) (n = 552)	50/174 (28.7%)	14/69 (20.3%)	61/309 (19.7%)	0.068
TRAB pozitifliği, n (%) (n = 194)	2/83 (2.4%)	N/A	5/111 (4.5%)	0.659
Ultrasonografi (n = 774)	(n = 245)	(n = 93)	(n = 436)	
Heterojen parankim n (%)	177/245 (72.2%)	71/93 (76.3%)	310/436(71.1%)	0.586
Hipoekoik Alanlar, n (%)	232/245 (94.7%)	89/93 (95.7%)	415/436 (95.2%)	0.916
Doppler (n = 367)	(n = 148)	(n = 38)	(n = 181)	
Azalmış vaskülarite, n (%)	94 (63.5%)	25 (65.8%)	90 (49.7%)	0.093
Tiroid sintigrafisi (n = 117)	(n = 42)	(n = 16)	(n = 59)	0.409
Azalmış sintigrafik tutulum, n (%)	40 (95.2%)	15 (93.8%)	53 (89.8%)	

Parametreler median ve çeyrekler arası aralıklar (%25-%75) veya % olarak sunulmaktadır. Kısaltmalar: Vac-SAT, SARS-CoV-2 aşısına bağlı subakut tiroidit; Cov-SAT, COVID-19'a bağlı subakut tiroidit; Cont-SAT, klasik subakut tiroidit, diğer etkenlere bağlı; TSH, tiroid uyarıcı hormon; ST3, serbest tiroksin; ST4, serbest triiodotironin; CRP, C-reaktif protein; ESR, eritrosit sedimentasyon hızı; WBC, beyaz kan hücreleri; TPO, tiroid peroksidad; TG, tiroglobulin; TRAB, TSH reseptör antikor; N/A, mevcut değil. * p < 0.05 istatistiksel olarak anlamlı. "a" Post-hoc testlere göre Cont-SAT/Cov-SAT (p=0.001) ve Cont-SAT/Vac-SAT grupları arasında nedenin başlangıcı ile semptomların başlangıcı arasındaki süre açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p < 0.001). "b" Post-hoc testlere göre boyun ağrısı Cov-SAT grubunda diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü (p = 0.005).

Tablo 2. Grupların tedavi ve takip bulgularının karşılaştırılması (n = 653)

Parametreler (Q1-Q3 veya %)	Vac-SAT (n = 203)	Cov-SAT (n = 73)	Cont-SAT (n = 377)	p
Tedavi (n = 653)				
Steroid tedavisi, n (%)	100 (49.3%)	39 (53.4%)	225 (59.7%)	0.049**
NSAID tedavisi, n (%)	154 (75.9%)	52 (71.2%)	252 (66.8%)	0.075
Tedavisiz, n (%)	8 (3.9%)	6 (8.2%)	20 (5.3%)	0.366
NSAID tedavi süresi (gün)	15 (10-28)	15 (10-26)	15 (10-28)	0.679
Steroid tedavi süresi (gün)	42 (30-56)	39 (30-60)	42 (30-56)	0.614
Steroid tedavi dozu (mg / gün) ^a	32 (32-32)	32 (29-32)	32 (24-32)	0.448
Takip (n = 653)				
Takip süresi (gün)	90 (60-120)	120 (60-239)	150 (70-300)	<0.001**
Semptom başlangıcından itibaren iyileşme süresi (gün)	30 (20-50)	30 (20-60)	35 (22-53)	0.234
Takipten sonraki ilk 30 gün içinde tiroitoksikozun iyileşme oranı n (%)	129 (63.5%)	49 (67.1%)	215 (57%)	0.136
Rekürrens n (%) (n=623) **	23/193 (11.9%)	14/69 (20.3%)	56/361 (15.5%)	0.219
İnsidental hipotroidi, n (%)	73 (36%)	20 (27.4%)	127 (33.7)	0.414
Kalıcı hipotroidi (>6ay), n (%), (n = 236) ***	7/30 (23.3%)	6/29 (20.7%)	42/177(23.7%)	0.938
Kalıcı hipotroidi (>1 yıl), n (%), (n=97) ***	0/1 (0%)	4/12 (33.3%)	23/84 (27.4%)	0.750

Parametreler median ve çeyrekler arası aralık (%25-%75) veya % olarak sunulmaktadır. Kısaltmalar: Vac-SAT, SARS-CoV-2 aşısına bağlı subakut tiroidit; Cov-SAT, COVID-19'a bağlı subakut tiroidit; Cont-SAT, klasik subakut tiroidit, diğer etkenlere bağlı; NSAID, non-steroid antiinflamatuar ilaç; N/A, mevcut değil. * p < 0.05 istatistiksel olarak anlamlı. **Takip ≥ 47 gün olan hastalar (n = 623) ***Takip ≥ 180 gün olan hastalar (n = 236) ****Takip süresi 1 yıl \geq hastalar (n = 97). "a" Steroid tedavisi eşdeğer metilprednizolon dozunda hesaplandı. "b" Post-hoc testlere göre, steroid tedavisi Cont-SAT'ta diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti (p = 0.006). "c" Post-hoc testlere göre Vac-SAT/Cov-SAT (p=0.004) ve Vac-SAT/Cont-SAT grupları arasında takip süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlemlendi (p < 0.001).

Table 3. mRNA aşı ilişkili SAT ile inaktive aşı ilişkili SAT'ların demografik verilerinin, tedavisinin ve takip sonuçlarının karşılaştırılması (n = 257)

Parametreler (Q1-Q3 veya %)	mRNA Vac-SAT (n = 203)	Inactivated Vac-SAT (n = 54)	p
Yaş (yıl)	42 (36-49)	43.5 (38-61)	0.083
Cinsiyet, (erkek), n (%)	57 (28.1%)	14 (25.9%)	0.787
Semptom başlangıcı ile aşı arasındaki süre, (days)	20 (10-40)	19 (9-37)	0.426
Aşı doz oranı			
İlk doz, n (%)	50 (24.6%)	12 (22.2%)	0.559
İkinci doz, n (%)	135 (66.5%)	40 (74.1%)	
Üçüncü doz, n (%)	14 (6.9%)	2 (3.7%)	
Tedavi ve takip (n=202) *			
Takip süresi (gün)	90 (60-120)	100 (60-180)	0.135
Tedavi			
• Steroid tedavisi, n (%)	78 (49.7%)	22 (48.9%)	0.925
• NSAID tedavisi, n (%)	116 (73.9%)	37 (82.2%)	0.250
• Tedavisiz, n (%)	7 (4.5%)	1 (2.2%)	0.498
Semptom başlangıcından itibaren iyileşme süresi (days)	30 (19-50)	39 (21-58)	0.169
Takipten sonraki ilk 30 gün içinde tiroitoksikozun iyileşmesi	99/157 (63.1%)	29/45 (64.1%)	0.865
İnsidental hipotroidi, n (%) *	55 (35%)	18 (40%)	0.541
Rekürrens, n (%) (n = 192) **	16/150 (10.7%)	7/42 (16.7%)	0.290
Kalıcı hipotroidi (>6ay), n (%) (n = 30) ***	6/17 (35.3%)	1/13 (7.7%)	0.077
Kalıcı hipotroidi (>1 yıl), n (%) ****	0/1 (0%)	NA	NA

Viral vektör aşısı (Astrazeneca) (n=1) bu tabloya dahil edilmemiştir. Parametreler median ve çeyrekler arası aralık (%25-%75) veya % olarak sunulmaktadır. Kısaltmalar: mRNA Vac-SAT, mRNA aşısı (Pfizer/BioNTech) ile ilişkili subakut tiroidit; Inactivated Vac-SAT, inaktive aşı (Synovac / CoronaVac) ile ilişkili subakut tiroidit; NSAID, non-steroid antiinflamatuar ilaç; N/A, mevcut değil p < 0.05 istatistiksel olarak anlamlı * Takip >30 gün olan hastalar (n=202) ** Takip ≥ 47 gün olan hastalar (n=192) ***Takip ≥ 180 gün olan hastalar (n = 30) ****Takip ≥ 1 yıl olan hastalar (n = 1)

Tablo 4. Subakut tiroiditli hastaların klinik ve takip parametrelerinin nüks durumuna göre karşılaştırılması (n=623)

Parametre (Q1-Q3 veya)	Nüks (-) (n = 530)	Nüks (+) (n = 93)	p
SAT etiyolojisi			
Vac-SAT	170 (32.1%)	23 (24.7%)	0.219
Cov-SAT	55 (10.4%)	14 (15.1%)	
Cont-SAT	305 (57.5%)	56 (60.2%)	
Yaş (yıl)	42 (37-49)	42 (36-49)	0.469
Cinsiyet (erkek), n (%)	147 (27.7%)	23 (24.7%)	0.549
Tiroid hastalığı, n (%)	50 (9.4%)	10 (10.8%)	0.691
Ailede tiroid hastalığı öyküsü, n (%)	109 (20.6%)	19 (20.4%)	0.976
Semptomun başlangıcı ile nedeni arasındaki süre (gün)	15 (6-30)	19 (7-36)	0.096
Boyun ağrısı, n (%)	509 (96%)	90 (96.8%)	0.734
Ateş, n (%)	203 (38.3%)	44 (47.3%)	0.193
TSH (mIU/L) **	0.02 (0.01-0.08)	0.05 (0.02-0.61)	<0,001*
FT4 (pmol/L) **	27 (19.5-36)	19.8 (14.7-27.1)	<0,001*
FT3 (pmol/L) **	7.4 (5.9-10)	6.2 (4.8-7.7)	<0,001*
sT4/ sT3 oranı **	3.4 (2.9-4.0)	3.2 (2.6-3.8)	0,009*
CRP (mg/dL) **	44.4 (18-80)	32.8 (13.5-57)	0,015*
ESR (mm/h) **	58 (34-78)	47.5 (24-69)	0,006*
WBC ($\times 10^9/L$) **	8.7 (7.1-10.6)	9.1 (7.3-10.4)	0.518
Anti-TPO pozitifliği, n (%) **	40/415 (9.6%)	7/76 (9.2%)	0.907
Anti-TG pozitifliği, n (%) **	80/371 (21.6%)	18/71 (25.4%)	0.481
NSAID tedavisi, n (%)	372 (70.2%)	61 (65.6%)	0.387
NSAID tedavi süresi (gün)	15 (10-30)	15 (10-30)	0.889
Steroid tedavisi, n (%)	278 (52.5%)	83 (89.2%)	<0,001*
Steroid tedavi dozu (mg / gün) *	32 (24-32)	32 (27.4-32)	0.628
Takipten sonraki ilk 30 gün içinde tirotoksikozun iyileşme oranı (n=591)	293/509 (57.6%)	53/82 (64.6%)	0.228

Parametreler median ve çeyrekler arası aralık (%25-%75) veya % olarak sunulmaktadır. Kısaltmalar: Vac-SAT, SARS-CoV-2 aşısına bağlı subakut tiroidit; Cov-SAT, COVID-19'a bağlı subakut tiroidit; Cont-SAT, klasik subakut tiroidit; TSH, tiroid uyarıcı hormon; sT4, serbest tiroksin; sT3, serbest triiodotironin; CRP, C-reaktif protein; ESR, eritrosit sedimentasyon hızı; WBC, beyaz kan hücreleri; TPO, tiroid peroksidad; TG, tiroglobulin; NSAID, non steroid antiinflamatuar ilaç; SAT, subakut tiroidit * p < 0.05 istatistiksel olarak anlamlı ** Subakut tiroidit tanısı anında; *a) Steroid tedavisi eşdeğer bir metilprednizolon dozunda hesaplanmıştır.

Sonuç: Sonuç olarak izlemimizde SAT etiyolojisi grupları arasında hem klinik özellikler hem de hipotiroidizm veya nüks sonuçları açısından fark saptanmadı. Benzer şekilde mRNA SARS-CoV-2 aşısı ve inaktive SARS-CoV-2 aşısı ile ilgili SAT'lar arasında klinik sunum, tedavi modaliteleri ve sonuç parametreleri açısından fark bulunmadı. Steroid tedavisi gereken hastalar aynı zamanda nüks riski artmış hastalar olarak saptanırken, steroid tedavisinin hipotiroidizm insidansını azalttığı görülmektedir. Bu nedenle klinisyenler hastalarını yakından takip etmeli, ağır SAT'lerde steroid tedavisi verildiğinde hızlı azaltma şeması uygulamamalı ve steroid tedavisini erken dönemde kesilmemelidir.

Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

S-18

SLEEVE GASTREKTOMİ SONRASI YENİDEN KİLO ALMA VE MELANOKORTİN 4 RESEPTÖR VARYANTLARININ ETKİSİ

Şule Temizkan¹, Feride İffet Şahin¹, Huriye Ecem Subaşı¹, Selin Akad Dinçer¹, Yunus Kasım Terzi¹, Neslihan Başçıl Tütüncü¹

¹Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Sleeve gastrektomi (SG) sonrası kilo alımını etkileyen faktörler büyük ölçüde belirsizliğini koruyor. Genetik yapının obezite cerrahisi/SG sonuçlarını etkileyip etkilemediği merak konusu olmuştur. Melanokortin 4 reseptörü (MC4R) mutasyonları,

insanlarda obezitenin en yaygın monogenik nedenidir. MC4R mutasyonu pozitifliği, orta ve uzun vadeli takiplerde SG'nin etkililiğini azaltabilir.

Yöntem: Çalışma başlangıcı tarihinden en az 2 yıl önce birincil SG uygulanan toplam 239 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalara telefonla ulaşıldı; sonuç olarak ulaşılabildiğimiz ve çalışmaya katılmayı kabul ettiğimiz 61 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik, antropometrik ve biyokimyasal değerleri ile MC4R mutasyonları retrospektif olarak incelendi. Kaybedilen maksimum ağırlığın %20'sinin geri alınması kilo alımı olarak kabul edildi.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 44,9 idi ve %82'si (50/61) kadındı. Ameliyat sonrası en uzun takip süresi 7,8 yıl, en kısa takip süresi ise 2,1 yıldır. Hastaların %47'si kilolarını geri aldı. Ameliyat yaşı, cinsiyet ve ameliyat öncesi biyokimyasal değerler kilo alan ve almayan gruplarda benzerdi. Ameliyat sonrası takip süresi, tekrar kilo alan grupta istatistiksel olarak daha uzundu (p < 0.001). Kilo almayan grupta iki hastada MC4R varyasyonu saptandı. Bunlardan hastalardan birinde patolojik mutasyon saptandı. Patolojik mutasyon saptanan hasta c.821A>G varyantı için heterozigottu ve ameliyat öncesi vücut kitle indeksi 37,7 kg/m² idi. Bu hastanın yenidoğan döneminden beri obezitesi mevcuttu ancak SG sonrası 2 yıllık takipte tekrar kilo alımı olmamıştı.

Sonuç: Takip süresi dışında ameliyat yaşı, cinsiyet, ameliyat öncesi biyokimyasal değerler ve MC4R pozitifliği SG sonrası tekrar kilo alımını öngöremedi.

Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

S-19

BARİATRİK CERRAHİ SONRASI DİYABET REMİSYON ORANLARI VE REMİSYONU ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Simge Saydam¹, Murat Tuğberk Bakar², Tuğçe Erol¹, Dilek Yavuz²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı

³Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı

Amaç: Obezite tedavisinde bariatrik cerrahi yöntemleri kilo kaybı sağlamanın yanı sıra metabolik iyileşmelere yol açmaktadır. Bu çalışmada Marmara Üniversitesi Endokrinoloji Polikliniği'nce takipli olan obez hastaların bariatrik cerrahi sonrası uzun dönem takiplerinde glisemik ve metabolik durumlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Retrospektif çalışmaya vücut kitle indeksi (VKİ) 35 kg/m² ve üzerinde, sleeve gastrektomi veya gastrik bypass operasyonlarından birini geçirmiş olan 540 hasta dahil edildi. Hastalar preoperatif glisemik durumlarına göre gruplandırıldı. Veriler; preoperatif, postoperatif 6. ay, 1. yıl, 2. yıl vizitleri dikkate alınarak hasta dosyalarından kayıt edildi. Diyabetik hastaların postoperatif glisemik durumları Amerikan Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Derneği'nin kriterleri doğrultusunda tam remisyon, kısmi remisyon, iyileşme, değişim yok ve rekürrens olarak sınıflandı.

Bulgular: 540 hastanın (K/E: 429/111, yaş 40,63±10,25 yıl) %68,5'ine (n=370) sleeve gastrektomi, %31,5'ine (n=170) ise gastrik bypass uygulanmıştı. Preoperatif değerlendirmede hastaların %43,1'inde (n=233) diyabet, %44'ünde (n=240) dislipidemi, %33,3'ünde (n=178) hipertansiyon, %3,2'sinde (n=17) koroner arter hastalığı saptandı. Postoperatif tüm vizitlerde değerlendirilen 209 hasta preoperatif glisemik durumlarına

göre gruplandırıldığında hastaların %47,4'ünde (n=99) aşikar diyabet, %27,7'sinde (n=58) disglisemi saptanırken %24,9'u (n=52) normoglisemik bulundu. Diyabetik gruptaki postoperatif HbA1c düşüşü ortalama %1,7 olup disglisemik (p<0,001) ve normoglisemik (p<0,001) gruplardaki düşüşe kıyasla daha fazlaydı. Disglisemik ve normoglisemik gruplardaki HbA1c düşüşü ise birbirine benzer bulundu (p=0,066). 2. yılda, preoperatif insülin kullanan hastaların %87,7'sinde insülinin kesildiği görüldü. VKİ'deki postoperatif değişim 209 hasta için ortalama 17,9 kg/m² olup bu düşüş üç glisemik grup arasında birbirine benzerdi (p=0,260). Diyabetik grupta (n=99) postoperatif diyabet remisyon oranları 6. ayda %53,5 (n=53), 1. yılda %60,6 (n=60) ve 2. yılda %57,5 (n=57) saptandı. Kısmi remisyon oranları 6. ay, 1. yıl ve 2. yılda sırasıyla %18,2 (n=18); %14,1 (n=14) ve %13,1 (n=13) bulundu. 2. yıldaki rekürrens oranı ise %9,1 (n=9) saptandı. Lojistik regresyon modelinde diyabet süresi, preoperatif insülin kullanımı, preoperatif VKİ ve cerrahi türü denkleme alındığında preoperatif insülin kullanmıyor olmanın diyabet remisyon olasılığını arttırdığı görüldü (1. yıl OR=7,523, p<0,001, %95CI=3,07-18,40; 2. yıl OR=5,096 p=0,002, %95CI=1,78-14,58). Modele göre insülin kullanmıyor olmak, diyabet remisyon olasılığını 1. yıl için 7,5 kat; 2. yıl için 5,1 kat arttırmıştı.

Tüm grupta 2. yılda diyabet remisyonu için multivaryant lojistik regresyon modeli

2. Yıl Remisyon	HAM OR	p	%95 CI	ADJ. OR	p	%95 CI
PREOP VKİ	1,047	0,120	0,99-1,11	1,054	0,127	0,985-1,128
BC Tipi	1,497	0,342	0,65-3,45	1,968	0,165	0,757-5,114
DM Süresi >15 Yıl (Ref.)						
<1 Yıl	4,25	0,108	0,72-24,76	1,68	0,602	0,23-12,01
1-5 Yıl	2,72	0,204	0,58-12,83	1,40	0,700	0,25-7,78
5-10 Yıl	1,63	0,540	0,33-7,91	1,27	0,787	0,22-7,20
10-15 Yıl	2,00	0,488	0,28-14,19	2,60	0,377	0,31-21,69
İnsülin	4,857	<0,001	2,02-11,66	5,096	0,002	1,781-14,577

Sonuç: Farklı glisemik gruplar arasında bariatrik cerrahi sonrası VKİ değişimi birbirine benzerdir. Diyabetik hastalar için preoperatif dönemde insülin kullanmıyor olmanın, postoperatif diyabet remisyon olasılığını arttırdığı görülmüştür. Diyabetik obez hastalarda bariatrik cerrahi, kılavuzların önerdiği kriterlere göre önerilmelidir.

Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

S-20

OBEZİTE VE DNA HASARI: ÇEVRESEL KİRLİTİCİLERİN GÜNLÜK YAŞAMIMIZDAKİ ROLÜ

Hale Arık Taşyikan¹, Yunus Kosif², Özge Atasayan², Süleyman Sandal³, Mete Tayanç⁴, Bayram Yılmaz²

¹Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı

²Yeditepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı

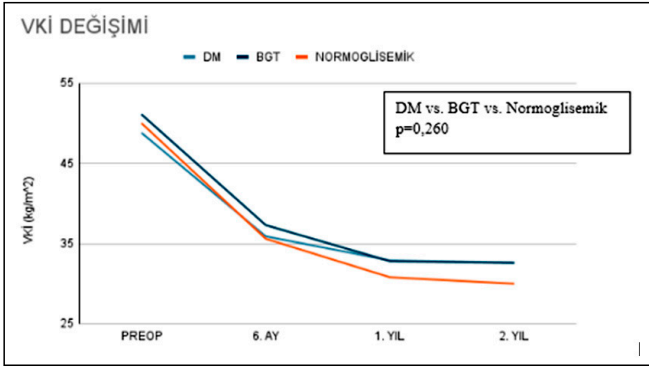
³İnönü Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı

⁴Marmara Üniversitesi, Mühendislik Fakültesi, Çevre Mühendisliği Bölümü

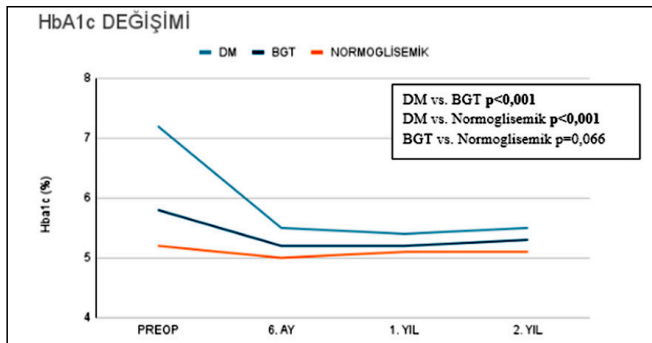
Amaç: Endokrin bozucular, halk sağlığı açısından en önemli çevre kirlenim ajanlarıdır. Birçoğu lipofilik olduğundan yağ dokusunda birikme eğilimindedir. Bu yüzden anne sütü, maruz kalma düzeyini ve bunun sağlık üzerindeki etkilerini ölçmek için yararlı bir biyolojik araçtır. Bu çalışmanın amacı, İstanbul'da emziren annelerin sütündeki epitel hücrelerinde saptanan DNA hasarı ile obezite ve günlük yaşamımızdaki çevresel kirlenim ajanları arasındaki olası ilişkileri ve etkileşimleri incelemektir.

Yöntem: Bu araştırma, Ekim-Aralık 2022 tarihleri arasında sağlık merkezine başvurdıkları sırada emzirmekte olan 118 annenin katıldığı kesitsel bir araştırmadır. DNA hasarı, anne sütündeki epitel hücreleri kullanılarak Comet assay yöntemiyle belirlendi. İstatistiksel analizlerde DNA hasarı için kullanılan temel bağımlı değişkenler "Olive Tail Moment (OTM)" ve "Tail Density (TD)" idi. Temel bağımsız değişkenler ise, VKİ (vücut kitle indeksi), sigara içme, gıda tüketimi ve tüketim ürünlerinin kullanımı gibi yaşam tarzı davranışlarıydı. Dağılımın normalliği Kolmogorov-Smirnov testi ile test edildi. Tek değişkenli ilişkileri saptamak için Mann-Whitney U ve Kruskal Wallis testleri kullanıldı. Değişkenlerin DNA hasarı üzerindeki bağımsız etkileri doğrusal regresyon modelleri ile incelendi.

Bulgular: Annelerin yaş ortalaması 27.1 ± 6.2 idi. Tek kullanımlık bardak ve tabak kullanımı, oda spreyi kullanımı, tek kullanımlık bardakta sıcak içecek içme, arıtma cihazı ile musluk suyu içme durumu, DNA hasar parametreleri ile ilişkili bulunmuştur (p<0.05). Ayrıca hem OTM, hem de TD ile VKİ arasında anlamlı bir korelasyon saptanmıştır (p<0.05). Analizlerde, eğitim düzeyi, katılımcıların uyruğu, ve İstanbul'da kalma süresi gibi sosyoekonomik belirleyiciler ile obezite ve DNA hasarı arasında



Farklı Glisemik Gruplarda VKİ Değişimi



Farklı Glisemik Gruplarda Postoperatif HbA1c Değişimi

Tablo 1. Tüm grupta 1. yılda diyabet remisyonu için multivaryant lojistik regresyon modeli

1. Yıl Remisyon	HAM OR	p	%95 CI	ADJ. OR	p	%95 CI
PREOP VKİ	1,027	0,280	0,98-1,08	1,026	0,367	0,970-1,086
BC Tipi	1,142	0,725	0,55-2,39	1,890	0,171	0,760-4,701
DM Süresi >15 Yıl (Ref.)						
<1 Yıl	9,14	0,003	2,14-39,06	3,74	0,112	0,73-19,05
1-5 Yıl	5,82	0,005	1,72-19,74	2,54	0,190	0,63-10,22
5-10 Yıl	2,46	0,144	0,73-8,24	1,51	0,561	0,37-6,09
10-15 Yıl	2,28	0,303	0,47-11,00	2,62	0,278	0,45-15,03
İnsülin	3,732	<0,001	3,58-16,26	7,523	<0,001	3,075-18,404

bir ilişki saptanmadı. Tek değişkenli analizlerde anlamlı olan tüm değişkenlerin, çok değişkenli doğrusal regresyon modellerinde, bağımsız olarak DNA hasar parametreleri ile anlamlı ilişkisi saptandı ($p < 0.05$).

Sonuç: Bulgularımız, çevresel kirleticilerin emziren annelerin sağlığı üzerindeki etkisini göstermektedir. Obezite, hem oksidatif stresi artırarak hem de çevresel kimyasalların vücutta birikmesine yardımcı olarak DNA hasarında rol oynayabilir. Anne sütündeki DNA hasarının invaziv olmayan bir yöntemle belirlenmesi, dezavantajlı popülasyonlarda yaşam boyu olası kronik hastalıkların belirlenmesi ve önlenmesinde önemli bir araç olabilir.

Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

S-21

COVID-19 KAPANMASININ OBEZİTELİ BİREYLER ÜZERİNDEKİ UZUN DÖNEM ETKİLERİ -TURK-COM ÇALIŞMASI

Dilek Yazıcı¹, Selin Çakmak Demir¹, Mehmet Mahir Fersahoğlu², Nuriye Esen Bulut², Tuba Fersahoğlu², Seda Sancak², Serhat Uysal³, Cem Sulu³, Emre Durcan³, Serdar Şahin³, Özge Polat³, Sıla Polat³, Eren Taşkın³, Ceren İşeri³, Evren Gürsoy³, Meral Küçük Yetgin³, Tuğba Kaya⁴, Feyza Özdemir⁴, Naime Mestanoğlu İstanbullu⁴, Sinem Kıyıcı⁴, Serkan Öztürk⁵, Ayşe Gülek⁵, Kağan Güngör⁵, Bülent Can⁵, Mehmet Sargin⁵, Dilek Yılmaz⁶, Sevdâ Averî⁶, Aysun Nazlı⁶, Yeliz Polat⁶, Cansu Varol⁶, Feray Akbaş⁶, Taner Bayraktaroğlu⁷, Ebru Boz Uzaldı⁷, Safiye Çatalçam⁷, Ömercan Topaloğlu⁷, Sakin Tekin⁷, Fulya Çalikoğlu⁸, Vefa Nasifova⁸, Özlem Soyluk Selçukbiricik⁸, Kubilay Karşıdağ⁸, Havva Sezer¹, Seçil Özışık¹, Bahar Bekdemir¹, Oğuzhan Deyneli¹, Ceyda Dinçer⁹, Dilek Yavuz⁹, Hasan İlkova³, Volkan Yumuk³

¹Koç Ü. Tıp Fakültesi

²Sağlık Bilimleri Ü. Fatih Sultan Mehmet EAH

³Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

⁴Sağlık Bilimleri Ü. Bursa Yüksek İhtisas EAH

⁵Medeniyet Ü. Göztepe EAH

⁶Sağlık Bilimleri Ü., İstanbul EAH

⁷Bülent Ecevit Ü. Tıp Fakültesi

⁸Çapa Tıp Fakültesi

⁹Marmara Ü. Tıp Fakültesi

Amaç: COVID-19 pandemisine bağlı kapanma döneminde obeziteli bireylerinin kapanmadan etkilenmelerini irdelediğimiz çalışmada yaklaşık yarısının kilo aldığını, buna karşın yaklaşık üçte birinin verdiğini ve geri kalanının da kilolarını koruduklarını görmüştük. Bunu fiziksel aktivitelerinin azalmasına ve yeme alışkanlıklarının değişmesine bağlamıştık. Kapanmayı takiben 2 yıl boyunca kapanmanın kısmi olarak devam ettiği ve kişilerin eski sosyal hayatlarına dönmedikleri görülmektedir. Çalışmanın amacı ise aynı bireylerin 2. yılın sonunda pandemi dönemine göre kilo değişimi, yeme ve egzersiz alışkanlıklarında değişiklikler, yeni gelişen komplikasyonlar, depresyon veya anksiyete varlığı açısından değerlendirmektir.

Yöntem: Çalışmada Türkiye’de Avrupa Obezite Derneği’ne bağlı 9 Obezite Merkezi’nde obeziteli bireylere yüzyüze görüşerek bir anket doldurulmuştur. Anket sosyodemografik özellikler, kilo değişimi, yeme alışkanlıkları, fiziksel aktivite durumu, depresyon veya anksiyete varlığı ile ilgili bölümler içermektedir. Depresyon PHQ-9 (Patient Health Questionnaire), anksiyete ise GAD-7 (General Anxiety Disorder-7) skalalarıyla değerlendirilmiştir. Fiziksel aktivite hesaplanan MET (metabolic equivalent) düzeyle-

rine göre belirlenmiştir. Ayrıca açlık kan şekeri, hemoglobin A1c lipid düzeyleri kreatinin, AST, ALT, hemogram, Vitamin B12 ve Vitamin D düzeyleri pandemi öncesi 3 ay içinde yapılan ve 2. yıl sonunda rutin takipte yapılmış olan değerler şeklinde hastane sistemlerinden kaydedilmiştir.

Bulgular: Ulaşabilen 93 (48.3±11.6 yaş, K/E=82/11) hasta olmuştur. Hastaların 1 (%1.9)’inde yeni gelişen hipertansiyon, 5 (%9.3)’inde reflü, ve 10 (%18.5)’unda eklem ağrıları görülmüştür. Hastaların 50’si (54.9%) kilo alırken, 36’sı (%39.6) kilo kaybetmiş, ve 5(%5.5)’inin kilosu sabit kalmıştır. Bu oranlar ilk kapanma dönemiyle benzerdir. Hastaların 54(%58.1)’i diyetine hiç uyum sağlayamaz veya çok az uyum sağlarken, geri kalanın uyu mu daha iyidir. Hastaların depresyon skorları 7.1 5.2, anksiyete skorları 4.9 ±4.8. dur (Normal<10). Hastaların 56’sı (%62.2)’nin egzersiz düzeyi çok düşükken, 27’nin (%30) orta ve 7’nin (%7.8) yüksektir. Bunlar pandemi dönemindeki değerlerle benzerdir. Hastaların pandemi öncesi ve sonrasındaki biyokimyasal verileri karşılaştırıldığında sadece D vitamini düzeyinin pandemi öncesi ne göre bir miktar daha yüksek olduğu görülmektedir.

Tablo 1. Pandemi döneminde ve 2. yılda biyokimyasal bulgular

	Pandemi öncesi	Pandemi sonrası	p
Kan şekeri (mg/dL)	103.5±34.6	103.9±29.4	ns
İnsülin (µIU/mL)	14.1±7.9	11.4±6.7	ns
HbA1c (%)	6.3±1.4	6.2±1.5	ns
Total Kolesterol (mg/dL)	191.5±48.5	190.1±37.0	ns
LDL Kolesterol (mg/dL)	108.7±47.5	109.1±37.0	ns
HDL Kolesterol (mg/dL)	55.2±26.0	58.6±15.5	ns
Trigliserit (mg/dL)	133.2±85.7	133.7±97.8	ns
AST (IU/L)	18.6±7.2	18.1±8.1	ns
ALT (IU/L)	20.9±15.9	17.6±8.6	ns
25 (OH) Vitamin D (ng/mL)	22.1±18.3	35.0±35.8	0.08
Vitamin B12 (pg/mL)	338.4±169.2	326.6±138.4	ns

Sonuç: Covid pandemisine bağlı kapanmanın kilo kaybı açısından uzun dönemdeki etkileri kısa dönemli etkilerine benzerdir. Hastalarda uzun dönemde eklem problemleri ve reflü dışında yeni gelişen anlamlı kardiyometabolik komplikasyon görülmemektedir. Hastaların glukoz ve lipid metabolizmasına ait biyokimyasal verileri de pandemi öncesine göre benzerdir.

Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

S-22

TÜRKİYE GENELİNDE TIP FAKÜLTESİ ÖĞRENCİLERİNİN OBEZİTESİ OLAN HASTAYA KARŞI TUTUM VE İNANIŞLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ, ULUSAL KESİTSEL ÇALIŞMA; ÖN VERİLER

Seçil Özışık¹, Ayşegül Atmaca², Taner Bayraktaroğlu³, Ömercan Topaloğlu³, Sakin Tekin³, Ayşe Kubat Üzüm⁴, Yavuz Erkam Keskin⁵, Tevfik Demir⁶, Gökçen Güngör Semiz⁶, Fahri Bayram⁷, Dilek Gogas⁸, Ceyda Dinçer⁸, Selçuk Dağdelen⁹, Seda Sancak¹⁰, Emre Saygılı¹¹, Ersen Karakılıç¹¹, Sinem Kıyıcı¹², Zafer Pekkolay¹³, İbrahim Şahin¹⁴, Bahri Evren¹⁴, Mehmet Çelik¹⁵, Burak Andaç¹⁵, Alev Altınova¹⁶, Hülyanur Sodan¹⁶, Volkan Yumuk¹⁷, Serhat Uysal¹⁷, Oğuz Dikbaş¹⁸, Cem Haymana¹⁹, İbrahim Demirci²⁰, Alper Sönmez²¹, Mustafa Cesur²², İlker Kayı²³, Sibel Sakarya²³, Xemena Ramos Salas²⁴, Oğuzhan Deyneli¹, Dilek Yazıcı¹

- ¹Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD
²Samsun 19 Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD
³Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD
⁴İstanbul Üniversitesi Çapa Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD
⁵Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD
⁶Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD
⁷Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD
⁸Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD
⁹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD
¹⁰İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD
¹¹Çanakkale 18 Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD
¹²Bursa Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD
¹³Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD
¹⁴İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD
¹⁵Edirne Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD
¹⁶Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD
¹⁷İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD
¹⁸Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD
¹⁹Ankara Gülhane Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD
²⁰Ankara Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD
²¹Ankara Güven Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü
²²Ankara Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD
²³Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı ABD
²⁴University of Alberta, Department Of Obesity, Canada

Amaç: Obeziteli bireylerin tedavilerindeki en önemli bariyerlerden biri sağlık personeli tarafından stigmatizasyon ile karşı karşıya kalmalarıdır. Sağlık sağlayıcılarının bu önyargılı ve negatif tutumları nedeni ile hastalar klinik bakımdan kaçınmakta ya da bakımı ertelemektedirler. Tıp fakültesi öğrencileri sağlık hizmetinde önemli bir takımın yetişen parçalarıdır. Çalışmanın amacı halihazırda Tıp Fakültesi'nde prelinik ve klinik dönemlerde okumakta olan tıp fakültesi öğrencilerinin obeziteli hastaya karşı tutum ve inanışlarının değerlendirilmesidir.

Yöntem: Türkiye'nin değişik bölgelerini temsil eden üniversiteler bazında 1., 2., 3., 4., 5. ve 6. sınıf öğrencilerine online

olarak gönderilen anketler doldurtulmuştur. Obeziteli bireylere karşı tutumun değerlendirilmesi için "Obeziteli Bireylere Yönelik Tutum Ölçeği" (OBYTÖ) isimli anketin Türkçe'ye valide olmuş hali kullanılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya toplamda 151 öğrenci katılmış olup, bunların 112'sinin anket verileri tamamdır. Öğrencileri yaş ortalaması 22.00 ± 1.74 ; K/E=70/42 ve vücut kütle indeksleri 23.4 ± 4.3 'tür. Öğrencilerin 1'i (%0.9) 1. Sınıfta, 28 (%25) 2. Sınıfta, 27 (%24.1) 3. Sınıf, 16 (%14.3) 4. Sınıf, 12 (%10.7) 5. Sınıf ve 28 (%25) 6. Sınıf öğrencisi çalışmaya katılmıştır. Öğrencilerin 27'sinin (%24.1) ailelerinde obezite mevcuttu. OBYTÖ skorunun genel ortalaması alındığında 59.8 ± 16.6 olarak tespit edildi. OBYTÖ için 60 kesme değeri alındığında, 53 öğrencide (%47.3) obeziteli bireylere karşı negatif tutum düşünülen anket sonucu varken, geri kalan öğrencilerde pozitif tutum rastlandı. Prelinik ve klinik yıllardaki öğrencilerin obeziteli hastalara karşı tutumları karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunamadı ($p=0.61$). Prelinik dönemdeki ortalama OBYTÖ skoru 60.8 ± 17.9 olup, klinik dönemde 58.8 ± 15.4 bulundu ve aralarında anlamlı fark yoktu.

Sonuç: Sonuç olarak mevcut sonuçlarımızla genel olarak obeziteli bireylere karşı olumsuz bir tavıra sahip olmadıkları görülmektedir ve prelinik dönemdeki öğrencilerle klinik dönemdeki öğrenciler arasında bu tavır açısından bir fark bulunmamaktadır.

Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

S-23

OBEZİTE HASTALARINDA TAKİBİN TEDAVİ ETKİNLİĞİ ÜZERİNE ETKİSİ

Arzu Or Koca¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: Bu çalışma ile obezite tanısı almış hastaların tanıyı izleyen bir yıllık süreçteki kilo ve laboratuvar parametrelerindeki değişimin poliklinik başvuru sıklığı ile ilişkili olup olmadığını ve buna etki eden faktörleri incelenmek amaçlanmıştır.

Yöntem: Retrospektif olarak 2019-2021 tarihleri arası obezite tanısı almış ve düzenli takibi yapılmış 195 hastanın "obezite hasta takip formu" verileri incelenmiştir. Hastaların (yaş, cinsiyet, boy ve kilo verileri, ek hastalıkları, kullandığı medikal tedaviler ve dozları, tedaviye uyumları, obezite tanısı sonraki 1 yıllık süreçte poliklinik başvuru sayısı ve laboratuvar analiz sonuçları (Açlık plazma glukozu, açlık insülin, HbA1c, düşük dansiteli lipoprotein, yüksek dansiteli lipoprotein, trigliserit, tiroid stimulan hormon, serbest tiroksin düzeyleri) değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen ve düzenli takibi yapılan hastaların tamamının obezite için medikal tedavi aldığı görüldü. 156 hasta sadece liraglutid tedavisi almış, 36 hasta ise liraglutide ek olarak orlistat tedavisi de almıştır. Sadece liraglutid tedavisi alan hastaların beden kitle indeksinin (BKİ) 35.5 kg/m^2 'den 31.9 kg/m^2 'e, liraglutid ve orlistat birlikte kullanan hastaların BKİ'nin 40.6 kg/m^2 'den 34.4 kg/m^2 'e gerilediği saptandı ($p<0.001$). Hastaların yıllık izlem sayısı ortancası 3 ay (minimum-maksimum:2-7) bulundu. Yıllık takip sıklığı 6-7 olan alt grupta, benzer tedavi alan ve takip sıklığı 2-3 olan gruba göre; kilo kaybının oranının daha yüksek olduğu görüldü ($p<0.001$). Tedavi öncesi hastaların yaklaşık %70'i orta derecede morbid veya süper obez grubundayken tedavi sonrası morbid ve orta derecede obez hasta sayısı belirgin azalmıştır ve hastaların

%6,2'si normal kilolu sınıfına girmiştir. Kilo verme yüzdesi ile; yaş (Rho=.249, p<0.001), yıllık izlem sayısı (Rho=.565, p>0.001), liraglutid ek olarak orlistat kullanımı (Rho=.194, p<0.01) ve liraglutid kullanım süresi (Rho=.621, p<0.001), serbest tiroksin düzeyi (Rho=.240, p<0.01) ve trigliserit düzeyinin (Rho=.351, p<0.001) pozitif ilişkili olduğu saptandı.

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik verileri

(n=195)		Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	p
Yaş (yıl)		37.0 (28.0-46.0)		
Cinsiyet (n/%)	Kadın	150 (76.9)		
	Erkek	45 (23.1)		
BKİ (kg/m ²)	Tüm hastalar (n=195)	37.46 (34.31-43.74)	32.27 (30.11-36.17)	<0.001
(medyan-ÇAA)	Liraglutid kullananlar (n=159)	35.59 (34.31-43.74)	31.97 (29.66-35.74)	<0.001
	Liraglutid ve orlistat kullananlar (n=36)	40.68 (37.33-45.94)	34.43 (31.22-39.36)	<0.001
Obezite sınıfı	Normal	0(0)	12 (6.2)	
	Aşırı kilolu	12 (6.2)	36 (18.5)	
	Hafif obez	51 (26.2)	90 (46.2)	
	Orta derecede obez	54 (27.7)	24 (12.39)	
	Morbid obez	66 (33.8)	21 (10.8)	
	Süper obez	12 (6.2)	12 (6.2)	
Kilo verme yüzdesi (%)	Tüm hastalar (n=195)	13.08 (10.42-16.67)		
	Liraglutid kullananlar (n=159)	11.24 (10.08-15.73)		
	Liraglutid ve orlistat kullananlar (n=36)	15.83 (12.45-17.28)		
Liraglutid kullanım süresi (ay)		2.0 (2.0-3.0)		
İzlem süresince yıllık kontrol sayısı		3.0 (2.0-4.0)		

Nümerik değişkenler medyan ve çeyrekler arası aralık olarak sunulmuştur.
BKİ: Beden kitle indeksi

Tablo 2. Yıllık izlem sayısına göre oluşturulan gruplara göre kilo verme yüzdesi ve anlamlı kilo verme sıklığı

	Kilo verme yüzdesi	Anlamlı kilo verme sıklığı
	(medyan; ÇAA:25-75.persentil)	(n/%)
Yıllık izlem sayısı		
2-3 (n=129)	10.45 (8.65-15.08)	90 (69.8)
4-5 (n=30)	15.87 (13.73-18.37)	27 (90.0)
6-7 (n=36)	17.29 (14.67-24.39)	33 (91.7)
P	<0.001	<0.01

ÇAA: Çeyrekler arası aralık; *Kruskal-Wallis testi, †Ki-kare testi

(Anlamlı kilo verme toplam kilodan %10 ve üzeri kayıp kabul edilmiştir)

Tablo 3. Anlamlı kilo verme sıklığı ile ilişkili faktörlerin lojistik regresyon analizi

	B	S. E	P	OO	%95 G. A
Yaş	.039	.044	0.379	1.039	.954-1.132
Cinsiyet	-.716	2.088	0.732	.489	.008-29.304
1 yıllık izlem sayısı	1.937	.704	<0.01	6.938	1.745-27.592
BKİ	-.692	.188	<0.001	.501	.347-.723
Liraglutid kullanım süresi	3.079	.712	<0.0	21.728	5.385-87.673
HbA1c	1.056	2.544	0.678	2.873	.020-420.457
İnsülin	.520	.289	0.072	1.683	.954-2.967
TSH	-1.370	.445	<0.01	.254	.106-.608
sT4	-18.015	6.824	<0.01	.000	.000-.010
AKŞ	-.135	.114	0.236	.874	.699-1.092
HDL	-.505	.196	0.010	.603	.411-.886
LDL	.053	.044	0.234	1.054	.966-1.150
TG	-.012	.012	0.288	.988	.966-1.010

S.E: Standart hata, G.A: Güven aralığı, OO: Odds oranı, BKİ: Vücut kitle indeksi, HgA1c: Glikolize hemoglobin, TSH: Tiroit stimulan hormon, sT4: serbest T4(tiroksin), AKŞ: Açlık kan şekeri, HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein, TG: Trigliserit

(Anlamlı kilo verme toplam kilodan %10 ve üzeri kayıp kabul edilmiştir)

Sonuç: Uzun soluklu olan ve sabır gerektiren obezite tedavisi, sık hasta hekim kontrolü gerektirmesi nedeni ile zorlu bir süreçtir. Obezite için medikal tedavi alan hastaların düzenli ve yakın takibi kilo verme başarısını etkilemektedir.

TÜRKİYE'DE OBEZİTE ULUSAL EKONOMİK YÜKÜ ÇALIŞMASI

Ergün Öksüz¹, Simten Malhan², Halil Alış³, Dilek Gogas Yavuz⁴, Tarkan Karakan⁵, Mehmet Sargin⁶, Batu Gürser¹⁰, Alper Sönmez⁷, Lale Tokgözoğlu⁸, Volkan Demirhan Yumuk⁹

¹Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı

²Ankara Güven Hastanesi

³İstanbul Aydın Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı

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

⁵Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı

⁶İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı

⁷Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

⁸Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

⁹İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

¹⁰Novo Nordisk Türkiye, Medikal ve Bilimsel Operasyonlar

Amaç: Ülkemizde vücut kitle indeksi (VKİ) gruplarına göre sağlık harcamalarını belirlemek ve tanı konmuş obezite hastalığının toplumsal ekonomik yükünü tespit etmek amaçlanmıştır.

Yöntem: Ekonomik modelleme çalışmasının birinci aşamasında VKİ ölçümüne göre yıllık sağlık harcamalarına yönelik Türkiye Sağlık Araştırması veri setlerinin (N=72.880) ikincil analizleri (n=42.006) SPSS programıyla 2021 yılı için yapılmıştır. Yaş ve cinsiyete ayarlanmış genelleştirilmiş lineer model (GLM) kullanılmış ve odds oranları (OR) ve %95 güven aralıkları (GA) hesaplanmıştır. İkinci aşamada; ülkemizde obezite hastalığı maliyetlerini modellemek üzere MS Excel'de geliştirilmiş analiz ile obezite ulusal ekonomik yükü analizleri yapılmıştır. Analizler 30 yıllık projeksiyona tabi tutulmuştur.

Bulgular: Kadınlarda ortalama yıllık sağlık harcaması normal VKİ'ne sahip olanlarda 2.832 TL ve fazla kilolu olan kadınlarda 3.751 TL iken obezlerde derece sıralamasına göre; 4.583 TL, 5.491 TL ve 6.357 TL olarak hesaplanmıştır. Erkeklerde ortalama yıllık sağlık harcaması normal VKİ'ne sahip olanlarda 2.409 TL ve fazla kilolu olanlarda 2.676 TL iken obezlerde derece sıralamasına göre 3.122 TL, 3.810 TL ve 5.576 TL bulunmuştur. Normal VKİ sahip bireylere göre üçüncü derece obezlerde sağlık harcaması OR=1,7 (95% GA 1,59-1,87, p=0,000) olarak bulunmuştur. Yaş ve cinsiyete ayarlanmış lineer regresyon analizi sonucunda VKİ β= 154,2'dir (Standart hata=4,26; %95 GA 145,9-162,6; p=0,000). Obezite hasta başı yıllık direkt tıbbi maliyeti 16.082,2 TL, direkt tıbbi olmayan maliyeti 18.321,7 TL ve indirekt maliyeti 49.685,2 TL olup hastalık maliyeti 84.089,0 TL olarak tahmin edilmiştir. Obezite ekonomik yükü kadınlar için 135,5 milyar TL (78.983,0 TL/hasta) ve erkeklerde 50,5 milyar TL (101.731,0 TL/hasta) tahmin edilmiştir. Obezite direkt maliyeti Türkiye toplam sağlık harcamasının %8,4'ü kadardır. Obezite yıllık toplam hastalık yükü 186 milyar TL olup gayrisafi milli hasılanın %2,6'sına (2021 yılı) karşılık gelmektedir. Yapılan 30 yıllık projeksiyon ile ülkemizde obezitenin mevcut durumu ile 7 trilyon TL mali yükü olacağı ve obezite için katlanılması gereken ekonomik yükün %50 kadar artabileceği tahmin edilmiştir.

Sonuç: Türkiye, obezite ile ilgili durumların tedavisi için yılda 186 milyar lira harcama yapmaktadır. Obezite için önleyici müdahaleler, obezite tedavisinden ve obezite tedavisi obeziteyle ilişkili sağlık sorunlarına yönelik tedavilere göre daha düşük maliyetli ve hayat kurtarıcı olacaktır.

Hipofiz

S-26

PROLAKTİNOMA HASTALARINDA COVID-19 PANDEMİ SÜRECİ NONFONKSİYONEL HİPOFİZ ADENOMLARINDAN FARKLI SEYRETTİ Mİ?Seda Karşlı¹, Ayşe Esen Pazır¹, Fuat Mısıroğlu¹, Hamide Pişkinpaşa¹, Buruç Erkan², Sema Çiftçi¹¹SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul²Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Prolaktinin (PRL) parakrin ve otokrin mekanizmalar yoluyla hem hümmoral hem de hüccresel immün reaksiyonlarda rol oynadığı, hatta prolaktinomalarda otoimmün hastalıkların arttığı bilinmektedir. COVID-19 enfeksiyonunda da immünolojik mekanizmalar oldukça önemlidir. Biz de, prolaktinoma hastalarımızda COVID-19 pandemisi sürecinin nasıl geçtiğini ve olası etkilerini non-fonksiyonel adenom (NFA) tanısı olan hastalarımızla karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntem: Hastanemizdeki 2015-2023 yılları arasında prolaktinoma (n=140) ve NFA (n=111) tanısı ile takip edilen hastalar yaş, cinsiyet, komorbid hastalıklar, sigara, COVID-19 enfeksiyonu, semptomları ve şiddeti, hastaneye yatış oranı, COVID-19 aşı durumu, pandemi dönemindeki prolaktin düzeyleri açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: NFA grubunda ileri yaş, erkek cinsiyet, diyabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), kardiyovasküler hastalık (KVH) oranı anlamlı olarak yüksek saptandı. Grupların karşılaştırılmalarına dair ayrıntılı veriler Tablo 1'de verilmiştir. İki grup arasında aşı olma oranı, COVID-19 geçirme oranı, semptomları ve şiddeti açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 1. Prolaktinoma ve NFA Grubunun Özellikleri

Değişkenler	Prolaktinoma (n=140)	NFA (n=11)	P
Yaş (Yıl)	41,6±11,6	47,8± 13,4	0,00
Cinsiyet			0,00
Kadın	115 (82,1)	40 (36,1)	
Erkek	25 (17,9)	71 (63,9)	
VKI (kg/m ²)	27 ± 5,9	27,7 ± 5,4	>0,05
DM (n;%)	12 (8)	18 (16,1)	0,49
HT (n;%)	9 (6,4)	27 (24,3)	0,00
Astım/KOAH (n;%)	9 (6,4)	5 (0,04)	>0,05
KVH (n;%)	2 (0,01)	8 (0,07)	0,02
Sigara (n;%)	55 (39,2)	52 (46,8)	>0,05
Prolaktin düzeyi (µg/L)*	124,9 ± 38,4	16,3 ± 13,0	0,00
Adenom boyutu (mm)	10,2 ± 8,4	14,8 ± 10,2	0,00
Covid-19 geçirme (n;%)	57 (40,7)	55 (49,5)	>0,05
Covid-19 aşısı (n;%)	120 (85,7)	95 (85,5)	>0,05
Sinovac	8	5	
Biontech	90	75	
Sinovac+Biontech	22	15	
Covid-19 semptomu (n;%)			
Tat/Koku kaybı	23 (40,3)	16 (29)	>0,05
Ateş	20 (35)	20 (36,3)	>0,05
Öksürük	20 (35)	20 (36,3)	>0,05
Nefes Darlığı	14 (24,5)	14 (25,4)	>0,05
Boğaz Ağrısı	15 (26,3)	10 (18,1)	>0,05
Baş Ağrısı	21 (36,8)	19 (34,5)	>0,05
Miyalji	22 (38,5)	33 (60)	>0,05
Halsizlik	28 (49,1)	33 (60)	>0,05
Hastane yatışı	1 (0,01)	0 (0)	

*Pandemi dönemi prolaktin düzeyi PRL: Prolaktin, VKI: Vücut kitle indeksi, DM: Diyabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, KVH: Kardiyovasküler Hastalık, KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

Sonuç: COVID-19 enfeksiyonu için tanımlanan risk faktörlerinden HT, DM, KVH, ileri yaş ve erkek cinsiyet NFA hastalarında daha fazla olmasına rağmen her iki grupta enfeksiyon geçirme sıklıkları ve hastalık şiddeti benzer saptanmıştır. Bu bize hiperprolaktineminin COVID-19 üzerine etkisi olabileceğini düşündürmüştür ancak bunun için daha ileri çalışmalara ihtiyacı vardır.

Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

S-27

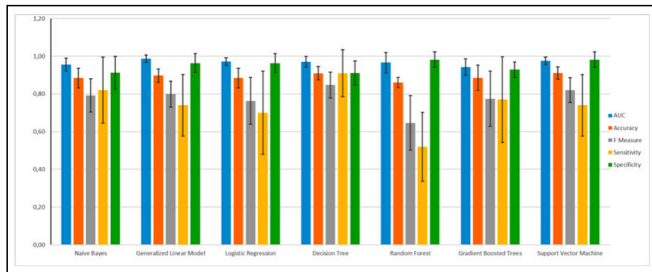
PRİMER HİPERPARATİROİDİZM TANISINDA MAKİNE ÖĞRENMESİ YÖNTEMLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİİrem Nesil Özgün¹, Duygu Sıddıkoğlu², Emre Sedar Saygılı¹, Ersen Karakılıç¹¹Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı²Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı

Amaç: Yapay zeka alanında, makine öğrenimi (MÖ) algoritmaları, çeşitli istatistiksel ve bilgisayar bilimi yöntemlerini bir araya getirerek algoritmalar oluşturur ve çok sayıda özellik arasındaki gizli ilişkileri ve kalıpları çıkarma fırsatı verir. Bu yöntemlerin tıbbi alanda kullanımı giderek artmaktadır. Özellikle endokrinoloji alanında MÖ metodlarının faydalı olabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Bu retrospektif çalışmada, tahmine dayalı

modeller geliştirmek ve primer hiperparatiroidizm tanısını doğru teşhis etmek için çeşitli MÖ yöntemleri kullanıldı ve bu yöntemlerin başarı oranları değerlendirildi.

Yöntem: Bu çalışmada parathormon(PTH) yüksekliği nedeniyle başvuran 450 hastanın verileri değerlendirildi. Bu hastalardan takiplerine gelmeyen, kesin tanı konulamayan hastalar, kronik böbrek yetmezliği olan hastalar dışlandıktan sonra kalan 274 hastanın verileri analiz edildi. Bu hastaların takiplerinde 74 hastanın (vaka grubu) primer hiperparatiroidizm tanısı aldığı, diğer 200 vakanın (kontrol grubu) PTH yüksekliğinin diğer sebeplere bağlı olduğu saptandı. Katılımcıların yaş, cinsiyet, PTH, fosfor, 25-OH vitamin D, GFR, albumine göre düzeltilmiş kalsiyum değerleri değişken olarak kullanıldı. Bu değişkenler MÖ yöntemlerini çalıştıran bir bilgisayar yazılımına aktarıldı ve naive bayes (NB), genelleştirilmiş doğrusal model (GLM), lojistik regresyon (LR), karar ağacı (DT), rastgele orman (RF), gradyan artırma karar ağacı (GBDT), destek vektör makinesi(SVM) dahil olmak üzere yedi makine öğrenimi tekniğinden yararlandı ve primer hiperparatiroidizm riskini tahmin eden MÖ modelleri oluşturuldu.

Bulgular: Vaka grubundaki 74 vakanın ve kontrol grubundaki 200 vakanın ortalama yaşları ve cinsiyet dağılımları benzerdi. Vaka grubunun kalsiyum ve PTH değerleri kontrol vakalara göre daha yüksekti; fosfor, GFR ve 25-OH vitamin-D değerleri ise her iki grupta benzerdi(Tablo 1). Makine öğrenmesi yöntemlerinin yedisinin de primer hiperparatiroidizm riskini tahmin etmede başarılı olduğu görüldü. Ancak klasik istatistiksel değerlendirme yöntemi olan lojistik regresyon modeli AUC değeri $0,97 \pm 0,02$ ile diğer MÖ yöntemleri ile benzer olsa da sensitivitesi $0,70 \pm 0,22$ ile en düşük ikinci modeldi. Yedi MÖ tekniği arasında karar ağacı, primer hiperparatiroidi tanısını en iyi tahmin sonucuna sahipti. Karar ağacı yönteminin ROC'nin AUC'si, doğruluk, kesinlik, hatırlama F1 puanı sırasıyla %97, %91, %81, %91 ve %85 idi. Tüm modellerin performans puanları şekil1'de verilmiştir.



Şekil 1. Yedi Makine Öğrenmesi Yönteminin Performans Puanları

Tablo 1. Vaka ve Kontrol Grubunun Genel Özellikleri

Değişken median (min-max)	Vaka Grubu (n = 74)	Kontrol Grubu (n = 200)	p
Yaş, yıl	60.0(20.0-85.0)	59.0(18.0-83)	0.793
Kadın Cinsiyet, n,%	65(%87.8)	176 (%88)	0,971
PTH, pg/mL	144.6(71.5-499.9)	83.3(65.0-240.2)	<0,001
Fosfor, mg/dL	2.7(1.2-4.1)	3.4(1.8-4.9)	<0,001
25OHDvit, ng/mL	20.8(5.2-55)	20.7(3.0-76.0)	0,868
GFR, mL/min/1.73m2	88.4(60.7-141.3)	89.9(60.0-136.9)	0,717
Kalsiyum, mg/dL	10.6(9.0-13.9)	9.2(7.0-10.9)	<0,001

Sonuç: Bu çalışma MÖ yöntemlerinin primer hiperparatiroidi tanısında kullanımına ait mevcut bilgilerimize göre ilk çalışmadır. Çalışmamız MÖ yöntemlerinin vakaların ilk gelişlerinde elde edilen laboratuvar sonuçlarıyla oldukça yüksek bir doğrulukla primer hiperparatiroidi riskini tahmin edebileceğini ve bunu klasik istatistiksel yöntemlere daha iyi yapabileceğini göstermektedir.

Oluşturan bu modelin ileride yeni verilerle sınanması doğruluk düzeylerini daha da arttıracaktır.

Diğer

S-28

EKSOJEN TESTOSTERONUN TRANS-ERKEKLERDE TİROİD ÜZERİNDE ETKİSİ

Eren İmre¹, Seçkin Akçay², Ceyda Dinçer Yazan², Onur Elbasan², Neşe Yorguner³, Özlem Üstay²

¹Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul, Türkiye

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul, Türkiye

³Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Amaç: Tiroid otoimmün hastalıkları kadınlarda erkeklere göre daha sık görülmektedir. Önceki bir çalışma, ekzojen testosteronun Hashimoto tiroiditi olan erkeklerde tiroid otoimmünitesinde koruyucu bir etkiye sahip olabileceğini ortaya koymuştur. Ancak hiçbir çalışma, cinsiyet hormonlarının kadınlarda tiroid antikor titreleri üzerinde herhangi bir etki yaratıp yaratmadığını belirlememiştir. Bu çalışmanın birincil amacı, ekzojen testosteronun, artan testosteron düzeyleri olan trans erkeklerde tiroid yapısını ve hormon düzeylerini etkileyip etkilemediğini değerlendirmektir.

Yöntem: Bu çalışmayı tek merkezli prospektif bir çalışma olarak tasarladık. Henüz tedavi kullanmamış 60 trans erkek birey çalışmaya dahil edildi ve kontrol grubu 26 sağlıklı cis-gender kadından oluşturuldu. Ekzojen testosteron altında başlangıçta ve altı ay sonra iki grupta hormon profilleri ve metabolik parametreleri karşılaştırıldı. Her katılımcıya tedavi öncesi tiroid ultrasonografisi yapıldı ve nodül veya parankimal heterojenite gibi herhangi bir anormallik olup olmadığı araştırıldı. Tiroid bezi üç boyutlu olarak tarandı. Her lobun derinliği, genişliği (enine düzlemde) ve uzunluğu (boyuna düzlemde) ölçüldü. Her lobun hacmi, hacim (mL) = $\pi/6 \times \text{genişlik} \times \text{derinlik} \times \text{uzunluk}$ (15) formülü kullanılarak hesaplandı. Toplam hacim, isthmus dışındaki lobların hacimlerinin toplamı olarak belirlendi.

Bulgular: Hasta grubunda tedavi öncesi ve sonrası TSH düzeyleri ($p = 0,308$) ve fT4 düzeyleri ($p = 0,650$) açısından anlamlı fark yoktu. Ancak Total Testesteron seviyeleri ve tiroid hacmi (sırasıyla $7,62 \pm 2,57$ mL ve $8,37 \pm 2,74$ mL; tedavi öncesi ve sonrası) tedaviden sonra anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla $p < 0,001$ ve $p=0,042$). Tedavi öncesi ve sonrası tiroid nodülü varlığı açısından anlamlı değişiklik saptanmadı ($p=0,791$).

Tablo 1. İki grubun metabolik ve hormonal parametrelerinin karşılaştırılması

	Trans-erkek bireyler (n=60)	Control (n=26)	P value
Yaş (Yıl)	23.00	26.00	0.044
Ağırlık (kg)	65.00	60.00	0.185
VKİ (kg/m ²)	24.87	21.98	0.061
IGF-1 (µg/L)	177.00	150.00	0.150
FSH (U/L)	7.33 *	7.63 *	0.818
LH (U/L)	6.29	5.86	0.526
Estradiol (ng/L)	43.05	51.42	0.567
Total testosteron (µg/L)	0.58 *	0.43 *	0.051
DHEAS (µg/L)	242.20	201.50	0.096
TSH (mIU/mL)	2.13	1.42	0.002
Serbest T4 (ng/dL)	0.89	0.86	0.193
Anti TPO (IU/mL)	0.90	0.90	0.348
Anti TG (IU/mL)	1.00	1.25	0.064
Tiroid volümü (mL)	7.58	8.14	0.398
Tiroid nodülü varlığı (n/%)	12 (20.7%)	11 (42.3%)	0.074

Tablo 2. Trans bireylerin testosteron tedavisi öncesi ve altı ay sonrası karşılaştırması

	Initial values (n=60)	Values after 6 months of treatment (n=60)	P
Tiroid volümü (mL)	7.62 ± 2.57	8.37 ± 2.74	0.042
Tiroid nodülü varlığı (n/%)	12 (20.00%)	14 (23.33%)	0.791
Ağırlık (kg)	66.50 ± 13.45	69.28 ± 12.77	<0.001
VKİ (kg/m ²)	25.04	26.23	0.063
TSH (mIU/mL)	2.13	1.67	0.308
Serbest T4 (ng/dL)	0.89	0.88	0.650
Anti TPO (IU/mL)	0.80	0.70	0.312
Anti TG (IU/mL)	0.90	0.90	0.317
IGF-1 (µg/L)	182.40 ± 45.86	188.41 ± 43.92	0.566
FSH (U/L)	7.33 *	5.24 *	<0.0001
LH (U/L)	6.55 ± 2.95	5.23 ± 3.26	0.438
Estradiol (ng/L)	43.05 *	50.70 *	0.058
Total testosteron (µg/L)	0.54 *	5.15 *	<0.0001

Sonuç: Bu çalışma, eksojen testosteronun trans erkeklerde tiroid hacmi üzerinde etkili olabileceğini ancak tiroid nodül oluşumunda artışa neden olmadığını gösteren ilk çalışmadır. Testosteron'un tiroid üzerindeki etkisinin daha doğru olarak tespit edilebilmesi için daha uzun süreli daha fazla hasta içeren çalışmalar gerekmektedir.

Diğer

S-29

PRİMER HİPERPARATİROİDİLİ HASTALARDA ARTERİYEL SERTLİĞİN VE ORTALAMA GÜNDÜZ VE GECE KAN BASINCININ BELİRLENMESİ VE RENİN VE ALDOSTERON DÜZEYLERİ İLE İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Hatice Gizem Berber¹, Işıl Kalan Sarı², Ayça İnci³¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Antalya²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Antalya³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Antalya

Amaç: Primer hiperparatiroidizm (PHPT), kardiyovasküler mortalite ve hipertansiyon (HT) ile ilişkilidir. Arter sertlik (AS), kardiyovasküler olayların bir göstergesidir. Nabız dalga hızı (PWV) ve augmentasyon indeksi (AIX) AS'yi değerlendirmek için kullanılabilir. 24 saatlik ambulatuar kan basıncı monitorizasyonu (ABPM) ile PWV ve AIX gibi parametreler ve ambulatuar nabız basıncı (NB) ölçülebilmektedir. PHPT'de AS'nin arttığı gösterilmiştir, ancak çoğu çalışma hipertansif hastaları içermektedir. Bu çalışmanın amacı kardiyovasküler riski düşük PHPT hastalarında (diyabet, HT ve sigara kullanımı olmayan) ABPM ile AS'yi ve gündüz ve gece ortalama arter basıncını (OAB) değerlendirmek ve bunların renin, aldosteron ve diğer biyokimyasal parametrelerle ilişkisini ortaya koymaktır.

Yöntem: Bu çalışmaya, Aralık 2020-Mart 2022 tarihleri arasında hastanemiz Endokrinoloji ve Dahiliye polikliniğine başvuran 18-75 yaş arası 35 PHPT hastası ve 32 kontrol dahil edildi. Herhangi bir kronik hastalığı (diyabet, HT, kardiyovasküler, renal hastalık vb.), morbid obezitesi, tiroid veya paratiroid hastalığı öyküsü olan, sigara içen, 24 saatlik idrar kalsiyumu (Ca) 100 mg/gün'den az olan ve çalışma sonuçlarını etkileyebilecek ilaç (antihipertansifler, diüretikler, oral Ca ve D vitamini preparatları, litium vb.) kullanımı olanlar çalışma dışı bırakıldı. Tüm katılımcılara 24 saat ABPM cihazı takıldı. Gündüz ve gece kan basıncı (KB) ölçümleri, brakiyal arter PWV, NB ve AIX sonuçları kaydedildi. AS'yi değerlendirmek için PWV ve AIX kullanıldı. Ambulatuar HT, 24 saatlik ortalama KB \geq 130/80 mmHg olarak belirlendi. Renin, aldosteron ve gerekli diğer biyokimyasal testler yapıldı. ABPM sonuçları ile biyokimyasal parametreler arasındaki ilişki istatistiksel olarak değerlendirildi.

Bulgular: Yaş, kilo, boy ve cinsiyet her iki grupta benzerdi ($p>0.05$). Açlık kan şekeri, trigliserid, Ca, parathormon (PTH), TSH ve renin düzeyleri hastalarda kontrol grubuna göre daha yüksekti ($p<0.05$). Gündüz OAB, gece OAB ve NB hastalarda kontrol grubuna göre daha yüksekti ($p<0.05$). Hasta ve kontrol grubunda PWV ve AIX istatistiksel olarak benzerdi ($p>0.05$). Gündüz ve gece OAB, 25OHD düzeyi ile pozitif korelasyon gösterirken, Ca, PTH veya renin, aldosteron düzeyleri ile ilişkili değildi. ABPM sonucuna göre 5 hastaya yeni HT tanısı kondu.

Tablo 1. Kontrol ve hasta grubunun genel özellikleri

Değişkenler	Kontrol (n=32)	Hasta (n=35)	p
Yaş (yıl)	57,31 ± 11,13	55,91 ± 15,57	0,12
Cinsiyet			
Kadın	20(62,5)	27(77,1)	0,191
Erkek	12(37,5)	8(22,9)	
Boy (m)	1,64±0,08	1,60±0,07	0,051
Kilo (kg)	73,63±11,37	73,69±11,42	0,983
VKI (kg/m ²)	27,39±3,42	28,86±5,51	0,192

Sonuçlar; ortalama±SD ya da n (%) olarak verilmiştir. Independent t-test, Pearson ki-kare test, Fisher's Exact testi. **VKI**: vücut kitle indeksi

Tablo 2. Kontrol ve hasta grubunun laboratuvar sonuçlarının karşılaştırılması

Değişken	Kontrol (n:32)	Hasta (n:35)	p
AKŞ (mg/dL)	88 (83,5-90)	91 (87-95)	0,002*
Total-K (mg/dl)	205,44±36,74	211,97±43,35	0,510
LDL-K(mg/dl)	128,16±30,72	121,75±33,13	0,416
TG (mg/dl)	101,5 (78,5-136,5)	152 (113-210)	0,001*
HDL-K (mg/dl)	54,06±11,93	60,06±14,65	0,072
Ca (mg/dl)	9,67±0,41	11,27±1,92	<0.001*
P (mg/dl)	3,4±0,49	2,6±0,51	<0.001*
25OHD (ug/L)	16,89 (9,43-26,5)	18,32 (14,47-26,27)	0,429
PTH (ng/L)	43(34-54)	136 (84-181)	<0.001*
TSH (uIU/mL)	1,92±0,59	2,43±0,99	0,012*
Renin (pg/mL)	5,51 (3,98-14,91)	14,24 (5,7-30,37)	0,023*
Aldosteron (pg/mL)	81,34 (42,23-176,86)	51,49 (30,9-120,12)	0,082
İdrar Ca (mg/gün)	-	252 (150-380)	-
USG			
Adenoma (-)	0 (0)	16 (45,7)	
Adenoma (+)	0 (0)	19 (54,3)	
Sintigrafi			
Tutulum (-)	0(0)	0 (0)	
Tutulum (+)	0(0)	35 (100)	

* p<0.05 istatistiksel olarak anlamlıdır. Sonuçlar; ortalama±SD, medyan (IQR) ya da n (%) olarak verilmiştir. Mann-Whitney U-test, Independent t-test **AKŞ**: Açlık kan şekeri, **Total-K**: Total Kolesterol, **LDL-K**: LDL Kolesterol, **TG**: Trigliseride, **HDL-K**: HDL Kolesterol, **25OHD**: 25 Hidroksi Vitamin D, **TSH**: Tiroid Stimulan Hormon, **Ca**: Calcium, **P**: Fosfor, **PTH**: Parathormon

Tablo 3. Kontrol ve hasta grubunun 24 saat ambulatuvar kan basıncı analiz sonuçları

Değişken	Kontrol (n:32)	Hasta (n:35)	p
Gündüz SKB	118,5 (113-128,5)	120 (114-125)	0,451
Gündüz DKB	77,5 (70-82)	74 (70-82)	0,985
Gündüz OAB	91,5 (83,8-96,1)	97 (90-103)	0,012*
Gece SKB	110,5 (102,5-116)	115 (112-121)	0,025*
Gece DKB	66,5 (62-76)	71 (64-78)	0,336
Gece OAB	85 (77,83-90)	92 (86-96)	0,003*
Nabız basıncı	41 (34,5-46)	46 (39-52)	0,033*
PWV (m/s)	6,5 (5,7-7,05)	6,2 (4,8-7,6)	0,459
AIX (%)	24,13±10,48	25,51±6,22	0,519

* p<0.05 istatistiksel olarak anlamlıdır. Sonuçlar; ortalama±SD ya da medyan (IQR) olarak verilmiştir. Mann-Whitney U-test, Independent t-test. **SKB**: Sistolik kan basıncı, **DKB**: Diyastolik kan basıncı, **OAB**: ortalama arteriyel basınç, **PWV**: Nabız dalga hızı, **AIX**: Augmentasyon indeksi

Sonuç: PHPT'nin diyabet, HT, dislipidemi gibi kardiyovasküler risk faktörleri ve kardiyovasküler mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda PHPT hastalarında saptanan artmış NB, AKŞ, TG ve TSH düzeyleri, PHPT'de kardiyovasküler ve metabolik hastalıklara yatkınlık olduğu ve hastalığın hipotirodizm ile birliktelik gösterebileceğini öngören çalışmalarını desteklemektedir. Çalışmamız, ABPM ile yapılan ölçümlerde düşük kardiyovasküler riske sahip PHPT hastalarında AS'nin yükselmediğini göstermektedir. PHPT'de OAB ve renin düzeyi artmıştır. ABPM ile PHPT'de HT daha erken tespit edebilir. PHPT'de 25OHD ile OAB arasında saptanan pozitif korelasyon bulgusu yeni çalışmalarla desteklenmelidir.



TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ

44

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kongresi

12-13 Mayıs 2023, İSTANBUL

POSTER
BİLDİRİLER

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

E-01

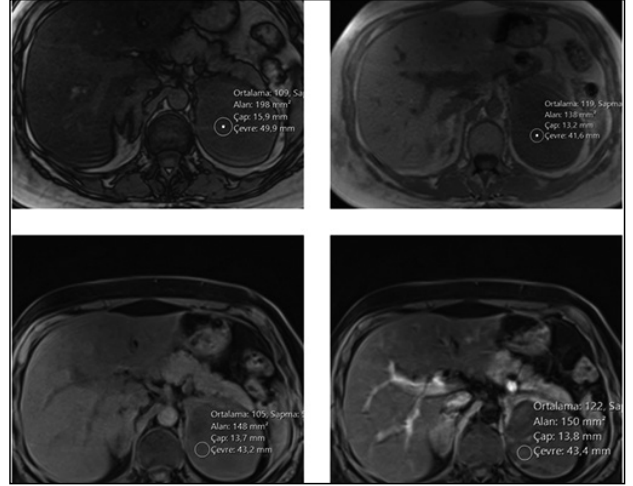
ADRENAL NODÜLLERİN MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEMEDE KONTRASTLANMA PATERNİ VE AYIRICI TANI

Aylin Altan Kuş¹¹Acıbadem Üniversitesi

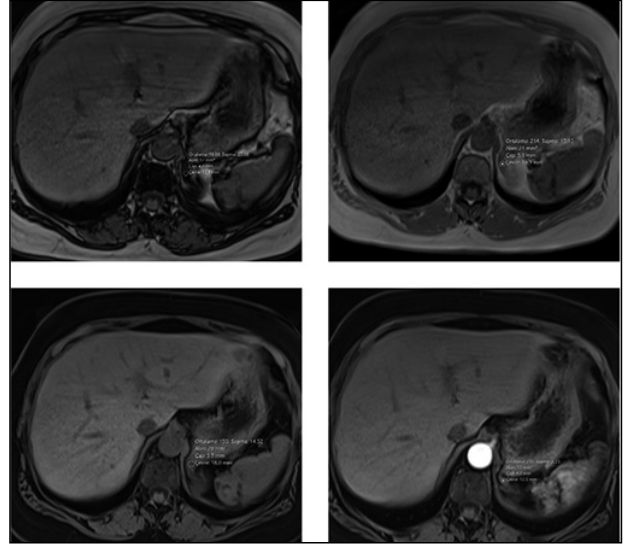
Amaç: Adrenal lezyonlar radyoloji günlük pratiğinde sıklıkla insidental tanı alırlar. Çalışmamızın amacı adenom, yağdan fakir adenom ve diğer adrenal lezyonların MR incelemede kontrastlanma paternini araştırmak ve bu patern sayesinde doğru ayırıcı tanıya gidebilmektir.

Yöntem: PACS (Picture Archiving and Communication Systems) üzerinden retrospektif olarak 2020-2023 yılları arasında radyoloji kliniğinde Dinamik Abdomen MR çekilmiş, >1 cm surrenal lezyon tanısı almış olgular dahil edilmiştir. Kimyasal şift görüntüleme faz dışı sekansta 16.5% sinyal kaybı gösteren lezyonlar adenom tanısı almıştır. Adenom dışı lezyonların tanısı; cerrahi spesmenlerle veya onkoloji hastalarında interval dönemde gelişen ya da boyutça progrese olan lezyonlar metastaz tanısı almıştır. Tüm olgularda Abdomen MR 3 Tesla MR cihazında (Magnetom Skyra, Siemens, Almanya) intravenöz kontrastlı dinamik çekimler yapılmıştır. Lezyonların iş istasyonunda faz içi, faz dışı, prekontrast, post kontrast arteriyel faz, portal faz, venöz faz ve geç venöz fazda sinyal intensiteleri lezyon üzerine; region of interest (ROI) konularak ölçülmüştür. BT incelemede olduğu gibi aşağıdaki denkleme göre mutlak yıkanma ve rölatif yıkanma hesaplanmıştır. 21. Mutlak yıkanma = (portal faz sinyali - geç venöz faz sinyali) / (portal faz sinyali - prekontrast sinyal)2. Rölatif yıkanma = (portal faz sinyali - geç venöz faz sinyali) / (portal faz sinyali).

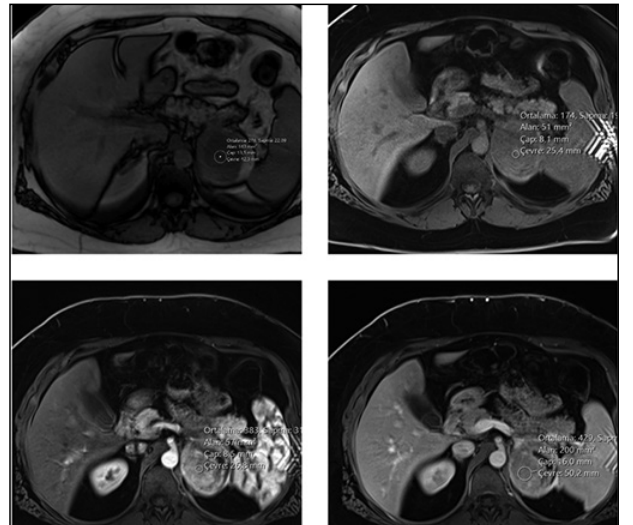
Bulgular: Hastalarımızın yaş ortalaması 52 yaş aralığı ise 31- 68 yaş idi. 13 kadın 21 erkek olgu olmak üzere 34 hastada toplamda 40 lezyon çalışmaya dahil edilmiştir. Olgularımızın 55 %'i kantitatif kimyasal şift görüntüleme adenom (n= 22) tanısı almıştır. (n=7) olgu 2 yıllık görüntülemelerde boyut takibi yapıp stabil kabul edilip yağdan fakir adenom tanısı almıştır. Adenom dışı lezyonları ise feokromositoma (n=1), metastaz (n=8) ve adrenal karsinom (n=2) tanısı almıştır. Tipik adenom, atipik adenom ve adenom dışı lezyonları karşılaştığımızda ise; tipik adenomların %65'i mutlak yıkanma, %35'i rölatif yıkanma, atipik adenomların %38'i mutlak yıkanma, %47'i rölatif yıkanma %25 artan kontrast tutulumu göstermiştir. Adenom dışı lezyonların, %58'i rölatif yıkanma %42'si mutlak yıkanma göstermektedir.



Resim 1. 45 yaşında kadın olgu; sol surrenal glanddaki solid lezyonun patoloji spesmeni feokromositoma olarak gelmiştir. Kimyasal şift görüntüleme faz dışı ve faz içi sekanlarda yağ içermediği izlenmiştir. Kontrastlı incelemede ise rölatif yıkanma göstermektedir.



Resim 2. 35 yaşında erkek olgu; kimyasal şift görüntüleme sol surrenal glandda izlenen lezyon difüz sinyal kaybı göstermiş ve adenom olarak değerlendirilmiştir. Kontrastlı serilerde mutlak yıkanma göstermektedir.



Resim 3. 51 yaşında kadın olgu; kimyasal şift görüntüleme sol surrenal glandda izlenen lezyonda yağ içeriği izlenmemiş ve kontrastlanması giderek artmaktadır. Patoloji spesmen sonucu tiroid papiller karsinom metastazı gelmiştir.

Sonuç: İnsidental adrenal nodüller sıklıkla, Abdomen Bilgisayarlı Tomografi (BT) çekimi sırasında tanı alırlar.3Manyetik Rezonans Görüntüleme lezyonların içerdiği lipid oranını kimyasal şift görüntüleme sayesinde yüksek güvenilirlikle tanı koyar. 4 BT incelemede <10 Hounsfield unit ve MR incelemede kimyasal şift görüntüleme sinyali kaybı güncel literatürde bilinen adenom tanısı için güncel pratikte en çok kullanılan iki kriterdir. 1.2 Çalışmamızda adenomların portal fazda hızlıca kontrast tuttıkları ve kontrastı hızlıca bıraktıkları kanıtlanmıştır. Takip edilen ve 2 yıl içinde boyut artışı gösteren adrenal lezyonların hepsinin malign olmadığı kanıtlanmıştır.5Bu sebeple kontrastlı MR inceleme f kontrastlanma paterni ile adrenal lezyonlarda benign- malign ayrımına yardımcıdır.

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

E-03

PRİMER HİPERALDOSTERONİZM: BEŞİ BİR YERDE

Zafer Pekkolay¹, Mehmet Turgut¹, Serdar Değirmenci¹, Alpaslan Kemal Tuzcu¹

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji, Diyarbakır, Türkiye

Amaç: Bu çalışmanın amacı primer hiperaldosteronizm tanısı ve tedavisi sırasında karşılaşılan zorluklar ve çözüm önerileri konusunda tecrübe paylaşımı yapmaktır.

Yöntem: Retrospektif olarak primer hiperaldosteronizm nedeniyle takip edilen verileri eksiksiz olan son 10 hasta ile ilgili verilerle incelenerek sonuçları değerlendirilecektir.

Bulgular: Dokuz kadın bir erkek hasta saptandı. Median yaş 44(31-70) yıl, Lokalizasyon: sağ/sol:6/4, beş hastaya cerrahi uygulanmıştı. sekiz hasta spironolakton iki hasta epleronon kullanmıştı. Ortalama boyut 2.25 cm IQR: 1.9(1-4). Median potasyum düzeyi 3.0 (1.9-3.9) %90 hastada hipopotasemi saptandı. Ortalama aldosteron düzeyi: 58.86(11.0-83.4) ng/dl; %90 hastada aldosteron>30 ng/dl, ortalama renin düzeyi: 0.3 IQR:0.64(0.1-1.06)ng/ml/dk, Yüzde elli hastada renin <0.1ng/ml/dk. Ortalama takip süresi: 23.5 ay IQR:49 (1-64), salin infüzyonu %80 hastada gereksiz yapılmıştı.Birinci tecrübe: primer hiperaldosteronizm postop hiperkalemi: karşı adrenalde zona glomeruloza yetersizliği: %10 hastada İkinci tecrübe: yüzde doksan hastada spontan hipokalemi mevcuttu.üçüncü tecrübe: yüzde doksan hastada aldosteron düzeyi >30 ng/dl ididördüncü tecrübe: salin infüzyonu %80 hastada gereksizdi.beşinci tecrübe: yüzde doksan kadın hastada saptandı.

Sonuç: (1)Primer hiperaldosteronizm kadınlarda sıkıtr ve spontan hipokalemi yaygındır. (2)Ortalama aldosteron düzeyi yüksektir ve renin baskılanması yaygındır. (3)Çoğu hastaya salin infüzyonu gereksiz yapılmaktadır. (4)Post-op karşı adrenalde zona glomeruloza yetersizliği saptanabilir. (5)Hastaların yüzde ellisi medikal olarak tedavi edilmektedir.

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

E-04

FEOKROMOSİTOMA/PARAGANGLİOMA HASTALARINDA GLUKOZ METABOLİZMASI

Gamze Bilik Oyman¹, Hülya Hacışahinoğulları¹, Özge Telci Çaklılı¹, Betül Yiğit Yalçın¹, Gülşah Yenidünya Yalın¹, Nurdan Gül¹, Ayşe Kubat Üzümlü¹, Özlem Soyluk Selçukbiricik¹

¹İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı

Amaç: Feokromositoma/paraganglioma (PPGL) katekolamin salgısına bağlı olarak sekonder diyabete neden olabilen tümörlerdir. Artmış katekolamin seviyeleri düşük glukoz uptake, artmış glukoneogenez ve glukojenoliz ile ilişkilidir. PPGL bağlı sekonder diabetes mellitus (DM) cerrahi tedavi sonrasında tamamen düzelebilir. Burada PPGL hastalarımızda preoperatif ve post operatif 6. ayda glukoz metabolizmasınıdeğerlendirme amaçlandı.

Yöntem: İstanbul Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı polikliniğinden PPGL tanısıyla takipli 69 hastanın dosyası retrospektif olarak tarandı. Preoperatif ve post operatif açlık kan şekeri ve HbA1c değerleri, radyoloji ve patoloji verilerine ulaşılabilen hastalar içinden infeksiyon ve inflamatuvar hastalık ve ilaç kullanımı (steroid vb) gibi glukoz metabolizmasını bozan durumu olan hasta çalışmadan dışlandı.

Bulgular: Toplam 47 hasta [ortalama yaş: 54,87 ±13,52; 24 kadın (%51)] analize alındı.Hastaların %72,3'nün (n=34) hipertansiyonu vardı. Otuz altı hastada (76,6) feokromositoma, 11 hastada (23,4) paraganglioma vardı. Ortalama kitle boyutu 50,02 ± 21,24 olarak saptandı. Hastaların 15'inde (%32) diyabet öyküsü vardı. Diyabet öyküsü olmayan hastaların (n=32) HbA1c ve açlık kan glukozu sonuçları incelendiğinde 14 hastanın (% 43,7) normoglisemik, 11 hastanın (% 34,3) prediyabetik ve 7 hastanın (%21,8) diyabetik olduğu görüldü. Normoglisemik hastaların preop ortalama açlık kan glukozu 85,85 mg/dL iken postop 6. ay ortalama değeri 85,91 mg/dL olarak saptandı (p=0,720). Prediyabeti olan hastalar incelendiğinde preop ortalama açlık kan glukozu 102,27mg/dL iken postop 6.ay ortalama değeri 87,91 mg/dL olarak saptandı (p<0,001). Bu hastaların hiçbirinin preop veya postop metformin kullanımı yoktu. Diyabeti olan tüm hastalar incelendiğinde (n=22), 15 hastanın (%68) oral antidiyabetik (OAD) kullandığı, 2 (%9) hastanın ek olarak insülin de kullandığı görüldü. Postop 6. ay verilerine göre OAD kullanan hasta sayısı 6'ya geriledi (%27) ve hiçbir hastanın insülin kullanmadığı görüldü. Aynı hasta grubunun preop ortalama glukoz değeri 123,24 mg/dL iken postop ortalama glukoz değeri 96,53 olarak saptandı (p=0,01).Kitlenin salgıladığı katekolaminin adrenarjik veya noradrenarjik olması ile glukoz metabolizma bozukluğu varlığı arasında bir ilişki saptanmadı (p=0.978). Katekolaminlerin ULN değeri ile açlık kan glukozu arasında bir korelasyon saptanmadı: Noradrenalin(p=0,06),adrenalin(p=0,224), metanefrin (p=0,768), normetanefrin (p=0,368).Normoglisemik hastaların ortalama kitle boyutu 49,23 mm iken prediyabetli hastaların ortalama kitle boyutu 36,10 mm (p=0,026). Prediyabetli hastaların kitle boyutu 36,10 mm iken diyabetli hastaların kitle boyutu 56,76 (p=0,020). Normoglisemik hastaların kitle boyutu diyabetli hastalar ile kıyaslandığında anlamlı fark yok (p=0,467). Ki67 yüzdesi ile glukoz metabolizma bozukluğu tipi arasında bir ilişki yok.

Sonuç: PPGL hastalarında DM prevelansı yüksektir aynı zamanda cerrahi sonrasında remisyon sağlanabilen sekonder diyabet nedenidir.

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

E-05

COVID AŞILAMA SONRASI GELİŞEN PRİMER ADRENAL YETMEZLİK OLGUSU

Eldeniz Yunusov¹, Sema Özdemir², Mehmet Muhittin Yalçın¹¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı
²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: GİRİŞKüresel COVID-19 salgını, yeni aşıların acilen geliştirilmesini gerektirdi. Birkaç vakada COVID-19'a karşı yeni geliştirilen mRNA aşısının ardından endokrinolojik yan etkiler bildirilmiştir. Bu yazıda 2 doz BNT162b2 mRNA aşısı'nın olası neden olarak değerlendirildiği klinik ve laboratuvar olarak primer adrenal yetmezlik ile uyumlu olan hastayı sunmayı amaçladık.

Yöntem: OLGU41 yaşında kadın hasta halsizlik, bulantı, kusma, kilo kaybı ve ciltte koyulaşma şikayetleri ile başvurdu. Şikayetlerinin ilk doz aşılamadan 3 hafta sonra başladığı, 2. doz aşılamadan sonra bu şikayetlerinin oldukça arttığı öğrenildi. 2 yıldır bilinen Hashimoto tiroidit nedeni levotiroksin kullanımı mevcuttu. Laboratuvar incelemesinde Sodyum: 142 mmol/L, Potasyum: 3,81 mMol/L, Serum/Plazma Kortizol Düzeyi:0,92, ACTH: 2477 saptandı. Hastaya primer adrenal yetmezlik tanısı konularak endokrinoloji kliniğimize interne edildi ve intravenöz glukokortikoid tedavisine başlandı. Etiyolojiye yönelik hastanemizde anti adrenal antikorlar çalışılmamakla beraber, çekilen adrenal MR'ında adrenal bezlerin atrofik olduğu görüldü. İntravenöz hidrokortizon tedavisiyle hastamızın şikayetleri bir kaç gün içinde tamamen geriledi, oral hidrokortizon ve fludrokortizon tedavisine geçilerek, ayaktan takibine devam edildi.

Bulgular: Addison hastalığı primer adrenal yetmezlik vakalarının %70-90'dan sorumludur. Diğer yaygın nedenler arasında; tüberküloz, cmv, hiv enfeksiyonları, hemorajik enfraktüs, metastatik infiltrasyon sayılabilir. Olgumuzda mRNA aşısı takiben gelişen adrenal yetmezlik mevcuttu. Görüntülemelerde adrenal bezlerin atrofik görünümü ve özgeçmişinde kronik otoimmün tiroid hastalığı olması nedeniyle, poliglandüler otoimmün sendrom tip 2'nin bir komponenti olarak otoimmün adrenal yetmezlik düşünüldü. BNT162b2 mRNA aşısı da olası tetikleyici faktör olarak değerlendirildi. Literatürde SARS-CoV-2 virüsüne karşı aşıların çeşitli endokrinolojik yan etkilere ve otoimmün hastalıklara neden olduğu bildirilmiştir. Bunlar arasında Graves hastalığı, otoimmün hipotiroidi, hipofizit, tiroidit, tip 1 diyabet en sık bildirilen endokrinolojik durumlardır. SARS-CoV-2 mRNA aşısının addison hastalığını nasıl tetiklediğini doğrulamak zor olsa, aşının genetik yatkın kişilerde moleküler taklit yoluyla otoimmüniteyi tetikleyerek hastalıklara yol açtığını düşünmekteyiz.

Sonuç: Referanslar1.Jamal, Y., Camacho, Y., & Mullally, J. (2022). ODP030 Autoimmune Adrenalitis Following mRNA Covid-19 Immunization In A Patient Without A Known Diagnosis Of Adrenal Insufficiency. Journal of the Endocrine Society, 6(Supplement_2), A55-A55.2.Kamimoto, J. J., Kharlip, J., & Kobaly, K. (2022). PSAT034 A Case of Adrenal Crisis in Association With a Febrile Response to the bnt162b2 mRNA COVID-19 (Pfizer) Vaccine Heraldng a Diagnosis of Primary Adrenal Insufficiency. Journal of the Endocrine Society, 6(Suppl 1), A103.

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

E-06

ADRENAL İNSİDENTALOMALI HASTALARDA OTONOM KORTİZOL SEKRESYONUNUN METABOLİK HASTALIKLARLA İLİŞKİSİ

Beril Turan Erdoğan¹, Berna Evranos Ögmen², Muhammed Saçıkara¹, Cevdet Aydın², Oya Topaloğlu², Reyhan Ersoy², Bekir Çakır²¹Ankara Şehir Hastanesi²Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi

Amaç: Adrenal insidentaloma (Aİ), klinik yakınma veya muayene bulgusu olmadan görüntüleme esnasında rastlantısal olarak saptanan lezyonlardır. Adrenal insidentalomaların %5-30'u hormon sentezleyebilmektedir. Bunlar içinde en sık olan otonom kortizol sekresyonudur (OKS). OKS asemptomatik olmakla beraber metabolik hastalık sıklığında artışa neden olmaktadır.

Yöntem: Radyoloji kliniğinde üst abdomen MRG çekilmiş ve insidental olarak sünrenal adenom saptanmış ≥ 18 yaş olan hastalardan endokrinoloji polikliniğine başvuran ve tetkikler yapılan hastaların verileri retrospektif olarak kaydedildi. Bu hastaların komorbiditeleri, endokrinoloji polikliniklerinde yapılan tetkikleri ve hormonal testleri ve sonuçları değerlendirildi. Deksametazon süpresyon testleri ile baskılanma olmayan (kortizol $>1.8 \mu\text{g/dL}$) ve Cushing sendromu kliniği olmayanlar OKS olarak kabul edildi.

Bulgular: Yaş ortalaması 54.8 ± 10.2 (18-82) olan 465 hastanın 311'i (66.9%) kadındı. Hastaların %31.4'ünde Diyabetes mellitus (DM), %53.8'inde hipertansiyon (HT), %30.8'inde hiperlipidemi (HL), %11.8'inde koroner arter hastalığı (KAH), %1.3'ünde kalp yetmezliği (KY) vardı. Hormon tetkiklerine göre; hastaların 31'sinde (%6.6) primer aldosteronizm, 7'sinde (%1.5) feokromositoma, 75'inde (16.1%) OKS saptandı. OKS olan ve olmayan hastalar ek hastalık varlığı (Tablo-1) ve adenom boyutları açısından karşılaştırıldı. DM, HT, HL ve KAH OKS olan grupta daha fazlaydı ($p < 0.05$, her biri için). OKS olan grupta adenom boyutu daha büyüktü ($p < 0.001$). Cinsiyet dağılımı iki grupta benzerken ($p > 0.05$), OKSli hastalar daha yaşlıydı ($p = 0.006$) (Tablo-1).

Tablo-1 Otonom kortizol sekresyonu olan ve olmayan hasta özelliklerinin karşılaştırılması

Otonom kortizol sekresyonu	VAR n=75	YOK n=390	P
Cinsiyet K/E	56/19	255/135	0.11
Yaş ortalaması	57.8 \pm 10.8	54.2 \pm 9.9	0.006
Adenoma boyutu mm median (min-max)	25 (10-54)	18 (10-60)	<0.001
DM %	41.3	29.5	0.04
HT %	69.3	50.8	0.003
HL %	41.3	28.7	0.03
KAH %	18.7	10.5	0.04
KY %	2.7	1	0.25
Osteoporoz %	31.8	35	0.95

K:Kadın, E:Erkek, T2DM: Tip 2 Diyabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon, HL: Hiperlipidemi, KAH: Koroner Arter Hastalığı, KY: Kalp Yetmezliği

Sonuç: Adenom boyutu büyük olanlarda OKS olma ihtimali daha yüksektir. Büyük boyutlu adrenal kitleler OKS ve ilişkili kardiyometabolik riskler açısından takip edilmeli, gerekli tedavileri düzenlenmelidir.

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

E-07

POSTMENOPOZAL HİRSUTİZM OLGUSU

Elif Seray Korkmaz¹, Özge Özer¹, Göknur Yorulmaz¹, Medine Nur Kebapçı¹, Elif Gündoğdu²¹Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma hastalıkları²Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Radyoloji

Amaç: Hirsutizm, kadınlarda androjen duyarlı bölgelerde erkeklerdeki benzer şekilde terminal kılların bulunmasıdır. Doğurganlık çağındaki kadınların %5-10'unu etkiler. Menopoz sonrası bir hasta hirsutizm nedeniyle başvurduğunda adrenal ve over patolojileri yönünden incelenmesi gereklidir.

Yöntem: Eskişehir Osmangazi Üniversitesi endokrinoloji polikliniğe hirsutizm şikayeti ile başvuran bir olgu sunumu özetlendi.

Bulgular: 62 yaşındaki kadın hasta 6 aydır gittikçe artan özellikle yüz ve çene bölgesinde çok olmakla birlikte, vücutta kıllanma artışı ile endokrinoloji polikliniğine başvurdu. 52 yaşında menopoza girdiği öğrenilen hastanın, mensturuel kanamasının olmadığı öğrenildi. Hastanın sorgulamasında akne, kilo alımı, seste kalınlaşma olmadığı öğrenildi. Hastanın kullandığı bir ilaç yoktu. Özgeçmişinde hipertansiyon hastalığı olan hasta valsartan+ hidroklorotiyazid ile kontrol altında izlenmektedir. Fizik muayene: Kb: 110/70 mmhg, Nb: 76/dk Boy: 160 cm kg: 73 kg VKİ: 28.5 kg/m², Bel çevresi: 89 cm Tiroid bezi palpe edilemedi. Fersman gallwey skoru: 23 Batında mor stria, ele gelen kitle saptanmadı. Laboratuvar: akş: 107 Hba1c: 5.9 Kretain: 0.9 mg/dl, Gfr: 68,75ml/dk Na: 143 mEq/L K: 4.2 MEq/L Hastanın şikayetlerinin hızlı ilerlemesi, DHEO-S04 düzeyi normal sınırlarda iken, testosteron düzeylerinin yüksek olması nedeniyle ön planda over kaynaklı patoloji düşünülerek Kadın Hastalıkları ve Doğum bölümüne konsültasyon istendi. Bu sırada hastanın kontrastlı abdomen ve pelvik BT planlandı. Konsültasyon sonucunda, kliteromegali ve dış genital anomalisi saptanmadı. Endometrium D/C materyali endometrial polip ile uyumlu geldi. Servikovajinal smear sonucu intraepitelyal lezyon veya malignite açısından negatif olarak raporlandı. Abdomen Bt: Her iki sürrenal glandda hafif diffüz kalınlık artışı ile birlikte yaygın kalsifikasyonlar dikkati çekmektedir. Uterus boyutları hastanın yaşına göre büyük olarak görüntülenmiş olup parankim dansitesi heterojendir. Endometrial kavite de heterojen özellikte sıvı ile birlikte endometriumda kalınlık artışı mevcuttur. Bilateral pelvik varikosite ile uyumlu olabilecek varikoid venöz yapılar dikkat çekmiştir. Her iki over hastanın yaşına göre büyük olarak izlenmiş olup, sağ adneksiyal lojda aksiyel planda 16x10 mm boyutlarında ölçülen hiperdens nodüler lezyon dikkati çekmiştir. Hastaya KDH bölümü tarafından TAH-BSO operasyonu için yönlendirildi.

Abdomen BT



Sağ adneksiyal lojda aksiyel planda 16x10 mm boyutlarında ölçülen hiperdens nodüler lezyon

Tablo 1. Hormonal Değerlendirme

FSH (mlu/ml)	39,1
LH (mlu/ml)	26,3
ESTRADIÖL (pg/ml)	53,7
T.TESTOSTERON (ng/dl)	144 (2,9-40,8)
S.TESTOSTERON (pg/ml)	2,78 (0-1,56)
DHEA-S04(ug/dl)	94 (18,9-205)
ANDROSTENEDİÖN (ng/ml)	3,39
BAZAL ACTH (pg/ml)	72,3
BAZAL KORTİZÖL (ug/dl)	22,7
1 MG DXM SUPRESYON	0,8

Sonuç: Postmenopoz hirsutizm şikayeti nedeniyle başvuran hastalar hem adrenal hem over patolojileri yönünden incelenmesi gereklidir.

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

E-08

NADİR BİR NON-ADENOMATÖZ ADRENAL KİTLE NEDENİ; HEMANJİOM OLGUSU

İlkay Çakır¹¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı, Bakırköy SUAM

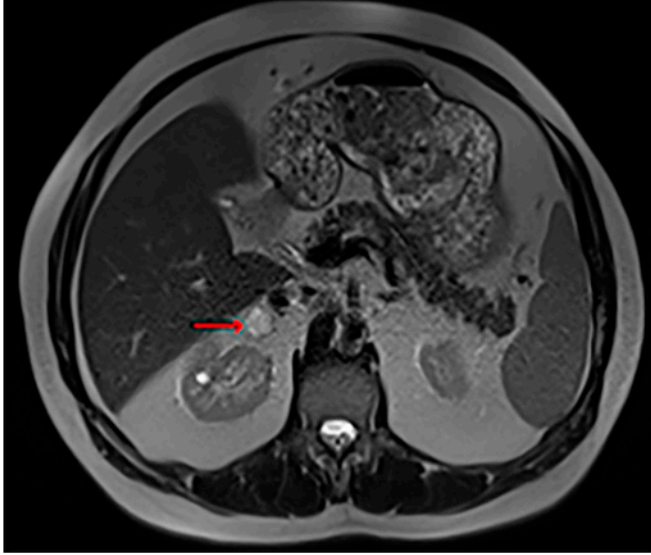
Amaç: Adrenal insidentalomalar (AI) saptandıklarında malignite ve fonksiyon varlığı açısından araştırılmalıdır. Özellikle non-fonksiyone adrenal kitlelerde cerrahi tedavi kararı verilirken radyolojik özellikler belirleyici olmaktadır. Cerrahi öncesi Feokromositoma olarak değerlendirilen 'Adrenal Hemangiom' olgusu sunularak nadir bir adrenal kitle nedenine dikkat çekilmesi amaçlandı.

Yöntem: Dahiliye polikliniğinde Tip 2 Diyabetes Mellitus (DM) ve Arteriyel Hipertansiyon (HT) tanıları ile takip edilen 62 yaşındaki erkek hasta Endokrinoloji polikliniğine İnsidental Adrenal Kitle nedeniyle ileri tetkik amacıyla gönderilmişti. Üst Abdomen Manyetik Rezonans (MR) görüntüleme 'Sağ sürrenal gland lojunda, gland ile ilişkisi net seçilemeyen, yaklaşık 16,5 mm çaplı, T2A sekanslarda belirgin hiperintens sinyal özelliğinde, periferik hipointens rimi izlenen, T1A sekanslarda hipointens sinyal intensitesinde lezyon mevcuttur. Tarif edilen lezyon out of phase gö-

rüntülerde baskılanmamaktadır ve postkontrast serilerde belirgin kontrastlanmaktadır. Bulgular ilk planda feokromasitoma lehine değerlendirilmiştir.' şeklinde raporlanmıştır (Şekil 1).

Bulgular: Hipertansiyonu Kandesartan hidroklorotiyazid kullanmasına karşın kontrol altında olmayan hastanın tedavisine Doksazosin eklendi ve takipte doz titrasyonu yapıldı. Adrenal hiperfonksiyon açısından yapılan 1 mg deksametazon testi baskılı (0.73µg/dl) ve Aldosteron /plazma Renin aktivitesi oranı (29 ng/dl/7 ng/ml/saat) normal olarak saptandı. 24 saatlik idrarda çalışılan Katekolamin metabolitleri (Normetanefrin 226.49 mikrogram/ml; Metanefrin 96.07 mikrogram/ml) de normal olarak değerlendirildi. Konsey kararı ile çekilen Ga-68 DOTATATE PET/CT 'Sağ adrenal lateral krus inferior kesiminde izlenen 17x14 mm boyutlu nodüler lezyon alanında artmış DOTATATE tutulumu izlendiği (SUVmax:14.9) ' olarak raporlandı. Endokrin Cerrahisi konseyinde görüşülen hasta non-sekretuar Feokromositoma ön tanısı ile Laparoskopik sağ adrenalectomi yapıldı. Patoloji sonucu 'Adrenal Gland Hemangiom ' olarak raporlandı.

Adrenal kitle



Sağ adrenal lateral krusunda 17x13 mm boyutlarında, T2A sekanslarda hiperintens lezyon

Adrenal kitle



T2A sekanslarda sağ adrenal lateral krusta 17x13 mm boyutlarında hiperintens lezyon

Sonuç: Adrenal insidentalomaların %3 kadarını feokromositomalar oluşturmaktadır. Adenomlardaki intrasitoplazmik yağ, kontrastsız BT'de düşük atenüasyona neden olur. Yüksek intrasitoplazmik yağ miktarlarına dayalı olarak MR görüntüleme de , adrenal adenomları adenom olmayanlardan doğru bir şekilde ayırabilmektedir. Adenom dışı adrenal kitlelerin başlıcaları adrenal karsinomlar, feokromositoma ve metastazlar'dır. Kontrastsız BT'de artan atenüasyon (>20 HU),kitle vaskülaritesinde artış,T2 ağırlıklı MR'da yüksek sinyal yoğunluğu ve kistik ve hemorajik değişiklikler,değişken boyut ve iki taraflı olabilme de Feokromositomaların radyolojik özellikleri olarak bildirilmektedir. Feokromositomalar kritik bir kitle büyüklüğüne ulaşana dek biyokimyasal testleri normal olabileceğinden fonksiyonsuz da olsa lipitten fakir ve vasküler adrenal kitlelerde cerrahi tedavi düşünülmelidir. Mevcut olguda görüldüğü üzere 'Adrenal Hemanjiom' da ayırıcı tanıda hatırdta tutulmalıdır.

Diyabet

E-09

SGLT-2 İNHİBİTÖRÜ KULLANAN TİP 2 DİYABETES MELLİTUSLU HASTALARDA SİSTEMİK İMMÜN İNFLAMATUAR İNDEKSİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Sevgi Arslan Özkan¹, Mustafa Kaplan¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Diyabetes mellitus kronik metabolik bir hastalıktır. Mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar sonucu sistemik doku ve organ hasarı ile seyreder. Tüm sistemik hastalıklar gibi seyirinde immün ve inflamasyon aracılı etkenler söz konusudur. Bu nedenle diyabette yeni tedavilerin hedefi immün regülasyon ve inflamasyonu baskılamaktır. SGLT-2 (sodyum-glucoz ko-transporter-2) inhibitörü grubu ilaçlar, renal ve kardiyak olumlu etkileri ortaya çıktığından beri anti-oksidan ve anti-inflamatuar etkileri üzerinde çalışılan yeni nesil oral anti diyabetik ilaçlardır. Sistemik immün inflamatuvar indeks, ilk defa 2014'te hepatosellüler kanserli (HCC) hastaların prognoz tayini için kullanılmıştır. Bu çalışmada hastaların inflamatuvar ve immün durumunu dengeli bir biçimde yansıtılabileceği düşünülerek üç temel bağışıklık hücresi olan lenfosit, nötrofil ve trombosit sayılarına dayanan sistemik immün-inflamatuar indeks (Sİİ) geliştirilmiştir. Bu yeni geliştirilen indeks, trombosit x nötrofil / lenfosit formülü ile hesaplanmaktadır. Bu çalışmada, SGLT-2 inhibitörü grubundan dapagliflozin ve empagliflozin kullanan tip 2 diyabetik hastalar, kullanmayanlar ile karşılaştırarak literatürde farklı belirteçler ile çalışması yapılan SGLT-2İ aracılı anti-inflamatuar etkinin, yeni inflamasyon belirteçlerinden Sİİ ile değerlendirilmesi ve SGLT-2 inhibitörü ilaçların inflamasyon ile ilişkisinin gösterilmesi amaçlanmıştır. Bu ilişkiyi araştıran literatürdeki ilk çalışmadır.

Yöntem: Bu çalışma tek merkezli ve retrospektif olarak tasarlanmıştır. Çalışmaya tip 2 diyabetes mellitus tanılı ve en az 6 aydır SGLT-2 inhibitörü kullanan 122 hasta ve kontrol grubu olarak diğer diyabet tedavilerini alan 97 hasta dahil edildi. Bu iki hasta grubu arasında nötrofil, lenfosit, trombosit değerleri ile Sİİ hesaplanarak karşılaştırıldı. Ek olarak hastaların inflamasyon ile ilişkiyi göstermek için sedimentasyon ve CRP değerleri karşılaştırıldı. Hem SGLT-2İ kullanan hem de kullanmayan grupta inflamasyon ile ilişkili olabileceği için bilinen ek hastalıkları ve anemi açısından hemoglobin düzeyi, organ yetmezlikleri açısından karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan her iki grup arasında Sİİ, sedimentasyon ve CRP değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Sİİ $p=0,493$, sedimentasyon $p=0,316$, CRP $p=0,858$). Çalışmaya alınan hastaların yaş, cinsiyet, hemoglobin, ast, alt, üre, kreatinin ve albumin parametreleri, kayıt edilen ek hastalıkları ve kullandıkları ek ilaçlar arasında da istatistiksel farklılık saptanmamıştır.

Sonuç: Literatürde SGLT-2İ ve inflamasyon arasındaki ilişkiyi araştırmak için CRP, IL-1 β , IL-6 ve TNF- α ile yapılmış olan çalışmalar mevcuttur. Literatürdeki bu çalışmalarda SGLT-2İ'nin anti-inflamatuvar etki mekanizmaları henüz tam anlamıyla açıklanamamış olup, Sİİ ile çalışarak elde ettiğimiz bu bilgiler dahilinde mevcut sonuçları doğrulamak ve SGLT-2İ'nin anti-inflamatuvar etki mekanizmalarını açıklamak için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Diyabet

E-11

MAURİAC SENDROMU: TİP 1 DİYABETİN NADİR BİR KOMPLİKASYONU

Gamze Gelir Çavdar¹, Zehra Erdemir Köylü¹, Asuman Argon²

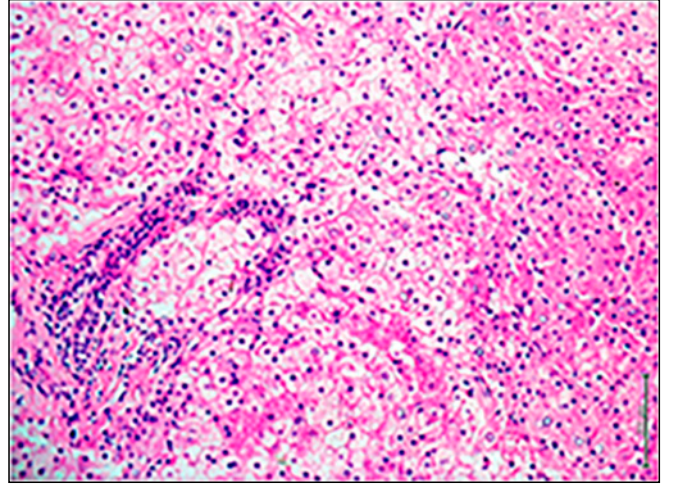
¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tıp Fakültesi, Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, İzmir

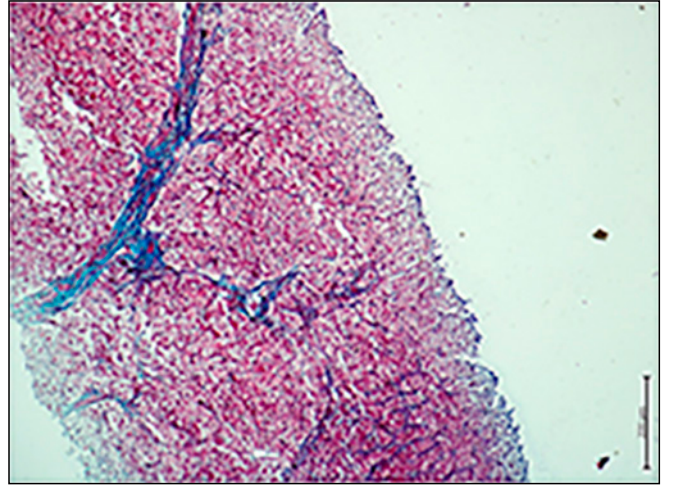
Amaç: Mauriac sendromu; büyüme geriliği, hepatomegali ve cushingoid görünüm ile karakterize Tip 1 diyabet ile ilişkili nadir bir sendromdur. Kötü kontrollü diyabetik hastalardaki hepatomegali ve karaciğer enzim yüksekliği sebeplerinden biridir. Nadir görülmesi nedeniyle Mauriac sendromlu olguya dikkati çekmek istedik.

Yöntem: Olgu sunumu yapılmıştır.

Bulgular: Ondört yıldır Tip 1 DM tanısı olan 20 yaşında erkek hasta kötü kan şekeri regülasyonu nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Boyu 163cm, kilosu 48kg olup VKI18.1 kg/m² olarak hesaplandı. Laboratuvarında glukoz:240mg/dl, HbA1c:%13, ALT:51.9U/L, AST:46,8U/L, GGT:141U/L, spot idrar protein/kreatin oranı 0.2 saptandı. Göz muayenesinde retinopati görülmedi. Karaciğer enzimleri yüksek görülen hastanın batin ultrasonografisinde 21cm hepatomegalisi mevcuttu. Hepatit serolojisi negatifti. Hastanın laboratuvar sonuçları Tablo-1'de verilmiştir. Hastanın önceki acil başvurusundaki kan gazında lactat:8.4mmol/L görüldü. Hiperlaktatemi, hiperlipidemi, hepatomegali ve karaciğer enzimlerinde artış görülen hastada Mauriac sendromu düşünüldü, karaciğer biyopsisi planlandı. Karaciğer biyopsi materyalinin histolojik incelemesinde yaklaşık 10 portal alan saptanmış, fokal alanlarda balonlaşma ve glikojenize nüvelere sahip hepatositler (Resim-1), bir alanda fokal nekroz odağı izlenmiştir. Steatozis, demir birikimi ve kolestaz görülmemiş, bir odakta histokimyasal mason trikrom ile porta-portal köprüleşme dikkati çekmiştir (Resim-2). Patoloji sonucu da mauriac sendromunu desteklemekteydi. Tedavisini düzenli uygulamayan hastanın eğitimi tekrarlandı, tedavisi düzenlendi, regülasyonu sağlandı. Takipte ALT:43U/L, AST:40 U/L, lactat:3.4'e kadar geriledi. Takibe alındı.



Resim 1. Hepatositlerin bir kısmında membran belirginliği ve glikojenize nüvelerle karakterize glikojen birikimi. H&E, x20



Resim 2. Portal alanlarda ılımlı bağ doku artışı ve perisinüsüler fibrozis. Mason trikrom, x20

Tablo 1.

Laboratuvar Parametreleri	Laboratuvar Sonuçları
AKŞ (70-100 mg/dl)	241
HbA1c (%4-6)	%13.7
AST (0-35 U/L)	46.8
ALT (0-35 U/L)	51.9
GGT (10-71U/L)	141
ALP (40-129 U/L)	140
Trigliserit(0-150 mg/dL)	256
LDL kolesterol	108
TSH (0.27-4.2mIU/ml)	3.01
sT4 (0.93-1.7 ng/dL)	1.2
Kan gazı PH	7.31
Kan gazı lactat (0.5-1.6 mmol/L)	8.4
FSH(1.5-2.4 IU/L)	2.7
LH(1.7- 8.6 IU/L)	5.2
TotalTestesteron(2.4-8.3 ug/L)	3.86

Sonuç: Mauriac sendromunda hepatomegali ve/veya karaciğer enzimlerinin yükselmesine yol açan hepatositlerde glikojen birikmesi, glikojenik hepatopati olarak tanımlanır. Glikojenik hepatopati, özellikle insülin tedavisinden sonra laktik asidoz ile

ilişkilendirilebilir. Literatürde Mauriac sendromlu bildirilen bir dizi çocuğun yaklaşık yarısında, vakamızda da görüldüğü gibi hiçbir hastalık belirtisi veya diyabetik ketoasidoz (DKA) olmamasına rağmen laktat seviyeleri yükselmiştir. DKA'da laktat yükselmesi, hipergliseminin neden olduğu glikoliz ile ilişkili olabilir ve ketogeneze göre değişir. Mauriac sendromunda ise insülinopenik DKA'dan farklı veya buna ek olarak ortaya çıkan bir metabolik anormallik var gibi görünmektedir. Patofizyolojik mekanizma hala tartışma konusudur. Mauriac sendromunun olgumuzda glisemik regülasyonun iyi sağlanamaması, kontrolsüz diyabet sonucu geliştiği düşünülmüştür. Bu nedenle diyabetli hastaların uygun aralıklarla metabolik kontrollerinin yapılması, büyüme ve gelişmenin değerlendirilmesi ve diyabetin mikro ve makrovasküler komplikasyonlarının gelişimi açısından yakından izlenmeleri gerekmektedir. Takipte hepatomegali veya laktik asidoz görülmesi durumunda nadir bir komplikasyon olan Mauriac sendromu akla gelmelidir.

Diyabet

E-12

PANKREAS AGENEZİSİNE BAĞLI TİP 3C DİYABET: GATA-6 SENDROMU

Göktaş Sarıbeyliler¹, Tuğba Kalaycı², Kubilay Karşıdağ³, Nevin DİNÇÇAĞ³

¹Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

²İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik BD

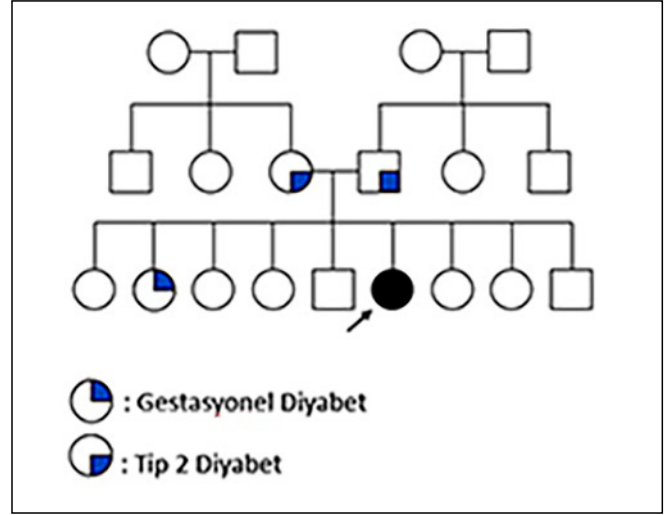
³İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD

Amaç: Diabetes mellitus, çeşitli sebeplerle meydana gelen, hiperglisemi ile karakterize bir hastalıktır. Pankreatik hastalıklara ikincil olarak meydana gelen diyabet Tip3c diyabet olarak adlandırılmaktadır. Pankreasta meydana gelen gelişimsel defektler de Tip3c diyabet sebeplerindedir. Son yıllarda pankreas agenezisi olgularında GATA-6 geni mutasyonları artan sıklıkta raporlanmaktadır. GATA-6 sendromu olarak tanımlanan bu olgularda; pankreas agenezisi ve Tip3c diyabete, konjenital kalp hastalıkları, konjenital hipotiroidizm ve hepatobilier malformasyonların da eşlik ettiği bildirilmektedir. Biz de GATA-6 sendromuna dikkat çekerek bu konuda farkındalık yaratmak amacıyla, GATA-6 geninde ilk kez bildirilen bir mutasyon saptanmış olan GATA-6 sendromlu olgumuzu paylaşmak istedik.

Yöntem: Klinik bulgularıyla GATA-6 sendromundan şüphe edilen hastadan periferik kan örneğinden DNA izole edilmiş ve polimeraz zincir reaksiyonu kullanılarak GATA-6 geni için 6 kodlayıcı ekzon incelenmiştir. Patojenik varyantlar Ensembl-Human genome, NCBI ve Human Gene Mutation Database'de araştırılmıştır.

Bulgular: Yirmi yedi yaşında kadın hasta diyabet polikliniğine başvurdu. On üç yaşındayken Tip 1 diyabet teşhisi konduğu, ayrıca 3 ve 16 yaşlarında iki kez atriyal septal defekt (ASD) ameliyatı geçirdiği öğrenildi. Halsizlik dışında bir şikayeti yoktu. Fizik muayenede sternotomi skarları ile triküspit, pulmoner ve mitral odaklarda üfürüm saptandı. Laboratuvar testlerinde HbA1c %7,4, açlık plazma glukozu 217 mg/dl ve c-peptit düzeyi 0,75 ng/ml olarak bulundu. Laboratuvar testlerinde başka bir özellik yoktu. Glutamik asit dekarboksilaz ve adacık hücre antikorları ile tiroid ve çölyak otoantikorları negatifti. Abdominal MRG'de dorsal pankreas agenezisini ile safra kesesi agenezisini saptandı. Bu bulgularla hastada GATA-6 gen mutasyonu olabileceği düşü-

nüldü. Tıbbi Genetik Anabilim Dalı ile konsülte edilerek GATA-6 gen analizi yapıldı. Genin 4. ekzonunda heterozigot T insersiyonu (c.1339_1340insT, p.C447Lfs*16) saptandı. Bu varyantın literatür ve veritabanlarında (gnomAD, ExAC, ESP5400, ClinVar ve HGMD Professional) bildirilmemiş olduğu görüldü. Amerikan Tıbbi Genetik ve Genomik Koleji (ACMG) kriterlerine göre; düşük minör allel frekansı ve protein seviyesinde yol açtığı zararlı azalma nedeni ile "patojenik varyant" olarak sınıflandırıldı. Söz konusu varyantın her iki ebeveynde de saptanmaması hastada de novo bir değişiklik gözlemlendiğini işaret etmekteydi.



Soyağacı

Sonuç: Diabetes mellitusun Tip 1 ve Tip 2 diyabetten ibaret olmadığı, özellikle obezitesi ve yoğun aile öyküsü olmayan veya otoimmünitesi gösterilememiş olgularda sekonder ve genetik diyabet tiplerinin bulunabileceği mutlaka akılda bulundurulmalıdır. Literatürde halen çok az sayıda vaka bildirilmiş olsa da GATA-6 geni mutasyon bildirimleri giderek artmaktadır. Beta hücre rezervi defekti veya pankreas agenezisi bulunan ve adacık hücre otoimmünitesi gösterilememiş olgularda, özellikle de diğer yapısal anomaliler eşlik ediyorsa GATA-6 sendromu akla getirilmelidir.

Diyabet

E-13

AKUT OKULOMOTOR SİNİR PARALİZİSİ İLE BAŞVURAN TİP 2 DİYABET OLGUSU

Gökhan Baykal¹, Şefika Burçak Polat², Şadiye Gümüşayla³, Oya Topaloğlu², Reyhan Ersoy², Bekir Çakır²

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

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

³Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Kranial mononöropatiler genellikle yaşlı, uzun süreli ve kötü kontrollü diyabeti, nöropatisi ve vasküler komplikasyonu olan hastalarda görülür ve nadirdir. Okulomotor sinir paralizisinde hastalarda ani başlangıçlı ciddi diplopi, görme keskinliğinde azalma ve gözde şiddetli ağrı görülebilir. Fizik muayenede gözde addüksiyon, elevasyon ve depresyonda kısıtlılık ve pitozis görülür. Diyabetik okulomotor sinir paralizisi genellikle diğer kranial sinir paralizileri olmaksızın görülebilir. Sinir hasarı, sinirde iske-

mi veya mezensefalondaki nükleusun infarktüsünden dolayı gelişmektedir.

Yöntem: Bu olguda akut okulomotor sinir paralizisi ile başvuran tip 2 diyabetik bir hastayı sunuyoruz.

Bulgular: Bilinen tip 2 diabetes mellitus, hipertansiyon ve nonalkolik steatohepatite bağlı karaciğer sirozu tanısı olan 36 yaşında erkek hasta ani başlayan sağ gözde dışa kayma, göz kaapağında düşüklük, ağrı ve çift görme yakınmalarıyla acil servise başvurdu. Hastanın yapılan fizik muayenesinde bilinci açık, ışık refleksleri doğal, pupiller izokorik, sağ gözde hafif dışa deviasyon, aşağı, yukarı ve içe bakışta kısıtlılık, sağ gözde totale yakın pitozis olduğu görüldü. Laboratuvar tetkiklerinde plazma glukoz 100 mg/dL, HbA1c %7,8 olarak idi. Hasta diyabeti için metformin, empagliflozin, sabah ve akşam mix insülin tedavileri almaktaydı. Özgeçmişinde 2012 ve 2017 yıllarında periferik fasiyal paralizis öyküsü olduğu öğrenildi. Beyin MRG'de sağ orbitada medial rektus kasında sadece flair sekansında izlenebilen nonspesifik hiperintensite tespit edildi. Radyoloji ve nöroloji tarafından değerlendirilen hastanın mevcut bulgularının miyozitten ziyade diyabete bağlı okulomotor sinir denervasyonuna sekonder olarak geliştiği düşünüldü. Hospitalize edilen hastaya 1 mg/kg iv metilprednizolon tedavisi başlandı ve tedricen azaltılarak kesilmesi planlandı. İzleminde şikayetlerinde gerileme görülen hasta sıkı glisemik kontrol ile takip edildi.



Sağ gözde hafif dışa deviasyon ve pitozis

Sonuç: Kranial mononöropatiler uzun süreli ve kötü kontrollü diyabetik hastalarda daha sık görülmesine rağmen kan şekerleri nispeten daha iyi kontrollü olan hastalarda da görülebilir ve tipik semptom ve muayene bulguları olan hastalarda akla gelmelidir. Ayırıcı tanıda infeksiyöz hastalıklar, anevrizma, inflamatuvar hastalıklar, tümörler ve travma düşünülmelidir. Diyabetik okulomotor sinir paralizisi haftalar ve aylar içinde sekel bırakmaksızın iyileşir. Tedavisinde sıkı glisemik kontrol ve iskemiye yol açabilecek risk faktörlerini azaltmak yer alır.

METFORMİN İLİŞKİLİ LAKTİK ASİDOZ: OLGU SUNUMU

Gökhan Baykal¹, Mehdi Houssein¹, İrem Önal², Enes Seyda Şahiner², İhsan Ateş², Narin Nasiroğlu İmga¹, Oya Topaloğlu³, Reyhan Ersoy³, Bekir Çakır³

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

²Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara
³Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Metformin tip 2 diyabetik hastalarda birinci basamak tedavi olarak yaygın şekilde kullanılmaktadır. En yaygın görülen yan etkileri gastrointestinal yan etkilere sahiptir. Metformin ilişkili laktik asidoz diyabetik hastalarda nadir olarak görülen ancak ciddi bir yan etkidir. Metformin tedavisi altında olan hastalarda görülebileceği gibi intihar girişimi amaçlı yüksek doz alan hastalarda da görülebilir.

Yöntem: Bu olguda intihar girişimi amaçlı yüksek doz metformin aldıktan sonra şiddetli laktik asidoz geliştiren bir hastayı sunuyoruz.

Bulgular: Anksiyete bozukluğu ve depresyon tanısı olan 22 yaşında kadın hasta intihar girişimi amacıyla yüksek dozda metformin aldıktan sonra konuşmada bozukluk ve bulantı yakınmalarıyla acil servise başvurdu. Hastanın yaklaşık 30 gr metformin aldığı öğrenildi. Laboratuvar bulgularında arteriyel kan gazı pH 7,41, bikarbonat 14 mmol/L, anyon açığı 13 mmol/L, laktat 7,5 mmol/L ve kreatinin 1,44 mg/dL idi. Daha sonra durumu kötüleşen hastanın arteriyel kan gazı pH 6,96, bikarbonat 5,8 mmol/L, anyon açığı 33 mmol/L, laktat 23,9 mmol/L ve kreatinin 1,99 mg/dL olduğu görüldü. Hastaya renal replasman tedavisi başlandı. Hastanın asidemisi ve böbrek fonksiyon bozukluğu bir diyaliz seansından sonra zaman içerisinde düzeldi. Herhangi bir komplikasyon gelişmeyen hasta taburcu edildi. Hastanın laktik asidozu ve şüpheli ilacı kullanması arasında olası bir ilişkiyi gösteren Naranjo değerlendirme skoru 9 olarak hesaplandı.

Sonuç: Metformin ilişkili laktik asidoz metforminin iyi bilinen ve yaşamı tehdit eden bir komplikasyonudur. Kusma ve ishal metformin ilişkili laktik asidozun ilk belirtileridir. Başlangıçta şiddetli laktik asidoz olmasa bile klinisyenler vakamızda olduğu gibi bu hastalarda zamanla laktik asidozun gelişebileceğinin farkında olmalıdır. Metformin diyalizle temizlenebilir bir ajan olduğundan şiddetli laktik asidoz renal replasman tedavisi ile tedavi edilebilmektedir.

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA İNSÜLİN DEGLUDEK/İNSÜLİN ASPART KOMBİNE FORMÜLASYONU ETKİNLİĞİNİN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Mithat Mızrak¹, Kader Uğur¹

¹Fırat Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Amaç: İnsülin degludek/insülin aspart (IDegAsp) ultra uzun etkili bazal insülinin postprandiyal hiperglisemi üzerine etki-

li hızlı etkili insülin ile kombinasyonudur. Bu çalışmanın amacı kliniğimizde Tip 2 diabetes mellitus (DM) nedeniyle takip edilen IDegAsp kullanan hastaların glisemik parametrelerinin retrospektif olarak değerlendirilmesidir.

Yöntem: Fırat Üniversitesi Hastanesi'nde Tip 2 DM nedeniyle IDegAsp tedavisine geçiş yapılan 56 hastanın tıbbi kayıtları geriye dönük olarak incelenmiştir. Hastaların demografik özellikleri, kullandığı oral antidiyabetik (OAD) ilaçlar, tedavinin başlangıcında ve 1.yılında açlık plazma glukozları (APG) ve HbA1c değerleri not edilmiştir. Medulla sisteminden hastaların ilaç raporları ve reçete edilen ilaçlar incelenip hipertansiyon, koroner arter hastalığı, nöropati, depresyon sıklıkları değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastaların %46,4'ü kadın %53,6'sı erkekti. Yaş ortalaması kadınlarda 65,8±8,63, erkeklerde 58,4±9,6 iken genel popülasyonda 61,8±9,8'di. En fazla kullanılan oral antidiyabetik tedaviler %23,2 metformin ve %19,6 metformin ile dipeptidil peptidaz-4 inhibitörleri kombinasyonuydu. Hastaların %69,7'si IDegAsp öncesi bazal bolus insülin rejimi (%30,4) ya da premiks insülin (%39,3) kullanmakta olup günlük insülin enjeksiyon sayılarında düşüş saptandı. DM komplikasyonları değerlendirildiğinde nöropati sıklığı %58,9, koroner arter hastalığı sıklığı %32,1 olarak saptandı. Hipertansiyon oranı %75, depresyon oranı ise %19,6 olarak bulundu. Hastaların tedavi başlangıcında HbA1c değeri ortalama %10,74 APG: 254,1 mg/dl iken 1. yılda HbA1c değeri %9,24 APG: 194,3 mg/dl olarak bulundu. IDegAsp uygulaması sonrası hem HbA1c değerlerinde (p<0,001) hem de APG değerlerinde (p<0,001) istatistiksel olarak anlamlı düşüş saptandı. IDegAsp'e geçiş sonrasında ilave OAD eklenmeyen grupta da benzer şekilde hem HbA1c değerlerinde (p<0,001) hem de APG değerlerinde (p=0,005) azalma saptandı. Tedavinin 1. yılında HbA1c hedefine (HbA1c< %7) ulaşma oranı %8,5 olarak bulundu.

Sonuç: Tip 2 DM hastalarında IDegAsp tedavisine geçiş sonrasında glisemik kontrolde anlamlı iyileşme saptanmıştır. Günlük insülin enjeksiyon sayısında düşüş görülmüştür. İleriye dönük olarak komplikasyonlar, gece/gündüz düşük hipoglisemi riski ve glisemik değişkenliğin değerlendirilmesi açısından büyük çaplı çalışmalara ihtiyaç duyulduğunu düşünmekteyiz.

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik verileri

Hasta	n=56
Kadın / Erkek	26 (%46,4) / 30 (%53,6)
Yaş (yıl)	61,8 ± 9,8
Kadın yaş (yıl)	65,8 ± 8,63
Erkek yaş (yıl)	58,4 ± 9,6
Nöropati	33 (%58,9)
Hipertansiyon	42 (%75)
Koroner Arter Hastalığı	18 (%32,1)
Depresyon	11 (%19,6)

Tablo 2. Hastaların tedavi başlangıcı ve 12.ay diyabet parametreleri

	Başlangıç	12.ay	P değeri
APG (mg/dl)	254,1 ± 90,7	194,3 ± 77,5	<0,001
HbA1c (%)	10,74 ± 1,99	9,24 ± 1,99	<0,001
İnsülin enjeksiyon sayısı	2,3 ± 1,35	2,09 ± 0,28	0,274
Yeni OAD eklenmeyen grup APG (mg/dl)	242,6 ± 68,1	196,7 ± 69,4	<0,001
Yeni OAD eklenmeyen grup HbA1c (%)	10,83 ± 1,93	8,99 ± 1,74	0,005

ASSOCIATION OF ABO BLOOD GROUPS WITH DIABETIC MICROVASCULAR COMPLICATIONS

Sevgül Faki¹, Nurcan İnce², Abbas Ali Tam², Beril Turan Erdoğan², Fatma Neslihan Çuhaci Seyrek², Oya Topaloğlu², Reyhan Ersoy², Bekir Çakır²

¹Department of Endocrinology and Metabolism, Ankara City Hospital, University of Health Sciences, Ankara, Turkey.

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

Amaç: Micro vascular complications are the major outcome of Type 2 Diabetes Mellitus progression, which reduces the quality of life and increases diabetic morbidity & mortality. As the incidence of type 2 diabetes is growing day by day; our search for its aetiology and pathogenesis is also ever growing to predict its risk factors and early screening for better care and prevention of its complications. Many studies have tried to link susceptibility of type 2 diabetes with ABO blood group though results have been inconsistent. The present study aims to analyse association of micro vascular complication with different blood groups if any.

Yöntem: The study included the patients with diabetes who were hospitalized and followed up in our clinic from Dec. 2019 to April 2022. Information such as age, sex, and family history of diabetes was scanned from medical records. The blood group was determined by standard serological methods. Screening of microvascular complications done by appropriate clinical examinations and laboratory investigations.

Bulgular: there was 348 patients with type 2 diabetes in this study, the average age of the patients was 59,3±12,8, male to female ratio was 142(40,8%)/204 (59,8%) respectively. 246 (70,68%) patients had one or the other complications. Diabetic nephropathy, retinopathy and neuropathy ratio was 31,3 %, 35,20 % ve %52,0 % respectively. None of the type of micro vascular complication was found to be significantly associated with different blood groups. In addition we found that Rh (-) group had significantly low Diabetic nephropathy , retinopathy compared to Rh (+) group (p= 0,044 ve p 0,041).

Sonuç: although we didn't find a relationship between ABO blood group and diabetic microvascular complications, Rh (+) was found to be a risk factor for developing nephropathy and retinopathy.

TİP 2 DİYABETLİ ERKEK HASTADA DİYABETİK KETOASİDOZ İLE İLİŞKİLİNDİRİLEN PİYOMİYOZİT

Duygu Yıldız Özkaya¹, Fatma Yörük¹, Göker Üstünel¹, Mehriban Ömer¹, İlker Taşçı¹

¹Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

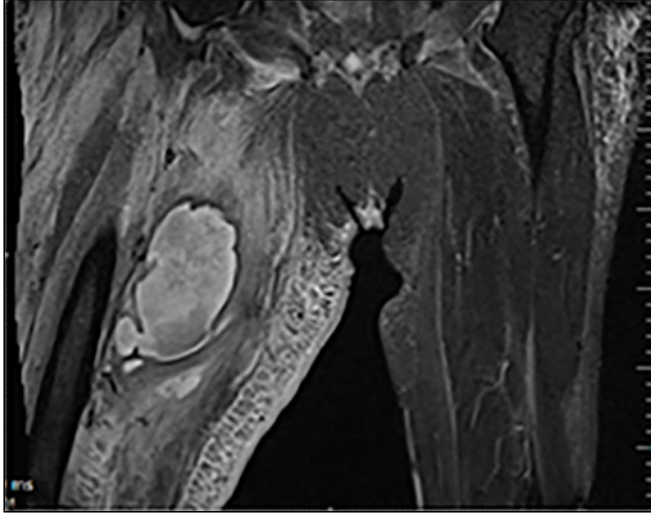
Amaç: Piyomiyozit, apse oluşumuna yol açan, iskelet kasının bakteriyel bir enfeksiyonudur. Daha çok tropikal iklimde yaşayan bölgelerde görülmektedir. Travma, malnütrisyon, insan immün yetmezlik virüsü (HIV) , diabetes mellitus gibi predispozan faktörlere bağlı ılıman iklim kuşağında da insidansı artmaktadır. Bu vaka

sunumunda diyabetik ketoasidoz ile ilişkilendirilen piyomiyozit olgusunun anlatılması amaçlanmıştır.

Yöntem: 54 yaşında erkek hasta tip 2 diyabet, hipertansiyon, dislipidemi, kronik pankreatit tanılarıyla takip altındayken sağ bacakta şiddetli ağrı ile acil servise başvurdu. Sorgusunda ağrısının 5 gün önce başladığını, ağrının kalçadan başlayıp ayak topuğuna kadar uzandığını, bacağına travma hikayesinin olmadığını ifade etti. Muayenede genel durumu kötü, bilinç letarjik, kooperasyon ve oryantasyon kısıtlı; kan basıncı 95/65 mmHg, nabız 130 atım/dk, vücut sıcaklığı 38°C, solunum sayısı 30/dakika ve oksijen saturasyonu %93 idi. Kussmaul solunumu izlenen hasta, deri turgor tonusu azalmış, mukoz membranları kuru olarak değerlendirildi. Sağ bacak lateralinde uyluk boyunca yayılan hassasiyet ve ısı artışının olduğu, kızarıklığın olmadığı değerlendirildi. Sağ bacak kalça ve diz eklemine feksiyon ve ekstansiyonda hareket kısıtlılığı ve ağrı mevcut idi. Kullandığı ilaçlar Metformin 1000 Mg 1x1, İnsülin Glarjin 30ü 1x1, Pankreatin karışımı 25.000ü 1x1, Fenofibrat 267 Mg 1x1, Lisinopril+Hidroklorotiyazid 20/25 Mg 1x1, Empagliflozin 10 Mg 1x1, Nateglinid 120 Mg 1x1, Lansoprazol şeklindeydi. Yapılan tetkiklerinde diyabetik ketoasidoz (DKA) saptanan hasta solunum paterni kötüleşmesi üzerine entübe edildi. Yoğun bakım ünitesinde takibe alındı.

Bulgular: Hastanın laboratuvar değerlerinde ketonüri(4+) ,kan gazında PH:7.01 HCO₃:6 PCO₂:15 glukoz:480mg/dl C-reaktif protein: 370mg/L prokalsitonin: 2.9 ng/ml tespit edildi. Akciğer ve abdomen görüntülemesinde enfeksiyon odağı düşünülmeyen hastaya bacakta selülit/apse ön tanısıyla Piperasilin+Tazobaktam ve Teikoplanin tedavisi başlandı. Eş zamanlı olarak DKA izlem protokolü uygulandı. Yoğun bakım tedavisi tamamlanan hasta iç hastalıkları kliniğine yatırıldı. Hareket kısıtlılığı devam eden hastaya sağ uyluk manyetik rezonans görüntüleme incelemesi yapıldı ve sağ uyluk posterior kompartmanda 11x6 cm çapında septalı koleksiyon alanı tespit edildi. Ön planda apse olduğu düşünülen alana drenaj kateteri yerleştirildi. Pürülan sıvı kültüründe Staphylococcus aureus üremesi oldu. Apsenin etyolojisine yönelik yapılan ekokardiyografide vejetasyon saptanmadı. Otoimmün belirteçler negatif olarak tespit edildi. Uygun antibiyoterapi ve drenaj kateteri ile klinik olarak iyileşme sağlandı.

Sağ uyluk MR görüntüsü



Şekil 1. Sağ uyluk posterior kompartmanda izlenen koleksiyon ve cilt altında yaygın ödem artışı

Tablo 1. Hastanın biyokimya parametrelerinin günler içinde değişimi

	15.01.2023	17.01.2023	23.01.2023	30.01.2023
Kan şekeri	480 mg/dl	175	219	212
Üre	67 mg/dl	41	13	20
Kreatinin	1.66 mg/dl	1.15	0.6	0.55
Sodyum	131 mmol/L	136	130	132
Potasyum	4.7mmol/L	3.7	4.8	5
C-reaktif protein	370 mg/L	230	109	21.2
Procalcitonin	2.9 ng/ml	4	0.1	0.1
pH	7.01	7.57	7.49	7.39
Laktat	2.8 mmol/L	1.1	2.6	1.8
Bikarbonat	6.9 mmol/L	24.6	23.7	23
pCO ₂	20.7mmHg	26.8	40.5	34.6
Lökosit	43.400 cells/µl	7.400	9.030	4.640

Sonuç: DKA gibi akut komplikasyonlarla başvuran diyabetli olgularda etkin bir kas ve cilt muayenesi atlanmamalıdır. Genel olarak abse formasyonu DKA ile ilişkilendirilebilse de piyomiyoziitin orta yaş erkek bir diabetes mellitus hastasında DKA nedeni olabileceği bir olgu güncel literatürde tespit edilemediğinden sunduğumuz örneğin anlamlı bir katkı olduğunu düşünmekteyiz.

Diyabet

E-20

KORONAVİRÜS PANDEMİSİ DÖNEMİNDE ANTI-GAD POZİTİFLİĞİ DE OLAN TIP 2 DİYABET VAKASI

Özlem Doğan¹

¹S.B.Ü Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Otoimmüniteyi tetikleyen birçok neden mevcuttur. Viral enfeksiyonlar da bu listede önemli yer tutmaktadır. Tip 1 diyabet etyolojisinde enterovirüs, influenza virüsü, sitomegalovirüs, rotavirüs ve koksakivirüs sayılabilir. Koronavirüs enfeksiyonu ve aşılardan sonra da diyabet riskinde artış gözlemlenmektedir. Bu durum koronavirüsün hücrelere tutunmada kullandığı ACE-2 reseptörünün pankreas gibi birçok endokrin organda da ekspres edilmesi yanında, otoimmünitenin tetiklenmesi veya inflamatuvar iç çevreye bağlı olabilir. Aşağıda mRNA koronavirüs aşısı olan diyabet vakası sunulmuştur.

Yöntem: Olgu sunumu

Bulgular: 35 yaşında erkek hasta herhangi bir şikayeti olmaksızın bakılan tetkiklerinde açlık kan şekeri 326 mg/dl olması nedeniyle polikliniğe başvurdu. Hiperglisemi semptomları tariflemeyen hastanın vücut kütle indeksi (VKİ):32 kg/m²ydi. Koronavirüs enfeksiyonu geçirmediği öğrenilen hasta 3 kez mRNA koronavirüs aşısı olmuştu. Babasında da diyabet ve obezite mevcuttu. Bakılan tetkiklerinde HbA1c %9,3, c-peptid:2,78 µg/L, anti GAD:1244 IU/ml (<10), adacık hücre antikoru negatif olarak tespit edildi. Lipit profilinde LDL:106 mg/dl HDL:30 mg/dl trigliserit:383 mg/dl bulundu. Tüm bulgularıyla değerlendirildiğinde ön planda Tip 2 diyabet düşünülen hastaya obezite de göz önüne alınarak metformin+empagliflozin tedavisi başlandı. Mevcut tedaviyle 3 ay sonraki tetkiklerinde HbA1c değeri %7,2 olarak ölçülen hastanın anti GAD titresi 890 IU/ml'ye geriledi. Diyet ve egzersizine uyan hastada kilo kaybı da gözlenirken bir yıl sonrası son değerlerinde glukoz:119 mg/dl, HbA1c %6,9 c-peptid:2,79 µg/L anti GAD:322 IU/ml olarak ölçüldü.

Sonuç: Koronavirüs enfeksiyonu ön planda solunum sistemini etkilemesine rağmen farklı mekanizmalarla birçok organ üzerinde etkileri mevcuttur. Bunun dışında koronavirüs aşılıyla ilişkilendirilen çok sayıda durum da tanımlanmıştır. Korona virüs aşısı sonrası hiperglisemi ve diyabet tanılarının ilişkin yayınlar mevcuttur. Mevcut bulgular moleküler taklit ya da çapraz reaktif T hücre aktivasyonu ile ilişkilendirilebilir. Özellikle pandemi döneminde ortaya diyabet vakalarında etiyolojide koronavirüs aşısı hikayesi de dikkate alınmalıdır.

Diyabet

E-21

DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONU TEDAVİSİNDE DRESS SENDROMU OLGUSU

Hülya Hacışahinoğulları¹, Gamze Bilik Oyman¹, Nevzat Kahveci², Gülşah Yenidünya Yalın¹, Özlem Soyluk Selçukbiricik¹, Nurdan Gül¹, Semra Demir², Ayşe Kubat Üzüm¹, Kubilay Karşıdağ¹, İlhan Satman¹

¹Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD

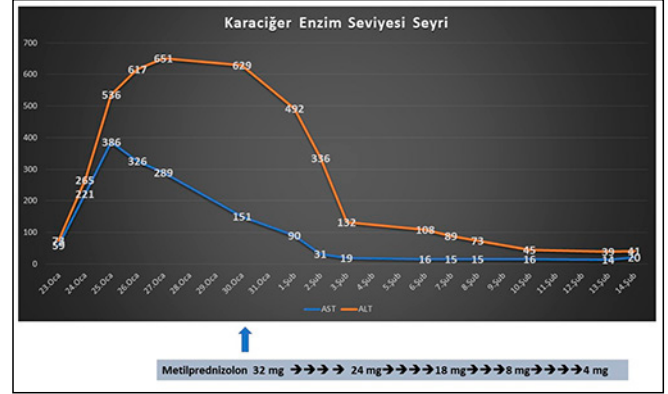
²Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD İmmunoloji ve Allerji Hastalıkları BD

Amaç: Diyabet hastalarında ayak sorunları hastanın yaşam kalitesini oldukça bozan, mortalitesini ve morbiditesini arttıran komplikasyonlardan biridir. Diyabetik ayak infeksiyonlarında özellikle daha önce antibiyotik kullanımı veya tedavi öyküsü polimikrobiyal infeksiyon riskini artırmaktadır. Bu durum tedaviyi daha komplike hale getirebilmektedir. Burada biz diyabetik ayak infeksiyonu sırasında parenteral antibiyotik kullanımı sonrasında DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms) sendromu gelişen bir olgu örneği sunduk.

Yöntem: Ellibir yaşında erkek hasta, yaklaşık 10 yıldır tip 2 diabetes mellitus (DM) tanısı mevcut ve diyabet tedavisine uyum göstermemiş. Üç ay önce sağ ayakta ağrı ve 1- 2 ve 4. falankta ülsere lezyonlar ortaya çıkmış ve 2 hafta önce siprofloksasin başlanmış. İkinci falanksta nekroz gelişen hasta tarafımıza başvurdu. Özgeçmişinde dislipidemisi, soygeçmişinde annesinde DM ve hipertansiyon öyküsü mevcut.

Bulgular: Fizik muayenesinde tansiyon arteriyeli 160/90 mmHg, sağ ayak dorsumunda eritem, 2. falaksta ülsere ve nekroze yarası ve onikomikozu mevcuttu. Alt extremitede distal nabızlar özellikle sağda zayıf palpe edildi. Laboratuvar incelemesinde HbA1c değeri %11, C-peptid 1,66 ng/mL, LDL kolesterol 216 mg/dl, CRP 17 mg/L, sedimentasyonu 37 saptandı. Diyabet komplikasyon taramasında retinopati, nöropati ve periferik arter hastalığı mevcuttu. Diyabet tedavisi düzenlendi, ayak infeksiyonu nedeniyle piperasilin tazobaktam, onikomikozu nedeniyle terbinafin başlandı. CRP progresyonu olması nedeniyle tedaviye teikoplanin eklendi. Periferik anjiyografisinde vasküler yapısı revaskularizasyona uygun bulunmadı, asetilsalisilik asit ve klopidogrel ile medikal tedavi önerildi. Nekroze parmak ampute edildi. Mevcut tedaviyle AST ve ALT değerlerinde 2 kat artması üzerine antifungal tedavi, 3 kat artması üzerine statin ve piperasilin tazobaktam, sonrasında artış devam edince teikoplanin de kesildi. Viral ve otoimmün belirteçleri negatif saptandı. Akut hepatitik seviyelere artış gözlemlendi (AST 9 kat, ALT 15 kat). Aynı zamanda üst extremitede ürtikeryal döküntüleri ve eozinofil sayısının 2000/ μ L saptanması üzerine betalaktam antibiyotiklere bağlı DRESS sendromu düşünülerek cilt biyopsisi yapıldı ve hastaya metilprednisolon 32 mg/gün başlandı. Karaciğer enzimlerinde

dramatik bir cevap alındı. Tedavide steroid doz azaltımı ile birlikte siklosporinin mevcut infeksiyon ve komorbiditesi nedeniyle uygun bulunmadı ve endikasyon dışı onamla DRESS sendromu tedavisinde mepolizumab kullanıldı ve steroid dozu hipofizer adrenal aks suprese olduğundan replasman dozuna düşülerek kesilmesi planladı.



Resim 1. Karaciğer Enzim Seviyesi Seyri

Sonuç: DRESS Sendromu ciltte döküntü, ateş, lenfadenopati ve viseral organ tutulumu ile seyreden, yaşamı tehdit edebilen bir klinik sendromdur. Hastalarımızda gözlenen karaciğer enzim yüksekliği durumunda akla gelen nedenler arasında özellikle döküntü, ateş, eozinofili eşlik ettiğinde DRESS sendromu da gelmelidir.

Diyabet

E-22

YOĞUN BAKIMDA TAKİP EDİLEN TİP 2 DİYABETES MELLİTUS TANILI HASTADA DAPAGLİFLOZİN KULLANIMINA BAĞLI ÖGLİSEMİK DİYABETİK KETOASİDOZ OLGU SUNUMU

Şükran Sevde Sağlam¹, Kübra Çingir Alpay¹

¹Bezmialem Vakıf Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi

Amaç: Sodyum glukoz kotransporter-2 inhibitörü (SGLT-2i) ilaçlar kan şekeri kontrolü yanında renal ve kardiyovasküler morbidite ve mortalite üzerinde kanıtlanan olumlu etkileri nedeniyle son yıllarda tip 2 DM tedavisinde tercih sebebi olmakta ve kullanım sıklığı artmaktadır. Bunun yanında kullanımını kısıtlayan bazı yan etki ve komplikasyonları da bulunmaktadır. Potansiyel komplikasyonlardan biri de genellikle normal ya da minimal yüksek plazma glukoz düzeyleri ile seyreden öglisemik diyabetik ketoasidoz (öDKA) gelişimidir. İç Hastalıkları dışındaki bölümlerde de SGLT-2i ilaçlar sıkça kullanılmakta fakat ilişkili komplikasyonlar yeteri kadar iyi tanınamayabilmektedir. Konsültasyonlar aracılığıyla bildirilen olgularda bu fenomeni akılda tutarak risk faktörlerini sorgulamak önem taşımaktadır. Biz de yoğun bakımda takip edilen ve tarafımıza metabolik asidoz nedeniyle danışılan dapagliflozin ilişkili öDKA olgusunu sunarak bu konuya dikkat çekmek istedik.

Yöntem: Bilinen tip 2 diyabetes mellitus (DM), Parkinson demans ve periferik arter hastalığı tanıları olan 71 yaşındaki erkek hastaya 14.02.2023 tarihinde Kalp Damar Cerrahi tarafından periferik anjiyografi yapıldı. Sol süperfiyal femoral arter stent ve balon anjiyoplasti ile sol posterior tibial arter balon anjiyoplasti uygulandı. İşlem sonrası yoğun bakım ünitesinde takip edilen

hasta, 17.02.2023 tarihinde kan gazında metabolik asidoz saptanması nedeniyle Nefrolojiye danışıldı.

Bulgular: Hasta yoğun bakım ünitesinde değerlendirildi. Noradrenalin desteği ile takip edilen hastanın bilinci konfüze, kan basıncı:110/60 mmHg, nabız:110/dk, solunum sayısı:30/dk, 4 litre/dk nazal oksijen desteği ile saturasyon 96% saptandı. Kan gazında pH: 7,19, HCO₃:4,8 mmol/L, glukoz:173 mg/dL saptandı. Tam idrar tetkikinde glukoz +3 pozitif, keton +2 pozitif izlendi. Tedavisinde kan şekeri kontrolü için vildagliptin, metformin, insülin glarjin ve dapagliflozin verildiği görüldü. Hastada dapagliflozine bağlı öDKA düşünüldü; mevcut antidiyabetik ilaçları kesilerek DKA tedavi protokolü uygulandı. Ketoasidoz tedavisi ile birlikte 24 saat içerisinde hastanın klinik ve kan gazında iyileşme görüldü. Daha sonraki anamnezinde hastanın 10 yılı aşkın süredir tip 2 DM tanısının mevcut olduğu ve 1.5 yıldır da dapagliflozin kullandığı öğrenildi, HbA1C 7.1% saptandı. Tip 2 DM tedavisi için taburculuk sonrası Endokrinoloji ve Metabolizma poliklinik takibi önerildi.

Tabo 1.

	17.02.2023 16:00	17.02.2023 19:00	17.02.2023 22:00	18.02.2023 01:00	18.02.2023 04:00
pH	7,19	7,29	7,39	7,39	7,45
HCO ₃ act (mmol/L)	4,8	10,3	13,6	15,7	16,8
Glukoz (mg/dL)	173	104	94	139	145
Laktat (mmol/L)	0,60	0,94,	0,85	0,78	0,75

Sonuç: Dapagliflozinin faz II/III çalışmalarında DKA riski çok düşük olarak bildirilse de pazarlama sonrası yapılan çalışmalar ilacın gerçek hayat kullanımında bu riskin belirtilenden yüksek olduğunu gösterdi. İç Hastalıkları poliklinikleri ve servisleri yanında konsültasyonlar aracılığıyla da tarafımıza bildirilen metabolik asidozlu hastalarda tip 2 DM ve SGLT-2i kullanımını sorgulamak, özellikle ketoasidoz için presipite edici bir neden varlığında (bu olguda operasyon, dehidratasyon, eş zamanlı metformin kullanımı) öDKA tanısını mutlaka akılda bulundurmak gerekir.

Hipofiz

E-26

HİPOFİZER YETMEZLİĞİN ÜÇ NADİR SEBEBİ

Emek Topuz¹, Dilek Tüzün², Nursel Yurttutan³, Murat Şahin²

¹Kahramanmaraş Necip Fazıl Şehir Hastanesi

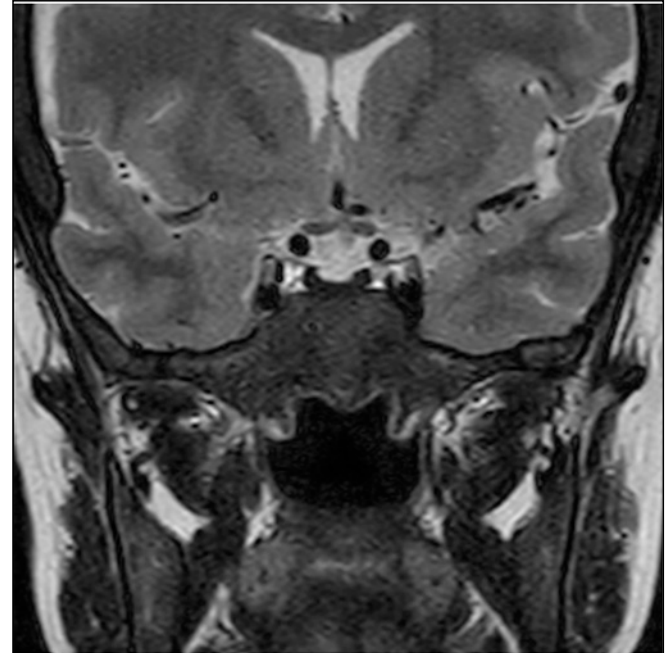
²Kahramanmaraş Sütçü İmam Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma B.D

³Kahramanmaraş Sütçü İmam Tıp Fakültesi Radyoloji A.B.D

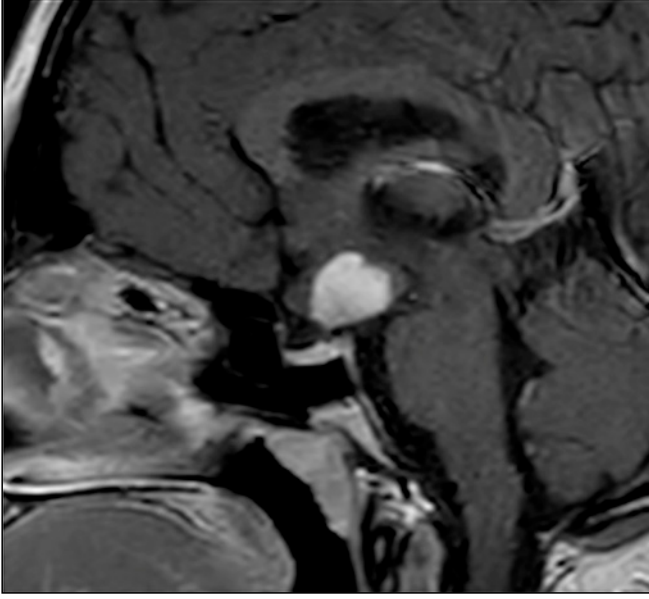
Amaç: Hipofiz yetmezliğinin etiyolojisinin saptanması, tedavi ve prognoz açısından çok önemlidir. İdiyopatik olarak değerlendirilen olgularda nadir nedenler düşünülmelidir. Biz de bu sunumda hipofizer yetmezliğin nadir nedenleri içinde sayılan talasemi majör'e bağlı sekonder hemakromatozis, santral sinir sistemi tutulumu ile seyreden langerhans hücreli histiositoz(LHH), mesane tümörüne sekonder gelişen hipofizer metazası olan ve hipofizer yetmezlik gelişen 3 vakamızı sunmayı amaçladık.

Bulgular: OLGU1:37 yaşında kadın hasta 3 yıldır adet görememe şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde, talasemi majör tanısı ile eritrosit replasmanı, demir şelasyon tedavisi aldığı öğrenildi. Menarş yaşı 14olan hastanın meme gelişimi, pubik kılınması tannerevre 5 idi. Hastanın tetkikleri tablo 1 de görülmektedir.

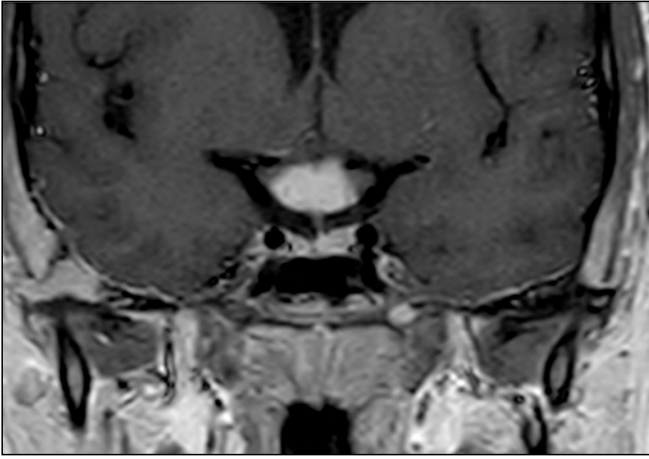
Hastanın talasemi majör tanısı, sekonder seks karakterlerinin gelişmiş olması, hipogonadizmin puberte sonrası başlamış olması nedeniyle hemokromatozise sekonder santral büyüme hormonu eksikliği, hipogonadotropik hipogonadizm düşünüldü. Hipofiz MR'ı hemakromatozis ile uyumlu idi. (Şekil 1) OLGU2: Baş ağrısı, kulak ağrısı, görme bulanıklığı, adet düzensizliği yakınmalarıyla başvuran 19 yaşında kadın hastaya hipofizde makroade-nom tanısı konularak tarafımıza yönlendirilmiş. Menarş yaşı 14 olan hastanın meme gelişimi, pubik kılınması tanner evre 5 idi. HipofizMR'da (şekil 2)bilateral optik sinire bası yapan en geniş yerinde 24x15x19mm boyutta kitlesel lezyon izlendi. Hastanın tetkikleri (tablo-1) panhipopütüarizmle uyumlu idi. Kulak ağrısı, işitmede azalma nedeniyle çekilen temporal BT'sinde mastoid bölgede multiple litik lezyonlar suprasellar alanda kitlesel lezyonile birlikte öncelikle LHH olarak değerlendirildi. Hematoloji bilim dalına refere edildi. Yapılan mastoid kavitesi debridmanı sonrası CD68, S-100, langerin, CD1a pozitifliği LHH ile uyumlu idi. Hastaya LHH ye bağlı panhipopütüarizm tanısı kondu. OLGU3:2 yıldır üroepitelial karsinom tanısı ile üroloji kliniğinde takip edilen 58 yaş erkek hasta TUR operasyonu öncesi pre-operatif başvurdu. Halsizlik, yorgunluk ,2 yıldır ereksiyon, ejakülasyonun olmadığını bunu hastalığına bağladığını ifade ediyordu. Fizik muayenesinde yüzünde ince kırışıklıkları, 3 çocuğu vardı. Hastanın tetkikleri tablo 1de görülmektedir. Panhipopütüarizmi mevcuttu. Çekilen hipofiz MR'da (şekil 3) Nörohipofize ait sinyal parlaklaşması izlenmedi. İnfundubulum orta hatta olup infundibulum diffüz kalınlaşmış idi. (Mesane Ca öyküsü olan hastada ayırıcı tanıda öncelikle metastaz olmak üzere, SSS tbc, LHH ,sarkoidoz , lenfositik hipofizit düşünülebilir). Hastanın çekilen toraks BT' sinde sarkoidoz ve tüberkülozu düşündürülen bulgu olmaması nedeniyle tbc ve sarkoidoz düşünülmedi. Öncelikle hipofizer metastaz düşünüldü.



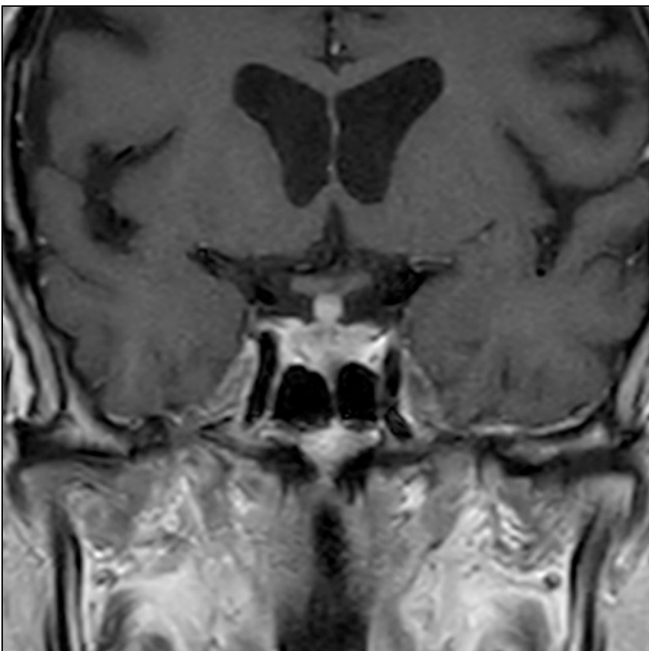
Şekil 1. Hipofiz MR :Hemakromatozis



Şekil 2. HIPOFİZ MR: Langerhans Hücreli Histiositozis



Şekil 3. HIPOFİZ MR: Langerhans Hücreli Histiositozis



Şekil 4. HIPOFİZ MR: Hipofizer metastaz

Tablo 1: Olguların Laboratuvar tetkikleri

	Olgu 1	Olgu2	Olgu3	Normal Değerler
Glukoz	93	100	92	74-100
Kreatinin	0,48	0,58	0,95	0,5-0,9
Alt	14	35	9	<33
TSH	3.15	2,76	0,16	0,27-4,2
sT4	1.1	0.6	0.6	0,8-1,9
Kortizol	11.2	3.3	0.5	
ACTH	17.3	74	56	
synakten test		2/12/11		
LH	0.5	0.1	<0.1	
FSH	1.3	1.2	1.1	
Estradiol	<5	<5		
T.Testosteron	4.8	<2.5	2.5	
GH	0.4	0.1	0,1	
Prolaktin	6.8	47	60	
IGF-1	33	35	182	

Sonuç: Hipofizer yetmezliğin yapılan birçok çalışmada en sık nedeni non- fonksiyone hipofiz adenomları olarak saptanmıştır. Nadir nedenler farklı serilerde farklı oranlarda bulunmuştur. %4.5 - %8 oranında saptanmıştır. İdiyopatik olarak değerlendirilen olgularda nadir nedenler düşünülmalıdır.

Hipofiz

E-27

TAMAMEN İYİLEŞEN BİR LENFOSİTİK HIPOFİZİT OLGUSU

Hatice Sebile Dökmetaş¹, Meriç Dökmetaş², Ayşenur Akkoyun², Zeynep Ağaoğlu², Onur Şahin², Esmâ Nur Eren²

¹Istanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı

²Istanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Hipofizit, otoimmün, infiltratif, enfeksiyöz, neoplastik veya bilinmeyen patolojik süreçlerin neden olduğu hipofiz bezi ve infundibulumun nadir görülen bir inflamatuvar hastalığıdır.

Yöntem: Glukokortikoid (GK) tedavisi uygulanan ve tam yanıt alınan bir lenfositik hipofizit vakası sunulmaktadır:

Bulgular: Bilinen hipertansiyonu olan 67 yaşında kadın hasta 4 aydır analjeziklere yanıt vermeyen baş ağrısı ve yakın zamanda giderek artan bulanık görme ve görmeye azalma yakınmaları ile başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde bitemporal hemianopsi ve sağ 6. kranial sinir (abduşens siniri) felci saptandı. Hastanın kan tetkiklerinde, Serum glukozu: 106 mg/dL (70-100), üre: 27 mg/dL (17-43), kreatinin: 0,6 mg/dL (0,7-1,2), hemoglobin: 13,6 g/dL (12,6-17,4), TSH: 1,37 µIU/mL (0,2-4,2), serbest T4: 1,1 ng/dL (0,9-1,7), kortizol: 18 ug/dL (6-18), FSH: 8,8 mIU/mL (1,5-13), LH: 6,2mIU / mL (1,7-8,6), ACTH: 31 ng/l (7-63), IGF-1: 78 ng/mL (69-200), GH: 0,3 ng/dL (0-3), IGG4: 0,24 g/L (0,03-2), ANA ve ANCA profili: Negatif, İdrar yoğunluğu: 1010. 24 saatlik idrar hacmi 2500 ml idi. ACE, CRP, ESR, elektrolitler normal. Malignite taraması ve kolonoskopi için yapılan tetkiklerde bir bulguya rastlanmadı. Hastanın MR görüntülemesinde hipofiz bezi yaygın ve simetrik şişkinlik, sap kalınlığında artış, optik kiazma basısı ve nörohipofizde hiperintensite kaybı mevcuttu. Bu klinik bulgular ve tetkiklerle hastaya LINH tanısı konuldu ve 1mg/kg metilprednizolon başlandı. 9 hafta sonunda azaltılarak kesildi. Hastanın kontrol MR görüntülemesi ve hipofiz fonksiyonları tamamen normaldi.

Sonuç: Lenfositik hipofizit, hipofizitin en yaygın şeklidir. Glukokortikoidler (GK), optik kiazma üzerine kitlesel basıya bağlı görme alanı bozukluğu, kranial sinir tutulumu ve analjeziklere yanıt vermeyen şiddetli baş ağrısında birinci basamak tedavidir. Olgumuzda bası semptomları nedeniyle GK tedavisi uygulanmış ve tam yanıt alınmıştır.

Hipofiz

E-28

NADİR GÖRÜLEN BİR HİPOFİZ PATOLOJİSİ: CROOKE HÜCRELİ KORTİKOTROP ADENOM

Ekin Yiğit Köroğlu¹, Cevdet Aydın², Çağlar Keskin¹, Ömer Faruk Türkoğlu³, Servet Güreşçi⁴, Oya Topaloğlu², Reyhan Ersoy², Bekir Çakır²

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

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

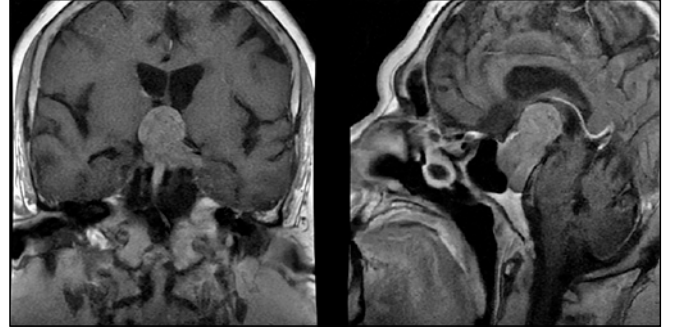
³Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

⁴Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Tıbbi Patoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Nadir görülen ve agresif seyirli olan bir Crooke hücreli kortikotrop adenomu vakası sunulması amaçlanmıştır.

Yöntem: Olgu sunumu

Bulgular: Bilinen tip 2 diabetes mellitus dışında ek hastalığı olmayan 69 yaşında kadın hastanın, düşme sonrası çekilen kranial MR görüntülemesinde hipofizer adenom saptanmış. Bunun üzerine çekilen hipofiz MR'da 'Sellar suprasellar yerleşimli, yaklaşık 3.5x2.5x3 cm olan, optik kiazmaya bası oluşturan, her iki kavernöz sinüsle sellayı ekspansiyon eden kitlesel görünüm' (Resim 1) saptanması üzerine, 09/2022'de hasta tarafımıza yönlendirilmiş. Hastanın amamnezinde son 1 yıl içerisinde 10 kg aldığı ve son birkaç haftadır kan şekerinin disregüle olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde buffalo hörgücü, ince ekstremiteleri ve santral obezitesi bulunmaktaydı. Karın duvarında stria, yüzde pletore ve proksimal myopati bulguları gözlenmedi. Yapılan rutin biyokimya ve bazal ön hipofiz hormon tetkik sonuçları Tablo 1'deki gibidir. Hastaya yapılan 1 mg deksametazon supresyon testi sonucu: 43,56 µg/dL olarak görüldü. İleri tetkik amacıyla endokrinoloji servisine yatırılan hastanın gece serum kortizolu: 33 µg/dL, gece tükürük kortizolu: 2,24 µg/dL, 24 saat idrarda serbest kortizol:1718,35 ug/24 h olarak saptandı (Cushing Sendromu tanısına yönelik yapılan tetkik sonuçları Tablo 2'de gösterilmiştir). Hastaya profilaktik enoksaparin başlandı. Dirençli hipokalemisi ve aşikar hiperkortizolemisi olan hastaya spironolakton 1x25 mg ve metirapon başlandı. Hasta multidisipliner konseyde değerlendirildi. Hipofizer cushing tanısı ile cerrahi kararı verildi. Transsfenoidal cerrahi sonrası hastanın operasyon materyalinde ACTH ile fokal boyanma ve Cam5.2 ile %50den fazla hücrede kalın membranöz boyanma saptandı. Bu bulgular ile hastanın patoloji sonucu 'Crooke hücreli kortikotrop adenom' ile uyumlu olarak raporlandı. Post-operatif dönemde metirapon kesildi. Santral hipotiroidi ve santral diabetes insipidus gelişen hastaya levotiroksin ve oral desmopressin tedavileri başlandı. Düşmeye bağlı kronik subdural hematomu bulunan hastaya, cerrahi sonrası anti-ödem etki amacıyla deksametazon tedavisi verilmesi nedeni ile hiperkortizolemi post-operatif erken dönemde değerlendirilemedi.



Resim 1. Hipofiz MR'da 'Sellar suprasellar yerleşimli, yaklaşık 3.5x2.5x3 cm olan, optik kiazmaya bası oluşturan, her iki kavernöz sinüsle sellayı ekspansiyon eden kitlesel görünüm'

Tablo 1. Rutin biyokimya ve bazal ön hipofiz hormon tetkik sonuçları.

Plazma Glukozu	265 mg/dL	TSH (0,55-4,78 mU/L)	1,14 mU/L
Hba1C (<%5,7)	%9,9	Serbest T4 (0,89-1,76 ng/dL)	1,18 ng/dL
ACTH (<46 pg/mL)	68,0 µg/dL	Serbest T3 (2,3-4,2 ng/L)	2,63 ng/L
Kortizol (5.2-22.4 µg/dL:Sabah 07:00-09:00)	53,7 µg/dL	IGF-1 (65-200 µg/L)	61 µg/L
FSH (post-menapozal 23-116.3 U/L)	0,9 U/L	Growth Hormon (0,05-8 µg/L)	0,1 µg/L
LH (post-menapozal 15,9-54 U/L)	<0,07 U/L	Sodyum (132-146 mEq/L)	139 mEq/L
Estradiol (post-menapozal<32,2 ng/L)	<11,8 ng/L	Potasyum (3,5-5,5 mEq/L)	3,5 mEq/L
Prolaktin (post-menapozal 1,8-20,3 µg/L)	2,7 µg/L	Kreatinin (0,7-1,3 mg/dL)	0,51
		ALT/AST (<50/<35 U/L)	84/26 U/L

Tablo 2. Cushing Sendromu tanısına yönelik yapılan tetkik sonuçları

1 miligram deksametazon supresyon testi (<1,8 µg/dL)	43,56 µg/dL
24 saat idrarda serbest kortizol ölçümü (3,5-45 ug/24 h)	1718,35 ug/24 h
Gece serum kortizolu (<7.5µg/dL)	33 µg/dL
Gece tükürük kortizolu (<0,51 µg/dL)	2,24 µg/dL

Sonuç: Crooke hücreli adenomlar nadiren gözükmele birlikte; genellikle invaziv ve klinik olarak agresif seyretme eğiliminde olurlar. Cerrahi sonrası nüks edebilir ve cerrahi tekrarı ya da radyoterapiye direnç gösterebilirler (1). Bizim vakamızda da; çevre dokulara bası yapan hipofizer bir kitle, aşikar hiperkortizolemi ile bunlara sekonder hızlı progresse olan klinik ve laboratuvar bulguları mevcuttu.

Hipofiz

E-29

AGRESİF SEYİR GÖSTEREBİLEN BİR HİPOFİZ NEOPLAZİSİ: SESSİZ KORTİKOTROP ADENOM

Ekin Yiğit Köroğlu¹, Mehdi Houssein¹, Belma Tural Balsak¹, Burak Bahadır², Servet Güreşçi³, Oya Topaloğlu⁴, Reyhan Ersoy⁴, Bekir Çakır⁴

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

²Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

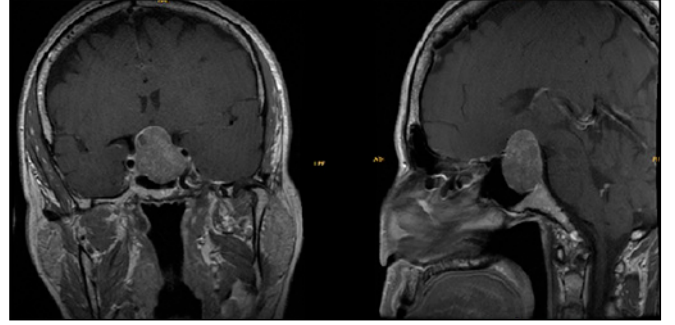
³Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Ankara

⁴Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Agresif seyir gösterebilen bir hipofiz neoplazisi olan sessiz kortikotrop adenom görülen bir olgunun sunulması amaçlanmıştır.

Yöntem: Olgu sunumu

Bulgular: Bilinen hastalığı olmayan 43 yaşında kadın hasta; unutkanlık şikayeti nedeni ile çekilen kranial MR’de hipofizer kitle görülmesi üzerine 10/22’de merkezimize yönlendirilmiş. Hastanın kontrastlı hipofiz MR’ında ‘Sellayı ekspansiyon etmiş, suprasellar sistemini doldurarak superiora uzanmış ve optik kiazmayı basılayarak yukarı yaylandırmış, 3,2x3x2,3 cm boyutlarında geniş intrasellar kitle lezyonu’ saptandı (Resim 1). 2 yıldır amenoreesi olan ve unutkanlık dışında herhangi bir semptom tariflemeyen hastada galaktore, cushingoid görünüm, akromegaloid görünüm, akrall büyüme, kilo alımı bulguları yoktu. Hastaya preoperatif yapılan tetkikler sonucunda santral hipotiroidi ile uyumlu tiroid fonksiyon testleri ve sap basısına bağlı olduğu düşünülen prolaktin yüksekliği saptandı (Tablo 1). Görme alanı muayenesi normal olarak değerlendirildi. Bu tetkikler sonucunda hastaya levotiroksin 1x25 mcg başlandı ve hastada non-fonksiyonel hipofizer adenom olduğu düşünüldü. 03/11/2022 tarihinde transsfenoidal cerrahi uygulanan hastanın post-operatif takibinde hipopituitarizm veya santral diabetes insipidus gelişmedi. Hastanın cerrahi materyalinin immünohistokimyasal ve histolojik incelemesinde: ‘Tümör hücreleri ACTH ile yaygın ve dağınık olarak boyanma göstermiştir. CAM5.2 ile sitoplazmik boyanma mevcuttur. GH, PRL, TSH, FSH, LH negatiftir. Ki-67 proliferasyon indeksi yaklaşık %3-4 olarak değerlendirilmiştir.’ Bu bulgular ve hastanın pre-operatif tetkikleri ile kliniği birlikte değerlendirilerek, hastada ‘sessiz kortikotrop adenom’ olduğu saptandı. Post-operatif 1. Ayda endokrinoloji poliklinik kontrolüne gelen hastanın herhangi bir şikayeti bulunmamaktaydı. Hastanın ön hipofiz hormonları görüldü (Tablo 2). 1 miligram deksametazon supresyon testi sonucu: 1,04 µg/dL olarak görüldü. Daha sonra hastaya 0,5 mg deksametazon supresyon testi uygulandı ve test sonucu 0,9 µg/dL olarak saptandı. Görme alanı testinde ‘sağda superior vertikal görme alanı defekti’ saptanan hastada, sessiz kortikotrop adenomların agresif seyretme eğilimi olmasından dolayı post-op 3. ayda hipofiz MR kontrolü görülmesi planlandı.



Resim 1. Hipofiz MR: ‘Sellayı ekspansiyon etmiş, suprasellar sistemini doldurarak superiora uzanmış ve optik kiazmayı basılayarak yukarı yaylandırmış, 3,2x3x2,3 cm boyutlarında geniş intrasellar kitle lezyonu’

Tablo 1. Rutin biyokimya ve pre-operatif ön hipofiz hormon tetkik sonuçları.

Plazma Glukozu	83 mg/dL	TSH (0,55-4,78 mU/L)	0,90 mU/L
Hba1C (<%5,7)	%5,3	Serbest T4 (0,89-1,76 ng/dL)	0,75 ng/dL
ACTH (<46 pg/mL)	17,3 µg/dL	Serbest T3 (2,3-4,2 ng/L)	2,20 ng/L
Kortizol (5.2-22.4 µg/dL: Sabah 07:00-09:00)	16,6 µg/dL	IGF-1 (65-200 µg/L)	133 µg/L
FSH (post-menapozal 23-116.3 U/L)	9,0 U/L	Growth Hormon (0,05-8 µg/L)	1,4 µg/L
LH (post-menapozal 15,9-54 U/L)	2,1 U/L	Sodyum (132-146 mEq/L)	141 mEq/L
Estradiol (post-menapozal <32,2 ng/L)	27,0 ng/L	Potasyum (3,5-5,5 mEq/L)	4,1 mEq/L
Prolaktin (post-menapozal 1,8-20,3 µg/L)	42,5 µg/L	Kreatinin (0,7-1,3 mg/dL)	0,63 mg/dL
Dilüsyone Prolaktin (2,8-29,2 µg/L) Örnek 1:5, 1:50, 1:100, 1:200 dilüsyonlar ile çalıştırılmıştır	28,57 µg/L	ALT/AST (<50/<35 U/L)	28/20 U/L
1 miligram deksametazon supresyon testi (<1,8 µg/dL)	1,6 µg/dL	İdrar dansitesi (1003-1030)	1022

Tablo 2. Hastanın post-operatif 1. ay biyokimya ve ön hipofiz hormon tetkik sonuçları

Plazma Glukozu	78 mg/dL	TSH (0,55-4,78 mU/L)	2,60 mU/L
İdrar dansitesi (1003-1030)	1014	Serbest T4 (0,89-1,76 ng/dL)	0,98 ng/dL
ACTH (<46 pg/mL)	49,6 µg/dL	Serbest T3 (2,3-4,2 ng/L)	2,35 ng/L
Kortizol (5.2-22.4 µg/dL: Sabah 07:00-09:00)	25,3 µg/dL	IGF-1 (65-200 µg/L)	150 µg/L
FSH (post-menapozal 23-116.3 U/L)	7,1 U/L	Growth Hormon (0,05-8 µg/L)	0,7 µg/L
LH (post-menapozal 15,9-54 U/L)	1,6 U/L	Sodyum (132-146 mEq/L)	141 mEq/L
Estradiol (post-menapozal <32,2 ng/L)	25,0 ng/L	Potasyum (3,5-5,5 mEq/L)	3,8 mEq/L
Prolaktin (post-menapozal 1,8-20,3 µg/L)	34,1 µg/L	Kreatinin (0,7-1,3 mg/dL)	0,65 mg/dL
1 miligram deksametazon supresyon testi (<1,8 µg/dL)	1,04 µg/dL	ALT/AST (<50/<35 U/L)	25/20 U/L
0,5 miligram deksametazon supresyon testi (<3 µg/dL)	0,90 µg/dL		

Sonuç: Sessiz kortikotrop adenomlar; tüm hipofizer adenomların %4,8-6,8’ini, non-fonksiyone hipofiz adenomlarına %19’unu oluşturmaktadır. Yüksek oranda agresif bir seyir göz-

termekle beraber, tedavi sonrası sık nüks ve konvansiyonel tedavilere direnç göstermektedir (1). Bu nedenle bizim vakamızın takibinde de aşikar veya subklinik Cushing sendromu gelişmesi ya da kitlede nüks ve invazif seyretme riski bulunmaktadır. Yapılan çalışmalarda, Cushing sendromu taramasında cut-off değeri 3,0 µg/dL alınarak yapılan 0,5 mg deksametazon supresyon testinin; klasik 1 miligram deksametazon supresyon testine göre daha yüksek sensitivite ve spesifitesi olduğu gösterilmiştir (2). Bizim vakamızda post-op dönemde her iki tarama testi de uygulanmıştır.

Hipofiz

E-30

KOKU ALMA DUYUSUNUN OLMADIĞINI İLK KEZ AŞIKAR ETTİĞİMİZ NADİR BİR VAKA-KALLMANN SENDROMU

Hidayet Memmedzade¹

¹Baku Medical Plaza Hospital, Endokrinoloji Bilim Dalı, Azerbaycan

Amaç: Kallmann sendromu, gonadotropik hormonun (GnRH) doğumsal yetersizliği sonucu ortaya çıkan gonadotropinlerin (LH, FSH) yetmezliğine bağlı cinsel olgunlaşma bozukluklarının saptandığı, hipogonadizm olgularının konjenital türü olan “hipogonadotropik hipogonadizm”ler grubunda olan bir sendromdur. Puberte aksaması en önemli bulgudur. Her iki cins-te genital organlarda gelişme geriliği ve anomaliler saptanır; kısırılık (infertilite; sterilite) bu tablonun en ağır sonucudur. Sekonder cinsel yapılar (kılınma, meme gelişmesi, fizik yapı, vb) eksiktir. Bu tür bulduğumuz bir sendromu sunmayı amaçladık.

Yöntem: 23 yaşında erkek hasta bıyık, sakal çıkmaması nedeniyle polikliniyimize baş vurdu. Hastanın uzun boylu olması, fizik müayinemiz ilk önce Kallmann sendromu olmasına kuşumuzu artırdı. Hastadan ilginç olay koku alma duyusunu sorduğumuzda hasta böyle bir hissin olmasından habersiz, anne-babası da evladının koku duyusunun olmadığını ilk kez bildi. Hastamızda mikropenis, testis volumu düşük, seks karakterlerinin olmadığı, ince ses, azospermi ve labaratuvar bilgileri de hipogonodotropik hipogonodizmi desteklemekte idi. Hipofiz MR görüntülemeye hipofiz bezi hipoplazik ve bulbus olfaktori agenezik olarak bulduk.

Bulgular: Klinik olarak bulduğumuz Kallmann sendromu tam klasik fenotipe sahip. Seks karakterleri yok, bıyık, sakal gelişmemiş, azospermi, uzun boylu, koku duyusu gelişmemişti. Hastaya klinik protokollara uygun aparılan gonodotropik tedavi sonrası (Ovitrella 250 mg haftada iki kere subkutan) iyi bir sonuç elde ettik. Bıyık, sakal gelişti, özgüveni arttı halinden memnun halde 6 ay sonraki takibimizde iyi sonuç oldu ve tedavimiz devam ediyor.

Sonuç: Her ne kadar nadir görülse de ikincili seks karakterlerin gelişmediği vakalarda Kallmann sendromu her zaman akılda tutulmalıdır.

Kallman Sindromu



Kallmann sendromu tedaviden evvel ve sonra

Hipofiz

E-31

HİPOPİTÜİTARİZME NEDEN OLAN NADİR BİR SUPRASELLAR TÜMÖR: GANGLİOSİTOM OLGU SUNUMU

Cemile Şimşek¹, Seda Erem Basmaz²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kocaeli

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Kocaeli

Amaç: Suprasellar tümörler arasında oldukça nadir görülen gangliositom olgusunun sunulmasıdır.

Yöntem: 4 yıldır adet görmeyen ve uzun zamandır levotiroksin (LT4) 25 mcg kullanan 49 yaşında kadın hasta diz operasyonu planlandığı sırada izole serbest t4 (sT4) düşüklüğü [Tiroid Stimüle Edici Hormon (TSH):1,08 mIU/ml (0,35-4,94) sT4:0,64ng/ml (0,7-1,48)] olması nedeniyle referre edilmişti. LT4 25 mcg kullanan hastanın sT4 alt sınırın altında olması nedeniyle santral hipotiroidi düşünülerek diğer ön hipofiz hormonları kontrol edildi. Folikül Uyarıcı Hormon (FSH):0,93 mIU/ml, Luteinizan Hormon (LH):0,15 mIU/ml, Estradiol (E2):14 pg/ml Prolaktin:42,67 ng/ml [Dilüe prolaktin 58,79 (5,18-26,53) Bası etkisi olduğu düşünüldü]. Somatometin-c 77,5 µg/L (53,3-215)TSH:0,74 mIU/ml, sT4:0,55 ng/ml, serbest t3 (sT3):2,26 pg/ml tespit edildi. Hastanın yaşının menopoz ile uyumlu olması, kendisinin de menopozda olduğunu düşünmesi nedeniyle daha önce gonad fonksiyonları değerlendirilmemişti. Hipokortizolemi açısından istenen kortizol seviyesi 9,7 µg/dl çıkması nedeniyle kısa adrenokortikotrop hormon (ACTH) uyarı testi yapıldı. Kortizol yanıtı yeterli idi.Yapılan hipofiz magnetik rezonans görüntüleme:İnfundibulum proksimal kesimde sol talamus lokalizasyonunda yaklaşık boyutları 16*11 mm ulaşan infundibulumu doğru uzanan yoğun kontrast tutulumu bulunan kitlesel lezyon, görüntü dahilinde sol temporal sahada dural kontrastlanma izlenmiş olup ön planda hipotalamik gliom düşünülmüştür.Hipotalamik optik gliom düşünülerek beyin cerrahi kliniğine yönlendirildi (Endoskopik Transfenoidal Ekstented cerrahi).11.03.2022 tarihinde opere oldu. (Patoloji: Gangliositom, grade 1 (Dünya Sağlık Örgütü 2021). Suprasellar lezyon. Düşük dereceli glial tümör ile uyumlu)Postop bakılan

tahlillerde sT4:0,82 sT3:1,03 Kortizol:0,49 olması nedeniyle prednizolon ve levotiroksin replasman tedavisi başlandı. Postop 3. ayında kortizol seviyesi 5,8 gelmesi üzerine glukagon uyarı testi yapıldı (Tablo-1) . (epilepsi ve yakın zamanda geçirilen beyin cerrahisi öyküleri nedeniyle insülin tolerasyon testi yapılamadı). Hastanın kortizol yanıtının yeterli olmaması nedeniyle prednizolon 5 mg tedavisine devam edildi. Hastanın takiplerinde postop 9. ayında ACTH stimülasyon testi yanıtı olarak gelmesi üzerine steroid replasmanı kesildi. Levotiroksin tedavisine devam edilen hastanın postop dönemdeki takipleri devam etmektedir.

Bulgular:

Tablo 1. Glukagon Stimülasyon Testi

	GLUKOZ (mg/dl)	KORTİZOL (µg/dl)	BÜYÜME HORMONU (µg/L)
0 .dk	106	6,5	0,06
90. dk	170	10,6	0,22
120.dk	133	12,2	0,16
150.dk	104	10,2	0,11
180.dk	85	8,1	0,08
210.dk	78	5	0,05
240.dk	79	4,5	0,05

Sonuç: Gangliostom prevalansı tam olarak bilinmeyen santral sinir sistemi tümörüdür. Literatürde toplamda 129 vaka bildirilmiştir. Bunların arasında PRL, ACTH ve BH sekrete eden birkaç vaka sunumu mevcuttur. Bizim vakamızda ise hipopituitarizme neden gangliositoma olgusundan bahsedilmiştir. Ek olarak perimenopozal yaşta kadınlar ve levotiroksin tedavisi altındaki hastalarda hipopituitarizm bulguları silik olarak görülebildiğinden dolayı izole sT4 düşüklüğünde hipofiz hormonlarının taranması gerektiğini düşünmekteyiz.

Hipofiz

E-32

AKROMEGALİ HASTALIĞINDA KABERGOLİN KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN İMPULS KONTROL BOZUKLUĞU

Seher Tanrıkulu¹, Büşra Engür², Şeyma Erdoğan Akçay²

¹Acıbadem Ataşehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları ABD, Endokrinoloji ve Metabolizma BD, İstanbul

Amaç: Akromegali, çoğunlukla hipofiz bezinin somatotrof hücrelerinden çıkan bir adenomdan aşırı growth hormon salınımının neden olduğu kronik bir hastalıktır. Akromegalide dopamin agonistleri medikal tedavi amacı ile kullanılmaktadır. Kabergolin, dopamin reseptör tip 2'ye bağlanarak etki gösteren bir dopamin agonistidir ve kullanımına bağlı dürtü kontrol bozukluğu, yaygın olmayan ancak iyi bilinen bir yan etkidir. Aşırı cinsel istek artışı ve kompulsif kumar oynama, alışveriş veya yemek yeme gibi dürtü kontrol bozukluklarının başlangıcı veya şiddetlenmesidir. Biz de bu olgumuzla, kabergolin kullanan hastalarımızda bu semptomları gördüğümüzde impuls kontrol bozukluğunun aklımıza gelmesini amaçladık.

Yöntem: Olgu: 42 yaş erkek hasta, yaklaşık bir aydır olan aşırı cinsel istek, çok para harcama, kumar, aşırı yemek yeme şikayetleri ile endokrinoloji polikliniğimize başvuruyor. Hastanın mevcut şikayetleri başlamadan 2 ay önce, kullandığı kabergoli-

ne dozunun 0,25 mg/hafta'dan 1mg/hafta'ya çıkarıldığı ve bunun dışında yeni eklenen bir medikal tedavi olmadığı öğrenildi. Özgeçmiş: Situs inversus, tip 2 diabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi ve guatr tanıları mevcut.2012 ve sonrasında nüksü nedeni 2018 de olmak üzere iki kez hipofiz cerrahisi öyküsü mevcut. Hastanın ilk cerrahisi sonrası oktreotid kullanımı mevcut ve ikinci cerrahi sonrası lanreotid tedavisi ile takip edilmeye devam edilmekte. Fizik muayenede bakılan vitaller stabil, maloklüzyon, akrall büyüme ve abdominal obezite dışında ek patoloji saptanmadı.

Bulgular: Takiplerinde lanreotid tedavisine rağmen somatomedin-c düzeyinde artış(164 ng/ml'den 262ng/ml'e yükselmesi) devam eden hastanın,kabergolin dozu 25mg/hafta'dan 1 mg/hafta'ya yükseltildi. Şikayetleri sonrasında yapılan kan tahlillerinde total testesteron düzeyi 14,68 ng/ml(1,66-8,11) olarak sonuçlandı.(Bir önceki kontrollerindeki total testesteron düzeyi 3,18 ng/ml)Hastaya yapılan klinik değerlendirme sonucunda, dopamin replasman tedavisine bağlı gelişen hiperseksüalite ve kompulsif yemek yeme ile ortaya çıkan impuls kontrol bozukluğu tanısı kondu. Dopamin agonisti tedavisi kesildikten bir ay sonra bakılan serum total testesteron düzeyinin 2,68 ng/ml'e gerilediği ve bu sorunların kaybolduğu görüldü.

Tablo 1. Laboratuvar değerleri

	0,25 mg/hafta kabergolin kullanırken değer	1 mg/hafta kabergolin kullanırken değer	Referans aralığı
Glukoz(mg/dl)	135	180	70-110
FSH(mIU/ml)	1,72	2,08	3,03-8,08
LH(mIU/ml)	2,35	1,83	1,80-11,78
Total(ng/ml) testesteron	3,18	14,68	2,49-8,36
Prolaktin(ng/ml)	7,15	0,7	3,46-19,40
Somatomedin-C (ng/ml)	262	192	58,2-219

Kabergolin kullanımı sonrası azalan somatomedin-c ve artan testesteron düzeyi

Sonuç: Bu vakamızda da görüldüğü gibi, akromegali gibi hipofiz tümörlerinin tedavisinde sıklıkla kullandığımız kabergolin tedavisi sonrası gelişebilecek impuls kontrol bozukluğu açısından ilaç başlanırken bu konu hakkında hastalara ve yakınlarına bilgilendirilme yapılmalı ve takiplerinde semptomlar açısından sorulama yapılmalıdır.

Hipofiz

E-33

APOPLEKSİ SONRASI AKROMEGALİ REMİSYONU: BİR OLGU SUNUMU

Safiye Kızıuşar Yılmaz¹, Hatice Aksu¹, Belma Özlem Tural Balsak¹, Fatma Dilek Dellal Kahramanca¹, Ahmet Dirikoç², Oya Topaloğlu², Reyhan Ersoy², Bekir Çakır²

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

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

Amaç: Pituitier apopleksi hipofiz adenomlarının nadir bir komplikasyonudur. Apopleksi sonucunda, hipofiz hormon eksiklikleri ve hormon sekrete eden adenomlarda klinik remisyon gelişebilir. Bu olgu sunumunda akromegali tanısı öncesinde spontan

pituiter apopleksi sonucu akromegali ve diyabet kliniğinde remisyon gelişen bir olguyu sunmayı amaçladık.

Yöntem: Ankara Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği'ne başvuran hastanın semptom ve bulguları, tetkik ve görüntüleme sonuçları değerlendirildi.

Bulgular: 53 yaşında tip 2 diabetes mellitus ile takipli erkek hasta diplopi şikayeti ile göz hastalıkları polikliniğinde tetkik edilirken 14 mm hipofiz makroadenomu saptanmış ve beyin cerrahisine yönlendirilmiş. Beyin cerrahisi tarafından yapılan tetkiklerinde IGF-1 düzeyi 284 mcg/L (87-238), GH düzeyi 4,3 mcg/L (0,05-3), HbA1c düzeyi %10,4 olarak saptanmış fakat diyabet tedavisinde değişiklik yapılmamış. Makroadenom saptandıktan 3 ay sonra hastada şiddetli baş ağrısı şikayeti olmuş fakat hastaya başvurmamış. Takibinde ağrısı düzelmiş. Baş ağrısı şikayetin gelişmesinden 2 hafta sonra polikliniğimize yönlendirilmiş. Polikliniğimizdeki değerlendirmesinde kaba yüz görünümü, ellerde ve ayaklarda büyüme, çenede ve burunda büyüme, yağlı cilt gibi klasik akromegali kliniği olan hastanın semptom ve bulgularının eskiye göre gerilemiş olduğu öğrenildi. Tetkiklerinde IGF-1 düzeyi 224 mcg/L (87-238), GH 3,5 mcg/L (0,05-3,5), diğer ön hipofiz hormon düzeyleri normal, açlık plazma glukozu 143 mg/dL, HbA1c %7,8 olarak görüldü. Seri GH-IGF-1 düzeyleri ölçüldü, glukoz değerleri yüksek iken büyüme hormonu supresyonu olmaması (glukoz 244 mg/dL iken en düşük GH 1,44 ng/mL) üzerine akromegali tanısı koyuldu. Çekilen hipofiz MRG'da adenomda hemorajik komponent saptandı. Apopleksiye bağlı hormon eksikliği gelişmeyen hastanın akromegali açısından takip edilmesi planlandı.

Sonuç: Pituiter apopleksi akromegali hastalarında görülebilir. Baş ağrısı gelişen hipofiz adenomlu hastalarda pituiter apopleksi açısından değerlendirme gerekmektedir. Akromegali ile takipli hastalarda apopleksi gelişmesi durumunda hipofiz hormonlarının eksiklikleri gelişebileceği için hormonal değerlendirme tekrarlanmalı ve akromegali remisyonu açısından tedavisi gözden geçirilmelidir. Apopleksi sonrası takipte akromegali reküransı de görülebilir. Bu nedenle hastaların reküransı açısından yakın takip edilmesi önerilmektedir.

Nadir Görülen Metabolizma Hastalıkları

E-34

NIEMANN PICK TİP-C, COVID-19

Ozan Şakır¹

¹Hacettepe Üniversitesi Hastanesi

Amaç: Dünyanın dört bir yanında ortaya çıkan ve hızla yayılan COVID-19 salgınına karşı aşı ve anti-viral ajan geliştirme çabaları devam etmektedir. Yapılan çalışmalar; NPC1 yolunun koronavirüsün hücrelere giriş yolaklarından biri olduğunu ve virüsün yayılımı için kolesterolün, zarda ve lizozomda uygun şekilde dağılması gerektiği bildirilmiştir. Lizozomal depolama hastalıklarından biri olan Niemann-Pick tip C hastalığına (NPC) sahip bireylerin, koronavirüs için doğal dirençli veya "elverişsiz" bir konakçı hücre ortamına sahip olduğu düşünülmektedir. Biz de kliniğimizde takip ettiğimiz COVID-19 tanısı alan NPC olgusunun klinik takip ve tedavisini sunuyoruz.

Yöntem: Hasta 18/01/2023 ve 09/03/2023 tarihleri arasında Hacettepe üniversitesi hastanesinde takip edildi.

Bulgular: 30 yaşında kadın hastanın 15 yıl önce yürümede bozukluk, denge kaybı ve düşme şikayetleri başlamış. Hastanın semptomları yıllar içinde progresyon göstermiş ve konuşma bozukluğu ve yutma güçlüğü de eklenmiş. 2017 yılında Nöroloji

polikliniğine bu şikayetler ile başvurması üzerine, hastanın klinik ve radyolojik bulguların ışığında Niemann-Pick tip C hastalığı düşünülüp NPC-1 gen analizi yapılmış ve heterozigot mutasyon saptanmış. Hastaya miglustat başlanmış. Hasta bir süre pandemi nedeniyle takipsiz kalmış. Hasta bu süreç içinde ilk kez Ocak 2023'te ateş, öksürük şikayetleri ile acil servise başvurdu. Koopere değildi ve artikülasyon yoktu. Göz hareketleri vertikale kısıtlıydı. Akciğer sesleri kabalaşmış ve akciğer bazallerinde yaygın ralleri mevcuttu. Kalp sesleri doğaldı, taşikardisi mevcuttu. Jeneralize hipotonik ve ekstremitte kontraktürleri vardı. Hastadan gönderilen COVID-19 testi negatif sonuçlandı, Hastanın yatışında yeniden febril değerlerinin olması üzerine hastadan gönderilen SARS-CoV-2 testi pozitif olarak sonuçlandı. Hastanın izleminde oksijen ihtiyacında artış olmadı, semptomları kötüleşmedi. Fakat bir hafta sonrasında hastanın yeniden febril değerleri görüldü, alınan SARS-CoV-2 testi negatifti. Hastada aspirasyon pnömonisi düşünüldü ve meropenem ve kolistin tedavisi sonrası ateşleri geriledi ve kliniği düzelen hasta taburcu edildi.

Sonuç: Şiddetli akut solunum sendromu koronavirüs (SARS-CoV)-2'nin neden olduğu koronavirüs hastalığı 2019 binlerce kişinin ölümüyle sonuçlandı. SARS-CoV-2, kolesterol açısından zengin mikro alanlarda lokalize olarak aynı konakçı hücre reseptörünün anjiyotensin dönüştürücü enzim 2 (ACE-2)'nin devreye girmesi ile viral replikasyonu sağlamaktadır. Bu lipit-zarflı virüsler, olgunlaşma adımıyla endozomal/lizozomal konakçı bölmesiyle karşılaşır. Niemann-Pick tip C (NP-C) hastalığı, geç endozom/lizozomdan (LE/L) lipidlerin yetersiz akışının neden olduğu nadir görülen bir monogenik nörodejeneratif hastalıktır. Dolayısıyla bu hastalığa sahip bireylerde de hastalığın şiddetli olmayabileceği düşünülmektedir. Yeni terapötik ajanların gelişimini ve bu hastaların takibini değerlendirmek için daha fazla vaka raporlarına ve çalışmaya ihtiyaç vardır.

Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

E-36

ESKİ İLAÇLARIN YENİ ETKİSİ: ŞİDDETLİ HİPERTRİGLİSERİDEMİDE PİOGLİTAZON + METFORMİN

Zafer Pekkolay¹, Serdar Ay², Alpaslan Kemal Tuzcu¹

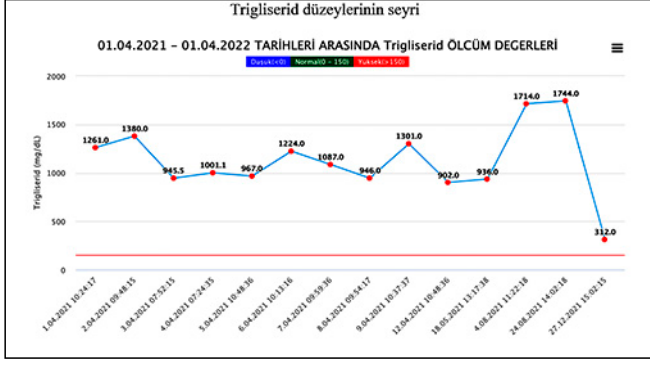
¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji, Diyarbakır, Türkiye

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları, Diyarbakır, Türkiye

Amaç: Ciddi hipertrigliseridemi akut pankreatit riski nedeniyle morbidite ve mortalitesi oldukça yüksek bir hastalıktır. Güncel tedavi diyet, fibrat türevleri ve omega 3 ile yapılmaktadır.

Yöntem: Ciddi hipertrigliseridemi ile başvuran hastada pioglitazon ve metformin kombinasyonundan önemli ölçüde fayda sağlanan bir vaka sunulacaktır.

Bulgular: Kırk iki yaşında kadın hasta sekiz yıldır hipertrigliseridemi nedeniyle evde hipertrigliseridemi için diyet tedavisi, fenofibrat ve omega 3 kullanılmaktaydı. Trigliserid düzeyleri sık aralıklarla >1500 mg/dl olan hastanın mükerrer hastane yatışları mevcuttu. Bu yatışlarda diyet, fenofibrat, heparin ve nötralize mai ile tedavi edilmekte; yanıt alınamayınca lipoferez yapılmaktaydı. Lipoferez olanağı olmadığında taze donmuş plazma tedavisi uygulanmaktaydı. Son başvurusunda trigliserid düzeyi: 1744 mg/dl saptandı. Açlık kan glikozu normal saptandı. Yatışı kabul etmeyen hastaya ek olarak metformin 2000 mg/gün ve pioglitazon 30 mg/gün verildi. Tedavinin 10.gününde trigliserid düzeyi 312 mg/dl'ye geriledi.



Triglycerid düzeylerinin seyri

Sonuç: Ciddi hipertriglisideremi nadir bir hastalıktır. Diyet, fibratlar, heparin ve insülinle tedavi edilmektedir. Bu tedaviden yarar görmeyenlere lipoferez yapılmaktadır. Lipoferez olanağı olmadığında taze donmuş plazma kullanılmaktadır. İlk kez klasik tedavilere yanıt vermeyen bir hastamızda tedaviye piglitazon ve metformin eklendikten sonra triglisiderid düzeylerinde anlamlı bir düşme izledik.

Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

E-37

OBEZİTESİ OLAN HASTALARDA SERUM ANDROJEN DÜZEYLERİ VE FRAMİNGHAM RİSK SKORLAMA SİSTEMİYLE SAPTANAN KARDİOVASKÜLER HASTALIK RİSKİ İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Banu Betül Kocaman¹, Feray Akbaş²

¹İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi; Endokrinoloji, Metabolizma ve Diyabet Bilim Dalı

²İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi; İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Çağımızın en büyük problemlerinden biri olarak kabul edilen obezite; kardiyovasküler hastalıklar için bir risk faktörüdür. Mortalite ve morbidite nedenleri arasında ön sırada gelmekte olan kardiyovasküler hastalıkların gelişme riskinin ön görülmesi hayati önem taşımaktadır. Burada; Framingham risk skorlama sistemi ile tespit edilen 10 yıllık kardiyovasküler hastalık riskinin serum androjen düzeyi ile ilişkisinin ve bu hasta popülasyonunda serum androjen düzeyinin bir kardiyovasküler hastalık risk belirteci olarak kullanılıp kullanılmayacağını ortaya konması amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu çalışmaya İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi obezite polikliniğinde Ocak 2014 ve Ocak 2019 tarihleri arasında dosya açılıp takip edilen, kriterlere uygun 203 hasta dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, kronik hastalık öyküsü, kullandığı ilaçlar, sigara içiciliği, sistolik/diastolik kan basıncı, bel çevresi, kalça çevresi, boyu, kilosu, beden kitle indeksi, bel/kalça oranı, glukoz, insülin, HbA1c, total kolesterol, triglisiderid, HDL kolesterol, LDL kolesterol, total testosteron, DHEAS (dihidroepiandrosteron-sülfat) ve östradiol değerleri kaydedildi. Kardiyovasküler risk hesaplamasında Framingham Kalp Çalışması sonuçlarına dayanılarak oluşturulan, sekiz parametrelilik skorlama sistemi kullanıldı. Araştırılan parametreler arasındaki ilişki SPSS programıyla değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 166 kadın ve 37 erkek, toplam 203 obezitesi olan hasta dahil edildi. Kadınlarda Framingham risk skoru

erkeklerden anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşük bulundu. Tüm hasta grubunda ve cinsiyet özelinde, DHEAS ile Framingham risk skoru arasında anlamlı ($p < 0.05$) negatif korelasyon gözlemlendi. Kadın hastalarda östradiol ve Framingham risk skoru arasında anlamlı ($p < 0.05$) negatif korelasyon mevcuttu. Ayrıca diyabetli olan hasta grubunda DHEAS değerinin diyabetli olmayan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşük olduğu saptandı.

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri

	Minimum	Maksimum	Median	Ortalama	$\pm s.s/n\%$
Yaş	30,0	71,0	45,0	44,9	$\pm 10,7$
Cinsiyet				166	81,8%
				37	18,2%
Boy (cm)	143,0	193,0	160,0	161,4	$\pm 9,6$
Kilo (kg)	70,0	170,0	105,0	106,3	$\pm 17,1$
Bel çevresi (cm)	90,0	158,0	120,0	119,9	$\pm 11,9$
Kalça çevresi (cm)	100,0	158,0	129,0	129,1	$\pm 11,9$
Bel/kalça oranı	0,76	1,14	0,93	0,93	$\pm 0,06$
Beden kitle indeksi (kg/m ²)	30,0	65,6	40,0	40,5	$\pm 5,8$

Tablo 2. Hastaların fizik muayene ve laboratuvar bulguları

	Minimum	Maksimum	Median	Ortalama	$\pm s.s$
Sistolik kan basıncı (mmHg)	90,0	190,0	120,0	121,5	$\pm 12,1$
Diastolik kan basıncı (mmHg)	60,0	100,0	80,0	77,6	$\pm 6,6$
Glukoz (mg/dl)	71,0	312,0	101,0	110,2	$\pm 33,5$
Total kolesterol (mg/dl)	120,0	370,0	207,0	210,3	$\pm 41,5$
HDL Kolesterol (mg/dl)	25,0	90,0	47,0	49,1	$\pm 11,7$
LDL Kolesterol (mg/dl)	61,4	264,4	126,7	130,3	$\pm 35,0$
Triglisiderid (mg/dl)	40,0	1047,0	138,0	154,1	$\pm 93,1$
Total Testosteron (ng/dl)	0,1	479,9	40,7	85,2	$\pm 105,8$
DHEAS (µg/dl)	28,0	573,0	133,4	162,4	$\pm 113,0$
İnsülin (µU/ml)	0,7	147,5	12,4	15,1	$\pm 13,2$
Östradiol (pg/ml)	20,0	524,0	44,0	72,3	$\pm 83,0$
HbA1c (%)	4,9	11,1	5,8	6,0	$\pm 0,9$
Framingham risk skoru (%)	0,4	47,6	5,7	8,8	$\pm 8,9$

Tablo 3. Framingham risk skoru, DHEAS ve Total testosteron'un diğer parametrelerle ilişkisi

	Framingham risk skoru (p)	Total testosteron (p)	DHEAS (p)
Total testosteron	0,657		
DHEAS	0,000	0,000	
Yaş	0,000	0,000	0,000
Beden kitle indeksi	0,278	0,755	0,179
Bel/kalça oranı	0,000	0,000	0,482
Sistolik kan basıncı	0,000	0,791	0,049
Diastolik kan basıncı	0,000	0,229	0,285
Glukoz	0,000	0,052	0,003
Total kolesterol	0,000	0,117	0,005
HDL kolesterol	0,889	0,000	0,080
LDL kolesterol	0,000	0,434	0,029
Triglisiderid	0,000	0,813	0,009
İnsülin	0,048	0,005	0,034
Östradiol	0,000	0,021	0,011
HbA1c	0,000	0,408	0,001

Spearman korelasyon ilişkisi

Sonuç: Obezitesi olan hastalarda saptanan DHEAS ve Framingham risk skoru arasındaki negatif ilişki; DHEAS'ın bu hasta grubunda bir kardiyovasküler hastalık risk faktörü olarak kullanılabileceğine işaret etmektedir. DHEAS değerinin klinik pratikte kardiyak risk açısından alarme edici olması erken tanı ve tedaviye olanak sağlayarak morbidite ve mortalitenin azaltılmasına yardımcı olabilir.

Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

E-38

OBEZİTE İLE SERİN/TREONİN KİNAZ 11 GENİ TEK NÜKLEOTİD POLİMORFİZMLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Mustafa Can¹, Muhammet Kocabaş², Melia Karaköse³, Aysegül Zamani⁴

¹Muş Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Muş

²Tokat Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Tokat

³Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İç Hastalıklar Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya, Türkiye

⁴Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Genetik Anabilim Dalı, Konya, Türkiye

Amaç: Çalışmamızda obezite ile bazı metabolik hastalıklarla ilişkili olduğu gösterilen serin/treonin kinaz 11 (STK11) genindeki tek nükleotid polimorfizmleri arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmamıza obezite tanılı (vücut kitle indeksi (VKİ) ≥ 30) 91 hasta ile kontrol grubu olarak yaş ve cinsiyete göre hasta grubu ile eşleşen ve obez olmayan (VKİ < 30) 91 sağlıklı gönüllü dahil edildi. Obezite ve kontrol gruplarına bilinen tip 2 diyabetes mellitus, kronik karaciğer hastalığı, kronik böbrek hastalığı, aterosklerotik kardiyovasküler hastalığı ve obeziteye yol açabilen Cushing Sendromu, hipotiroidi, hipogonadizm tanısı olanlar dahil edilmedi. Obezite ve kontrol gruplarındaki olguların demografik, klinik, laboratuvar parametreleri ve STK11 genindeki w239R T>C, G (rs745622138) ve W308C (c.924G>T) (rs1057520042) tek nükleotid polimorfizmleri gerçek zamanlı polimerase chain reaction (PCR) yöntemi ile analiz edildi.

Bulgular: Obezite grubunda sistolik ve diyastolik kan basıncı, insülin, Hemoglobin A1c, C-reaktif protein ve trigliserid düzeyleri kontrol grubundan yüksekti. Obezite ve kontrol gruplarındaki hiçbir olguda STK11 geninde w239R T>C, G (rs745622138) ve W308C (c.924G>T) (rs1057520042) tek nükleotid polimorfizmleri saptanmadı (Tablo 1).

Sonuç: Çalışmamızda obezite ile STK11 genindeki w239R T>C, G (rs745622138) ve W308C (c.924G>T) (rs1057520042) tek nükleotid polimorfizmleri arasında bir ilişki tespit edilmemiştir.

Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

E-39

OBEZ HASTALARDA TİROİD NODÜL SIKLIĞI VE ULTRASONOGRAFİK ÖZELLİKLERİ

Fatma Cuhaci¹, Nurcan İnce¹, Sevgül Fakı², Hüsniye Başer¹, Abbas Ali Tam¹, Şefika Burçak Polat¹, Oya Topaloğlu¹, Reyhan Ersoy¹, Bekir Çakır¹

¹Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Ana Bilim Dalı

²Ankara Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Amaç: Tiroid nodülleri sık görülen tiroid hastalıklarından biridir. Obezite prevelansı, özellikle de ciddi obezite tüm dünyada giderek artan sıklıkta görülmektedir. Obezite ve tiroid hastalıkları birbirleri ile ilişkili olmasına rağmen, aralarındaki patolojik ilişki net değildir. Bazı çalışmalar tiroid nodüllerinin beden kitle indeksi (BKİ) ile değerlendirilen adipozite ile ilişkili olduğunu saptamıştır. Bazı çalışmalarda, özellikle kadınlarda, BKİ ve tiroid nodülleri arasında pozitif ilişki olduğunu saptanmış, ancak başka çalışmalar bunu desteklememiştir. Biz bu çalışmada, obez hastalarda tiroid bezinin morfolojik yapısını ve varsa tiroid nodüllerinin özelliklerini obezitenin derecesine göre değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: 2019-2022 yılları arasında obezite veya herhangi bir nedenle polikliniğimize başvuran, BKİ'i >30 kg/m² olan ve tiroid fonksiyon testleri ve tiroid ultrasonografisi (USG) istenen 273 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet), tiroid fonksiyon testleri, tiroid ultrasonografi özellikleri (tiroid bez boyutu, hacmi, parankim yapısı, ve eğer varsa nodül ve nodül özellikleri) değerlendirildi. Obezite derecesine göre hastalar sınıf I (BKİ; 30-34.9 kg/m²), sınıf II (BKİ; 35-39.9 kg/m²), sınıf III (BKİ; 40 kg/m²) olarak sınıflandırıldı.

Bulgular: 273 hastanın 53'ü erkek (%19.4), 220'i kadın (%80.6) idi. Hastaların 19 (%7)'u sınıf 1, 60 (%22)'i sınıf 2 ve 194 (%71)'ü sınıf III obeziteye sahip idi. Ultrasonografik olarak 221 hastada (%92.9) tiroid parankimi heterojen idi. Gruplar arasında heterojenite açısından fark saptanmadı. Ant Tiroglobulin antikor düzeyi sınıf III obez hastalarda anlamlı olarak daha yüksek idi (p=0.047). Anti TPO antikor ve tiroid fonksiyon testleri açısından anlamlı fark saptanmadı. Ayrıca obezite derecesi ve tiroid nodül özellikleri açısından anlamlı fark saptanmadı.

Sonuç: Hastalarımızda obezite derecesi ile tiroid parankim heterojenitesi ve tiroid nodül özellikleri açısından anlamlı farklılık saptanmadı. Ancak artan obezite prevelansı ve tiroid nodül sıklığı göz önüne alındığında obez hastalarda tiroid ultrasonografisinin yararlı olacağını düşünmekteyiz.

Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

E-40

GASTRİK BY-PASS CERRAHİSİ SONRASINDA KİLO ALAN HASTADA LİRAGLUTİD VE ORLISTAT KOMBİNASYONU KULLANIMI: OLGU SUNUMUBuket Yıldırım¹, Seda Erem Basmaz²¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: Gastrik by-pass cerrahi sonrası tekrar kilo alan hastada liraglutid ve orlistat kombinasyonu tedavisinin ilk 8 aydaki olumlu sonuçlarını sunmayı planladık.

Yöntem: 17 yıl önce obezite nedeniyle gastrik by-pass operasyonu geçiren 53 yaş erkek hasta tekrar kilo alma şikayeti ve liraglutid kullanma isteği ile tarafımıza başvurdu. Alınan anamnezinde operasyon sonrasında yaklaşık 2 yıl içinde 100 kilo veren hastanın daha sonrasında 5 yıl kilosunu sabit olarak kalmış. Son 2 yılda ise kilosunun artması devam etmiş. Bu nedenle gastrik by-pass cerrahisi yapan hekimine yeniden başvurusu olmuş. 2. cerrahi planlanmadan hastaya liraglutid tedavisinden bahsedilmiş. Hasta tekrar kilo verme ve liraglutid tedavisini kontrollü kullanma isteği ile başvurdu. İlk muayenede vücut ağırlığı:170 kilogram (kg) boy 183 santimetre (cm) beden kitle indeksi (BKİ): 50.8 kg / m² tansiyon : 120/80 mmHg Daha önce akut pankreatit geçirme ve alkol kullanma öyküsü olmayan hastanın yapılan batin ultrasonografisinde safra kesesi taşı tespit edilmedi. Ailede medüller tiroid kanseri öyküsü yoktu. 1 mg deksametazon supresyon testi baskılıydı, hipotiroidisi yoktu. Biyokimyasal tetkiklerinde özellik olmayan hasta diyet, egzersiz ve hayat tarzı değişikliği önerileri ile takibe alındı ve 1 ay içinde 5 kilo verdi. Sonrasında hastaya liraglutid 0.6 mg / gün subkutan başlandı ve 15 gün ara ile artırılarak 1.8 mg' a çıkıldı. Aylık klinik ve laboratuvar takiplerine devam edildi. 2. ay kontrol vücut ağırlığı:151 kg BKİ:45.1 kg/ m² olarak izlendi. Sağlıklı yaşam biçimini hayat tarzı haline getirdiği görülen hastaya bir diğer anti-obeziter farmakolojik ajan olan orlistat 3x 120mg peroral başlandı. Hasta aylık olarak takibe çağrıldı. Belirgin bir yan etki gelişmedi. 8 aylık tedavi ve takip ile hastanın 38 kg vererek vücut ağırlığını %21 oranında azalttığı, beden kitle indeksini 50.8 kg/m²'den 39.4 kg/m²'ye düşürdüğü görülmüştür. Hastanın takip ve tedavisi devam etmektedir. Gastrik bypass öyküsü de olması sebebiyle hastada takiplerinde 25 hidroksi vitamin D ve çinko, selenyum değerlerine bakılmış ve gerekli replasman tedavileri verilmiştir.

Sonuç: Obezite ülkemizde ve dünyada sıklığı giderek artan bir halk sağlığı sorunudur. Kardiyak, metabolik, psikiyatrik komorbiditeyi beraberinde getirmektedir. Tanı konulup takip, tedavi edilmesi gereken bir hastalık olarak kabul edilmelidir. Literatürde obezite cerrahisi sonrasında kilo veremeyen veya uzun dönemden sonra tekrar kilo alan hastalar üzerinde yapılan birçok çalışmada liraglutid tedavisinin kilo vermeye olumlu etkisi olduğu görülmüştür. Bizim vakamızda 17 yıl önce geçirilmiş obezite cerrahisi sonrasında kilo alan liraglutid ve orlistat kombinasyonu yan etki gelişmeden faydalı olabileceği gösterilmiştir. Bu aşamadaki hastalar kilo vermesi için desteklenmeli ve yaşam tarzı değişikliği konusunda cesaretlendirilmelidir. Ayrıca farmakolojik tedavilerin doğru zamanda ve yerinde kullanılması önem arz etmektedir.

Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

E-41

PRİMER HİPERPARATİROİDİLİ HASTALARDA MEME KALSİFİKASYONU, KALSİFİKASYON ÖZELLİKLERİ VE BI-RADS (BREAST IMAGING-REPORTING AND DATA SYSTEM) KATEGORİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİFatma Dilek Dellal Kahramanca¹, Sevgül Fakı², Ekin Yiğit Köroğlu², Arzu Özsoy³, Ahmet Dirikoç⁴, Oya Topaloğlu⁴, Reyhan Ersoy⁴, Bekir Çakır⁴¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, S.B. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara²S.B. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara³S.B. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara⁴Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Primer hiperparatiroidi (PHPT) hastalarında meme kanseri gelişim sıklığının, PHPT olmayan hastalara kıyasla arttığı tespit edilmiştir. PHPT'de artan meme kanseri sıklığının nedenlerinden birinin, hipotetik olarak, hastalarda memede kalsiyum birikiminin artmasının muhtemel olması ve bu nedenle hastalara meme inceleme tetkiklerinin daha fazla yapılması olabileceği düşünülmektedir. Birçok çalışma ve vaka bildiriminde PHPT hastalarında farklı organ ve dokularda kalsifikasyon olduğu gösterilmekle birlikte, memede kalsifikasyon artışı olup olmadığını inceleyen bir çalışma literatürde bulunmamaktadır. Bu çalışmada amacımız, PHPT hastalarında meme kalsifikasyonunun sıklığını, özelliklerini ve BI-RADS skor dağılımını tespit etmektir.

Yöntem: 40 yaş ve üzeri kadın PHPT hastaları ve yaş-uyumlu sağlıklı kadın kontrol grubu prospektif olarak çalışmaya dahil edildi. Demografik, antropometrik ve laboratuvar bulgular kaydedildi. Tüm hastalara ve kontrol grubuna mammografi yapıldı. Mammografideki kalsifikasyon varlığı, kalsifikasyon tipleri ve BI-RADS skorları not edildi. Kümelenmiş mikrokalsifikasyon, duktal kalsifikasyon, çizgisel, ince ya da segmental kalsifikasyon şüpheli kalsifikasyon olarak; cilt kalsifikasyonu, dağınık, noktasal ve vasküler kalsifikasyonlar ve makrokalsifikasyon ise benign kalsifikasyon olarak değerlendirildi. Hasta ve kontrol grupları; demografik, antropometrik ve laboratuvar özellikler, kalsifikasyon varlığı ve tipleri ve BI-RADS skorlarının dağılımı açısından karşılaştırıldı. Ek olarak hasta grubu, hastalık süresi 48 aydan az veya fazla olarak iki alt gruba ayrılarak bahsedilen özellikler açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya 61 hasta ve 75 kontrol dahil edildi. Yaş dağılımı PHPT hastalarında kontrol grubuyla benzerken (57.0±7.9, 55±7.5, p=0.153), vücut kitle indeksi hasta grubunda daha yüksekti (32.4±6.7, 29.2±6.2 kg/m², p=0.005). PHPT süresi median olarak 46 (4-85) aydı. BI-RADS skoru iki grupta benzerdi ve en sık skor BI-RADS 0 idi. Meme kalsifikasyon varlığı ve tipi iki grupta farklı değildi. Demografik, antropometrik, laboratuvar ve mammografik bulgular tabloda gösterilmiştir. PHPT süresi 48 aydan uzun veya kısa olan hastalarda kalsifikasyon varlığı oranı benzerdi. Kalsifikasyon varlığını öngörebilecek bir hastalık süresi kesim noktası tespit edilmedi (AUC 0.545±0.75, p=0.543). Eksizyonel meme biyopsisi yapılan 3 hasta da PHPT grubundaydı. Bir hastada sonuç benign iken, diğer iki hastada sitoloji invaziv meme kanseri ve atipik duktal hiperplazi olarak sonuçlandı.

Tablo 1. PHPT ve kontrol gruplarında demografi, antropometri, BI-RADS skorları ve meme kalsifikasyon özelliklerinin karşılaştırılması

	PHPT (n=61, % 44.9)	Kontrol (n=75, % 55.1)	p
Yaş (yıl)	57.0±7.9	55±7.5	0.153
VKI (kg/m ²)	32.4±6.7	29.2±6.2	0.005
BI-RADS			0.603
0	48 (77.7)	58 (77.3)	
1	2 (3.3)	4 (5.3)	
2	9 (14.8)	12 (16.0)	
3	1 (1.6)	0 (0.0)	
4A	1 (1.6)	0 (0.0)	
4B	0 (0.0)	0 (0.0)	
4C	0 (0.0)	1 (1.3)	
Meme kalsifikasyonu	33 (54.1)	42 (56.0)	0.739
Benign	30 (49.2)	40 (53.3)	
Şüpheli	3 (4.9)	2 (2.7)	
Yok	28 (45.9)	33 (44.0)	

PHPT: Primer hiperparatiroidi, VKI: Vücut kitle indeksi, BI-RADS: Breast imaging-reporting and data system

Sonuç: PHPT tanılı kadın hastalarda sağlıklı kadınlara göre meme kalsifikasyon sıklığı artmamıştır. PHPT hastalarında artmış meme kanseri sıklığı, meme kalsifikasyonu nedeniyle olmayabilir. PHPT hastalarında BI-RADS skor dağılımı da sağlıklı popülasyondan farklı değildir.

Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

E-42

HİPOPARATİROİDİ TANILI HASTALARIN TAKİBİNDE TANI VE TEDAVİ KILAVUZLARINA NE KADAR UYULUYOR?

Beril Turan Erdoğan¹, Çağlar Keskin¹, Şefika Burçak Polat², Narin Nasıroğlu İmga¹, Didem Özdemir², Oya Topaloğlu², Reyhan Ersoy², Bekir Çakır²

¹Ankara Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

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

Amaç: Hipoparatiroidizm, en az 6 ay boyunca düşük veya uygun olmayan şekilde normal seviyedeki parathormon düzeyleri, hipokalsemi ve hiperfosfotemiyle karakterize nadir bir durumdur. Hipoparatiroidizmin uzun dönem komplikasyonları olup bu komplikasyonlar için tarama tetkikleri yapılması gerekmektedir. Tanı ve tedavi kılavuzlarına göre bu hastaların takiplerinde kalsiyum, fosfor, albumin, magnezyum, kreatinin ve eGFR seviyeleri yılda bir veya duruma göre daha sık tetkik edilmelidir. Yirmi-dört saatlik idrar kalsiyumu yılda 1 kere değerlendirilmelidir. Kreatinin artışı veya idrar kalsiyum atılımında artış saptanması durumunda renal taş açısından görüntüleme tetkikleri yapılmalıdır. Bazal ganglion taraması için beyin MR veya BT yapılması, katarakt açısından ise yıllık göz kontrolü yapılması önerilmektedir. Çalışmamızda hipoparatiroidi tanılı hastaların takibinde kılavuzlara ne kadar uyulduğu değerlendirilecektir.

Yöntem: Şubat 2019 ile Eylül 2021 tarihleri arasında endokrinoloji ve metabolizma polikliniğinde rutin kontrollerine gelen 18 yaş ve üstü hipoparatiroidizm tanılı hastaların verileri retrospektif

olarak tarandı. Bu hastaların ek hastalıkları, görüntüleme ve hormon testleri ve test sonuçları değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 264 hastanın yaş ortalaması 49,34± 12,98 (22-91) idi. Hastaların 211'i (%79,9) kadındı. Tüm hastaların kan biyokimya testleri yapıldı. Hastaların %3'ünde göz muayenesi, %9,8'inde beyin görüntülemesi, %18,6'sında renal görüntüleme, %11'inde 24 saatlik idrar Ca ölçümleri yapıldığı görüldü. Yapılan tetkik sonuçlarına göre hastaların 2'sinde (%0,8) katarakt, 4'ünde (% 1.5) bazal ganglion kalsifikasyonu saptandı. Buna ek olarak 2 hastada (%0,8) nefrokalsinozis veya nefrolitiazis görüldü. Hiperkalsiüri, 24 saatlik idrar kalsiyum atılımının >300 mg/24 saat olması olarak tanımlandı ve hipoparatiroidizmi olan hastaların 8'inde saptandı (Tablo 1).

Tablo 1. Hipoparatiroidizm komplikasyon taraması

	Toplam Hasta Sayısı (n=264)
Göz Kontrolü	8 (3)
Normal	5 (1.9)
Katarakt	2 (0.8)
Glokom	1 (0.3)
Beyin Görüntüleme	26 (9.8)
Normal	22 (8.3)
Kalsifikasyon	4 (1.5)
Renal Görüntüleme	49 (18.6)
Normal	47 (17.8)
Renal Taş	2 (0.8)
24 Saatlik İdrar Ca	29 (11)
Normal (<300 mg/24 sa)	21 (7.9)
Yüksek (>300 mg/24 sa)	8 (3.1)

Sonuç: Çalışmamızda hipoparatiroidili hastaların takibinde kılavuzlara uyum oranları düşük saptanmıştır. Bunun nedeninin yoğun poliklinik koşullarında hastalara yeterli zamanın ayrılamaması olduğunu düşünüyoruz. Çalışmamız sonucunda ortaya çıkan veriler ışığında hipoparatiroidi ile takipli hastalarda komplikasyon taramalarının kan tetkikleri kadar önemli olduğu saptanmış olup hastalara yeterli zamanın ayrılabilmesi düzenlemeler yapılması hastaların takip ve tedavi sürecini geliştirecektir.

Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

E-43

ERİŞKİN YAŞTA TANI ALAN OSTEOGENEZİS İMPERFEKTA OLGUSU

Emine Zeynep Yılmaz¹, Fuat Mısıroğlu², Meral Mert²

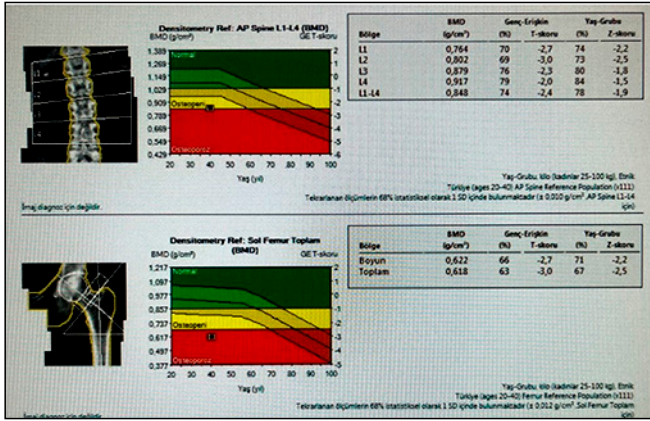
¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bağıcılar Eğitim Ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Osteogenesis İmperfekta (OI) artmış fragilitate kırıklarıyla karakterize bir grup genetik geçişli iskelet ve bağ dokusu hastalığını tanımlamaktadır. Hastalığa yol açan mutasyon ile ilişkili olarak erken dönem osteoporozla giden hafif formlardan, yapısal kemik anomalilerinin de eşlik ettiği multiple kemik kırıklarıyla giden ciddi formlara kadar geniş bir klinik spektruma sahiptir. Genelde çocukluk çağında tanı alan bir iskelet bozukluğu olsa da erişkin dönemde de tanı alabilmektedir.

Bulgular: 35 yaş kadın hasta, 7 sene önce osteoporoz tanısı almış. Tanı anında alınan anamnezinde bilinen kronik hastalığı, u-

zun süreli steroid kullanma öyküsü bulunmayan, adetleri düzenli seyreden, 40 paket/yıl sigara kullanım öyküsü bulunan hastaya sigarayı bırakması ve düzenli egzersize başlaması önerilerek D vitamini ve kalsiyum replasmanı başlanmıştır. Tanı anında tiroid fonksiyon testleri normal aralıkta olan hastaya osteoporoz tanısından 3 sene sonra dış merkezde hipertiroidi nedeni ile metimazol başlanmıştır. Poliklinik takiplerine düzenli gelmeyen hasta minör travma sonrası multiple atipik kırık saptanması üzerine tarafımıza başvurdu. Metimazol 5 mg/gün, D vitamini 800 IU/gün, kalsiyum 1000 mg/gün kullanmakta idi. Sigara kullanımını devam eden, adetleri düzenli seyreden hastanın annesinin de genç yaşta osteoporoz öyküsü olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde mavi sklera yoktu. Lokomotor sistem ve işitme muayenesi doğaldı. Boyu 1.65 cm'den 1.61 cm'e inen hastanın çekilen kemik dansitometresinde total t skoru: -3, z skoru: -2.5 olarak ölçüldü (Resim 1). Lomber vertebra BT'sinde kemik yapılar osteoporotik görünümde ve açıklığı sağa bakan skolyotik görünüm izlendi. Sekonder osteoporoz etiyojisi açısından istenen kontrol laboratuvar tetkikleri normal aralıktaydı. Daha önce metabolik kemik hastalıkları açısından taranmayan ve aile öyküsü de olan hastadan, osteogenezis imperfekta ayırıcı tanıda düşünülerek Oİ genetik paneli istendi. Panel analizinde ANO5 gen mutasyonu heterozigot olarak saptandı (Resim 2).



Resim 1. DEXA

Gen Adı/Varyasyon	Zigotite	Okuma Değeri (WGS)	ACMG Sınıflandırması (Varens)	ACMG Sınıflandırması (Franklin)	Özellik Sınıflandırması	Teşahhis Hastalık (OMIM Numarası) Klinik Pateni
ANO5/NM 213598 (3):2151C>G (p.TN71454e)	Heterozigot	149/107	VUS	VUS	VUS	-Gnathostaphylax Synplaxia 196290 AD Anodontia muscular atrophy 3813319 AR Muscular atrophy, limb-girdle, autosomal recessive 12,611307 AR

Resim 2. Genetik Panel Analizi

Sonuç: Oİ fenotipik ve genetik olarak heterojen bir hastalık grubudur. Literatürde, olgumuzda da saptanan anoktamin 5 (ANO) gen mutasyonunun çeşitli kas hastalıkları ile birlikte yine Oİ kliniği ile örtüşen, düşük kemik yoğunluğuna ve kırıklara sebep olabilen metabolik kemik hastalıklarının genetiğinde rol oynadığı belirtilmiştir. Olgumuzda erken başlangıçlı osteoporoz gelişimine hastanın sigara kullanımı ve düşük vitamin D seviyesi yanında erişkin yaşta tanı almasına bağlı erken dönemde tedavisi kalan Oİ'nin da katkısı olduğunu düşünmekteyiz. Genç yaşta atipik kırıklarla prezente olan veya yaşına göre beklenenin üzerinde osteoporozu olan hastalarda sekonder osteoporoz nedenleri dışlanmalı ve Oİ ile ilişkili tipik klinik bulguları olmasa da gen mutasyonu saptanan hastalar yakından takip edilmelidir.

Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

E-44

PARATİROİD ADENOMUNUN ULTRASON KILAVUZLUĞUNDA PERKÜTAN MİKRODALGA ABLASYONU

Damla Köksalan¹, İsa Çam², Zeynep Cantürk¹, Berrin Çetinarslan¹, Alev Seleğ¹, Özlem Alkan¹, Mithat Bıyıklı¹

¹Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

²Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı

Amaç: Çoğu primer hiperparatiroidizm vakasında, 99mTc-MIBI paratiroid sintigrafisi ve çeşitli görüntüleme yöntemleri ile kesin preoperatif lokalizasyonu yapılarak paratiroidektomi yapılmaktadır. Ancak son yıllarda özellikle operasyona elverişli olmayan ya da operasyonu reddeden uygun hasta gruplarında ultrasonografi kılavuzluğunda mikroinvaziv teknikler ile yapılan paratiroid adenomuna yönelik ablatif işlemler oldukça etkili sonuçlar ortaya sunmaktadır. Biz de kliniğimizdeki laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile tanısı kesinleşmiş primer hiperparatiroidizmli hastalarımızdaki mikrodalga ablasyon deneyimlerimizi bu vaka serisinde paylaştık.

Yöntem: Kliniğimizde tanı almış 3 primer hiperparatiroidizmli hasta operasyona elverişli olmaması üzerine ultrasonografi kılavuzluğunda mikrodalga ablasyon işlemi için değerlendirildi. İşlem için bir kontrendikasyon görülmeyen ve ultrasonografi ile lezyonu lokalize edilebilen 3 hastaya da işlem planlandı.

Bulgular: Hastaların her birine primer hiperparatiroidizm tanısı biyokimyasal olarak doğrulandıktan sonra boyun ultrasonografi ve paratiroid sintigrafisi ile lezyon lokalizasyonları sağlandı. Tek adenomu olan üç olguya da girişimsel radyoloji tarafından ultrasonografi eşliğinde hidrodiseksiyon sonrası mikrodalga ablasyon işlemi uygulandı ve işlemler komplikasyonsuz olarak sonlandırıldı. Hastaların işlem sonrası 7. gün parathormon (PTH), düzeltilmiş kalsiyum (D.Ca+2) ve fosfor (P) değerleri görüldü. Tüm hastaların D.Ca+2 ve P düzeyleri normal sınırlarda tespit edildi. Vaka 1'in PTH düzeyi 256 mg/dL'den 94'e gerilemişti ancak hala normalin üst sınırında idi. Eş zamanlı bakılan 25-Hidroksi vitamin D düzeyi 5.2 ng/mL olduğu için sekonder hiperparatiroidizm olarak düşünüldü ve almakta olduğu replasman tedavisine devam önerildi. 3. ay kontrolünde 3 hastanın da PTH, Düz.Ca+2 ve P değerleri normal sınırlardaydı. Hiçbir hastada işlem sonrası erken dönem ya da takipte hipokalsemi gelişmedi.

Vaka	Tanı	Yaş/ cinsiyet	Lezyon yeri	Lezyon sayısı	Maksimum Lezyon boyutu (mm)	İşlem öncesi PTH (ng/L)	İşlem sonrası 7.gün PTH (ng/L)	İşlem öncesi D.Ca ²⁺ (mg/dL)	İşlem sonrası 7.gün D.Ca ²⁺ (mg/dL)	İşlem öncesi P (mg/dL)	İşlem sonrası P (mg/dL)
1	PHP	74/K	Sol tiroid bezi posterior	1	11x9	256	94	11,7	10,1	2,72	3,5
2	PHP	71/K	Sol tiroid bezi posterior	1	35x10	227	70	11,9	9,6	2,45	3,7
3	PHP	74/E	Sol tiroid bezi posterior	1	13x6	237	28	11,8	8,5	2,2	4,3

Vaka Verileri

Sonuç: Son zamanlarda deneyimli merkezlerde cerrahiye reddeden ya da operasyona elverişli olmayan primer hiperparatiroidizmli olgularda mikroinvaziv tekniklerin kullanımı yaygınlaşmıştır. Her ne kadar işlem lokal anestezi altında yapıldığından daha düşük riskli gibi düşünülse de literatürde tanımlanan ses kısıklığı, hematoma, hipokalsemi, sinir hasarı, ciltte yanık, lidokain intoksikasyonu komplikasyonları akılda tutulmalıdır. Şu an için

primer hiperparatiroidizmde hala 1. basamak tedavi paratiroidektomidir ve minimal invaziv ablatif tekniklerin daha geniş bir hasta popülasyonunda kullanımının yaygınlaşabilmesi için daha fazla randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

E-45

BARIATRİK CERRAHİ SONRASI GELİŞEN METABOLİK KEMİK HASTALIĞI

Özlem Alkan¹, Berrin Çetinarslan Arslan¹, Zeynep Cantürk¹, Alev Selek¹, Damla Köksalan¹, Şule Ordukaya¹

¹Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana bilim dalı

Amaç: Günümüzde bariatrik cerrahi uygulamaları giderek artmaktadır. Vücut ağırlığındaki azalmanın yanı sıra kan basıncındaki, lipit profilindeki ve glukoz seviyelerindeki iyileşmeler ile kardiyovasküler olayları azalttığı gösterilmiştir. Bununla birlikte kemik kütlelerinde belirgin kayba neden olabileceğini gösteren kanıtlar artmaktadır. Metabolik kemik hastalığı cerrahiden bir kaç yıl sonra görülebileceği gibi uzun dönemde de ortaya çıkabilir. Burada bariatrik cerrahi sonrası takipsiz kalmış bir hastada gelişen metabolik kemik hastalığını sunacağız.

Yöntem: Elli beş yaşında kadın hasta Tip 2 diyabetes mellitus tanısıyla oral antidiyabetik ve bazal insülin tedavileri almakta iken 7 yıl önce obezite nedeniyle bariatrik cerrahi olmuş ve sonrasında 30 kilo kaybetmiş. Diyabeti remisyona girmiş ve tüm tedavileri kesilmiş. Beş yıl önce taşı kolesistit nedeniyle kolesistektomi geçiren sonrasında sebat eden kronik böbrek hastalığı olan hastada direçli hipokalsemi, hiperfosfatemi ve hiperparatiroidi gelişmiş. Oral kalsiyum, antifosfat ve kalsitriol tedavileri almasına rağmen hipokalsemilerinin devam etmesi üzerine tarafımıza başvurdu. Düşme ve kırık öyküsü yoktu. Elli iki yaşında menapozda girmişti.

Bulgular: Hastanın fizik muayenesinde boy: 156 cm vücut ağırlığı: 60 kg body mass index (BMI): 24,6 kg/m²saptandı. Vital bulguları ve sistem muayeneleri doğaldı. Yapılan laboratuvar tetkiklerinde ürea: 50,5 mg/dL, kreatinin: 1,17 mg/dL, eGFR (CKD-EPI Yetişkin): 54,28 mL/dk/1.73m², düzeltilmiş kalsiyum (d.Ca): 7,82 mg/dL, fosfor:5,35 mg/dL, parathormon (PTH): 306 ng/L, 25-Hidroksi Vitamin D: 4,4 µg/L, 1,25-Dihidroksi Vitamin D: 134,1 ng/L, kollejen tip I N terminal (cNTx): 4,65 ng/mL, kemik spesifik alkalen fosfat (ALP): 62,1 ug/L, 24 saatlik idrarda; kalsiyum: 1 mg/gün, fosfor: 416 mg/gün saptandı ve kemik mineral dansitometrisi çekildi (tablo1). Aktif D vitamin düzeyi normalden yüksek 25-hidroksi vitamin D düzeyi düşük olan hastada kalsitriol kesilerek yüksek doz kolekalsiferol verildi. Takibinde kalsiyum değerleri normal seviyelere yükselen hastada antifosfat tedavisi kesildi. Kontrol laboratuvar tetkiklerinde d.Ca: 8,9 mg/dL, fosfor: 4,58 mg/dL, PTH:168 ng/L, cNTx: 2,16 ng/mL, kemik spesifik ALP: 57,5 ug/L, 24 saatlik idrarda; kalsiyum: 23 mg/gün ve fosfor: 124 mg/gün saptanan hastanın tedavisine devam edildi.

Tablo 1. Kemik mineral dansitometri

Bölge	BMD (g/cm ²)	T Skoru	Z skoru
L1	0,794	-2,8	-2,0
L2	0,855	-2,9	-2,1
L3	0,832	-3,1	-2,2
L4	0,731	-3,8	-2,9
L1-L4	0,798	-3,2	-2,3
Femur boyun	0,749	-2,1	-1,0
Femur wards	0,571	-2,6	-1,3
Femur torakanter	0,574	-2,4	-1,6
Femur toplam	0,703	-2,4	-1,7
Radius UD	0,306	-3,6	-3,1
Radius %33	0,397	-5,5	-5,0
Radius toplam	0,369	-5,1	-4,6

Sonuç: Bariatrik cerrahi sonrası gelişen malabsorbsiyon ve azalmış oral alım nedeniyle metabolik kemik hastalıklarının gelişim riski artmaktadır. Preoperative dönemde D vitamini eksikliği bu riski daha da arttırmaktadır. Bizim hastamızda cerrahi öncesinde D vitamini eksikliği mevcuttu ve hastamız replasman almamıştı. Bariatrik cerrahi sonrası gelişebilecek metabolik kemik hastalıklarını öngörebilmek ve gelişim riskini azaltmak için hastaların preoperative dönemde D vitamini ve kalsiyum eksikliği bakımından taranması ve gereğinde replasmanların yapılarak cerrahi sonrasında periyodik takibi önem taşımaktadır.

Tiroid

E-47

GRAVES HASTALARINDAKİ PERİFERİK VASKÜLER DEĞİŞİKLİKLERİN OKÜLER DÜZEYDE İNCELENMESİ

Çağatay Emir Önder¹, Ali Mert Koçer², Şerife Mehlika Kuşkonmaz³, Mehmet Ali Şekeroğlu⁴

¹Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü

²Istanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Göz Hastalıkları

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü

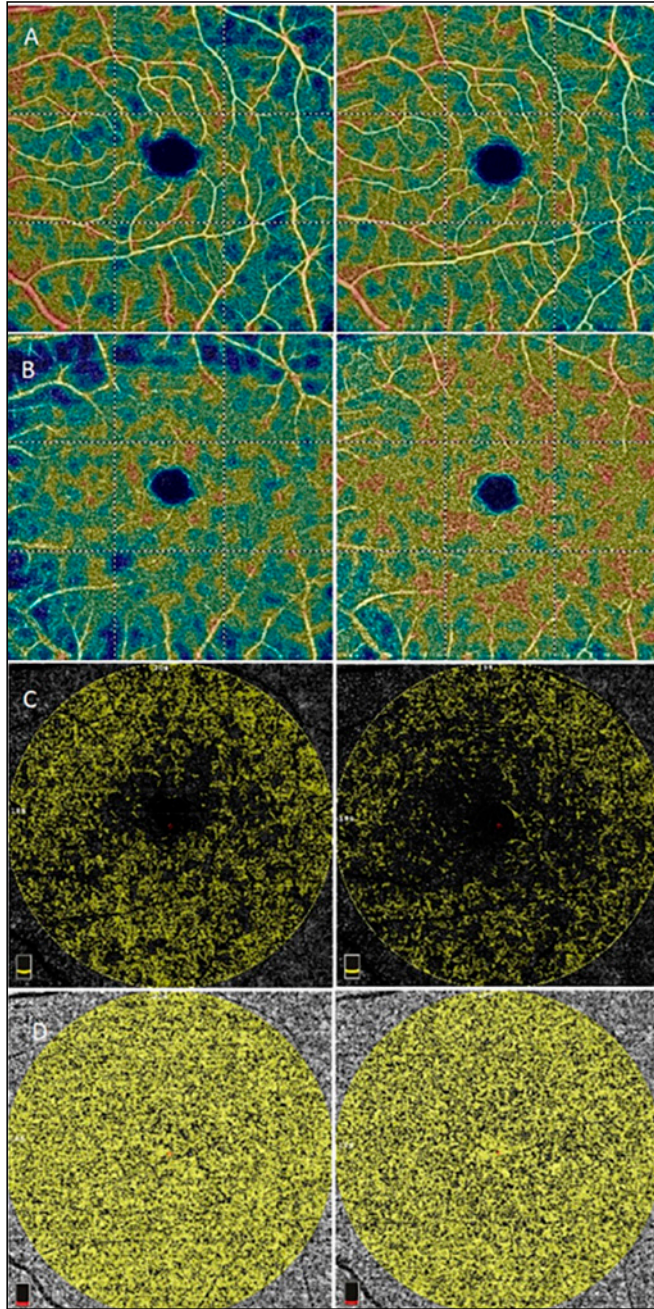
⁴Ankara Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları

Amaç: Optik koherens tomografi anjiyografi (OKTA), eritrosit hareketini tespit ederek retinal vasküler akımı değendirebilen non-invaziv ve objektif bir görüntüleme yöntemidir. Günümüzde çeşitli sistemik hastalıklarda periferik vasküler sistemdeki erken değişiklikleri ve progresyonu saptamak amacıyla retinal kapillerlerin OKTA ile değerlendirilmesi yaygın ve popüler bir yaklaşımdır. Bu çalışmada yeni tanı almış Graves hastalarının hipertiroid ve ötiroid dönemlerindeki retinal vasküler değişikliklerinin OKTA ile incelenmesi ve sonuçların sağlıklı kontroller ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya oftalmopati bulgusu olmayan 21 Graves hastasının 42 gözü ile yaş ve cinsiyet uyumlu 23 sağlıklı kontrolün 46 gözü dahil edildi. Hastalar hipertiroid ve ötiroid dönemde OKTA ile değerlendirildi. OKTA cihazı ile foveal avasküler zon (FAZ), dış retinal akım (DRA) ve koryokapillaris akım (KA) değerleri ile yüzeyel kapiller pleksus (YKP), derin kapiller pleksus (DKP) ve radyal peripapiller kapiller pleksus (RPKP) vasküler dansite verileri elde edildi. Graves hastaların hipertiroid ve ötiroid

dönemlerdeki serum TSH, T3, T4 ve tiroid reseptör stimüle edici antikor (TSHRAb) düzeyleri kaydedildi.

Bulgular: Graves hastaları için hipertiroid dönemde ötiroid döneme göre azalmış foveal DKP ve üst-yarı RPKP vasküler dansite değerleri ile artmış DRA değerleri elde edildi (tümü için $p < 0.05$) (Resim 1). Ötiroid dönem değerleri ile sağlıklı kontroller arasında fark saptanmaz iken hipertiroid dönemde kontrol grubuna göre daha düşük alt-yarı, parafoveal ve perifoveal YKP ile tüm alan, üst-yarı, alt-yarı, parafoveal ve perifoveal DKP vasküler dansite değerleri saptandı (tümü için $p < 0.05$). Ayrıca, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında hipertiroid dönemde daha yüksek DRA değerleri elde edildi ($p < 0.05$). Graves hastalarının YKP ve DKP vasküler dansite değerlerinin serum T3, T4 ve TRSAb düzeyleri ile ters korelasyon; serum TSH düzeyleri ile pozitif korelasyon gösterdiği saptandı (tümü için $p < 0.05$).



Resim 1. Graves tanılı 38 yaşındaki kadın hastanın retinal vasküler sisteminin hipertiroid (sol sütun) ve ötiroid dönemde (sağ sütun) OKTA ile incelenmesi. Hipertiroid dönemde ötiroid döneme göre azalmış YKP (a) ve DKP (b) vasküler dansitesi ile uyumlu olarak koyu mavi

alanların daha fazla olduğu görülmektedir. Hipertiroid dönemde ötiroid döneme göre belirgin artmış DRA (c) izlenirken, KA (d) benzer idi.

Sonuç: Çalışmamızda hipertiroid dönemdeki Graves hastalarında hastalık aktivitesi ile ilişkili etkilenmiş retinal vasküler değişiklikler saptanmıştır. Sonuç olarak Graves hastalarındaki vasküler komplikasyonların erken tanı ve takibinde OKTA kullanımının faydalı bir yöntem olabileceği düşünülmektedir.

Tiroid

E-49

CERRAHİ TEDAVİ UYGULANAN GRAVES HASTALARINDA TİROİD KANSER VE NODÜL SIKLIĞININ BELİRLENMESİ

Zeliha Yazar¹, Mustafa Kulaksızoğlu¹

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya

Amaç: Graves hastalığı tiroid hormonunun aşırı üretilmesine bağlı görülen otoimmün bir hastalıktır. Tiroid maligniteleri ile Graves hastalığı birlikteliği giderek artan bir sıklıkla bildirilmektedir. Bizde bu çalışmamızda Graves hastalığı nedenli cerrahi tedavi uygulanan hastalarda tiroid kanser ve nodül sıklığını belirlemeyi, tiroid kanseri için risk faktörlerini araştırmayı amaçladık.

Yöntem: 2006-2022 yılları arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi'nde Graves hastalığı nedenli total tiroidektomi yapılan 103 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Patoloji preparatlarından tiroid kanser tanısı konulan hastaların demografik ve klinik özellikleri kaydedildi.

Bulgular: Graves hastalığı nedenli opere edilen 103 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 71'i (%68.9) kadın, 32'si (%31.1) erkekti. Çalışmaya dahil edilen 103 hastanın 34'ünde (%33) tiroid kanseri saptandı. Tiroid kanseri saptanan hastaların 32'si (%30.1) papiller tiroid karsinom klasik varyant, 3'ü (%2.9) foliküler varyanttı. Preoperatif yapılan tiroid ultrasonografide 63 (%61.2) hastada tiroid bezinde nodül, tiroid karsinomu saptanan hastaların da 29'unda (%85.3) nodül saptandı. Nodül saptanan Graves hastalarında malignite sıklığı nodülü olmayan hastalara göre yüksekti ($p < 0.005$).

Sonuç: Graves hastalığı nedenli opere edilen hastalarda tiroid kanser sıklığı yüksek olup, tiroid de nodül varlığı tiroid kanser insidansını artırmaktadır. Bu nedenle tüm Graves hastalarının tiroid bezinde nodül varlığı açısından dikkatli değerlendirilmesi gerekmektedir.

Tiroid

E-50

LEVOTİROKSİN MALABSORBSİYONUNDA ALTERNATİF TEDAVİ YOLLARI

Erhan Hocaoglu¹, Müge Yaşar¹, Ensar Aydemir¹, Coşkun Ateş¹, Filiz Mercan Sarıdaş¹, Soner Cander¹, Canan Ersoy¹, Erdinç Ertürk¹, Özen Öz Gül¹

¹Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Bursa

Amaç: Hipotiroidizm oral sentetik levotiroksin (LT4) preparatları ile genellikle etkin olarak tedavi edilebilmektedir. Refrakter hipotiroidi durumunda veya hasta oral tedavi alamadığında ise

Tiroid

E-51

GRAVES HASTALIĞI OLAN BİR HASTADA ORTOSTATİK TREMOR

Zafer Pekkolay¹, Mehmet Turgut¹, Serdar Değirmenci¹, Alpaslan Kemal Tuzcu¹

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı, Diyarbakır

Amaç: Graves hastalığında genelde ellerde tremor izlenmektedir.

Yöntem: Ortostatik tremor ile prezente olan bir graves hastası sunulacaktır.

Bulgular: Kırk altı yaşında erkek hasta çarpıntı, terleme ve kilo kaybı yakınmaları ile başvurdu. Hastanın fizik muayenesi, tiroid ultrasonu ve hormon paneli sonuçlarına göre Graves hastalığı tanısı konuldu. Tedavisi Metimazol 20 mg/gün ve Propranolol 80 mg/gün şeklindeydi. Hasta tedavinin ilk haftasında ayakta durmakla tetiklenen ortostatik tremor yakınması ile başvurdu(-Video: 1). Nörolojik değerlendirmesinde herhangi bir patoloji bulgusu saptanmadı. Hastada herhangi bir elektrolit bozukluğu saptanmadı.Graves hastalığı tedavisi için metimazol 40 mg/gün Propranolol 80 mg/gün Metilprednizolon 20 mg/gün reçete edildi. Tedavinin ikinci haftasından sonra hastanın tiroid fonksiyonlarında belirgin düzelme oldu. Hastada hipertiroidizm azalırken ortostatik tremor düzeldi (Video: 2).

Laboratuvar

	Yatış sırasında/ Son ziyaret
TSH (0.35-5.5) mIU/L	<0.01/0.02
Free T4(0.89-1.76) ng/dL	5.65/2.17
Free T3 (2.3-4.2) ng/L	>20.00/4.9
TSH reseptör antikoru:	Pozitif

Sonuç: Ortostatik tremor ayakta ulaşan istemsiz sallanma hareketidir. Oturunca geçer. Serebellar ve ekstrapiramidal semptomlar eşlik etmez. İlk kez bir hastada graves/hipertroidi ile ilişkili tremor izledik. Anti-tiroid ilaç tedavisiyle tremor kayboldu.

Tiroid

E-52

MALİGN STRUMA OVARI İLE TİROİD PAPİLLER KARSİNOM BİRLİKTELİĞİ SIRADIŞI BİR OLGU

Anna Abbasgholizadeh¹, Adem Çifçi¹, Dilek Yavuz¹

¹Marmara Üniversitesi pendik eğitim araştırma hastanesi

Amaç: Giriş : Germ hücreli tümörler, gonadal, nadiren de ekstraparadial primordial germ hücrelerinden köken alırlar.Total Over neoplazmalarının %15-20'sini germ hücre tümörleri oluşturur ve bunların %2-3'ü maligndir. Teratomlar bu tümörlerin %95'ini oluştururlar .Tiroid dokusunun tümörün yarısından fazlasını oluşturduğu teratomlara struma ovarii adı verilmektedir.

Yöntem: Olgu sunumu

Bulgular: 42 yaşında kadın hasta karın ağrısıyla kadın doğum ve hastalıkları polikliniğine başvurdu. Pelvik muayene de sağ adneksiyal bölgede ele gelen kitle tespit edildi. Ultrason incelemesinde sağ adneksiyal bölgede 4.5 cm hipoekoik kist, komşuluğunda 5 cm septalı anekoik kist saptanması üzere, ileri tetkik amacı ile görüntülenene dinamik kontrastlı batın mr da sağ adneksiyal bölgede 12*5*9 cm boyutlarında, sağ lateral kesiminde. 5 cm ça-

alternatif LT4 tedavi stratejileri gündeme gelmektedir. Ancak bu hususta ilaç temini ve alternatif uygulamalara dair literatürde çok az veri olması tedavi yönetiminde sorun oluşturabilmektedir.

Yöntem: Burada, merkezimizde tedaviye dirençli hipotiroidi nedeniyle izlenen üç vakamız sunulmakta ve bu vakalara ait rektal, intramüsküler (i.m.), intravenöz (i.v.) ve ezilerek toz haline getirilmiş LT4 tablet uygulamalarına dair deneyimimiz paylaşılmaktadır.

Bulgular: Vaka-1: Papiller tiroid karsinomu nedeniyle opere 52 yaşında kadın hasta hipotiroidi bulgularıyla başvurdu. Yüksek dozda oral tedaviye rağmen TSH 85,1 mU/L idi. Hastaya 1 yıl önce LT4 absorpsiyon testi sonrasında i.v. LT4 başlanmıştı. İlaç temin edememesi nedeniyle 3 aydır kullanamamıştı. Hastanın kademeli doz artırımıyla rektal enema şeklinde LT4 tedavisi alması planlandı. LT4 tabletler öğütüldü ve 250 cc izotonik içinde çözünmesi sağlandı. Uygulamanın 10. gününde hasta 2000 mcg/gün LT4 almaktayken TSH 13,7 mU/Lye kadar geriledi (Tablo 1). Hastanın klinik bulgularında belirgin düzelme görüldü. Hastada parenteral preparat temin edildikten sonra kullanım kolaylığı düşünülerek i.m. uygulama denendi ancak kaça da ciddi ağrı yan etkisi nedeniyle i.v. LT4 tedavisi ile devam edildi. Vaka-2: Hurthle hücreli neoplazm ile takipli 51 yaşında kadın hastada suprafizyolojik dozda oral LT4 altında TSH 44,5 mU/L saptanmıştı. Öncesinde LT4 tabletler ezilip toz haline getirilerek hastaya verilmesi denenmiş, ancak bu uygulamaya da yanıt alınamamıştı. Sonrasında hastada haftada bir 500 mcg i.m. tedavi başlandı. İlk doz sonrası hafif baş dönmesi şikayeti oldu, diğer uygulamalarda yan etki gözlenmedi. İki hafta içerisinde TSH 2,9 mU/Lye geriledi. Vaka-3: Graves nedeniyle opere 37 yaşında kadın hasta yüksek dozda oral tedavi almaktayken TSH 56,0 mU/L saptanmıştı. LT4 absorpsiyon testi sonrası malabsorpsiyon düşünülen hastada parenteral tedavi seçeneği olarak i.m. uygulama denendi. Haftada bir 500 mcg i.m. tedaviden iki hafta sonra TSH 26,3 mU/L saptandı. Hastada tedavi süresince yan etki gözlenmedi.

Tablo 1. Rektal levotiroksin sonrası tiroid fonksiyon testleri

	0. Gün	1. Gün	2. Gün	3. Gün	4. Gün	7. Gün	8. Gün	9. Gün	10. Gün
Rektal levotiroksin dozu (mcg)	-	300	750	1250	1500	2000	2000	2000	2000
TSH (mU/L)	85,1	87,6	81,0	68,7	66,8	59,3	40,4	33,1	13,7
Serbest T4 (ng/dl)	<0,4	<0,4	<0,4	<0,4	<0,4	0,46	<0,4	0,43	0,61
Serbest T3 (ng/L)	<1,07	<1,07	<1,07	<1,07	1,37	1,39	3,87	3,29	2,32

Referans aralıkları: TSH: 0,35-4,94; sT4: 0,70-1,48; sT3 1,71-3,71. 5 ve 6. günler 1750 mcg rektal LT4 verildi. 8. günde sT3 yüksekliği nedeniyle oral triyodotironin 125 mcg'dan 100 mcg'a düşüldü

Sonuç: Hipotiroidi hastaları oral yolla tedavi edilemediğinde çoğunlukla i.v. uygulama tercih edilmektedir. Ancak i.m. LT4 tedavisi uygulama kolaylığı ve tedavinin etkinliği nedeniyle i.v. tedaviye bir alternatif olabilir. Parenteral LT4 temin edilemediğinde ise diğer tedavi yöntemleri düşünülmelidir. Literatürde erişkinlerde rektal enema şeklinde LT4 uygulamasının etkinliğini gösteren tek vaka bildirimini bulunmaktadır. Hastamızda da 2000 mcg/gün dozda LT4 rektal yolla verildiğinde belirgin klinik yanıt alınmıştır. Rektal tedavinin uzun süreli kullanımı zor olabilir; ancak cerrahi hazırlık ve hatta miksödem koması gibi hızlı tedavinin gerektiği ve parenteral tedaviye ulaşamadığı durumlarda geçici süreyle etkin bir alternatif olarak düşünülebilir.

pında solid komponent içeren kistik dominant yapıda lezyon izlendi. Laboratuvar tetkiklerinde hemogram : normal, transaminaz değerleri: normal, Tsh: 1.61 mIU/L (0.48-4.81), Ft4:1.26 ng/dl (0.78-1.51), ft3 :3.15 ng/L(2.02-4.42), LH:3.69 IU/L ,FSH:9.42 IU/L,E2:20.70 NG/L,Tümör belirteçleri: normal sınırlar içerisindedi. Öz ve soy geçmişinde özellik yoktu. Rutin preoperatif hazırlığı takiben TAH BSO +lenf nodu diseksiyonu+ omentektomi+ periton lavaj yapıldı.Histopatolojik değerlendirmede; sağ over 4 cm çapında tiroid papiller karsinomu dokusuyla uyumlu görünümde neoplazi izlenmiş, bu bulgu ile öncelikle teratom (struma ovarii) ile uyumlu olduğu düşünüldü.Ayrıncı çok sayıda örneklemede teratoma ait başka bulgu saptanmaması, sadece tiroid dokusu (endoderm) izlenmesi ile monodermal teratom; patolojik incelemede papiller tiroid karsinomu ile benzerliği göz önüne alındığında tiroid kanser metastazı ayrıncı tanıda düşünülmelidir. Bu iki ayrıncı tanı histomorfolojik ve immünohistokimyasal bulgularla kesin olarak ayrılmamakla birlikte olguda uygulanan real time PCR ile primer tiroid tümörlerinde yüksek oranda beklenen BRAF v600 pozitifliği saptanmamıştır. Lezyonun tek olması ve çevresinde atipi bulguları izlenmeyen tiroid glandlarının görülmesi ön planda teratom (struma ovarii) zemininde gelişmiş papiller tiroid karsinomu lehine yorumlanmıştır.Tiroid bezi kaynaklı malignite dışlamak adına yapılan tiroid usg de ; parankim içerisinde en büyüğü sol lob yerleşimli 5 mm çaplı 2 adet , sağ lob 4*4 mm hipoeoik nodül izlendi. Sağ lobdaki nodülden yapılan tiroid ince iğne aspirasyon biyopsi sonucu atipik folliküler epitel (AUS Bethesda 3) olarak raporlandı. Bu bulgular eşliğinde Total tiroidektomi uygulandı.Histopatolojik değerlendirmede multifokal tiroid papiller mikrokarsinom ile uyumlu olduğu raporlandı.

Sonuç: Matür teratomların %2-5'i struma ovarii olup, bunların %1-10'u maligndir. Oldukça nadir olarak primer tiroid kanseri ile birliktelik gösterebilirler. Bu birliktelik struma ovarii insidansından daha düşük olmasına rağmen tüm Matur struma ovarii hastalarında olası senkron tiroid kanseri ihtimali akılda tutulmalı ve agresif tedaviye yön verilmelidir.

Tiroid

E-53

TEK LOB TUTULUMLU GRAVES HASTALIĞI

Neslihan Uslu¹, Kağan Güngör¹, Gonca Tamer¹

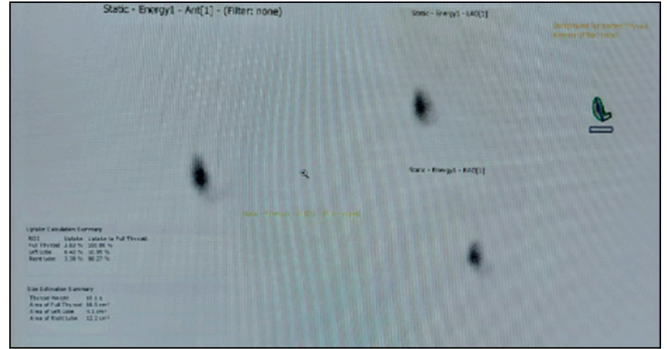
¹Istanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Graves hastalığı diffuz guatr, hipertiroidi, oftalmopati ile seyreden otoimmün bir tiroid hastalığıdır. Graves hastalığında tiroid sintigrafisinde sıklıkla bilateral tiroid lobu tutulumu olmasına rağmen; nadiren tek lob tutulumu olan vakalar da bildirilmiştir. Burada tiroid sintigrafisinde tek lobda tutulum saptanan Graves vakası sunuldu.

Yöntem: 54 yaş erkek hasta çarpıntı, terleme, sinirlilik ve kilo kaybı ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın semptomları ilk kez 2018 yılında tespit edilmiş ve tedavi başlanmış olup sonrasında hasta takip ve tedavisiz kalmıştı. Hasta polikliniğimize başvurduğunda Graves tanısıyla 6 aydır 2*1 metimazol kullanmaktaydı. Sigara ve alkol kullanımı yoktu. Fizik muayenede kan basıncı 145/80 mm/Hg, nabızı 105 atım/dk idi. Tiroid bezinde sağ lob grade 2 palpabl idi. Oftalmopati ve dermopati yoktu.

Bulgular: Laboratuvar bulguları tablo 1 de gösterilmiştir (Tablo 1). Tiroid bezi renkli doppler ultrasonografisinde sağ lob belirgin büyük olup (26*22*56 mm), sol lob (11*12*34 mm), istmus 3,2 mm idi, tiroidit bulgusu olup herhangi bir nodül ve/veya kitlesel

lezyon yoktu. Tiroid bezi Tc-99 sintigrafisinde sağ lob belirgin hiperplazikti, sağda diffüz artmış aktivite tutulumu olup sol lob ve istmusta ise belirgin supresyon mevcuttu (Şekil 1).



Şekil 1. Tiroid sintigrafisi

Tablo 1. Laboratuvar bulguları

	Mayıs 2018	Haziran 2019	Nisan 2022
TSH mIU/L (0,45-3,86),	<0,0028	<0,0015	<0,0062
St3 ng/dL (2,04-4,4),	6,83	5,32	4,41
St4 ng/dL (0,93-1,71),	1,93	1,98	1,37
TRAB IU/L (0-1,75)	2,91	3,68	4,89
Sedimentasyon hızı (ESR) mm/saat(0-20)	10	15	13
C-reaktif protein (CRP) mg/l (0-5)	1	3	4
Lökosit sayısı (Ul)	5700	7500	6000

Sonuç: Hipertiroidizm, TSH-reseptör antikörlerinin (TRAB) tiroid folliküler hücreleri üzerindeki TSH reseptörü ile etkileşiminden kaynaklanan tiroid hipertrofisi ve fonksiyonun uyarılması ile ortaya çıkar. Graves hastalığında tiroid sintigrafisinde sıklıkla tiroid bezi bilateral olarak tutulurken literatürde nadiren tek lob tutulumu olan vakalar bildirilmiştir. Ayrıca literatürde tek lob tutulumlu Graves hastalığında total tiroidektomiden ziyade hemitiroidektomi yapılması önerilmektedir. Tek lob tutulumun sebebi net olmamakla birlikte; tek taraflı bakteriyel/viral enfeksiyonlara bağlı spesifik reseptörlerin işlevinde gelişen değişiklikler ve klonal heterojeniteye bağlı gelişen; a) TSH reseptörünün antijenik yapısında değişiklikler b) Na/I simporter gibi sintigrafik iyot uptake tutulumlarında interfoliküler heterojenliğe bağlı değişiklikler c) Multinodüler guatrda tiroid bezinin farklı bölgelerinde TSH reseptörlerine verilen cevap değişkenliği Ayrıca tiroid bezinin bazı bölgelerindeki TSH reseptör sinyal yolağındaki bilinmeyen mutasyonların da sebep olabileceğini düşünmekteyiz. Oldukça nadir görülen tek lob tutulumlu Graves hastalığı vakamızda tiroid ultrasonografisinde bilateral tiroid lobları ve istmus mevcut olup herhangi bir nodül bulunmamaktaydı. Tiroid sintigrafisinde diğer vakalarda olduğu gibi sadece sağ lob tutulumu mevcuttu. Tek lob tutulumlu Graves hastalığında ayrıncı tanıda; karşı lobta basılanmaya neden olan tüm lobu dolduran tek taraflı toksik tiroid nodülü, doğuştan tek lob varlığı (hemiagenez), Hashimoto hastalığı, toksik multinodüler guatr ve subakut tiroidit düşünülmelidir.

Tiroid

E-54

GRAVES OFTALMOPATİLİ OLGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİNDE 68 GA-FAPI PET/CT

Esmâ Gülsun Arslan Cellat¹, Umud Elboğa², Ufuk Çimen², İpek Köroğlu¹, Yusuf Burak Çayırılı², Elif Melis Baloğlu Akyol¹, Ertan Şahin², Suzan Tabur¹, Yusuf Zeki Çelen², Ersin Akarsu¹

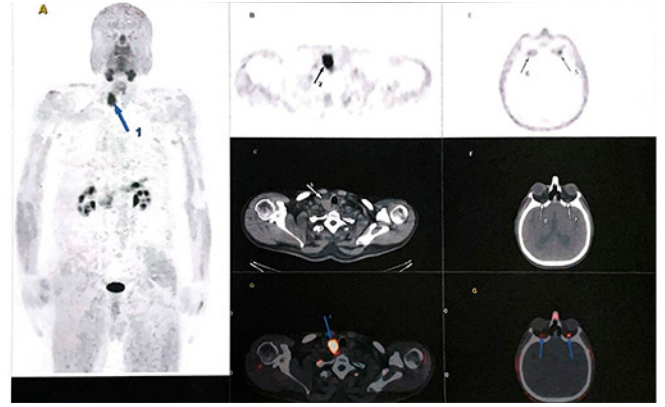
¹Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Gaziantep

²Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Ana Bilim Dalı, Gaziantep

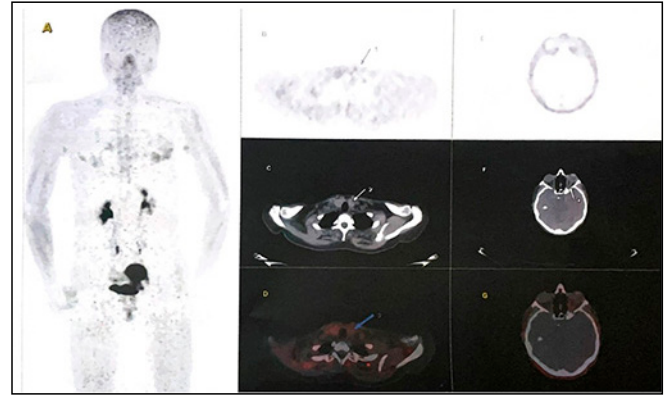
Amaç: Graves oftalmopatisi (GO), orbitada primer olarak ekstraoküler kasların tutulduğu inflamatuvar bir hastalıktır. Oküler fibroblastlarda TSH reseptörü aracılı immün bir mekanizma sonucu fibrozis gelişir. Orbital fibroblastlardaki TSH reseptörüne, TSH reseptörüne karşı antikor (TSHR-Ab) bağlanır. Böylelikle T hücreleri tarafınca proinflamatuvar sitokinlerin ve fibroblastlar tarafınca glikozaminoglikanların (GAG) salgılanması başlar. GAG birikimi ekstraoküler kas, bağ dokusu ve orbital adiposit hacminin artmasına katkıda bulunurken, proinflamatuvar sitokinler fibrozise neden olur. Galyum 68 işaretli Fibroblast Aktivasyon Proteini İnhibitörü (68 Ga-FAPI), yeni bir Pozitron Emisyon Tomografisi/ Bilgisayarlı Tomografi (PET/CT) maddesidir. 68 Ga-FAPI PET/CT, çeşitli malign ve benign hastalıkların değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Amacımız fibroblast aktivitesinin arttığı Graves oftalmopati hastalarda 68 Ga-FAPI PET/CT çekiminin sonuçlarını değerlendirmektir.

Yöntem: Graves hastalığı olan ve oftalmopati gelişmiş 4 olgunun muayenesi yapıldı. Tiroid fonksiyon testleri, tiroid ile ilişkili otoantikörleri çalışıldı. Tiroid ultrasonografisi (USG) yapıldı. 68 Ga-FAPI PET/CT çekilerek orbitadaki ve tiroid dokusundaki tutulumlar değerlendirildi.

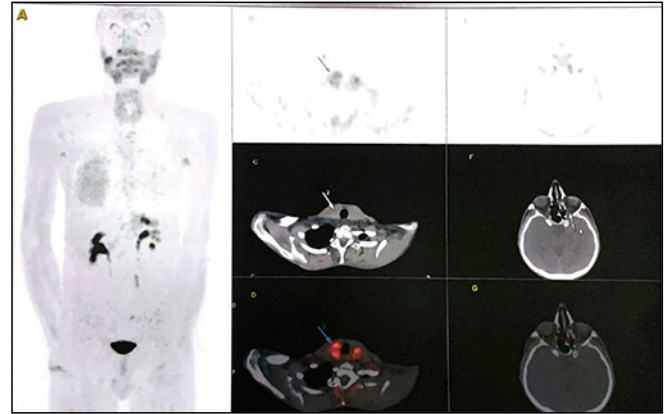
Bulgular: 4 hastanın 1' inde orbitada ve tiroid dokusunda 68 Ga-FAPI PET/CT tutulumu anlamlı derecede yüksekti ve bu hastanın klinik aktivite skoru (KAS)>3, orta ciddi şiddette GO vardı (68 Ga-FAPI PET/CT Görüntüsü Vaka-1, Tablo-1). 1 hastada orbitada hafif tutulum, tiroid dokusunda görece yüksek tutulum vardı (68 Ga-FAPI PET/CT Görüntüsü Vaka-2). 2 hastada tiroid dokusunda ve orbitada anlamlı tutulumlar mevcut değildi ve bu iki hastanın KAS<3 ve oftalmopatisi hafif şiddettedir (68 Ga-FAPI PET/CT Görüntüsü Vaka-3 ve Vaka-4, Tablo-1).



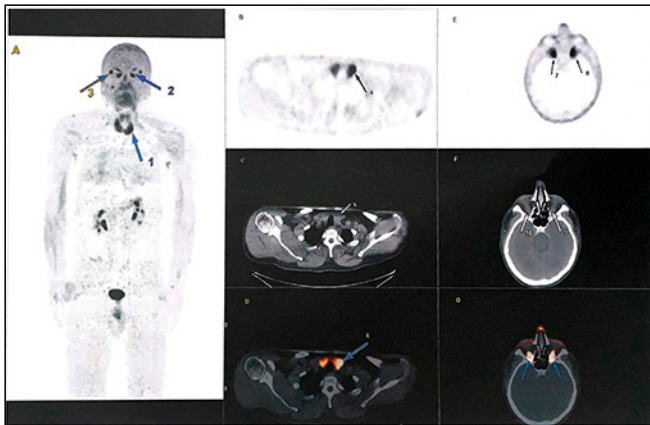
68 Ga-FAPI PET/CT Görüntüsü Vaka-2



68 Ga-FAPI PET/CT Görüntüsü Vaka-3



68 Ga-FAPI PET/CT Görüntüsü Vaka-4



68 Ga-FAPI PET/CT Görüntüsü Vaka-1

Tablo 1.

	VAKA 1	VAKA 2	VAKA 3	VAKA 4
K/E	E	E	K	E
Yaş	35	66	31	38
TSH (0,34-5,6)	0,035	<0,03	<0,03	<0,03
ST4 (0,61-1,45)	1,68	1,03	1,1	1,07
ST3 (2,5-4,2)	7,54	3,7	3,5	4,01
Anti-TPO (0-9)	997	969	10	135
TRAB (0,1-0,55)	3,72	1,98	1,64	2,8
Klinik Aktivite Skoru	4	2	1	2
Hastalık Şiddeti	Orta Ciddi GO	Orta Ciddi GO	Hafif GO	Hafif GO
Tiroid USG	Tiroidit	Sol lobektomi Sağ tiroidit	Tiroidit	Tiroidit
68 Ga-FAPI PET/CT Suv max	Tiroid:13.1 Orbita:11.2	Tiroid:10.9 Orbita:6.8	Tiroid:3.6 Orbita:3.3	Tiroid:4.7 Orbita:3.2

Sonuç: Çeşitli kanserlerin evrelemesinde giderek daha fazla kullanılmakta olan 68 Ga-FAPI PET/CT, Graves oftalmopati gibi fibroblastların aktive olduğu immün hastalıklarda da yol gösterici olabilir. Literatürde özofagus kanseri ve papiller tiroid karsinomu nedeniyle 68 Ga-FAPI PET/CT çekilen 2 ayrı hastada orbitada tutulumlar görülmüştür ve hastalar değerlendirildiğinde Graves oftalmopatili oldukları tespit edilmiştir. " Graves oftalmopatisinde özellikle erken dönemde 68 Ga-FAPI PET/CT ile fibroblast aktivitesinin tespiti mümkün olabilir mi ? " (erken tanı-> fibrozis gelişmeden erken tedavi -> başarılı sonuç) sorusuna cevap aradığımız bu olgularda hafif şiddette oftalmopatisi olan olguların görüntülemelerinde anlamlı tutulum yokken, orta ciddi GO olgularında anlamlı tutulum görülmüştür. GO' nin tespiti, hastalığın aktivitesi ve şiddeti ile 68 Ga-FAPI PET/CT sonuçlarının ilişkisinin değerlendirilmesinde daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Tiroid

E-55

NADİR BİR OLGU: RIEDEL TİROİDİTİ, MEDİKAL TEDAVİ YAKLAŞIMI VE 2 YILLIK İZLEMİ

Seçkin Akçay¹, Tuğçe Apaydın¹, Dilek Gogas Yavuz¹

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Riedel tiroiditi (RT), yaygın fibrozis, makrofaj ve eozinofil infiltrasyonu ile patofizyolojide ön planda otoimmunitenin sorumlu olduğu düşünülen, çevre dokulara özellikle de trakeaya invazyonun eşlik ettiği, IgG4 ilişkili sistemik hastalığın tiroid tutulumu olarak da kabul edilen nadir bir tiroidittir. RT'de standart bir medikal tedavi protokolü de bulunmadığından, kliniğimize başvuran bir olgunun tanı ve tedavisi sırasındaki yaklaşımımızın tartışılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Riedel tiroiditi tanısı alan hastanın tanı sırasındaki zorlukları, tedavi yaklaşımımız ve iki yıllık izlemi sunulmuştur.

Bulgular: Hipotiroidi tanısıyla (2017) levotiroksin replasmanı kullanan, 44 yaşında kadın hasta bilateral gözlerde şişme, çift görme, göz kapak düşüklüğü şikayetlerine son 1,5 yılda nefes darlığı ve boğazda takılma hissi eklenmesi üzerine çekilen boyun BT'de tiroid boyutları her iki lobda 7'şer cm saptanıp trakea diffüz daralmış olan hasta IgG4 ilişkili tiroidit, RT, anaplastik tiroid karsinomu ön tanılarıyla değerlendirildi. Sorgulamasında konstisyonel semptomları yoktu. Fizik muayenesinde: Oryantekoopere, vitalleri stabil olan hastanın boyun palpasyonla diffüz sert trakeaya fiskeydi. Laboratuvar tetkiklerinde TSH: 4,5 mIU/L, st3-4:normal, Anti TPO:+++ TRAB: 0,15 U/L , ANA: Negatif, ds DNA: Negatif, IgG4:0,52 g/L (0,03-2,01), LDH:188 CRP:5 ACE:21,39 idi. TİAB hiposelüler yayma olan hastaya malignitenin dışlanması için trucut biyopsi yapıldı. Cerrahi ile birlikte değerlendirilip, operasyon planlanmadan önce iki hafta 0.5 mg/kg steroid verildi, nefes darlığı ve yutmada takılma hislerinde belirgin gerileme saptandı. Trucut sonucu, plazma hücrelerinden zengin kronik inflamasyon, yoğun fibrozis olup bulguların geç dönem IgG4 ilişkili hastalık ile uyumlu olabileceği öğrenildi. Boyun MR'ında sağ tiroid lob boyutları 34x25x68 mm, sol tiroid lob boyutları 35x26x69 mm ölçülüp artmıştı, tiroid parankimi T1 ve T2 incelemelerde yaygın hiponitensite izlenmekte olup, İVKM sonrası tiroid parankiminde kontrast tutulumu azalmıştı, bulgular RT ile uyumlu saptandı. PET-CT'de tiroid glandi boyutları ileri derecede artmış, hava sütununu daraltmakta olup, heterojen karakterde artmış FDG tutulumu dikkati çeken hastada diğer organ tutulumu olmadığı için 1 ay boyunca 1 mg/kg olmak üzere steroid tedavisi devam kararı alındı. Steroid azaltılırken rituksimab

6 ayda bir 2 kez uygulandı. İdame immunsupresif tedavi olarak Mikofenolat mofetil 2x500 mg olarak eklendi. Hastanın takiplerinde 1. ve 2. yıllarda çekilen kontrol boyun MR ve PET-CT'de başlangıç bulgularının tamamının gerilediği gözlemlendi.

Sonuç: RT tanısı histopatolojik bulguların yanı sıra, radyolojik ve fizik muayene bulgularının eşliğinde, malignite dışlandıktan sonra konulmalıdır. Hastaların büyük kısmında obstrüktif semptomların giderilmesi ve tanının konulabilmesi için cerrahi yaklaşım ilk planda düşünülmeyle birlikte immunsupresif ajanlarla da cerrahiye eş klinik ve radyolojik yanıt elde edilebileceği akıldadır bulundurulmalıdır.

Tiroid

E-56

POSTMENAPOZAL ÇAĞDA NADİR GÖRÜLEN KOMPLET MOL HİDATİFORM OLGUSU VE BİRLİKTE SAPTANAN HİPERTİROİDİZM

Nefise Tuğçe Zor¹, Banu Ertürk², Alper Gürlek²

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

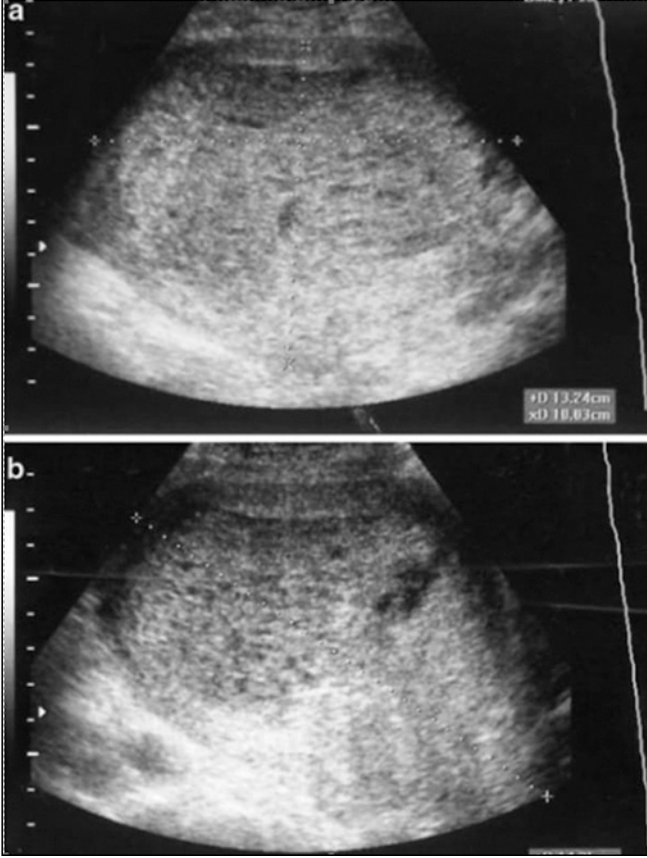
²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji&Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Gestasyonel trofoblastik hastalıklar, peri ve postmenopozal çağda oldukça nadir görülen, plasental trofoblastik hücrelerden oluşan bir hastalık grubudur. Mol hidatiform bu hastalık grubunun bir parçasıdır, komplet ve parsiyel olmak üzere iki farklı varlıktan oluşur. Sekonder hipertiroidi ise mol hidatiform hastalarında görülen komplikasyonlardan biridir. Bu olgu sunumunda postmenopozal çağda tanı alan komplet mol hidatiform hastalığını, hipertiroidizm kliniğini ve perioperatif yönetim sürecini değerlendirdik.

Yöntem: Hasta 28/07/2022-28/09/2022 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesinde klinik ve laboratuvar olarak takip edildi.

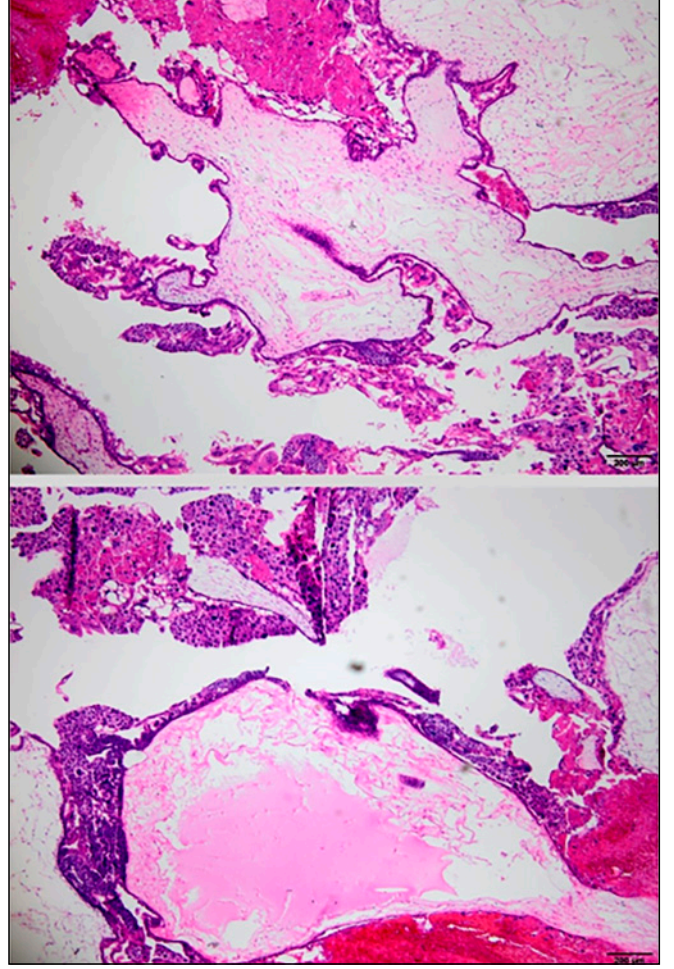
Bulgular: Yaklaşık 6 ay öncesinde menapoz giren 53 yaşında kadın hasta vajinal kanama şikayeti ile kadın hastalıkları kliniğine başvurdu. Hastaya yapılan ultrasonografide uterusu vakuolize, kar yağdı manzarası şeklinde mol hidatiform şüpheli bir görünüm saptandı, B-HCG 189.011,4 mIU/L değeri görüldü. Hastanın 1 ayda 13 kilo verme, çarpıntı, ateş basma şikayetleri olması üzerine Endokrinoloji bölümüne yönlendirildi. Hastanın yapılan tetkiklerinde TSH 0,015 uIU/mL, serbestT3 6,04 pmol/L, serbestT4 27,0 pmol/L saptandı, yapılan tiroid ultrasonografide tiroid bezi homojen olarak görüldü. Hastanın fizik muayenesinde ellerinde ince tremor ve taşikardi görüldü, oftalmopati saptanmadı. Hastaya metimazol 4x10 mg ve propranolol 3x40 mg başlandı. 1 hafta sonra kontrol muayeneye gelen hastada TSH 0,015 uIU/mL, serbestT3 5,71 pmol/L, serbestT4 25,17 pmol/L değerleri görüldü, fizik muayenesi normaldi. Hastada operasyon anında tirotoksik kriz gelişebileceği uyarılarak tirotoksik kriz gelişme ihtimaline karşı odada IV(intravenöz) beta-blokörlerin hazır bulundurulması önerildi. Hastaya total histerektomi ve bilateral salpingooferektomi yapıldı, işlem anında tirotoksik kriz gelişmedi. Hastanın patolojik tanısı komplet mol hidatiform olarak sonuçlandı. Hastanın operasyon sonrası tetkiklerinde B-HCG 14.826 mIU/L, TSH 0,016 uIU/mL, serbestT3 3,00 pmol/L, serbestT4 8,96 pmol/L değerleri görüldü, hastanın şikayetleri gerilemişti. Hastanın hipertiroidizm tablosunun hastada gelişen komplet mol hidatiform ilişkili olduğu düşünüldü.

Ultrasonografik görüntü



Şekil 1. Ultrasonografi, mol hidatiform görüntüsü

Patoloji görüntüleri



Şekil 2. Trofoblastik hücreler

Sonuç: Hidatiform mol çoğunlukla üreme çağıında ortaya çıkar, peri ve postmenopozal dönemde az sayıda komplet hidatiform mol vakası saptanmıştır. B-HCG hormonu, yapısal olarak TSH'ye benzer olan bir α -alt birimi ve bir β -alt birimden oluşur, çalışmalarda mol hidatiform hastalarında meydana gelen hipertiroidizmin bu nedenle olduğu bildirilmiştir. Mol hidatiform tanılı hastalarda tanı anından itibaren hipertirodizm araştırılması operasyon anı ve sonrasında gelişebilecek komplikasyonları ve olası yoğun bakım ihtiyacını önleyebilir. Operasyon sonrası hipertiroidi tablosu hızla düzeldiğinden mol hidatiform tanılı hastalarda tirotoksik yan etkilerden kaçınmak için operasyon öncesi hipertiroidizmin herhangi bir klinik semptomu olmasa bile, hastanın ilk başvurusundan itibaren tiroid hormonları izlenmelidir.

Tiroid

E-57

DABRAFENİB VE TRAMETİNİB TEDAVİSİ SONRASI YENİDEN RADYOAKTİF İYOT TUTULUMU SAĞLANAN BİR PAPİLLER TİROİD KANSERİ

Fatih Bektaş¹, Sezai Vataneşer², Hülya Hacışahinoğulları¹, Gülşah Yenidünya Yalın¹, Sezai Vataneşer², Esra Arslan³, Yasemin Şanlı⁴, Özlem Soyluk Selçukbiricik¹, Nurdan Gül¹, Ferihan Aral¹

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

²İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Onkoloji Enstitüsü, İstanbul

³S.B.Ü. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, İstanbul

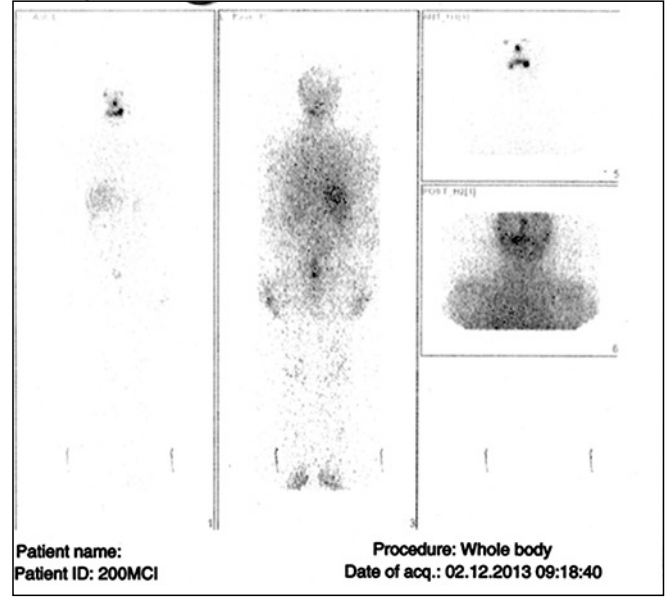
⁴İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Bölümü, İstanbul

Amaç: Papiller tiroid kanserinin (PTK) tedavisinde tiroidektomi sonrasında ablatif veya adjuvan radyoaktif iyot (RAİ) tedavisi gerekebilir. Yüksek doz RAİ tedavisinden sonra I-131 tüm vücut tarama (TVT) sintigrafisinde tutulum olmayan hastaların RAİ tedavisinden yeterince yararlanmayacağı bilinmektedir.

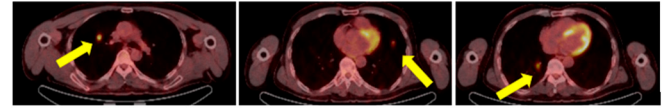
Yöntem: İyot negatif diferansiye tiroid kanserinde Dabrafenib kullanılan bir vakanın sonuçları sunulmuştur.

Bulgular: 60 yaşında erkek hasta, 26 yıl önce PTK nedeniyle opere olmuş. Tümör çapı 5,5 cm, tiroid kapsül ve damar invazyonları olması üzerine 150 mCi RAİ uygulanmış. Post-terapötik TVT'da tiroid loju dışında tutulum saptanmamış. TSH süpresyon tedavisiyle izlenmiş. Takibinin 11. yılında Tiroglobulin(Tg) seviyesinde artış nedeniyle TSH:0,06 mIU/l (N:0,27-4,2 mIU/l), tiroglobulin (Tg)1,6 ng/ml, anti-Tg (-) iken USG'de şüpheli nodüllerden alınan biyopsi negatif sonuçlanmış. Yapılan 5 mCi TVT sırasında TSH:54 mIU/l iken Tg 2,1 ng/ml idi ve TVT'da tutulum yoktu. FDG-PET/BT'de sağ akciğer üst lobda metastaz şüphesi uyandıran nodül I-131 tutulumu saptanmadı. Boyutu küçük olduğundan doku tanısı konulamadı. Takipte toraks BT'de akciğerdeki nodüde radyolojik progresyon ve metastazla uyumlu multipl milimetrik lezyonlar izlenerek 200 mCi RAİ tedavisi uygulandı. TSH:48 mIU/l iken Tg:13,9 ng/ml, anti-Tg:negatif, TVT'da tutulum saptanmaması üzerine iyot tutulumu olmayan tiroid kanseri olarak değerlendirildi. Akciğerdeki lezyonların rezeksiyonu mümkün değildi. Radyolojik progresyon ve Tg düzeylerinde artış(stimule Tg 39,6 ng/ml) nedeniyle medikal onkoloji sorafenib başlandı. Birinci yılın sonunda suprese Tg 8,9 ng/ml idi ve radyolojik olarak stabil hastalık olarak değerlendirildi. Tirozin kinaz inhibitör (TKİ) tedavisi aralıklarla aksayan hastanın Mart 2021'de TSH:0,04 mIU/l, Tg:15,4 ng/ml iken onkolojik tedaviye yön verebilmek amacıyla akciğerdeki lezyonlardan birine yapılan transtorasik ince iğne aspirasyon biyopsisinde BRAF V600E mutasyonu gösterildi ve dabrafenib 2x150 mg ve trametinib 1x2 mg başlandı. Tedavi altında akciğerdeki metastatik nodüller radyolojik olarak stabildi. Tedavinin 15. ayında rhTSH ile yapılan 5 mCi TVT'de TSH:293 mIU/l, Tg:286 ng/ml, anti-Tg negatif ve en belirgin sağ akciğer orta lob mediyal segmentte santral olarak yerleşimli nodüler lezyonlarda artmış aktivite tutulumu gösterildi. RAİ tedavisi sonrasında TVT'de tutulumu olmayan hastamızda I-131 tutulumu restore olduğu için yeniden 200 mCi RAİ tedavisi planlandı.

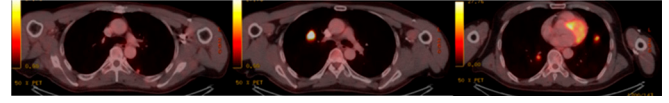
Post-terapötik TVT



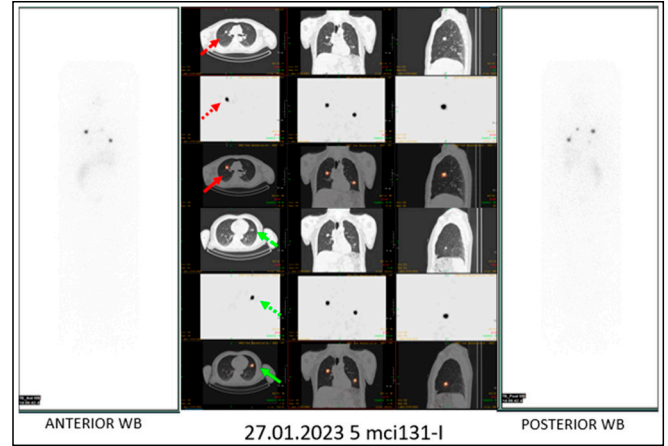
2013'de 200 mCi RAİ sonrası TVT



FDG-PET 2016



FDG-PET 2021



Dabrafenib ve Trametinib tedavisi sonrası 5 mCi Tarama

Sonuç: Uzak metastazlı PTK' li hastalarda hedef mutasyon bilinmiyorsa çok-hedefli TKİ önemli seçeneklerdendir. Hedef mutasyon analizi yapılan hastalarda ise BRAF V600-mutasyonu varsa dabrafenib kullanılabilir. Dabrafenib ile trametinib (MEK inhibitörü) gibi MAPK yolağı inhibitörlerini kullanan hastalarda tedavinin ilk ayından itibaren 3. aya doğru yeterli rediferansiyon gelişebilir ve RAİ tutma özelliğini yeniden kazanabilirler. Hastalar takipte bu açıdan değerlendirilmeli ve iyot tutma özelliği kazandı ise yeniden RAİ tedavisi düşünülmelidir.

Tiroid

E-58

TİROİD İNCE İĞNE ASPIRASYON BİYOPSİ SONUCU NONDİAGNOSTİK OLAN NODÜLLERDE TEKRAR YAPILAN BİYOPSİDE YETERLİ SİTOLOJİK SONUCU ÖNGÖREN FAKTÖRLER

Fatma Dilek Derral Kahramanca¹, Nagihan Beştepe², Merve Meriyem Kıran³, Hüsnüye Başer⁴, Didem Özdemir⁴, Oya Topaloğlu⁴, Reyhan Ersoy⁴, Bekir Çakır⁴

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, S.B. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

²S.B. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

³S.B. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

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

Amaç: İlk tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisinde (TİİAB) nondiagnostik (ND)/yeterli sonucu predikte eden faktörler iyi bilinmekle birlikte, tekrar eden biyopsideki ND/yeterli sonucu predikte eden faktörler iyi bilinmemektedir. ND olan nodüle tekrar yapılan biopsilerde sonucun yine ND olma oranı oldukça yüksektir (% 17-67.5). Bu nodüllere yapılan her biyopsi tekrarında tanısal sitoloji elde etme olasılığı giderek azalmakta, ek olarak tekrarlayan biopsiler hem hasta anksiyetesi, hem de iş gücü ve maliyet artışına neden olmaktadır. Diğer yandan, ilk biyopsisi ND olduğu halde 2. biyopsisi yeterli olan önemli oranda nodül vardır. Bu çalışmada amacımız, ilk TİİAB sonucu ND olan nodüllerde ikinci TİİAB sonucunun yeterli sitolojik sonuç olmasını öngören bir faktör bulunup bulunmadığını tespit etmektir.

Yöntem: 2019-2022 yılları arasında ilk TİİAB sonucu ND olup ikinci TİİAB yapılan nodüller retrospektif olarak tarandı ve çalışmaya dahil edildi. İkinci biyopsi sonucunun ND olması yeterli sonuç, ND dışında diğer tüm sitolojik sonuçlar ise yeterli sonuç olarak değerlendirildi. İkinci TİİAB sonucu yeterli olanlar Grup-1, yine ND olanlar Grup-2 olarak sınıflandırıldı. İki grup; demografik, klinik, laboratuvar ve ultrasonografik açılarından karşılaştırıldı.

Bulgular: 443 hastanın ilk biyopsisi ND olan 643 nodülüne ikinci TİİAB yapılmıştı. Bunların 437'sinde (% 68.0) ikinci TİİAB yeterli iken (Grup-1), 206'sında (% 32.0) yine ND idi (Grup-2). Tiroid otoantikör pozitifliği açısından iki grup benzerdi. Ultrasonografide Grup-1'de solid yapı ve izoekoik görünüm daha sık iken ($p=0.038$, $p=0.001$), Grup-2'de kistik/mikst yapı ve heterojen ekojenite daha sıkı ($p=0.038$ ve $p=0.007$). Sınır düzeyi, mikro/makrokalsifikasyon, "taller-than-wide" ve halo varlığı iki grupta benzerdi ($p>0.05$). Nodül boyutları, volümü ve 1 cm altı nodül oranı açısından iki grup arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Multivariate analizde; izoekoik nodüllerde yeterli sitoloji olasılığı, heterojen nodüllere göre 1.943 kez daha yüksekti (95 CI:1.253-2.977, $p=0.003$). Fakat nodül yapısının yeterli sonuç üzerine etkisi anlamsızdı ($p=0.432$). Yeterli sonuç grubunda (Grup-1) 299 (% 68.4) benign, 131 (% 30.0) ÖBA/ÖBFL, 2 (% 0.5) FN/FNŞ, 1 (% 0.2) malignite şüphesi ve 4 (% 0.9) malign nodül vardı. Grup-1'deki 35 hasta ve Grup-2'deki 20 hastaya tiroidektomi yapıldı. Grup 1'deki nodüllerin % 20'sinde (12/60) ve Grup-2'deki hastaların % 8.1'inde (3/37) malign histopatoloji vardı ($p=0.116$) (Tablo).

Tablo: İkinci biyopsi sonucunun yeterli veya yetersiz (ND) olmasına göre nodüllerin laboratuvar, ultrasonografi ve patoloji sonuçlarının karşılaştırılması

	ND sonrası yeterli (Grup-1) (n=437, % 68.0)	ND sonrası ND (Grup-2) (206, % 32.0)	p
Anti-TPO pozitifliği (n=606)	85 (% 20.6)	28 (% 14.5)	0.074
Anti-TG pozitifliği (n=600)	89 (% 21.8)	33 (% 17.3)	0.204
Milimetrik nodül	35 (% 8.0)	18 (% 8.8)	0.747
Taller-than-wider	51 (% 11.7)	15 (% 7.3)	0.085
Düzensiz sınır (n=304)	188 (% 89.5)	77 (% 81.9)	0.067
Ekojenite (n=589)			0.005
İzoekoik	314 (% 77.3)	118 (% 64.5)	0.001
Hipoekoik	26 (% 6.4)	18 (% 9.8)	0.143
Heterojen	66 (% 16.3)	47 (% 25.7)	0.007
Nodül yapısı			0.038
Solid	404 (% 92.4)	180 (% 87.4)	
Kistik/mikst	33 (% 7.6)	26 (% 12.6)	
Mikrokalsifikasyon	26 (% 5.9)	8 (% 3.9)	0.275
Makrokalsifikasyon	36 (% 8.2)	21 (% 10.2)	0.415
Halo varlığı	72 (% 16.5)	26 (% 12.6)	0.204
Nodül boyutları (mm, median (ÇAA))			
Anteroposterior	8.8 (7.0-12.6)	9.1 (6.8-12.8)	0.780
Lateral	11.9 (9.5-16.2)	11.8 (9.3-16.6)	0.948
Longitudinal	13.1 (10.9-19.4)	13.6 (10.7-19.1)	0.804
Nodül volümü (mL, median (ÇAA))	0.71 (0.39-2.03)	0.69 (0.37-1.91)	0.993
Histopatoloji, malign (n=97)	12 (% 20.0)	3 (% 8.1)	0.116

ND: nondiagnostik, ÇAA: çeyrekler arası aralık

Sonuç: İkinci biyopsisi yeterli olan grupta (Grup-1) solid yapı ve izoekoik görünüm daha fazla iken, ND olan grupta (Grup-2) heterojen ekojenite ve kistik/mikst yapı sıklığı daha fazlaydı. Bununla birlikte multivariate analiz sonrası sadece izoekoik yapının yeterli sitolojik sonucu öngördüğü gösterildi. İki gruptaki benzer malign histopatolojik sonuç oranı nedeniyle, tüm ND nodüllere ikinci TİİAB yapılmalıdır.

Tiroid

E-59

TİROİD İNCE İĞNE ASPIRASYON BİYOPSİSİ TEKRARININ ZAMANLAMASI YETERLİ VEYA ÖBA/ÖBFL SİTOLOJİK SONUÇ ORANLARINI ETKİLER Mİ?

Fatma Dilek Derral Kahramanca¹, Muhammet Saçıkara², Aydan Kılıçarslan³, Berna Ögmen⁴, Cevdet Aydın⁴, Oya Topaloğlu⁴, Reyhan Ersoy⁴, Bekir Çakır⁴

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

²Ankara Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

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

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

Amaç: Önceki önerilerin aksine, ATA 2016 kılavuzunda tekrar yapılacak tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi (TİİAB) için 3 aylık bekleme sürecinin gerekliliği hakkında soru işaretlerinin olduğu ifade edilmiştir. Bu çalışmanın amacı; ilk TİİAB sonucu yetersiz veya ÖBA/ÖBFL olan nodüllerde tekrar edilecek biyopsinin er-

SUBAKUT TİROİDİT SONRASI SEBAT EDEN HİPOTİROKSİNEMİ

Fatima Bayramova¹, Hülya Hacıhanoğulları¹, Gülşah Yenidünya Yalın¹, Özlem Soyluk Selçukbiricik¹, Nurdan Gül¹, Ayşe Kubat Üzüm¹

¹Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi

Amaç: Giriş: Subakut tiroidit boğaz ağrısı, terleme, sıcak intoleransı, laboratuvarında akut faz reaktan yüksekliği, tiroid sintigrafisinde düşük iyot tutulumu gösteren bir hastalıktır ve tedavisinde nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar (NSAİİ) veya steroid kullanılabilir. Hastalık seyrinde tirotoksikozu takiben hipotiroidi gelişir ve vakaların büyük bir kısmı sonunda ötiroid olurken, dörtte bir vakada geçici, % 10 olguda kalıcı hipotiroidi gelişebilir.

Yöntem: Subakut tiroidit sonrası sebat eden hipotiroidi

Bulgular: Vaka: 52 yaşında erkek hasta Ağustos 2022'de üst solunum yolu enfeksiyonu sebebiyle kullandığı oral antibiyotik ilaçlara rağmen boğaz ağrısı, aşırı terleme ve halsizlik şikayetinin devam etmesi üzerine yapılan testlerde sedimentasyon:102 mm/saat, CRP: 35 mg/l (N: 0-5 mg/l) saptanmıştır. Tiroid fonksiyon testlerinde TSH:0.01 mIU/l (N:0.27-4.2 mIU/l), serbest T4 (sT4): 15 pmol/l (N:12-22 pmol/l), serbest T3 (sT3):12.4 pmol/l (3.1-6.8) görülmüştür. Tirotoksikoz ayırıcı tanısı için yapılan tiroid sintigrafisinde tiroid bezinde düşük iyot tutulumu saptanarak klinik ve laboratuvar bulgularla subakut tiroidit tanısı konarak hastaya diklofenak sodyum tedavisi başlanmıştır. Tedavinin ikinci gününde NSAİİ ilişkili akut böbrek hasarı gelişmesi nedeni ile tedavi Metilprednisolon 40 mg/gün olarak değiştirilmiştir. Takibinde kreatinin yüksekliği gerileyen, genel durumu, akut faz reaktanları düzelen hastanın steroid tedavisi azaltılarak prednisolon tedavisine geçilmiştir. Dördüncü hafta kontrolünde sT3: 2.2 pmol/l (N: 3.1-6.8 pmol/l), sT4 7.9 pmol/l (N:12-22 pmol/l), TSH:1,3 mIU/l, saptandı. Hastanın TSH supresyonu belirgin olmasına rağmen tirotoksik dönemde en yüksek sT4 konsantrasyonunun 15 pmol/l olması ve subakut tiroidit tablosunun iyileşme fazında sT4 konsantrasyonunun düşük (7.9 pmol/l) sebat etmesi üzerine santral hipotiroididen şüphe edilmiş, anamnezi bu açıdan derinleştirildiğinde altı aydır libido kaybı ve ereksiyon kusuru, aralıklarla baş ağrısının olduğu öğrenilmiştir. Ön hipofiz hormonlarını değerlendirmek üzere ölçülen LH 0.3 mIU/ml (N:1.7-8.6 mIU/ml), FSH 2.45 mIU/ml (N:1.5-12.4 mIU/ml), total testosteron 0.03 ng/ml (N:1.32- 8.92 ng/ml), prolaktin 35 ng/ml (referans 4.0-15.2 ng/ml), büyüme hormonu 0.17 ng/ml (N: 0.03-2.47), IGF-1:59.8 ng/ml (N:60-350 ng/ml) saptanmıştır. Hipofiz MR' da optik kiazmaya yakın 11x16x16 mm boyutlarında makroadenom tespit edilmiştir. Görme alanı normal olan ve sulandırılmış prolaktin 35 ng/ml saptanan hastanın hiperprolaktinemisinin makroadenomun yarattığı hipofiz sap basısına bağlı olduğu düşünülmüştür. Steroid azaltma protokolü uygulandığı için hipotalamo-hipofizer-adrenal aks henüz değerlendirilememiştir.

Sonuç: Sonuç: Bu vakada subakut tiroidit tirotoksik döneminde TSH supresyonunun belirgin olmasına rağmen sT4 konsantrasyonunun artmaması, iyileşme fazında ise sebat eden sT4 düşüklüğüne rağmen TSH' nın yeterince artış gösterememesi hipofizer patolojileri akla getirmiş, non-fonksiyone hipofiz makroadenomunu tanısı konmuştur.

ken yapılmasının yetersiz veya ÖBA/ÖBFL sonuç üzerine etkisi olup olmadığını belirlemektir.

Yöntem: 2019-2022 yılları arasında TİİAB yetersiz veya ÖBA/ÖBFL olması nedeniyle TİİAB tekrarı yapılan hastalar ve nodülleri retrospektif olarak tarandı ve çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik verileri ve nodüllerin ultrasonografi, sitoloji ve histopatoloji sonuçları not edildi. Ayrıca iki biyopsi arasında geçen süre de kaydedildi. Ardışık iki biyopsiden ilk biyopsi "başlangıç", ikinci biyopsi "rebiyopsi" olarak adlandırıldı. İkiden fazla biyopsi sonucu olan nodüller için her bir ardışık biyopsi sonucu ayrı olarak değerlendirildi ve yine ardışık biyopsilerden ilki "başlangıç", sonraki "rebiyopsi" olarak isimlendirildi. Ardışık iki biyopsi arasında geçen zamana göre nodüller 7 farklı ikili gruba ayrıldı: 1 aydan az veya fazla, 45 günden az veya fazla, 2 aydan az veya fazla, 3 aydan az veya fazla, 6 aydan az veya fazla, 9 aydan az veya fazla, 12 aydan az veya fazla. Her bir grup kendi içinde rebiyopsinin yeterli ya da ÖBA/ÖBFL sonuç olması açısından değerlendirildi. Ayrıca başlangıç biyopsiler yetersiz veya ÖBA/ÖBFL olarak alt gruplara ayrıldı ve her bir alt grupta yeterli veya ÖBA/ÖBFL sonuç oranlarının biopsi zamanlamasıyla değişip değişmediği tespit edildi.

Bulgular: 542 hastanın en az 2 kez biyopsi yapılan 972 nodülü çalışmaya dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 51±12, kadın cinsiyet oranı % 79.1 (n=432) idi. TİİAB; 573 nodüle 2 kez, 310 nodüle 3 kez, 73 nodüle 4 kez, 13 nodüle 5 kez ve 3 nodüle 6 kez yapılmıştı. Bu biyopsi sonuçları başlangıç ve rebiyopsi olarak gruplandırıldığında toplam 2984 sitoloji sonucu elde edildi. Başlangıç biyopsilerinin 1026'sı (68.8%) yetersiz ve 466'sı (31.2%) ÖBA/ÖBFL idi. Rebiyopsi sonuçları tabloda gösterilmiştir. Farklı zaman aralıklarına göre yeterli veya ÖBA/ÖBFL rebiyopsi sonuç oranlarında farklılık yoktu (p>0.05). Başlangıç biyopsisi yetersiz olan 1026 nodül ayrı bir grup olarak değerlendirildiğinde, farklı zaman aralıklarına göre yeterli veya ÖBA/ÖBFL rebiyopsi sonuç oranlarında yine farklılık saptanmadı. Başlangıç biyopsisi sonucu ÖBA/ÖBFL olan nodüllerle alt grup oluşturulduğunda da benzer sonuç elde edildi (p>0.05). Yeterli veya ÖBA/ÖBFL rebiyopsi sonucunu predikte edecek bir biyopsi aralık zamanı kesim noktası yoktu (Sırasıyla; AUC= 0.515±0.015,p=0.309 ve AUC=0.502±0.018, p=0.926).

Tablo 1. Başlangıç ve rebiyopsi sonuçları

	Başlangıç Biyopsi			p
	Yetersiz (n=1026)	ÖBA/ÖBFL (n=466)	Total (n=1492)	
Rebiyopsi				<0.001
Nondiyagnostik	393(%38.3)	168(%36.1)	561(%37.6)	
Benign	458(%44.6)	148(%31.8)	606(%40.6)	
ÖBA/ÖBFL	171(%16.7)	135(%29.0)	306(%20.5)	
FN/FNŞ	0(% 0.0)	4(% 0.9)	4(% 0.3)	
MŞ	1(% 0.1)	4(% 0.9)	5(% 0.3)	
Malign	3(% 0.3)	7(% 1.5)	10(% 0.7)	

ÖBA/ÖBFL: Önemli belirsiz atipi/önemi belirsiz folliküler lezyon, FN/FNŞ: Folliküler neoplazi/folliküler neoplazi şüphesi, MŞ: malignite şüphesi

Sonuç: Başlangıç biyopsisi yetersiz veya ÖBA/ÖBFL olan nodüllerin rebiyopsinin yeterli veya ÖBA/ÖBFL olma oranları, biyopsi zamanlamasına göre farklılık göstermemektedir. ATA kılavuzunda da önerildiği üzere, biyopsi tekrarı için 3 ay beklenmesine gerek yoktur. Malignite açısından şüpheli nodüllerde biyopsi tekrarı 1 aydan daha önce yapılabilir.

Tiroid

E-62

HIZLI BÜYÜYEN BİR TİROİD KİTLESİ OLGUSU: TİROİDİN PRİMER FİBROSARKOMU**Ekin Yiğit Köroğlu¹, Kübra Turan¹, Feride Pınar Altay¹, Bilgehan Karadayı², Aydın Kılıçarslan³, Oya Topaloğlu⁴, Reyhan Ersoy⁴, Bekir Çakır⁴**¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Hastalıkları, Ankara²Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı, Ankara³Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Ankara⁴Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

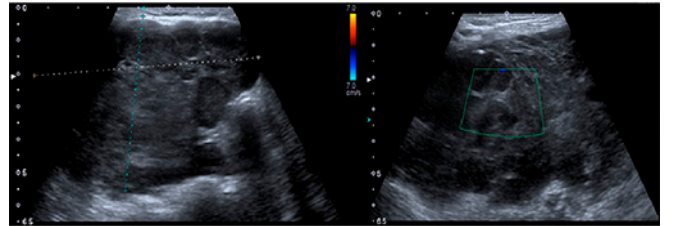
Amaç: Tiroidin primer fibrosarkomu, tiroid kanserinin en nadir tiplerinden biridir. Bu vaka sunumunda sert, fikse ve hızlı büyüyen tiroid kitlesi ile başvuran bir hastayı sunuyoruz. Nihai tanı, anaplastik kanserden klinik ve histolojik olarak ayırıcı tanısı zor olan, malign mezankimal tiroid tümörlerinin bir alt tipi olan fibrosarkom idi.

Yöntem: Olgu Sunumu

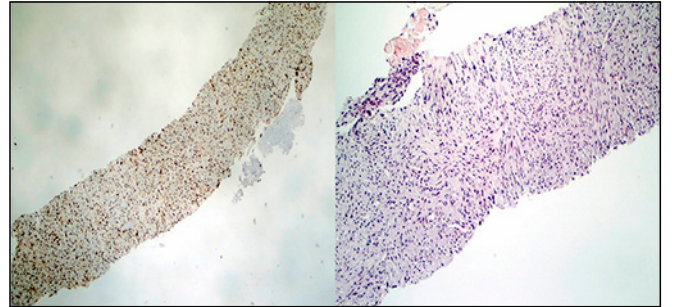
Bulgular: 87 yaşında kadın hasta; ses kısıklığı ve 1 hafta önce fark ettiği boyunda kitle şikayetleri ile başvurdu. 25 yıldır hipotiroidisi olan hasta levotiroksin tedavisi almaktaydı. Fizik muayenede boynun sağ tarafında sert, fikse ve palpabl 4x4 cm kitle mevcuttu. Laboratuvar değerlendirmesinde tiroid fonksiyon testleri normal, anti-tiroglobulin antikorları pozitif, anti-tiroid peroksizom antikorları negatif, kalsitonin normal, C-reaktif protein 224 mg/l, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normaldi. Tiroid ultrasonografisinde; sağ lobu tamamen dolduran, makrokalsifikasyonlar ve kistik dejenerasyon alanları içeren 27.5x51.1x61.0 mm boyutlarında izoekoik nodül saptandı. Nodülün ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB), önemi belirsiz atipi olarak rapor edildi. İkinci İİAB'de küçük koheziv gruplar halinde atipik hücreler ve kalabalık görünümüne, yuvarlak/oval koyu nükleuslu birkaç küçük mikrodoku fragmanı, iğsi sitoplazmalı atipik hücreler, nekrotik hücre bloğunda fibrin içinde tanımlanan izole iğsi hücreler vardı. Sitolojik olarak malignite açısından şüpheli olarak değerlendirildi. İİAB materyalinin hem sitolojisi hem de akım sitometri analizi ile lenfoid maligniteler ekarte edildi. Bu sonuçlarla hasta anaplastik tiroid kanseri ön tanısı ile servise yatırıldı. Boyun MRC'sinde 9.0x6.5x6.5 cm boyutlarında, merkezi nekrotik kitle tespit edildi. 18-FDG PET-CT taramasında lezyonda önemli miktarda artmış tutulum gözlemlendi. Ayrıca akciğerde çok sayıda metastatik nodül vardı. Kitleye tru-cut biyopsi yapıldı. Sitopatolojik değerlendirmede, fibröz stroma içinde fasiküler şekillerden oluşan neoplastik infiltrasyon izlendi. Çok sayıda mitotik figür dikkat çekti. İmmünohistokimyasal çalışmada TTF-1, CD34, PAX-8, CK-7, p63, SMA, desmin, FL-1, S100, sinaptofizin ve kalsitonin ile boyanma saptanmadı. Ki-67 proliferasyon indeksi %90 idi. BRAF mutasyonu negatifti. Anaplastik mezankimal tümör düşünüldü. Histopatolojik ve immünohistokimyasal özellikler ile patolojik tanı fibrosarkom olarak tespit edildi. Hastanın yaşı ve genel performansının düşük olması nedeniyle; kemoterapi ve cerrahi düşünülmüdü. Radyoterapi başlanan hastaya, ödem ve trakeal stenoz oluşumunu önlemek için metilprednizolon radyoterapi ile eş zamanlı başlandı.



Resim 1. Boyundaki kitlenin dışardan görünümü



Resim 2. Kitlenin ultrasonografik görünümü: Tiroid bezinin sağ lobunu dolduran 27.5x51.1x61.0 mm boyutlarında makrokalsifikasyon ve kistik dejenerasyon alanları içeren nodül



Resim 3. Tru-cut biyopsi sonucunda elde edilen materyalde, fibrosarkom ile uyumlu olarak; atipik iğsi hücrelerin balıksırtı patterninde dizildiği görülmektedir.

Sonuç: Tiroid bezinin primer fibrosarkomu, çok nadiren görülmektedir. Birinci basamak tedavi seçeneği cerrahi olmakla birlikte, cerrahiye uygun olmayan hastalarda radyoterapi ve/veya kemoterapi alternatif seçenekler olarak düşünülebilir. Sert, fikse ve hızlı büyüyen bir tiroid kanserinde akla gelen ilk tanı anaplastik kanser olsa da ayırıcı tanıda fibrosarkomun da dahil olduğu malign mezankimal tümörler de düşünülmelidir.

Tiroid

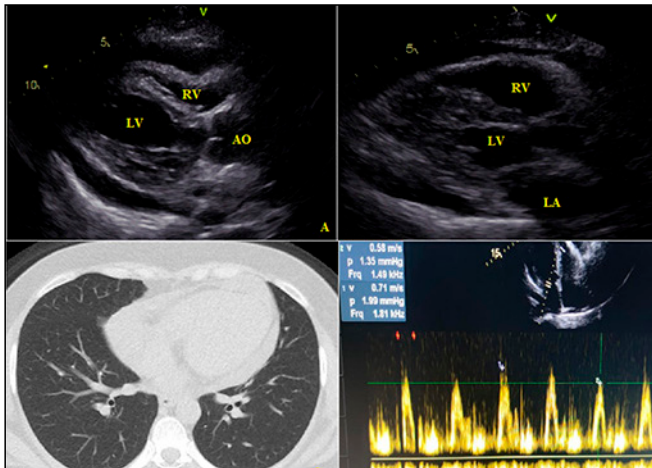
E-63

HİPOTİROİDİ İLE İLİŞKİLİ MASİF PERİKARDİYAL EFFÜZYON

Samet Yavuz¹, Şahhan Kılıç¹, Süha Asal¹, Almina Erdem¹, İsmail Engin², Ahmet Lütfullah Orhan¹¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan 2.Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan 2.Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

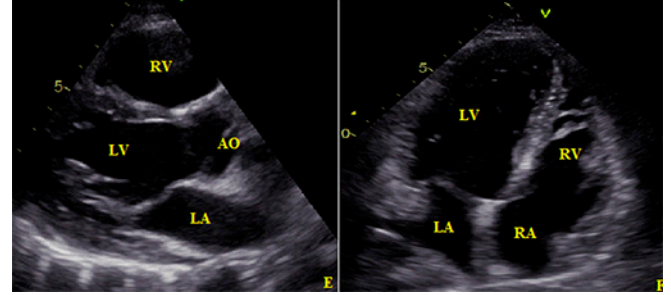
Amaç: Hipotiroidizm, dünyada yaygın izlenen ve çoklu organ tutulumu olan endokrin bir hastalıktır. Kardiyovasküler belirtileri arasında hipertansiyon, kalp yetmezliği bradiaritmi ve perikardiyal effüzyon yer alır. Perikardiyal effüzyon artmasına bağlı olarak göğüs ağrısı ve nefes darlığı gibi semptomlara ek olarak hipotansiyon, taşikardi yaratan hemodinamik bozukluklara yol açabilir. Hipotiroidizme eşlik eden masif perikardiyal effüzyon ve perikardiyal tamponand önemli oldukça nadir görülen komplikasyonlardan biridir. Vakamızda ekokardiyografi değerlendirilmesinde tamponand ile uyumlu bulgular gösteren hemodinamik olarak stabil izlenen hastayı sunmaktayız.

Yöntem: 27 yaşında kadın hasta 3 gündür devam eden nefes darlığı, halsizlik, ellerde ve ayaklarda ödem ve soğuğa intolerans şikayetleri ile hastanemize başvurdu. Bilinen kronik hastalık öyküsü ve düzenli ilaç kullanım öyküsü yoktu. G1P1A0 olan reproduktif dönemdeki kadın hastanın fizik muayenesinde kalp sesleri derinden duyuluyordu. Dinlemekle akciğerde patolojik ses duyulmadı. Hastanın kan basıncı 115/75 mmhg, nabız 88 vuru/dk saturasyon %94 oda havasında izlendi. Hastanın çekilen elektrokardiyografisinde sinüs ritmi izlendi. Hastaya çekilen toraks tomografisinde perikardiyal effüzyon saptandı. (figure1). Laboratuvar tetkiklerinde tam kan sayımı, kreatinin, karaciğer fonksiyon testi, total serum proteini ve albümin normaldi. Tiroid stimulan hormon (TSH) >100 (normal aralık 0.30-5.50 uIU/ml, serbest tiroksin (T4) 0.07 ng/dl (0.9-18 ng/dl) izlendi. Transtorasik ekokardiyografide kalbin posterior duvarı komşuluğunda diastolde 15 mm, sağ ventrikül ön duvarı komşuluğunda 10 mm, sağ atriyum arka duvarı komşuluğunda 21 mm, sağ ventrikül serbest duvar komşuluğunda 21 mm perikardiyal effüzyon izlendi. Ekokardiyografik olarak tamponad bulguları izlenen, hemodinamisi stabil olan hasta yakın takip amaçlı yoğun bakıma alındı. Hastada mevcut masif perikardiyal effüzyonun hipotiroidi ile ilişkili olduğu düşünüldü.



Şekil 1

Bulgular: Hastaya başlangıçta 3 gün intra venöz levotiroksin ve hidrokortizon tedavisi başlandı sonrasında oral levotiroksin tablete geçildi. Hastanın mevcut şikayetlerinde azalma, yatak başı seri ekokardiyografik incelemede perikardiyal effüzyonda belirgin gerileme izlenmiş olup bu süreçte perikardiyosentez ihtiyacı olmadı ve oral levotiroksin tedavisi ile taburcu edildi. (Figure2) Taburculuk sonrası takiplerinde perikardiyal effüzyonda artış izlenmedi.



Şekil 2

Sonuç: Hipotiroidizmde effüzyon oluşumunun desteklenen mekanizması yüksek olan vasküler endotelial growth faktör (VEGF)'e bağlı kapiller permeabilite artışıdır. Açıklanamayan perikardiyal effüzyonla başvuran hastaların ayırıcı tanısında hipotiroidizm akıldan çıkarılmamalıdır. Bu nedenle ekokardiyografide perikardiyal tamponand bulguları olan hemodinamik takiplerinde stabil izlenen hastalarda perikardiyosentez gibi invaziv prosedürlerin komplikasyonlarından kaçınmak amacıyla yakın hemodinamik takip ve altta yatan hipotiroidiye yönelik medikal tedavi verilerek yoğun bakımda izlenmesi düşünülebilir.

Tiroid

E-64

HİPERTİROİDİ SEMPTOMLARINDAN ERKEN TEŞHİSE

Elif Ece Doğan¹, Nur Sema Deniz², Hülya Hacisahinoğulları¹, Gülşah Yenidünya Yalın¹, Özlem Soyluk Selçukbiricik¹, Nurdan Gül¹, Ayşe Kubat Üzümlü¹¹İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı²İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Amaç: Hipertiroidi tiroid bezinden artmış hormon sentezinden kaynaklanan tiroid hormon fazlalığı durumudur. Kilo kaybı, halsizlik, terleme, çarpıntı, ateş basması gibi semptomlar eşlik eden bir maligniteyi gizleyebileceği gibi, mevcut semptomların hipertiroidi ile daha da aşkar olmasıyla erken teşhis edilmesini de sağlayabilir.

Bulgular: Olgu: Elli dokuz yaşında erkek hastaya 17 yıl önce Graves hastalığı tanısı konmuş, dört yıl antitiroid ilaç tedavi aldıktan sonra remisyona girmiş ve takiplerini bırakmıştı. Üç ay önce periferik arter hastalığı nedeniyle sağ alt ekstremiteye stent implantasyonu uygulanmış, ardından da antiagregan ve anti-koagülan tedavileri başlanmıştı. Son iki aydır çarpıntı, terleme, titreme ve 16 kg kilo kaybı nedeni ile başvuran hastanın fizik muayenesinde kaşektik görünümü, ince tremoru ve sinüs taşikardisi (100/dk) dikkat çekmişti. Yapılan tetkiklerinde TSH:0.005 mIU/l (0.27-4.2), serbest T4 (sT4):42.5 pmol/l (12-22), serbest T3 (sT3):11.5 pmol/l (3.1-6.8), Anti-TPO ve Anti-Tg negatif, TSH-

reseptör antikoru 3.45 IU/l (N<1.5) olarak tespit edildi. Tiroid sintigrafisinde hafif diffüz hiperplazik tiroid bezinde 13x8 mm boyutlarında hipoaktif karakterde nodüller izlendi. İyotlu kontrast madde sonrasında nüks Graves hastalığı olarak değerlendirilen hastanın antitiroid tedavi öncesi bakılan karaciğer enzimlerinde kolestatik patern ön planda olmak üzere AST 2 kat, ALT 4 kat, ALP 3 kat, GGT 8 kat artmıştı. Metimazol 5 mg/gün ve propranolol 40 mg/gün başlandı ve takiplerinde kolestatik enzimlerinde artış devam etti. Etiyolojiye yönelik yapılan batın görüntülemesinde intrahepatik safra yolları ve koledokta dilatasyon ile birlikte koledok ani sonlanmaktaydı. EUS incelemede; koledok distalde lümeninde geçişi engelleyen 1 cm çapında izo-hipoekoik, sınırları düzensiz alandan alınan biyopside malignite kuşkulu atipik adenoid hücreler tespit edildi. Hasta ötiroid hale getirilerek opere edildi. Orta derecede diferansiye pankreatobiliyer tipte adenokarsinom (pT3aN2) saptandı.

Sonuç: Bazı vakalarda hipertiroidinin kendisi, bazı vakalarda da Graves hastalığına eşlik eden otoimmün hepatit, primer bilier siroz gibi hastalıklar, bazen de kullanılan antitiroidler hepatotoksititeye neden olarak karaciğer enzimlerinde ılımlı bir artışa sebep olabilir. Bu vakada hipertiroidi semptomları nedeniyle hastaneye başvuran hastada kolestatik enzim yüksekliğinin sebepleri araştırılırken pankreas kanseri erken tanınmış ve küratif bir şekilde tedavi şansı elde edilmiştir.

Tiroid

E-65

NİVOLUMAB KAYNAKLI HİPOTİROİDİZM: OLGU SUNUMU

Nagihan Beştepe¹, Yaşar Aydoğmuş¹, Belma Tural Balsak¹, Emre Hafızoğlu², Kübra Solmaz¹, Oya Topaloğlu³, Reyhan Ersoy³, Bekir Çakır³

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

²Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Medikal Onkoloji Kliniği, Ankara

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

Amaç: İmmün kontrol noktası inhibitörleri, çeşitli solid tümörler için yeni ve umut verici tedavilerdir. Nivolumab, anti-programlanmış ölüm-1 (PD1)'i inhibe eden ve T hücre cevabını modüle eden bir anti-kanser monoklonal antikordur. Birçok kanser türünde sağkalımı önemli ölçüde iyileştirdiği gösterilmiştir, ancak klinik araştırmalar aynı zamanda immün sistem ile ilişkili olumsuz olayların gelişme riskini arttırdığını bildirmiştir. Özellikle, endokrin sistemle ilişkili immün yan etkiler olabilir. PD-1 inhibitörleri ile tedavi edilen hastaların %8,3'ünde hipotiroidizm geliştiği bildirilmiştir. Burada nivolumab tedavisinin neden olduğu bir tiroid disfonksiyonu olgusunu sunuyoruz.

Yöntem: 64 yaşında erkek hasta tonsiller skuamöz hücreli karsinom nedeniyle 9 ay süreyle nivolumab tedavisi gördü. Hastada tiroid hastalığı ve boyuna radyoterapi öyküsü yoktu. Nivolumab uygulamasından önce yapılan laboratuvar çalışmaları, normal tiroid fonksiyonunu ve normal seviyelerde anti-tiroid peroksidaz (anti-TPO) ve anti-tiroglobulin (anti-Tg) antikorlarını gösterdi.

Bulgular: Nivolumab tedavisine başladıktan 271 gün sonra hastanın tiroid uyarıcı hormon (TSH) düzeyi aniden 57,70 mU/L'ye (normal aralık 0,55–4,78 mU/L) yükseldi ve serbest T3 düzeyi 1,65 pg/L (normal aralık 2,3–4,2 pg/L) ve serbest T4 düzeyi 0,24 ng/dL (normal aralık 0,89–1,76 ng/dL) olarak saptandı. Hipotiroidizme neden olacak başka bir neden yokken hastada

nivolumab kaynaklı hipotiroidizm düşünüldü. Hastaya L-Tiroksin 100 mcg/gün tiroid hormon replasmanı başlandı ve hasta takipte ötiroid seyretti.

Sonuç: İmmünoterapi birçok kanser türü için nispeten yeni ve umut verici bir tedavi yöntemidir. Kanser hücrelerine karşı immün sistemini uyarmayı amaçlar ancak bazı yan etkilerden bağımsız düşünülmemelidir. Tiroid disfonksiyonu, immün ilişkili olası bir yan etki olarak düşünülmelidir. Bu nedenle, başlangıçta ve her bir nivolumab dozunun uygulanmasından önce tiroid fonksiyon testlerinin değerlendirilmesi önemlidir.

Tiroid

E-66

GRAVES OFTALMOPATİSİ AYIRICI TANISI

Betül Yiğit Yalçın¹, Ayşe Merve Ok¹, Ege Sinan Torun², Refik Tanakol¹, Ayşe Kubat Üzümlü¹

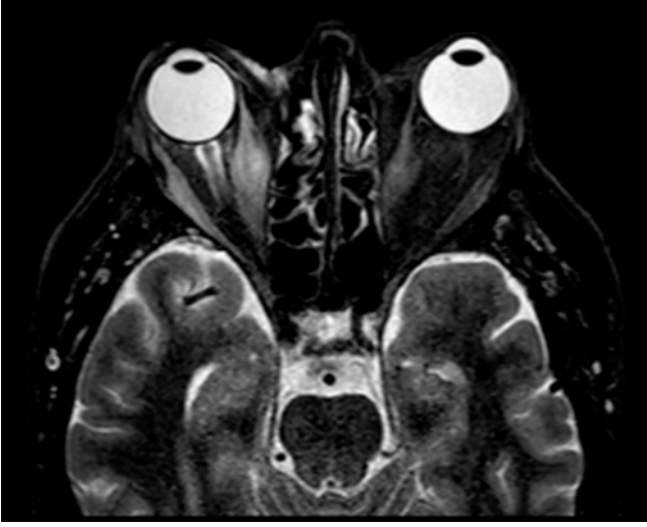
¹İÜ İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

²İÜ İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Romatoloji Bilim Dalı

Amaç: Tiroid orbitopatisi genellikle hipertiroidi tanısı ile birlikte veya sonrasındaki ilk altı ay içerisinde ortaya çıkar. Aktif orbitopati hastalar genellikle steroid tedavisine iyi yanıt verir. Ayırıcı tanıda orbital selülit, orbital tümör, anevrizma, histiositoz gibi sistemik tutulum gösteren infiltratif hastalıklar düşünülmelidir.

Yöntem: 66 yaşında erkek hasta 2013 yılında sol gözde öne fırlama ve çift görme şikayetleri ile bir göz hastalıkları hekimine başvurmuş, o dönemde bakılan TSH: 0,17 mIU/L (N: 0,3-4,5 mIU/L), sT4: 0,7 ng/dl (N: 0,6-1,2 ng/dl), sT3: 2,9 ng/dL (N:2,4-4 ng/dL), TRAb:1,4 (>1 U/L) olarak saptanmıştır. Orbita MR'da sol superior, inferior, mediyal rektus ve sağ lateral rektus kasında volum artışı tespit edilen hastaya 2013-2015 yılları arasında toplam 9 gram pulse steroid tedavisi verilmiştir. Hastanın şikayetleri gerilemiş ancak 2019'da sağ gözde benzer şikayetler ile yeniden göz hastalıkları uzmanına başvurmuştur. Hastaya bu kez toplam 11 gram pulse steroid ve rituksimab tedavisi uygulanmış ve rektus kas biyopsisi yapılmış; biyopsi sonucunda malignite ve infiltratif hastalık bulgusu saptanmamıştır.

Bulgular: Şikayetlerinin devam etmesi üzerine polikliniğimize başvuran hasta ötiroid ve TRAb negatif idi. Orbita MR'ında Graves orbitopatisi ile uyumlu olabilecek mediyal ve inferior rektus kaslarında belirgin olmak üzere tüm ekstraoküler kaslarda tutulum tespit edilmesi, daha önce tekrarlanan immünsüpresif tedavilere yanıtının az olması ve o dönem karaciğer enzimlerinde hafif yükseklik olması sebebiyle tedavi planı açısından yatırıldı. Tiroid USG' de tiroid parankime heterojen saptandı. Yatışının 3. gününde kasığa vuran karın ağrısı, 38°C ateş ve akut faz reaktanlarında artış saptanması üzerine çekilen BT de abdominal aortada 5 cm'lik segmentte, en geniş yerinde 43 mm olan anevrizma, anevrizma içinde mural trombüs ve periaortik yağlı dokularda heterojenite artışı izlendi. Bunun üzerine çekilen 18-FDG-PET-BT'de infrarenal düzeyde 6 cm'lik segment boyunca aortayı çevreleyen yumuşak doku dansitesi (SUV- max: 3,9) saptandı. Daha önce yapılmış olan biyopsi, IgG4 ilişkili hastalıklar açısından patoloji kliniğimize konsulte edildiğinde yeterli doku olmadığı öğrenildi. Serum IgG4 normal olmasına rağmen bilateral ekzoftalmus varlığı, orbital MR' da bilateral rektus kaslarında belirgin olmak üzere tüm ekstraoküler kaslarda tutulum ve PET-BT' de peri-aortit bulguları olması nedeniyle hastada IgG4 ilişkili hastalık düşünüldü. Romatoloji bilim dalına devredilen hastaya Metilprednisolon 32 mg/gün ve azatioprin tedavisi eklendi.



Orbital MR aksiyal kesit görüntüsü



Orbital MR koronal kesit görüntüsü



Kontrastlı Batın BT- Periaortit bulgusu

Sonuç: IgG4-ilişkili hastalık lenfadenopati, pankreatit, kolanjit, tükürük ve lakrimal bez tutulumu, bilateral orbital inflamasyon, Riedel tiroiditi, periaortit, retroperitoneal fibrozis, akciğer, böbrek, cilt tutulumu ile giden immun aracılıklı fibroinflamatuvar bir durumdur. Bazı sistemik hastalıkların tiroid orbitopatisini taklit edebileceği unutulmamalı ve bu hastalıklar ayırıcı tanıda mutlaka yer almalıdır.

Tiroid

E-67

METASTATİK MEDÜLLER TİROİD KANSERİ HASTASINDA EKTOPIK CUSHİNG SENDROMU

Gamze Bilik Oyman¹, Hülya Hacışahinoğulları¹, Fatih Bektaş¹, Selin Tezel², Gündüz Karaoğlu², Nurdan Gül¹, Özlem Soyluk Selçukbiricik¹, Gülşah Yenidünya Yalın¹, Ayşe Kubat Üzüm¹, Kubilay Karşıdağ¹, İlhan Satman¹

¹*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

²*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

Amaç: Medüller tiroid kanseri (MTK), tiroid bezinin parafoliküler C-hücrelerinden kaynaklanan ve nadiren ektojik adrenokortikotropik hormon (ACTH) üretimine bağlı Cushing sendromuna neden olabilen nöroendokrin bir tümördür. Ektojik Cushing sendromunun gelişimi genellikle kötü prognozla ilişkilidir.

Yöntem: 73 yaşında kadın hastada bir yıldır süren ishal şikayeti nedeniyle yapılan batın MR incelemesinde karaciğerde metastazla uyumlu multipl kitle tespit edilmiş. Yapılan karaciğer biyopsi patolojisi tiroid medüller karsinom metastazıyla uyumlu bulunmuş ve bunun üzerine tarafımıza yönlendirilmiş.

Bulgular: Yapılan ileri değerlendirmede serum kalsitonin düzeyi 1902 pg/mL (N: 0- 12) ölçüldü ve Ga-68 PET BT’de tiroid glandı sol lob inferior komşuluğunda, sol servikal, sol supraklavikular ve infraklavikular bölge ve sol aksillada metastatik hastalık düşündürülen artmış somatostatin reseptör ekspresyonunu eşlik ettiği (SSTR) lenf nodları tespit edildi. Mediastende metastaz şüphesi uyandıran lenf nodları ve karaciğer her iki lobunda multipl metastaz ile uyumlu, ancak anlamlı SSTR ekspresyonu göstermeyen kitlesel lezyonlar izlendi. Plazma ve idrar katekolamin seviyeleri normal saptanan hastaya total tiroidektomi ve lenf nodu diseksiyonu yapıldı. Patoloji sonucu medüller tiroid karsinomuyla uyumlu olup immunohistokimyasal boyamada ACTH(+) boyandı, 44 lenf nodunun 34’ünde karsinom metastazı görüldü. Genetik analizinde RET gen mutasyonu saptanmadı. Takiplerinde ishal, hipernatremi ve ciddi hipokaleminin devam etmesi üzerine bakılan bazal kortizol düzeyi 84 µg/dL, 2 gün 2 mg deksametazon supresyon testi sonrası 69 µg/dL, tükürük kortizolü 1690 µg/dL ve ACTH düzeyi 196 pg/mL saptandı. Sella MR normaldi. ACTH bağımlı ektojik Cushing sendromu tanısıyla ketokonazol ve metastatik medüller karsinom nedeniyle kabozantinib tedavisi başlandı. Ancak CMV retinitisi ve koliti nedeniyle gansiklovir kullanılması üzerine kabozantinibe devam edilemedi. Karaciğerdeki metastatik lezyonların SSTR ekspresyonu göstermemesi nedeniyle lutesyum tedavisi uygun bulunmadı ve bu lezyonlara Yttrium-90 transarteriyel radyoembolizasyon uygulandı. Bu süreçte kalsitonin “doubling time” 6 aydan kısa saptandı. Takiplerinde dispne, ortopne gelişti ve muayenede apikal odakta erken sistolik üfürüm tespit edildi. Ekokardiografisinde mitral kapakta vejetasyon ve perforasyonla uyumlu bulgular tespit edildi. İnfektif endokardit tanısıyla hastaya antibiyoterapisi

başlanarak kalp damar cerrahisine devredilip mitral kapak replasmanı yapıldı.

Sonuç: Ektopik Cushing sendromunun yaklaşık %1-3'ünü MTK oluşturur. Bu hasta grubunda mortalitenin %50 nedeni hiperkortizolemi ve buna bağlı komplikasyonlardır. Tedavide radyoembolizasyon, adrenal steroid sentezini azaltmaya yönelik medikal tedaviler (ketokonazol, mifepriston, metirapon gibi) yer alır. Tirozin kinaz inhibitörleri hastalığın kontrolü sağlamada diğer tedavi seçeneğidir. Refrakter hastalarda bilateral adrenalectomi düşünülebilir

Tiroid

E-68

TİROİD HORMON DİRENCİ OLAN HASTADA GÖRÜLEN GRAVES HASTALIĞI

Esra Çopuroğlu¹, Gökhan Rıza Baykal², Bilge Dibeklioğlu², Narin Nasıroğlu İmga², Ahmet Dirikoç¹, Oya Topaloğlu¹, Reyhan Ersoy¹, Bekir Çakır¹

¹Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

²Ankara Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: Graves hastalığı tirotoksikozun yaygın bir nedeni iken, tiroid hormon direnci (THR) yüksek tiroid hormonlarının nadir bir nedenidir. Tanı ve tedavide zorluklara neden olabilen Graves hastalığı ve THR birlikteliği literatürde çok nadir bildirilmiştir. Burada THR ve medikal tedavi ile remisyon sağlanan Graves hastalığı olan bir hastayı sunuyoruz.

Yöntem: OLGU: 38 yaşında kadın hasta, terleme ve çarpıntı şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Aile öyküsünde kız kardeşinde THR mevcuttu. Vücut ısısı 37,2°C, kalp hızı 120 atım/dakika, solunum sayısı 18 soluk/dakika ve kan basıncı 120/70 mmHg idi. Laboratuvar tetkiklerinde tiroid stimulan hormon (TSH) 0,018 mU/L (0,55-4,78 mU/L), serbest T4 2,64 ng/dl (0,89-1,7 ng/dl), serbest T3 9,05 ng/L (2,3-4,2 ng/L) idi. Anti-tiroglobulin ve anti-tiroid peroksidaz negatif, TSH reseptör antikoru (TRAB) pozitif. Tiroid ultrasonografisinde kronik tiroidit görüldü ve teknesyum 99m sintigrafisinde heterojen aktivite gözlemlendi. Laboratuvar sonuçları retrospektif olarak incelediğimizde, önceki 3 yılda TSH, serbest T4 ve serbest T3 değerleri sırasıyla 0,84-1,75 mU/L, 1,87-2,12 ng/dL, 4,77-5,86 ng/L arasında değişiyordu. Yani hasta bize başvurduğunda yaşamındaki en düşük TSH ve en yüksek serbest tiroid hormonlarına sahipti. Güncel laboratuvar sonuçları ve görüntüleme bulguları ile Graves hastalığı tanısı konularak metimazol ve propranolol tedavisi başlandı. Metimazol ile deri döküntüsü gelişmesi üzerine propiltiourasile geçildi.

Bulgular: Aile öyküsü ve önceki tiroid hormon profili nedeniyle, hastadan THRB gen mutasyon analizi istendi ve heterozigot c.1001T>C mutasyonu saptandı. Tedavi ile semptomları düzeldi, izlemde TSH normale döndü, serbest T3 ve serbest T4 üst sınıra yakın veya biraz yüksek seyretti. Hastanın propiltiourasil 5 mg/gün ilaç tedavisi 18 ay sonra kesildi. Kesildiği sırada TSH değeri 0,96 mU/L, serbest T3 6,05 ng/L, serbest T4 1,98 ng/dl olup TRAB negatifti. Son muayenesinde ilacı keseli 2 yıl olmuştu ve serum TSH'si 0,51 mU/L, serbest T3 4,86 ng/L ve serbest T4 1,50 ng/dl idi.

Sonuç: TARTIŞMA: Anti-tiroid ilaçlarla tedavi, THR ile komplike olan Graves hipertiroidizmi için ilk seçenek olmaya devam etmektedir. Optimal tedavi, serbest tiroid hormonlarını üst sınırın biraz üzerinde tutarken TSH'yi normalleştirmektir. İyot tedavisi

ve cerrahi, şiddetli hipotiroidizme neden olabileceğinden genellikle önerilmez.

Tiroid

E-69

MERKEZİMİZDEKİ TİROİD TRU-CUT DENEYİMİMİZ

Mehmet Muhittin Yalçın¹, Hülya Nur Sodan¹, Ethem Turgay Cerit¹, Alev Eroğlu Altınova¹, Müjde Yaşım Aktürk¹, Füsun Baloş Törüner¹, Mehmet Ayhan Karakoç¹

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

Amaç: Tiroid lenfoması ve anaplastik tiroid karsinomu nadir görülen ancak hızlı yönetilmesi gereken agresif malignitelerdir. Tiroid lenfoması; tiroid ilişkili malignitelerin % 0,4-5 ini oluşturur. Tedavide subtip sınıflandırmasının yapılması tedaviyi değiştirebileceği için prognozda etkili ve büyük öneme sahiptir, sıklıkla cerrahi dışı tedavi yöntemleri ile tedavi edilir. Anaplastik tiroid karsinomunun sıklığı ise % 2'den azdır ve prognoz oldukça kötüdür. Primer tedavisi cerrahidir. İkisinin ayırımı tedavi farklılığı açısından önem taşımaktadır. Özellikle de tiroid tru-cut biyopsisinin moleküler düzeydeki incelemeleri ayırıcı tanıda yardımcı bir yöntemdir. Tru-cut (kor) biyopsi; lokal anestezi ve ultrason eşliğinde 16-20 Gauge kalınlığında yaklaşık 2 cm dokuyu alan ve immunhistokimyasal işlemlere ve moleküler çalışmaya yapılmasına olanak sağlayan biyopsi çeşididir. Kanama riskinin fazla olması ve daha ağırlı olabilmemesi nedeniyle başlangıç prosedürü olarak tercih edilmez. Ancak tiroid lenfoması ve anaplastik tiroid kanseri ayırımında erken tanı açısından anahtar rol oynar. Bu çalışmada kliniğimizde 2019-2022 yılları arasında yapmış olduğumuz tru-cut biyopsi sonuçlarını retrospektif olarak değerlendirdik.

Yöntem: 2019-2022 yıllarında yapılmış ve takibi tam olan 4 adet tru-cut biyopsi sonucu retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Hastaların 3'ü erkekti, ortalama yaş 51 yıldır. Tiroid ince iğne aspirasyonu biyopsisi (TİİAB) iki hastada mevcuttu fakat tanısız değildi. İşlem endikasyonunu; tiroid lojunda hızlı büyüyen ağrısız lezyon olan, bu nedenle tiroid lenfoması ve anaplastik tiroid kanseri olduğu düşünülen hastalar oluşturmaktaydı. Tru-cut biyopsiler; 3/4 hastada lenfoma tanısı, bir hastada az diferansiye tiroid karsinomu olarak sonuçlandı. Herhangi bir komplikasyon izlenmedi. Lenfoma tanısı alan ve dokudan immunhistokimyasal incelemeler yapılan 3 hasta kemoterapi aldı. Diğer hastaya tiroid cerrahisi yapıldı.

Sonuç: Sonuçlarımız tiroid lenfoması veya anaplastik tiroid kanserinden şüphelenilen hastalarda, vakit kaybetmemek adına TİİAB yerine yapılacak tru-cut biyopsisinin bu konuda uzmanlaşmış endokrinologlar tarafından güvenli bir şekilde yapılabileceğini göstermektedir.

Tiroid

E-70

EKSENATİD TEDAVİSİ SONRASI GELİŞEN SESSİZ TİROİDİT VAKASI

Özlem Doğan¹¹S.B.Ü Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Eksenatid GLP-1 reseptör agonisti grubunun ilk elemanı olup obez diyabet hastalarında kilo kaybına yönelik sıklıkla kullanılan bir ilaçtır. En sık yan etkiler; bulantı, şişkinlik gibi gastrointestinal sistemle ilgili olmakla beraber nadir olarak kolelitiazis ya da pankreatit de gözlenebilir. Subklinik hipotiroidili Hashimoto hastalarında ve hipertiroidide GLP-1 düzeylerinin yükseldiği gözlenmiştir (1,2). Aşağıda eksenatid kullanımı sonrası sessiz tiroidit gelişen vaka sunulmuştur.

Yöntem: Olgu sunumu

Bulgular: 49 yaşında kadın hasta diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, obezite tanıları ve kilo verme isteğiyle polikliniğe başvurdu. Gelişinde vücut kütle indeksi (VKİ) 37,1 kg/m²ydi. Diyabet tedavisi için metformin 2x1000 mg, gliklazid MR 1x60 mg ve empagliflozin 1x10 mg alıyordu. Eksenatid tedavisi planlanan hasta kontrendikasyonlar ve sekonder obezite nedenleri açısından değerlendirildi. Tedavi öncesi bakılan tetkiklerinde glukoz:129 mg/dl HbA1c:%7,6 TSH:2,56 mU/l olarak saptandı. Yapılan tiroid ultrasonunda tiroidit görünümünün yanı sıra en büyüğü 7x6 mm hipoekoik nodüler tespit edildi. Eksenatid 2x5 mcg başlanarak dozu 1 ay sonunda 2x10 mcg'a çıkıldı. Doz titrasyonundan 10 gün sonra hipertiroidi semptomları tarifleyen hastanın bakılan tetkiklerinde TSH:0,03 mU/l, serbest T4:22,1 ng/l (8,9-17,1) anti TPO ve anti tiroglobulin antikorları negatifti. Eksenatid tedavisi kesildi. 1 hafta sonra TSH:0,07 mU/l, serbest T4:17,6 ng/l serbest T3:3,12 ng/l (2,0-4,4), 3 hafta sonra TSH:0,88 mU/l serbest T4:11,5 olarak saptandı. İzlemede hipertiroidi semptomları da geriledi.

Sonuç: Sessiz tiroidit destrüktif tiroiditler arasında yer alan, otoimmün mekanizmalarla oluşan, hipertiroidi-hipotiroidi ve genelde ötiroidi ile seyreden bir hastalıktır. Sessiz tiroiditte otoimmüniteyi uyaran faktörler aşırı iyot alımı, sitokinler (interferon-alfa, interlökin-2), lityum olarak sıralanabilir. HLA-DR3 ile birliktelik tespit edilmiştir. GLP-1 agonistlerinin C hücre hiperplazisine neden olabileceği bilinmesine rağmen tiroid otoimmünitesine ilişkin bilgiler net değildir. Eksenatid kullanan hastalarda tiroidit gelişebileceği akılda tutulmalıdır.

Diğer

E-71

PRİMER HİPERPARATİROİDİLİ ASEPTOMATİK VE SEMPTOMATİK ÜROLİTİAZİS OLAN HASTALARDA BİYOKİMYASAL DEĞERLERİN KARŞILAŞTIRILMASI

Nurcan İnce¹, Kübra Turan², Hüsnüye Başer², Neslihan Çuhacı Seyrek², Didem Özdemir², Oya Topaloğlu², Reyhan Ersoy², Bekir Çakır²

¹Artvin Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Artvin

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

Amaç: Primer hiperparatiroidizm (PHPT), hiperkalsemi ve yüksek veya uygun olmayan şekilde normal serum paratiroid hormon seviyeleri ile karakterize yaygın bir endokrin bozukluktur. Çoğu zaman, PHPT'i asemptomatiktir. PHPT; osteoporoz, vertebral kırık, hiperkalsüri ve nefrolitiazis ile kendini gösterebilir. Bu çalışmadaki amacımız; Primer hiperparatiroidizm nedeniyle opere olan hastalardaki böbrek taşı sıklığını belirlemek ve böbrek taşı olan semptomatik ve asemptomatik hastaların biyokimyasal değerlerini karşılaştırmaktır.

Yöntem: Aralık 2006-Ocak 2019 tarihleri arasında Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne başvuran, Şubat 2019-Kasım 2021 tarihleri arasında Ankara Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği'ne başvuran ve paratiroidektomi operasyonu geçirmiş hastaların çalışmaya dahil edilmesi planlandı.

Bulgular: Primer hiperparatiroidizm nedeniyle opere olan 886 hastanın %15,9'u (n: 141) erkekti. 189 (%21,3) hastada tanı anında semptom vardı. Yaygın vücut ağrısı (%37), yan ağrısı (%22,2), yorgunluk (%11,6), dispepsi (%6,9), poliüri ve polidipsi (%4,2) en sık görülen semptomlardı. Hastaların %45,6'sında (n:388) osteoporoz, %24,6'sında (n:253) osteopeni ve %30,3'ünde (n:257) böbrek taşı vardı. 133 (%16,5) hastada üriner semptomlar mevcuttu. 83 hastaya genetik analiz yapıldı. Genetik analiz yapılan hastaların %7,2'si MEN-1 idi. Hastaların yaş ortalaması 53,6±11,9(18-85) idi. Hastaların ameliyat öncesi ortalama total kalsiyum değeri 11,1±1,1 (6,3-18,6) mg/dl idi. Ameliyat öncesi ortalama fosfor değeri 2,6±0,7 (0,7-9,0) mg/dl idi. Hastaların ortalama preoperatif 24 saatlik idrar kalsiyum değeri 380,5±198,2 (24-1438) mg/24-saat idi. Ameliyat öncesi ortalama 24 saatlik idrar fosfor değeri 797,9±350,4 (30,2-3798) g/24 saat idi. Böbrek taşı olan 257 hasta üriner semptomlara göre iki gruba ayrıldı. Üriner semptomu olan 131 hastanın %70,2'si (n:92) ve üriner semptomu olmayan 110 hastanın %82,7'si (n:91) kadındı. Üriner semptomu olmayan grupta kadın oranı anlamlı olarak yüksekti (p:0,035). Ortalama yaş üriner semptomu olmayan grupta üriner semptomu olan gruba göre anlamlı olarak yüksekti (54,7'ye karşı 51,5 yıl, p: 0,039). Osteoporoz oranı, toplam kalsiyum değeri, fosfor değeri, parathormon değeri, 24 saatlik idrar kalsiyum ve 24 saatlik idrar fosfor değeri iki grup için benzerdi.

Sonuç: Semptomatik nefrolitiazisi olan hastalar daha gençti ve erkek oranı fazla idi.

Tablo 1. Primer hiperparatiroidi nedeniyle opere olan hasta verileri

141 erkek (%15.9) 745 kadın (%84.1)	n:886
189 semptomatik (%21.3) 697 (asemptomatik) (%78.7)	n: 886
Yaygın vücut ağrısı (%37) (n:70) Yan ağrısı (%22.2) (n: 42) Terleme (%1.1) (n: 2) Taşikardi (%1.1) (n: 2) Poliüri, polidipsi (%4.2) (n:8) Dispepsi (%6.9) (n: 13) Konstipasyon % 3.7) (n: 7) Fraktür: (%3.7) (n:7) Kaşıntı (%1.6) (n: 3) Halsizlik (%11.6) (N: 22) Baş ağrısı (%6.9) (N: 13)	n:189
Kbh 58 hastada var (%7.1) 755 hastada yok (% 92.9)	n: 813
Kmd normal 209 hasta %29.8) Osteopeni 253 (%24.6) Osteoporoz 388 (45.6)	n: 850
Böbrek taşı: 224 hasta (%26.4) Kristaloit: 29 hasta (%3.4) Kalkül: 4 hasta (%0.5) Böbrek taşı yok: 592 hasta (%69.7)	n: 849
Üriner semptom: 133 hastada var (%16.5) Semptom yok: 674 (%83.5)	n: 807
83 hastaya men genetik analizi yapıldı (%10) 745 (%90) yapılmadı.	n: 828
6 hasta men1 (%7.2) 77 hasta normal (%92.8)	n: 83
Yaş ortalaması 53.6 ± 11.9 (18-85) Preop total kalsiyum: 11.4 ± 0.9 (7.3-18.5) Preop düzeltilmiş ka: ortalama. 11.1 ± 1.1 (6.3-18.6) Preop p: 2.6 ± 0.7 (0.7-9.0) 24 saatlik idrar kalsiyum: 380.5 ± 198.2 (24-1438) 24 saatlik idrar fosfor: 797.9 ± 350.4 (30.2-3798)	

Tablo 2. Böbrek taşı olanlarda semptomatik ve asemptomatik verilerinin karşılaştırılması

Üriner semptom var (n: 131)	Üriner semptom yok (n:110)	P değeri:
Kadın %70.2 (n: 92)	Kadın %82.7 (n: 91)	0.035
Normal: %27.9 (n: 36) Osteopeni %34.1 (n: 44) Osteoporoz %38 (n: 49)	Normal %20.2 (n: 22) Osteopeni %27.5 (n: 30) Osteoporoz %52.3 (n: 57)	0.083
Yaş ortalaması: 51.5 ± 12.1	Yaş ortalaması: 54.7 ± 11.8	0.039
Total kalsiyum 11.6 ± 0.8	Total kalsiyum: 11.5 ± 0.9	0.235
Fosfor: 2.5 ± 0.6	Fosfor: 2.6 ± 0.6	0.327
PTH: 257.6 ± 312.5	PTH: 291.1 ± 457.3	0.436
24 saatlik idrar Ca: 400.0 ± 177.5	24 saatlik idrar Ca: 395.5 ± 197.3	0.609
24 saatlik idrar fosfor: 827.3 ± 350.4	24 saatlik idrar fosfor: 813.4 ± 295.8	0.810

NADİR BİR HASTALIK WOLFRAM (DIDMOAD) SENDROMLU OLGU SUNUMU

Hidayet Memmedzade¹

¹Baku Medical Plaza Hospital, Endokrinoloji Bilim Dalı, Azerbaycan

Amaç: Wolfram sendromu; ilk olarak 1938 yılında Wolfram tarafından diabetes insipidus (DI), diabetes mellitus (DM), optik atrofi ve sağırliğin (DIDMOAD) birlikte görüldüğü klinik bir durum olarak tanımlanmıştır. Hastalığın en önemli tanı kriterleri juvenil diabetes mellitus ve optik atrofi birlikteliğidir. Wolfram sendromu hastalarında ortaya çıkan semptomlardan çoğunlukla 4. kromozom üzerinde bulunan WFS1 genindeki mutasyonlar sorumlu tutulmuştur. Bu bildiriye optik atrofi, diabetes insipidus, diabetes mellitus, sağırliğin birlikteliği olan ve çok nadir görülen Wolfram sendromlu bir olguyu sunuyoruz.

Yöntem: Otuz iki yaşında erkek hasta görme azlığı şikayeti ile Göz Hastalıkları Polikliniğine başvurdu. Her iki gözde görme keskinliği az, parmak sayma düzeyinde idi. Göz dibi incelemesinde her iki gözde optik atrofi belirgindi. Hasta 5 yaştan Tip 1 diabetes mellitus tanisiyle izlenmekte. Kulağında bir kaç yıldır işitme aleti olduğunu öğrendik. Geceler sık idrara çıkma, susuzluk hep diyabetle bağlı olarak söylenmiş ve hasta bundan rahatsızdı. Yapılan tetkikler sonucunda hastaya Wolfram (DIDMOAD) sendromu tanisi konuldu. Zeka düzeyi normal sinirler içerisinde olan hasta, evli ve üç çocuğu vardır. Wolfram sendromu genetik araştırmaya gerek kalmadan klinikte kolayca tanı konulabilen bir sendrom olup, hekimler günlük pratiklerinde bu taniyi akıllarında bulundurmali ve klinikler arası işbirliği ile hastaya en iyi tedavi imkanı sunulmalıdır.

Bulgular: Hastanın diabetes insipidus tanısına yönelik olarak kan biyokimya incelemesi, tam idrar tetkiki ve 24 saatlik idrar incelemesi yapıldı. Serum Na⁺ değeri 147 mEq/L, spot idrar yoğunluğu 1005, 24 saatlik idrar yoğunluğu 1006, idrar miktarı yaklaşık günlük 3 litre idi. Hastaya diabetes insipidus tanisi kondu ve 20 mikrogram/ gün dozunda desmopressin başlandı. Hastanın kan şekeri insülin ile regüle edildi, diyabet eğitimi verildi. Hastaya ayrıca odyometrik inceleme ve değerlendirme yapıldı. Odyometrik incelemede ireli derecede sensörinöral işitme kaybı saptandı. İleri derece optik atrofi nedeniyle görme alanı ve renk görme değerlendirilemedi. Hastaya ve ailesine sosyal destek sağlanabilmesi amacıyla yönlendirme yapıldı.

Sonuç: Sonuç olarak Wolfram sendromu optik atrofi, diabetes insipidus, diabetes mellitus birlikteliği ile görülen nadir bir hastalıktır. Günlük pratiğimizde bu taniyi akılda bulundurmak ve klinikler arası işbirliği ile hastaya en iyi tedavi imkanını sunmak çok önemlidir. Wolfram sendromu herediter optik nöropatilerin ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken nörodejeneratif bir hastalıktır. Optik atrofi ayırıcı tanısında dikkatli bir muayene, nöroradyolojik görüntüleme ve aile öyküsü önemli yer tutmaktadır.

Diğer

E-73

HİPOPARATİROİDİDE DİRENÇLİ HİPOKALSEMİ NEDENİ OLABİLECEK NADİR BİR SEBEP: DİSTROFİK KALSİFİKASYON OLGU SUNUMU

Melek Altay¹, Seda Erem Basmaz²

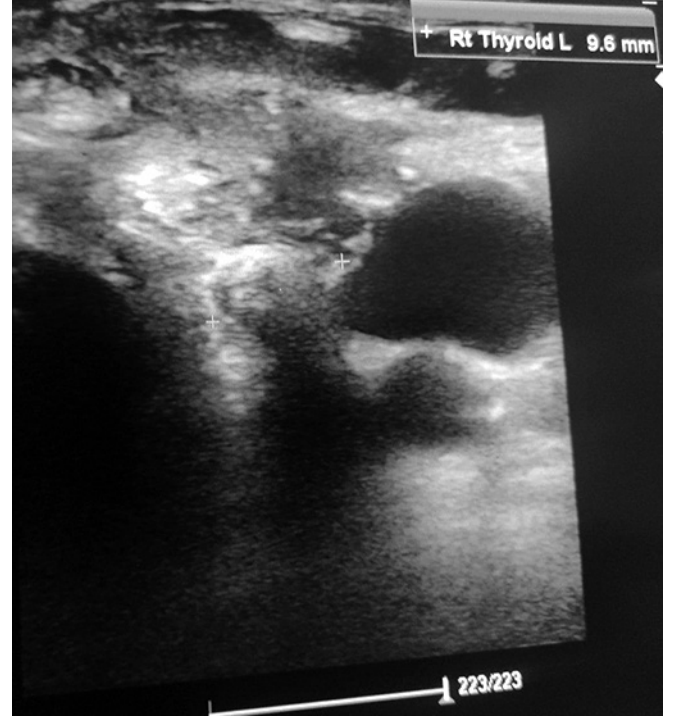
¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kocaeli

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Kocaeli

Amaç: Hipoparatiroidide dirençli hipokalsemiye neden olabilecek distrofik kalsifikasyon olgusunu sunmayı amaçladık.

Yöntem: 2018 yılında dış merkezde total tiroidektomi operasyonu geçiren 45 yaşında erkek hastanın patolojisi papiller karsinom olarak sonuçlanmış (sol lob, tek odak 1,5cm). Hastanın postoperatif hipoparatiroidisi de gelişmiş. Hasta 2 yıl önce sol boyun ön bölgesinde ağrılı sert kitle nedeniyle tarafımıza başvurdu. Fizik muayenesinde (FM) sol servikal bölgede yaklaşık 10 cm boyutlu, sert, fikse bir kitle ele geliyordu. Bu nedenle çekilen boyun ultrasonografisinde sol servikal bölgede cilt altına ,kas planları arasına uzanan yaklaşık 25x14 mm boyutunda düzensiz kontürlü yoğun içerikli koleksiyon lehine değerlendirilen hipoekoik alan görüldü. Boyun bilgisayarlı tomografisinde krikoid kırıldak düzeyinde solda anteriorda cilt altına doğru uzanım gösteren, kistik alanlar içeren belirsiz sınırlı yaklaşık 34 x 38 mm boyutlarında heterojen dansitede lezyon görüldü. Ön planda apse olarak değerlendirilip antibiyoterapi başlandı. Sonrasında mevcut kliniğinde gerileme olmayan hastaya tru-cut biyopsi yapıldı, yeterli materyal gelmesi üzerine eksizyonel biyopsi planlandı. Eksizyonel biyopsi sonucunda doku patolojisi yabancı cisim granülasyon dokusu olarak değerlendirilen hastanın yapılan boyun ultrasonografisinde metalik klip tespit edildi. Konseyde tekrar değerlendirilen hastanın mevcut kitlesi sert, fiske olması, vokal kord paralizisi riski nedeniyle operasyon ön planda düşünülmedi. Hastanın aralıklı olarak yapılan kontrollerinde kalsiyum seviyesi 7-7,9 mg/dl civarında seyretmesi (referans değeri 8,5-10,5mg) üzerine kalsiyum karbonat, kalsitriol tedavisi artırıldı. Ara ara akut hipokalsemi semptomlarının olması nedeniyle acil servise başvurusu sırasında FM' de özellikle trousseau bulgusu olması nedeniyle intravenöz kalsiyum glukonat replasman tedavisi verildi. Son takiplerinde replasman tedavisi 2 mcg kalsitriol, 12 gr kalsiyum karbonat olarak düzenlenmesine rağmen kalsiyum seviyeleri 7-7,5 mg / dl civarında seyretmektedir. Olası emilim bozukluğunu dışlamak amacıyla çölyak belirteçleri gönderildi. Gastroskopi yapılarak biyopsi alındı. Biyopside ödemli duodenum mukozası olarak geldi. Asemptomatik olduğu dönemde mevcut tedavisine devam edildi. Son yapılan ultrasonografide Sol tiroid lojunda ,level 3 düzeyinde cilt-cilt altı dokuda kas planları arasına da uzanımlar gösteren, yer yer kaba kalsifikasyonlar içeren, doppler inceleme ile anlamlı vaskülarizasyon saptanmayan hipoekoik yumuşak doku lezyonları tespit edildi. Makrokalsifik alanların görülmesinin sebebinin ön planda distrofik kalsifikasyon olduğu düşünüldü.

Bulgular:



Boyun USG'de granülasyon dokusu içindeki makrokalsifikasyon görüntüsü

Sonuç: Distrofik kalsifikasyon nekrotik, tümöral dokularda kalsiyum birikmesidir. Hücre ve doku yıkımından sonra kalanlar kalsiyum tuzlarının çökmesi için bir odak oluştururlar. Bizim olgumuzda hipokalsemisini tedaviye dirençli olmasının nedeninin boyun ön bölgesindeki granülasyon dokusu üzerine kalsiyum kristallerinin çökmesi olduğunu düşünmekteyiz.

Diğer

E-74

BİR ENDOKRİNOLOG OLARAK ORD. PROF. DR. ERICH FRANK

Burçak Cavnar Helvacı¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Amaç: 20. yüzyılın en büyük iç hastalıklar uzmanlarından biri olan Ord. Prof. Erich Frank'ın aziz hatırasını anmak amacı ile yazılmıştır.

Yöntem: Erich Frank, Hristiyan bir baba ve Musevi bir anneden 1884 yılında Berlin'de dünyaya geldi.

Bulgular: Breslau Üniversitesi'nde 1907 yılında üstün başarıyla hekim ünvanını aldı ve doktora yapmak üzere Wiesbaden Şehir Hastanesi'nde çalışmaya başladı. "Ortostatik albuminüri" isimli teziyle doktorasını 1908 yılında tamamladı. Bu patolojiyi resmi olarak tanımlayan ilk hekimdir. Doktora yaparken damla kandan glukoz başta olmak üzere pek çok maddenin tayininin yapılabileceğini ve glukoz yüklemesi testinin de bu yöntemle yapılabileceğini göstermiştir. Bu metodları da ilk tarif eden kişinin Dr. Frank olduğu düşünülmektedir. Güçlü bir ekip ile birlikte çalışma fırsatı bulan Dr. Frank diyabetoloji ve kan biyokimyasının değerlendirilmesinde uzmanlaşmıştır. O zamana dek hipertansiyonun böbreği besleyen damarlarının vazokonstriksiyonuna bağlı olduğuna inanılırken, 1911'de Dr Frank ilk kez Esansiyel Hipertansiyonu tarif etmiştir. Asistanlık süresini tamamladık-

tan sonra Breslau'da Oskar Minkowski' nin yanında çalışmaya başlamıştır. Kariyerinin bu bölümünde arka hipofizine kurşun isabet eden bir vakada şiddetli poliüri fark etmesi ile birlikte yaptığı çalışmalar ile diabetes inspidus hastalığını tanımlamıştır. Breslau'dan yolu geçmiş birçok araştırmacı gibi kendisinin de diyabet hastalığına özel bir ilgisi vardı. Metforminin dedesi diyebileceğimiz synthalin B isimli bir molekülü sentezleyerek ilk oral antidiyabetiklerden birinin kaşifi olmuştur. 1913 yılında doçent, 1919 yılında profesör, 1925 yılında ordinaryüs profesör ünvanını aldı. Almanya'da yükselen Nazizm akımı nedeniyle "saf kan" Alman olmayan bireylerin devlet memuru olmasını yasaklandı. Büyük lider Mustafa Kemal Atatürk üniversitelerde bir devrim planlanmaktaydı. Albert Einstein de 40 bilim insanını kapsayan bir listeyi dönemin başbakanı İsmet İnönü'ye sunmuştu. Bu teklif Mustafa Kemal Atatürk'ün inisiyatif kullanmasıyla kabul edildi. Dr. Frank da bu sürecin sonunda yeni kurulmuş İstanbul Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı eş başkanlığına getirildi. Ülkemizde ilk hastane içi diyet bölümünü kuran kişi olarak bilinen Elsa Wolff'u ekibine katarak birçok hemşirenin diyetisyen olarak yetişmesini sağlamıştır. Tıp Fakültesi öğretim üyelerinin; eğitim, araştırma, hizmet olmak üzere üç ana görevi olduğunu dile getirdi. Frank, derslerini İngilizce ve Almanca olarak anlatırken asistanı Prof. Dr. Nebil Bilhan simültane çeviri yapardı. Ders notları asistanları tarafından derlenip 3 farklı kitap olarak basılmıştı. İstanbul Üniversitesi'nden 1953 yılında emekli oldu ve 13 Şubat 1957'de vefat etti.

Sonuç: Binlerce hastayı tedavi ederken, yüzlerce tıp doktorunu yetiştiren Dr. Frank ülkemiz ve dünya tıbbında önemli yeri olan isimlerdendir. Yetiştirdiği öğrencilerin bir kısmı çok önemli görevlere gelerek kendisinden eğitim bayrağını devralmış ve Cumhuriyetimizin 100. yılında bizlere ulaştırmıştır.

- A**
- Abbasgholizadeh, Anna 60
 Agbant, Kemal 22
 Ağaoğlu, Zeynep 47
 Akarca, Ulus Salih 15
 Akarsu, Ersin 62
 Akbaş, Feray 27, 53
 Akçay, Seçkin 31, 63
 Akçay, Şeyma Erdoğan 51
 Akın, Şafak 21
 Akıncı, Barış 15
 Akkan, Koray 11
 Akkoyun, Ayşenur 47
 Aksu, Hatice 51
 Aktürk, Müjde Yaşım 11, 72
 Akyol, Elif Melis Baloğlu 62
 Alagöl, Faruk 22
 Alish, Halil 29
 Alkan, Özlem 57, 58
 Alpay, Kübra Çingir 45
 Altay, Feride Pınar 68
 Altay, Melek 75
 Altınova, Alev Eroğlu 11, 72
 Altınova, Alev 28
 Andac, Burak 22, 28
 Anıl, Cüneyd 22
 Apaydın, Tuğçe 63
 Aral, Ferihan 65
 Argon, Asuman 40
 Arslan, Berrin Çetinarslan 58
 Arslan, Esra 65
 Asal, Süha 69
 Asil, Serkan 21
 Aşık, Mehmet 22
 Atasayan, Özge 26
 Ateş, Coşkun 59
 Ateş, İhsan 42
 Atmaca, Muhammed 21
 Atmaca, Ayşegül 28
 Avcı, Gülrü Ulugerger 16
 Averi, Sevda 27
 Ay, Serdar 52
 Ayas, Görkem 22
 Aydemir, Ensar 59
 Aydemir, Mustafa 22
 Aydın, Cevdet 22, 37, 48, 66
 Aydın, Selami 22
 Aydoğmuş, Yaşar 70
- B**
- Bahadır, Burak 49
 Bahadır, Çiğdem Tura 21, 22
 Bahçecioğlu, Adile Begüm 22
 Bakar, Murat Tuğberk 25
 Balsak, Belma Özlem Tural 19, 49, 51, 70
 Barlas, Tuğba 11
 Basmaz, Seda Erem 22, 50, 55, 75
 Başer, Hüsnüye 54, 66, 73
 Batman, Adnan 22
 Baykal, Gökhan 41, 42
 Baykal, Gökhan Rıza 72
 Bayraktaroğlu, Taner 27, 28
 Bayram, Fahri 28
 Bayramova, Fatima 67
 Bekdemir, Bahar 27
 Bektaş, Fatih 65, 71
 Berber, Hatice Gizem 32
 Beştepe, Nağihan 66, 70
 Bıyıklı, Mithat 57
 Bilen, Neslihan Bayraktar 19
 Bostan, Hayri 22
 Bozkus, Yusuf 22
 Bulut, Nuriye Esen 27
 Bursa, Nurbanu 22
- C**
- Çaglayan, Kenan 22
 Çakal, Erman 22
 Çakır, Bekir 22
 Çakır, Sezin Doğan 22
 Çalapkulu, Murat 22
 Can, Mustafa 11, 54
 Can, Bülent 27
 Cander, Soner 59
 Cansu, Güven Barış 22
 Cantürk, Zeynep 22, 57, 58
 Celik, Ozlem 22
 Cellat, Esmâ Gülsun Arslan 62
 Cerit, Ethem Turgay 11, 72
 Cesur, Mustafa 22, 28
 Cimsir, Aykut 22
 Cindil, Emetullah 11
 Cuhaci, Fatma 54
- Ç**
- Çakal, Erman 18
 Çakır, İlkey 38
 Çakır, Bekir 19, 37, 41, 42, 43, 48, 49, 51, 54, 55, 56, 66, 68, 70, 72, 73
 Çaklılı, Özge Telci 36
 Çalapkulu, Murat 18
 Çalikoğlu, Fulya 27
 Çam, İsa 57
 Çatalçam, Safiye 27
 Çavdar, Gamze Gelir 40
 Çayırılı, Yusuf Burak 62
 Çelen, Yusuf Zeki 62
 Çelik, Mehmet 28
 Çetinarslan, Berrin 22, 57
 Çifçi, Adem 60
 Çiftçi, Sema 30
 Çimen, Ufuk 62
 Çopuroğlu, Esra 72
 Çorapçioğlu, Demet 22
 Çulha, Cavit 19
- D**
- Dağdelen, Selçuk 28
 Değirmenci, Serdar 36, 60
 Demir, Selin Çakmak 27
 Demir, Semra 45
 Demir, Tevfik 28
 Demir, Canan 22
 Demir, Tevfik 22
 Demirci, İbrahim 22, 28
 Deniz, Nur Sema 69
 Deyneli, Oğuzhan 22, 27, 28
 Dibeklioğlu, Bilge 72
 Dikbaş, Oğuz 22, 28
 Dinççağ, Nevin 41
 Dinçer, Selin Akad 25
 Dinçer, Ceyda 27, 28
 Dirikoç, Ahmet 51, 55, 72
 Doğan, Elif Ece 69
 Doğan, Özlem 22, 44, 73
 Dökmetaş, Hatice Sebile 47
 Dökmetaş, Meriç 47
 Durcan, Emre 27
- E**
- Ecemiş, Talat 16
 Elbasan, Onur 31
 Elboğa, Umut 62
 Elhan, Atilla Halil 80
 Emral, Rifat 20
 Engin, İsmail 69
 Engür, Büşra 51
 Erdem, Almina 69
 Erdoğan, Murat Faik 22, 20
 Erdoğan, Beril Turan 37, 43, 56
 Eren, Esma Nur 47
 Erkan, Buruç 30
 Eroğlu, Mustafa 22
 Erol, Tuğçe 25
 Ersoy, Canan 59
 Ersoy, Reyhan 19, 37, 41, 42, 43, 48, 49, 51, 54, 55, 56, 66, 68, 70, 72, 73
 Ertürk, Erdinç 59
 Ertürk, Banu 63
 Esen, Hacı Hasan 11
 Evren, Bahri 28
- F**
- Fakı, Sevgül 43, 54, 55
 Fersahoğlu, Mehmet Mahir 27
 Fersahoğlu, Tuba 27
 Fırat, Sevde Nur 19, 22
- G**
- Genç, Selin 22
 Gogas, Dilek 28
 Gök, Deniz Engin 22
 Gökbulut, Püren 19
 Guler, Bagdagul Yuksel 22
 Gunay, Yasemin Emur 22
 Gungunes, Askin 22
 Gurkan, Eren 22
 Gül, Nurdan 45, 65, 67, 69, 71
 Gül, Özen Öz 59
 Gülçelik, Neşe Ersöz 21
 Gülek, Ayşe 27
 Güllü, Sevim 20
 Gül, Nurdan 36
 Gültekin, Işıl İmge 11
 Gümüşyayla, Şadiye 41
 Gündoğdu, Elif 38
 Güney, Sedat Can 16
 Güngör, Kağan 61

Güngör, Kağan 27
 Güreşçi, Servet 48, 49
 Gürlek, Alper 63
 Gürser, Batu 29
 Gürsoy, Evren 27
 Güven, Mehmet 22

H

Hacışahinoğulları, Hülya 22,
 36, 45, 65, 67, 69, 71
 Hafızoğlu, Emre 70
 Haydardedeoğlu, Filiz Eksi
 22
 Haymana, Cem 22, 28
 Hekimsoy, Zeliha 16
 Helvacı, Burçak Cavnar 75
 Hepsen, Sema 22
 Hocaoğlu, Erhan 59
 Houssein, Mehdi 42, 49

I

Ilgit, Erhan Turgut 11
 Ince, Nurcan 22
 Ipekci, Suleyman Hilmi 22
 Iyidir, Özlem Turhan 22

İ

İlin, Sena 19
 İlkova, Hasan 27
 İmga, Narin Nasıroğlu 42,
 56, 72
 İmre, Eren 22, 31
 İnce, Nurcan 43, 54, 73
 İnci, Ayça 32
 İstanbullu, Naime
 Mestanoğlu 27
 İşeri, Ceren 27

K

Kahramanca, Fatma Dilek
 Dellal 19, 51, 55, 66
 Kahveci, Nevzat 45
 Kalaycı, Tuğba 41
 Kalkan, Ahmet Toygar 22
 Kaplan, Mustafa 39
 Karadayı, Bilgehan 68
 Karakan, Tarkan 29
 Karakılıç, Ersen 14, 22, 28, 30
 Karakoç, Ayhan 11
 Karakoç, Mehmet Ayhan 72
 Karaköse, Melia 11, 54
 Karaoğlan, Gündüz 71

Karslı, Seda 30
 Karşıdağ, Kubilay 27, 41,
 45, 71
 Kaya, Tuğba 27
 Kayı, İlker 28
 Kayihan, Serdar 22
 Kebapçı, Medine Nur 38
 Keskin, Çağlar 19, 48, 56
 Keskin, Müge 19
 Keskin, Yavuz Erkam 28
 Keskin, Lezzan 22
 Kılıç, Şahhan 69
 Kılıçarslan, Aydan 66, 68
 Kırac, Cem Onur 22
 Kıran, Merve Meryem 66
 Kırdök, Kutay 16
 Kıyıcı, Sinem 27, 28
 Koca, Arzu Or 28
 Kocabaş, Muhammet 11, 54
 Kocabaş, Gökçen Ünal 22
 Kocaman, Banu Betül 53
 Koç, Gönül 19
 Koç, Gonul 22
 Koçer, Ali Mert 17, 58
 Korkmaz, Elif Seray 38
 Korkmaz, Fatma Nur 22
 Kosif, Yunus 26
 Köksalan, Damla 57, 58
 Köroğlu, Ekin Yiğit 48, 49, 68
 Köroğlu, İpek 62
 Köroğlu, Ekin Yiğit 55
 Köylü, Zehra Erdemir 40
 Kulaksızoğlu, Mustafa 59
 Kuş, Aylin Altan 35
 Kuşkonmaz, Şerife Mehlika
 12, 17, 19, 58

M

Malhan, Simten 29
 Memmedzade, Hidayet 50,
 74
 Merdin, Fatma Avcı 20
 Mert, Meral 56
 Mırsiroğlu, Fuat 30, 56
 Mızrak, Mithat 42
 Mutlu, Adile Begüm
 Bahçecioğlu 20
 Mutlu, Ümmü 22

N

Nasifova, Vefa 27
 Nazlı, Aysun 27

O

Oguz, Ayten 22
 Ok, Ayşe Merve 70
 Okur, Mine 22
 Omma, Tülay 19, 22
 Ordukaya, Şule 58
 Orhan, Ahmet Lütfullah 69
 Oyman, Gamze Bilik 36,
 45, 71
 Ozısık, Seçil 22

Ö

Öğmen, Berna Evranos 37
 Öğmen, Berna 66
 Öksüz, Ergün 29
 Ömer, Mehriban 43
 Önal, İrem 42
 Önder, Çağatay Emir 12,
 17, 58
 Özdemir, Didem 56, 73
 Özdemir, Nilüfer 16
 Özdemir, Sema 37
 Özdemir, Didem 66
 Özdemir, Feyza 27
 Özer, Özge 22, 38
 Özgün, İrem Nesil 30
 Özişik, Seçil 27, 28
 Özkan, Sevgi Arslan 39
 Özkaya, Duygu Yıldız 43
 Özsoy, Arzu 55
 Öztürk, Serkan 27
 Öztürk, Sadettin 22

P

Pazır, Ayşe Esen 30
 Pekkolay, Zafer 22, 28, 36,
 52, 60
 Pişkinpaşa, Hamide 30
 Polat, Şefika Burçak 41, 54,
 56
 Polat, Özge 27
 Polat, Sıla 27
 Polat, Yeliz 27
 Polat, Şefika Burçak 22

S

Saçıkara, Muhammed 37, 66
 Sağlam, Şükran Sevde 45
 Sakarya, Sibel 28
 Sakız, Davut 18
 Salas, Xemena Ramos 28
 Sancak, Seda 27, 28

Sandal, Süleyman 26
 Sargın, Mehmet 27, 29
 Sarı, Işıl Kalan 32
 Sarıbeyliler, Gökтуğ 41
 Sarıdaş, Filiz Mercan 59
 Satman, İlhan 45, 71
 Saydam, Simge 25
 Saydam, Basak Ozgen 22
 Saygılı, Emre Sedar 14, 22,
 28, 30
 Selçukbircik, Özlem Soyuluk
 27, 36, 45, 65, 67, 69, 71
 Selek, Alev 22, 57, 58
 Semiz, Gökçen Güngör 28
 Sencar, Muhammed Erkam
 18
 Sener, Selcuk Yusuf 22
 Seyrek, Fatma Neslihan
 Çuhaci 43, 73
 Sezer, Havva 22, 27
 Sıddıkoğlu, Duygu 30
 Sodan, Hülya Nur 11, 28, 72
 Solmaz, Kübra 70
 Soyaltın, Utku Erdem 15
 Sönmez, Alper 28, 29
 Sözen, Sinan 11
 Sözen, Mehmet 22
 Subaşı, Huriye Ecem 25
 Sulu, Cem 27

Ş

Şahin, Feride İffet 25
 Şahin, Ertan 62
 Şahin, Murat 46
 Şahin, Onur 47
 Şahin, Serdar 27
 Şahin, Mustafa 22
 Şahin, İbrahim 28
 Şahiner, Enes Seyda 42
 Şakır, Ozan 52
 Şanlı, Yasemin 65
 Şekeroğlu, Mehmet Ali 17,
 58
 Şimşek, Cemile 50
 Şimşir, İlgin Yıldırım 15

T

Tabur, Suzan 62
 Talaipekova, Sezim 14
 Tam, Abbas Ali 54
 Tam, Abbas Ali 43
 Tamer, Gonca 61
 Tanakol, Refik 22, 70

Tanakol, Refik
 Tanrıkulu, Seher 51
 Taskaldıran, İsilay 22
 Taşçı, İlker 43
 Taşkaldıran, Işıl 12
 Taşkın, Eren 27
 Taşyikan, Hale Arık 26
 Tayanç, Mete 26
 Tekin, Sakin 22, 27, 28
 Tekinyıldız, Merve 18
 Temizkan, Şule 25
 Terzi, Yunus Kasım 25
 Tezel, Selin 71
 Tokgözoğlu, Lale 29
 Topak, Ali 14
 Topaloglu, Ömercan 22, 28
 Topaloğlu, Oya 19, 22, 37, 41,
 42, 43, 48, 49, 51, 54, 55,
 56, 66, 68, 70, 72, 73
 Topaloğlu, Ömercan 27
 Topuz, Emek 46
 Torun, Ege Sinan 70
 Törüner, Füsün Baloş 11, 72
 Turan, Kübra 68, 73
 Turgut, Mehmet 36, 60
 Tuzcu, Alpaslan Kemal 52,
 60
 Tuzcu, Alpaslan Kemal 36
 Türkoğlu, Ömer Faruk 48
 Tütüncü, Neslihan Başçıl 25
 Tüzün, Dilek 46

U

Uc, Ziynet Alphan 22
 Ucan, Bekir 22
 Uğur, Kader 22, 42
 Unal, Mehmet Çağrı 22
 Unsal, Yasemin Aydoğan 22
 Unubol, Mustafa 22
 Uslu, Neslihan 61
 Uygur, Meliha Melin 22
 Uysal, Serhat 27, 28
 Uzaldı, Ebru Boz 27
 Uzun, Ayşe Kubat 22

Ü

Ünsal, İlknur Öztürk 18
 Üstay, Özlem 31
 Üstünel, Göker 43
 Üzüm, Ayşe Kubat 28, 36, 45,
 67, 69, 70, 71

V

Varol, Cansu 27
 Vatasever, Sezai 65

Y

Yalçın, Betül Yiğit 70
 Yalçın, Mehmet Muhittin
 37, 72
 Yalçın, Muhittin 11
 Yalçın, Betül Yiğit 36
 Yalın, Gülşah Yenidünya 36,
 45, 65, 67, 69, 71
 Yarar, Zeliha 59
 Yaşar, Müge 59
 Yavuz, Dilek Gogas 25, 27,
 29, 60, 63
 Yavuz, Samet 69
 Yazan, Ceyda Dinçer 31
 Yazıcı, Dilek 22, 27, 28
 Yetgin, Meral Küçük 27
 Yıldırım, Buket 55
 Yılmaz, Emine Zeynep 56
 Yılmaz, Merve 21
 Yılmaz, Müge 15
 Yılmaz, Safiye Kızıışar 51
 Yılmaz, Bayram 26
 Yılmaz, Dilek 27
 Yılmaz, Merve 22
 Yorguner, Neşe 31
 Yorulmaz, Gökür 22, 38
 Yörük, Fatma 43
 Yumuk, Volkan Demirhan
 27, 28, 29
 Yunusov, Eldeniz 37
 Yurttutan, Nursel 46

Z

Zamani, Ayşegül 54
 Zor, Nefise Tuğçe 63