



TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ

ENDOKURS

5

Mezuniyet Sonrası
Eğitim Kursu

10-14 Kasım 2021

Sueno Kongre Merkezi
Antalya



ELEKTRONİK KİTAP

İÇİNDEKİLER

KONUŞMA METİNLERİ	8
KEMİK MİNERAL DENSİTOMETRİ ÖLÇÜMÜ: KİME NE ZAMAN? PROF. DR. AYSEN AKALIN	9
KEMİK SİNTİGRAFİSİ DOÇ. DR. GÖZDE DAĞLIÖZ GÖRÜR	11
TİROİD NODÜLÜNE YAKLAŞIMDA NELER DEĞİŞTİ? PROF. DR. ERSİN AKARSU	12
HİPOFİZ İNSİDENTALOMALARINA YAKLAŞIM PROF. DR. ZÜLEYHA KARACA	14
AKROMEĞALİ MEDİKAL TEDAVİSİNE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR: SOMATOSTATİN ANOLOGLARI VE ÖTESİ PROF. DR. ASLI NAR	18
COVID-19 VE GONADLAR DOÇ. DR. ÖZLEM ÇELİK	20
DİYABET KONSEYİ DR. ÜMMÜ MUTLU	21
KARACİĞER METASTAZLARIYLA SEYREDEN PANKREAS NÖROENDOKRİN TÜMÖR OLGU SUNUMU DR. MUSTAFA AYDEMİR	23
EKMEKLE İÇ İÇE GEÇMİŞ ÜÇ KAVRAM: GLUTEN, FRUKTAN, BUĞDAY ALLERJİSİ DOÇ. DR. FİLİZ EKŞİ HAYDARDEDEOĞLU	26
ADRENAL VE GONAD HASTALIKLARI KONSEYİ NADİR GÖRÜLEN ZOR ADRENAL VAKALARA YAKLAŞIM DR. MERİÇ COŞKUN	28
İNSÜLİN POMPALARINDA SON DURUM PROF. DR. HASAN ALTUNBAŞ	31
SÖZEL BİLDİRİLER	32
POSTER BİLDİRİLER	83
DİZİN	151

BİLİMSEL PROGRAM

10 KASIM 2021, ÇARŞAMBA

SALON B

KEMİK HASTALIKLARI GÖRÜNTÜLEME OKULU

14:00 - 15:30 **Oturum Başkanları:** Tümay Sözen, Zeynep Cantürk

14:00 - 14:30 Kemik Mineral Dansitometri Ölçümü: Kime Ne Zaman?
T- Skorundan Z- Skoruna - Aysen Akalın

14:30 - 15:00 FRAX Skorlamasının Yeri ve Önemi - Özen Öz Gül

15:00 - 15:30 Direkt Grafinin Yeri ve Önemi - Fırat Bayraktar

15:30 - 16:00 **Kahve Molası**

16:00 - 17:30 **Oturum Başkanları:** Sema Akalın, Miyase Bayraktar

16:00 - 16:30 DXA Çekilemediği Durumlarda DXA Dışı Görüntüleme Yöntemleri - Hasan Aydın

16:30 - 17:00 Nadir Görülen Kemik Hastalıklarında Görüntüleme - Refik Tanakol

17:00 - 17:30 Kemik Sintigrafisi - Gözde Dağlıöz Görür

SALON A

17:30 - 17:45 **ENDOKURS 5 Açılış** - Aysegül Atmaca, Mine Adaş, İbrahim Şahin

Açılış Oturumu: Atatürk'ü Anma

17:45 - 18:15 **Oturum Başkanları:** Ahmet Çorakçı, Füsun Saygılı

Konuşmacı: Nilgün Başkal

18:15 - 18:45 **Açılış Konferansı: Bilim Felsefesi ve Endokrin Tarihine Bakış**

Oturum Başkanları: Gürbüz Erdoğan, Candeğer Yılmaz

Konuşmacı: Selçuk Dağdelen

BİLİMSEL PROGRAM

11 KASIM 2021, PERŞEMBE

	SALON A	SALON B	
08:30 - 09:10	Konferans: Graves Oftalmopatisinde Güncelleme Oturum Başkanları: Faruk Alagöl, Ayşegül Atmaca Konuşmacı: Mustafa şahin	Sözel Bildiriler Oturum Başkanları: Muhammed Kızılgöl, Kader Uğur	
09:10 - 10:20	Tiroid Paneli Oturum Başkanları: Sebila Dökmetaş, Dilek Gogas Yavuz		
09:10 - 09:30	Tiroid Nodülüne Yaklaşımda Neler Değışti? - Ersin Akarsu		
09:30 - 09:50	Medüller Tiroid Kanserinde Güncel Durum - İnan Anaforoğlu		
09:50 - 10:10	Agresif Diferansiye Tiroid Kanserine Yaklaşım - Oya Topaloğlu		
10:10 - 10:20	Tartışma		
10:20 - 10:40	Kahve Molası		
10:40 - 11:20	Konferans: Hipofiz Yetmezliğinde Replasman Tedavisi Oturum Başkanları: Sema Yarman, Habib Bilen Konuşmacı: Müjde Aktürk	Sözel Bildiriler Oturum Başkanları: Barış Pamuk, Mehtap Evran	
11:20 - 12:20	Uydu Sempozyumu T2DM Tedavisinde 5N1K ile Paradigma Değışimi: GLP1 RA'ların Tedavideki Yeri Oturum Başkanı: Fahri Bayram Konuşmacı: Okan Sefa Bakiner		
12:20 - 13:20	Öğle Yemeğı & Poster Sunumlar		
13:20 - 14:00	Konferans: Hipofiz İnsidentalomalarına Yaklaşım Oturum Başkanları: Necdet Ünüvar, Ahmet Sadi Gündoğdu Konuşmacı: Züleyha Karaca		
14:00 - 15:10	Hipofiz Paneli Oturum Başkanları: Fahrettin Keleştemur, Nurdan Gül		
14:00 - 14:20	Akromegali Medikal Tedavisine Güncel Yaklaşımlar: Somatostatin Analogları ve Ötesi - Aslı Nar		
14:20 - 14:40	Etkin Cerrahi Tedaviye Rağmen Aktivitesi Devam Eden Cushing Hastalığının Yönetimi - Sevim Güllü	Sözel Bildiriler Oturum Başkanları: Barış Pamuk, Mehtap Evran	
14:40 - 15:00	Dopamin Agonist Direnci ve İntoleransı Gelişen Prolaktinomalarda Tedavi Yönetimi - Sema Çiftçi		
15:00 - 15:10	Tartışma		
15:10 - 15:50	Konferans: Erkek Hipogonadizmi ve İnfertilite Tedavisi Oturum Başkanları: Aydan Usman, Alpaslan Kemal Tuzcu Konuşmacı: Aydoğın Aydoğdu		
15:50 - 16:10	Kahve Molası		
16:10 - 17:10	Uydu Sempozyumu Akromegalide Vakalar Eşliğinde Lanreotid Tedavisi: Güncelleme Oturum Başkanı: Rifat Emral Konuşmacı: Alev Eroğlu Altınova		
17:10 - 18:20	COVID-19 ve Endokrin Hastalıklar Paneli - 1 Oturum Başkanları: Demet Çorapçıoğlu, Berrin Demirbaş	Lipid Konseyi Oturum Başkanları: Sibel Güldiken, Mesut Özkaya Vaka Sunumu: Buket Yılmaz Bülbül	
17:10 - 17:30	COVID-19 ve Diyabet - Rifat Emral		
17:30 - 17:50	COVID-19 ve Obezite - Sinem Kıyıcı		
17:50 - 18:10	COVID-19, Hipertansiyon ve Dislipidemi - Emre Bozkırlı		
18:10 - 18:20	Tartışma		
18:20 - 19:20	Tiroid Konseyi Oturum Başkanları: Alptekin Gürsoy, Seyfettin İlhan Vaka Sunumu: Berna İmge Aydoğın		

BİLİMSEL PROGRAM

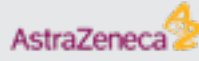
12 KASIM 2021, CUMA

	SALON A	SALON B
08:30 - 09:10	Konferans: Türkiye'de Diyabetin Güncel Fotoğrafı Oturum Başkanları: Ömer Azal, İlhan Yetkin Konuşmacı: Alper Sönmez	
09:10 - 10:20	Diyabet Paneli Oturum Başkanları: İlhan Tarkun, Mine Adaş	Sözel Bildiriler Oturum Başkanları: Eren Gürkan, Banu Yürekli
09:10 - 09:30	Kılavuzlar Tedavi Seçimimizi Nasıl Etkiledi? - Kubilay Karşıdağ	
09:30 - 09:50	Ne Zaman Sekonder Diyabet Araştırılmalı? - İlhan Satman	
09:50 - 10:10	Kan Şeker Ölçümü: Kime, Nasıl, Ne Sıklıkta? - Kamile Gül	
10:10 - 10:20	Tartışma	
10:20 - 10:40	Kahve Molası	
10:40 - 11:20	Konferans: İnsülin Tedavisinde Yanlışlarımız Oturum Başkanları: Hasan İlkova, Ahmet Kaya Konuşmacı: M. Temel Yılmaz	
11:20 - 12:20	Uydu Sempozyumu Ryzodeg ile Zor Sorular Kolay Çözümler Konuşmacılar: Emre Bozkırlı, Özlem Üstay, Özgür Demir	
12:20 - 13:20	Öğle Yemeği & Poster Sunumları Poster Değerlendirme Kurulu: Mahmut Apaydın, Pınar Şişman, Ömercan Topaloğlu, Zafer Pekkolay, Melia Karaköse, Ethem Turgay Cerit, Gamze Akkuş, Banu Şarer Yürekli, Eren Gürkan, Gülçin Ecemiş	
13:20 - 14:00	Konferans: Hipertansiyon Tedavisinde İlaç Seçimi: Yeni Kılavuzlar Ne Diyor? Oturum Başkanları: Mustafa Cesur, Neşe Gülçelik Konuşmacı: Çiğdem Özkan	
14:00 - 14:40	Konferans: Hayatın Her Evresinde Polikistik Over Sendromu Oturum Başkanları: Bilgin Özmen, Melek Eda Ertörer Konuşmacı: Okan Bülent Yıldız	
14:40 - 15:50	Adrenal Hastalıklar Paneli Oturum Başkanları: Engin Güney, Mustafa Kulaksızoğlu	Sözel Bildiriler Oturum Başkanları: Serdar Güler, Mustafa Koçak
14:40 - 15:00	Subklinik Cushing Sendromlu Hastaya Yaklaşım - Alev Altınova	
15:00 - 15:20	Feokromositomaya Yaklaşım - Alev Selek	
15:20 - 15:40	Hiperaldosteronizme Yaklaşım - Özlem Üstay	
15:40 - 15:50	Tartışma	
15:50 - 16:10	Kahve Molası	
16:10 - 17:10	Uydu Sempozyumu Güncel Kanıtlar ile Yeni T2DM Hastası için Erkenden Harekete Geçmenin Önemi ve Kolay Yolu Konuşmacılar: Ramazan Sarı, Aydoğan Aydoğdu	
17:10 - 18:20	COVID-19 ve Endokrin Hastalıklar Paneli - 2 Oturum Başkanları: Mustafa Kutlu, Cavit Çulha	
17:10 - 17:30	COVID-19 ve Hipofiz - Cem Haymana	
17:30 - 17:50	COVID-19 ve Tiroid - Murat Faik Erdoğan	
17:50 - 18:10	COVID-19 ve Gonadlar - Özlem Çelik	
18:10 - 18:20	Tartışma	

	SALON A	SALON B	SALON C
18:20 - 19:20	Hipofiz Konseyi Oturum Başkanları: Pınar Kadioğlu, Nurperi Gazioğlu Vaka Sunumu: Ahmet Demir, Zehra Kara	Diyabet Konseyi Oturum Başkanları: Serpil Salman, Özlem Soyutuk Selçukbiricik Vaka Sunumu: Ümmü Mutlu	NET Konseyi Oturum Başkanları: Mustafa Kemal Balci, Mustafa Tekinalp Gelen, Gonca Gül Bural, Hasan Şenol Coşkun, Muhittin Yaprak Vaka Sunumu: Ömercan Topaloğlu, Mustafa Aydemir

BİLİMSEL PROGRAM

13 KASIM 2021, CUMARTESİ

	SALON A	SALON B
08:30 - 09:10	Konferans: 2021 Dislipidemi Güncelleme Oturum Başkanları: Tamer Tetiker, Belgin Efe Konuşmacı: Tefvik Sabuncu	
09:10 - 10:20	Obezite Paneli Oturum Başkanları: Göksun Ayvaz, İbrahim Şahin	Sözel Bildiriler Oturum Başkanları: Gonca Tamer, Rıfki Üçler
09:10 - 09:30	Obezite Fizyopatolojisinde Neredeyiz? - Hülya Ilıksu Gözü	
09:30 - 09:50	Obezitede Medikal Tedavi - Fahri Bayram	
09:50 - 10:10	Cerrahiye Vaka Seçimi - Seda Sancak Nurdan	
10:10 - 10:20	Tartışma	
10:20 - 10:40	Kahve Molası	
10:40 - 11:20	Konferans: Konjenital Adrenal Hiperplaziler Güncelleme Oturum Başkanları: Zeliha Hekimsoy, Murat Sert Konuşmacı: Kürşad Ünluhızcı	
11:20 - 12:20	Uydu Sempozyumu Bazal Bolus ile Stabilitenin Gücü Konuşmacı: Barış Akıncı	
12:20 - 13:20	Öğle Yemeği & Poster Sunumlar	
13:20 - 14:50	Akılcı İlaç Oturumu: Diyabet Tedavisinde İlaç Seçimi Oturum Başkanları: Mustafa Sait Gönen, Semin Fenkçi	
13:20 - 13:40	Ne Zaman GLP-1 Analogları? - Neslihan Başçıl Tütüncü	
13:40 - 14:00	Ne Zaman SGLT-2 İnhibitörleri? - Erman Çakal	
14:00 - 14:20	Ne Zaman DPP-4 İnhibitörleri? - Zeynep Oşar Siva	
14:20 - 14:40	Ne Zaman Sulfonilüreler? - Gamze Akkuş	
14:40 - 14:50	Tartışma	
14:50 - 16:00	Beslenme Paneli Oturum Başkanları: Yüksel Altuntaş, Murat Yılmaz	Sözel Bildiriler Oturum Başkanları: Gonca Öruk, Gülçin Ecemiş
14:50 - 15:10	Farklı Beslenme Programları: Hangisi İyi? - Meral Mert	
15:10 - 15:30	Ekmele İç İçe Geçmiş Üç Kavram: Gluten, Frukta, Buğday Alerjisi - Filiz Haydardedeoğlu	
15:30 - 15:50	Medyatik Beslenme Önerilerinin Kanıta Dayalı Karşılığı Var Mı? Ayşe Nur İzol Torun	
15:50 - 16:00	Tartışma	
16:00 - 16:20	Kahve Molası	
16:20 - 17:20	Uydu Sempozyumu Tip 2 Diyabet'in Bermuda Üçgeni: HbA1c, Kalp & Böbrek Konuşmacılar: Serpil Salman, Uğur Ünlütürk	
17:20 - 18:30	Nadir Hastalıklar Paneli Oturum Başkanları: Berrin Çetinarslan, Tefvik Demir	
17:20 - 17:40	Nadir Hastalık Nedir ve Kimlerde Düşünmeliyiz? - Özgür Demir	
17:40 - 18:00	Gaucher Hastalığı ve Kemik - Ayşe Kubat Üzüm	
18:00 - 18:20	Lipodistrofiler - Barış Akıncı	
18:20 - 18:30	Tartışma	
18:30 - 19:30	Osteoporoz Konseyi Oturum Başkanları: Alper Gürtek, Ceyla Konca Değertekin Vaka Sunumu: Burçin Gönül İremli	Adrenal ve Gonad Hastalıkları Konseyi Oturum Başkanları: Nuri Çakır, Erol Bolu Vaka Sunumu: Meriç Coşkun

BİLİMSEL PROGRAM

14 KASIM 2021, PAZAR

SALON A

100. Yılında İnsülin Okulu
İnsülin Tedavisi Güncelleme

08:30 - 09:10	Konferans: Erişkin Tip 1 Diyabetli Hastada İnsülin Tedavisi ve Takibinde Pratik Noktalar Oturum Başkanları: İlyas Çapoğlu, Halil Önder Ersöz Konuşmacı: Ramazan Sarı
09:10 - 10:20	Tip 2 Diyabette İnsülin Tedavisi Paneli Oturum Başkanları: Mücahit Özyazar, Ayşin Öge
09:10 - 09:30	Oral Antidiyabetiklerden Bazal İnsüline Nasıl Geçelim? - Ramis Çolak
09:30 - 09:50	Bazal İnsüliniden Sonra Tedavide Yoğunlaştırma Seçenekleri: Prandial İnsülin Mi? GLP-1 Analogları Mi? - Ramazan Gen
09:50 - 10:10	Bazal İnsüliniden Sonra Tedavide Yoğunlaştırma Seçenekleri: Koformülasyon ve Karışım İnsülinler - Okan Sefa Bakiner
10:10 - 10:20	Tartışma
10:20 - 10:50	Kahve Molası
10:50 - 12:00	Diyabet Teknolojileri Güncelleme Paneli Oturum Başkanları: Taner Damcı, Rüştü Serter
10:50 - 11:10	İnsülin Pompalarında Son Durum - Hasan Altunbaş
11:10 - 11:30	Glukoz Ölçüm Sistemlerinde Son Durum - Soner Cander
11:30 - 11:50	Yapay Zeka ve Akıllı Uygulamalar - Oğuzhan Deyneli
11:50 - 12:00	Tartışma
12:00	KAPANIŞ Töreni

KONUŞMA METİNLERİ

KONUŞMA METİNLERİ

KEMİK MİNERAL DENSİTOMETRİ ÖLÇÜMÜ: KİME NE ZAMAN?

PROF. DR. AYSEN AKALIN

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Kemik mineral yoğunluğu (KMY) ölçümü klinik olarak osteoporoz tanısının konması, kırık riskinin değerlendirilmesi ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde kullanılır. İskeletin herhangi bir bölgesinden çeşitli yöntemlerle KMY'nun ölçülmesi kırık riskini öngörebilir. Bununla birlikte, fragilite kırığı olmaksızın osteoporoz tanısının konulmasını sağlayan yöntemler dual energy X ray absorptiometry (DXA) ve kantitatif kompüterize tomografidir (QCT).

DXA gram olarak kemik mineral içeriğini ve santimetre olarak kemik alanını ölçer ve alansal KMY'nu g/cm² olarak hesaplar. Osteoporozun tanısında kullanılan T skoru, hastanın KMY'nun genç erişkin referans popülasyonun ortalama KMY'u ile karşılaştırılması ile elde edilen standart sapma (SS) değeridir. Z skoru hastanın kemik mineral yoğunluğu ile yaş ve cinsiyet ile uyumlu bir referans popülasyonun ortalama KMY ile karşılaştırılması ile elde edilen SS değeridir. Hesaplamalarda kullanılan referans toplumların ortalama KMY ve SS'ları T ve Z skorlarının belirlenmesinde kritik önem taşıyan değişkenlerdir.

DXA osteoporoz veya düşük KMY'nun tanınması ve kırık riskinin tahmin edilmesi ve zaman içerisinde KMY'ndaki değişimlerin izlenmesi için kullanılır. Altmış beş yaşın üzerindeki tüm kadınlar ve 70 yaşın üzerindeki tüm erkeklerde risk etkenlerinden bağımsız olarak KMY ile tarama yapılması önerilir. Altmış beş yaşın altındaki postmenopozal ve perimenopozal kadınlar ve 50-69 yaş arasındaki erkeklerde fragilite kırığı, 3 aydan uzun süreli glukokortikoid kullanımı, sigara kullanımı, yoğun alkol alımı, düşük beden kütle indeksi ya da majör kilo kaybı, romatoid artrit varlığı, osteoporozu neden olabilecek hastalık veya ilaç öyküsü veya direkt grafilerde kırık saptanması gibi bir risk etkeni varlığı halinde KMY ölçümü endikasyonu vardır. Elli yaşın altındaki kadın ve erkeklerde bu risk etkenleri haricinde erken menopoz veya gonad yetmezliği veya diğer sekonder osteoporoz nedenlerinin bulunması durumunda KMY ölçümü istenebilir. DXA gebe olan veya gebe kalma olasılığı bulunan kadınlarda kullanılmamalıdır. Yine ciddi osteoartrit, cerrahi malzeme veya skolyoz gibi iskelete ait yapısal bozuklukların olması durumunda da KMY ölçümleri geçerli olmayabilir.

Klinik uygulamada DXA ile postmenopozal osteoporoz tanısı lomber vertebra, total proksimal femur veya femur boynundaki en düşük T skoru ile konur. Kalçada Ward's alanı, trokanter ve diğer alanlar tanı için kullanılmamalıdır. Eğer önkol ölçümü yapılıyorsa, radyusun 1/3 kısmı tanılabilir amaçlarla kullanılabilir. Genel olarak kabul edilen lomber vertebra ve kalçadan ölçüm yapılması ve tanının en düşük T skoruna göre yapılmasıdır.

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) bu ölçümlerde saptanan skorlara göre KMY sınıflaması geliştirmiştir. Buna göre postmenopozal kadınlarda osteoporozun tanımlanması için -2,5 veya altında olan bir T skoru seçilmiştir. Bu sınıflama premenopozal kadınlarda kullanılmamalı, osteoporoz tanısında T skoru yerine Z skoru kullanılmalıdır. Klinik olarak osteoporoz tanısı bir fragilite kırığı olduğunda veya kırık için risk faktörleri varlığında KMY'nun düşük olması halinde konulabilir. DSÖ'nün sınıflaması 50 yaş ve üzerindeki erkekler için de kullanılabilir. Daha genç erkeklerde premenopozal kadınlarda olduğu gibi tanıda Z skorları kullanılmalı ve sadece KMY değerlerine bakılarak klinik olarak osteoporoz tanısı konulmamalıdır. Elli yaşın altında olup Z skoru ≤ -2 SS'nin altında olan erkeklerde fragilite kırığı olması halinde veya osteoporoz için diğer risk etkenlerinin bulunması durumunda osteoporoz varlığından bahsedilebilir. Çocuk ve adolesanlarda tek başına KMY değerlerine bakılarak osteoporoz tanısı konulamaz, tanı için klinik olarak anlamlı bir kırık öyküsünün bulunması ve beraberinde düşük kemik mineral içeriği (KMİ) veya KMY olması gerekir. Düşük KMİ veya alansal KMY yaş, cinsiyet, vücut kompozisyonuna göre eşleştirilmiş Z skorunun -2 veya altında olması olarak tanımlanır. Z skorlarının hesaplanması için uygun referans verisi toplumdaki cinsiyet, yaş, ırk ve etnik köken gibi kemik ölçümlerindeki değişkenlikleri karakterize edebilecek ölçüde geniş bir sağlıklı popülasyon örneğini içermelidir.

Osteoporoz için tedavi edilmekte olup KMY ölçümünün tedaviye yanıtı göstermesi beklenen durumlarda veya tedavi edilmeyen ancak kemik kaybının saptanması halinde tedavi gerekecek hastaların belirlenmesi için seri KMY ölçümleri gerekebilir. Karşılaştırma T skoruna bakılarak değil fakat g/cm² olarak KMY ölçümlerine göre yapılmalıdır.

Her kemik yoğunluğu ölçümü yapılan merkezde her teknisyen için iyi belirlenmiş kılavuzlara göre %95 güven düzeyinde Least significant change (LSC)- (en düşük anlamlı farklılık) değeri belirlenmelidir. Seri ölçümlerde KMY ölçümlerindeki değişimlerin anlamlı kabul edilebilmesi için LSD değerinden yüksek olması gerektiği kabul edilir.

Sonuçların klinik değerlendirmeyi etkilemesi bekleniyorsa KMY'nun takibi istenebilir. KMY ölçümü tekrarı farmakolojik tedavi başlanmasını takiben 1 veya 2 yıl sonra düşünülebilir. Fakat glukokortikoid başlanmasını takiben olduğu gibi bazı durumlarda 6 ay sonra da

KONUŞMA METİNLERİ

bakılabilir. Yine teriparatid kullanan hastalarda tedavi başlanmasını takiben 6 ay sonra KMY bakılabilir. İzlenmesi en uygun iskelet bölgesi tedavi edilme veya tedavisiz kalma halinde en hızlı cevap verecek olan bölge olmalıdır. Burası genellikle lomber omurgadır. Eğer lomber omurga uygun değilse bu durumda total proksimal femur tercih edilebilir. Karşılaştırma T skorlarını kullanarak değil fakat g/cm² olarak kemik yoğunluğu değerleri kullanılarak yapılmalıdır. Tedavi alan ve tedaviye uyan hastalarda KMY'nun durağan kalması veya artması tedaviye yanıt alındığını gösterir.

Vertebra kırıkları gelecekte oluşacak tüm kırıklar için güçlü bir öngörücü olmakla birlikte vertebra kırıklarının bir kısmı klinik olarak saptanamaz. DXA ile vertebral fracture assessment (VFA) vertebra kırıklarının saptanmasına yönelik omurganın görüntülenmesi yöntemidir. Bu değerlendirme hasta için daha kolay olması ve konvansiyonel radyografiye göre daha az radyasyon maruziyetine neden olması bakımından önemlidir ve KMY değerlendirmesi sırasında yapılabilir. VFA orta düzeydeki ve ciddi vertebra kırıklarının saptanması açısından yararlıdır.

Kantitatif kompüterize tomografi (QCT) omurga ve kalçanın hacimsel kemik yoğunluğunu ölçer ve kortikal ve trabeküler kemiği ayrı olarak değerlendirebilir. Klinik araştırmalar için oldukça yararlı olabilmek ve büyük ölçekte değişimlerin beklendiği bazı durumlarda tedavi yanıtlarının izlenmesinde yeri olmakla birlikte tarama amaçlı kullanımı önerilmez.

KONUŞMA METİNLERİ

KEMİK SİNTİGRAFİSİ

DOÇ. DR. GÖZDE DAĞLIÖZ GÖRÜR

KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÜKLEER TIP

Kemik sintigrafisi kemik yapılar da tutunan radyoaktif ajanların kullanılarak kemik metabolizmasının değerlendirilmesine olanak sağlayan bir görüntüleme yöntemidir. Kemik sintigrafisinde kullanılan ajanlar genellikle Tc-99m ile işaretli fosfat analoglarıdır. Görüntüleme gama kamera ile yapılır. Tüm vücudun görüntülenebilmesi, kolay ulaşılabilir, uygulanması kolay bir tetkik olması sebebiyle sıklıkla kullanılmaktadır.

İskelet sisteminin pek çok hastalığının saptanmasında oldukça duyarlı bir görüntüleme yöntemidir. Ancak özgülüğü düşük bir yöntemdir. Bu nedenle doğru yorumlanması için anamnez, fizik muayene bulgularının ve diğer radyolojik bulguların bilinmesi önemlidir. Değerlendirmede fizyolojik tutulum yerlerinin bilinmesi, olası artefaktların değerlendirilmesi ve genel olarak asimmetrik tutulum alanlarının aydınlatılmasına dikkat etmek önemlidir.

Başlıca endikasyonları arasında metastatik ve primer kemik lezyonlarının değerlendirilmesi, enfeksiyonlar, protezlerin değerlendirilmesi, kemiğin vasküler hastalıkları, travmalar ve metabolik kemik hastalıkları yer almaktadır.

Klinik endikasyona göre değişik protokollerle (tek fazlı ve üç fazlı) uygulanır. Standart kemik sintigrafisi, metastatik hastalıkların araştırılmasında olduğu gibi tüm vücut görüntüleme tekniği ile tek fazlı uygulanır. Üç fazlı kemik sintigrafisi ise osteomyelit, tümör ya da fraktür gibi lokalize lezyonlarda kemik tutulumuna ek olarak kan akımı ve yumuşak doku aktivitesini değerlendirmek amacı ile kullanılmaktadır. Tüm vücut görüntülerine ek olarak vertebra, kalça eklemi gibi lokalize alanlarda ve kuşku lu lezyonu bulunan olgularda bölgesel SPECT (Single Photon Emission Computerized Tomography) görüntüleri de alınabilir. Günümüzde sintigrafik görüntülemeleri radyolojik görüntülemelerle birleştiren hibrid cihazlar da kullanılmakta olup tanımlanan incelemelere bölgesel SPECT/bilgisayarlı tomografi (SPECT/BT) görüntülemesi de eklenebilmektedir.

Pozitron yayıcı ajanlar olan 18F-FDG ve 18F-NaF ile Pozitron emisyon tomografi/bilgisayarlı tomografi (PET/BT) cihazı kullanılarak da kemik metabolizması değerlendirilebilir. 18F-FDG bir glokoz analogudur. Membran taşıyıcı proteinleri ile hücre içerisine girer. Fosforilize olarak hücre içerisinde kalır. Kemik için spesifik değildir. Kemik, kemik iliği, yumuşak doku metastazlarını gösterir. 18F-NaF ise, Tc-99m ile işaretli fosfat analogları ile benzer bir mekanizma ile kemikte tutunur. Görüntüler PET cihazının özelliğinden dolayı daha yüksek rezolüsyonludur, lezyon-normal kemik kontrastı yüksektir. Ancak ulaşılabilirliği kullanımını kısıtlamaktadır.

KONUŞMA METİNLERİ

TİROİD NODÜLÜNE YAKLAŞIMDA NELER DEĞİŞTİ?

PROF. DR. ERSİN AKARSU

GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI

Yetişkinlerin yarısından fazlasında 1 veya daha fazla tiroid nodülü vardır. Tiroid nodülünde kanser ihtimali üzerinde fazlaca çalışılan durumdur, fakat sadece %5 kadarının malign olduğu ispatlanmıştır. Tanısal görüntülemenin yaygın kullanımı ve sağlık hizmetlerine daha iyi ulaşılabilmesi küçük, subklinik nodüllerin ve küçük papiller kanserlerin tespit edilmesini sağlamaktadır. Fazladan tanı ve tedavi ise potansiyel olarak daha fazla maliyet ve hastalar için yadsınamaz morbidite ile ilişkilidir.

Kanıt dayalı tıp, tiroid nodüllerinin takip ve tedavisine sürekli değişiklikler getirmektedir. Tiroid nodülünün başlangıç değerlendirmesi klinik risk faktörlerinin değerlendirmesini ve boynun sonografik muayenesini kapsar. Boyun ultrasonu tanıda önemli rol oynar. Nodül tanı ve tedavisinde hekime yardımcı olması için birtakım ultrasonografik değerlendirme sistemleri önerilmiştir. Sonografik risk değerlendirme ve derecelendirme sistemleri (ör, Thyroid Imaging Reporting and Data Systems) malignite riskini hesaplama, nodül özelliklerini belirleme ve nodül boyutuna dayalı biyopsi ihtiyacını belirlemek için kullanılmaktadır. Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi (TİAB) yapılan nodüllerde, sitoloji bulguları belirsiz "indeterminate" olduğu zaman, aspiratın moleküler analizi tanısal cerrahinin gerekli olup olmadığına kara vermede yardımcı olabilir. Belirsiz sitolojili hastaların %50-70'inde tanısal cerrahi halen tercih edilen yöntemler arasındadır. Moleküler değerlendirme belirsiz kategorideki nodüller için de uzun dönem sadece takip ile yönetebilme imkanı verir. Maligniteyi teyid etmede veya dışlamada yararlı olan bu testlerle ilgili en önemli dezavantaj ise yüksek maliyettir ve bu nedenle yaygın uygulama alanı oluşamamaktadır. Bununla birlikte çoğu nodüller için malignite olasılığı moleküler testi yapmaksızın da güvenle hesaplanabilir.

Tiroid nodülünde artık "her nodule tek tip" tanı ve tedavi yaklaşımı uygun görülmemektedir. Eğer malignite şüphesi varsa, seçenekler cerrahi tedavi (gittikçe daha az kapsamlı), aktif survey veya seçilmiş vakalarda minimal invazif tekniklerdir. Bu minimal invazif teknikler (laser ve radiofrekans ablasyon, yüksek yoğunluklu odaklanmış ultrason ve perkutan mikrodalga ablasyon) nodül küçülmesi ve lokal semptomlarda iyileşme sağlarlar. Bu işlemlerde cerrahiye kıyasla komplikasyon riski düşük ve maliyeti de daha azdır. Ultrason eşliğinde ablasyon tedavisi, düşük riskli papiller tiroid karsinomunu veya servikal lenf nodu metastazı için de ümit verici sonuçlar ortaya koymuştur.

Tedavi için birçok seçenek olduğundan, en iyi ne gerekli olduğu, mümkün olduğu kadar açık bir şekilde hastalarla tartışılarak belirlenmelidir. Cerrahi tedavi seçimi de nodülle ilgili tüm özelliklerin değerlendirilmesine dayanmalıdır. Benign veya malign olduğuna karar verilen nodüllerde tedavi seçiminde seçenekler nispeten daha belirgindir. TİAB sonucu belirsiz ve şüpheli kategorideki nodüllerde ise daha fazla seçenek değerlendirilmektedir. Benign olarak sınıflandırılmayan sitolojik olarak belirsiz kategorideki nodüller için cerrahi tercih edilmişse genellikle seçilen işlem istmusektomiyle birlikte yapılan lobektomidir. Ama daha büyük boyutlu belirsiz nodülü olan hastalarda ($\geq 3-4$ cm), progresif büyüme gösteren nodüllerde ve/veya ultrasonda malignite açısından riskli özellikler gösterenlerde veya tiroid kanseri aile öyküsü olanlarda ya da radyasyon maruziyeti olanlarda total tiroidektomi endike olabilir. Eğer preoperatif moleküler test mümkün değilse, ikinci bir patoloğun düşüncesinin alınması olası farklı yorum sağlayacağından bu tip olgularda tedavi seçimine katkı sağlayabilir. Yukarıda da ifade edildiği gibi lobektomi ve istmusektomi malignite şüphesi olduğunda genellikle en az kapsamlı işlemdir. Bazı hastalarda cerrahi yapılmaksızın aktif takip önerisi ise istisnai bir durumdur. Çapı 1-4 cm malignite şüpheli nodülleri olan hastalarda lobektomi veya total tiroidektominin her ikisi de kabul edilen yöntemlerdir. Ancak çapı büyük şüpheli nodüllü hastalar, şüpheli ekstrasitroidal uzanım veya şüpheli metatazlar (bölgesel veya uzak) total tiroidektomiye gitmelidir. Lobektomi total tiroidektomiye kıyasla bazı avantajlar gösterir. Kalıcı hipoparatiroidi ve bilateral rekürren laryngeal sinir hasarını ortadan kaldırır ve kalıcı unilatereal rekürren laryngeal sinir felci oranlarını azaltır. Bu gruptaki bazı hastalara minimal invazif US eşliğinde ablasyon teknikleri de şüpheli küçük nodüllerin cerrahi dışı tedavisi için gündeme gelebilmektedir.

Tiroid nodülü takip ve tedavisinde hedef; yaşam kalitesi, hastalığın sonuçları, fazladan tanı ve fazladan tedavinin olumsuzluklarından kaçınılması açısından her bir hasta için en iyi stratejiyi belirlemektir. Klinik olarak belirsizlik taşıyan durumların standart otomatik prosedürlerle değil hastanın beklentileri ve ihtiyaçlarına göre değerlendirilmesi en iyi yol olacaktır.

Kaynaklar

1. Nodular Thyroid Disease in the Era of Precision Medicine MINI REVIEW Frontiers in Endocrinology, doi: 10.3389/fendo.2019.00907
2. "2020 European thyroid association clinical practice guideline for the use of image-guided ablation in benign thyroid nodules," European Thyroid Journal, vol. 9, no. 4, pp. 172-185, 2020.
3. Contemporary Thyroid Nodule Evaluation and Management. J Clin Endocrinol Metab 105: 2869-2883, 2020

KONUŞMA METİNLERİ

4. The Diagnosis and management of thyroid nodules: a review. JAMA. 2018;319(9):914-924.
5. The Bethesda System for reporting thyroid cytology (TBSRTC): from look-backs to look-ahead. Diagn Cytopathol. 2020. doi: 10.1002/dc.24385.
6. Long-Term Outcomes of Thermal Ablation for Benign Thyroid Nodules: The Issue of Regrowth International Journal of Endocrinology, 2021, Article ID 9922509, <https://doi.org/10.1155/2021/992250>

KONUŞMA METİNLERİ

HİPOFİZ İNSİDENTALOMALARINA YAKLAŞIM

PROF. DR. ZÜLEYHA KARACA

ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KAYSERİ

Hipofizer insidentaloma (Hİ) hipofizle ilişkisiz endikasyonlarla yapılan beyin görüntülemesinde saptanan hipofizer bölgede beklenmeyen anormallikler olarak tanımlanabilir. Genellikle baş ağrısı veya kafa travması gibi bir nedenle yapılan görüntülemede ortaya çıkmaktadır. Ancak tanımlama konusunda ayrılıklar da söz konusudur. Bazı çalışmalarda sadece hipofiz adenomları Hİ olarak tanımlanırken bazı çalışmalarda hipofizer hiperplazi, boş sella veya teknik artefaktlar da insidentaloma tanımına dahil edilmektedir.

Retrospektif MR çalışmalarında mikroinsidentaloma sıklığı %10-38 arasında iken makroinsidentaloma %0.16-0.3 oranında bulunmuştur. Otopsi çalışmalarının analiz edildiği geniş bir seride ise ortalama Hİ prevalansı %10.7 olarak saptanmıştır. Otopside makroinsidentaloma oranı ise %0.34 olup bu durum hastaların hayatlarının bir döneminde tanı aldığına işaret etmektedir.

Otopsielerde yapılan immunhistokimyasal çalışmalar hipofizer insidentalomaların üçte ikisinin boyanma göstermediğini ya da prolaktin ile boyandığını göstermektedir.

Genel olarak hipofiz adenomlarının Hİ'nin en sık sebebi olduğu ve bunu Rathke kleft kisti (RKK) ve kraniofarinjiomaların izlediği söylenebilir. Hipofiz adenomlarının yarıya yakını insidental olarak saptanmaktadır. Ancak Hİ ayırıcı tanısı çok daha geniş bir yelpazeyi kapsamaktadır (Tablo 1). Normal anatomik varyasyonların, parsiyel volüm artefaktlarının ve vasküler anormalliklerin görüntülemede ayırt edilmesi ilk adımdır. Pubertal dönem, menopo, gebelik, primer hipotiroidi durumlarında ortaya çıkabilecek hipofizer hiperplazinin Hİ'den ayrımı önemlidir. Hipofizde simetrik genişleme, süperior konveksite, homojen kontrast tutulumu ve normal ön ve arka hipofiz sinyalleri hipofizer hiperplaziye işaret eder.

İlk değerlendirme

Dikkatli bir öykü ve fizik muayenene ile hipofiz hipo ve hiperfonksiyonu, nörooftalmolojik belirtiler değerlendirilmelidir. Hipofiz yetmezliği açısından sT4, TSH, kortizol, IGF-1, FSH, LH, estradiol/total testosteron ilk aşamada bakılır. Makroadenomlarda bu testlerin yapılması gerekli olup mikroadenomlarda testlerin gerekliliği konusu biraz daha belirsizdir. Mikroinsidentalomaların hipofiz yetmezliği açısından değerlendirildiği çalışmalarda %50'ye varan oranda büyüme hormonu (GH) eksikliği, %33 oranında en az bir hipofizer hormon eksikliği tanımlandığı gibi hiç yetmezlik saptanmayan çalışmalar da vardır. Bu farklı sonuçlar kullanılan değerlendirme yöntemleri ve kriterlerine, yanlış pozitif sonuçlara ve altta yatan hastalıklara bağlı olabilir.

Fonksiyonellik açısından özellikle mikroadenomlarda subklinik PRL, GH ve ACTH fazlalığının araştırılması da tartışmalı konulardandır. Özellikle mikroadenomlarda tek bir PRL ölçümü sıklıkla da göz önüne alındığında maliyet etkin bir yöntemdir. GH ve ACTH içinse erken saptamanın prognoza etkisi belirsiz de olsa genellikle cerrahi önerilmektedir. Bir çalışmada insidental hipofiz adenomlarında biyokimyasal olarak hipofizer Cushing sıklığı %7 civarında iken histopatolojik sıklığı %4.4 olarak gösterilmiştir. Burada gözden kaçırılmaması gereken nokta subklinik olarak tanımlanan hastaların geriye dönük bakıldığında bazı klinik belirti ve bulguları taşıyabildiğidir. Bu nedenle hormonal incelemeden önce klinik değerlendirmenin dikkatli bir şekilde yapılması önem taşımaktadır.

Görüntülemede saptanan lezyon RKK, kraniofarinjioma veya hipofiz adenomuyla ilişkisiz bir lezyonsa hormon fazlalığı açısından değerlendirme gerekli değildir. Kistik mikroinsidentalomalar veya 5 mm'nin altındaki solid lezyonlarda hormonal inceleme gerekli olmayabilir.

İzlem

İlk değerlendirmede hipofiz ilişkisiz lezyonları dışladıktan sonra Hİ'nin fonksiyonelliğine bakılmalı ve tedavi planı yapılmalıdır. Fonksiyonel tümörler hemen her zaman tedavi gerektirirken nonfonksiyone hipofiz adenomları (NFHA) yaş, bası bulguları ve optik kiyazmaya yakınlık gibi özelliklerin varlığıyla değerlendirilir.

Makroprolaktinomalar ve semptomatik mikroprolaktinomalarda cabergoline tedavisi verilmelidir. Belirtisi olmayan mikroprolaktinomalarda tedavi gerekli olmayıp hiperprolaktinemiye yol açabilecek diğer nedenler dışlanmalıdır. Makroinsidentaloma varlığında PRL düzeyleri <250 ng/ml ise başka bir tümör ve stalk basısı olabileceği akıldaki tutulmalıdır. GH veya ACTH fazlalığı durumunda kontrendikasyon yoksa cerrahi düşünülmelidir.

Hipofizer insidentalomaların çoğunu NFHA oluşturmaktadır. NFHA'da ise boyut ve invazyon bulgularına göre 6-12 ay sonra MR tekrarlanır. Mikroinsidentalomaların %5'den daha azının boyutu 10 mm'nin üzerine çıkarken makroinsidentalomalarda 8 yıllık takipte %40'a

KONUŞMA METİNLERİ

yakın hastada büyüme gözlenmektedir. Endocrine Society Kılavuzu ikinci MR'da büyüme yoksa 3 yıllık izlemde makro lezyonlar için yıllık, mikro lezyonlar için ise 2 yıllık ve sonrasında daha geniş aralıklarla izlem önermektedir (Şekil 1).

Nörooftalmolojik bulgular, özellikle görme kaybı varlığı, mutlak cerrahi tedavi gerektirirken optik kiyazmaya dayanan ancak görme kaybı olmayan hastalarda da yaşı genç olması durumunda cerrahi düşünülebilir. Tablo 2 de Hİ'de cerrahi endikasyonlar özetlenmiştir. Apopleksi riski ise son derece düşük olup makroadenomlarda %1.1 civarındadır.

Tanımındaki belirsizlikler, doğal seyrini gösteren uzun dönem takip çalışmalarının azlığı optimal yönetimle ilgili farklı görüşlere sebep olabilmektedir. Şekil 1 de ana hatlarıyla tamamen asemptomatik Hİ olan bir hastada tanı, tedavi ve izlem yaklaşımı özetlenmiştir.

Sonuç olarak görüntülemeye insidental olarak hipofizde bir lezyon saptandıysa anatomik varyasyon, artefakt, hiperplazi dışlanmalıdır. Hormonal değerlendirmede klinik, Hİ'nin boyutu ve yapısı, yapılacak testleri belirlemede önemlidir. Bası bulguları olmayan hastalarda 'bekle ve gör' uygun bir yaklaşım iken bası bulguları varsa veya takipte çıkarsa ya da potansiyel olarak bası riski yüksekse cerrahi tedavi gündeme gelir.

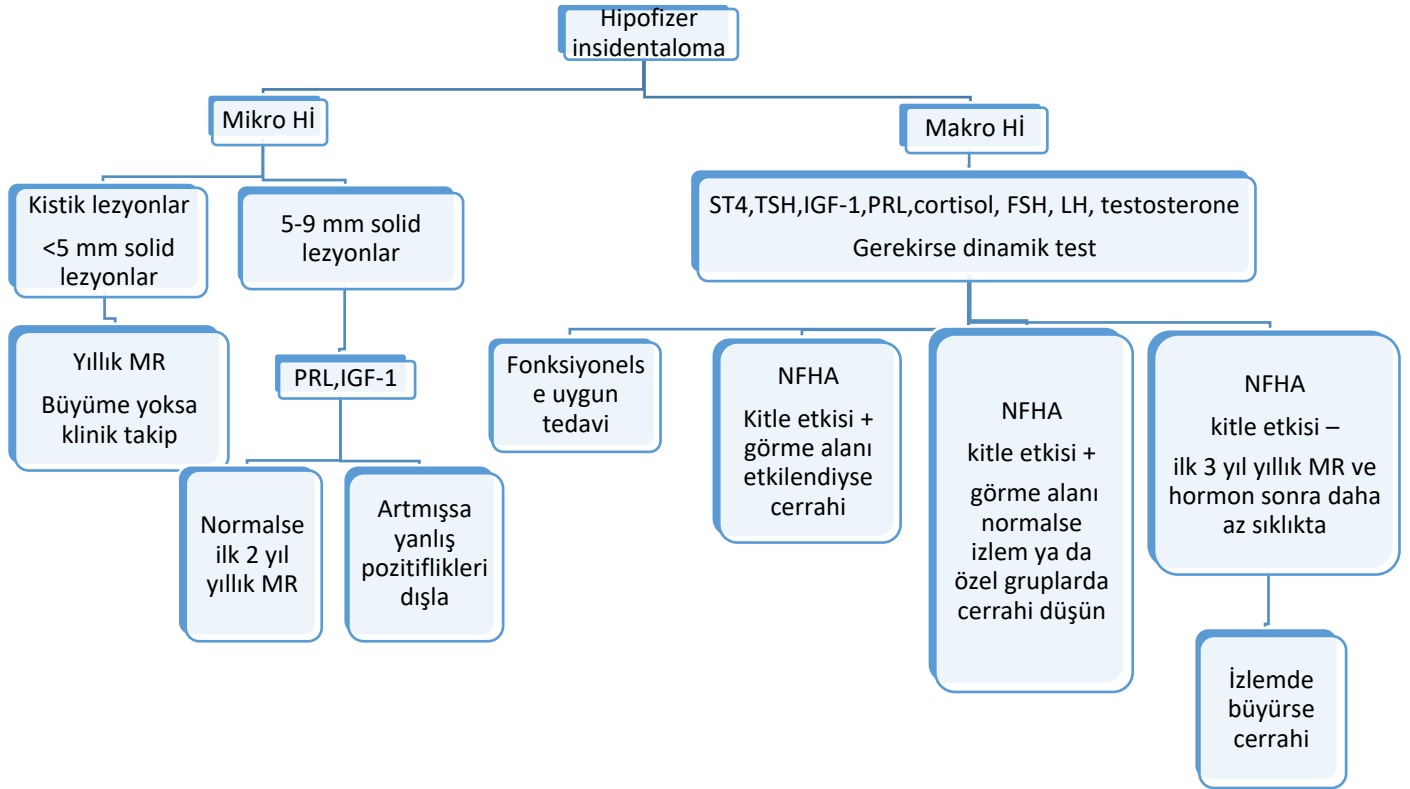
Tablo 1: Hipofizer insidentaloma ayırıcı tanısı

Ön hipofiz tümörleri	Hipofiz adenomu Hipofizer hiperplazi Hipofiz karsinomu
Arka hipofiz tümörleri	Pituisitoma Granüler hücreli tümörler
Benign parasellar tümörler	Menenjiom Kraniofaringjom Nörinom Lipom
Malign tümörler	Gliom Germ hücreli tümör Primer lenfoma Kordoma Kondrosarkoma Ependimoblastoma Plazmositoma Hipofiz metastazı
Malformatif lezyonlar	Rathke kleft kisti Dermoid kist Epidermoid kist Araknoid kist Hamartom
İnflamatuvar/granümatöz lezyonlar	Lenfosittik hipofizitis Granümatöz hipofizitis Langerhans hücreli histiositoz Tüberküloz Sarkoidoz Hipofiz absesi
Vasküler lezyonlar	Anevrizma Kavernöz anjiom Kavernöz sinüs trombozu

KONUŞMA METİNLERİ

Tablo 2: İnsidental olarak saptanan hipofiz adenomlarında cerrahi endikasyonlar

MUTLAK ENDİKASYON	RÖLATİF ENDİKASYON
<i>İlk değerlendirme</i> - Bası bulguları olan NFHA - Cushing Hastalığı - Akromegali (çoğu vaka) <i>İzlemde</i> -NFHA belirgin büyüme (kiyazmaya doğru) -Apopleksi (makroadenom ve bası bulguları varsa)	<i>İlk değerlendirme</i> - Optik kiyazmaya temas eden NFHA (özellikle genç hastalarda) - Gebelik planlayan optik kiyazmaya yakın tümörü olan kadın hastalar - Makroadenomu olup apopleksi riski artmış hastalar (anti-koagülan kullanımı) - Makroadenomu olup takip uyumu düşük olması beklenen hastalar - Malignansi şüphesi



Şekil 1: Hiçbir belirtisi olmayan hipofizer insidentalomalı hastaya yaklaşım

KAYNAKLAR

- Boguszewski CL, Castro Musolino NR, Kasuki L. Management of pituitary incidentaloma. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2019;33:1-10.
- Freda PU, Beckers AM, Katznelson L, et al. Pituitary incidentaloma: an endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab 2011;96:894-904.
- Vasilev V, Rostomyan L, Daly AF, et al. MANAGEMENT OF ENDOCRINE DISEASE: pituitary 'incidentaloma': neuroradiological assessment and differential diagnosis. Eur J Endocrinol 2016;175:R171-84.
- Toini A, Dolci A, Ferrante E, et al. Screening for ACTH dependent hypercortisolism in a patients affected with pituitary incidentaloma. Eur J Endocrinol 2015;172:363-369.
- Karavitaki N, Collison K, Halliday J, et al. What is the natural history of nonoperated nonfunctioning pituitary adenomas? Clin Endocrinol 2007;67:938-43.
- HuangW, MolitchME. Management of nonfunctioning pituitary adenomas (NFAs): observation. Pituitary 2018; 21:162-7.
- Molitch ME. Pituitary tumours: pituitary incidentalomas. Best Pract Res Clin Endocrinol Metabol 2009;23:667-75.
- Fernandez-Balsells MM, Murad MH, Barwise A, et al. Natural history of nonfunctioning pituitary adenomas and incidentalomas: a systematic review and metaanalysis. J Clin Endocrinol Metab 2011;96:905-12.

KONUŞMA METİNLERİ

9. Buurman H, Saeger W. Subclinical adenomas in postmortem pituitaries: classification and correlations to clinical data. Eur J Endocrinol 2006;154:753-8.
10. Raverot G, Assie G, Cotton F, et al. Biological and radiological exploration and management of non-functioning pituitary adenoma. Ann Endocrinol 2015;76:201-9.
11. Galland F, Vantyghem MC, Cazabat L, et al. Management of nonfunctioning pituitary incidentaloma. Ann Endocrinol 2015;76:191-200.
12. MelmedS, CasanuevaFF, HoffmanAR, et al. Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab 2011;96:273-88.
13. Orija IB, Weil RJ, Hamrahian AH. Pituitary incidentaloma. Best Pract Res Clin Endocrinol Metabol 2012;26:47-68.

KONUŞMA METİNLERİ

AKROMEGALİ MEDİKAL TEDAVİSİNE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR: SOMATOSTATİN ANOLOGLARI VE ÖTESİ

PROF. DR. ASLI NAR

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Birinci nesil somatostatin reseptör ligandları (SRL), oktreotid ve lanreotid; cerrahi kür sağlanamayan veya operasyon uygulanamayacak hastalar için birinci basamak tıbbi tedavi olarak kabul edilmektedirler. Esas olarak somatostatin reseptör alt tipi 2 (SST2) ile etkileşime girerek etki gösterirler. Biyokimyasal kontrol, rastgele GH <1.0 µg/L veya OGTT'den sonra ultrasensitif testler kullanılarak GH <0.4 µg/L ve yaşa göre normal IGF-1 ile tanımlanmaktadır ve tedavideki hastaların yaklaşık %25-45'inde gözlenir. Tedavi edilen hastaların yarısından fazlasında tümör boyutunda %20'den fazla azalma gözlenmektedir. İleri yaş, kadın cinsiyet ve daha düşük IGF-1 seviyeleri, daha olumlu uzun vadeli biyokimyasal cevaba yol açmaktadır. Ayrıca, patolojik değerlendirmede yoğun granüle tümörler, seyrek granüllü adenomlardan daha fazla SRL'na duyarlıdır. T2 ağırlıklı tümör MRG görüntülemesinde hipointensite, yoğun granüle tümör ile ilişkilidir ve olumlu bir SRL cevabını öngörmektedir.

Kabergolin, dopamin reseptörü tip 2 (DR2)'ye bağlanan bir dopamin agonistidir ve monoterapide veya SRL veya pegvisomant ile kombinasyon halinde kullanılabilir. Kullanımı, ameliyat sonrası hafif GH/IGF-1 yükselmeleri (IGF-1 seviyeleri <2.5 x normalin üst sınırı veya GH konsantrasyonları >1 µg/L ancak <1.3 µg/L ve GH fazlalığının hafif semptomları) olan hastalarla sınırlıdır. Hastaların %35'inde etkili olmaktadır.

Pasireotid, SST3 ve SST5'e daha yüksek afinitesi nedeniyle oktreotid ve lanreotidden farklı olan ikinci nesil bir SRL'dir. İki büyük prospektif randomize çalışma, pasireotidin birinci nesil SRL'den daha yüksek etkinliğe sahip olduğunu göstermiştir. Örneğin PAOLA çalışmasında (n=198), birinci nesil SRL'na dirençli hastalarda 24 haftalık pasireotide-LAR 60 mg tedavisi, hastaların %20'sinde hastalık kontrolü ve %19'unda tümör hacminde azalma sağlamıştır. Tümör hacminde azalma, birinci nesil SRL grubunda sadece %2 idi. Pasireotide, glukoz metabolizmasına olan olumsuz etkileri dışında, birinci nesil SRL'na benzer bir güvenlik profili sunmaktadır.

Pegvisomant, intrasellüler yolları aktive etmeden etki gösteren ve GH reseptörüne bağlanan bir GH reseptörü antagonistidir. Yani, somatotropinomaya etki etmemekte ancak akromegalide yüksek oranda IGF-1 kontrolü sağlamaktadır. Pegvisomant monoterapi olarak veya SRL veya kabergolin ile kombinasyon tedavisi olarak kullanılabilir. 2090 hastayı içeren büyük ilaç veritabanı çalışmasında (Acrostudy), 10 yıllık pegvisomant tedavisi sonrasında %73 oranında hastalık kontrolü elde edilmiştir. Hastaların %6,8'inde tümör boyutunda artış gözlenmiştir. Pegvisomant genellikle iyi tolere edilmektedir, en yaygın yan etkiler lokal enjeksiyon bölgesi reaksiyonları (ağrı, lipohipertrofi [%3.1]) ve karaciğer enzimlerinde yükselmedir (%3). Diyabetli hastalarda pegvisomant kullanımı glukoz metabolizmasını olumlu etkiler ve bu etkisi IGF-1 kontrolünden bağımsızdır.

Kombinasyon tedavisi gerektiren hastalarda düşük doz oktreotid LAR veya lanreotide ek olarak haftalık pegvisomant, uygun maliyetli ve etkili bir seçenektir. Pasireotid ve pegvisomant kombinasyonu (PAPE çalışması), pegvisomant dozları düşük tutulmasına rağmen %70'i aşan biyokimyasal kontrol oranı sağlamıştır. Ancak, pegvisomantın eklenmesi pasireotid kaynaklı yüksek oranlarda gözlenen hiperglisemiye dengeleyememektedir. Çalışmada, yeni tanı diyabet (DM) oranı %36.1 olarak rapor edilmiş olup, DM prevalansını ikiye katlamıştır (Başlangıçta %32.8, çalışmanın 24. haftasında %68.9). Bu nedenle, pasireotid artı pegvisomant kombinasyonu için hasta seçimi dikkatli yapılmalıdır.

Oral oktreotid kapsülleri (OOK), ABD Gıda ve İlaç İdaresi'nden Haziran 2020'de onay almıştır. Oktreotid veya lanreotid ile tedaviye yanıt veren ve tolere eden akromegali hastalarında uzun süreli idame tedavisi için önerilmektedir. OOK, biyoyararlanımı en üst düzeye çıkarmak için yemekten 1 saat önce veya yemekten 2 saat sonra günde iki kez 20 mg kapsül olarak verilen 40 mg/gün dozunda başlatılır. Bununla birlikte, klinik çalışma verileri, çoğu hasta için 60 mg/gün'lük bir başlangıç dozunun optimal olabileceğini düşündürmektedir. OOK daha önce planlanmış SRL enjeksiyonu zamanında başlatılmalıdır ve titrasyonun IGF-1 ve klinik semptomlara göre 2-4 haftada bir 20 mg'lık bir artışla yapılması önerilmektedir.

Temozolomid ve diğer kemoterapötik ajanlar ancak çok agresif veya malign hipofiz tümörlerinde bir nöro-onkolog gözetiminde uygulanmalıdır.

Tedaviye kısmi rezistans, biyokimyasal kontrol olmadan GH ve/veya IGF-1'in %50'den fazla azalması olarak tanımlanmaktadır. En son kılavuz, birinci nesil SRL'na dirençli akromegali hastalarında bir sonraki ilacı seçerken 3 durumun dikkate alınmasını önermektedir: GH

KONUŞMA METİNLERİ

ve IGF-1, rezidü tümör ve hiperglisemi varlığı. Oktreotid LAR ve lanreotidin artan doz ve/veya doz sıklığı, standart dozlarda yetersiz kontrol edilen hastalarda biyokimyasal kontrol oranlarını arttırmaktadır. IGF-1 hala orta derecede yüksekse SRL'na kabergolin eklenmesi denebilir. Birinci kuşak SRL'ler ile dopamin agonisti kombinasyon tedavisi, kısmi dirençli hastaların %50'den fazlasında IGF-1 seviyelerini normalleştirebilmektedir.

Hastalık kontrolü sağlanamazsa, klinik olarak anlamlı rezidü tümörü olan hastalarda ikinci nesil SRL olan pasireotid düşünülmelidir. Pegvisomant, bozulmuş glukoz toleransı olan hastalarda tercih edilmelidir. Bozulmuş glukoz toleransı ve tümör endişesi olan hastalarda birinci nesil SRL'ler ve pegvisomant ile kombine tedavi endikedir. İkinci basamak tıbbi tedaviye rağmen hastalığın kontrolsüz kaldığı hastalarda, stereotaktik radyocerrahi veya yeniden cerrahi müdahale yapılması planlanmalıdır. Sonuç olarak, akromegali hastalarının multidisipliner ekip yaklaşımı ile izlenmesi gerekmektedir.

Referanslar:

1. Katznelson L, Laws ER Jr, Melmed S, Molitch ME, et al. Acromegaly: an endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99(11):3933-51
2. Melmed S, Bronstein MD, Chanson P, et al. A Consensus Statement on acromegaly therapeutic outcomes. Nat Rev Endocrinol. 2018;14(9):552-561.
3. Gadelha, M.R., Wildemberg, L.E., Bronstein, M.D. et al. Somatostatin receptor ligands in the treatment of acromegaly. Pituitary 20, 100-108 (2017).
4. Gadelha MR, Bronstein MD, Brue T, et al. Pasireotide C2402 Study Group. Pasireotide versus continued treatment with octreotide or lanreotide in patients with inadequately controlled acromegaly (PAOLA): a randomised, phase 3 trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2014;2(11):875-84.
5. Colao A, Bronstein MD, Freda P, et al. Pasireotide C2305 Study Group. Pasireotide versus octreotide in acromegaly: a head-to-head superiority study. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99(3):791-9.
6. Buchfelder, M., van der Lely, A., Biller, BMK., et al. Long-term treatment with pegvisomant: observations from 2090 acromegaly patients in ACROSTUDY, European Journal of Endocrinology, 2018;179(6), 419-427.
7. Samson SL, Nachtigall LB, Fleseriu M, et al. Maintenance of Acromegaly Control in Patients Switching From Injectable Somatostatin Receptor Ligands to Oral Octreotide. J Clin Endocrinol Metab. 2020;105(10):e3785-97.
8. Fleseriu M, Biller BMK, Freda PU, et al. A Pituitary Society update to acromegaly management guidelines. Pituitary. 2021;24(1):1-13.
9. Muhammad A, van der Lely AJ, Delhanty PJD, et al. Efficacy and safety of switching to pasireotide in patients with acromegaly controlled with pegvisomant and first-generation somatostatin analogues (PAPE study). J Clin Endocrinol Metab 2018;103(2):586-595.
10. Colao A, Grasso LFS, Giustina A, Melmed S, et al. Acromegaly. Nat Rev Dis Primers. 2019 Mar 21;5(1):20
11. Giustina A, Barkhoudarian G, Beckers A, et al. Multidisciplinary management of acromegaly: A consensus. Rev Endocr Metab Disord. 2020;21(4):667-678.

KONUŞMA METİNLERİ

COVID-19 VE GONADLAR

DOÇ. DR. ÖZLEM ÇELİK

ACIBADEM ATA KENT HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Korona virüs ailesinden olan şiddetli akut solunum yolu sendromu korona virüsü 2 (SARS- CoV-2) Çin'in Wuhan eyaletinden yayılmış ve global bir korona virüs 2019 hastalığı (COVID-19) ile pandemiye yol açmıştır. Bu aileden SARS-CoV 2002-2003 yıllarında gerçekleşen ciddi akut solunum yolu sendromu (SARS) ve MERS-CoV ile MERS enfeksiyonlarına sebebiyet vermiştir. SARS-CoV- 2 ile SARS-CoV'un benzer reseptör bağlayıcı protein yapısına sahiptir ve tıpkı SARS-CoV gibi anjiyotensin dönüştürücü enzim 2 (ACE2)'ye bağlanmaktadır. Her iki virüste ACE2 reseptörlerine bağlanmasına rağmen, SARS- CoV-2'nin ACE2 reseptörüne afinitesi daha yüksektir bu da SARS-CoV-2'nin patojenisitesini artırarak insandan insana bulaşını kolaylaştırmaktadır. SARS-CoV-2 ilk olarak bronkoalveoler lavaj örneklerinden izole edilmiştir. Ayrıca virüs RNA'sı, nazofarengeal ve boğaz örnekleri dışında kan, dışkı, idrar ve tükürük örneklerinde de tespit edilmiştir. İnsan çalışmalarında testiste ACE2 ekspresyonunun spermatogonya, Leydig ve sertoli hücrelerinde yoğun olduğu gösterilmiştir. ACE2'nin testiste yüksek oranda ekspresyonu, COVID-19'un çocuk sahibi olmayı planlayan erkeklerde reproduktif fonksiyonlar üzerine olumsuz etkisi olabileceğini düşündürmektedir. Virüsün üzerinde bulunan S proteinini, ACE-2 enzimin reseptörüne Tip 2 Transmembran Serin Proteaz (TMPRSS2) kanalı aracılığıyla tutunur. TMPRSS2 sentezinden sorumlu genin özellikle androjenler tarafından aktive edilmesi erkeklerin hastalıktan daha sık etkilenme nedenlerinden biri olarak gösterilmektedir. Yapılan ilk çalışmalarda Diangeng Li ve ark.' ları Ocak ve Şubat 2020 aylarında, 15 yaş ve üstü, RT-PCR ile COVID-19 tanısı konulan hastaları dahil ederek, semen analizlerini incelemiştir. 50 hastanın 12'si ejakulat verememiştir. 15 vaka (39.5%) akut enfeksiyon evresindedir, 23 vaka (60.5%) klinik iyileşme sonrası dönemdedir. Semen analizinde 6 hastada (15.8%) SARS-CoV-2 saptanmıştır. Semen analizinde SARS-CoV-2 pozitif çıkan 6 hastadan 4'ü akut enfeksiyon evresinde 2'si klinik iyileşme sonrası dönemdedir. Semende SARS-CoV-2 pozitif ve negatif olgular değerlendirildiğinde, olguların yaşı, ürogenital hastalık hikayesi, hastane yatış süresi, başlangıç ve klinik iyileşme sürelerinde anlamlı fark olmadığı tespit edilmiştir. Erkek üreme sistemi ve testisler viral enfeksiyonlardan etkilenebilmektedir. SARS-CoV testisin lenfosit ve makrofajlarla infiltrasyonuna, seminifer tübüllerde spermatozoa sayısının azalmasına ve germ hücrelerinde tahribat yaparak üreme fonksiyonlarının etkilenmesine sebep olabileceği düşünülmektedir.

COVID-19'un erkek fertilitesi üzerine olası olumsuz etkilerinin yüksek ateş ve sitokin fırtınası nedeniyle ortaya çıkabileceği bilinmektedir. COVID-19 olgularının yaklaşık %80'inde yüksek ateş görülmektedir. Yüksek ateşle birlikte yükselen testiküler sıcaklığın spermatogenez üzerine olumsuz etkisi olduğu bilinmektedir. Yapılan retrospektif bir değerlendirmede SARS-CoV-2 ile enfekte, yaşları 30-60 arasında değişen 81 hospitalize hastada erkek seks hormon düzeyleri değerlendirilmiştir. Bu hastalarda serum lüteinleştirici hormon (LH) düzeylerinin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Aynı çalışmada serum folikül stimüle edici hormon (FSH) ve testosteron düzeyleri açısından bir fark bulunmamıştır. Şimdiye kadar olan veriler ışığında SARS-CoV-2, testisleri enfekte edebilmekte, testosteron üretimini azaltabilmekte ve primer hipogonadizm durumu ortaya çıkartabilmektedir. Ayrıca yatkın bireylerde önceden varolan hipogonadizm kötüleştirebilmektedir.

SARS-CoV-2'nin kadın üreme sistemi üzerine etkileri konusunda bilinenler çok daha azdır. Edinilen bilgilere göre ACE2'nin over, uterus, vajina ve plasentada oldukça yoğun olarak eksprese edildiğini göstermektedir. Ancak şimdiye kadar virus kadın üreme sisteminde vaginal sekresyonda, amniotik sıvıda gösterilememiştir. Son yayınlarda vertikal geçişin mümkün olabileceğinden bahsedilmiştir. Bu çalışmada yenidoğan kanında artmış SARS-CoV-2 İmmünoglobulin G (Ig G) seviyeleri saptanmıştır. Ig G nin transplasental yolla geçişi mümkündür ancak olguda SARSCoV-2 Ig M pozitifliği de tespit edilmiştir ve bu durum maternal-fetal geçiş ile açıklanamamıştır. Yenidoğanın PCR test sonuçları negatiftir ve saptanan antikör profili fetusun uterin hayatta SARS-CoV-2 maruziyetini göstermektedir. Bu sonuçlarla birlikte vertikal geçiş konusunda net bir sonuca henüz ulaşılamadığı ve daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu görülmektedir.

KONUŞMA METİNLERİ

DİYABET KONSEYİ

DR. ÜMMÜ MUTLU

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

Diabetes Mellitus (DM), insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat (KH), yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, kronik ve geniş spektrumlu bir metabolizma hastalığıdır. Sürekli tıbbi bakım gerektiren bu hastalıkta akut ve kronik komplikasyonların etkili bir şekilde önlenmesi için tanı ve sınıflamanın doğru yapılması oldukça önem taşımaktadır.

DM tanı ve sınıflamaları güncel veriler ışığında düzenli olarak yenilenmektedir. Tanı kriterleri venöz plazmada glukoz oksidaz veya heksokinaz yöntemi ile yapılan glukoz ölçümleri veya güncel yeterlilik belgesi olan laboratuvarlarda, standardize yöntemlerle ölçülmüş HbA1c düzeyini temel almaktadır. Güncel DM tanı kriterleri:

1. En az 8 saatlik açlık sonrası bakılan açlık kan şekerinin (AKŞ) 126 mg/dL,
2. 75 g oral glukoz tolerans testinde 2. saat plazma glukozunun 200 mg/dL,
3. DM semptomları olan bireylerde rastgele bakılan plazma glukozunun 200 mg/dL,
4. HbA1c düzeyinin %6,5 olmasıdır. Bu 4 kriterden birinin bulunması aşikar DM tanısı için yeterlidir.

Bilinen DM tanısı olmayan gebelerde gebeliğin 2. veya 3. trimesterinde ortaya çıkan gestasyonel diyabet (GDM) tanısı için iki aşamalı (50 g oral glukoz ile tarama testini takiben 100 g glukoz ile 3 saatlik OGTT) ya da tek aşamalı (75 g OGTT) tanı yöntemlerinden biri kullanılabilir. İki aşamalı yaklaşımda 50 g glukoz içeren sıvı içirildikten sonra 1. saat kan glukozu 140 mg/dL ise diyabet açısından kuşkuludur ve bundan sonraki aşamada 100 g OGTT yapılması gereklidir. Ancak 50 g OGTT sonucunda 1. saat plazma glukozu >180 mg/dL ise 2. aşamaya geçilmesine gerek olmayıp bu hastalar GDM olarak takip edilir. İkinci aşama olan 100 g OGTT'de AKŞ 95 mg/dL, 1. saat glukoz 180 mg/dL, 2. saat glukoz 155 mg/dL, 3. saat 140 mg/dL olması patolojiktir. En az 2 patolojik değer olması halinde GDM tanısı konulur. Tek aşamalı olarak da 75 g OGTT yapılabilir. Bu yöntemde AKŞ 92 mg/dL, 1. saat glukoz 180 mg/dL, 2. saat glukoz 153 mg/dL ise patolojiktir. Bir patolojik değer var ise GDM tanısı konulur.

Plazma glukoz düzeyinin normalden yüksek olduğu ancak diyabet tanı kriterlerini karşılamayan durumlar ise "prediyabet" olarak tanımlanmaktadır.

Diyabet sınıflaması 4 gruptan oluşmaktadır;

1. Tip 1 DM (Genellikle mutlak insülin eksikliğine sebep olan beta hücre hasarı vardır.)
2. Tip 2 DM (İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir.)
3. Diğer spesifik diyabet tipleri (Monogenik diyabet formları, insülin etkisindeki genetik defektler, ekzokrin pankreas hastalıkları (kronik pankreatit, kistik fibrozis vb.), ilaçlar veya kimyasal ajanlar (glukokortikoidler, HIV/AIDS ilaçları vb.), endokrinopatiler (Akromegali, Cushing sendromu vb.), immün aracılı nadir diyabet formları, infeksiyonlar veya genetik sendromlara bağlı bazı diyabet formları gibi spesifik diyabet tipleri vardır.)
4. Gestasyonel diyabet (GDM) (Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabet formudur.)

Geleneksel olarak tip 1 diyabetin çocuklarda ve adolesanlarda akut hiperglisemi veya diyabetik ketoasidoz ile prezente olduğu, tip 2 diyabetin ise erişkinlerde yavaş seyirli, nispeten hafif hiperglisemi ile başladığı kabul edilse de bu düşünce artık geçerliliğini kaybetmiştir. Erken yaşta tip 2 diyabet görülebildiği gibi, ileri yaşta da tip 1 diyabet görülebilir. İleri yaşta ortaya çıkan tip 1 diyabetlilerde ketoasidozla prezentasyon görülmeyebildiği gibi, tip 2 diyabet de DKA ile prezente olabilir.

Gençlerde görülen ve erişkin başlangıçlı diyabet gibi seyreden monogenik diyabet (maturity onset diabetes of the young; MODY) şüphesi olan hastalar genellikle genç (diyabet başlangıç yaşı <25) ve ailesinde 2 veya daha fazla kuşakta diyabet olan (otozomal dominant geçişli), normal kiloda, insülin direnci bulguları olmayan ve pankreas rezervi genellikle iyi olan hastalardır. Asıl defekt insülin sekresyon mekanizmasındadır. Otoantikorlar negatif bulunur. Genellikle kan şekeri regülasyonu için insülin tedavisi gerekmez veya düşük doz insülinle regülasyon sağlanır. MODY vakaları, adolesan çağından sonra ortaya çıkan tip 1 DM ya da genç yaşta ortaya çıkan tip 2 DM vakaları ile karışabilir. Ayırıcı tanıda otoantikorlar kullanılabilir. Genç yaşta diyabet tanısı konulmuş, insülin direnci bulgusu olmayan, normal kilolu, sülfonilüre (SU) grubu ilaçlara aşırı duyarlı hastalarda MODY akla gelmelidir.

Diyabetin komplikasyonları başlıca iki ana gruba ayrılır: akut komplikasyonlar ve kronik komplikasyonlar. Akut komplikasyonlar;

KONUŞMA METİNLERİ

1. Diyabetik ketoasidoz (özellikle tip 1 diyabetlilerde veya ketoza yatkın tip 2 DM 'li vakalarda hiperglisemi ile birlikte ketonemi, ketonüri ve asidoz ile karakterize, insülin eksikliğine/yetersizliğine bağlı gelişmiş mortalitesi yüksek bir tablodur)
2. Hiperozmolar hiperglisemik durum (ciddi hiperglisemi ve ağır dehidratasyon ile karakterize bir tablodur. İnsülinin az da olsa var olması lipolizi baskılar ve ketonemi, ketonüri asidoz görülmez)
3. Laktik asidoz (metformin kullanan hastalarda nadir görülen bir komplikasyondur, özellikle de metformin kullanımının kontrendike olduğu vakalarda ortaya çıkar)
4. Hipoglisemi (İnsülin, sekretegog tedavileri kullanan hastalarda sık görülen bir komplikasyondur. Bu nedenle bu hastalara hipoglisemi belirti ve bulguları anlatılmalı hem hastaya hem de yakınlarına hipoglisemi durumunda ne yapabilecekleri konusunda bilgi verilmelidir.)

Kronik komplikasyonlar;

1. Makrovasküler komplikasyonlar (artmış aterosklerotik kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkili komplikasyonlardır)
 - a. Koroner arter hastalığı (geçirilmiş miyokard infarktüsü, stabil ya da unstabil angina, koroner revaskülarizasyon)
 - b. Serebrovasküler olaylar (inme, geçici iskemik atak)
 - c. Periferik arter hastalığı (karotid arter hastalığı, alt ekstremiteler arter hastalığı vb.)
2. Mikrovasküler komplikasyonlar
 - a. Diyabetik göz hastalığı (retinopati) (Tip 1 DM hastalarında tanıdan 5 yıl sonra yılda bir, Tip 2 DM hastalarında tanı anında ve ardından yılda bir taranmalıdır. Erişkin yaşta diyabetlilerde en önemli körlük nedenidir)
 - b. Diyabetik böbrek hastalığı (nefropati) (Erişkin diyabetlilerde en önemli morbidite ve mortalite sebebidir. Sabah ilk idrarda albümin/kreatinin oranına bakılarak taranır. <30 mg/gün olması normal, 30 mg/gün olması durumunda ise yüksek idrar albümin atılımı olarak tanımlanır.
 - c. Diyabetik nöropati (Özellikle alt ekstremiteleri tutan distal simetrik duyuşal polinöropati infeksiyon ve iskemi ile birlikte en önemli ayak amputasyon sebebidir. Nöropati periferik distal nöropati, mononöropati ve otonom nöropati olarak sınıflandırılır.)

Kaynakça

1. TEMD. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2020. ISBN 978-605-4011-40-7
2. ADA Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes 2021; 44(Supplement 1): S15-S33

KONUŞMA METİNLERİ

KARACİĞER METASTAZLARIYLA SEYREDEN PANKREAS NÖROENDOKRİN TÜMÖR OLGU SUNUMU

DR. MUSTAFA AYDEMİR

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI B.D. ANTALYA

Amaç: Nöroendokrin tümörler, nöropeptid üreten, büyük yoğun çekirdekli, salgı vezikülleri içeren ve nöral yapıları olmayan, nöroendokrin fenotipleri sergileyen neoplazmalardır (1). Pankreas nöroendokrin tümörleri (PNET'ler), pankreasta ortaya çıkan bir grup endokrin tümör olup en yaygın nöroendokrin tümörler (NET'ler) arasındadır. Fonksiyonel PNET'ler arasında İnsülinoma, Gastrinoma, VIPoma, Glukagonoma ve spesifik hormonal hipersekresyon sendromları üreten diğerleri bulunur. Fonksiyonel olmayan PNET'ler, PNET'lerin en büyük grubunu oluşturur ve hormonal aşırı üretim sendromları oluşmaz. PNET'ler, pankreasta ortaya çıkan bir grup endokrin tümördür, en yaygın nöroendokrin tümörler arasındadır. PNET'ler malign potansiyele sahiptir (2). Yüksek tümör derecesi, lenf nodu metastazı, karaciğer metastazı ve büyük tümör boyutu kötü prognozu işaret eder. Fonksiyonel olmayanlar normal dokuyu işgal ederek ve metastaz yaparak morbidite ve mortaliteye neden olurlar. PNET'lerin epidemiyolojisinde ırk, cinsiyet, coğrafi bölge veya sosyoekonomik duruma göre belirgin farklılıklar yoktur. PNET'lerin prevalansının tahmini, Amerika Birleşik Devletleri'nde 100.000 nüfus başına yaklaşık 25-30'dur ve PNET'lerin insidansı, tanı ve görüntülemedeki gelişmeler nedeniyle artmaktadır (3). Bu tümörlerin davranışları oldukça değişkendir ve neredeyse iyi huylu ile aşırı agresif arasında değişir, ancak PNET'lerin çoğu orta derecede kötü huyludur. Cerrahi, bölgesel terapi, sistemik kemoterapi ve komplikasyon kontrolünden oluşan 4 yönlü agresif tedavi yaklaşımı vardır (1-4). Burada operasyon şansını yitirmiş metastatik non fonksiyone PNET'in tanı, görüntüleme ve tedavi yaklaşımını sunmayı amaçlıyoruz.

Yöntem: Olgu sunumu

Bulgular

Olgu: 52 yaşında erkek hasta 2015 yılında diyabet tanısı konuyor 3 yıl oral antidiyabetik (Janumet 2x1, Diamicron 60 mg 2x1) kullanıyor. 2018 yılında HbA1c değerleri yükselmesi üzerine Levemir 1x20 Humalog 3x10 a geçilmiş. Halsizlik, yorgunluk, kilo kaybı, ALT:195 AST:79, GGT:705, ALP:465 yüksekliği nedeniyle Kepez Devlet Hastanesine başvurmuş. Maligniteyi ekarte etmek için çekilen abdomen tomografisinde karaciğerde metastatik lezyonlar, pankreasta 8 cm lik kitle olması üzerine Akdeniz Üniv.Tıp Fakültesi'ne sevk edilmiş.

Özgeçmişinde:2015 yılında kalça ve bel ağrısı nedeniyle ortopediye başvurmuş uzun süre NSAİİ kullanım öyküsü var.6 yıldır Tip 2 DM ve Hipertansiyon nedeniyle Beta Bloker 50 mg kullanmış.2020 Yılında Koroner Anjio medikal tedavi ile takip.

Soygeçmişinde: Ailesinde malignite öyküsü yok

Alişkanlıkları: Sigara 35 paket/yıl, alkol kullanımı yok

Bulgular

Fizik muayenesinde: Tansiyonu 130/85 nabızı 80/dk vitalleri stabil. Batın muayenesinde batında epigastrik bölgede ele gelen 5 cm lik kitle, hassasiyet mevcut.

Laboratuvar tetkiklerinde: Glukoz:397, HbA1c:9,8 ALT:195 AST:79, GGT:705, ALP:465 bilirubinleri normal (Tablo 1). Dış merkezde çekilen Batın CT de Karaciğer belirgin hiperplazik olup her iki lobda yaygın multiple hipodens metastatik lezyonlar izlenmiş.Pankreas kuyruk lojunda sürrenel loja uzanan yaklaşık 7x8 cm boyutlu kalsifik alanlar gösteren lobüle konturlu heterojen kitle. Paraaortik, preaortik alanda lenf noduyla uyumlu olabilecek büyüğü yaklaşık 1,5 cm boyutlu yumuşak doku dansite alanları izlenmiş. Karaciğer biyopsisi yapıldı. Karaciğer biyopsisi HE ile incelendi. Geniş eozinofilikte sitopilazmalı, koyu nüveli hafif plemorfizm gösteren tümör hücre adaları izlendi. Tümör hücreleri immünohistokimyasal CD56, Kromogranin A, Sinaptofizin ile kuvvetli pozitif boyandı. Tümörde CEA , CK7 ve Hepatosit ile boyanma görülmedi. Ki67 %20 olarak izlendi. Neuroendokrin tümör metastazı olarak yorumlandı. (Kromogronin A: 1015, NSE:120,5) Primer odak araştırmak amacıyla hastaya TUMOR FDG PET çekildi. Karaciğer belirgin hiperplazik olup her iki lobda yaygın multiple hipodens çoğunluğu hipometabolik bir kısmı düşük düzeyli hipermetabolik metastatik lezyonlar izlenmiştir (SUVmax: 5). Pankreas kuyruk lojunda sürrenel loja uzanan yaklaşık 7x8 cm boyutlu kalsifik alanlar gösteren lobüle konturlu heterojen hipermetabolik kitle lezyonu izlenmiştir (SUVmax: 9, primer tümör?). Paraaortik, preaortik alanda lenf noduyla uyumlu olabilecek büyüğü yaklaşık 1,5 cm boyutlu minimal hipermetabolik yumuşak doku dansite alanları izlenmiştir (SUVmax: 4) (Şekil 1).

Tedavi: Somatuline 120 mg başlandı. Nükleer tıp bölümü ile konsülte edilerek metastatik pankreas nöroendokrin tümör lutesyum 177 tedavisi için gönderilmiş. Çekilen Ga-68 DOTA TATE sinde multiple somatostatin reseptörü pozitif alanlar izlenmesi nedeniyle konsey kararı

KONUŞMA METİNLERİ

ile Lu-177 tedavisi planlandı.11.6.2018 tarihinde Kapesitabin 825 mg/m² (1-14. Gün 28 günde 1) Temazolamid 150mg/m²(10-14. Günler 28 günde 1) başlandı.3 doz Lu-177 tedavisini aldı. 3 kür sonrası yanıt değerlendirildi ve yanıtı kabul edilerek Kapesitabin/Tamazolamid/Somatuline tedavisi ile takip edildi. Görüntüleme de kitle boyutunun küçülmesi ve Kromogronin A'nın takiplerinde (1120,882,335,40) düşmesi üzerine Kapesitabin ve Temazolamid 03/04/2020 de kesildi. Sadece Somatuline, Kromogronin A ve görüntüleme ile takip edildi. Karşılaştırmalı görüntülerde pankreastaki kitlenin boyutu küçülmüş(53x51mm). Karaciğerdeki metastazların regrese olduğu görüldüğü üzerine aylık somatuline ve görüntüleme ile takibi devam etmektedir.

Sonuç: Fonksiyonel olmayan PNET'ler klinik olarak hormonal hipersekresyon sendromu ile ilişkili olmayan PNET'ler olarak tanımlanır. Non fonksiyone PNET'ler, tümöral kitle etkilerinden kaynaklanan spesifik olmayan semptomlarla sonuçlanır. Bazen, başka amaçlar için yapılan abdominal görüntüleme sırasında tesadüfen PNET'ler keşfedilir (5). Kuzey Amerika ve Avrupa'daki çoğu akademik merkezde, Non fonksiyone PNET'ler, fonksiyone PNET'lerden daha yaygındır. Non fonksiyone PNET'ler genellikle yaşamın dördüncü veya beşinci dekadında teşhis edilir ve tanı anında sıklıkla karaciğere metastaz yapmış olur. Non fonksiyone PNET'lerin teşhisi, nihayetinde birincil pankreas tümörü veya karaciğer metastazının biyopsisini gerektirir. Tanıyı doğrulamak için CGA, NSE ve pankrestatin gibi NET belirteçlerinin ölçümü önerilir ve takip değerlendirmeleri sırasında kullanılabilir. PNET'ler tarafından salgılanan yaygın hormonların ölçülmesi rutin olarak gerekli olmasada, akademik merkezlerde bakılması faydalıdır çünkü Non fonksiyone PNET'ler aslında subklinik düzeyde fonksiyone olabilir ve yükselmiş hormonlar tümör belirteçleri olarak kullanılabilir. BT/MRI, oktreotid taraması ve endoskopik ultrason, genel tümör yükünü tahmin etmek için genellikle yeterlidir (6). Pankreas nöroendokrin tümörleri (PNET'ler) hem klinik hem de araştırma açısından giderek daha önemli hale geliyor. PNET'lerle ilgili bilgi ve deneyim, PNET'li hastaların çoğunun, PNET'lerde deneyimli multidisipliner bir ekiple akademik merkezlerde tanı ve tedavisi önerilir. PNET'lerin anlaşılmasını artırmak ve daha fazla tanı ve tedavi modaliteleri geliştirmek için, hastaların PNET'lerde deneyimli multidisipliner bir ekiple akademik merkezlerden takip ve tedavisi önerilir. Ayrıca, bu tür merkezlerin bulunmadığı ülkelerde veya bölgelerde, ilgilenen hekimler kendi multidisipliner ekiplerini oluşturmalarıdır (7).

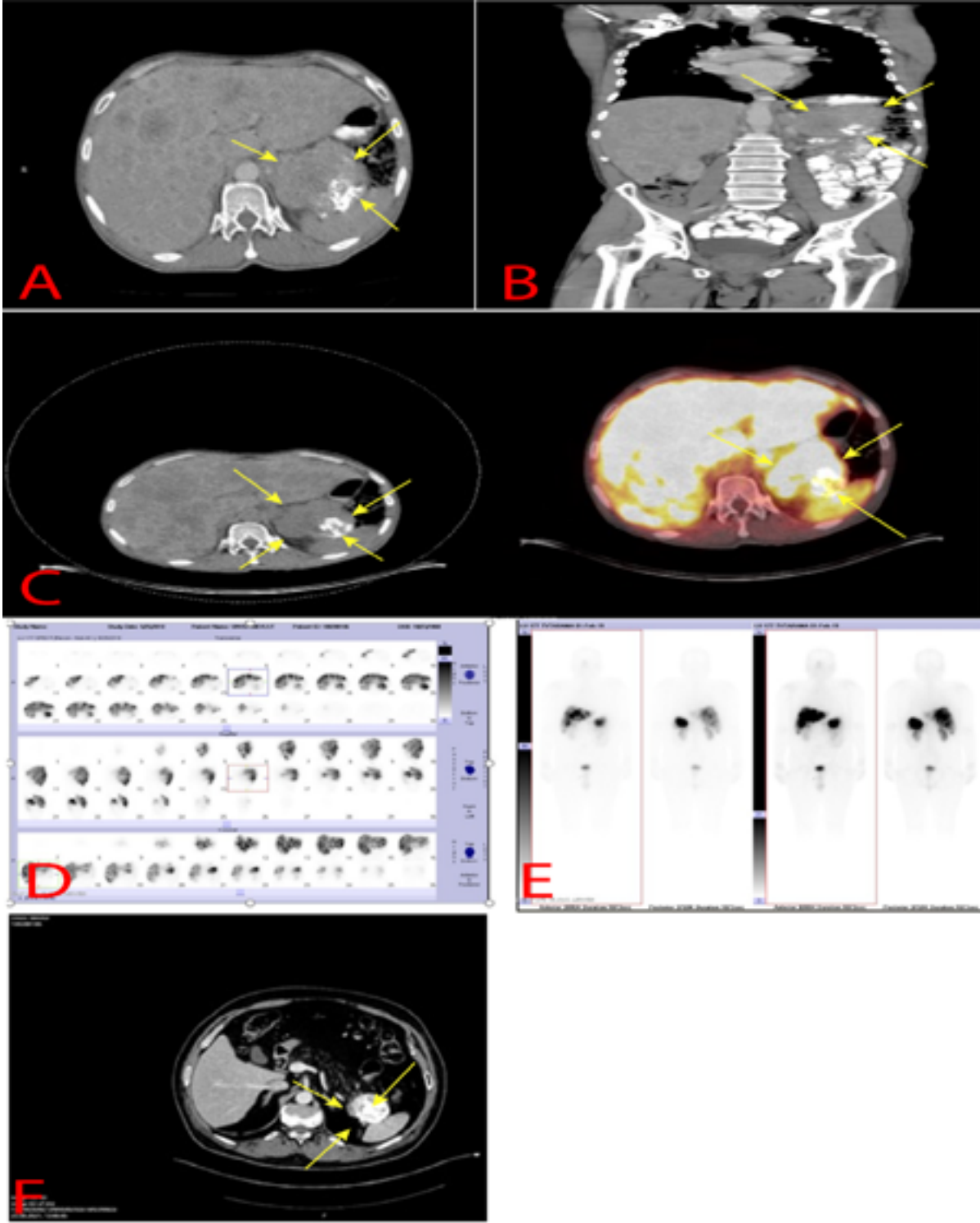
KAYNAKLAR

1. Rindi G, Bordi C. Highlights of the biology of endocrine tumours of the gut and pancreas. Endocr Relat Cancer. 2003; 10:427-436.
2. Massironi S, Sciola V, Peracchi M, et al. et al. Neuroendocrine tumors of the gastro-entero-pancreatic system. World J Gastroenterol. 2008; 14:5377-5384
3. Ehehalt F, Saeger HD, Schmidt CM, et al. et al. Neuroendocrine tumors of the pancreas. Oncologist. 2009; 14:456-467.
4. Yao JC, Hassan M, Phan A, et al. et al. One hundred years after "carcinoid": epidemiology of and prognostic factors for neuroendocrine tumors in 35,825 cases in the United States. J Clin Oncol. 2008; 26:3063-3072.
5. Solorzano CC, Lee JE, Pisters PW, et al. et al. Nonfunctioning islet cell carcinoma of the pancreas: survival results in a contemporary series of 163 patients. Surgery. 2001; 130:1078-1085.
6. Kouvaraki MA, Solorzano CC, Shapiro SE, et al. et al. Surgical treatment of non-functioning pancreatic islet cell tumors. J Surg Oncol. 2005; 89:170-185.
7. Kuo SC, Gananadha S, Scarlett CJ, et al. et al. Sporadic pancreatic polypeptide secreting tumors (PPomas) of the pancreas. World J Surg. 2008; 32:1815-1822.

Tablo 1: Laboratuvar Bulguları

PARAMETRELER	TANI ÖNCESİ	TANI(2018)	TEDAVİ SONRASI	NORMAL
ALT	35	195	34	0-41U/L
AST	16	79	29	0-40U/L
GGT	32	705	175	0-73 U/L
ALP	95	465	145	40-129 U/L
TOTAL BİL.	0,33	0,8	0,5	0,3-1,2 mg/dl
DİREKT BİL.	0,12	0,35	0,21	0-0,3mg/dl
KROMOGRANİN A	-	1015	40	0-100 ng/ml
NSE	-	1205	17	0-17ng/ml
GLUKOZ	160	397	109	74-106mg/dl
HbA1c	7	9,8	6,8	4-6%

KONUŞMA METİNLERİ



Şekil 1: A/B:Abdomen CT(2018): Pankreas kuyruk lojunda kalsifikasyon alanları gösteren kabaca 7x8 cm kitle Paraaortik 1.5 cm metastatik lenf nodları izlenmiştir.Karaciğerde Multiple Metastaz C: Onkolojik PET (Ga-68 DOTA-TATE): Karaciğerde segment 4 düzeyinde ~3cm hipodens Ga-68 pozitif metastatik lezyonlar Ga-68 tutulumunda artış dikkati çekmiştir (SUVmax:66,3).Pankreas kuyruk kesiminde kalsifik düzensiz sınırlı hipermetabolik kitle 7X8 cm genel olarak önceki tetkik ile benzerdir (SUVmax:103,7).D/E:Lu-177yüksek doz sonrası tarama; Abdomende karaciğerde multiple odakta metastatik görünümlü artmış aktivite tutulumları izlenmiştir. Pankreas lojunda kitle lezyonuna ait tutulumlar izlenmiştir.F:Abdomen CT(Tedavi Sonrası 2021): Karaciğer sağ ve sol lobda, segment 4' 21x15 mm metastaz Pankreas belirgin atrofik. Pankreas kuyruk lojunda 53x51 mm kaba kalsifikasyonların izlendiği solid kitle lezyonu mevcuttur.

KONUŞMA METİNLERİ

EKMEKLE İÇ İÇE GEÇMİŞ ÜÇ KAVRAM: GLUTEN, FRUKTAN, BUĞDAY ALLERJİSİ

DOÇ. DR. FİLİZ EKŞİ HAYDARDEDEOĞLU

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

Buğday, dünya üzerinde en çok ekilen ürün olup ilkel toplumlardan günümüze kadar yoğun olarak tüketilmektedir. Besleyici bir tahıl olup lif açısından oldukça zengindir. Birçok ülkede tahıllar dengeli bir diyetin hammadde olarak önerilmektedir. Hayatta kalmak için enerji, karbonhidrat, lif, protein, B vitamini ve mineral kaynağı olarak yer almaktadır. Buğdayın tüketiminin bu denli yüksek olması, günümüzde buğday/gluten ilişkili hastalıkların gündemde olması ile sonuçlanmaktadır. Çölyak hastalarında gluten kısıtlı beslenme, buğday allerjisi olanlarda buğdayın her türlü formundan sakınılması gerekmektedir. Bazı olgularda düşük FODMAP (Fermente Edilebilir Oligo-, Di-, Mono-sakaritler ve Polioller) diyetlerinin klinik açıdan önemli düzeltilmeler sağladığı görülmüştür.

Tahıl ürünlerinin ekimi ve tüketimi yüzyıllar boyunca insanlık için önem arz etmiştir ve bu ürünlerin içeriğinde bulunan “gluten” ile ilişkilendirilmiş birçok hastalık bulunmaktadır. Uzun yıllar boyunca Çölyak Hastalığı glutensiz diyet ile beslenilmesi gereken tek klinik antite gibi görünmekteydi. Ancak yapılan araştırmalarda Çölyak hastalığı, buğday allerjisi ve non-çölyak gluten duyarlılığı adı altında glutensiz diyetin tedavide yeri olduğu 3 farklı klinik durum ortaya çıkmıştır.

Son zamanlarda gıda endüstrisinin de etkisiyle glutensiz beslenme akımı yayılmaya başlamıştır. Ancak glutensiz diyet, D vitamini, B12 vitamini, folik asit gibi vitaminler ile demir, kalsiyum, magnezyum, çinko açısından fakirdir ve posa içeriği düşüktür. Bu nedenle sağlıklı bireylerde glutensiz diyet ile beslenme besin eksikliklerine neden olmaktadır. Ayrıca uzun dönemde diyetle alınan sature yağ miktarı artmakta ve sonuç olarak kilo artışına, insülin direncine ve metabolik sendroma yol açmaktadır.

Gluten ve ilişkili prolaminer buğday, arpa ve çavdarda bulunan proteinlerdir. İnsanda bu proteinlerin komplet sindirimini sağlayacak enzimler yoktur. İntestinal peptidazlar tarafından potansiyel antijenik özellikleri olan 20-30 aminoasitten oluşan peptid dizelerine parçalanırlar. Oluşan peptidler, genetik yatkınlığı olan bireylerde epitel bariyerini geçerek bağırsak duvarına ulaşır ve burada immün sistemin hücreleri tarafından tanınarak en nihayetinde alerjik veya otoimmün kaskadı tetiklerler.

Fruktan, früktoz molekülü polimeridir ve birçok tahıl türünün içeriğinde bulunan bir karbonhidrattır. Gluten, buğdayın protein kısmını, fruktan karbonhidrat kısmını oluşturmaktadır. Fruktanlar, çözünür lif kaynağıdır ve gıda sektöründe üreticiler tarafından bazı ürünlerin lif içeriğini artırmak için fruktan eklenmektedir.

Fruktan, uygun enzim olmaması nedeniyle sindirilememektedir bunun yerine bağırsakta bakterilerce fermente edilmektedir. Fermente Edilebilir Oligo-, Di-, Mono-sakaritler ve Polioller “FODMAP” olarak adlandırılmaktadır. Fruktan bu grup içinde yer almaktadır. FODMAP’lar sindirime dirençli karbonhidratlardır. Bağırsak bakterileri tarafından yakıt olarak kullanılmakta ve hidrojen gazı ortaya çıkarılmaktadır. Bu durum bazı bireylerde sindirim sistemi ile ilişkili semptomlara yol açmaktadır. Yapılan birçok çalışmada irritabl bağırsak sendromu (IBS) olan kişilerde sorunun FODMAP’lerden kaynaklandığı gösterilmiştir.

Bağırsak dismotilitesi ve hipersensitivitesi sonucu oluşan beyin-bağırsak aksındaki bozulma, immün aktivasyon, bağırsak bariyer fonksiyonundaki sızıntılar, bağırsak mikrobiyatasındaki değişiklikler, genetik faktörler, enfeksiyonlar, fizyolojik ve psikiyatrik faktörler semptomların ortaya çıkmasını kolaylaştırmaktadır. Gıda alımını takiben kısa sürede semptomlar ortaya çıkmakta ya da kötüleşmektedir. Semptomların gelişiminde birçok mekanizma sorumlu tutulmuştur. İmmün ve mast hücre aktivasyonu, bağırsak lümeninin gerilmesine bağlı oluşan mekanoreseptör aktivasyonu ve biyoaktif moleküllerin aktivitesi ile ortaya çıkan kemosensöryel aktivasyon semptomları tetiklemektedir.

Hem gluten hem fruktan tahıllarda yoğun olarak bulunmaktadır. Gluten duyarlılığı semptomları ile yüksek oranda fruktan içeren besinlerin tüketimi sonrası ortaya çıkan semptomlar benzerdir. Son çalışmalarda glutensiz diyet sonrası, sindirim sisteminde ortaya çıkan semptomatik düzelmenin aslında dolaylı olarak azalmış olan fruktan tüketiminden kaynaklanabileceği gösterilmiştir.

Buğday içinde sadece glutene değil diğer proteinlere karşı da sensitivite gelişebilmekte ve bu durum buğday allerjisi olarak adlandırılmaktadır. İmmunoglobulin E (IgE) ve histamin gibi kimyasal mediyatörler önemli rol oynamaktadır. Buğday maruziyeti sonrası bu mediyatörler salgılanarak sindirim sistemi ilişkili, respiratuar ve/veya kutanöz semptomlar ortaya çıkmasına neden olmaktadır.

Klinik tablo allerjenle karşılaştıktan sonra dakikalar veya saatler içinde gerçekleşmektedir. Oluşan IgE tipinde spesifik antikorlar dokudaki mast hücreleri ve dolaşımdaki bazofiller üzerindeki yüksek afiniteli reseptörlere bağlanarak aktive olmakta ve histamin, serotonin

KONUŞMA METİNLERİ

gibi mediyatörler salgılanarak allerjiye spesifik klinik semptomları ortaya çıkartan tip 1 hipersensitivite cevabı oluşturmaktadır. Tanı Prick testi ya da buğday, çavdar veya arpaya karşı gelişen spesifik Ig E antikorlarının saptanması ile konabilmektedir.

Dünya nüfusunun oldukça küçük bir kısmının bu hastalıklardan etkilendiği bilinmektedir. Buğday besleyici bir tahıl olup, birçok makro ve mikro besin açısından zengindir. Tıbbi endikasyon ya da sağlık/beslenme durumu olmadan buğdayın ya da glutenin tamamen diyetten çıkartılması önerilmemektedir. Sağlık açısından, buğdayın tüketiminin tüketilmemesinden daha faydalı olduğu gösterilmiştir.

KONUŞMA METİNLERİ

ADRENAL VE GONAD HASTALIKLARI KONSEYİ NADİR GÖRÜLEN ZOR ADRENAL VAKALARA YAKLAŞIM

DR. MERİÇ COŞKUN

GAZİ ÜNİVERSİTESİ ERİŞKİN ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA

Feokromositoma

Feokromositoma, adrenal medulla veya bir paraganglionun kromaffin hücrelerinden köken alan çoğunlukla benign katekolamin üreten tümördür¹. Feokromositoma ve Paraganglioma, hipertansiyon etyolojisinin %0.1-0.6'dan sorumludur. İnsidansları, yetişkinlerde milyonda 2-8 kişidir. Erkek ve kadında görülme sıklıkları eşittir ve en çok 4. ve 5. dekatlarda görülür. Tipik klinik hipertansiyon eşliğinde çarpıntı, baş ağrısı ve terleme epizotlarıdır². Ailesel feokromositoma, genç yaşlarda ortaya çıkması, bilateral, multifokal olması ve rekürrens sıklığının sporadik vakalara göre fazla olması ile karakterizedir. Malignite riski %26-35'tir. Otozomal dominant geçiş gösteren adrenal feokromositoma ile ilişkili olarak MEN2,VHL ve Nörofibromatozis tip 1, adrenal dışı yerleşimli paragangliomalar da süksinat dehidrogenaz (SDH) mutasyonları tanımlanmıştır³. MYC ile ilişkili faktör X (MAX) gen mutasyonunun son dönemde feokromositoma ilişkili genler arasında adı geçmektedir. Kalıtsal feokromositoma vakalarının %1'ini oluşturmaktadır. Max gen mutasyonu olan vakaların büyük çoğunluğu adrenal yerleşimli vakalardır⁴. Literatürde sınırlı sayıda vaka tanımlanmış olup, neredeyse hepsi bilateral feokromositomadır. Baskın olarak norepinefrin tipi görülür⁵. MAX (MYC-associated factor X. MAX ile ilişkili feokromasitolar belirgin bir 18 F-FDOPA alımı sergiler, bu iyi farklılaşmış kromafin modelini gösteren bir bulgudur⁶.

Vaka 1

5 yıldır hipertansiyon (HT) ile takipli 49 yaşında kadın hasta, kan basıncı regülasyon bozukluğu nedeniyle dış merkez endokrinoloji kliniğine başvurmuş. Hastanın başvuru anına halsizlik, yorgunluk, mide bulantısı, 4 ilaca rağmen kan basıncı (KB) regülasyonunun sağlanamaması, 2-3 haftada bir ataklar şeklinde olan KB yüksekliği (220/140 mm Hg) ve eş zamanlı oluşan yüzde kızarıklık şikayetleri mevcutmuş. Soygeçmişinde kız kardeşte meme karsinomu, ablada opere sürrenal adenom, malign melanom, annede HT, Tip2 Diabetes mellitus (T2D), hiperlipidemi, babada akciğer karsinomu (exitus) hikayesi varmış. Özgeçmişinde HT, takipte stabil nonfonksiyonel hipofiz mikroadenom, Atrial Septal Defekt kapatılma operasyonu varmış. Kan basıncı regülasyonu için doksazosin 2x4 mg (1 yıldır), nifedipin 1x60mg (3yıldır), valsartan+hidroklortiyazid 160/12,5 1x1 (5yıldır) kullanmaktaymış. Laboratuvar tetkiklerinde bazal kortizol değeri 18.9mcg/dl olup 1mg deksametazon supresyon testi sonrasında kortizol 1 mcg/dl saptanmış. Aldosteron 9,36 ng/dl (1-16), Renin 15pg/ml, Aktif Renin 2,43ng/mL.h olup PAK/PRA 3,86 ile normalmiş. 24 saatlik idrar metanefrin 381 mcg/gün (74-298), normetanefrin 9841 mcg/gün (105-354) olup yüksekmiş. Surrenal Manyetik Rezonans Görüntülemesi (MRG) sağ sürrenal bez lateral bacakta 25x25 mm boyutlarında periferik tarzda kontrast tutulumu gösteren kistik lezyon ile sağ sürrenal bez gövde kesiminde 18x16mm boyutlarında solid kitle ve sol sürrenal glandda böbrek üst polüne bası yapan yaklaşık 48x40mm çapında santralinde birkaç adet kistik yapılanma içeren solid lezyon izlenmiş. Dış merkez endokrinoloji konsey kararı ile laparoskopik sol korteks koruyucu cerrahi yapılan hastanın patolojisi feokromositoma, kromogranin-A pozitifliği, Ki-67 indeksi <%1olarak raporlanmış. Hastanın cerrahi sonrası atakları kaybolmuş, kan basıncı iki ilaç ile kontrol edilmeye başlamış. (nifedipin 60mg, doksazosin 4mg). Operasyon sonrası 6. ay kontrolünde sürrenal MRG'de sol sürrenal gland kruslarında minimal hiperplazi, sağ sürrenal bez lokalizasyonunda 28x23mm boyutlarında feokromositoma ile uyumlu olabilecek nodüler lezyon saptanmış. İdrar katekolamin ölçümü normal olup, RET mutasyonu negatif saptanmış. Takip planlanan hasta cerrahinin 3. yılında aktif şikayeti olmayıp kontrol amaçlı merkezimize başvurdu. HT tedavisi için nifedipin ve doksazosin tedavisine devam edilmekteydi. Hipofiz adenomuna yönelik yapılan araştırmada ön hipofiz hormon paneli normal, MRG de hipofiz mikroadneomu stabil boyutta izlendi. 24 saatlik idrarda normetanefrin 1909,4 ug/24h (0-632) , metanefrin 146,1 ug/24h (0-276,1) olup, Kromogranin A 568 (<94) saptandı. Surrenal MRG'de sol sürrenal bez inferiorunda paraaortik alanda pararenal yerleşimli, 13x19 mm boyutlarında, içerisinde milimetrik boyutlu kistik odaklar izlenen, heterojen kontrast tutulumu gösteren nodüler lezyon, sağ sürrenal bez gövde kesiminde 18x13 mm ve inferior komşuluğunda 27x25 mm, septa formasyonları ve kistik alanların izlendiği, heterojen kontrast tutulumu gösteren, kitle lezyonları izlendi. Konsey kararı ile sağ surrenektomi yapılan hastanın patolojisi iyi diferansiye tip (GAPP skoru 2, PASS skoru 3) feokromositoma olarak raporlandı. Operasyon sonrası stabil takip edilen hastanın sağ surrenektomiden 3 yıl sonra Galyum Dotate PET MRG tetkikinde sol sürrenal bez medial bacağına 9 mm çapındaki nodüler kalınlaşma alanında patolojik artmış 68Ga-DOTATATE tutulumu (SUVmaks: 21,8) izlenmesi nedeniyle hastaya sol surrenektomi yapıldı. Patolojide malign feokromositoma (PASS 9, GAPP 4) saptandı. Bilateral malignleşme potansiyeli gösteren feokromositoma hikayesi olan, kardeşinde feokromositoma nedeniyle surrenektomi hikayesi olduğu öğrenilen hastadan geniş panel ile yeniden genetik mutasyon çalışılması sonucunda MAX geninde c223C>T patojen varyant saptandı. Literatürde mutasyon otozomal dominant kalıtmı olup heterozigot durumda iken patojen saptanmış, feokromositoma yatkınlığı ile uyumlu olarak rapor edilmiştir.

KONUŞMA METİNLERİ

Bilateral Makronodüler Adrenal Hiperplazi

Adrenokortikotropik hormon (ACTH) bağımsız makronodüler adrenal hiperplazi veya bilateral makronodüler hiperplazi (BMAH), Cushing sendromunun (CS) nadir görülen bir nedenidir. Endojen CS vakalarının %1'inden azını oluşturur. BMAH, insidental olarak radyolojik bir bulgu ya da subklinik veya aşikar CS, bazen mineralokortikoidler veya seks steroidlerinin salgılanması ile ortaya çıkabilir. Patofizyolojisinde bir veya birkaç G-protein-bağlı reseptörün anormal adrenal ekspresyonu ile hücre proliferasyonunun ve steroidogenezin anormal düzenlenmesinden bahsedilmektedir⁷. Teşhis ACTH'den bağımsız kortizol hipersekresyonun gösterilmesini takiben görüntüleme çalışmalarında 1 cm'den büyük bilateral adrenal nodüllerin varlığı ile şekillendirilir. Adrenal çap 10-12 cm'ye kadar ulaşabilir. Bilateral adrenal lezyonların malignite ve diğer adrenal patolojilerden ayırt edilmesi önemlidir. Vakalar genellikle sporadik olup, en sık görülen genetik mutasyon ARMC5'dir⁸ BMAH'da hormonal hipersekresyonu olan hastalarda laparoskopik yaklaşımla bilateral adrenalectomi en yararlı tedavidir. Bununla birlikte, bilateral cerrahide adrenal fonksiyonların tamamı kaybedileceği için genellikle daha büyük olan tarafa tek taraflı adrenalectomi güvenli ve etkili bir alternatif olarak önerilmektedir. Kontralateral adrenalde hücre kitlesi arttıkça ikinci bir adrenalectominin gerekliliği akıldan tutulmalıdır⁹. BMAH'lı tüm hastalarda anormal reseptörlerin varlığı için hastalara tarama protokolleri önerilmektedir. Bu reseptörlerin tanımlanması, endojen ligandları baskılayarak veya reseptöre spesifik antagonistlerle bloke ederek yeni farmakolojik tedaviler için potansiyel sağlayabilir¹⁰.

Vaka2

58 yaşında erkek hasta kontrolsüz HT şikayeti ile dış merkez endokrinoloji kliniğine başvurmuş. 15 yıldır HT tanısı ile takipli hastanın son 3 aydır kan basıncı regülasyonunda bozulma, çoklu ilaca rağmen dirençli hipertansiyonu mevcutmuş. Başvurudan bir ay önce ani gelişen vücut sol yarısında uyuşma ve sonrasında oluşan güçsüzlük şikayeti ile acil servise başvurmuş, kan basıncı 220/120 mmHg saptanmış. Oral kaptopril ve IV nitroprusid ile kan basıncı kontrol altına alınan hastanın uyuşukluk ve güçsüzlük şikayeti gerilemiş. Özgeçmişinde ek özellik bulunmayan hasta amlodipin 10mg, doksazosin 1x8 mg, irbesartan+hidroklorotiyazid 300/25 kullanmaktaymış. Fizik muayenesinde supraklavikular dolgunluk, buffalo hörgücü, aydede yüzü, yüzde hiperemi, santral obezite mevcut olup stria izlenmemiş. ACTH 5,25 pg/ml Kortizol 10 µg/dl, 24 st idrar kortizolü 471 g/24H (55-286) saptanmış. 1 mg DST sonrası kortizol 10,2 µg/dl, 2mg DST sonrası kortizol 12,3 µg/dl saptanmış. Görüntüleme tekniklerinde Hipofiz MRG'de hipofiz bezi sağ kesiminde sellayı hafif inferiora doğru deplase eden hipointens görünümde yaklaşık 2 mm çapında mikroadenom saptanmış. Üst Abdomen BT'de sağda büyüğü medial bacakta 20x20 mm, solda büyüğü medial bacakta gövde kesiminde 25x34 mm lobüle konturlu multipl nodüler lezyonlar izlenmiş. Bilateral surrenal kitlesi olan hastaya malignite ekartasyonu için yapılan PET BT bilateral surrenal gland duktus-her iki bacak kesimlerinde solda büyüğü 26.7 mm çapında ve sağda 20.6 mm çapında olmak üzere nodüler kalınlaşma alanlarında irregüler artmış FDG tutulumları mevcuttur (solda SUV max erken;5.22, geç;8.76, malign lezyonlar histopatolojik verifikasyon önerilir) şeklinde raporlanmış. Hasta bu tetkik sonuçları ile merkezimize ön planda hipofizer Cushing hastalığı düşünülerek İnferior Petrosal Sinüs Örneklemesi (IPSS) yapılması, surrenal patolojilerin malignite ekartasyonu amacıyla yönlendirildi. Merkezimizde bakılan 3 gün üst üste kortizol (Sabah) 12,72 µg/dL, ACTH (Sabah) <5 pg/mL, gece (uyanık) 23.00 kortizol 9,55 µg/dL, idrar kortizolü 441,72 µg/24 H, 1mg DST sonrası kortizol 10 µg/dL, 2 gün 2 mg DST sonrası kortizol 8,29 µg/dL saptandı. Merkezimizde nükleer tıp dış merkez PET BT'si surrenal bezlerde izlenen lezyonların, bilateral ve multifokal olması, irregüler sınırlı olması, FDG tutulum düzeylerinin yüksek olması göz önünde bulduğunda öncelikle malign süreçler ile uyumlu olduğu düşünülmüştür. Hastanın görüntü alanına giren vücut bölgelerinde (üst abdomen-alt abdomen-pelvis ve uyluk proksimal kesimlerinde) primere ait odak izlenmemiş olup, primer odak izlenmemesi maligniteyi ekarte ettirmez şeklinde yorumlandı. Hastanın laboratuvar ve klinik olarak aşikar hiperkortizolemisi olup laboratuvar değerleri ile ACTH bağımsız hiperkortizolemi, BMAH düşünüldü. PET BT'de yüksek tutulum nedeniyle malign süreç ekarte edilememiş olup konsey kararı ile laparoskopik sol surrenelectomi yapılması kararlaştırıldı. Patoloji sonucu makronodüler hiperplazi ile uyumlu nodüler hiperplazi olarak yorumlandı. Cerrahi sonrası 6.ay kontrolünde hastanın vücut ağırlığında 15 kg azalma, iştahta azalma, kas güçsüzlüğünde gerileme gözlemlendi. Kan basıncı valsartan+HCTZ ile kontrol altındaydı (max 140/90 mmHg). Laboratuvarında ACTH 16,4 pg/ml, kortizol 9µg/dL, idrar kortizolü 92,5 µg/24 H (58-403), 1 mg DST sonrası kortizol 3,04 µg/dL, 2gün 2mg DST sonrası kortizol 3,15 µg/dL saptandı. Surrenal MRG sol surrenal bez izlenmedi (opere). Sağ surrenal bez tüm kesimlerinde büyüğü medial bacakta 24x20 mm boyutunda olmak üzere homojen sinyal özelliğinde, minimal patolojik diffüzyon kısıtlamakla birlikte lobüle konturlu multipl nodüler lezyonlar izlenmektedir. Elde olunan faz dışı sekanslarda intrasitoplazmik yağ sinyali sekonder sinyal kayıpları izlenmiş olup, bulguların yağ içerikli olması nedeni ile adenom ile uyumlu olduğu düşünülmektedir şeklinde raporlandı. Konsey kararı hastanın kliniğinde ve laboratuvar değerlerde iyileşme mevcut olması nedeniyle ek araştırma planlanmamakla birlikte, hiperkortizolemide artış olması durumunda sol surrenal lezyonlara yönelik BMAH aberan reseptör testlerinin yapılması planlandı.

Kaynaklar

1. Reisch N, Peczkowska M, Januszewicz A, Neumann HPH. Pheochromocytoma: Presentation, diagnosis and treatment. Journal of Hypertension. 2006;24(12):2331-2339. doi:10.1097/01.hjh.0000251887.01885.54
2. Farrugia FA, Martikos G, Tzanetis P, et al. Pheochromocytoma, diagnosis and treatment: Review of the literature. Endocrine Regulations. 2017;51(3):168-181. doi:10.1515/ENR-2017-0018

KONUŞMA METİNLERİ

3. von Dobschütz E, Neumann HPH. Genetik von Phäochromozytomen und ihre Bedeutung in der Chirurgie. Der Chirurg 2018 90:1. 2018;90(1):15-22. doi:10.1007/S00104-018-0741-Z
4. Muth A, Crona J, Gimm O, et al. Genetic testing and surveillance guidelines in hereditary pheochromocytoma and paraganglioma. Journal of Internal Medicine. 2019;285(2):187-204. doi:10.1111/JOIM.12869
5. Burnichon N, Cascón A, Schiavi F, et al. MAX Mutations Cause Hereditary and Sporadic Pheochromocytoma and Paraganglioma. Clinical Cancer Research. 2012;18(10):2828-2837. doi:10.1158/1078-0432.CCR-12-0160
6. Taïeb D, Jha A, Guerin C, et al. 18F-FDOPA PET/CT Imaging of MAX -Related Pheochromocytoma. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2018;103(4):1574-1582. doi:10.1210/jc.2017-02324
7. Lacroix A. ACTH-independent macronodular adrenal hyperplasia. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism. 2009;23(2):245-259. doi:10.1016/J.BEEM.2008.10.011
8. Vassiliadi DA, Tsagarakis S. Diagnosis and management of primary bilateral macronodular adrenal hyperplasia. Endocrine-Related Cancer. 2019;26(10):R567-R581. doi:10.1530/ERC-19-0240
9. MH C, A L. Cushing's syndrome secondary to ACTH-independent macronodular adrenal hyperplasia. Arquivos brasileiros de endocrinologia e metabologia. 2007;51(8):1226-1237. doi:10.1590/S0004-27302007000800008
10. S C, I B, A L. Clinical and subclinical ACTH-independent macronodular adrenal hyperplasia and aberrant hormone receptors. Hormone research. 2005;64(3):119-131. doi:10.1159/000088818

KONUŞMA METİNLERİ

İNSÜLİN POMPALARINDA SON DURUM

PROF. DR. HASAN ALTUNBAŞ

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

İnsülin pompası ile devamlı insülin infüzyonu Tip 1 diabetik hastalarda giderek artan sıklıkla başvurulmuş bir tedavi şeklidir. İnsülin pompaları multipl subkutan insülin enjeksiyonuna göre daha iyi kan şekeri düzeyi sağlamak ve gece dahil hipoglisemiler daha az olmaktadır. İnsülin pompalarında teknolojik ilerlemeler son yıllarda hız kazanmıştır. Önceleri sadece insülini belli bir hızda vererek bazal insülini sağlayan pompalar kullanılırken, son zamanlarda devamlı kan şekeri monitorizasyonu yapan sensörlerin verilerini okuyup buna göre insülin veren sistemler geliştirilmiştir. Kan şekeri belli bir düşük eşik değere ulaştığında insülin verilmesini durduran sistemler yanında, kan şekerinin düşeceğini bazı algoritmalar ile öngören ve buna göre insülin verilmesini durduran veya yavaşlatan sistemler de geliştirilmiştir. Bu sistemlerin bir kısmında kan şekeri belli seviyeye gelince veya geleceği öngörülünce yine insülin verilmesi otomatik olarak başlamaktadır. Otomatik insülin bolus hesaplayıcıları ve otomatik düzeltme dozu verilmesi gibi özellikler bir çok modelde bulunmaktadır. Biyonik pankreas çalışmalarında insülin yanında glukagon verilmesi ile bihormonal kapalı devre pompa geliştirmeleri mevcuttur. Bunlarla elde edilen kan şekeri regülasyonu oldukça tatmin edici ve umut vericidir.

Kaynaklar

1. Fuchs J. Closed-loop control in insulin pumps for type-1 diabetes mellitus: safety and efficacy. Expert Rev Med Devices. 2020 July; 17(7): 707-720.
2. Kesavadev J. Evolution of Insulin Delivery Devices: From Syringes, Pens, and Pumps to DIY Artificial Pancreas. Diabetes Ther (2020) 11:1251-1269.

SÖZEL BİLDİRİLER

RF ABLASYON CERRAHİYE UYGUN OLMAYAN PARATİROİD ADENOMLU HASTALARDA BİR TEDAVİ SEÇENEĞİ OLABİLİR Mİ?

ABDÜLKADİR BOZBAY, İSMAİL OKAN YILDIRIM, BAHRİ EVREN, DAMLA SEBHAN BOZBAY, İBRAHİM ŞAHİN

İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ ANA BİLİM DALI, MALATYA

Amaç: Primer hiperparatiroidisi olan paratiroid adenomlu hastalarda perkütan radyofrekans ablasyon (RF ablasyon) tedavisinin serum kalsiyum ve parathormon değerleri üzerindeki etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

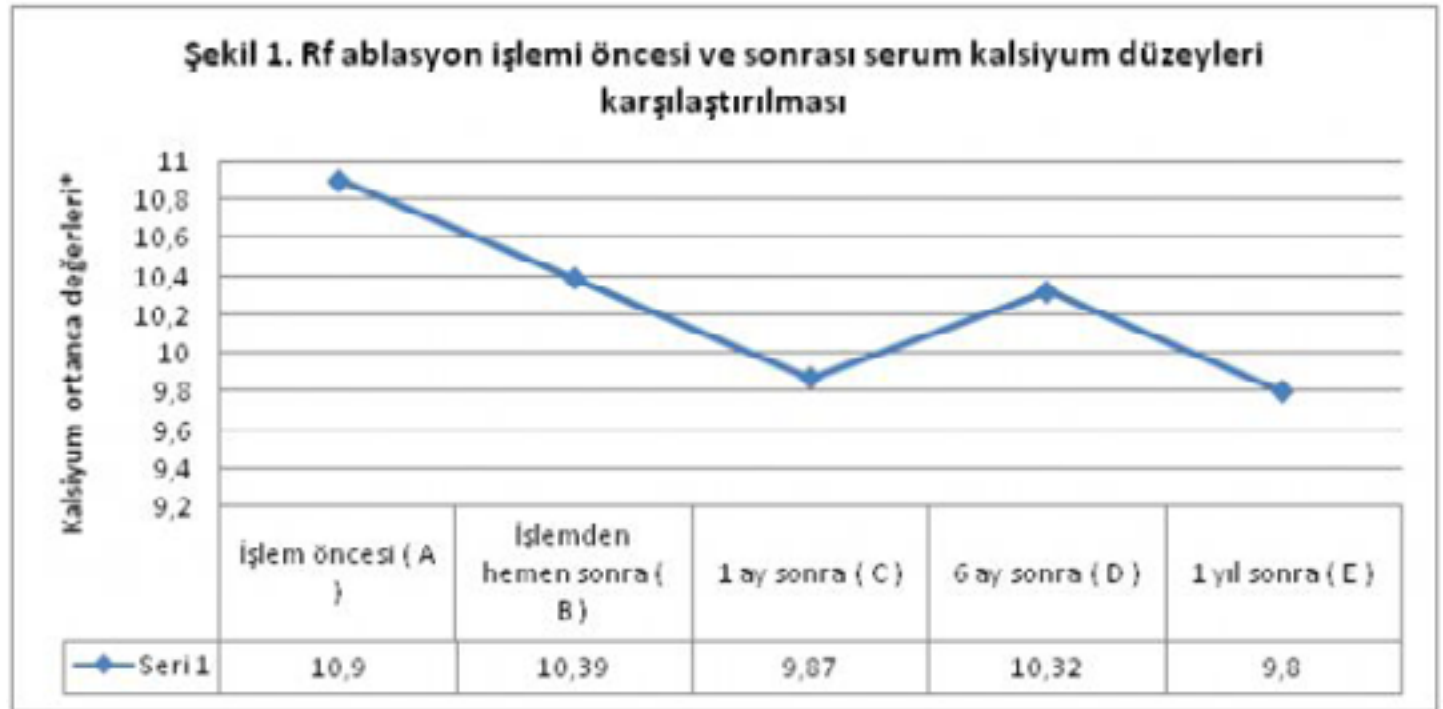
Primer hiperparatiroidinin en etkin tedavisi cerrahi olup, RF ablasyon ise literatürde son yıllarda yapılan sınırlı sayıdaki çalışmalarda cerrahi istemeyen yada komorbiditeler nedeniyle cerrahiye uygun olmayan hastalarda önerilmektedir.

Gereç Yöntem: İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne başvuran paratiroid adenomlu RF ablasyon yapılan 46 hasta çalışmaya alınmıştır. Bağımlı değişken olarak belirli aralıklarla ölçülen kalsiyum ve parathormon değerleri alınmıştır. SPSS 20.00 analizi yapılmış olup tekrarlayan ölçümlerin karşılaştırılmasında Friedman Testi uygulanmıştır. Farklılık saptanan gruplarda Bonferonni düzeltmesi ile farkı yaratan grup belirlenmiştir.

Bulgular: Katılımcıların RF ablasyon öncesi ve sonrası belirli aralıklarla bakılan kalsiyum ve parathormon değerlerinin ortanca değerlerinin karşılaştırılması Şekil 1 ve 2'de verilmiştir. Yapılan analizde kalsiyum değerlerinde; işlem öncesi kalsiyum değerinin işlemden hemen sonrası, 1 ay sonrası, 6 ay sonrası ve 1 yıl sonrasında anlamlı bir düşüş gösterdiği belirlenmiştir (Şekil 1). Parathormon değerlerinde; işlem öncesi parathormon değerinin işlem sonrasında anlamlı oranda düştüğü, ancak işlemden hemen sonra bakılan parathormon değerinin işlemden 1 ay sonrası ve 6 ay sonrasında ise anlamlı oranda arttığı gösterilmiştir. İşlem öncesi bakılan parathormon değerinin ise işlemden 6 ay ve 1 yıl sonrasında anlamlı oranda azaldığı gösterilmiştir (Şekil 2).

Tartışma: Çalışmamız literatürdeki paratiroid adenomu olan hastalarda RF ablasyon sonrası kalsiyum ve parathormon seviyelerinde anlamlı oranda düşürdüğünü ortaya koyan ve bu etkisinin 1. yıl takiplerinde de devam ettirdiğinin gösterildiği en kapsamlı çalışmadır. Sonuçlarımız RF ablasyon tedavisinin cerrahinin uygun olmadığı, kontraendike olduğu ya da reddeden hastalarda uygun bir tedavi seçeneği olabileceğini desteklemektedir.

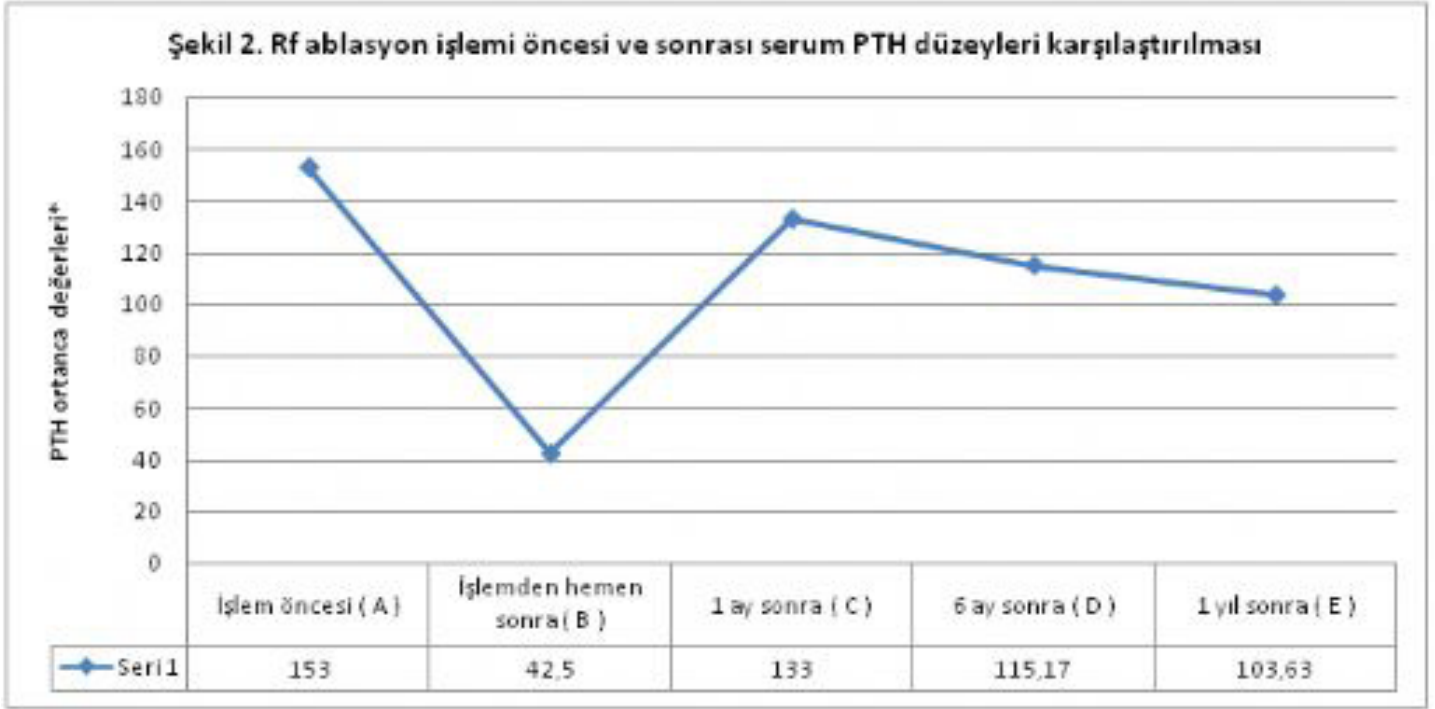
Şekil 1



*:A-B karşılaştırmasında p=0,016; A-C karşılaştırmasında p<0,001; A-D karşılaştırmasında p=0,001; A-E karşılaştırmasında p<0,001; B-E karşılaştırmasında p=0,010.

SÖZEL BİLDİRİLER

Şekil 2



*:A-B karşılaştırmasında $p<0,001$; B-C karşılaştırmasında $p=0,001$; B-D karşılaştırmasında $p<0,001$; A-D karşılaştırmasında $p<0,001$; A-E karşılaştırmasında $p<0,001$.

COVID-19 MRNA AŞISI İLİŞKİLİ SUBAKUT TİROİDİT

MEHMET SÖZEN¹, ÖMERCAN TOPALOĞLU², BERRİN ÇETİNARSLAN¹, ALEV SELEK¹, ZEYNEP CANTÜRK¹, EMRE GEZER¹, DAMLA KÖKSALAN¹, TANER BAYRAKTAROĞLU²

¹ KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, KOCAELİ
² ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, ZONGULDAK

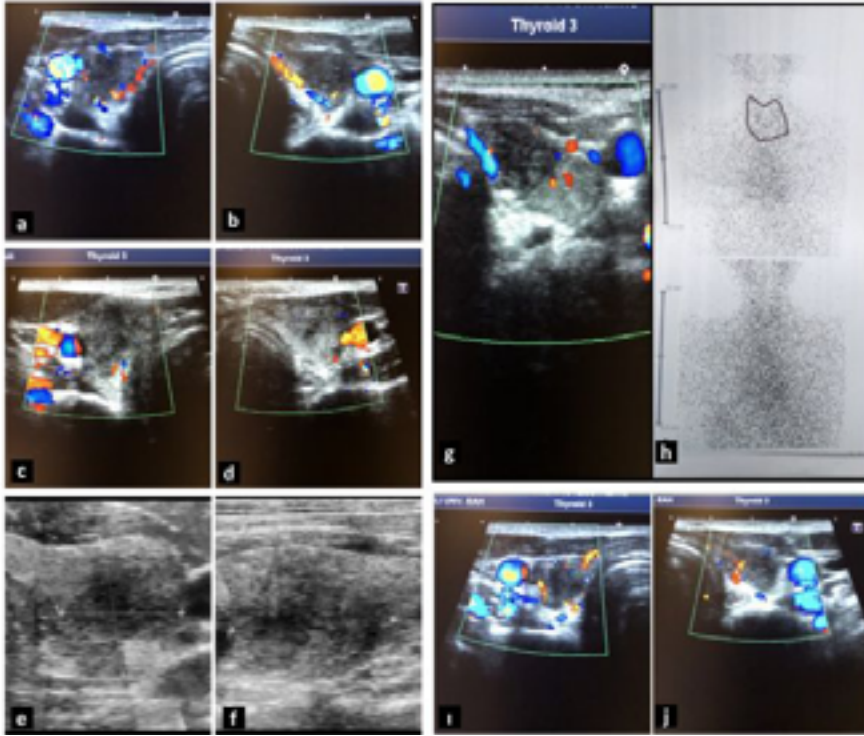
Amaç: Subakut tiroidit, genellikle akut viral üst solunum yolu enfeksiyonundan sonra ortaya çıkan ağrılı tiroiditin en yaygın nedenidir. Viral aşılardan uygulanmasından sonra nadiren subakut tiroidit vakaları bildirilmiştir. Burada, COVID-19 mRNA aşısı (Pfizer/BioNTech®) sonrası beş subakut tiroidit vakasının klinik, laboratuvar ve görüntüleme özelliklerini tanımlıyoruz.

Yöntem: Bu çalışmada beş subakut tiroidit olgusunun tiroit fonksiyon testleri, inflamasyon markerları ve tiroit ultrasonografisi sonuçları ile klinik takipleri verilmiştir. Tüm olgular subakut tiroidite neden olabilecek sebepler dışlandıktan sonra COVID-19 mRNA aşısı (Pfizer/BioNTech®) ile ilişkili subakut tiroidit olarak kabul edilmiştir.

Bulgular: Bu çalışmada 3 kadın 2 erkek hasta tanımlanmıştır. COVID-19 mRNA aşısı (Pfizer/BioNTech®) ile ilişkili subakut tiroidit, aşılamayı takip eden birkaç gün içinde ateş, boyun ağrısı, halsizlik ve titreme gibi klasik subakut tiroidite özgü klinik bulgularla ortaya çıkmıştır. Bu olgularda tiroit parankim tutulumu fokal olabilir veya yaygın bilateral tutulum ile ilerleyebilir (Figür 1). Subakut tiroidit tutulumunun derecesine bağlı olarak akut faz reaktanlarında önemli artışlar gözlenmiştir. yaygın Parankim tutulumu olan hastalarda akut faz yanıtı daha fazla olmuştur (Tablo 1). COVID-19 mRNA aşısı (Pfizer/BioNTech®) ile ilişkili subakut tiroidit, steroid olmayan antienflamatuar tedaviye oldukça iyi yanıt vermektedir. Tüm olgularda tedavinin başlangıcından sonraki ilk hafta içinde klinik yanıt elde edilmiştir.

Sonuç: COVID-19 mRNA aşısı (Pfizer/BioNTech®), subakut tiroidit gibi birçok otoimmün hastalığa yol açan bir bağışıklık tepkisini tetikleyebilir. Klinisyenler aşılamadan sonra subakut tiroidit gelişme riskinin farkında olmalıdır.

Resim 1



Olguların tiroit ultrasonografisi. a-b: 1. vaka. (a) sağ lob ve (b) sol lob. c-d: 2. vaka. (a) sağ lob ve (b) sol lob. e-f: 3. vaka. (e) sol lobun axial ve (f) longitudinal görüntüsü. g-h: 4. vaka: (g) Sol lob tiroit ultrasonografisi ve (h) tiroit sintigrafisi görüntüleme. i-j: 5. vaka. (i) sağ lob ve (j) sol lob.

SÖZEL BİLDİRİLER

Tablo 1

	1. vaka	2. vaka	3. vaka	4. vaka	5. vaka
Başlangıç semptomu	Boyun ağrısı, yorgunluk, çarpıntı	Boyun ağrısı, çarpıntı, terleme	Boyun ağrısı, sinirlilik, yorgunluk	Boyun ağrısı	Boyun ağrısı, baş ağrısı, çarpıntı, terleme ve titreme
aşı sonrası semptom başlangıç zamanı	8. gün	6. gün	4. gün	6. gün	9. gün
TSH (0.27 – 4.2 mIU/L)	0.01	0.18	1.1	0.01	0.24
fT4 (0.93 – 1.7 ng/dL)	3.18	1.58	1.55	2.02	1.58
fT3 (2 – 4.4 ng/dL)	9.35	3.77	3.78	4.6	4.32
Sedimentasyon (< 20 mm/h)	32	80	28	34	44
CRP (0 – 5 mg/L)	124	34	15	27	18

Aşılama sonrası vakaların laboratuvar tetkik sonuçları

TİROİD ANAPLASTİK KARSİNOMLU HASTALARIN RETROSPEKTİF ANALİZİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

OKTAY ÜNSAL, OZAN YAZICI, NURİYE ÖZDEMİR, AHMET ÖZET

GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ ONKOLOJİ BİLİM DALI, ANKARA

Giriş: Anaplastik Tiroid kanserleri tiroid folikül epitelinin andiferansiye tümörleridir. Diferansiye tümörlerin aksine bu tümörler %100'e yakın hastalığa özgü mortalite ile son derece agresif seyirlidir. Bu yazıda merkezimizde takipli Tiroid Anaplastik karsinomlu hastalar sunulacaktır.

Hastalar ve Method: Çalışmamıza 2013-2021 yılları arasında Tiroid Anaplastik karsinom tanısı ile tedavi edilmiş 18 yaş üstü hastalar alınmıştır. Hastaların demografik verileri, uygulanan tedaviler, moleküler test sonuçları ve genel sağ kalım oranları retrospektif olarak değerlendirildi.

Sonuçlar: Toplam 9 hasta analiz edildi. Hastaların % 66,7'si (6) erkek ve median yaş 68 (50-85) idi. Patolojik tümör boyutu median değeri 6 cm (4-10) idi. En sık metastaz bölgesi 6 hastada saptanan kemik metastazı, 2. sıklıkta ise akciğer metastazıydı. Tüm hastalar kemoterapi almıştı. 1. Basamak tedavide en sık karboplatin ile paklitaksel kombinasyon tedavisi uygulanmıştı. 2. en sık uygulanan kemoterapi ise adriamisin ile sisplatin kombinasyonuydu. Radyoterapi alan hasta sayısı ise 7 idi. Bunlardan 2'si kemoterapi eş zamanlı, diğer ikisi sadece radyoterapi ve 3 hasta palyatif radyoterapi tedavisi değişen gün ve dozlarda almıştı. 4 hastada BRAF, ALK, RET ve NTRK füzyon genlerine yönelik yapılan incelemelerde mutasyon saptanmamıştı. Genel sağ kalım oranları ise median 9 (3-20) aydı. Takipte hastalardan 7'si ex olmuştur.

Tartışma: Tiroid kanserlerinin nadir görülen ve agresif seyirli bu tümörü için sağkalım oranları genelde 1 yıldan kısadır. Moleküler testler tüm hastalara yapılarak bu yöndeki tedavi alternatifleri daha fazla hastada uygulanmalıdır.

LENF NODU METASTAZI YAPAN MİKROPAPİLLERKANSERLERİNİN KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİNİN İNCELENMESİ

MURAT ÇALAPKULU¹, DAVUT SAKIZ², MUHAMMED ERKAM SENCAR¹, ERMAN ÇAKAL¹

1 SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ, ANKARA

2 MARDİN DEVLET HASTANESİ, MARDİN

Amaç: Mikropapiller tiroid kanserleri (MPTK) maksimum çapları 1 cm'den küçük olan papiller tiroid kanserleri olarak tanımlanmaktadır. MPTK'li hastaların genel prognozu iyi olmasına rağmen hastaların bir kısmında lenf nodu metastazı (LNM) gözlenebilir. MPTK'li hastalarda servikal LNM nüksün en sık nedenidir. Bu çalışmada MPTK'li hastalarda LNM ile ilişkili klinik ve histopatolojik özelliklerin belirlenmesi amaçlanmaktadır.

Yöntem: Merkezimizde 2015-2019 yılları arasında MPTK tanısı alan 704 hastanın medikal kayıtları retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalar LNM saptanıp saptanmamasına göre ikiye ayrıldı. LNM olan ve olmayan iki grup arasındaki klinikopatolojik özellikler karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya alınan MPTK'li hastaların 602'si kadın (%85.5), 102 si erkekti (%14.5) ve ortalama yaşları $53,8 \pm 19,4$ yıl olarak saptandı. Hastaların 387 tanesinde (%55) lenfositik tiroidit ve 65 tanesinde (%9.2) LNM saptandı. LNM olan ve olmayan hastaların özellikleri Tablo-1'de özetlendi. LNM olan grupta olmayan gruba göre tümör çapı daha büyük saptandı ($p<0.001$). MPTK'li hastalarda tümör çapının 5.75 mm'den büyük olmasının LNM gelişme riskini artırdığı saptandı. [Duyarlılık:%72, Özgüllük:%56, AUC:0.674, %95 CI:0.608-0.739, $p<0.001$]. Lenfositik tiroidit ($p:0.017$) ve anti TG pozitifliği ($p<0.001$) LNM olan grupta daha yüksek oranda saptandı. LNM olan hastalarda multifokalite ($p:0.038$), lenfovasküler invazyon ($p<0.001$), ekstratiroidal invazyon ($p:0.002$), perinöral invazyon ($p:0.017$) ve kapsüler invazyon ($p:0.006$) oranı daha fazla saptandı.

Sonuç: MPTK hastalarında da LNM saptanabilir. Özellikle lenfositik tiroiditi bulunan, primer tümör çapı daha büyük olan, multifokal, lenfovasküler ve kapsüler invazyonu olan hastalar LNM açısından dikkatli bir şekilde incelenmelidir.

Tablo-1: Lenf nodu metastazı olan ve olmayan mikropapiller tiroid kanserli hastaların klinik ve patolojik özellikleri

	LNM(+) (n:65)	LNM (-) (n:639)	p
Yaş (yıl)	50.3 ± 14.7	54.2 ± 19.8	0.123
Cinsiyet (Erkek)	12 (%18.5)	90 (%14.1)	0.339
MNG varlığı	49 (% 75.3)	504 (% 78.8)	0.514
TSH (mIU/L)	1.68 [0.06-6]	1.35 [0.001-31.8]	0,123
fT4 (ng/dL)	1.02 [0.6-14.5]	1 [0.2-23.3]	0,400
fT3 (pg/ml)	3.24 [2.5-4.07]	3.25 [0.5-14.2]	0,880
Anti-TPO pozitifliği	24 (% 36.9)	222 (% 34.7)	0.725
Anti-TG pozitifliği	30 (% 46.1)	133 (% 20.8)	<0.001
Primer tümör çapı (mm)	6.5 ± 2	5 ± 2.4	<0.001
Multifokalite	35 (% 53.8)	259 (% 40.5)	0.038
Lenfositik tiroidit	45 (% 69.2)	344 (% 53.8)	0.017
Lenfovasküler invazyon	10 (% 15.3)	8 (% 1.2)	<0.001
Ekstratiroidal invazyon	7 (% 10.7)	19 (% 2.9)	0.002
Perinöral invazyon	2 (%3)	3 (% 0.46)	0,017
Kapsüler invazyon	8 (% 12.3)	28 (% 4.3)	0,006

LNM: Lenf nodu metastazı, MNG: Multi nodüler guatr, TSH: Tiroid stimulan hormon, Anti-TPO: anti-tiroid peroksidaz antikor, Anti-TG: anti-tiroglobulin antikor

SÖZEL BİLDİRİLER

S-05

SARS-COV-2'NİN AKUT DÖNEM SONRASIFONKSİYONLARI VEHACMİNE ETKİSİ

EMRE URHAN¹, CANAN ŞEHİT KARA¹, ZÜLEYHA KARACA¹, ZEYNEP TÜRE YÜCE², KÜRŞAD ÜNLÜHİZARCI¹

¹ ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, KAYSERİ
² ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ ANABİLİM DALI, KAYSERİ

Amaç: COVID-19 (Koronavirüs hastalığı 2019)'un endokrin sistem etkilerine dair bilgiler artmakla birlikte tiroid bezi ile ilgili bilgiler henüz net değildir. Konak hücre invazyonu için gerekli ACE2 (anjyotensin dönüştürücü enzim 2) reseptörü tiroid bezinde akciğere göre daha yüksek saptanmıştır. COVID-19 seyrindeki olası direkt viral hasar, hipofizer tutulum, otoimmün ve hiperimmün değişiklikler ile tiroid bezi hedef olabilir. Bu çalışmanın amacı; akut enfeksiyon sonrasında tiroid fonksiyonlarını ve hacmini sağlıklı bireylere göre karşılaştırılarak tiroid bezindeki olası disfonksiyonları araştırmaktır.

Yöntem: Akut COVID-19 enfeksiyonundan medyan 5,7 ay sonrasında 64 yetişkin hasta ve 70 sağlıklı kontrol çalışmaya dahil edildi. TSH, sT4, sT3 (TFT) ile anti-TPO/Tg için kan örneği ve aynı gün aynı hekim tarafından tiroid USG planlandı. Retrospektif olarak COVID-19 öncesi ve akut enfeksiyon seyrindeki TFT değerleri kayıt altına alındı. Tiroid hacmi ellipsoid formülü ile hesaplandı (her lob için; hacim(mL)=uzunluk(cm)×Genişlik(cm)×Derinlik (cm)×0.524).

Bulgular: Hasta ve kontrol grubunda yaş, cinsiyet ve vücut kütle indeksi açısından farklılık saptanmadı. Gruplar arasında TFT ve antikor pozitifliği açısından farklılık bulunmadı. Ortalama tiroid hacmi hasta grubunda düşük saptandı (p=0,001). 4 (%6,2) hastada TSH değeri hafif yüksek bulundu ve diğer hastalar ötiroiddi. Retrospektif değerlendirmede, 31 hastanın pre-COVID TFT'si post-COVID değerleri ile karşılaştırıldığında farklılık saptanmadı ve 12 hastanın akut-COVID TFT'si post-COVID değerleri ile karşılaştırıldığında sT3 akut süreçte düşük saptandı (p=0,02).

Sonuç: SARS-CoV-2'nin tiroid bezi üzerine etkileri dinamik ve değişken bir süreçte sahiptir. COVID-19 hastalarında, erken post-COVID süreçte sağlıklı kontrollere göre tiroid hacminde anlamlı düşüklük saptandı. Bu bulgu tiroide kronik bir hasarın göstergesi olabilir ve takibi uygun olacaktır.

COVID-19 ve Sağlıklı kontrolün karşılaştırılması

	COVID-19 (N=64)	KONTROL (N=70)	P DEĞERİ
Cinsiyet	32 erkek, 32 kadın	32 erkek, 38 kadın	0.62
Yaş (yıl)	38.8 ± 11.2 (21-59)	36.3 ± 10.4 (22-59)	0.14
VKI (kg/m ²)	29.6 ± 5.4	29.1 ± 3.6	0.79
TSH 0.27 - 4.20 µU/mL	1.84 (1.35-2.55)	1.76 (1.17-2.18)	0.22
FT4 0.93 - 1.97 ng/dL	1.19 (1.07-1.27)	1.20 (1.05-1.32)	0.82
Tiroid bez hacmi (ml)	10.3 ± 3.4	14 ± 5.3	0.001
FT3 0.93 - 1.97 ng/dL	3.36 ± 0.40	3.26 ± 0.40	0.13
Anti-TPO pozitifliği	5 (7.8%)	7 (10%)	0.65
Anti-Tg pozitifliği	4 (6.2%)	5 (7.1%)	0.55
Her iki antikor pozitifliği	2 (3.1%)	4 (5.7%)	0.68

SÖZEL BİLDİRİLER

Hastalık şiddetine göre değerlendirme ve Tiroid bez volümünün hasta özelliklerine göre karşılaştırılması

	COVID-19 (N=64)			P değeri
	Hafif Hastalık N= 22	Orta Hastalık N= 16	Şiddetli/Kritik Hastalık N= 26	
TSH 0.27 - 4.20µU/mL	1.5 (1.41-2.40)	1.5 (1.21-2.45)	1.55 (1.32-2.07)	0.42
FT4 0.93 - 1.97 ng/dL	1.17 (1.07-1.31)	1.19 (1.11-1.32)	1.18 (1.04-1.24)	0.26
FT3 2 - 4.4 pg/mL	3.17±0.35	3.5 ±0.34	3.44±0.43	0.02
Tiroid bez hacmi (ml)	9.67 (8.65-13.87)	9.29 (6.97-11.86)	9.88 (7.3-12.77)	0.52

	Tiroid bez volümü (ml) (N=64)		P değeri
	Erkek (N=32)	Kadın (N=32)	
Cinsiyet	11.09±3.09	9.57±3.58	0.07
Anti TPO	(+)(N=5) 8.31±4.94	(-)(N=59) 10.50±3.25	0.17
Anti-Tg	(+)(N=4) 10.49±3.44	(-)(N=60) 7.37±1.48	0.13
Lenfopeni	(+)(N=36) 9.94±3.25	(-)(N=26) 10.92±3.60	0.30
Yöğün kalın yapısı	(+)(N=5) 10.48±4.1	(-)(N=59) 10.32±3.38	0.91
Entübasyon öyküsü	(-)(N=2) 13.66±0.56	(-)(N=62) 10.22±3.41	0.16
Oksijen ihtiyacı	(+)(N=22) 10.27±3.58	(-)(N=42) 10.36±3.30	0.91
Steroid tedavi öyküsü	(+)(N=7) 10.45±3.50	(-)(N=57) 10.31±3.42	0.92

SÖZEL BİLDİRİLER

S-06

COVID-19 PANDEMİSİ ÖNCESİ VE PANDEMİ DÖNEMİNDEİNCE İĞNE ASPIRASYON BİYOPSİ SONUÇLARIMIZ

**AFRUZ BABAYEVA, MERİÇ COŞKUN, ARZU UZUN, MEHMET MUHİTTİN YALÇIN, ALEV EROĞLU ALTINOVA,
MÜJDE AKTÜRK, MEHMET AYHAN KARAKOÇ, FÜSUN BALOŞ TÖRÜNER, İLHAN YETKİN**

GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: COVID-19 pandemisiyle acil olmayan girişimsel işlemlerde kısıtlamalar başlamıştır. İşlem sırasında aspire edilen materyalin potansiyel COVID-19 bulaş riski olması, hastayla yakın temas süresi gibi faktörler nedeni ile enfeksiyon kontrolünün sağlanabilmesi için tiroid ince iğne aspirasyon biyopsi (TİİAB) sayılarında da azalma olmuştur. Kasım 2018'den Nisan 2020'e kadar ve pandeminin başlangıcıyla Nisan 2020'den Temmuz 2021' kadar geçen 16 ay süresinde yapılan TİİAB'lar değerlendirildi. Amaç, COVID-19 pandemisinin uygulamalarımızı nasıl değiştirdiğini değerlendirmektir.

Yöntem: TİİAB kayıtlarına tiroid biyopsi arşivimizden ulaşıldı. COVID-19 pandemisi öncesi ve pandemi döneminde yapılan tiroid nodülü biyopsi sonuçları incelendi. Çalışmaya önceden tiroid kanseri tanısı olan hastalar dahil edilmedi.

Bulgular: Toplam TİİAB sayısını ve sitopatoloji sonuçlarının COVID-19 öncesi ve pandemi döneminde dağılımını değerlendirdik. Pandemi öncesi 1081 hastadan, pandemi sonrası 326 hastadan biyopsi alınmıştı. Pandemi öncesi 1197 adet tanısız TİİAB yapılmış, bunlardan 925'i benign (% 77.3), 202'si (%16.9) AUS/FLUS, 70'i (%5.8) foliküler neoplazi/malignite kuşkulu/malign olarak raporlanmıştır. Pandemi sonrası ise toplam 327 adet TİİAB yapılmıştır. Yüz altmış iki (%49.5) benign, 135(%41.3) AUS/FLUS, 30 (%9.2), foliküler neoplazi/malignite kuşkulu/malign olduğu görülmüştür. Benign nodüle biyopsi oranı %77,3'den %49.5'e gerilerken, toplam biyopsi sayısında 1/3 azalma olmasına rağmen, malignite şüpheli nodüle biyopsi oranı %5.8'den %9.2'ye arttığı görüldü. Pandemi öncesi ve sonrası yapılan TİİAB'larda gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi ($p<0.001$).

Tartışma: Pandemi döneminde endokrinoloji kliniğinde yapılan TİİAB sayılarında ciddi azalma olsa da, kanser şüphesi olan nodüllere yapılan biyopsi oranlarında artış görüldü. Bu da, kısıtlamalar nedeni ile İİAB yapılan nodüllerin işlemi sırasında geçirilecek sürenin kısaltılması, bulaş riskinin azaltılması için daha seçici davranılarak malignite şüphesi yüksek nodüllere öncelik verildiğini göstermektedir.

GÜNEŞE MARUZİYET AZLIĞI PRİMER HİPERPARATİROİDİZME YOL AÇAR MI?

DİLEK GENEŞ, ZAFER PEKKOLAY, MEHMET ŞİMŞEK, ALPASLAN KEMAL TUZCU

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, DİYARBAKIR

Amaç: İnançları gereği toplumumuzun bir bölümünde insanlar baş ve ekstremitelerin kapalı olduğu giysileri tercih etmektedir. Bu çalışmada primer hiperparatiroidizm tanısı olanlarda güneş ışınlarına maruziyet ile vitamin D ilişkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Haziran 2014 ile Ağustos 2021 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi erişkin Endokrin birimine başvuran ve primer hiperparatiroidi tanısı konulan hastaların D vitamin düzeyleri kaydedildi. Bu kişiler, baş ve ekstremitelerin güneşe olan maruziyet durumuna göre gruplara ayrılarak kategorize edildi.

Bulgular: Toplam 76 kişinin 66'sı (%86.8) kadın, 10'u (%13.2) erkek idi. Bunlar içerisinde grup1'de güneşe maruziyeti olan 18 kişinin (%23.7) yaş ortalaması 40.2±13.1(yıl), grup2'de güneşe maruziyeti az olan 58 kişinin (%76.3) yaşları ortalaması ise 52.6±12.3 (yıl) idi. Güneşe maruziyeti az olanların tamamı kadın iken; güneşe maruziyetin olduğu grubun 10'u (%55.6) erkek, 8'i (%44.4) kadın idi. Gruplar arasında D vitamin düzeyleri açısından farklılık bulunmadı (p:0.156).

Sonuç: Primer hiperparatiroidizmlı hastalarda güneşe maruziyet bakımından D vitamini düzeylerinde anlamlı fark yoktur.

Primer Hiperparatiroidizm Tanısı Olan Hastaların Demografik Özellikleri

	Grup1	Grup2	Referans aralıkları	p değeri
Cinsiyet K/E	8/10(%44.4/55.6)	58/-(%100/-)		<0.001
Yaş (yıl)a	40.2±13.1	52.6±12.3		<0.001
Kalsiyum (mg/dL)b	11.0(10.3-13.8)	11.5(8.9-14.3)	8.8-10.6	0.699
Düzeltilmiş Kalsiyum (mg/dL)b	10.8(9.8-14.4)	11.1(9.3-14.5)		0.640
Fosfor (mg/dL)a	2.55±0.49	2.49±0.52	2.5-4.5	0.751
Kreatinin (mg/dL)b	0.7(0.56-1.39)	0.63(0.45-1.30)	0.51-0.95	0.071
ALP (U/L)b	89(54-216)	116.5(11.2-530)	30-120	0.078
Albumin (g/dL)a	4.23±0.36	4.23±0.41	3.5-5.2	0.992
PTH (pg/mL)b	192(68.1-840)	231.5(74.7-1415)	14-72	0.276
25OHD (mg/L)b	15.06(7.6-32.14)	11.75(1.4-56.79)	10-60 (kış) 20-120 (yaz)	0.156
TSH (mIU/mL)b	1.62(0.01-5.68)	1.19(0.01-10.2)	0.35-5.5	0.118
fT4 (ng/dL)b	1.23(1.04-2.23)	1.1(0.14-1.8)	0.89-1.76	0.017
fT3 (pg/mL)b	3.32(1.17-8.78)	3.28(1.36-4.80)	2.3-4.2	0.266

ALP: Alkalen fosfataz, PTH: Paratiroid Hormon, TSH: Tiroid Stimulan Hormon, fT4: serbest tiroksin, fT3: serbest triiyodotironin aMe-an±SD (%95 CI); bMedian (min-max) (%95 CI); p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı. Grup1: Güneşe maruziyetin olduğu grup; Grup2: Güneşe maruziyetin az olduğu grup

TİROİDEKTOMİLİ HASTALARININ TEDAVSİNDE KULLANILAN L-TİROKSİNİN KEMİK MİNERAL DANSİTESİ NE ETKİLERİ

ZUHAL KARACA KARAGÖZ¹, FEYZİ KURT²

¹ ELAZIĞ FETHİ SEKİN ŞEHİR HASTANESİ ENDOKRONOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ ELAZIĞ
² SEYHAN DEVLET HASTANESİ GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ ADANA

Amaç: Osteoporoz yaygın görülen ciddi bir halk sağlığı sorunudur ve bir çok nedeninde birisi de hiperitroidi olabilir. Çalışmamızda tiroidektomi ameliyatı geçirmiş ve tedavi amacıyla kullanılan L -tiroksinin hastaların kemik mineral dansitometresi üzerine olan etkilerini incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Kliniğimizde tiroidektomi yaptığımız 50 kadın hasta çalışmaya alındı. Ameliyat öncesi hipertiroidisi ve hipotiroidi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastalara ameliyat öncesi, ameliyattan altı ay sonra ve oniki ay sonra kemik mineral dansitometre ölçümleri yapıldı. Aynı zamanda hastaların TSH, sT4, sT3, kalsiyum ve calsitonin değerlerine bakıldı.

Bulgular: Yaşları 21-71 arasında değişen 50 kadın hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 45 ± 1.7 (Median 46.5) idi. Hastaların 33'ü premenopozal, 17'si postmenopozaldı.

Premenopozal grupta ortalama yaş 39 ± 8.6 , postmenopozal grupta ise 58 ± 6.5 idi.

Premenopozal ve postmenopozal gruptaki hastalara postoperatif 1. ay, 6. ay ve 1. yılda verilen L- tiroksin dozu ve hastaların bu dönemlerdeki sT4 ve TSH değerleri Tablo 1'de verilmiştir.

Premenopozal grupta preoperatif L1-4 değeri ortalama -0.62 ± 0.99 g/cm², femur boyun ölçümü -0.74 ± 1.11 g/cm² VVard's üçgeninde ise 0.82 ± 1.32 g/cm² ise postoperatif 6. ayda bu değer L1-4 için -0.88 ± 1.5 , boyun için -1.18 ± 1.07 , VVard's üçgeni için -1.10 ± 1.26 g/cm² idi.

Postoperatif birinci yılda bu değerler sırasıyla 0.70 ± 1.06 g/cm², 1.41 ± 1.2 g/cm² ve -1.40 ± 1.36 g/cm² idi. Sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Premenopozal grupta, preoperatif, postoperatif 6. ayda ve postoperatif birinci yılda kemik mineral dansiteleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$) Tablo 2.

Sonuç: Premenopozal ve postmenopozal hastalarda preop tanı, yapılan cerrahi işlem, yaş, L-tiroksin kullanım dozu ve süresinin kemik mineral dansitesi ile bir ilişkisi bulunamadı. Supresyon amacıyla verilen 50-100 pg L-tiroksinin kemik mineral dansitesine etkisi saptanmadı.

Tablo 1

	Premenopoz			Postmenapoz			p
	Post.op. 1.Ay	Post.op. 6.Ay	Post.op. 1. Yıl	Post.op. 1.Ay	Post.op. 6.Ay	Post.op. 1. Yıl	
ST3(birim)	2.98 ± 1.09	3.39 ± 0.44	2.98 ± 1.10	3.26 ± 0.80	2.90 ± 1.52	3.19 ± 0.77	>0.05
ST4(birim)	1.91 ± 3.44	3.20 ± 0.80	2.01 ± 1.04	2.41 ± 1.17	1.91 ± 2.23	2.40 ± 0.76	>0.05
TSH(birim)	2.00 ± 5.74	1.29 ± 2.40	2.66 ± 3.55	1.45 ± 2.64	1.62 ± 2.11	1.87 ± 3.11	>0.05
L-tiroksin(pgr)	96 ± 40	64.7 ± 45	84.6 ± 41	62.5 ± 39	90.5 ± 40	83.8 ± 44	>0.05

Premenopozal ve postmenopozal gruptaki hastalara postoperatif 1. ay, 6. ay ve 1. yılda verilen L- tiroksin dozu ve hastaların bu dönemlerdeki ST3, ST4 ve TSH değerleri

SÖZEL BİLDİRİLER

Tablo 2

	Premenopozal			Postmenopozal			P
	Preoperatif Mean $\pm$ SD	Post.op.6.Ay Mean $\pm$ SD	Post.op.1.Yıl Mean $\pm$ SD	Preoperatif Mean $\pm$ SD	Post.op.6.Ay Mean $\pm$ SD	Post.op.1.Yıl Mean $\pm$ SD	
KMD L1-4 g/cm ²	-0.62 $\pm$ 0.99	-0.88 $\pm$ 1.50	0.70 $\pm$ 1.06	-0.31 $\pm$ 1.10	-1.07 $\pm$ 1.49	-0.65 $\pm$ 1.22	p>0.05
KMD Femur boyun g/cm ²	-0.74 $\pm$ 1.11	-1.18 $\pm$ 1.07	1.41 $\pm$ 1.20	-1.13 $\pm$ 1.30	-1.41 $\pm$ 1.06	1.43 $\pm$ 1.12	p>0.05
KMD Ward's g/ cm ²	-0.82 $\pm$ 1.32	-1.10 $\pm$ 1.26	-1.40 $\pm$ 1.36	-1.31 $\pm$ 1.59	-1.60 $\pm$ 1.38	-1.63 $\pm$ 1.29	p>0.05

Pre ve post, op. hastaların KMD'lerinin karşılaştırılması KMD—> Kemik Mineral Dansitesi

İDRAR İYOT TETKİKİ İSTEYELİM Mİ?

TÜLAY OMMA, SENA İLİN, NURİYE HALE ERBATUR, ŞERİFE MEHLİKA KUŞKONMAZ, CAVİT ÇULHA

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

Amaç: İyot, insan gelişimi, büyümesi ve metabolizmasında önemli rol oynayan tiroid hormonlarının temel bileşeni olup eksikliği abortus, kretinizm, guatr gibi çeşitli sorunlara neden olabilir. Günümüzde iyot alımı yetersiz olan bölgelerde tiroid hastalıkları prevalansındaki artış devam etmektedir. Biz de bu çalışmamızda endokrinoloji polikliniğimizden spot idrar iyot tetkiki istenen hastaları ve onlara eşlik eden tiroid fonksiyonlarını değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Endokrinoloji polikliniğimizden spot idrar iyot tetkiki istenmiş olan 1400 hastanın kayıtları retrospektif olarak incelendi. Bilinen tiroid hastalığı olmayan ve gebe olmayan 458 hasta çalışmaya dahil edildi. Bu hastaların 54'ünde primer hipotiroidi, 13'ünde sekonder hipotiroidi tespit edildi. Kalan 391 hasta tiroid fonksiyon testleri ve idrar iyot durumu açısından değerlendirildi.

Bulgular: İzole serbest t4 düşüklüğü olan (167 hasta) ile ötiroid (224 hasta) grupları arasında yaş, TSH, antiTPO, anti Tg ve spot idrar iyot miktarı açısından istatistiki fark bulunamadı. TSH ve idrar iyot miktarı arasında korelasyon izlenmedi. Yine sT4 ile idrar iyotu arasında korelasyon izlenmedi. İyot eksikliği olan ve olmayan gruplar arasında da sT4 açısından fark bulunamadı.

Sonuç: Tiroid fonksiyonları değerlendirilmesinde iyot alımını göreceli olarak tespit eden spot idrar iyot tetkiki yapılması günlük pratikte faydalı olmakla birlikte biz bu çalışmamızda bu konuya dair istatistiki olumlu sonuçlara ulaşamadık. Büyük ölçekli taramalar ile daha ayrıntılı sonuçlara ulaşmak mümkün olabilir.

SÖZEL BİLDİRİLER

S-10

ORAL TEDAVİYE DİRENÇLİ HİPOTİROİDİZMDE İNTRAVENÖZ LEVOTİROKSİNE GEÇİŞ: ZORLUKLAR, ÇÖZÜMLER

ZAFER PEKKOLAY, ALPASLAN KEMAL TUZCU

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ENDOKRİNOLOJİ, DİYARBAKIR

Amaç: Bu çalışmanın amacı hipotiroidizm tedavisinde nadiren ihtiyaç duyulan ömür boyu intravenöz levotiroksin kullanımı ile ilgili tecrübelerin paylaşılmasıdır.

Metod: Dirençli hipotiroidi nedeniyle intravenöz levotiroksin kullanan hastalara ait son 15 yıllık veriler geriye dönük olarak gözden geçirildi.

Bulgular: Toplam 4 kadın hasta tespit edildi. Ortalama yaş 47 yıl(35-60), hipotiroidi nedeni %100 total tiroidektomi(2 papiller ca, 1 medüller ca, 1 multinodüler guvatr), ortalama takip süresi 8 yıl(2-13), 3 hasta santral yoldan, 1 hasta periferik damar yolundan tedavi alıyordu. Ortalama levotiroksin dozu 650 mcg/hafta(600-800), santral yoldan tedavi alanlarda tedavi başarısı yüksekti. Hastaların hepsinin psödomalabsorbsiyon testi negatifti. Tüm hastalar oral levotiroksin(T4) ve triiodotironin(T3) tedavisine yanıt vermezdi. T3 testleri negatifti. Bütün hastalarda levotiroksin emilimini artıran uygulamalardan yanıt alınamamıştı. Bir hastaya intramüsküler enjeksiyon uygulanmış, şiddetli ağrı nedeniyle bırakılmıştı. Bir hastada kateter enfeksiyonuna bağlı port değişimi uygulanmış.

Sonuç: Oral tedaviye dirençli hipotiroidizm varlığında psödomalabsorbsiyon testi yapılmalı, malabsorbsiyon nedenleri dışlanmalı, helikobakter pylori pozitifliği varsa eradike edilmeli, levotiroksin(T4) ve triiodotironin(T3) geçici süre birlikte verilmeli, levotiroksin emilimini artırıcı girişimler(C vitamini/asitli içecekler) yapılmalıdır. Bu girişimlerden sonuç alınamazsa parenteral levotiroksin başlanmalıdır. Haftada 3 gün intravenöz(200 mcg/seans) yoldan levotiroksin tedavisi ile güvenli şekilde ötiroidi sağlanabilmektedir. İntravenöz levotiroksin santral kalıcı kateter (port) yoluyla kullanıldığında hastaya konfor sağlamakta; hasta uyumunu ve tedavi başarısını artırmaktadır.

Tablo 1: Hastaların karakteristik özellikleri

	1.vaka	2.vaka	3.vaka	4.vaka
Yaş, Cinsiyet	60, Kadın	35, Kadın	44, Kadın	48, Kadın
Hipotiroidi nedeni	Medüller Tiroid Ca	Papiller Tiroid Ca	Papiller Tiroid Ca	MNG
Hipotiroidi süresi(yıl)	7	10	13	2
Aldığı levotiroksin dozu(mcg/hafta)	600	600-800	600-800	600
Levotiroksin uygulama yolu	Santral-port	Periferik damar yolu	Santral-port	Santral-port
Tedavi altında ötiroidizm	Her zaman	Nadiren	Sıklıkla	Her zaman
Psödomalabsorbsiyon	-	-	-	-
Tedavi uyumu	Mükemmel	Kötü	Kötü	İyi
Çölyak paneli	-	-	-	-
H.Pylori	-	-	-	+
T3+T4'e yanıt	-	-	-	-
Intramüsküler levotiroksin	-	+/şiddetli ağrı vazgeçildi	-	-
Hipoparatiroidizm	-	+	-	-
Eşlik eden hastalık	-	Depresyon	Depresyon	Depresyon, meme ca

ÖNEMİ BELİRSİZ ATİPİ/FOLİKÜLER LEZYON OLGULARINDA MALİGNİTESİNİ ÖNGÖRMEDE HEMATOLOJİK PARAMETRELERİN DEĞERİ

HAYRİ BOSTAN, MURAT ÇALAPKULU, MUHAMMED ERKAM SENCAR, SEMA HEPŞEN, HAKAN DÜĞER, PINAR AKHANLI, ERMAN ÇAKAL

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA

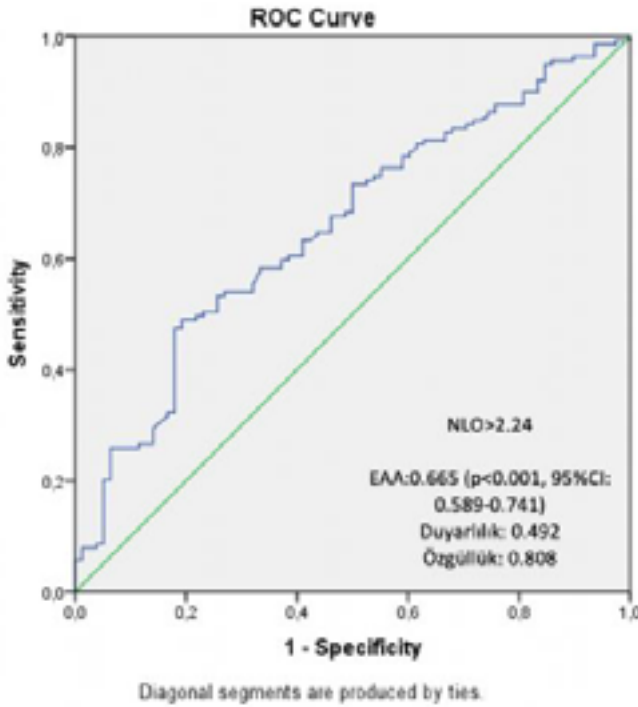
Amaç: Tiroid nodül sitopatolojisinde kullanılan Bethesda klasifikasyonunun klinisyeni en çok zorlayan kategorisi, önemi belirsiz atipi/foliküler lezyondur (ÖBA/ÖBFL). Bu çalışmanın amacı, ÖBA'lı olgularda, nötrofil-lenfosit oranı (NLO), platelet-lenfosit oranı (PLO) ve ortalama trombosit hacminin (MPV) tiroid malignitesini öngördürücü değerini araştırmaktır.

Yöntem: ÖBA/ÖBFL sitopatolojisine sahip nodülü olan ve tiroidektomi yapılan toplam 200 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların ameliyat öncesi hemogram parametreleri, ultrasonografik bulguları, ince iğne aspirasyon sonuçları ve ameliyat sonrası kesin histopatolojik tanıları geriye dönük olarak kaydedildi.

Bulgular: Hastaların 122'sinde (%61.0) tiroid malignitesi tespit edildi. Benign gruptaki (BG) hastalar, malignite grubundaki (MG) hastalara göre daha yaşlıydı (52.0 ± 11.3 , 45.9 ± 12.3 yıl, sırasıyla, $p < 0.001$). İki grubun medyan TSH değerleri benzerdi. MG ve BG grupları arasında anlamlı istatistiksel farklılıklar; ortalama lökosit (7.53 ± 1.44 , 6.87 ± 1.35 ($103/\text{mm}^3$), sırasıyla), ortalama nötrofil (4.65 ± 1.12 , 3.95 ± 0.99 ($103/\text{mm}^3$), sırasıyla) ve medyan NLR (2.18 ($0.71-4.57$), 1.75 ($0.80-3.42$), sırasıyla) değerlerinde görüldü ($p < 0.001$). İki grubun medyan PLO ve MPV değerleri benzerdi ($p = 0.06$, $p = 0.14$, sırasıyla) (Tablo 1). NLO'nun maligniteyi benign durumdan ayırt etmedeki doğruluğu ROC analizinde 0.65 saptandı (eğri altındaki alan: 0.665, özgüllük: 0.808, duyarlılık: 0.492) (Figür 1). Lojistik regresyon analizlerinde nodülün düzensiz sınıra sahip olması (r^2 : 0.212, p : 0.03), yaş (r^2 : 0.212, p : 0.001) ve NLO (r^2 : 0.212, p : 0.001), tiroid malignitesi için bağımsız risk faktörleri olarak bulundu.

Sonuç: Yüksek NLO değerleri, ÖBA/ÖBFL sitopatolojisine sahip nodül popülasyonunda tiroid malignitesini predikte etmede sınırlı yardım sağlayabilirken, PLO ve MPV güvenilir parametreler değildir.

Figür 1: Malign tiroid nodüllerini saptamada nötrofil-lenfosit oranının alıcı işletim karakteristikleri (ROC) eğrisi analizi.



EAA: Eğri altındaki alan, CI: Güven aralığı.

SÖZEL BİLDİRİLER

Tablo 1: Kesin histopatolojik tanıya göre preoperatif hasta özelliklerinin karşılaştırılması

Değişkenler	Benign grup (n=78)	Malign grup (n=122)	P
N(%)	78 (39.0)	122 (61.0)	
Yaş, ortalama $\pm$ SD, yıl	52.0 $\pm$ 11.3	45.9 $\pm$ 12.3	<0.001
Kadın cinsiyet, n (%)	66 (84.6)	109 (89.3)	0.32
Ultrasonografik özellikler, n(%)			
Hipoekojenite	8 (10.2)	14 (11.5)	0.30
Mikrokalsifikasyon	4 (5.1)	16 (13.1)	0.06
Makrokalsifikasyon	5 (6.4)	10 (8.2)	0.64
Düzensiz sınır	3 (3.8)	17 (13.9)	0.02
TSH, medyan (aralık), mIU/L	1.40 (0.35-4.24)	1.49 (0.27-4.50)	0.90
Lökosit, ortalama $\pm$ SD, $10^3/\text{mm}^3$	6.87 $\pm$ 1.35	7.53 $\pm$ 1.44	0.001
Nötrofil, ortalama $\pm$ SD, $10^3/\text{mm}^3$	3.95 $\pm$ 0.99	4.65 $\pm$ 1.12	<0.001
Lenfosit, medyan (aralık), $10^3/\text{mm}^3$	2.13 (1.2-4.1)	2.11 (1.0-3.7)	0.63
Platelet, ortalama $\pm$ SD, $10^3/\text{mm}^3$	270.8 $\pm$ 65.2	285.5 $\pm$ 71.4	0.14
MPV, medyan (aralık), fL	8.5 (6.4-10.8)	8.55 (6.6-11.1)	0.14
NLO, medyan (aralık)	1.75 (0.80-3.42)	2.18 (0.71-4.57)	<0.001
PLO, medyan (aralık)	119.8 (61.2-233.6)	136.4 (57.6-279.3)	0.06

TSH: Tiroid stimulan hormon, MPV: Ortalama trombosit volümü, NLO: Nötrofil-lenfosit oranı, PLO: Platelet-lenfosit oranı.

ÖTİROİD ERİŞKİN BİREYLERDE HİPERVİTAMİNOZİS D’NİN FONKSİYONLARI ÜZERİNDE ETKİSİ

ÖMERCAN TOPALOĞLU¹, ŞEYMA BÜŞRA MÜDERRİSOĞLU²

¹ ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ZONGULDAK
² KOCAELİ DERİNCE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, KOCAELİ

Giriş-Amaç: Hipervitaminozis D’nin tiroid fonksiyonu üzerindeki etkisi henüz açığa çıkarılmamıştır. Biz çalışmamızda, levotiroksin naif ötiroid hastalarda, hipervitaminozis D’nin tiroid fonksiyonları üzerindeki muhtemel etkilerini incelemeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: Suplementasyon sonrası 25(OH) vitamin D seviyesi ≥ 88 ng/mL ölçülen levotiroksin naif ötiroid hastalar (>18 yaş) retrospektif olarak analiz edildi. Dahil edilen hastalar; Grup 1, TSH seviyesi üst sınırın üzerine çıkan; Grup 2, normal sınırlar içinde TSH artışı olan; Grup 3, normal sınırlar içinde TSH düşüşü olan; Grup 4, TSH seviyesi alt sınırın altına düşen; Grup A, TSH seviyesi yükselen; Grup B, TSH seviyesi düşen hastalar olacak şekilde gruplandırıldı. Bazal ve son TSH, sT4, Ca, P, kreatinin ölçümleri, TSH-değişimi, sT4-değişimi, 25(OH) vitamin D (bazal/son ve değişimi), bazal AntiTPO seviyesi ve vitamin D dozu analiz edildi.

Bulgular: Tüm grupta (n=64) TSH-değişimi $-0.19(\pm 1.03)$ ve sT4-değişimi $0.015(\pm 0.17)$ anlamlı bulunmadı. Son 25(OH) vitamin D, son TSH ve TSH-değişimi Grup 1’de (n=3), Grup 2’ye (n=22), Grup 3’e (n=33) ve Grup 4’e (n=6) göre daha yüksek bulundu ($p<0.05$). Son 25(OH) vitamin D düzeyi vitamin D dozu ve son TSH ile pozitif korelasyon gösterdi. TSH-değişimi intoksikasyon bulguları veya AntiTPO ile ilişkili değildi.

Sonuç: 25(OH) vitamin D ile TSH düzeyleri arasında lineer bir ilişki mevcut değildir. TSH-değişimi otoimmünite veya intoksikasyondan bağımsız görünmektedir. Hipervitaminozis D’nin yol açtığı sT4 düzeyindeki hafif artış, aritmi riskinde artış ile ilişkili olabilir. Hipervitaminozis D’de tiroid fonksiyonları ve EKG monitörizasyonunu destekliyoruz.

SÖZEL BİLDİRİLER

S-13

17 ALFA HİDROKSİLİZ EKSİKLİĞİNE BAĞLI KONJENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİ TANILI 9 VAKA; TEK MERKEZ DENEYİMİ

SADETTİN ÖZTÜRK, ESMA GÜLSUN CELLAT, ELİF MELİS AKYOL, ZEYNEL ABİDİN SAYINER, SUZAN TABUR, ERSİN AKARU, MUSTAFA ARAZ

GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

Konjenital adrenal hiperplazinin(KAH) sebeplerinden biri olan 17 alfa hidroksilaz eksikliği(17AHE) oldukça nadir görülmekte olup otozomal resesif geçiş göstermektedir. Bu enzim eksikliğinde kortizoli adrenal androjenler ve gonadal steroidlerin sentezi gerçekleşmemektedir. Bunun sonucunda da hastalarda hipertansiyon(HT), hipokalemi ve cinsiyet gelişim bozuklukları görülebilmektedir. Biz de bu çalışmamızda 17AHE'ye bağlı KAH nedeniyle takipli hastalarımızın klinik, genetik ve laboratuvar bulgularını sunmayı amaçladık.

Çalışmamıza 2009-2021 yılları arasına takip ettiğimiz 9 adet 17AHE'ye bağlı KAH tanılı hastayı aldık. Tüm hastalar fenotik olarak kadın görünümündeydi. Pubertal dönem ve sonrasında meme gelişimi olmadığı ve mens göremedikleri için başvuru öyküleri mevcuttu. Genetik olarak 6(%66,7) tanesi 46XX, 3(%33,3) tanesi 46XY karyotip analizine sahipti. 46XY genetiği olan hastalara laparoskopik gonadektomi yapılmış olup patolojileri immatür testis dokusu ile uyumlu gelmiştir. 46XX genotipine sahip hastalarda radyolojik görüntüleme ile uterus ve bilateral overler vizualize edilmiş olup hormon replasman tedavisi mens görmüştür. Ancak hastalara öncesinde meme gelişimi açısından ortalama 2 yıl boyunca 2 mg estradiol tablet verilmiştir. Hastaların 3(%33,3) tanesinde HT ve hipokalemi saptanmış olup anti-hipertansif tedavi gerekmiştir. Hastaların testesteron, dehidroepiandrosteron sülfat (DHEAS), estradiol(E2), 17-OH progesteron, kortizol seviyeleri düşük; adrenokortikotropin hormon(ACTH), follikül stimüle edici hormon(FSH), luteinizan hormon(LH), progesteron seviyeleri yüksek saptanmıştır(Tablo-1). Hastalardan 4 tanesi kardeş olup aynı ailde akraba evliliği öyküsü olup genetik olarak da mutasyon pozitif bulunmuştur.

Literatürde 17AHE'ye bağlı KAH vakalarının %1'den azını oluşturmalarına rağmen bölgemizde akraba evliliklerinin sık olması ve aynı aileden 4 kişide hastalığın çıkması gibi sebeplerle bu hastaların sayısı kliniğimizde göreceli olarak fazladır. Primer amenore temel başvuru sebebi olup 17AHE nadir de olsa ayırıcı tanıda yer alması gereken hastalıklardan biridir.

Tüm hastaların genel özellikleri ve laboratuvar parametreleri

	Yaş	Genetik	T(ng/dL)	DHEA-S (µg/dL)	E2 (pg/mL)	17-OH PROG (ng/mL)	Kortizol (µg/dL)	ACTH (pg/mL)	FSH (mIU/mL)	LH (mIU/mL)	AMH (ng/mL)	Progesteron (ng/mL)	k (3,5-5,5 meq/L)	Gonadektomi
Vaka1	18	46xx	6	3	5	0,004	0,5	154	146	45	1,69	9	4,8	
Vaka2	27	46xx	10	1	20	0,003	0,5	335	79	24	2	10	4	
Vaka3	18	46xy	10	2	20	0,23	0,2	537	146	37	7	5	4,3	+
Vaka4	19	46xy	4	3	20	0,17	0,6	268	71	54	20	13	4,2	+
Vaka5	32	46xx	45	25	13	1,2	0,8	276	64	34	1,6	6	2,18	
Vaka6	27	46xy	2	2	5	0,2	2	106	115	33	0,02	9,7	3,2	+
Vaka7	21	46xx	2	15	10	0,04	2	141	89	33		7	3,7	
Vaka8	24	46xx	2	15	10	0,04	0,8	638	108	28		4,9	4,3	
Vaka9	18	46xx	1	1	10	0,02	0,4	440	110	47	0,53	4	4,7	

SÖZEL BİLDİRİLER

S-14

FONKSİYONEL OLMAYAN ADRENAL İNSİDENTALOMALI HASTALARIN SİSTATİN C SEVİYELERİ VE KAROTİS İNTİMA MEDIA KALINLIKLARININ ÖLÇÜMÜ

GAMZE GELİR ÇAVRAR¹, NİLÜFER ÖZDEMİR¹, FATİH DÜZGÜN², FATMA TANELİ³, ZELİHA HEKİMSOY¹

¹ MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, MANİSA

² MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI, MANİSA

³ MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ BİYOKİMYA ANABİLİM DALI, MANİSA

Giriş: Adrenal tümörlerin çoğunluğunun fonksiyonel olmadığı düşünülmektedir. Çalışmamızda fonksiyonel olmayan adrenal kitlelerde sistatin C ve Karotis İntima Media Kalınlığı (CİMK) artışının kardiyovasküler riski öngörmeye biyo-belirteç olarak kullanılıp kullanılamayacağını değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Prospektif, tek merkezli çalışmamıza 2019-2021 yılları arasında Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğimize başvuran 30 nonfonksiyonel adrenal insidentalomalı (NFAİ) hasta (ortalama yaş 51.13±8.62 yıl) ve 30 sağlıklı kontrol (ortalama yaş 48.83±4.99 yıl) alınmıştır.

Bulgular: Çalışmamızda NFAİ'li hasta grubunda ortalama sistatin C seviyelerinin kontrol grubuna göre anlamlı oranda yüksek olduğu (p=0.015), CİMK ölçümünün kontrol grubuna göre yüksek olduğu fakat bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı (p=0.366) görülmüştür (Şekil-1). NFAİ'li hasta grubunda Sistatin C ile yaş (r=0.363, p=0.001), homosistein (r=0.576, p=0.001) ve HOMA-IR (r=0.576, p=0.249) arasında pozitif korelasyon izlenmiştir. NFAİ'li grupta CİMK ile yaş (r=0.559, p=0.001), AKŞ (r=0.424, p=0.020), ürik asit (r=0.419, p=0.029) arasında pozitif korelasyon izlenmiştir. CİMK ile adenom boyutu arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon görülmemiştir (r=0.122, p=0.519). CİMK değeri ile 1mg DST kortizolü arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon görülmüştür (r=0.436, p=0.016). NFAİ'li hastaların ve sağlıklı kontrollerin Sistatin C düzeyinin diğer parametrelerle korelasyon analizleri Tablo 1'de, CİMK ölçümünün diğer parametrelerle korelasyon analizleri Tablo 2'de verilmiştir.

Sonuç: Çalışmamız NFAİ'li hastalarda sistatin C ve CİMK ölçümünün birlikte değerlendirildiği ilk çalışmadır. Çalışmamızda NFAİ'li hasta grubunda sistatin C seviyesinin kontrol grubuna kıyasla anlamlı derece artmış olduğu, CİMK ile 1 mg DST sonrası kortizol seviyesi arasında anlamlı pozitif korelasyon olduğu görülmüştür. Bu da adrenal insidentalomalı hastalarda nonfonksiyonel olsa da metabolik parametrelerde artışla birlikte kardiyovasküler hastalık risk artışı olduğu hipotezimizi desteklemekte ve bunu kortizolle ilişkilendirebileceğimizi düşündürmektedir.

Şekil-1: Fonksiyonel olmayan adrenal insidentalomalı hastaların ve sağlıklı kontrollerin laboratuvar özellikleri

Değişkenler	Hasta (n=30)	Kontrol (n=30)	P değeri
	Ortalama ±SS	Ortalama ±SS	
AKŞ(mg/dL)	104.16±23.43	99.16±15.58	0.334 ^a
İnşülin (µIU/ml)	10.68±7.49	9.00±5.11	0.115 ^a
HOMA-IR	2.67±1.87	2.26±1.44	0.348 ^a
HbA1c (%)	5.90±1.11	5.53±0.97	0.173 ^a
LDL-K (mg/dL)	132.60±41.62	130.63±32.91	0.839 ^a
HDL-K(mg/dL)	55.40±13.67	53.30±15.22	0.579 ^a
Trigliserid(mg/dL)	147.53±69.73	140.46±87.20	0.730 ^a
Kreatinin(mg/dL)	0.64±0.15	0.67±0.152	0.431 ^a
GFR	105.36±13.88	107.57±10.02	0.484 ^a
Ürik asit (mg/dL)	4.62±1.59	5.12±1.16	0.253 ^a
ALT(U/L)	20.06±8.25	20.86±10.76	0.748 ^a
AST (U/L)	21.10±6.12	22.50±5.02	0.337 ^a
Na (mEq/L)	140.30±2.43	140.06±1.91	0.681 ^a
K (mEq/L)	4.52±0.37	4.31±0.25	0.015 ^a
TSH (uIU/L)	1.34±1.08	2.06±1.06	0.120 ^a
25-Hidroksi vitamin D(ng/mL)	15.28±7.48	15.35±8.31	0.973 ^a
Kortizol (ng/dl)	10.88±4.29	11.57±3.56	0.500 ^a
ACTH (pg/ml)	33.43±67.58	23.15±12.28	0.415 ^a
DHEA-S (ug/dl)	102.20±94.56	143.69±75.15	0.067 ^a
hs-CRP (mg/L)	5.11±9.34	1.69±1.83	0.054 ^a
Sedimentasyon (mm/saat)	26.68±19.56	11.43±8.62	<0.001 ^a
Homosistein (umol/L)	13.57±5.84	13.20±7.57	0.836 ^a
Sistatin C (mg/L)	0.93±0.21	0.81±0.14	0.015 ^a
CİMK (mm)	0.36±0.14	0.52±0.17	0.366 ^a

SS: Standart sapma, ^aMann-Whitney U Test, ^bIndependent Samples t-test, p<0.05 anlamlı fark.

HDL-C, high density lipoprotein-cholesterol; LDL-C, low density lipoprotein-cholesterol; CRP, C reactive

SÖZEL BİLDİRİLER

Tablo 1. Fonksiyonel olmayan adrenal insidentalomalı hastaların ve sağlıklı kontrollerin Sistatin C düzeyinin diğer parametrelerle korelasyon analizleri

	Hasta r	Hasta p	Kontrol r	Kontrol p
Yaş (yıl)	0.363*	0.001	0.368*	0.029
Cinsiyet	0.409	0.025	0.640	<0.001
BMI (kg/m ²)	0.103	0.589	0.339	0.067
Bel Çevresi (cm)	0.278	0.136	0.548**	0.002
Sistolik Kan Basıncı (mm Hg)	0.174	0.359	0.164	0.385
Diastolik Kan Basıncı (mm Hg)	-0.099	0.602	0.306	0.100
Nabız	0.150	0.589	-0.600	0.755
Sigara	0.255	0.173	0.447*	0.013
AKŞ(mg/dl)	0.010	0.959	0.358	0.052
HbA1c (%)	0.110	0.563	0.258	0.168
HOMA-IR	0.576**	0.249	0.598**	0.001
İnsülin İnsülin (µIU/mL)	-0.206	0.276	0.595	0.001
Üre (mg/dl)	0.603	<0.001	0.106	0.576
Kreatinin (mg/dl)	0.666**	<0.001	0.557**	0.001
e-GFR	-0.585	0.001	-0.346	0.061
Ürik asit (mg/dl)	0.362	0.063	0.796**	<0.001
Trigliserit (mg/dl)	0.322	0.083	0.352	0.057
HDL-C (mg/dl)	-0.311	0.095	-0.607	<0.001
LDL-C (mg/dl)	0.062	0.745	0.081	0.672
Kalsiyum (mg/dl)	0.116	0.543	0.192	0.309
25-Hidroksivitamin D (ng/ml)	-0.089	0.652	-0.152	0.444
PTH (pg/ml)	0.074	0.696	-0.049	0.796
TSH (uU/ml)	-0.009	0.962	0.002	0.993
HsCRP (mg/L)	0.132	0.488	0.061	0.747
Homosistein (umol/L)	0.576	0.001	0.207	0.272
Sedimentasyon (mm/saat)	0.034	0.860	-0.221	0.240
Adenom boyutu (mm)	0.129	0.498		
1mg DST kortizol (µg/dl)	0.094	0.623		
Kortizol (µg/dl)	0.226	0.229	0.022	0.910
DHEAS (ug/dl)	-0.224	0.243	-0.118	0.536
CİMK (mm)	0.224	0.233	0.407	0.026

* $p<0.05$,

** $p<0.01$

SÖZEL BİLDİRİLER

Tablo 2. Fonksiyonel olmayan adrenal insidentalomalı hastaların ve sağlıklı kontrollerin CİMK ölçümünün diğer parametrelerle korelasyon analizleri

	Hasta r	Hasta p	Kontrol r	Kontrol p
Yaş (yıl)	0.559**	0.001	0.604**	<0.001
Cinsiyet	0.293	0.117	0.309	0.096
BMI (kg/m2)	-0.212	0.260	0.196	0.299
Bel çevresi (cm)	-0.055	0.771	0.303	0.103
Sistolik Kan Basıncı (mm Hg)	0.094	0.620	0.298	0.109
Diastolik Kan Basıncı (mm Hg)	0.191	0.313	0.399**	0.029
Nabız	0.010	0.958	0.022	0.907
Sigara	0.152	0.423	0.296	0.112
AKŞ(mg/dl)	0.424*	0.020	0.487**	0.006
HbA1c (%)	0.290	0.121	0.578**	0.001
HOMA-IR	0.079	0.682	0.200	0.289
insülin (µU/ml)	-0.001	0.994	0.104	0.583
Üre (mg/dl)	0.192	0.310	0.025	0.894
Kreatinin (mg/dl)	0.149	0.433	0.127	0.503
e-GFR	-0.258	0.168	-0.158	0.404
Ürik asit (mg/dl)	0.419*	0.029	0.199	0.293
Trigliserit (mg/dl)	0.236	0.209	0.029	0.879
HDL-C (mg/dl)	-0.091	0.631	-0.302	0.105
LDL-C (mg/dl)	0.098	0.608	0.194	0.304
Kalsiyum (mg/dl)	0.264	0.159	0.137	0.472
25-Hidroksivitamin D (ng/ml)	-0.246	0.206	-0.151	0.442
PTH (pg/ml)	-0.057	0.767	-0.195	0.302
TSH (uU/ml)	-0.203	0.281	-0.416*	0.022
hs CRP (mg/L)	-0.400	0.832	0.077	0.685
Homosistein (umol/L)	0.139	0.479	0.167	0.377
Sedimentasyon (mm/saat)	-0.402*	0.030	0.091	0.633
Adenom boyutu (mm)	0.122	0.519		
1 mg DST kortizolü (µg/dl)	0.436*	0.016		
Kortizol (µ/dl)	-0.104	0.584	-0.201	0.287
DHEAS (µg/dl)	-0.203	0.291	-0.410*	0.024
Sistatin C	0.224	0.233	0.407*	0.026

*p<0.05, **p<0.001

COVID-19 PNÖMONİSİ OLAN HASTALARIN GONAD FONKSİYONLARI AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

DERYA SEMA YAMAN KALENDER¹, GÜZİDE GONCA ÖRÜK¹, ZEYNEP ZEHRA GÜMÜŞ², DİLEK KARAKUŞ¹

¹ İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ATATÜRK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İZMİR

² İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ATATÜRK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İZMİR

Amaç: COVID-19 enfeksiyonu etkeni olan SARS-CoV2 virüsü, insan epitel hücrelerine girmek için konak hücredeki angiotensin converting enzyme 2 (ACE2) reseptörünü kullanır. ACE2 reseptör düzeylerinin en fazla olduğu dokular ince barsak, testis, böbrekler, kalp, tiroid, yağ dokusu iken orta düzeyde akciğer, adrenal bez, hipotalamus ve pitüiter glandda da olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Burada COVID-19 enfeksiyonunun gonadal fonksiyonlar üzerine olan etkileri ile ilgili çalışmamızı sunduk.

Yöntem: İç hastalıkları ve Endokrinoloji kliniğinde COVID-19 pnömonisi nedeniyle tedavi gören 181 hastanın retrospektif olarak inflamasyon parametreleri ve ön hipofiz hormonları, hastalık sırasında ve tedavinin 3. ayındaki değerleri Mann Whitney U testi kullanılarak karşılaştırıldı. Tanımlayıcı istatistikler mean ve $\pm$ SD olarak sunuldu. 0.05'ten küçük bir p değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmada 104'ü kadın, 77'si erkek olmak üzere toplam 181 hasta bulunmaktaydı. Hastaların %23.2'si tedavi sürecinde hayatını kaybetti. Hastalık sırasında ve tedavi sonrası 3. ayda gonadal aks değerlendirildiğinde erkek hastalarda total ve serbest testesteron düzeylerinin anlamlı ($p<0.00$, $p<0.00$) derecede farklı olduğu, tanı anında düşük olduğu ve tedavi ile iyileşme olduğu gözlemlendi. Kadın hastalarda ise estradiol ve progesteron düzeylerinde 0 ve 3. ay arasında anlamlı farklılık görülmedi ($p<0.767$, $p<0.5$). Her iki cinsiyette de FSH değerleri 0 ve 3. ay arasında anlamlı olarak değişkenlik gösterirken, LH düzeylerinde anlamlı değişiklik saptanmadı ($p<0.00$, $p<0.25$).

Sonuç: Geçmiş çalışmalar ile değerlendirildiğinde testis, hipofiz gibi endokrin organların da SARS-CoV2 enfeksiyonundan etkilendiği görülmektedir. Literatür incelemelerinde overlerin etkilendiğine dair veri bulunmadı ve bizim çalışmamızda da kadın gonadal fonksiyonlarında etkilenme görülmedi. Diyabet, ileri yaş, inflamasyon gibi durumlar da etkilenmeye yol açabileceğinden doku çalışmaları faydalı olabilir.

Tablo-1

	0. Ay			3. Ay			P value
	N	Mean	SD	N	Mean	SD	
FSH	170	21.5	26.1	37	22.01	33.4	0.00
LH	170	15.8	18.9	36	15.6	29.9	0.25
Total Testesteron	98	202.2	172.4	25	426.12	201.3	0.00
Serbest Testesteron	93	5.28	3.017	24	7.82	3.17	0.00
Estradiol	68	34.8	40	10	47.1	52.4	0.767
Progesteron	62	0.58	1.2	7	0.98	1.6	0.5
CRP	181	84.17	70.47	58	21.43	32.78	0.00
Prokalsitonin	175	2.24	9.08	26	0.24	0.45	0.00
D-dimer	181	845.50	1797.4	50	665.74	1060.6	0.004
Ferritin	174	557.4	769.8	45	263.73	332.8	0.00

COVID-19 pnömonisi geçiren hastaların tanı anındaki ve tedavi sonrası gonad fonksiyonları ve inflamasyon belirteçleri

COVID-19 NEDENİYLE HOSPİTALİZE EDİLEN DİYABETİKLERDE HbA1C İLE MORTALİTE ARASINDAKİ İLİŞKİ

EMRE SEDAR SAYGILI, ERSEN KARAKILIÇ

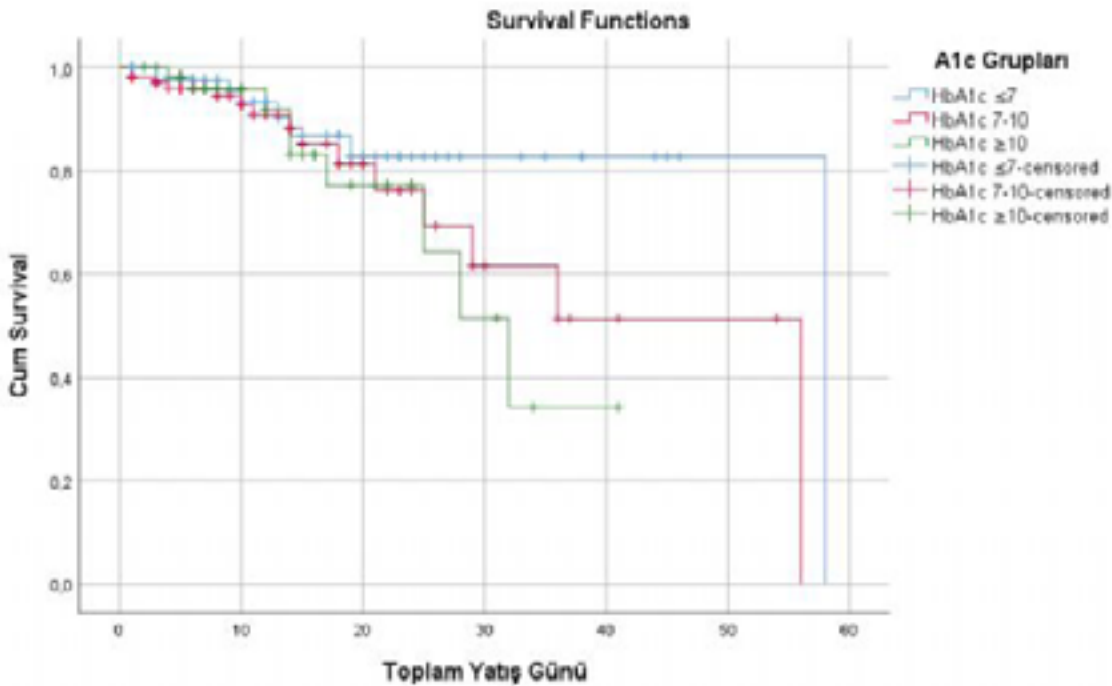
Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Çanakkale
Amaç: Hastane başvurusundaki hipergliseminin, hastanın diyabet öyküsünden bağımsız olarak COVID-19 ilişkili mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir. Bununla birlikte, önceki 2 ila 3 ay boyunca ortalama glisemiye yansıtan HbA1c'nin COVID-19 hastalarının yönetimindeki rolü belirsizliğini korumaktadır. Diyabetiklerde hastane-içi mortaliteyle HbA1c arasındaki ilişkiyi incelemek için bu çalışma yapılmıştır.

Yöntem: Mart 2020- Ekim 2020 tarihleri arasında COVID-19 nedeniyle Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine yatan diyabetik hastalardan HbA1c verisi olanlar retrospektif olarak çalışmaya alınmıştır. Hastaların HbA1c seviyeleri ≤ 7 , 7-10, ≥ 10 olmak üzere sırasıyla Grup 1,2,3 olarak sınıflandırıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 254 hastanın, %50.8(129) kadın, yaş ortalaması 65.8 ± 11.1 idi. Hastane-içi vefat eden hastalarla, taburcu edilen hastaların HbA1c ortalamalarında anlamlı fark gözlenmedi (8.6 ± 2.1 vs 8.2 ± 2.1 , $p=0.27$). Gruplar yaş ve cinsiyet açısından benzerdi. Median başvuru glukoz düzeyi grup 1,2,3 için sırasıyla 151,189,281 mg/dl idi ($p=0.001$). Hastane içi mortalite oranları grup 1,2,3 için sırasıyla %8.8, %14.3, %15.5 idi ($p=0.38$). Gruplar arasında yoğun bakım yatış oranları ve hastane yatış süreleri benzerdi (Tablo 1). Gruplar için Kaplan-Meier survival grafiği şekil 1'de verilmiştir (log-rank $p = 0.22$).

Sonuç: Çalışmamızda her ne kadar başvuru glukoz düzeyleri HbA1c seviyeleriyle uyumlu olarak yüksek olsa da, HbA1c seviyeleri ile mortalite arasında anlamlı ilişki gözlenmedi. Çalışmamızda mortalite risk sınıflandırması için HbA1C düzeyleri beklenen etkiyi göstermemiştir. Sonuçlarımız kronik hiperglisemi öyküsünden ziyade COVID-19 seyrinde gelişen hipergliseminin mortaliteyle daha ilişkili olduğunu savını destekler nitelikte veri sunmuştur.

Şekil 1. Grupların Kaplan-Meier Survival grafiği (log rank $p = 0.22$)



SÖZEL BİLDİRİLER

Tablo 1: Grupların genel özellikleri, mortalite ve yoğun bakım yatış oranları

	Grup 1 HbA1c ≤7 (n=91)	Grup 2 HbA1c 7-10 (n=105)	Grup 3 HbA1c ≥10 (n=58)	p
Kadın Cinsiyet	50(%54.9)	53(%50.5)	26(%44.8)	0.15
Yaş	66.8±10.7	66.2±10.7	63.3±12.1	0.15
Başvuru glikoz düzeyi (mg/dl)*	151(116-196)	189(150-261)	281(214-378)	0.001
Hastane-içi Mortalite	8(%8.8)	15(14.3%)	9(15.5%)	0.38
Yoğun Bakım Yatışı	16(%17.6)	23(%21.9)	13(%22.4)	0.69
Hastane Yatış Süresi(gün)*	8(5-18)	10(6-15)	8,5(5-16)	0.84

*Median(interquartile range)

DIYABETİK NEFROPATİ GELİŞİMİNİ SAPTAMADA SERUM KLOTHO/FGF-23 VE APELİN-13'ÜN BİRLİKTE DEĞERLENDİRİLMESİ

**NİLÜFER ÖZDEMİR KUTBAY¹, AYSUN TORAMAN², FATMA TANELİ³,
BANU ŞARER YÜREKLİ⁴, ZELİHA HEKİMSOY¹**

1 MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, MANİSA

2 MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NEFROLOJİ BİLİM DALI, MANİSA

3 MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ BİYOKİMYA ANABİLİM DALI, MANİSA

4 EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İZMİR

Giriş: Diyabetik nefropatiye gidişi belirlemede ve tedaviye cevabı değerlendirmede mikroalbumin bakılması klinik olarak yardımcı olmasına rağmen bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Nefropati gelişimini saptamada serum Klotho/FGF-23 ve Apelin-13'ün yeni biyo-belirteçler olarak kullanılıp kullanılamayacağını değerlendirmektedir.

Gereç ve Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya 2018- 2020 tarihleri arasında polikliniğimize başvuran 88 Tip 2 diyabetik hasta (ortalama yaş 56.6 ± 9.4 yıl) ve 38 sağlıklı kontrol (ortalama yaş 41.0 ± 11.0 yıl) alınmıştır. Tip 2 diyabet yaşı ortalama 11.4 ± 9.7 yıl idi. Tip 2 diyabetik bireyler; e-GFR <60 mL/dk/1.73 m² olanlar Grup 1 ve e-GFR >60 mL/dk/1.73 m² olanlar Grup 2 şeklinde iki gruba ayrıldı. Diyabetik bireyler 24 saatlik idrarda albumin düzeylerine göre de 30 mg/günden az ise normoalbuminüri, 30 mg/günden fazla ise albuminüri şeklinde 2 gruba ayrıldı.

Bulgular: Çalışmamızda tip 2 diyabet grubunda ortalama serum Klotho seviyelerinin kontrol grubuna göre anlamlı oranda yüksek olduğu görüldü. Diyabetik grupta serum apelin-13 seviyeleri kontrol grubuna göre anlamlı oranda düşük olduğu görüldü ($p < 0.001$). Diyabetik grupta apelin-13 düzeyleri yaş, bel çevresi, albuminüri ile pozitif korelasyon gösterirken, e-GFR ile negatif korele idi. FGF-23 ve serum Klotho seviyelerinde grup 1 ve grup 2 arasında istatistiksel anlamlı fark gözlenmedi (sırasıyla, $p=0.074$, $p=0.228$). Apelin-13 seviyelerinin Grup 1'de anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü ($p < 0.001$)

Sonuç: Serum Klotho diyabetik bireylerde ve nefropatisi olan diyabetik bireylerde kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur. Apelin-13 düzeyleri ise diyabetik nefropatili bireylerde, diyabetik nefropatisi olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Apelin-13 düzeyleri ile albumin atılımı arasında diyabetik grupta anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Bu bulgular ile serum Klotho ve apelin-13 seviyelerinin diyabetik nefropatiyi öngörmede biyo-belirteç olarak kullanılabileceği düşünülmektedir.

SÖZEL BİLDİRİLER

Tablo 1. Diyabetik hastaların ve sağlıklı kontrollerin laboratuvar özellikleri

Değişkenler	Tip 2 Diyabet n=88		Kontrol n=38		p değeri
	Ortalama ±SS	Ortanca (IQR)	Ortalama ±SS	Ortanca (IQR)	
Yaş (yıl)	56,6±9,4	57,0 (10,8)	41,0±11,0	40,0 (15,0)	0,001 ^b
Boy (cm)	164,8±9,5	165,0 (17)	166±9,4	166 (16,3)	0,551 ^a
Vücut ağırlığı (kg)	80,0±14,3	79 (16,8)	74,1±15,9	75,0 (16,0)	0,047 ^b
VKI (kg/m ²)	29,6±5,2	28,0 (6,3)	28,7±9,1	27,2 (7,4)	0,06 ^c
Bel çevresi (cm)	102,5±12,8	100,0 (16,0)	91,3±12,0	91,0 (20,0)	0,001 ^b
Sistolik kan basıncı (mm Hg)	126,2±19,0	122,5 (20,0)	117,0±9,03	120 (10,0)	0,002 ^a
Diastolik kan basıncı (mm Hg)	75,1±10,0	75,0 (10,0)	68,2±7,7	70 (10,0)	0,001 ^a
Alc (%)	9,1±2,7	8,3 (3,3)	5,5±0,3	5,5 (0,5)	0,001 ^a
AKŞ (mg/dL)	161,5±57,5	143,0 (39,0)	89,9±16,7	91,0 (12,0)	0,001 ^a
Üre (mg/dL)	54,9±46	33,4 (41,6)	27,1±14,1	23,1 (5,5)	0,001 ^a
Kreatinin (mg/dL)	1,5±1,5	0,9 (0,6)	0,6±0,18	0,6 (0,3)	0,001 ^a
eGFR	73,9±36,6	78,9 (57,5)	115±18,5	117 (18)	0,001 ^a
Ürik asit (mg/dL)	5,6±1,6	5,4 (1,8)	4,9±0,3	4,9 (1,8)	0,017 ^b
Trigliserid (mg/dL)	194,6±108,2	176,5 (98,5)	131,5±83,9	97,5 (92,8)	0,001 ^a
HDL-C (mg/dL)	48,3±16,6	46,0 (17,1)	52,2 (12,2)	50,0 (14,8)	0,038 ^a
LDL-C (mg/dL)	126,1±34,1	124,0 (0,9)	114,5±34,1	109,0 (41,5)	0,113 ^b
Total protein (g/dL)	7,0±1,2	7,2 (0,9)	8,8±10,7	7,2 (0,6)	0,587 ^a
Albumin (g/dL)	3,9±0,8	4,2 (0,85)	4,3±0,4	4,3 (0,3)	0,018 ^a
Kalsiyum (mg/dL)	9,2±0,8	9,4 (0,7)	9,6±0,3	9,6 (0,3)	0,005 ^c
Fosfor (mg/dL)	4,1±1,4	3,8 (1,1)	3,7±0,6	3,7 (0,7)	0,269 ^a
PTH (pg/mL)	78,7±58,5	56 (60)	58,4±19,2	57,6 (24,9)	0,508 ^a
25-Hidroksivitamin D (ng/mL)	11,1±7,9	9 (10,5)	14,2±8,1	12,0 (8,5)	0,018 ^a
CRP (mg/dL)	5,2±6,0	3,0 (6,8)	2,6±4,5	1,9 (3,2)	0,002 ^a
Ferritin (ng/mL)	134,1±186,3	70,5 (109,7)	130,9±436,3	34,2 (44,9)	0,004 ^a
Serum Klotho (ng/mL)	4,5±4,0	3,7 (3,0)	2,1±1,3	1,7 (1,2)	0,001 ^a
FGF-23 (pg/mL)	65,1±42,3	51,7 (38,8)	69,5±53,6	54,1 (43,5)	0,962 ^a
Serum Apelin-13 (pg/mL)	8030,2±373,5	8373 (537)	8286,1±331,8	8316 (305,7)	0,001 ^a
	n	%	n	%	
Cinsiyet (Kadın/Erkek)	38/50	43,2/56,8	23/15	60,5/39,5	0,055 ^c

SS: Standard Sapma; IQR: Interquartile Range; ^aMann-Whitney U Test; ^bIndependent Samples t-test;

^cChi-Square Tests p<0,05 anlamlı fark

VKI, Vücut kitle indeksi; TG, trigliserid; HDL-C, high density lipoprotein-cholesterol; LDL-C, low density lipoprotein-cholesterol; CRP, C reactive protein

SÖZEL BİLDİRİLER

Tablo 2. e- GFR'e göre ayrılan grupların laboratuvar özellikleri

Değişkenler	Grup 1 ≤60 mL/dk/1.73 m ² (n=28)		Grup 2 >60 mL/dk/1.73 m ² (n=60)		p değeri
	Ortalama ±SS	Ortanca (IQR)	Ortalama ±SS	Ortanca (IQR)	
Yaş (yıl)	62.1±9.0	60.5 (12.5)	54.0±8.5	56.0 (12.0)	0.001^a
Dişabet süresi (yıl)	14.7±11.5	12.0 (10.0)	9.9±8.5	9.0 (38.0)	0.029^a
BMI (kg/m ²)	28.6±4.9	27.9 (5.8)	30.0±5.4	30.0 (7.0)	0.257 ^a
Bel çevresi (cm)	105.3±11.5	103.5 (15.0)	101.1±13.2	100.0 (15.0)	0.001^b
Sistolik kan basıncı (mm Hg)	124.5±15.8	130.0 (20.0)	127.0±20.4	120.0(20.0)	0.920 ^a
Dişastolik kan basıncı (mm Hg)	74.4±8.7	74.5 (10.0)	75.4±10.3	77.5 (10.0)	0.753 ^a
A1c (%)	9.1±3.1	7.9 (3.6)	9.1±2.4	8.3 (3.2)	0.463 ^a
AKS (mg/dL)	160.1±55.4	139.0 (49.0)	162.2±59.0	151.5 (64.0)	0.965 ^a
Üre (mg/dL)	95.3±46.0	94.3 (81.65)	36.0±32.0	28.0 (10.8)	0.001^a
Kreatinin (mg/dL)	3.1±2.0	2.0(3.3)	0.8±0.2	0.8 (0.3)	0.001^a
Ürik asit (mg/dL)	6.4±1.5	6.4(2.2)	5.2±1.5	5.1 (2.0)	0.001^b
Trigliserid (mg/dL)	243.3±150.3	212.0 (120.0)	172.2±73.4	165.0 (100.0)	0.029^a
HDL-C (mg/dL)	46.1±17.4	45.0(16.0)	49.3 (16.3)	46.0 (17.0)	0.485 ^a
LDL-C (mg/dL)	127.3±44.0	126.0±(73.0)	126.0±36.2	123.0(48.0)	0.832 ^b
Total protein (g/dL)	6.4±1.2	6.6 (1.54)	7.3±1.1	7.4 (0.6)	0.001^a
Albumin (g/dL)	3.2±0.9	3.2 (1.45)	4.3±0.4	4.3 (0.3)	0.001^a
Kalsiyum (mg/dL)	8.7±1.1	8.8 (0.8)	9.5±0.5	9.5 (0.4)	0.001^a
Fosfor (mg/dL)	5.0±1.9	4.5 (1.9)	3.4±0.7	3.6 (0.8)	0.001^a
PTH (pg/mL)	123.6±77.4	116.0 (110.3)	58.0±30.1	48.0 (31.0)	0.001^a
25-Hidroksivitamin D (ng/mL)	8.8±8.1	5.0 (9.0)	12.2±7.6	10.5 (10.3)	0.012^a
CRP (mg/dL)	7.5±6.7	6.0 (8.5)	4.1±5.4	2.6 (4.75)	0.007^a
Ferritin (ng/mL)	243.3±266.4	132.0 (553.0)	82.3±44.0	44.0 (67.5)	0.003^a
Albuminüri	610.7±769.0	177.0 (1150.0)	59.3±117.0	9.9(43.0)	0.001^a
Serum Klotho (ng/mL)	5.8±6.0	4.0 (5.0)	3.9±2.3	3.5(3.1)	0.228 ^a
FGF-23 (pg/mL)	60.5±51.0	42.0 (40.0)	67.2±38.0	56.3 (41.5)	0.074 ^a
Serum Apelin-13 (pg/mL)	8191.2±435.3	8315.5 (444.0)	7953.8±320.0	8010.0 (435.00)	0.001^a

SS: Standard Sapıma; IQR: Interquartile Range; ^aMann-Whitney U Test, ^bIndependent Samples t-test;

^cChi-Square Tests p<0.05 anlamlı fark

VKI, Vücut kitle indeksi; TG, triglyceride; HDL-C, high density lipoprotein-cholesterol; LDL-C, low density lipoprotein-cholesterol; CRP, C reactive protein;

COVID-19 TANILI HASTALARIN SERUM ACE-2 VE DPP-4 DÜZEYİ TAKİBİ

ARZU UZUN¹, HASAN SELÇUK ÖZGER², MEHMET MUHİTTİN YALÇIN¹, TUBA SAADET DEVECİ BULUT³,
ÖZLEM GÜLBAHAR³, ALEV EROĞLU ALTINOVA¹, MÜJDE AKTÜRK¹,
MEHMET AYHAN KARAKOÇ¹, İLHAN YETKİN¹

¹ GAZİ ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, ANKARA

² GAZİ ÜNİVERSİTESİ ENFEKSİYON HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ANKARA

³ GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIBBİ BİYOKİMYA ANA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: SARS-CoV-2'nin, ACE-2 ve DPP-4 reseptörleri aracılığıyla hücreleri enfekte ettiğini destekleyen çalışmalar mevcuttur. Çalışmamızda COVID-19 kliniğine yatırılıp yapılan hastaların serum ACE-2 ve DPP-4 düzeylerinin takibi, sağlıklı kişiler ile karşılaştırılması amaçlandı.

Yöntem-Gereçler: Çalışmaya 01.02.2021-31.05.2021'de COVID-19 kliniğimize yatırılıp yapılan 27 hasta ve 24 sağlıklı gönüllü alındı. Dışlama kriterlerimiz KOAH, kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği, ACE-inhibitörü ve ARB ilaçları kullanımıdır. Hastaların yatışının ilk günü, standart tedaviye yanıt verip taburcu olanlar 'hasta grubu-1' olarak sınıflandırılıp taburculuk günü, progresyon gösterenler ise 'hasta grubu-2' olarak sınıflandırılıp yoğunlaştırılmış tedavi(pulse steroid vb.immüsupresif tedaviler) başlama öncesi serum örnekleri tekrar alındı. Serum ACE-2 ve DPP-4 düzeyleri ELISA yöntemi ile ölçüldü. İstatistiksel analizlerde p<0,05 anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Hastalardan grup-1(n=16) ve grup-2(n=11)'nin yaş ortalaması 52,3±8,7 ve 55,7±9,0 yıl, kontrol grubunun(n=24) ise 49,5±8,3 yıldır(p=0,185). Hastalardan grup-1 ve grup-2'nin VKİ'si 26,6±1,5 kg/m² ve 28,6±2,7 kg/m², kontrol grubunun 28,3±3,8kg/m²'dir(p=0,141).

Hasta Grubu-1'in yatışında ACE-2'si 25(4-25) ng/mL ve kontrol grubunun 12,50(5-25) ng/mL(p<0,001).Hasta Grubu-1'in taburculuğunda ACE-2 20,50(1-25) ng/mL olup kontrollere göre anlamlı yüksektir(p=0,003). Hasta Grubu-1'in yatışında DPP-4 320,27(206,50-488,86) ng/mL olup, kontrol grubunun 286,49(157,56-448,11) ng/mL'dir(p=0,192) ve taburculuk DPP-4'ü ise 242,28(85,83-419,70)'ye azalmış olup kontrollere göre anlamlı düşük ölçülmüştür(p=0,036).

Hasta Grubu-2'nin yatış ACE-2'si 24(2-25) ng/mL olup kontrollerden anlamlı yüksektir(p=0,001). Yoğunlaştırılmış tedavi öncesi ACE-2 19(6-25) ng/mL olup kontrollerden anlamlı yüksektir(p=0,018). Hasta Grubu-2'nin yatışında DPP-4 337,64(218,64-561,21) ng/mL olup kontrollerinkinden anlamlı yüksektir(p=0,043). Yoğunlaştırılmış tedavi öncesi DPP-4 224,85(130,26-355,08)'e azalıp kontrollerden daha düşüktür(p=0,067).

Sonuçlar: Serum ACE-2 ve DPP-4 düzeyleri COVID-19 yatış sürecinde düşüş eğilimli olup, ACE-2 kontrollere göre anlamlı yüksekliğini sürdürmekteyken;DPP-4 başlangıçta kontrollerden daha yüksek olup ilerleyen günlerde kontrollerden daha düşük düzeye inmiştir.

Tablo 1. Hasta Grubu-1, Hasta Grubu-2 Kontrol Grubu Hormon Düzeyleri

	Hasta Grubu-1 (n=16)	Hasta Grubu 2 (n=11)	Kontrol Grubu (n=24)	p1** değeri	p2*** değeri
ACE-2 ng/mL	25,00 (4-25)	24,00 (2-25)	12,50 (5-25)	<0,001	0,001
ACE-2 ng/mL (Takip*)	20,50 (1-25)	19,00 (6-25)		0,003	0,018
DPP-4 ng/mL	320,27 (206,50-488,86)	337,64 (218,64-561,21)	286,49 (157,56-448,11)	0,192	0,043
DPP-4 ng/mL (Takip*)	242,28 (85,83-419,70)	224,85 (130,26-355,08)		0,036	0,067

ACE-2: Anjiyotensin dönüştürücü enzim, DPP-4: Dipeptidilpeptidaz-4 * Takip; Hasta Grubu-1 için taburculuk günü, Hasta Grubu-2 için yoğunlaştırılmış tedavi başlama öncesi ** p1: Hasta Grubu-1 ve Kontrol Grubunun istatistik analizi *** p2: Hasta Grubu 2 ve Kontrol Grubunun istatistik analizi

SÖZEL BİLDİRİLER

S-19

İNSÜLİN DEGLUDEC/İNSÜLİN ASPART TEDAVİSİNİN GLİSEMİK KONTROL VE HIPOGLİSEMİ ÜZERİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ-TEK MERKEZ DENEYİMİ

GÖKÇEN GÜNGÖR SEMİZ¹, İSMAİL SELİMOĞLU², MEHMET EMİN ARAYICI³, SERKAN YENER¹,
ABDURRAHMAN ÇÖMLEKÇİ¹, TEVFİK DEMİR¹

1 DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İZMİR

2 DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İZMİR

3 DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ PREVENTİF ONKOLOJİ ANA BİLİM DALI, İZMİR

Amaç: İnsülin degludec / aspart (IDegAsp), ayrı bazal ve prandiyal etki sağlayan ilk çözünür kombinasyondur. Biz bu çalışma ile; farklı insülin rejimlerinden IDegAsp tedavisine geçilmiş olan hastalarda, IDegAsp'ın glisemik kontrol ve hipoglisemi üzerine etkilerini araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Dokuz Eylül Üniversitesi Endokrinoloji polikliniklerine başvurup, eylül 2017- haziran 2021 arasında IDegAsp tedavisi başlanmış olan tip 2 diyabetik hastaların tıbbi kayıtları retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik özellikleri, komorbidleri, diyabetik tedavileri, insülin dozu ve günlük enjeksiyon sayıları, tedavi öncesi HbA1c ve diğer metabolik parametreleri, hipoglisemi sıklığı ve vücut kitle indeksleri kaydedildi. Başlangıç verileri IDegAsp tedavisi sonrası 3, 6, 12, 24. aylar ile karşılaştırıldı.

Bulgular: Toplam 401 hastanın tıbbi kayıtları incelendi (K/E: 208/193; ortalama yaş: 64.8±10.5). Hastaların % 54.4'ü 65 yaş üstündeydi. Görülen en sık 3 komorbid durum; hipertansiyon, hiperlipidemi ve koroner arter hastalığıydı. Hastaların tümü oral antidiyabetik alsın veya almasın en az günde 1 kez insülin kullanıyordu. %44.8'i bazal insülin, %37.4'ü intensif insülin, %17.4'ü premix insülin almaktaydı. Hastaların günlük ortalama insülin dozu 38.49 ± 28.70 iken; IDegAsp ile 33.10 ± 19.36 ünite idi. Eski tedavi rejimlerinde ortalama günlük enjeksiyon sayısı 2.29 ± 1.32 iken, IDegAsp ile 1.81 ± 0.7 idi. Günlük enjeksiyon sayısı ve insülin dozlarının anlamlı şekilde azaldığı görüldü (p<0.001). Açlık kan şekeri ve HbA1c'ye bakıldığında, IDegAsp sonrası; 3- 6- 12-24. ay'daki değerlerin tümünde anlamlı düşüş görüldü (p<0.001). Aynı şekilde minör hipoglisemi sıklığında da anlamlı azalma izlendi (p=0.001).

Sonuç: IDegAsp kombinasyonu, daha az enjeksiyon sayısı ve daha az insülin dozu ile hipoglisemi sıklığını azaltmakta ve metabolik kontrolü güvenli bir şekilde sağlamaya yardımcıdır.

İZOLE MATERNAL HİPOTİROKSİNEMİ GESTASYONEL DİYABETTE İNSÜLİN GEREKSİNİMİ İLE İLİŞKİLİ OLABİLİR

ÖMERCAN TOPALOĞLU¹, MEHMET UZUN², SEDA NUR TOPALOĞLU³, İBRAHİM ŞAHİN⁴

¹ ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ZONGULDAK

² DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ONKOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR

³ ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ZONGULDAK

⁴ İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, MALATYA

Giriş: Gestasyonel diyabet (GD) sıklıkla tek başına diyet düzenlenmesiyle kontrol altına alınabilir, ancak GD'li hastaların %30 kadarında insülin gereksinimi olabilir. Tiroid hormonlarının glukoz metabolizması ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Bu sebeple, çalışmamızda, GD'li ötiroid gebe kadınlarda serbest T4 (sT4) düzeyi ile insülin gereksinimi arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: GD'li ötiroid hastaları çalışmamıza dahil ettik; tiroid disfonksiyonu olan veya önceden antitiroid ilaç veya levotiroksin kullanımı öyküsü olan hastaları çalışmadan dışladık. GD tanısı ADA kriterlerine dayanarak koyuldu. Demografik özellikler, GD veya gestasyonel hipertansiyon öyküsü kaydedildi. Bazal (GD tanısında) HbA1c, TSH, fT4, fT3, 25(OH) vitamin D3 düzeyleri analiz edildi. Hastaları bazal sT4 düzeyine göre gruplara ayırdık: normalden düşük (grup 1) vs. normal sınırlarda (grup 2), normalin alt yarısında (grup A) vs. normalin üst yarısında (grup B). Hastaların insülin gereksinimini (yok vs. var; bazal vs. intensif rejim) ve insülin dozlarını, 3. trimesterde gebeliğin 34. haftasından sonra değerlendirdik.

Bulgular: İnsülin gereksinimi tüm hastaların (n=228) 58'inde mevcuttu.

İnsülin kullanımı grup 1'de grup 2'ye göre daha sıktı (p=0.003, OR:5.69 (%95 CI 1.60-20.24)).

İnsülin enjeksiyon sayısı grup A'da grup B'den daha yüksekti (0.022).

sT4 düzeyi ile insülin dozu, HbA1c düzeyi veya GD öyküsü arasında ilişki saptanmadı.

Sonuç: Normal aralıkta bile olsa düşük sT4 düzeyi GD'li ötiroid gebe kadınlarda glukoz metabolizmasını kötü etkileyebilir. Bulgularımız, gebelikte ötiroid hipotiroksineminin hiperglisemi kontrolünde zorluk ile ilişkili olabileceğini desteklemektedir. Gelecek çalışmalarla desteklenirse, GD, izole maternal hipotiroksinemide levotiroksin endikasyonları arasında gündeme gelebilir.

RAMAZAN AYINDA ORUÇ TUTAN T2D HASTALARINDA DPP-4 İNHİBİTÖRLERİ VERİLMESİNİN GLİSEMİK PROFİLE ETKİSİ VE ROLÜ

HİDAYET MEMMEDZADE

BAKU MEDICAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

Amaç: Ramazan ayında oruç tutmağa niyetli, tip 2 diyabet hastalarını bu süreçde uygun hallerde DPP-4 inhibitörlerine geçirdiğimizde glisemik profili, kontrol grupla karşılaştırdığımızda hipoglisemi riskinin az olmasını, HbA1C değerlerinde anlamlı düşme olduğunun önemini ortaya koymak istedik.

Yöntem: Çalışmamızda Ramazan ayı boyunca oruç tutan, tip 2 diyabetli 100 kişni uygun halde DPP-4 inhibitörlerine geçirdik. DPP-4 inhibitörleri, Ramazan ilaçları, gibi bilinmekde, güvenli, doz değişikliğine gerek olmayan oral antidiyabetik ajanlardır. DPP-4 inhibitörleri endogen GLP-1- in etkisini, hem de tip 2 diyabetde azalmış inkretin yanıtı uzadır, glukogonu baskılayır, insülinin glukozaya bağımlı olarak sekresiyonunu artırır, normal fiziolojiye benzer şekilde bozulmuş glukozaya dengesini düzeltir, adacık kütleini korur, oral alınır, etkisi uzundur, kilo üzerinde etkisi nötrdür. Çalışmamızda DPP-4 inhibitörleri olarak daha çok vildagliptin 50-100 mg ve metformin 1000-2000 mg kombinasyonu olmakla devam ettik. İnsulin tedavisi alan, tip 1 diyabetli ve gebeliği olub, oruç tutmaya niyetli hastaları çalışmadan çıkardık. Çalışmada 18 yaş üzeri ve 85 yaş altı tip 2 diyabet tanısı almış kişileri 2015 yılından başlayarak her yıl takip ederek, kontrol grupla kıyasladık. Hastaların kontrol grupla kıyaslandığı zaman hipoglisemi atakları hiç olmadı, hayat kalitesinde iyileşme, HbA1C düzeylerinde %1.5 civarında azalma, lipid profilinde, BKİ’de anlamlı düşüş kayd ettik

Bulgular: Çalışmamızda Ramazan ayı boyunca oruç tutan kombinasyon halinde DPP-4 inhibitörleri kullanan hastalarda ibadetini daha sağlıklı geçirdiğini, hipoglisemi ataklarının olmadığını, hayat kalitesi ve glisemik profilde bir düzelme olduğunu fark ettik.

Sonuç: Ramazan ayı boyunca DPP-4 inhibitörleri hem monoterapi, isterse de kombine şekilde, risk grubu doktor tavsiyesi ile uygun bilinib, diyabet eğitimi almış, seçilmiş hastalarda, doğru bir seçim olabileceğini hatırlatmak istedik.

OBEZİTESİ OLAN TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA SERBEST T4 DÜZEYİ, EKSENATİD İLE ORTAYA ÇIKAN KİLO KAYBI İLE İLİŞKİLİDİR

ÖMERCAN TOPALOĞLU¹, DİDEM YILDIZ TOKSÖZ²

¹ ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ZONGULDAK
² KOCAELİ DERİNCE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, KOCAELİ

Amaç: Eksenatid ile ortaya çıkan kilo kaybı ile ilişkili faktörler yeteri kadar tanımlanmamıştır. Biz çalışmamızda, obezitesi olan tip 2 diyabetli ötiroid erişkin hastalarda serbest T4 (sT4) düzeyi ve eksenatid ile ortaya çıkan kilo kaybı arasındaki ilişkiyi ve eksenatid tedavisiyle tiroid fonksiyonlarının değişimini ortaya koymayı amaçladık.

Materyal-Metod: Metformine ek olarak eksenatid tedavisi başlanan, obezitesi olan tip 2 diyabetli ötiroid erişkin hastaları çalışmamıza dahil ettik. Eksenatide kontrendikasyonu olan veya tiroid disfonksiyonu öyküsü olanlar çalışmaya alınmadı. Hastaların başlangıçtaki demografik, klinik ve laboratuvar verilerini ve vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi (VKİ), TSH, sT4, açlık kan şekeri, HbA1c düzeylerindeki değişimi (tedavinin 6. ayı ile başlangıçtaki düzeylerin farkı) analiz ettik. Hastaları Grup A (kilo kaybı olmayan) ve Grup B (kilo kaybı olan [$<10\%$]/ $\geq 10\%$)).

Bulgular: Dahil edilen 106 hastada, TSH-değişimi $-0.077(\pm 1.10)$ ve sT4-değişimi $-0.0123(\pm 0.20)$ (sırasıyla; $p=0.229$ ve $p=0.908$). TSH düşüşü Grup A'da Grup B'ye göre daha fazlaydı ($p=0.018$).

Başlangıç ve son sT4 düzeyleri Grup B'de daha yüksekti (sırasıyla; $p=0.010$ ve $p=0.004$). Normalin üst yarımında sT4 düzeyi olan hastaların oranı Grup B'de daha yüksekti ($p=0.042$).

Başlangıçta daha yüksek VKİ ve sT4 (üst yarımda) düzeyleri kilo kaybı için pozitif prediktör olarak bulundu.

VKİ'de azalma, başlangıç VKİ düzeyi ile negatif korelasyon gösterdi ($p=0.002$).

Sonuç: Eksenatid, daha yüksek VKİ veya başlangıç sT4 düzeyine sahip hastalarda daha fazla kilo kaybı sağlar. Eksenatid tedavisi sırasında tiroid fonksiyonları değişmediğinden, tiroid fonksiyon testlerinin takibini önermiyoruz.

SÖZEL BİLDİRİLER

S-23

GESTASYONEL DİABETES MELLİTUSU OLAN GEBELERDE GEBELİK SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

MERVE YILMAZ¹, ELİF KILIÇ KAN²

¹ SAMSUN GAZİ DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, SAMSUN
² ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, SAMSUN

Amaç: Gestasyonel diabetes mellitus (GDM), önceden diyabeti olmayan gebelerde hipergliseminin ortaya çıkmasıdır. Bu çalışmada GDM'li gebelerde gebelik sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Onsekiz yaş ve üzeri, gebeliğin 24.haftası ve sonrasında olan ve OGTT ile GDM tanısı konan 119 gebe çalışmaya dahil edildi. Tüm gebelerin demografik ve laboratuvar verileri kaydedildi. Gebeler gebelik sonuçları açısından sorgulandı.

Bulgular: Gebelerin genel özellikleri ve gebelik sonuçları Tablo 1'de verilmiştir. Gebeler tedavi şekillerine göre diyet ve insülin alanlar olmak üzere 2 gruba ayrılıp karşılaştırıldığında sadece AKŞ ve HbA1c değeri insülin kullananlarda anlamlı daha yüksek saptanırken; gebelik sonuçları açısından anlamlı fark yoktu (Tablo 2). GDM'li gebeler 24-28. haftada ve 29. hafta ve sonrası tanı konanlar olarak iki gruba ayrılıp karşılaştırıldığında, 24-28. haftada tanı konanlarda preterm eylem ve DDA bebek daha sık görülmekte idi. Doğum haftası ve doğum kilosu 29. hafta ve sonrası tanı konanlarda anlamlı daha yüksek saptandı.

Sonuç: GDM'li kadınlarda ölü doğum, hidroamnios, gestasyonel hipertansiyon, preeklampsi, plasenta dekolmanı, doğum sonrası uterin atoni, idrar yolu enfeksiyonu, hayatın sonraki dönemlerinde tip 2 diyabet gelişimi, sefalopelvik orantısızlık ve C/S doğum riski daha yüksektir. Fetüste ise prematürite, omuz distozisi gibi doğum yaralanmaları, erb felci, fetal makrozomi, neonatal hiperbilirubinemi, hipoglisemi, RDSS, perinatal mortalite ve majör malformasyon gelişim riski daha fazladır. GDM'de fetüs, maternal dolaşımdaki yüksek glikoz seviyelerinden sürekli olarak etkilenir. Bu, yüksek fetal insülin düzeyine yol açar. İnsülinin anabolik etkileri makrozomiye neden olabilir. Çalışmamızda gebeliğin 29. hafta ve sonrasında GDM tanısı konan gebelerde doğum ağırlığının anlamlı fazla saptanması da, geç tanı konan diyabette fetal makrozomi riskinin daha fazla olabileceğini düşündürmektedir.

Tablo 1. GDM'li kadınların genel özellikleri ve gebelik sonuçları

	GDM (n=119)		GDM (n=119)
Yaş	31.93±5.3	Preterm eylem	16 (% 13,4)
Gebelik haftası	28 (24-36)	C/S doğum	80 (% 67,2)
Doğum haftası	38,3 (32-43)	DDA bebek	9 (% 7,6)
Doğum ağırlığı	3365,1±552,6	Yeni doğan yoğun bakım gereksinimi	37 (% 31,1)
Gravida	2 (1-6)	Preeklampsi/eklampsi	4 (% 3,4)
Parite	1 (0-4)	Ablatio plasenta	0
AKŞ (mg/dl)	86,68±11,84	Abortus	0
HbA1c (%)	5,21±0,47	Bebekte RDSS	0
sT3 (ng/L)	2,82±0,23	Kanama	8 (% 6,7)
sT4 (ng/dl)	0,97 (0,46-1,28)	Hiperemesis	12 (% 10,1)
TSH (mIU/L)	1,51 (0,44-3,98)	İdrar yolu enfeksiyonu	30 (% 25,2)
		Cinsiyet (K/E)	51 (%42,9)/68 (%57,1)

SÖZEL BİLDİRİLER

Tablo 2. GDM'de tedavi şekline göre gebelerin karşılaştırılması

	Diyet (n=90)	İnsülin (n=29)	p değeri
Yaş	31,57±4,99	33,07±6,13	0,186
Gebelik haftası	27,5 (24-36)	28 (24-34)	0,552
Doğum haftası	38,3 (32-43)	38 (34,5-41)	0,816
Doğum ağırlığı	3415 (1700-5045)	3400 (2075-4500)	0,845
Grevide	2 (1-6)	3 (1-3)	0,020
Parite	1 (0-3)	1 (0-4)	0,529
AKŞ (mg/dl)	86,64±10,99	95,03±12,34	0,001
HbA1c (%)	5,16±0,44	5,37±0,54	0,040
sT3 (ng/L)	2,84±0,23	2,75±0,22	0,086
sT4 (ng/dl)	0,98 (0,46-1,28)	0,95 (0,56-1,2)	0,342
TSH (mIU/L)	1,65±0,73	1,54±0,62	0,451
Preterm eylem	12 (% 13,3)	4 (% 13,8)	1
C/S doğum	58 (% 64,4)	22 (% 75,9)	0,362
DDA bebek	7 (% 7,8)	2 (% 6,9)	1
Yeni doğan yoğun bakım gereksinimi	26 (% 28,9)	11 (% 37,9)	0,494
Preeklamps/eklamps	4 (% 4,4)	0	0,571
Ablatio plasenta	0	0	-
Abortus	0	0	-
Bebekte KDSS	0	0	-
Kanama	7 (% 7,8)	1 (% 3,4)	0,678
Hipertansiyon	10 (% 11,1)	2 (% 6,9)	0,728
İdrar yolu enfeksiyonu	23 (% 25,6)	7 (% 24,1)	1

SÖZEL BİLDİRİLER

S-24

TİP 2 DİABETES MELLİTUS KOMPLİKASYONLARI VE SERUM ASİMETRİK DİMETİLGİNİN DÜZEYLERİ İLİŞKİSİ

HASRET CENGİZ

SAKARYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ SAKARYA

Amaç: Asimetrik dimetilarginin (ADMA), endotelial disfonksiyonun bir belirticidir. Diyabette devam eden inflamatuvar süreç ile damar endotelinde farklılaşmaya ve sonuç olarak mikrovasküler (retinopati, nefropati, nöropati) komplikasyonlara yol açmaktadır. Çalışmamızın amacı serum ADMA düzeyleri ile hiperglisemi bağlı gelişen mikrovasküler komplikasyonlar arasındaki ilişkinin ortaya konmasıdır.

Yöntem: Çalışmamıza Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Polikliniğine 1 Şubat 2019 ve 31 Mayıs 2019 tarihleri arasında başvuran 102 mikrovasküler komplikasyonu olan Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) tanılı hasta ve 102 sağlıklı kontrol grubu alındı. Her 2 grup arasında serum ADMA düzeyleri karşılaştırıldı.

Bulgular: Her 2 grup yaş ve cinsiyet dağılımı açısından benzerdi ($p>0,05$). Serum ADMA düzeyleri Hasta grubunda $8,64$ ($0,62-48,4$) ng/ml Kontrol grubuna $5,26$ ($1,14-48,4$) ng/ml göre anlamlı yüksek tespit edildi ($p < 0,001$). Subgrup olarak bakıldığında en yüksek ADMA seviyesi DM nefropatisi olan hastalarda $9,58$ ($4,54-48,04$) ng/ml saptandı. İkinci sırada DM retinopati $9,02$ ($0,66-48,04$) ng/ml ve son sırada DM nöropatisi olan hastalar $8,22$ ($4,14-48,04$) ng/ml vardı. Her 3 subgrup arasında ADMA düzeyleri arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu ($p>0,05$).

Sonuç: Kronik İnflamatuvar bir hastalık olan Tip 2 DM mikrovasküler komplikasyonlara ve endotel disfonksiyona yol açmaktadır. Tip 2 DM tanılı hastalarda serum ADMA düzeyleri mikrovasküler komplikasyonları öngörmede kullanılabilir

Tablo-1: Demografik Veriler

Demografik Veriler	Hasta (n:102)	Kontrol (n:102)	p değeri
Cinsiyet(E/K)	44/58	56/46	0,11
Yaş [yıl, medyan(min-mak)]	59(29-70)	54(31-69)	0,098

Tablo-2: ADMA Düzeyleri

Parametre	Hasta (n:102)	Kontrol (n:102)	p değeri
ADMA (ng/ml)	8,64 (0,62-48,4)	5,26 (1,14-48,4)	$p < 0,001$

SÖZEL BİLDİRİLER

S-25

ERCIYES NÖROENDOKRİN TÜMÖR GRUBU PANKREAS NET VERİLERİ: 20 YILLIK DENEYİM

EMİN SAMET SARAÇ¹, CANAN ŞEHİT KARA², ÜMMÜHAN ABDÜLREZZAK³, GÜLTEN CAN SEZGİN⁴,
SEDAT TARIK FIRAT⁵, FİGEN ÖZTÜRK⁶, ALPER YURCİ⁴, ŞEBNEM GÜRSOY⁴, MEVLÜDE İNANÇ⁵,
METİN ÖZKAN⁵, ERDOĞAN SÖZÜER⁷, FAHRİ BAYRAM²

1 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, KAYSERİ

2 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KAYSERİ

3 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÜKLEER TIP ANABİLİM DALI, KAYSERİ

4 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GASTROENTEROLOJİ BİLİM DALI, KAYSERİ

5 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, MEDİKAL ONKOLOJİ BİLİM DALI, KAYSERİ

6 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ ANABİLİM DALI, KAYSERİ

7 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI, KAYSERİ

Amaç: Pankreas nöroendokrin tümörler (NET) oldukça nadir sıklıkta (1-1.5/100000) görülmekte olup çoğunluğu hormon salgılamamaktadır. Bu nadir hastalık ile ilgili ülkemizde geniş çapta yapılan çalışma sayısı oldukça kısıtlıdır. Çalışmanın amacı "Erciyes NET Grubu" tarafından son 20 yıl içerisinde takip edilen pankreas NET vakalarının takip sonuçlarının sunulmasıdır.

Yöntem: Çalışmada Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde 2001-2021 tarihleri arasında histopatolojik olarak pankreas nöroendokrin tümör tanısı alan ve tüm verilerine ulaşılabilen 123 hastanın sosyodemografik, klinik, biyokimyasal ve radyolojik özellikleri retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Vakaların %52'si erkek olup yaş ortalaması 57.3 ± 13.06 yıl idi. En sık başvuru şikayeti karın ağrısı (%33.3) ve sarılık (%7.3) idi. Dünya Sağlık Örgütü derecelendirme sistemine göre vakaların %49.6'sı G1, %23.6'sı G2 ve %26.8'i G3 idi. G3 olguların ortalama NSE değerleri G1 olgulardan anlamlı derecede yüksekti ($p < 0.05$). Vakaların %34.9'unda tanı anında uzak metastaz saptandı. En sık metastaz saptanan bölgeler %37.9 lenf nodları ve %30.9 karaciğer olup sırasıyla %5.7'sinde akciğer, %5.7'sinde kemik %4.9'unda adrenal, %1.6'sında periton ve %0.1'inde cilt metastazı mevcut idi. Vakaların %60.2'sine cerrahi uygulanmış olup %83'ü küratif, %17'si palyatif cerrahi idi. Medikal tedaviler incelendiğinde somatostatin analogları %20.3, everolimus %4.8, sunitinib %3.3 ve kemoterapi %17 oranında saptandı. Tüm vakaların %6.6'sına ise PRRT uygulanmıştı. Yüksek derece, ileri evre ve uzak metastaz varlığının prognozu olumsuz etkilediği tespit edildi.

Sonuç: Pankreas NET'ler erken aşamada tespit edildiğinde cerrahi ile tamamen çıkarılarak şifa sağlanabilen tümörlerdir. Bu tümörlerin erken teşhis ve tedavisinin yapılması ve deneyimli multidisipliner ekipler tarafından takip edilmesinin sağ kalım üzerine olumlu etkileri olacağını düşünmekteyiz.

SÖZEL BİLDİRİLER

S-26

İNSULİNOMA TANILI HASTALARIMIZIN TANI VE TEDAVİ SÜRECİ; TEK MERKEZ DENEYİMİ

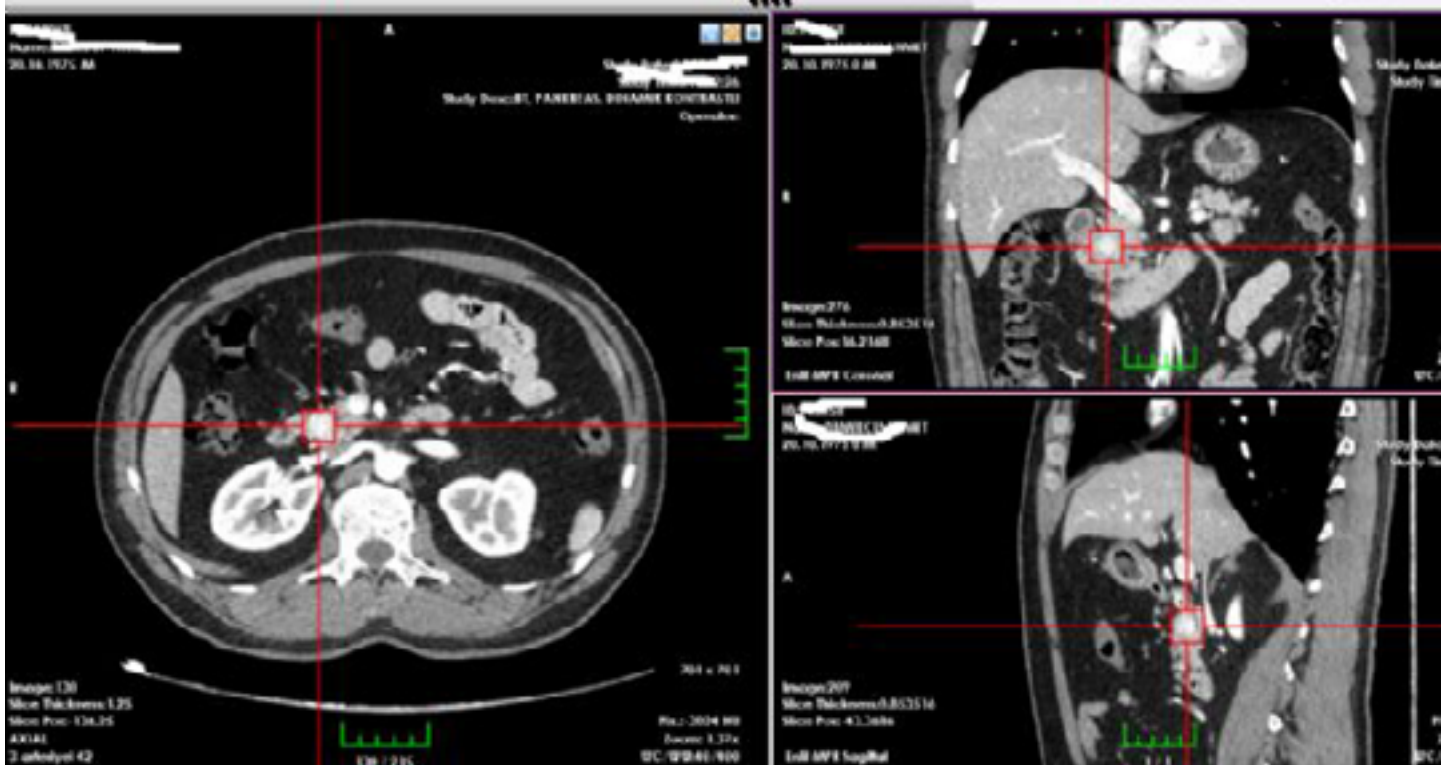
**SADETTİN ÖZTÜRK, ESMA GÜLSUN CELLAT, ELİF MELİS AKYOL, ZEYNEL ABİDİN SAYINER,
SUZAN TABUR, ERSİN AKARU, MUSTAFA ARAZ**

GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

Nöroendokrin tümörler klinik ve biyolojik özellikler açısından farklılıklar gösteren heterojen bir tümör grubudur. En sık görüleni pankreatik NET'lerdir. Pankreatik NET'ler arasında yer alan insulinomalar genellikle soliter, kapsüllü ve 2 cm'den küçük tümörlerdir. Biz de bu çalışmamızda kliniğimizde tanı ve tedavisi yapılan insulinoma tanılı hastalarımızın klinik, tanısal testleri, radyolojik görüntüleri ve tedavilerini değerlendirmeyi amaçladık.

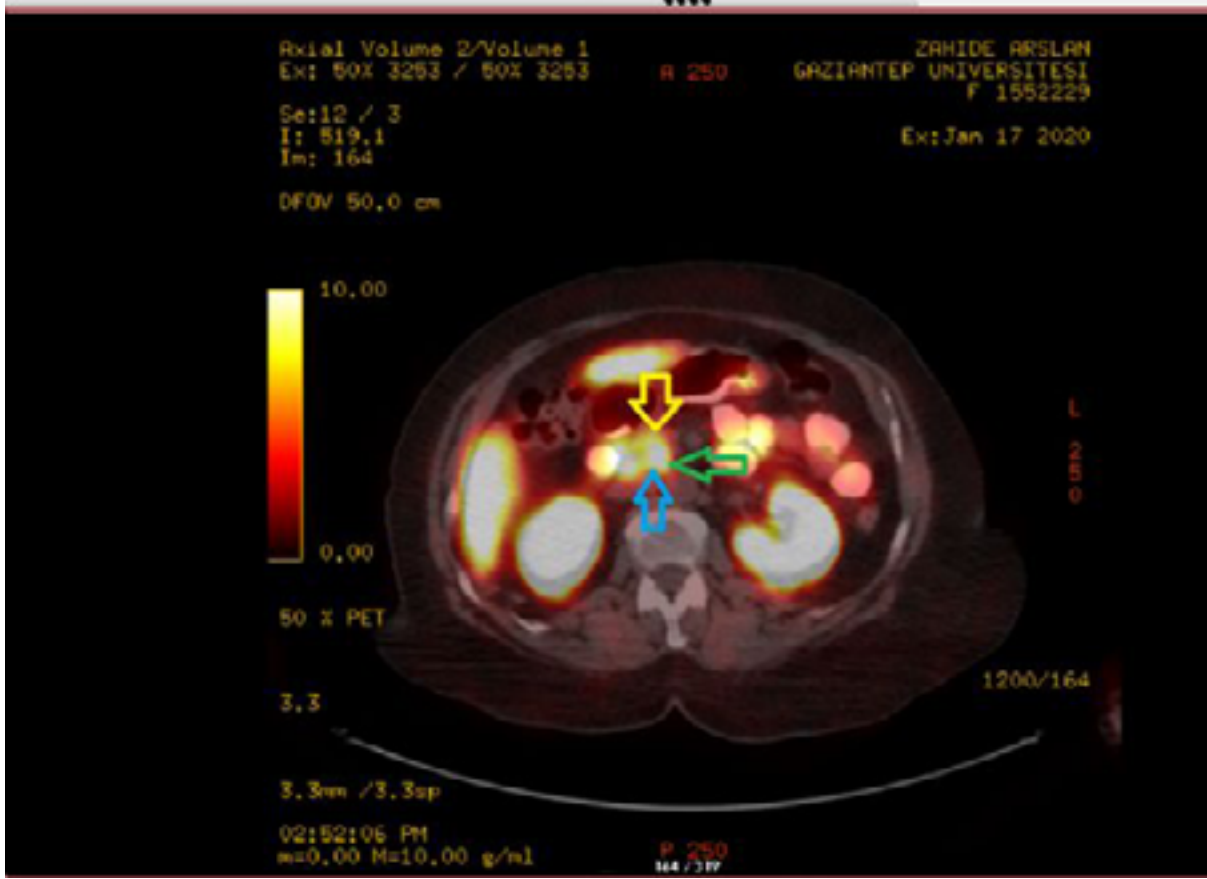
Çalışmamıza 2013-2021 yılları arasındaki 7 insulinoma vakamızı aldık. Dördü(%57,1) kadın, 3(%42,9)'ü erkekti. Yaş ortalaması 49(35-68) olup 6(%85,7) tanesi açlık, 1(%14,3) tanesi tokluk hipoglisemisi tarifliyordu. Uzamış açlık testi yapıldı ve ortalama 6(1-16) saatte hipoglisemi atağı gelişti. Hipoglisemi anındaki insulin(μ U/mL) ve c-peptit(μ g/mL) değerleri endojen hiperinsulinemi olarak değerlendirildi(Tab- lo-1). Odak tespiti açısından öncelikle kontrastlı dinamik pankreas bilgisayarlı tomografi(BT), gerektiğinde difüzyon abdomen manyetik rezonans görüntüleme(MRG) ve Ga-68 dotatate PET çekildi. Bir hastada selektif arteriyel kalsiyum stimülasyon testi(SAKST) yapılmıştır. Patoloji sonucu SAKST'yi doğrulamıştır. Üç hastada BT ile, 2 hastada MRG, 1 hastada Ga-68 dotatate PET, 1 hastada SAKST ile odak bulunmuştur. Patoloji sonuçları 4'ün iyi, 1'inin orta differansiye NET, olarak raporlanmıştır. Ki-67 proliferasyon indeksi ortalama 2,8(1-5), tümör çapı 1,64(1,5-2) cm olarak saptanmıştır. NET odaklarının 3(%43) tanesi pankreas kuyruk, 2(%28,5) tanesi gövde, 2(%28,5) tanesi baş kesiminde saptanmıştır.

İnsulinomalar nadir görülen NET'ler yer almasına rağmen hastalarda hayatı tehdit eden hipoglisemi ataklarına sebep olabilmektedir. Bu nedenle tanısı ve tedavisi için odak tespiti hayatı önem arz etmektedir. Hastalara BT, MRG gibi görüntüleme yöntemleriyle odak tespit edilemediğinde Ga-68 dotatate ve SAKST gibi tanısal yöntemlere ihtiyaç olabilmektedir. Klinik ve laboratuvar olarak endojen hiperinsulinemi destekleyen hastalarda ileri tanısal yöntemleri riskler ve zorluklar içermekle birlikte bazı hastalarda gereklilik arz edebilmektedir.



Ga-68 dotatate SUV max: 6,5

SÖZEL BİLDİRİLER



Tüm hastaların genel özellikleri ve laboratuvar parametreleri

	Yaş	Cinsiyet	glukoz(mg/L)	insulin(muU/L)	c-peptit(µg/L)	kortizol(µg/dL)(stimule)	BT'de lezyon	MRG'de lezyon	Ga-68 dotatate	SAKST	Ameliyat	Patoloji	Tm çapı	Differensiasyon Derecesi	Ki-67(%)	Pankreas lokalizasyonu
Vaka1	68	k	39	44	11,2	23			+		+	NET	1	İyi	1,8	Baş kesiminde
Vaka2	60	k	19	48	16	19				+	+	NET	2	Orta	5,2	Kuyruk kesiminde
Vaka3	45	e	33	183	19,5	18	+				-					Baş kesiminde
Vaka4	61	k	21	187	17,1	19,6	+				+	NET	2	İyi	1	Gövde kesiminde
Vaka5	61	e	33	19	6,48	20		+			+	NET	1,5	İyi	1	Kuyruk kesiminde
Vaka6	46	e	23	13	6,2	18,4	+				-					Gövde Kesiminde
Vaka7	35	k	35	33	4	17,9		+			+	NET	1,7	İyi	5	Kuyruk kesiminde

AKUT APANDİSİT NEDENİYLE OPERE EDİLEN OLGULARDA NÖROENDOKRİN TÜMÖRLERİN ORANI: RETROSPEKTİF KLİNİK ÇALIŞMA

ZUHAL KARACA KARAGÖZ¹, FEYZİ KURT², DURSUN YAŞAR ULUTAŞ³

¹ ELAZIĞ FETHİ SEKİN ŞEHİR HASTANESİ ENDOKRONOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ ELAZIĞ

² SEYHAN DEVLET HASTANESİ GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ ADANA

³ SEYHAN DEVLET HASTANESİ ACIL TIP KLİNİĞİ ADANA

Amaç: Bu çalışmada kliniğimizde akut apandisit nedeniyle opere edilen hastalardaki nöroendokrin tümör(NET) sıklığının tespiti, tedavisi, takibi ve sonuçlarını tartışmayı ve sunmayı amaçladık.

Yöntem: Kliniğimizde akut apandisit nedeniyle opere edilen 6592 hastanın verilerine elektronik veri bankası taranarak ulaşıldı. Patoloji tanıları nöroendokrin tümör olan 14 hasta çalışmaya dahil edildi.

Bulgular: Verileri incelenen 6592 hastanın 14 ünün (%0.21) patolojisi NET olarak raporlandı. Hastaların 8'i(%57.14) kadın ve 6'sı (%42.86) erkek hastaydı. Hastaların yaşlarının ortalaması 36.71 idi. Erkek hastaların yaş ortalaması 42.51 ve kadın hastaların yaş ortalaması 29.87 idi(tablo1) Hastaların 8'ine fizik muayene ve laboratuvar ile birlikte bilgisayarlı tomografi,4'üne ultrasonografi ve 2'sine sadece klinik olarak akut apandisit tanısı konuldu.Ameliyat öncesi hiçbir hastaya NET tanısı konulmadı.Hiçbir hastada karsinoid sendrom belirtisi olan diare ve flushing gibi semptomlar yoktu.Hastaların hepsi acil olarak ameliyat edildi.Hastaların hepsine açık cerrahi ameliyat yapıldı. Ameliyat sırasında hastaların 6'sında flagmatöz, 3'ünde gangren tablosu vardı.Hastaların hiçbirinde tümör bulgusuna rastlanmadı.Histo-patolojik olarak cerrahi sınır pozitif olan ve tümör çapı 2 cm olan iki olguya sonradan sağ hemikolektomi yapıldı.Bu iki olgununda cerrahi sınırı negatif olarak raporlandı.Lenfovasküler invazyon görülmedi.Metastaz ve lenf nodu tutulumu yoktu.Hastaların ortalama takip süresi 36.4 aydı.Hastaların takipleri bilgisayarlı tomografi ve kolonoskopiyle yapıldı.Takip süresinde hiçbir hastada nüks gelişmedi ve mortalite görülmedi.

Sonuç: Akut apandisit nedeniyle ameliyat yaptığımız ve patolojisi NET olan hiçbir hastaya ameliyat öncesi ve ameliyat sırasında NET tanısı konmadı.Dolayısıyla hastalara insidental olarak NET tanısı konuldu.Bu çalışmada çıkardığımız sonuç apendektomi yapılan hastaların patoloji sonuçları ayrıntılı olarak incelenmeli ve NET tanısı konulan olgular tekrar değerlendirilmeli, tedavi ve takipleri her hasta için ayrı ayrı planlanmalıdır.

Tablo 1

	YAŞ	DİSTAL	MEDİAL	RADİX	ÇAP(CM)
E	42.51	2	3	1	1,25
K	42.51	4	4		1,09
E+K	36.71	6[%42.83]	7[%50]	1[%7.14]	1.17

Olguların Demografik Özellikleri Ve Yapılan Tedaviler

SÖZEL BİLDİRİLER

S-28

PRİMER HİPERTRİGLİSERİDEMİLİ OLGULARDA MUTASYON SIKLIKLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

AMİR HOSSEİN ABEDİ¹, CANAN ŞEHİT KARA², ILGIN YILDIRIM ŞİMŞİR³, HÜSEYİN ONAY⁴, FAHRİ BAYRAM²

¹ ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, KAYSERİ

² ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KAYSERİ

³ EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İZMİR

⁴ EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ GENETİK ANABİLİM DALI, İZMİR

Amaç: Hipertrigliseridemi (HTG) pankreatit, steatohepatit, aterosklerotik kardiyovasküler hastalık ve diğer birçok durum ile ilişkilidir. Türkiye’de ve dünyada HTG olgularının sıklığı ve genetik analizi ile çalışmalar oldukça sınırlı sayıdadır. Bu çalışmada Türkiye’de 2 farklı coğrafi bölgedeki primer HTG’li olguların sıklıklarının ve mutasyonlarının saptanması amaçlanmaktadır.

Yöntem: Çalışmaya Erciyes Üniversitesi ve Ege Üniversitesi Tıp Fakülteleri Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniklerine başvuran, trigliserit (TG) düzeyi >500 mg/dL olup sekonder nedenlerin ekarte edildiği 98 hasta alınmıştır. Hastaların lipoprotein lipaz (LPL), apolipoprotein A5 (apoA5), apolipoprotein C2 (apoC2), apolipoprotein E (apoE), lesitin kolesterol asiltransferaz (LCAT) ve glikozilfosfatidilinozitol bağlı yüksek yoğunluklu lipoprotein bağlayıcı protein 1 (GPIHBP1) mutasyonları retrospektif olarak taranmıştır. Mutasyon saptanmayan 60 olguda, ek olarak anjiyopoietin benzeri protein 3 (ANGPTL3) ve lipoprotein olgunlaşma faktörü 1 (LMF1) mutasyonları çalışılmıştır. Tüm mutasyonlar yeni nesil dizi analizi yöntemiyle çalışılmış olup saptanan mutasyonlar Sanger dizi analiz yöntemi ile doğrulanmıştır.

Bulgular: Vakaların %61.2’si erkek olup yaş ortalaması 43.0±12.2 ve vücut kitle indeksleri 28.2±4.4 olarak saptanmıştır. Yarisında (49/98) pankreatit öyküsü mevcut olup %49.0’unda (48/98) mutasyon saptanmıştır. En sık (%31.6) LPL mutasyonu saptanmış olup, %6.1’inde apoA5, %4.1’inde apoC2, %3.1’inde LMF1, %2’sinde apoE, %1’inde LCAT ve %1’inde ANGPTL3 mutasyonları tespit edilmiştir. Pankreatit geçirenlerde apoA5 ve LPL mutasyonları pankreatit geçirmeyenlerden daha sıktır (p<0.05). TG değeri 1450 mg/dL üzerindeki vakalarda pankreatit sıklığı anlamlı olarak artmıştır.

Sonuç: TG değeri 1450 mg/dL üzerindeki vakalarda pankreatit sıklığı artmakta olduğundan bu değer üzerindeki hastaların afereze alınması hem maliyet-etkinlik hem de pankreatit morbidite ve mortalitesinin azalması açısından yararlı olabilir. Bu konuda randomize kontrollü çok merkezli geniş araştırmalara ihtiyaç vardır.

POLİKİSTİK OVER SENDROM'LU HASTALARDA HEPATİK YAĞLANMA VE TESTOSTERON SEVİYELERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ: ÖN SONUÇLAR

MURAT ŞAHİN

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

Amaç: Polikistik over sendrom (PKOS)'lu kadınlarda hepatik yağlanma sık görülmektedir. Amacımız PKOS'lu kadınlarda testosteron seviyeleri, metabolik parametreler ve hepatik yağlanma arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya benzer yaş ($28,5 \pm 4,8$ ve $27,6 \pm 5,2$) ve vücut kitle indeksi (VKİ)'ye ($26,1 \pm 5,4$ ve $26,6 \pm 6,4$) sahip 30 PKOS'lu ve 30 sağlıklı olmak üzere toplam 60 kadın dahil edildi.

Bulgular: PKOS'lu hastaların %40 (n=12)'inde, kontrol grubunun ise %30 (n=9)'unda hepatik yağlanma saptandı, ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,588). Hepatik yağlanması olan (n=21) ve olmayanlar (n=39) karşılaştırıldığında ise, hepatik yağlanması olanlarda VKİ, açlık glukoz, açlık insülin, ALT, aspart aminotransferaz (AST), trigliserid ve total testosteron seviyeleri anlamlı düzeyde daha yüksek (sırasıyla, p<0,001, p=0,020, p<0,001, p<0,001, p=0,022, p=0,037 ve p=0,045), yüksek yoğunluklu lipoprotein seviyeleri ise daha düşüktü (p=0,046) (Tablo 1). Testosteron ile ALT, AST ve açlık insülin seviyeleri arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla, r=0,560, p<0,001, r=0,258, p=0,047 ve r=0,295, p=0,022). Ayrıca ALT ile VKİ, açlık insülin ve trigliserid seviyeleri arasında da pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla, r=0,412, p=0,001, r=0,388, p=0,002 ve r=0,647, p<0,001). Hepatik yağlanma üzerine etkili parametrelere baktığımızda artan VKİ ve açlık insülin seviyeleri bağımsız risk faktörleriyken (OR:1,25, p=0,049 ve OR:1,5, p=0,011), testosteron seviyesi etkili bir faktör değildi (OR:1,02, p=0,365) (Tablo 2).

Tartışma ve Sonuç PKOS'lu kadınlarda androjen seviyeleri ve hepatik yağlanma arasındaki ilişki ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır. Biz bu çalışmada PKOS hastalarında hepatik yağlanma sıklığını %40 oranında saptadık. Hepatik yağlanma ile VKİ, açlık insülin seviyeleri ve testosteron seviyeleri arasında pozitif ilişki saptadık. Ayrıca VKİ ve açlık insülin seviyeleri bağımsız risk faktörleriyken, testosteron seviyesi etkili değildi.

SÖZEL BİLDİRİLER

Tablo 1. PKOS ve kontrol grubunun biyokimyasal ve demografik özellikleri

Parametreler	PKOS n=30	Kontrol n=30	p
Yaş (yıl)	26,1±5,4	26,6±6,4	0,817
VKİ (kg/m ²)	28,5±4,8	27,6±5,2	0,764
APG (mg/dl)	84,86±5,88	86,20±9,04	0,501
Açlık insülin (µIU/ml)	15,30±9,21	12,37±1,68	0,260
ALT (U/l)	31,15±17,53	18,03±11,74	0,001
AST (U/l)	20,66±7,33	19,96±7,40	0,714
GGT	16,06±11,62	14,10±6,48	0,423
ALP	66,30±19,71	67,34±17,27	0,829
T-kolesterol (mg/dl)	168,73±36,16	176,63±36,81	0,405
LDL (mg/dl)	101,50±33,17	112,50±29,79	0,182
HDL (mg/dl)	59,13±15,75	55,50±16,68	0,389
TG (mg/dl)	114,90±56,35	115,76±66,50	0,957
Total testosteron (ng/dl)	58,46±21,46	31,49±11,57	0,000
DHEAS	402,17±161,95	256,10±106,70	0,000
TSH	2,47±1,24	1,96±1,26	0,123
sT4	1,21±0,17	1,16±0,15	0,210
Hepatik steatoz n, (%)	12 (40,0)	9 (30,0)	0,588
Grade 1	6 (20,0)	5 (16,7)	
Grade 2	6 (20,0)	4 (13,3)	
Grade 3	0 (0)	0 (0)	

Tablo 2. Hepatik yağlanma ile ilişkili faktörler

Parametreler	B	OR	CI %95,0	p
VKİ	0,223	1,25	1,001-1,559	0,049
Açlık insülin	0,451	1,57	1,110-2,219	0,011
APG	0,041	1,04	0,925-1,173	0,502
TG	0,009	0,99	0,975-1,007	0,271
HDL	-0,004	1,02	0,934-1,062	0,902
Total testosteron	-0,021	1,021	0,976-1,068	0,365

Logistik regresyon analizi, enter method

SÖZEL BİLDİRİLER

S-30

AKROMEGALİ HASTALARINDA OBEZİTE SIKLIĞI

MUSTAFA CAN, HATİCE ÇALIŞKAN BURGUCU, MELİA KARAKÖSE

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KONYA

Amaç: Kompleks ve multifaktöriyel bir hastalık olarak kabul edilen obezite, günümüzde önlenabilir ölümlerin en önemli nedenlerinden biridir. Obezite, diyabet, hipertansiyon, dislipidemi, osteoartrit, uyku-apne sendromu, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı, polikistik over sendromu gibi birçok komorbidite ile ilişkilidir. Büyüme hormonu (BH) ve Insulin-like growth factor 1 (IGF-1)'in metabolizma ve vücut kompozisyonunun düzenlenmesinde önemli rolleri olduğu bilinmektedir. Akromegalide artmış BH ve IGF-1'in etkisi ile toplam vücut sıvısı ve yağsız vücut kitlesinde artış ve vücut yağ miktarında azalma dahil olmak üzere vücut kompozisyonunda değişiklikler meydana gelir. Bu çalışmamızda akromegali tanısı ile takip edilen hastalarımızın vücut kitle indekslerinin (VKİ) ve obezite sıklığının araştırılmasını amaçladık.

Yöntem: Çalışmamıza akromegali tanısı ile takip edilen 65 hasta dahil edildi. Hastaların kan basıncı, boy, kilo, bel çevresi, kalça çevresi ölçümleri yapıldı ve VKİ'leri hesaplandı. Ayrıca hastaların açlık glukoz, HbA1c ve lipid parametreleri ölçüldü. VKİ<18,5 zayıf, 18,5-24,9 arası normal kilolu, 25-29,9 arası fazla kilolu, ≥ 30 obez, ≥ 40 morbid obez olarak kabul edildi.

Bulgular: Hastaların VKİ ortalaması $30,84 \pm 6,05$ idi. VKİ'ye göre hastaların 11'i (% 16,9) normal kilolu, 20'si (% 30,7) fazla kilolu, 30'u obez (% 46,2), 4'ü (% 6,2) morbid obez idi. VKİ< 30 olan ve VKİ ≥ 30 olan akromegali hastalarını karşılaştırdığımızda VKİ ≥ 30 olanlarda yaş, SKB, DKB ve açlık glukoz düzeyleri yüksek; HbA1c, total kolesterol, HDL, LDL, trigliserid düzeyleri ise VKİ< 30 olanlarla benzer olarak tespit edildi (Tablo 1).

Sonuç: Çalışmamızda akromegali hastalarında obezite sıklığının % 52,4 olduğu, obez akromegali hastalarında SKB, DKB ve açlık glukoz düzeylerinin obez olmayan akromegali hastalarından daha yüksek olduğu tespit edildi.

VKİ < 30 ve VKİ ≥ 30 olan akromegali hastalarının demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri

	VKİ < 30 (n=31)	VKİ ≥ 30 (n=34)	p
Yaş (yıl)	53.2 $\pm$ 12,9	44.4 $\pm$ 11,3	0.005
Cinsiyet(kadın/erkek)	11/19	19/12	0.209
VKİ (kg/m ²)	35.2 $\pm$ 4.7	26.0 $\pm$ 2.8	<0.001
SKB (mmHg)	133 $\pm$ 18	120 $\pm$ 15	0.004
DKB (mmHg)	89.3 $\pm$ 13	77.9 $\pm$ 10	<0.001
Glukoz (mg/dL)	112.2 $\pm$ 26	97.9 $\pm$ 16	0.013
HBA1C (%)	6.2 $\pm$ 0.9	5.9 $\pm$ 1.1	0.254
Total-kolesterol (mg/dL)	196 $\pm$ 36.0	196 $\pm$ 36.4	1
HDL-kolesterol (mg/dL)	48 $\pm$ 12	50 $\pm$ 13	0.408
LDL-kolesterol (mg/dL)	117 $\pm$ 29	114 $\pm$ 39	0.753
Trigliserid (mg/dL)	171 $\pm$ 106	149 $\pm$ 88	0.371

VKİ: vücut kitle indeksi, SKB: sistolik kan basıncı, DKB: diastolik kan basıncı, HbA1c: hemoglobin A1c, HDL: High-density lipoprotein, LDL: low-density lipoprotein

ÇOK YÜKSEK DOZ D VİTAMİNİ SEVİYESİ OLAN GERİATRİK HASTALARDA HİPERKALSEMİ RİSKİ

ADNAN BATMAN¹, YÜKSEL ALTUNTAŞ²

¹ KOÇ ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, İSTANBUL

² SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ŞİŞLİ ETFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: Çok yüksek dozda 25-hidroksi-vitamin D (25(OH)D) seviyesi ile başvuran geriatrik popülasyonda hiperkalsemi riskini belirlemeyi amaçladık.

Yöntem: Bu çalışma, Ocak 2014 ile Aralık 2019 tarihleri arasında 25(OH)D düzeyi çok yüksek (>88ng/ml) olan yaşlı hastaları incelemek için retrospektif, kesitsel iki merkezli bir çalışma olarak tasarlanmıştır. Çalışmaya dahil edildikten sonra hastaların kalsiyum ve D vitamini düzeylerine göre alt grup analizleri yapılmıştır.

Bulgular: D vitamini düzeyleri değerlendirilen toplam 81.101 yaşlı hasta tarandı. Yıllara göre D vitamini tetkik edilen geriatrik hasta sayısı ve 25(OH)D seviyesi>88 ng/ml olan geriatrik hasta sayısında 2019 yılı haricinde ciddi artış gözlenmiştir (Şekil-1 ve Şekil-2). Dahil etme kriterlerimize uyan 458 (%0,6) yaşlı hastadan verisi tam olan 217 (35 erkek ve 182 kadın) hasta çalışmamıza dahil edilmiştir. Hastaların ortalama yaşı 75 (min-maks:65-102), ortalama 25(OH)D düzeyi 103,7 ng/ml (min-maks:88.2-275.9) olarak saptanmıştır. 25(OH)D düzeyi çok yüksek olan yaşlı hastaların çoğu (%86.6) normokalsemik olarak gözlemlendi. Hiperkalsemisi olan hastalar normokalsemik grup ile karşılaştırıldığında; 25(OH)D, intakt parathormon (iPTH), fosfor, alkalın fosfataz (ALP) ve yaşları arasında fark gözlenmedi. Ancak hiperkalsemik grupta PTH baskılanma oranı anlamlı olarak daha yüksekti (p=0,005). Grup 3'te istatistiksel olarak anlamlı olmasa da hiperkalsemi ve iPTH baskılanma oranı diğer gruplara göre daha yüksek gözlemlendi.

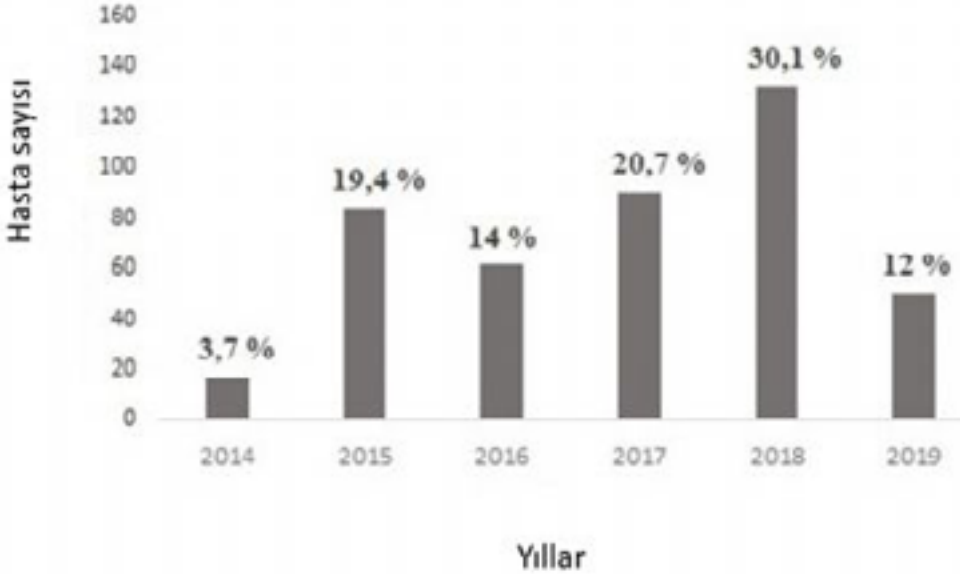
Sonuç: Çalışmamızda gözlemlendiği gibi 25(OH)D düzeyleri çok yüksek yaşlı hastalar çoğunlukla normokalsemik saptanırken, yaşamı tehdit eden hiperkalsemi vakaları da gözlenmiştir. Yaşlılar gibi komorbiditesi olabilen ve hiperkalsemiye bağlı semptomlardan dolayı daha şiddetli etkilenebilecek popülasyonda, tedavi ve takip planlaması klinik kılavuz önerilerine göre yapılmalıdır.

Şekil-1. D vitamini tetkik edilen 65 yaş üstü hastaların yıllara göre dağılımı (n=81 101)



SÖZEL BİLDİRİLER

Şekil-2. 25(OH)D>88 ng/ml olan hastaların yıllara göre dağılımı (n=458)



Tablo 1. 25(OH)D>88 ng/ml olan hiperkalsemik ve normokalsemik yaşlı hastaların demografik ve laboratuvar özellikleri

Parametreler (Median (min-max))	Tümü (n=217)	Hiperkalsemik (n=29)	Normokalsemik (n=188)	P
Cinsiyet (E/K)	35/182	3/26	32/156	0,363
Yaş	75 (65-102)	79 (65-91)	74 (65-102)	0.496
25(OH)D (ng/ml)	103.7 (88.2-275.9)	104.5 (89.3-275.9)	103.35 (88-230)	0.200
PTH (pg/ml)	36.1 (2.8-87.4)	33.8 (7-78.5)	36.44 (2.8-87.4)	0.893
Kalsiyum(mg/dl)	9.66 (8-16.95)	10.5 (10.21-16.95)	9.6 (8-10.2)	<0.001
Fosfor (mg/dl)	3.7 (2.23-5.92)	3.7 (2.3-4.9)	3.7 (2.23-5.92)	0.600
ALP (U/L)	74 (29-402)	75 (29- 402)	73.5 (29-321)	0.239
PTH supresyon oranı (%)	10 (%4.6)	5 (%17.24)	5 (%2.65)	0.005
Hiperkalsemi oranı (%)	29 (%13.36)			

E:Erkek, K:Kadın 25(OH)D:25-hidroksi-D vitamini, PTH:parathormon, ALP: Alkalen fosfataz

Tablo 2.Serum 25(OH) D düzeylerine göre grupların demografik ve laboratuvar özellikleri

Parametreler Median (Min-max)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	p
Cinsiyet (E/K)	15/71	15/90	5/21	0,756
Yaş	73 (65-99)	76 (65-102)	74 (65-96)	0.466
25(OH)D (ng/ml)	93.2 (88.2-99.7)	112.8 (100-148)	167.1 (149.9-275.9)	<0.001
PTH (pg/ml)	35.4 (3.5-87.4)	36.9 (9.71-86)	36.2 (2.8-81.48)	0.36
Kalsiyum (mg/dl)	9.6 (8-16.95)	10.5 (8.2-14.64)	9.82 (9-12.25)	0.117
Fosfor (mg/dl)	3.7 (2.23-4.9)	3.6 (2.78-4.77)	3.7 (2.87-5.92)	0.342
ALP (U/L)	74 (32-291)	72 (29- 131)	75 (39-402)	0.088
Hiperkalsemi oranı (%)	9 (%10.46)	13.3 (%17.24)	6 (%23.07)	0.254
PTH supresyon oranı (%)	4 (4.65%)	3 (2.85%)	3 (11.54%)	0.168

Grup 1; 25(OH)D 88-100 ng/ml Grup 2: 25(OH)D 100-149 ng/ml Grup 3: 25(OH)D >150 ng/ml E:Erkek, K:Kadın 25(OH)D:25-hidroksi-D vitamini, PTH:parathormon, ALP: Alkalen fosfataz

SÖZEL BİLDİRİLER

S-32 HİPOFİZ

TRİGLİSERİD YÜKSEKLİĞİNİN NADİR BİR NEDENİ DE AKROMEĞALİ

MEHMET ŞİMŞEK, DİLEK GENEŞ, ZAFER PEKKOLAY, ALPASLAN KEMAL TUZCU

DİCLE ÜNİVERSİYESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, DİYARBAKIR

Amaç: Hipersomatotropizmin akral ve yumuşak doku büyümesi ile metabolik fonksiyon üzerindeki etkileri, birkaç yıl içinde sinsice ortaya çıkmaktadır. Tanıda geç kalındığında morbidite ve mortalite riskinde artışa yol açmaktadır. Akromegalide, lipoprotein metabolizması bozuklukları; insülin direncinin bir sonucu olarak dolaşımda artan lipoprotein-A, apolipoprotein-A1 ve apolipoprotein-E seviyelerine bağlıdır. GH (Growth hormon)'nin lipolitik etkisi, bu hastalarda bulunan insülin duyarlılığının azalmasına daha fazla katkıda bulunan serbest yağ asitlerinin mobilizasyonu ile sonuçlanır. Lipoproteinlipaz aktivitesinin GH'ye bağlı inhibisyonu ayrıca, akromegalide en yaygın olarak tanımlanan lipid anormallliği olan hipertrigliseridemi ile sonuçlanır

Bu çalışmada diyabetes mellitusu, prediyabeti ve hipotiroidisi olmayan akromegalik hastalarda trigliserid düzeylerinin anlamlılığını araştırmayı amaçladık.

Gereç-Yöntemler: Çalışmaya akromegali tanısı alan 32 hasta ve akromegali tanısı olmayan 32 kontrol grubudahil edildi. Hastaların tanı anında açlık TG (trigliserid) düzeyleri, IGF-1 (insulin growth hormon-1) düzeyi, açlık glukoz düzeyi, TSH (tiroid stimule edici hormon), FT4 (serbest tiroksin), FT3 (serbest triiyodotironin) düzeylerine bakıldı. 75 gram oral glukoz ile growth hormon baskılanma testi ile akromegali tanısı alan hastalar kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 32 akromegali hastasının 16'sı (%50) kadın, 16'sı (%50) erkekti. 32 kontrol grubunun 18'i (%56) kadın, 14'ü (44) erkekti. Akromegalik hastaların yaş ortalaması $46 \pm 10,9$ idi. Kontrol grubunun yaş ortalaması $43,2 \pm 11,5$ idi. Akromegalik hastaların ortalama trigliserid düzeyi 154,87(54-302) ile kontrol grubunun ortalama trigliserid düzeyi 104 (34-259) idi. İki grubun trigliserid düzeyi arasında anlamlı farklılık vardı ($p < 0,01$). Hastaların TSH, FT4, FT3 ve glukoz değerleri arasında anlamlı fark yoktu ($p > 0,05$).

Sonuç: Bu çalışmada, diyabeti, prediyabeti ve hipotiroidisi olmayan akromegalik hastalarda trigliserid yüksekliği saptandı. Trigliserid yüksekliği akromegaliye eşlik eden komorbiditelerden biridir.

AKROMEGALİ HASTALARINDA PATOLOJİLERİNİN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

YASEMİN AYDOĞAN ÜNSAL, ÖZEN ÖZ GÜL, SONER CANDER, CANAN ERSOY, ERDİNÇ ERTÜRK

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

Giriş: Akromegali, büyüme hormonunun hipersekresyonu nedeniyle çeşitli organ ve sistem tutulumları ile karakterize olan nadir görülen bir hastalıktır. Bu çalışmada akromegali tanılı olgularda tiroid disfonksiyonu, tiroid nodüleritesi ve tiroid malignitesi varlığı değerlendirilmiştir.

Materyal ve Metodlar: Kliniğimiz tarafından 2004-2021 yılları arasında akromegali tanısıyla takipli 220 hastanın dosyası retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Verilerine ulaşılmış toplam 72 hastanın dosyası incelenmiştir.

Bulgular: Akromegali tanılı 72 olgunun 38'i kadın (%52,8), 34'ü erkek (%47,2) idi. Hastaların tanı yaşı 39(13-66) yıl ve takip süreleri 132(12-372) aydı. Tiroid stimülan hormon düzeyleri 1,23 mU/L (0,01-5,06) idi. Dokuz hasta (%12,5) sekonder hipotiroidi nedeniyle tedavi almaktaydı. İki hastanın ise Hashimoto tiroiditi tanısı mevcuttu. On altı hastada (%22,2) diffüz guatr mevcuttu. Kırkbir hastadan 32'sinde (%78) nodül tespit edildi. 5 hastada (%15,6) 1 tane, 4 hastada (%12,5) 2 tane ve 23 hastada (%71,9) ≥ 3 adet nodül saptandı. Medyan nodül çapı 14 mm (1-45) idi. On sekiz hasta (%25) tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi (TİİAB) ile değerlendirilmişti. Bir hastanın (%5,6) TİİAB patolojisi tanısal olmayan sitoloji, 14'ünün (%77,8) benign sitoloji, 2'sinin (%11,1) foliküler neoplazm şüphesi ve 1'inin (%5,6) malignite açısından şüpheli şeklinde raporlandı. Toplam 7 hasta opere edildi. Operasyon patolojisi 3 hastada (%42,9) benign, 3 hastada (%42,9) papiller tiroid karsinomu, 1 hasta (%14,3) foliküler tiroid karsinomu şeklinde raporlandı. Diffüz guatrı olan olguların tanı anında değerlendirilen IGF-1 düzeylerinin daha yüksek olduğu tespit edildi ($p=0.09$). Nodül varlığı ve hastalık aktivitesi arasında ilişki tespit edilmedi.

Sonuç: Akromegali tanılı olgularda, tiroid patolojileri ile ilişkili semptom ve fizik muayene bulguları varlığında ileri değerlendirmelerin yapılması önem taşımaktadır.

HIPOFİZ MİKROADENOM BOYUTU İLE SALGILADIĞI HORMONUN SERUM DÜZEYİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

BEGÜMHAN BAYSAL¹, KEZİBAN DEMİR², MAHMUT BİLAL DOĞAN¹, HAVVA GONCA TAMER²

¹ MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ, GÖZTEPE PROF. DR. SÜLEYMAN YALÇIN ŞEHİR HASTANESİ, RADYOLOJİ ANABİLİM DALI, İSTANBUL
² MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ, GÖZTEPE PROF. DR. SÜLEYMAN YALÇIN ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İSTANBUL

Giriş ve Amaç: Bu çalışmada, hipofiz mikroadenomlarında, adenomun salgıladığı hormonun serumdaki düzeyi ile adenomun boyutu arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesinde, Ocak 2016 ile Ocak 2020 arasında hipofiz MRG'da mikroadenom saptanan hastalarda; retrospektif gözlemsel olarak büyüme hormonu (GH), prolaktin (PRL) ve adrenokortikotropik hormon (ACTH) salgılayan adenomların en uzun aksı; post-kontrast T1 sekans üzerinden ölçüldü ve serum hormon düzeyleri incelendi. Regresyon analizi ile bu iki değer arasındaki korelasyon saptandı.

Bulgular: Çalışmaya toplam 142 (10 akromegalili, 125 prolaktinomali, 7 Cushing sendromu olan) hasta alındı. Büyüme hormonu salgılayan adenomlarda, tümör maximum boyutu (tmb) ile GH düzeyi arasında korelasyon ($r=0.220$, $p=0.542$) saptanmazken, prolaktinomali hastalarda prolaktin düzeyi ile tmb arasında pozitif korelasyon ($r=0.249$, $p=0.005$), cushingli hastalarda ise ACTH düzeyi ile tmb arasında negatif korelasyon bulunmuştur ($r=-0.778$, $p=0.039$) (Tablo).

Tartışma ve Sonuç: Çalışmamızda, prolaktin ve ACTH salgılayan adenomlarda tmb ile prolaktin ve ACTH düzeyleri arasında korelasyon bulunurken, önceki çalışmaların aksine GH salgılayan adenomlarda tmb ile GH düzeyi arasında korelasyon saptanmamıştır. Hasta grubundaki heterojen dağılım nedeniyle, özellikle GH ve ACTH salgılayan adenomlar için daha fazla sayıda vaka içeren çalışmalara ihtiyaç vardır. Preoperatif hormon düzeyi, tedaviye cevap için önemlidir. Tümörün maksimum boyutu, yüksek serum hormon seviyeleri ile ilişkili olabilir. Bu nedenle adenomların tedavi öncesi boyutlarının belirlenmesi medikal veya cerrahi tedavi stratejisinin belirlenmesinde ve tedavi başarısını öngörülmesinde kullanılabilir.

Mikroadenom alt tipleri ile boyut arasındaki ilişki

Hormon		
GH (n=7)	CorrelationCoefficient Sig. (2-tailed)	0,220 0,542
PRL (n=125)	CorrelationCoefficient Sig. (2-tailed)	*0,249 0,005
ACTH	CorrelationCoefficient Sig. (2-tailed)	**0,778 0,039

*Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed). **Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

AKROMEĞALİ VE DİFERANSİYEKANSERLİ HASTALARIN İZLEM SONUÇLARI

SEDA HANİFE OĞUZ¹, BÜŞRA FIRLATAN², SÜLEYMAN NAHİT ŞENDUR¹

¹ HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA

² HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ANKARA

Arka-Plan: Tiroid kanserine odaklanan vaka kontrol çalışmalarının meta-analizlerinde, akromegalide nodüler guatr ve tiroid kanseri riskinin arttığı gösterilmiştir.

Yöntem: Hacettepe Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı'nda 1998-2020 yılları arasında diferansiye tiroid karsinomu (DTC) tanısı ile izlenen 26 akromegalik hastanın klinik özellikleri retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Hastalar (13 K, 13 E) akromegali tanısı sırasında $42,8 \pm 11,5$ (21-60) yaşında ve DTC tanısına kadar geçen süre $5,5 \pm 6,8$ yıl idi. DTC tanısına kadar TİİAB ile ortalama 2 (1-5) kez örneklemeye yapılmıştı. Tek örneklemeye ile tanıya ulaşılan hastaların oranı %26,9 (n=7) iken, önemi belirsiz atipi veya tanısız olmayan örneklemeler sonucunda cerrahi tedavi uygulananlar %30,7 (n=8) idi. Hastaların tiroid kanseri tanısına kadar geçen dönemde, GH ve IGF-1 düzeyleri sırasıyla $6,2 \pm 6,4$ ng/mL ve $523,8 \pm 197,6$ ng/mL bulundu. Tiroid cerrahisi öncesinde %72,2 hasta ötiroid iken tiroid otoantikör pozitifliği saptanan üç olgudan birinde Graves hastalığı saptandı. Olguların 22'sinde (%84,6) papiller tiroid karsinomu, kalan dört hastada ise çeşitli DTC tipleri mevcuttu. Tiroid kanseri tümör çapı $1,4 \pm 1,2$ (0,2-5) cm iken 10 hastada (%45,4) tümör <1 cm bulundu. DTC, 13/23 hastada multisentrik (%56,5), bunların %69,2'sinde (n=9) ise bilateral idi. Üç hastada (%13) servikal lenf nodlarına metastaz saptandı. Tüm DTC'ler içinde multisentrisite dışındaki özellikler nedeniyle orta-yüksek riskli gruba giren altı olgu (%23) vardı. Toplam 13 hasta (%50) radyoaktif iyot tedavisi alırken hastaların %84,6'sına 100 mCi, %15,4'üne ise 150 mCi tedavi uygulandı.

Sonuç: DTC, akromegaliye eşlik eden önemli bir komorbiditedir. Merkezimizde akromegali hastaları tiroid nodülleri ve kanserleri açısından rutin olarak taranmaktadır. Çalışmamızda akromegalik tiroid kanserlerinin yarısında multisentrisite, 1/5'inde ise orta-yüksek risk sınıfındaki özelliklerin saptanması aktif tarama programını destekler niteliktedir.

SÖZEL BİLDİRİLER

S-36

AKROMEGALİ HASTALARINDA ARTERİYEL STİFFNESSİN DEĞERLENDİRİLMESİ

MUSTAFA CAN, HATİCE ÇALIŞKAN BURGUCU, ZELİHA YARAR, MELİA KARAKÖSE, MUSTAFA KULAKSIZOĞLU, FERİDUN KARAKURT

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KONYA

Amaç: Akromegali büyüme hormonu (BH) ve Insulin-like growth factor 1 (IGF-1) düzeylerinde artışa neden olan, çoğunlukla BH salgılayan hipofiz adenomunun neden olduğu bir hastalıktır. Akromegalide artmış BH ve IGF-1'e uzun süre maruz kalmak komorbiditelerin ortaya çıkması ve/veya kötüleşmesi ve mortalite riskinin artmasına neden olur. Akromegalinin başlıca kardiyovasküler hastalıklar (KVH) nedeniyle morbidite ve mortalite artışı ile ilişkili olduğu bazı çalışmalarda gösterilmiştir. Çalışmamızda akromegali hastalarında KVH'lerle ilişkili olduğu gösterilen arteriyel stiffnessin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmamıza 25'i aktif hastalık, 26'sı iyi kontrollü, 9'u yeni tanı olmak üzere toplam 60 akromegali hastası ile kontrol grubu olarak yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksine göre hastalarla eşleşen, bilinen tip 2 diyabetes mellitus (DM), hipertansiyon ve KVH olmayan 60 sağlıklı gönüllü dahil edildi. Akromegali ve kontrol gruplarındaki katılımcıların boy, kilo, bel çevresi, kalça çevresi, kan basınçları, serum açlık glukoz, insülin, hemoglobin A1c (HbA1c), C-reaktif protein (CRP), lipid düzeyleri ve arteriyel stiffnessi değerlendirilmek için brachial cuff yöntemiyle osilometrik olarak pulse wave velocity (PWV) ölçümleri yapıldı.

Bulgular: Akromegali grubunda sistolik kan basıncı (SKB), diastolik kan basıncı (DKB), glukoz ve HbA1c düzeyleri kontrol grubundan anlamlı olarak yüksekti. Akromegali grubunda CRP, low-density lipoprotein (LDL), high-density lipoprotein (HDL) düzeyleri kontrol grubundan yüksek; insülin, total kolesterol ve trigliserid düzeyleri kontrol grubundan düşük olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Akromegali grubunda PWV kontrol grubundan anlamlı olarak yüksekti (Tablo 1). Akromegali grubunda yapılan korelasyon analizinde PWV ile yaş, SKB, DKB, glukoz ve HbA1c arasında pozitif korelasyon tespit edildi.

Sonuç: Çalışmamızın sonuçlarına göre akromegali hastalarında arteriel stiffnessin arttığı, artmış arteriel stiffnessin hemodinamik (SKB, DKB) ve metabolik (açlık glukozu, HbA1c) parametrelerle ilişkili olduğunu tespit ettik.

Akromegali ve kontrol gruplarının demografik ve klinik özellikleri

	Akromegali (n=60)	Kontrol (n=60)
Yaş (yıl)	46.83 (25-72)	42.02 (35-65)
Cinsiyet(kadın/erkek)	37-23	39-21
SKB (mmHg)	127.18±18.60*	121.08±12.67
DKB (mmHg)	84.33±13.58*	78.87±12.59
Glukoz (mg/dL)	97.85 (70-182)*	93.25 (76-118)
Insulin (µU/mL)	12.25±11.48	14.98±11.34
HbA1C (%)	5.9 (4.7-11.6)**	5.4 (4.8-6.1)
CRP (mg/L)	6.62±2.98	3.11±3.01
Total-kolesterol(mg/dL)	190.02±43.06	190.06±31.50
HDL-kolesterol (mg/dL)	51.95±23.21	47.30±10.01
LDL-kolesterol (mg/dL)	113.58±34.29	111.48±27.68
Trigliserid (mg/dL)	159.08±100.95	160.56±82.26
PWV	7.05 (4.80-11.30)*	6.3 (4.70-11.60)

*: p< 0.05 **: p< 0.01 SKB: sistolik kan basıncı, DKB: diastolik kan basıncı, HbA1c: hemoglobin A1c, CRP: c-reactive protein, HDL: High-density lipoprotein, LDL: low-density lipoprotein, PWV: pulse wave velocity, CIMT: karotis intima-media kalınlığı

POSTER BİLDİRİLER

POSTER BİLDİRİLER

P-01

EKTOPIK CUSHİNG ODAĞI ARAŞTIRILIRKEN SAPTANAN FEOKROMOSİTOMA

İLKCAN ÇERÇİ KOÇAR¹, MEHMET SÜLE¹, HAKAN BASIR², ÇAĞRI ÇELİK², RAMAZAN GEN¹

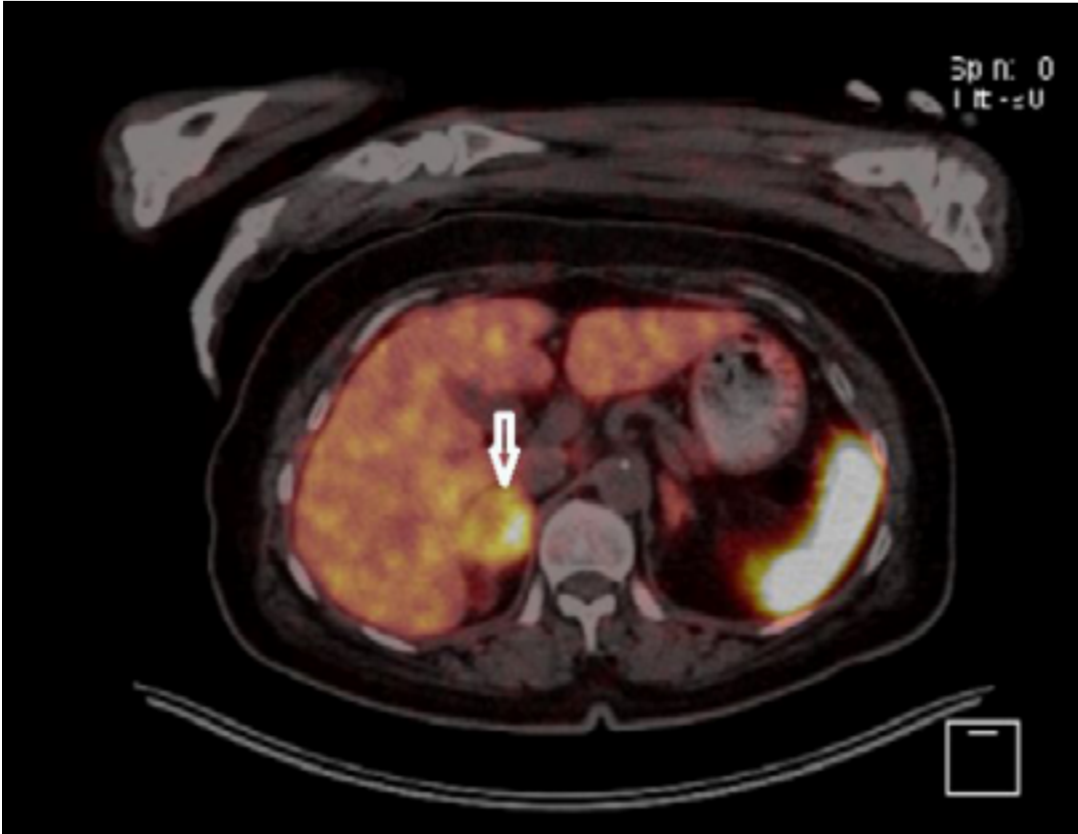
¹ MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI/MERSİN
² MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI/MERSİN

Amaç: Ektopik adrenokortikotropik hormon (ACTH) üretimi, Cushing Sendromunun nadir bir nedenidir. Feokromositoma %3 oranında ACTH üreten Cushing Sendromu nedeni olabilir. Bu vakada kortizol ve katekolamin artışı ile seyreden ACTH üreten feokromositoma olgusunu sunacağız.

Olgu: 56 yaşında, diyabetik ve hipertansif kadın hasta halsizlik, baş ağrısı ile başvurdu. Hastanın muayenesinde cushingoid görünüm izlendi. Kan basıncı 180/110 mm/hg, nabız:92/dk saptandı. Tetkiklerinde Potasyum:2.1 mEq/L (3.5-4.5), ph:7.52, HCO3:34.3 Sodyum:131 olan hasta hipokalemik metabolik alkaloz olarak değerlendirildi. Bazal kortizol:1018 nmol/l (184,4-623) olan hastanın 1 mg deksametazon süpresyon testinde(DST) kortizol:924 nmol/l olarak saptandı. 24 saatlik idrarda kortizol düzeyi 1225nmol/l (20-292) olarak sonuçlandı. 2 mg DST:718 nmol/l olarak sonuçlanması üzerine bakılan ACTH:298 ng/ml (0-46) olarak geldi ve hastaya 8 mg DST yapıldı ve 670 nmol/l olarak sonuçlandı. Ektopik odak araştırmak için çekilen batın tomografisinde; sağ sürrenalde 4 cm çaplı nodül saptandı ve Galyum-68 pozitron emisyon tomografisi çekildi; sağ sürrenalde santral nekroz alanları barındıran primer malignite ile uyumlu olduğu düşünülen (SUVmax= 34.5) kitle saptandı. 24 saatlik idrarda metanefrin düzeyi:2345 µg/gün(30-180), normetanefrin:1699 µg/gün (128-484) ve plazma aldosteron/renin aktivitesi oranı normal olarak sonuçlanan hasta feokromositoma olarak değerlendirildi. Preoperatif hazırlığı feokromositoma tanısına uygun olarak yapılan hastaya sağ sürrenalektomi yapıldı ve patoloji sonucu feokromositoma olarak raporlandı. Cerrahiden 6 hafta sonra bakılan bazal kortizol seviyesi:284 nmol/l, 1mg DST sonucu 12,44 nmol/L, idrar normetanefrin 149 µg/gün metanefrin 68 µg/gün Potasyum:4.3 mEq/L olarak saptandı.

Sonuç: ACTH üreten feokromositoma ektopik ACTH üreten Cushing Sendromuna göre daha sıklıkla hipokalemi ve hipertansiyona sebep olmaktadır. Ektopik Cushing odağı araştırılırken nadir bir neden olan feokromositoma mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

Kitlenin GA-68 PET BT görüntüsü



POSTER BİLDİRİLER

P-02

NADİR BİR BİRLİKTELİK; SİTUS İNVERSUS TOTALİSİ OLAN HASTADA İNSİDENTAL FEOKROMOSİTOMA

İLKCAN ÇERÇİ KOÇAR, MEHMET SÜLE, RAMAZAN GEN

MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI/MERSİN

Amaç: Feokromositoma ve Situs Inversus Totalis (SİT) nadir görülen hastalıklardır. Literatürde SİT ve feokromositomanın birlikte görül-
düğü birkaç vaka vardır. Biz de vakamızda bu nadir birlikteliği sunmak istedik.

Olgu: 35 yaş kadın hasta 1 aydır olan baş ağrısı, terleme, halsizlik semptomlarıyla başvurdu. Karın ağrısı nedeniyle daha önce çekilen
bilgisayarlı tomografide (BT) SİT ve sol adrenalde kistik ve nekrotik alanlar içeren 40x45mm adenom mevcuttu. Adenomun fonksiyonel
değerlendirmesi yapıldı. Aldosteron seviyesi 30.2ng/dL ve plazma renin aktivitesi 1,98 ng/mL/saat idi. 1 mg deksametazon süpresyon
testi (DST) sonrası kortizol 413,47 nmol/L olduğu için yapılan 2 mg DST sonucu 14,27 nmol/L geldi. 24 saatlik idrar metanefrin düzeyi
5715mcg/gün olan hasta feokromositoma olarak değerlendirildi. Hasta; feokromositomanın bir komponent olarak bulunabileceği genetik
hastalıklar açısından araştırıldı. Kalsiyum, kalsitonin, parathormon seviyeleriyle tiroid ve paratiroid ultrasonografisi normaldi. Marfanoid
görünüm veya mukozal nörinom yoktu. Aile öyküsü yoktu. Multiple Endokrin Neoplazi (MEN) sendromları dışlandı. Oftalmolojik mua-
yenesinde patolojik bulguya rastlanmadı. Café-au-lait lekeleri veya kasıklarında çillenme gibi cilt lezyonları yoktu. Herhangi bir kemik
anormalliği yoktu. Ekokardiyografide dektrokardi dışında patolojik bulguya rastlanmadı. Preoperatif hazırlıkla, sol adrenalektomi yapıl-
dı. Patoloji, malign feokromositoma olarak sonuçlandı. Kraniyal, toraks ve batin BT'de metastaz saptanmadı. Ameliyattan 6 hafta sonra;
idrar metanefrin ve normetanefrin seviyeleri normal aralığa döndü.

Sonuç: Feokromositoma, SİT ve Fallot Tetralojisi birlikteliği bulunan; literatüre bildirilen ilk olguda feokromositomanın kronik hipoksiye
sekonder gelişmiş olabileceği öne sürülmüştür. Sigmoid tümör ve SİT'li bir olguda ise feokromositomanın rastlantısal olarak geliştiği
bildirmiştir. Kronik hipoksiye yol açacak organ anomalileri veya işlev bozukluklarının olmaması feokromositoma ve SİT birlikteliğinin
insidental olduğunu düşündürmekle beraber ek çalışmalara ihtiyaç vardır.

Direkt akciğer grafisinde dektrokardi görünümü.



POSTER BİLDİRİLER

situs inversus ve Sol sürrenal bezde 40mm x 45mm kitle lezyon



POSTER BİLDİRİLER

P-03

ASEMPTOMATİK SEYİRLİ, AĞIR ELEKTROLİT BOZUKLUĞU, POLİGLANDULAR OTOİMMUN SENDROM VE PARŞİYEL SANTRAL DİABETES İNSİPIDUS BİRLİKTELİĞİ OLAN OLGU SUNUMU

HİDAYET MEMMEDZADE

BAKU MEDICAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

Amaç: Asemptomatik seyirli, tanı ve tedavisinde zorlandığımız, nadir vaka olan poliglandulyar otoummun sendrom ve santral diabetes insipidus birlikteliği olan olgunu sunmak.

Olgu: 37 yaşında erkek hasta, evli, bir çocuğu var, inşaat ustası, 10 yıldır primer adrenal yetersizlik tanısı ile yalnız prednizolon 5 mg/gün kullanmakta, nefroloji kliniğe hafif kreatinin yükselmesi sebebiyle gitmediğinde kan tahlillerinde çıkan problemlerden dolayı kliniğimize referans edilmiştir. Öz ve soygeçmişinde bir özellik yok, sigara içmiyor. Hastanı incelediğimizde TSH-22.2 IU/ml, FT4-1.1 pg/ml, total testesteron 111.9 ng/dL, ACTH-560.2 pg/ml, bazal kortizol 1.1 ng/ml, vitamin D-15.50 ng/ml, Na 118 mmol/L, K 8.3 mmol/L, kreatinin 1.35 mg/dl, üre 45.01 mg/dL, ALT 97.3 U/L, bunun dışında diğer biokimya, elektrolit, hormon tahlilleri normal çıktı. Hastanın hiç bir şikayeti olmasa da yatırarak yakından takip ettik. Tedavi hidrokortizona (40 mg/gün) değiştirildi, %3 NaCl i.v. 20 ml/saat infuzya başlandı, fludrokortizon 0.2 mg/gün ilave edildi, tiroid hormon replasmanı küçük dozlardan başlandı. Tüm bunlara rağmen biokimya parametreleri hiponatreminin kötüleşmesine yön aldı, Na-107 mmol/L kadar geldi. Ciddi gözetim altında %3 NaCl 60 ml/saat, steroid stress dozlara çıktığımızda başlanan ani poliüri durdurmağa çalışırken hastaya Minirin nazal sprey kullandık ve dramatik şekilde durum düzelmeye başladı. Hastanın tedavisine Minirin sprey ekleyerek Na-125 mmol/L, K-4.49 mmol/L rapor edildi. Çektirdiğimiz hipofiz MR görüntüsünde neyropofiz vizualizasya olunmadı, hastada santral diabetes insipidus da düşündük. Diğer radyoloji müayinelerde, USG hiç bir patoloji saptanmadı. Ağır elktrolit pozukluğu, hipotiroidizm varlığında su kısıtlama testini sonraki aşamaya pilanladık. Hidrokortizon+fludrokortizon+desmopressin+LT4 replasman tedavisi alan hasta kontrolümüzde halinden memnun olarak tedavisine devam ediyor.

Sonuç: Ne kadar nadir görülse de POS ve beraberinde santral DI birlikteliği olan vakayı hatırlatmak istedik.

POSTER BİLDİRİLER

P-04

RADYONÜKLİD GÖRÜNTÜLEMELERİNDE YALANCI POZİTİFLİKLER GÖSTEREN BİR EKTOPIK ACTH SENDROMU

ÖZGE TELCİ ÇAKLILI¹, SEMA ÇİFTÇİ DOĞANŞEN², ÖZLEM SELÇUKBİRİCİK¹, SEMA YARMAN¹

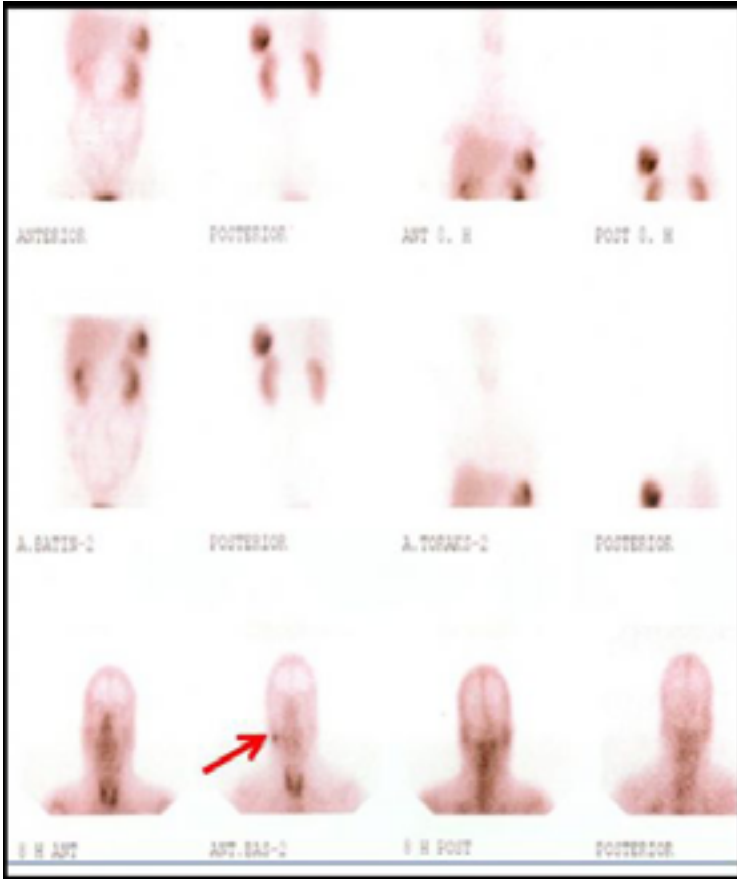
¹ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, İSTANBUL
² BAKIRKÖY SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ, İSTANBUL

Amaç: Ektopik ACTH salgılayan tümörler genellikle küçüktür ve lokalizasyonları zordur. Bu sunumda lokalizasyon yöntemlerinin bizleri zorladığı ancak adrenalectomi kararını vermekte aceleci davranmadığımız bir vaka sunulmuştur.

Olgu: Kırk beş yaşında kadın hasta, kilo artışı ve tüylenme nedeni ile İç Hastalıkları Polikliniği'ne yönlendirilmiş. Cushingoid fenotipi olan hastada hiperkortizolemi (32.4 µg/dl), hipertansiyon, hipokalemi (3.2 mEq/l) ve hiperglisemi (AKŞ 150 mg/dL) görüldü. Hastanın DXMST (2 gün 2 mg ve 8 mg) ile kortizoller baskılanmadı (sırası ile 15.8 µg/dl ve 16.2 µg/dl) ve ACTH düzeyi hafifçe yüksekti. 56 pg/ml (normal aralığı 0-46). Hipofizde adenom saptanmadı. İPSS sonucu ACTH'nın periferik kaynaklı olduğunu gösterdi. Akciğer BT'de sol lob linguler segmentte 7-8 mm'lik nonspesifik nodüler bir lezyon saptandı. Octreotid (In-111 pentoctotide) (OCT) sintigrafisinde ise sağ maksiller sinüsteki tutulum dışında tutulum saptanmadı (Figür 2). Lezyona endoskopik sinüs cerrahisi uygulandı ve patolojide ACTH boyaması negatif olarak geldi. Hastaya ketokonazol 600 mg/gün başlandı. Tekrarlanan OCT-sintigrafisinde toraks BT'de tanımlanan non-spesifik nodülde tutulum görüldü, lobektomi sonrasında steroid replasmanına başlandı ve patoloji sonucu ACTH ile pozitif boyanma gösteren 8 mm'lik tipik karsinoid tümör olarak geldi. On beş ay steroid replasmanı aldı. Postop 4 yıl remisyonda adetleri düzenli olan hastanın menometrorajisi başladı, 2 gün 2 mg DXMST ile kortizol (3 µg/dl) suprese olmadı. Galyum PET'te uterusda tutulum saptandı (Figür 2), histerektomi kararı verildi. Patolojisi myoma uteri olarak raporlandı ve ACTH boyama negatifti. Hasta 12 yıldır remisyondadır.

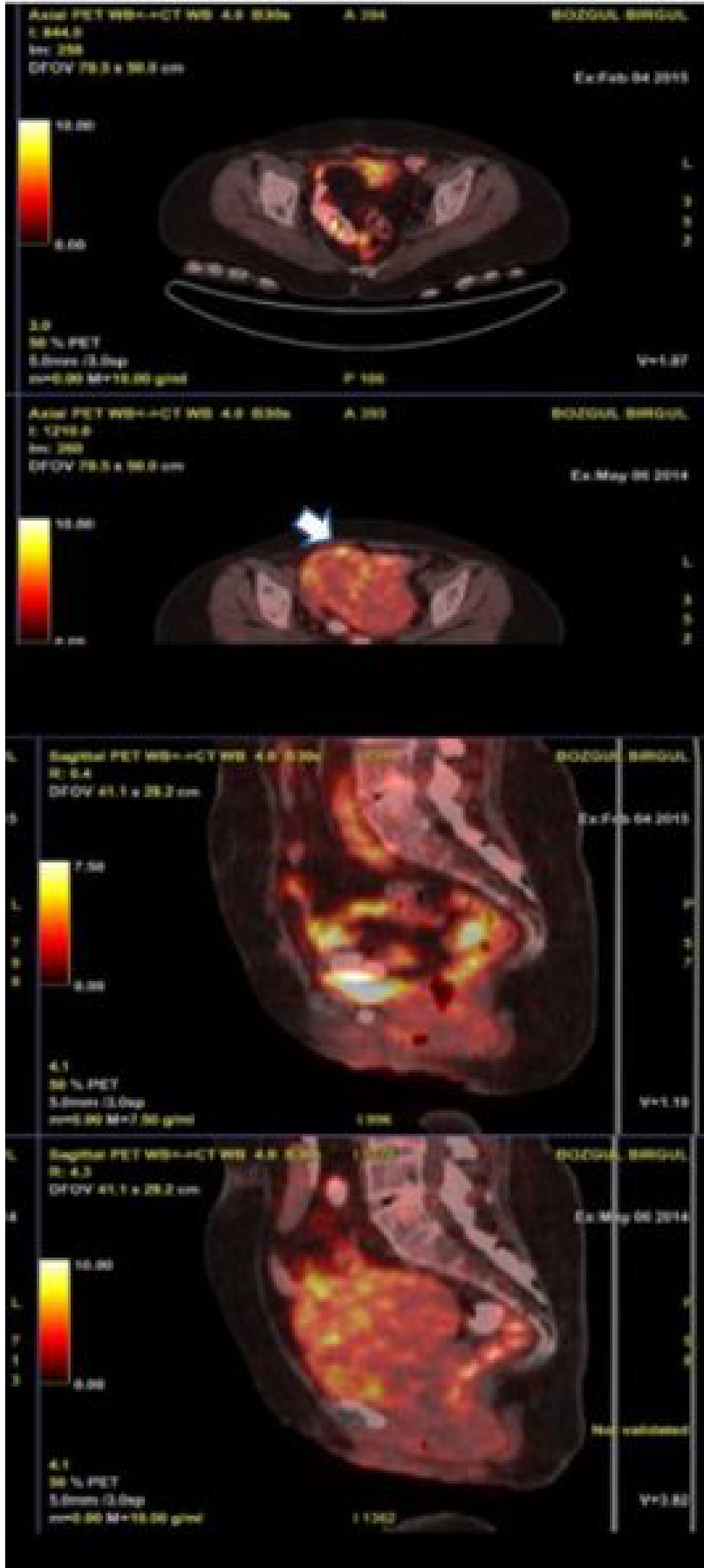
Sonuç: Ektopik ACTH Sendromunda tümör her zaman lokalize edilemeyebilir, yalancı pozitif görüntülemeler tanıyı zorlaştırır. Bu hastalarda, bilateral adrenalectomi kararı vermeden önce komorbiditeler ve görüntülemeler iyi değerlendirilmelidir.

Figür 1



POSTER BİLDİRİLER

Figür 2



POSTER BİLDİRİLER

P-05

COVID-19 ENFEKSİYONU GEÇİREN BİR HASTADA YENİ ORTAYA ÇIKAN ADRENAL YETMEZLİK

YUSUF KAYHAN, ELİF KILIÇ KAN, AYŞEGÜL ATMACA

ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, SAMSUN

Amaç: COVID-19 çoklu organ tutulumuyla seyreden bir hastalıktır. COVID-19'un nedeni olan SARS-CoV-2 virüsü ACE2 adı verilen bir reseptöre bağlanan bir protein kullanır. ACE2, adrenal bezler de dahil olmak üzere birçok endokrin organın arteriyel ve venöz endotel hücrelerinde eksprese edilir. Ancak endokrin sistem üzerindeki etkileri henüz tam aydınlatılabilmemiş değildir. Burada, COVID-19 enfeksiyonu geçirdikten sonra primer adrenal yetmezlik gelişen bir olguyu sunmayı amaçladık.

Olgu: Otuz bir yaşında kadın hasta COVID-19 enfeksiyonu geçirdikten 2 ay sonra halsizlik, iştahsızlık, bulantı, deride renk değişikliği ve kilo kaybı şikayetleriyle polikliniğimize başvurdu. Yapılan fizik muayenede kan basıncı: 80/50 mmHg, Nabız: 80/dk, ağız içi mukozada lokal hiperpigmente alanlar ve deride cilt renginde koyulaşma mevcuttu. Diğer sistem muayeneleri normal olarak değerlendirildi. Laboratuvarda sabah saat 8:00 de bakılan kortizol < 0,054 µg/dL, ACTH > 1200 pg/mL tespit edildi. Sürrenal bezlere yönelik kontrastsız üst abdomen bilgisayarlı tomografisinde her iki sürrenal bez gövde ve yaprakları belirgin incelmış olup atrofik görünümde tespit edildi (Şekil-1). Değerlendirme sonrası hastaya primer adrenal yetmezlik teşhisi kondu.

Sonuç: Adrenal yetmezlik, çoğunlukla viral etiyoloji ile farklı akut enfeksiyöz hastalıklardan sonra doğrudan veya immün aracılı bir adrenal hasardan kaynaklanabilir. Örneğin, SARS'tan ölen hastalarda yapılan otopsi çalışmaları, adrenal kortikal hücrelerde dejenerasyon ve nekroz gösterilmiş, adrenal bezlerde SARS-CoV tespit edilmiş ve bu da doğrudan bir sitopatik etkiyi doğrulamıştır. Dolayısıyla hem SARS-CoV hem de COVID-19 enfeksiyonlarında virüsün doğrudan sitopatik etkisine veya virüsün dolaylı olarak immüniteyi aktive etmesine bağlı olarak adrenal hasar oluşmasıyla adrenal yetmezlik gelişebilir. Sonuç olarak COVID-19 enfeksiyonu sonrası adrenal yetmezlik belirti ve bulguları olan hastalarda enfeksiyona bağlı adrenal yetmezlik gelişebileceği akılda tutulmalıdır.

Şekil-1. Üst abdomen bilgisayarlı tomografi bilateral sürrenal bez görüntüleri



POSTER BİLDİRİLER

P-06

COVID-19 AŞISI SONRASINDA GELİŞEN BİLATERAL JİNEKOMASTİ OLGUSU

OĞUZ DİKBAŞ¹, ERAY BEŞİRLİ¹, TÜMAY BEKÇİ³, ŞEYDA BIÇAKÇI ÇÖKEK²

¹ GİRESUN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, GİRESUN

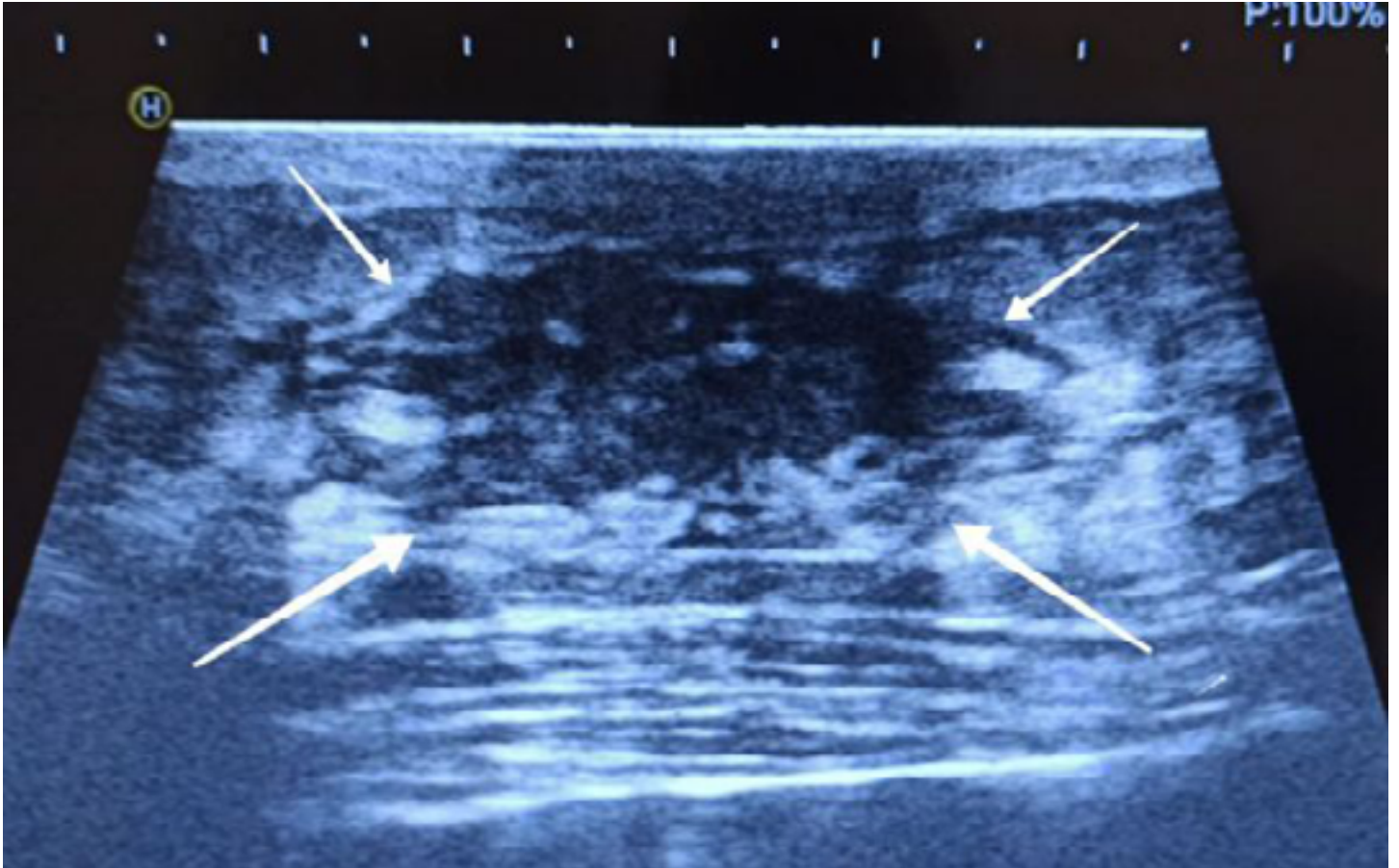
² GİRESUN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, AİLE HEKİMLİĞİ ANA BİLİM DALI, GİRESUN

³ GİRESUN ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI, GİRESUN

Amaç: Jinekomasti erkek meme dokusunun iyi huylu büyümesi ile karakterize bir patolojidir. Covid-19 Dünya çapında bir yıldan fazla süredir pandemik olarak izlenen solunum yolu hastalığıdır. Etiyoloji olarak bir RNA virüsü olan koronavirüs (SARS-COV-2) karşımıza çıkar. Covid-19 genellikle solunum sistemini etkiler ve hafif üst solunum yolu hastalıklarından ciddi hayatı tehdit eden pneumoniye kadar geniş bir klinik spektrumda karşımıza çıkabilir. Covid-19'a karşı hala en etkin korunma yollarından biri de aşılarmaktır. Covid-19 a karşı farklı aşı türleri mevcuttur. Bunlar inaktif covid19 aşısı, zayıflatılmış canlı aşılar, spike protein bazlı rekombinant protein aşılar, Covid-19 mrna aşıları ve viral vektör covid-19 aşılarıdır. Biz bu yazımızda covid-19 mrna aşısı sonrası izlene bir jinekomasti vakasını sunmayı amaçladık.

Olgu: 56 yaşında erkek hasta ikinci doz mrna covid-19 aşısından 11 gün sonra gelişen jinekomasti yakınması ile polikliniğimize başvurmuştur. Hasta jinekomastiye yol açan ilaç kullanmamıştır. Jinekomasti ile eş zamanlı olarak hastada erektil disfonksiyon da gelişmiştir. Hastanın fizik bakıda her iki memede hassasiyet ve büyüme izlenmiştir. Laboratuvar sonuçları TSH: 1.73 mU/L (0.27-4.2), kortizol: 19.2, Alfa fetoprotein: 1.42 IU/mL(0-5.8), prolaktin: 60.86 mikrogram/L, total testosteron: 2.42. Hastanın meme ultrasonografisinde jinekomasti saptanmıştır (Şekil-1).

Sonuç: Sık izlenen Covid-19 aşı reaksiyonları miyalji, eklem ağrısı, ateş ve titremedir. Nadir izlenen anafilaktik reaksiyonlar, subakut tiroit, pıhtılaşma bozuklukları, miyokardit sayılabilir. Biz bu vakada literatürde daha önce rastlanmayan Covid-19 mrna aşısı sonrası izlenen bir jinekomasti vakasını tartıştık. Jinekomasti hiperprolaktinoma ve/veya düşük testosteron ile ilişkili olabilir. Bununla beraber aşılamaı takiben olması aşı yan etkisi olma olasılığını artırmaktadır.



Hastanın meme ultrasonografisinde glandular dokuda jinekomastiyi destekleyen hipertrofi

POSTER BİLDİRİLER

P-07

POSTCOVID DÖNEMDE ZAMANLA ADRENAL YETERSİZLİYE GİRMİŞ, HİPOTANSİYON, ŞOK TABLOSUYLA GELEN NADİR OLGU

HİDAYET MEMMEDZADE

BAKU MEDICAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

Amaç: Postkovid dönemde adrenal yetersizlik gelişmiş ve Addison krizi yaşayan nadir olgunu sunmak

Olgu: Hasta 67 yaşında, bayan, acil servise hipotansiyon, kusma, şok tablosuyla baş vurmuş, serum takılmış, rutin biokimya için kan alınmış ve endokrin konsültasyon istenilmiştir. Hasta 6 ay önce ağır tabloyla seyr eden Covid-19 nedeniyle pnömoni olmuş, yoğun bakım şartlarında tedavi görmüştür. Önceden hastanın 20 yıla yakın bir sürede bilinen T2D+hipertansiyon ve hipotiroidizmi vardır. İyileştikten bir ay sonra tansiyon düşüklüğü sebebiyle tansiyon ilaçlarını bırakmış, daha sonra kan şekeri de normale geldiyinden antidiyabetik ilaçları da bırakmış. LT4 replasmanı 75 mkg/devam etmekte. Gütdikce tüm cildinde ciddi hiperpigmentasyon da başlayan hasta dermatoloji, kardioloji kliniklerine getmiş, fakat şikayetleri geçmemiştir.

Soygeçmişinde bir özellik yok. 20 yıldır menopozda. Kötü alışkanlıkları yok, sağlıklı çocukları, torunları var. Yakınları son 4 ayda 20 kg kilo verdiğini tarif ediyor. Primer adrenal yetersizlik ve Addison krizi düşündüyümüz hastada sonuçlar bizi destekledi. TSH-0.18IU/mL, FT4-1.42ng/dL, ACTH->2000 pg/mL, bazal kortizol 0,66mg/dL, HbA1C-5,45%, kreatinin 2.77mg/dL, Na-126 mmol/L, K-5,54mmol/L, Ca-11.72mg/dL, glukoz-96.7mg/dL, vitamin D-25.0 ng/mL, kardioloji müayine, batin ve tiroid ultrasonunda bir patoloji bulunmadı. Hormon replasman terapisini komple düzenledik, serviste yatırarak yakın takibe aldık, LT4 stoplayarak, dozunu 1 hafta sonra %50 azaltarak raporladık. Yüksek miktarda serum fizyolojik replase edildi. i.v. glukokortikoid replasmanı dexametazon 4 mg i.v. bolus, ardından 6 saatte bir 2 mg i.v.+fludrokortizon 0.1 mg oral olarak verildi. Kan basıncı monitoringi aparıldı. Hasta iki gün içinde tam toparlandı. Glükokortikoid oral replasman dozuna geçirildi-30 mg/gün ve fludrokortizon 0.05mg/gün olarak ayarlandı. 3 gün sonra eve yazılan, 1 hafta sonra kontrole geldiyinde hasta çok düzelmiş, kan değerleri, kreatinin seviyeleri normale gelmiş ve halinden memnun olarak takipimizde devam ediyor.

Sonuç: Ne kadar nadir görülse de poskovid dönemde enfeksiyona bağlı gelişen adrenal yetersizliğin önemini hatırlatmak istedik.

POSTER BİLDİRİLER

BAKU MEDICAL PLAZA

Sıra / Kart No : 25282994 / A541122
 Xəstə Adı Soyadı : MƏDİNƏ MƏMMƏDOĞRIMOVA
 Cins : Qadın Yaş : 67
 Atas Adı : SEYFƏDOĞRIN

İstək Tarixi : 01.09.2021 09:52:25
 Rəport Tarixi : 07.09.2021 - 09:29:56
 Pasport/S.V. :
 Sənəd Nömrəsi : 00504235

İstəmə Adı	Nəticə	Vahid	Referans
ACTH (Arenokortikotrop hormon)	>2000.0	pg/mL	7.3 - 63.3
		Prepubertal	pg/mL 7 - 28
		Postpubertal	pg/mL 2 - 48
TSH (Thyroid-stimulating hormone)	0.181	µIU/mL	0.3 - 4.3
FT4, serbest tiroksin (Free T4)	1.62	ng/mL	0.84 - 1.24
Coriolol (kortizol)	0.86		
		Sabit həst (Sabit 07.00-13.00)	ng/mL 6 - 28
		Azad həst (Azad 18.00-20.00)	ng/mL 2 - 12
C-peptid	3.75	ng/mL	1.1 - 4.6
Vitamin D (25-hydroxycholecalciferol; 25-hydroxyvitamin D)	26.8		

BAKU MEDICAL PLAZA

Sıra / Kart No : 25282994 / A541122
 Xəstə Adı Soyadı : MƏDİNƏ MƏMMƏDOĞRIMOVA
 Cins : Qadın Yaş : 67
 Atas Adı : SEYFƏDOĞRIN

İstək Tarixi : 01.09.2021 09:52:25
 Rəport Tarixi : 07.09.2021 - 09:29:56
 Pasport/S.V. :
 Sənəd Nömrəsi : 00504235

İstəmə Adı	Nəticə	Vahid	Referans
HbA1c (Glycohemoglobin)	5.45	%	4 - 6
Bülkə azotları (qan) (urea nitrogen-BUN)	58.5	mg/dL	17 - 43
Kreatinin (qan)	2.77	mg/dL	0.8 - 0.92
Qan şəkəri (qanda)	27.2	mg/dL	8 - 20
LDL kolesterini (Low-density lipoprotein)	108.9		
		Normal	mg/dL < 100
		Səhəddə yüksək	mg/dL 130 - 159
		Yüksək	mg/dL 160 - 199
		Çox yüksək	mg/dL ≥ 200
		Normal digərli qorutma	mg/dL 100 - 129
Triglyserid	177.2		
		Normal	mg/dL < 150
		Səhəddə yüksək	mg/dL 150 - 199
		Yüksək	mg/dL 200 - 499
		Çox yüksək	mg/dL ≥ 500
		UL	0 - 35
Azotun amiotransferasi (ALT) (SGPT)	5.4		
Kalsium (serum)	126.9	mmol/L	126.4 - 145.1
Kalsium (qan)	5.540	mmol/L	3.46 - 5.54
Kalsium (qan)	11.72	mg/dL	8.8 - 10.6
C-reactif protein, CRP (Turbidimetri metodu ilə)	5.6	mg/L	< 5

BAKU MEDICAL PLAZA

Sıra / Kart No : 25283484 / A542410
 Xəstə Adı Soyadı : MƏDİNƏ MƏMMƏDOĞRIMOVA
 Cins : Qadın Yaş : 67
 Atas Adı : SEYFƏDOĞRIN

İstək Tarixi : 06.09.2021 09:32:00
 Rəport Tarixi : 07.09.2021 - 09:32:28
 Pasport/S.V. :
 Sənəd Nömrəsi : 00504235

İstəmə Adı	Nəticə	Vahid	Referans
Kreatinin (qan)	1.11	mg/dL	0.5 - 0.92
Kalsium (serum)	122.3	mmol/L	126.4 - 145.1
Kalsium (qan)	5.300	mmol/L	3.46 - 5.54
Kalsium (qan)	7.38	mg/dL	8.8 - 10.6
Fosfor (qan)	1.6	mg/dL	2.5 - 4

POSTER BİLDİRİLER

Postkovid dönemde(6 ay) içinde gelişmiş Addison hastalığı



POSTER BİLDİRİLER

P-08

SGLT2 İNHİBİTÖRÜ KULLANIMINA BAĞLI AĞIR ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONU: BİR OLGU SUNUMU

CAHİT KAPLAN¹, HÜSNA SARAÇOĞLU², ZAFER PEKKOLAY²

¹ DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI, DİYARBAKIR

² DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ENDOKRİNOLOJİ, DİYARBAKIR

Amaç: Empagliflozin kullanımı sonrası ağır üriner sistem enfeksiyonu geçiren bir T2DM hastası paylaşılacaktır.

Olgu: Kırk altı yaşında erkek hasta halsizlik, baş ağrısı, bulantı, ateş yüksekliği, idrar yaparken yanma ve idrar yapamama şikayetiyle başvurdu. T2DM tanısı olan hasta metformin, sitagliptin, pioglitazon ve glizlazid kullanmakta iken 10 gün önce tedavisine empagliflozin eklenmiş. Empagliflozin tedavisinin 10.gününde ateş ve idrar yolu enfeksiyonu semptomları olunca dış merkeze başvurmuş, empagliflozin tedavisi kesilmiş. Şikayetleri devam eden hasta polikliniğimize başvurdu.

Muayenesinde umblikus altında hassasiyet, 38.4° C ateşi olan hastanın nötrofil hakimiyetli lökositoz, üst sınırın 5 katı kadar C reaktif protein yüksekliği mevcuttu. İdrar tahlilinde belirgin lökositürisi mevcuttu. Üriner sistem görüntülemesinde patoloji izlenmedi. Glukoz 126 mg/dL, HbA1c: 10.4, karaciğer ve böbrek fonksiyonları normal bulundu. İdrar kültürü alındı. Hastaya ampirik olarak seftriakson 2x1 gr/gün başlandı. Daha sonra enfeksiyon hastalıkları tedavisini ertapenem 1gr/gün olarak revize etti. Takiplerinde semptomları düzeldi. Tedavinin 5. gününde hasta oral Nitrofurantoin 3x1 tb/gün ve fosfomisin tek doz ile taburcu edildi. İdrar kültüründe üreme olmadı. Son poliklinik vizitinde semptomları gerilemişti ve idrar tahlilinde lökositürisi yoktu.

Sonuç: Son yıllarda yapılan çalışmaların metaanalizleri, geniş popülasyonlu bir kohort çalışmasında SGLT-2 inhibitörlerinin üriner sistem enfeksiyonu riskini plasebo ve diğer oral antidiyabetik ajanlara kıyasla artırmadığını göstermiştir. Aynı çalışmada üriner sistem enfeksiyonu riskinin ilaca başladıktan sonraki ilk 8-14. günlerde en yüksek olduğu vurgulanmıştır. SGLT-2 inhibitörleri genellikle iyi tolere edilebilen ve ciddi ek avantajları olan oral antidiyabetik ajanlardır. SGLT-2 inhibitörü kullanan vakalarda genitoüriner enfeksiyonlar açısından dikkatli olunması gerekmektedir. Bu enfeksiyonlar bazen ciddi seyredebilir. SGLT-2 inhibitörü başlanmadan önce hastalar genitoüriner sistem enfeksiyonu açısından sorgulanmalıdır.

POSTER BİLDİRİLER

P-09

ATİPİK KLİNİKLE TANI ALAN TİP 1 DİABETES MELLİTUS OLGUSU

GÜLSÜM CEREN TERZİOĞLU¹, RUQİYYA ZEYNALOVA¹,
GÖKÇEN GÜNGÖR SEMİZ², ABDURRAHMAN ÇÖMLEKÇİ²

¹ DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
² DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

Amaç: Tip 1 diabetes mellitus (DM) mutlak insülin eksikliği ile karakterize bir tablodur. %90 immun %10 non-immun B hücre harabiyeti mevcuttur. Tip 1 DM insülinopenik semptomlar ve diabetik ketoasidoz ile tanı alabileceği gibi otoimmün tiroidit, vitiligo, çölyak hastalığı, addison hastalığı gibi hastalıklarla da birliktelik gösterebilir.

Olgu: Bilinen komorbid hastalığı olmayan 24 yaşında erkek hasta 6 ay önce glans penis üzerinde oluşan renk değişikliği nedeniyle dermatoloji polikliniğine başvuruyor. Hastaya vitiligo tanısı konularak olası hashimato tiroiditi birlikteliği açısından değerlendirilmek üzere endokrinoloji polikliniğine yönlendiriliyor. Aile öyküsünde özellik olmayan hastanın poliklinik başvurusunda bakılan TSH:1.23 IU/L (0,38-5,33 IU/L), FT4: 1.44 ng/dl (0,5-1,51 ng/dl), Anti TG: 110.2 IU/mL (0-4), açlık kan şekeri: 251 mg/dl ve tam idrar incelemesinde 2 + keton saptanıyor. Ek bir şikayeti ve insülinopenik semptomları olmayan hastanın vücut kitle indeksi: 29.4 kg/m² hesaplanıyor. İleri tetkiklerinde C – peptit: 1.06 ng/ml (0,9-7,1 ng/ml), insülin 3.18 mU/L (3-25 mU/L), anti-GAD: 50.1 ve HbA1c: %10.9 saptanan hastaya Tip 1 DM tanısı konularak intensif insülin tedavisi başlanıyor. Poliklinik kontrolünde kan şekerinin regüle seyrettiği görülen hasta takibe alınıyor.

Sonuç: Tip 1 DM genellikle kliniğe poliüri, polidipsi, kilo kaybı gibi hiperglisemiden kaynaklanan klasik belirti ve semptomlar ile başvurur. Bizim hastamız overweight olup, klasik belirti ve bulguların olmaması nedeni ile ilginçtir. Ayrıca vakamızda olduğu gibi Tip 1 DM'un oto-immun süreçlerle beraber olabileceği akılda tutulmalıdır.

POSTER BİLDİRİLER

P-10

GÜNLÜK >300 IU İNSULİN KULLANMASINA REĞMEN HbA1C DEĞERLERİ %14, MEDİKAL TEDAVİYE DİRENÇLİ VE BARIATİK-METABOLİK CERRAHİYE İLE 2 YILDIR HİÇ BİR İLAÇ KULLANMAYAN A1C %5.2 OLAN ZOR DİYABET OLGUSU

HİDAYET MEMMEDZADE

BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

Amaç: Günlük >300 IU insulin kullanmasına reğmen HbA1C değeri %14, medikal tedaviye dirençli ve bariatik-metabolik cerrahiye ile son iki yılda hiç bir ilaç kullanmayan A1C %5.2 olan zor diyabet olgusunu sunmak.

Olgu: Hasta 31 yaşında, bayan, evli, 24 yaşında tip 2 DM tanısı mövcut. Tanıdan kısa bir sürede OAD"lere yanıtız olan hastaya dış merkez-de insulin tedavisi reçete ediliyor. Kliniye baş vurduğunda insulin dozları yıllar içinde doktorlar ve kendi başına sürekli artırılmakta, hasta kilo almakta ve kan şekerleri devamlı yüksek seyr etmekteydi. Hastamız obez (BKİ 38 kg/m2) ve gebelik pılanlamaktaydı. İnsulin tedavisi altında hastamız gebiliye hazırlandı, kontrol altında başarılı bir gebelik gerçekteşti ve sağlıklı bir çocuk doğdu. Postpartum dönemde tüm OAD, GLP-1RA grup ilaçları denedik, tüm ilaçların faydasız olduğunu görüb tekrar insuline döndük. Tüm sekonder diyabet nedenleri ekarte olundu.İnsulin antikorları negatif, C-peptid rezervini yeterli, rutin biokimya tahlillerinde bir özellik yok, diyabete bağlı bir komplikasyon saptanmadı.Günlük hastanın total insulin kullanımı 300-400 IU üzeri olmasına reğmen HbA1C değeri %14, hafada iki-üç kere acilde i.v. insulin kullanımları rutin hale geldi.Hastanı psikiyatri ve bariatrik-metabilik cerrahla konsultasyon yaptık, konseye çıkardık, operasyon kararı verildi. Hastanın isteyile baratrik-metabolik cerrahiye yapıldı. Hasta operasyon sonrası tüm ilaç ve insülini bıraktı.Hiç bir ilaç kullanmayan hastanın operasyondan 3 ay sonraki HbA1C değeri %5.2 olarak raporlandı.Hazırda operasyondan 2 yıl geçmesine ragmen hastamız diyet, fizikal aktivitesine ve kilo vermeye devam etmekle, hiç bir ilaç kullanmadan, halinden memnun hayatını devam ettirmekte.

Sonuç: Ne kadar nadir olsa da zor durumlarda kaldığımız, insulin tedavisine reğmen HbA1C değeri yüksek seyr eden, uyęun hastalar-da metabolik cerrahiyyenin bir alternatif çözüm olacağını hatırlatmak istedik.

POSTER BİLDİRİLER

P-11

ANEMİK HASTALARDA HbA1c NE KADAR GÜVENİLİR?: İKİ FARKLI BAKIŞ AÇISI

BÜNYAMİN AYDIN¹, CAN ÖZLÜ²

¹ KSBÜ EVLIYA ÇELEBİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI ABD, ENDOKRİNOLOJİ BD
² KSBÜ EVLIYA ÇELEBİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI ABD, HEMATOLOJİ BD

Amaç: HbA1c diyabet tanı ve takibinde kullanılmaktadır. Burada iki tip farklı anemik olgunun analizi yapılarak, HbA1c' nin DM tanı ve takibindeki güvenilirliği tartışılmıştır.

Olgu

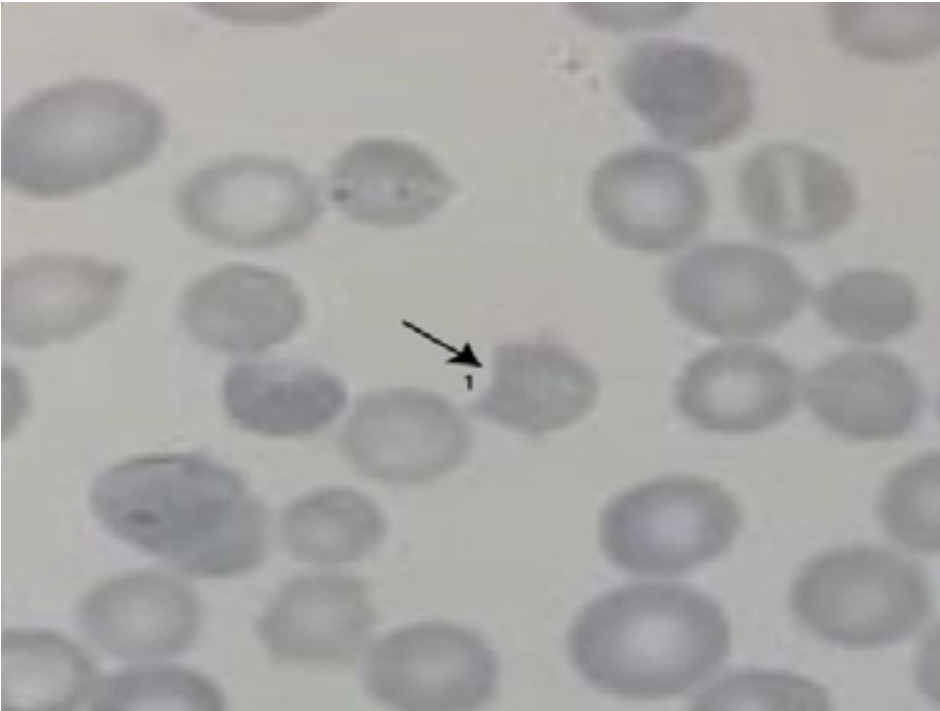
Olgu 1: 18 yaşında kadın hasta dahiliye polikliniğine halsizlik yakınması ile başvurmuş. Yapılan tetkiklerinde hastada hipokrom mikrositer anemi saptanmış ve HbA1c: 6,8 çıkması nedeniyle DM düşünülerek kliniğimize sevk edilmiş. Polikliniğimizde değerlendirilen hastaya demir eksikliği anemisi (IDA) tanısı konuldu. Sadece 3 aylık demir tedavisi sonrası laboratuvar değerlerine tekrar bakıldı ve HbA1c' nin normal seviyelere gerilediği görüldü (Tablo 1).

Olgu 2:

33 yaşında kadın hasta sık idrara çıkma şikayeti nedeniyle başvurdu. Hasta yaklaşık 4 yıldır tip 1 DM tanısı ile insülin kullanmaktaydı. Açlık kan glukozu (AKŞ): 280 mg/dL, postprandial kan glukozu (TKŞ): 350 mg/dL, HbA1c: %3,3 ve Mikroalbuminüri: 60 mg/gün saptanan hasta kan şekerinin düzenlenmesi amacıyla yatırıldı. Laboratuvarında normokrom normositer anemi, indirek bilirubin hakimiyeti olan bilirubin yüksekliliği mevcuttu. Takiplerinde hastanın AKŞ' lerinin 220-280 mg/ dL, TKŞ' lerinin 250-350 mg/dL aralığında seyrettiği görüldü. Son bir yıl içinde bakılan HbA1c %4,4 ve %3,8 idi. Hastaya yapılan tetkikler sonucunda G6PD enzim eksikliği tanısı konuldu (Figüre 1 ve 2).

Sonuç: Sunulan olgularda IDA' nın yalancı yüksek HbA1c, G6PD enzim eksikliğinin ise yalancı düşük HbA1c ile ilişkili olduğunu saptadık. Birinci olguda HbA1c yanlış DM tanısı konulmasına neden olurken, ikinci vakada yanlış DM takibine neden olmuştur. Hemoglobinin glikolizasyonu geri döndürülemez bir işlemdir. Dolayısıyla eritrositte (RBC) HbA1c seviyeleri hücre yaşı ile artacaktır. RBC' lerin yaşam süresi 120 gündür. IDA daha uzun RBC sağ kalımı, hemolitik anemiler ise daha kısa RBC sağ kalım süresine neden olmaktadır.

Periferik Yayma



Figüre-1: Hastanın periferik yaymasındaki anizositoz, polikromazi ve bite cell hücreleri

POSTER BİLDİRİLER

Periferik Yayma



Figüre-2: Hastanın periferik yaymasındaki blister hücresi

POSTER BİLDİRİLER

Table-1: Hematolojik parametreler ve HBA1c' nin 3 aylık demir tedavisi öncesi ve sonrası değişimleri

	Tedavi Öncesi	Tedavinin 3. Ayı
Hb (g/dL) (13.6- 17.2)	7,6	12,8
Hct (%) (41-53)	28	41
RBC (10 ⁶ /uL) (3,5-5,5)	2,6	4,7
MCV (fL) (80-100)	62	83
Serum Iron (ug/dL)(60-180)	10	56
SDBK (ug/dL) (155-355)	422	358
FERRİTİN (ug/L) (11-306)	2	18
WBC (10 ³ /uL) (4,0-10,0)	6,2	6,8
PLT (10 ³ /uL) (130-400)	495	280
CRP (mg/L) (0-5)	2,8	1,8
HBA1c (%) (3,5-5,6)	6,8	5,4

Hb: hemoglobin, HCT: hematokrit, RBC: red blood cell, MCV: mean corpuscular volume, SDBK: serum iron binding capacity, WBC: white blood cells, Plt: thrombocyte, CRP: c-reaktif protein, HBA1c: glikolize hemoglobin

POSTER BİLDİRİLER

P-12

NADİR BİR HİPERTİROİDİ SEBEBİ OLARAK TSHOMA

İLKCAN ÇERÇİ KOÇAR¹, MEHMET SÜLE¹, MEHTAP BOZKAYA², GÖZDE PEMPE², KEREM SEZER¹

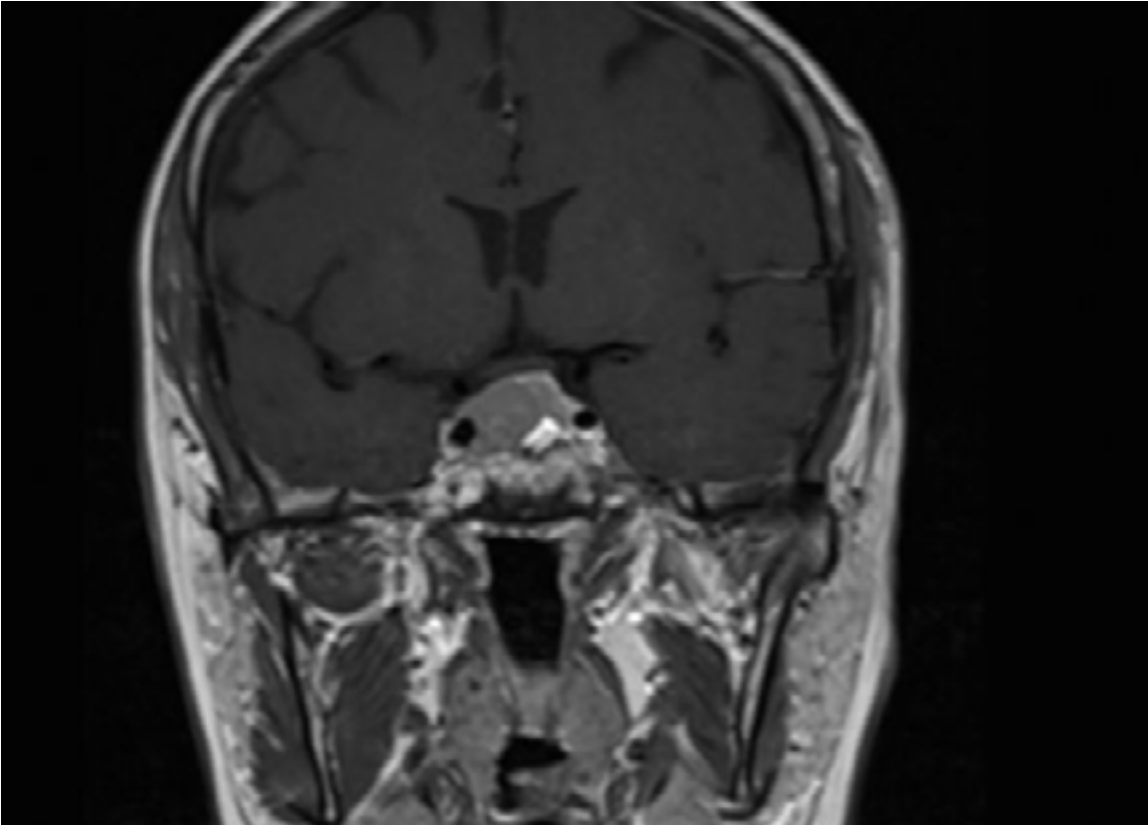
1 MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI/MERSİN
2 MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI/MERSİN

Amaç: Tiroid stimulan hormon salgılayan hipofiz adenomu (TSHoma) hipertiroidinin nadir nedenlerindendir. Primer tedavisi cerrahidir. Somatostatin analogları cerrahi öncesi ya da operasyon sonrası remisyona girmeyen olgularda kullanılmaktadır. Biz de cerrahi tedavi sonrası remisyona girmeyen, somatostatin analogu kullanımı ile klinik ve laboratuvar bulguları düzelen hastayı sunmak istiyoruz.

Olgu: 40 yaşında kadın hasta, görme bulanıklığı ve baş ağrısı sebebiyle başvurduğu klinikte yapılan tetkiklerinde Prolaktin:29,37 ng/mL, TSH:3.8 µIU/mL (0.27-4.2), sT4:37.7 pmol/L(12-24), sT3:14.63 pmol/ml (3-6.8) saptandı. Diğer ön hipofiz hormonları normaldi. Tiroid otoantikörler negatif, ultrasonografide tiroid bezi hafif hiperplazik olarak görüldü. Görme alanı olağandı. Hipofiz Manyetik Rezonans Görüntülemesinde (MRG);10x17x16 mm boyutunda kitle saptandı. Transsfenoidal hipofizektomi yapıldı; patolojisi TSH ile pozitif boyanan hipofiz adenomu olarak raporlandı. Cerrahiden 1 ay sonra yapılan tetkiklerde sT4:2.1 ng/dl(0.93-1.7), sT3 4.6 pg/ml (2.5-4.3) idi. MRG'de adenom saptanmadı. 6 ay sonraki tetkiklerinde sT3:6.88pmol/m, sT4:22.8pmol/l, TSH:2 µIU/mL Prolaktin 36 ng/mL saptandı. Kontrol görüntülemesinde adenohipofiz santralinde 16x12 mm adenom ile uyumlu lezyon saptandı. Kabergolin başlanan hastanın 6 aylık tedavi sonrası sT4:29.2pmol/L, sT3:8 pmol/L, TSH 2.15 µIU/mL, Hipofiz MRG'da 21x16x15mm boyutunda optik kiazmaya inferiorda temas eden nüks hipofiz adenom olan hastaya cerrahi tarafından reoperasyon yapılamaması nedeniyle oktreotid başlandı. 3 aylık tedavi sonrası kontrol tetkiklerinde sT4: 1.6 ng/dl, sT3:3.31pg/ml, TSH:2.49 µIU/mL, Hipofiz MRG: Adenohipofizde 22x15x16 mm boyutlu nodüler lezyon saptandı. Tiroid fonksiyon testleri normale gelen, semptomları gerileyen ve hipofizdeki adenom boyutu stabil kalan hastanın izlemine ve tedavisine devam ediliyor.

Sonuç: TSHoma tedavisinde cerrahi öncesinde veya sonrasında nüks gelişen vakalarda uzun etkili somatostatin analogları ve dopamin agonistleri adenom boyutunu küçültmek ve hipertiroidi semptomlarını kontrol altına almak için kullanılmaktadır.

Nüks kitlenin Hipofiz MR görüntüsü



POSTER BİLDİRİLER

P-13

NADİR BİR BİRLİKTELİK: AKROMEĞALİ VE TSHOMA

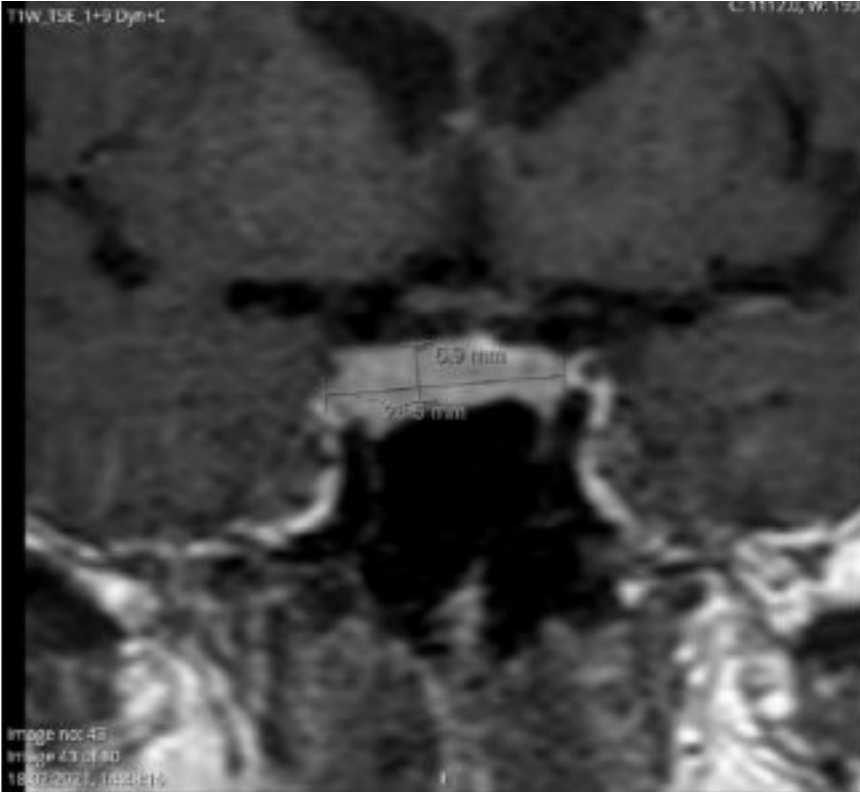
EMİNE ŞENER AYDIN, BAHRİ EVREN, ABDÜLKADİR BOZBAY, SELİN GENÇ, İBRAHİM ŞAHİN

İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRONOLOJİ BİLİM DALI, MALATYA

Amaç: Nadir bir olguyu sunmayı amaçladık

Olgu: Altmış bir yaşında erkek hasta; bir yıldır ellerde ayaklarda titreme, büyüme başta terleme, çarpıntı, baş ağrısı şikayetleri ile kliniğimize başvurdu. Hasta dış merkezde bir yıldır Graves tanısı alıp, günde 40 mg metimazol, 40 mg propranolol tedavisi ile takip ediliyormuş. Takiplerinde ötiroidi sağlanamadığı için merkezimize sevk edildi. Hastanın yapılan fizik muayenesinde nabız 80 atım /dk ritmik, cilt nemli, ellerde kare el görünümü mevcuttu. Tiroid evre 2 nodüler olarak ele geliyordu. Hastanın yapılan tetkiklerinde; TSH:0.24 mIU/ ml (0.35-5.5), serbest tirotropin 3(sT3):11.36 pg/ml (2.3-4.2), tirotropin4([sT4]:7.34ng/ml (0.89-1.76), tiroid reseptör spesifik antikor negatif olarak saptandı. Hastanın TSH değerinin tam suprese olmaması nedeniyle, tiroid fonksiyon testleri ve ön hipofiz hormonları istendi. Kontrol değerleri TSH:1.77mIU/ml, sT4:3.82ng/ml, sT3:4.92pg/ml, GH:2.02 ng/ml, IGF-1:586 ng/ml (44.7-210) olarak saptandı. Hastanın bakılan diğer ön hipofiz hormonları normal olarak saptandı. Hastaya TSHoma ve Akromegali ön tanılarıyla dinamik testler uygulandı. Hastanın uygulanan TRH stimülasyon testinde TSH stimülasyon yanıtı oluşmadı. Hastanın yapılan GH süpresyon testinde, GH düzeyi baskılanmadı. Tiroid USG'de Tiroid boyutları artmış olup sağ lobda 2x1 cm, sol lobda 1.5x1cm boyutlarında santrali kanlanan, halosu seçilebilen izoekoik ödül izlendiği. Hipofiz magnetik rezonans görüntülemesinde, adenohipofiz bez lojunda sağ kavernoöz sinüsü grade2 invaze eden yaklaşık 28,5x7x17 mm boyutlarında ve dinamik kontrastlı serilerde heterojen hipointens izlenen makroadenom yapısı izlendi(Resim-1). Hastaya somatostatin analogu başlandı. Cerrahi planlandı.

Sonuç: Sonuç olarak ileri yaşlarda tedaviye dirençli hipertiroidi hastalarında, ayırıcı tanılarda TSHoma düşünülmelidir. Ayrıca hipofiz adenomlarının nadir olarak da olsa birden fazla hormon salgılayarak iç içe girmiş birden fazla klinik tablo ile karşımıza çıkabileceğini göz önünde bulundurmalıdır.



hipofiz adenomu

POSTER BİLDİRİLER

P-14

DEV AGRESİF PROLAKTİNOMALI HASTADA TEMOZOLOMİD DENEYİMİ

Yusuf Kayhan, Hüseyin Soylu, Elif Kılıç Kan, Ayşegül Atmaca, Ramis Çolak
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Samsun

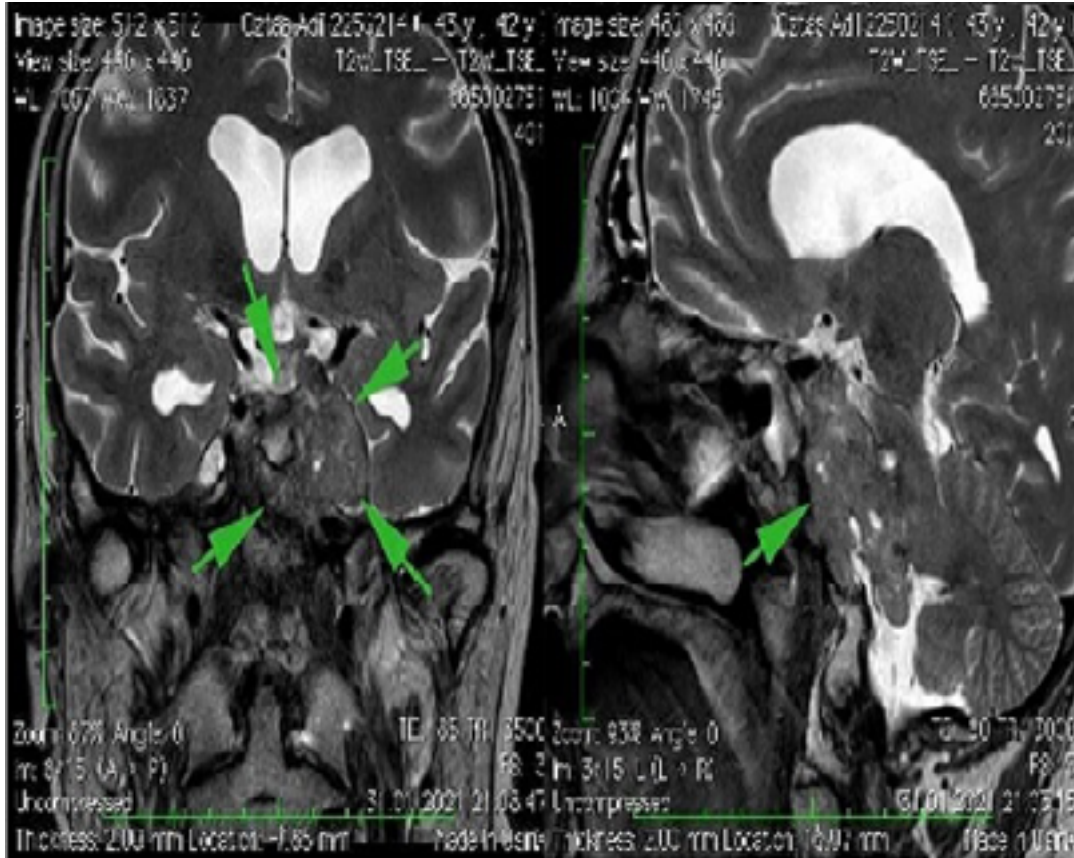
Amaç: Temozolomid beyin tümörlerinin tedavisinde kullanılan bir oral alkilleyici ajandır. Son on yılda, bazı çalışmalarda bazı dev agresif veya malign prolaktinomalar için yararlı bir seçenek olduğu gösterilmiştir. Çoklu tedavi modalitelerine rağmen kontrol altına alınamayan dev agresif prolaktinomalı bir hastada temozolomid tedavisinin etkisini sunmayı amaçladık.

Olgu: Kırk üç yaşında erkek hasta baş ağrısı ve kusma nedeniyle Beyin Cerrahisi Bölümü'ne başvurmuş. Hipofiz magnetik rezonans görüntüleme (MRG) sellayı tamamen dolduran, çevre yapılara bası etkisi oluşturan 62x35x52 mm boyutlarda kitle tespit edilmiş. Menenjiom düşünüldüğü için 28 gün konvansiyonel radyoterapi verilmiş. Radyoterapi sonrası polikliniğimize yönlendirilen hastanın muayenesinde prolaktin düzeyi 5031 ng/mL tespit edildi, dev agresif makroprolaktinoma düşünüülerek kabergolin 0,25 mg 2X1/hafta başlandı ve debulking cerrahi açısından hasta Beyin Cerrahisi Bölümü'ne yönlendirildi. Kasım 2020 de transsfenoidal rezeksiyon yapıldı. Operasyon sonrası sol optik atrofiye bağlı sol gözde görme kaybı gerçekleşti. Postoperatif prolaktin düzeyi >470 ng/mL ölçüldü. Operasyon sonrası hipofiz MRG' de kitlenin santralden sfenoid sinüs ve ethmoide uzanan komponentinden opere edildiği ve kitle boyutunda operasyona sekonder küçülme izlendiği görüldü (Şekil-1). Beyin Cerrahisi Bölümü tarafından reoperasyon düşünülmeydi. Üç ay yüksek doz kabergolin almasına rağmen prolaktin değeri normale gelmeyen hastada kabergolin direnci kabul edilerek ilaç kesildi ve temozolomid tedavisine başlandı.

Üç kür temozolomid sonrası kitlenin 48x32x30 mm'ye gerilemiş olduğu, özellikle sfenoid sinüs ve nazal boşluğa doğru devam eden komponentlerinin kısmen küçülmüş olduğu tespit edildi (Şekil-2). Altı kür temozolomid sonrası hipofiz MRG'de kitlenin stabil seyrettiği, boyut artışı olmadığı görüldü.

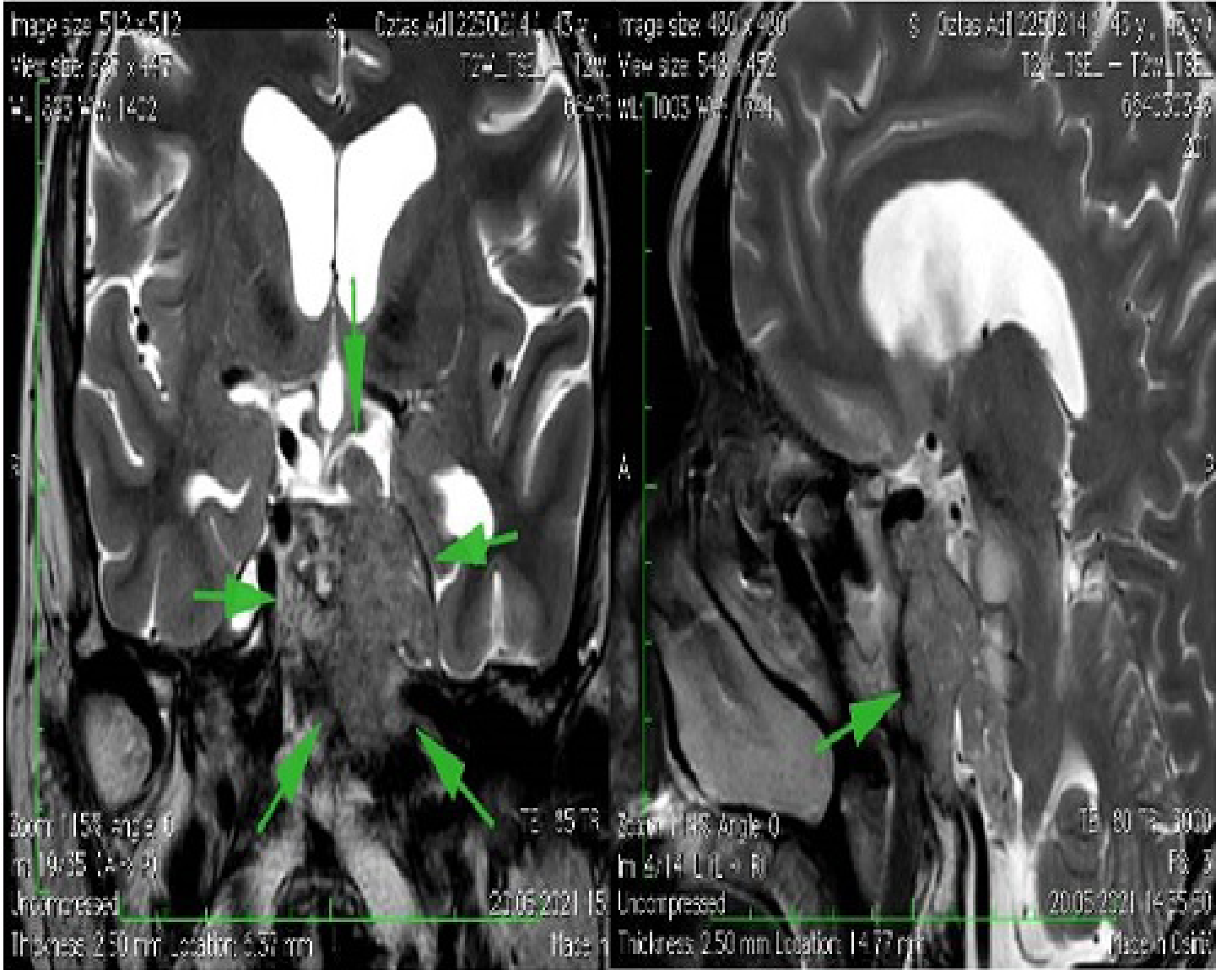
Sonuç: Temozolomid, dev agresif prolaktinomalarda çoklu konvansiyonel tedavi modalitelerine rağmen kitle etkisi açısından kontrolsüz kalan hastalar için bir tedavi seçeneği olarak düşünülebilir.

Şekil-1. Transsfenoidal rezeksiyon sonrası temozolomid tedavisi öncesi hipofiz MRG



POSTER BİLDİRİLER

Şekil-2 Temozolomid tedavisi sonrası hipofiz MRG



POSTER BİLDİRİLER

P-15

PROLAKTİNOMA TEDAVİSİNİ TAKİBEN GELİŞEN BOŞ SELLA SENDROMU

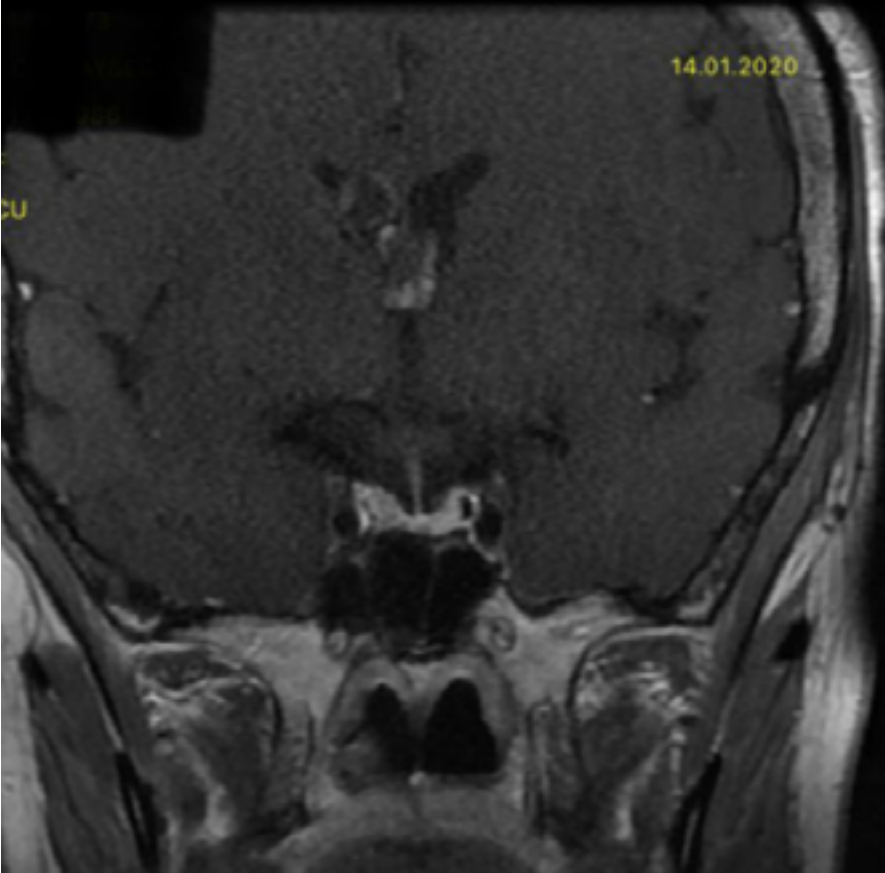
FULYA ODABAŞ, BARIŞ KARAGÜN, GAMZE AKKUŞ, MEHTAP EVRAN, MURAT SERT, TAMER TETİKER

ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ADANA

Amaç: Prolaktinoma hipofizin laktotrop hücrelerinden kaynaklanan ve aşırı prolaktin sekresyonuna neden olan bir adenomdur. Hastalarda ilk tedavi seçeneği dopamin agonistleri ile medikaldir. Medikal tedavi tümör çapı, gonad fonksiyonları ve fertilité isteğine göre düzenlenir. Tedaviden beklenenler tümör boyutunun küçülmesi, varsa bası bulgularının ortadan kalkması, gonadal fonksiyonların düzelmesi, fertilitenin sağlanması ve korunması, galaktorenin düzelmesi, kemik kaybının önlenmesidir. Tedavinin uzun süreli devam etmesine bağlı özellikle makroadenomlarda hacim küçülmesi ile sekonder boş sella gelişebilmektedir. Boş sella gelişme mekanizması makroadenomda genişleyen sella diaframının adenomun küçülmesi ile yetersiz hale gelmesi şeklindedir.

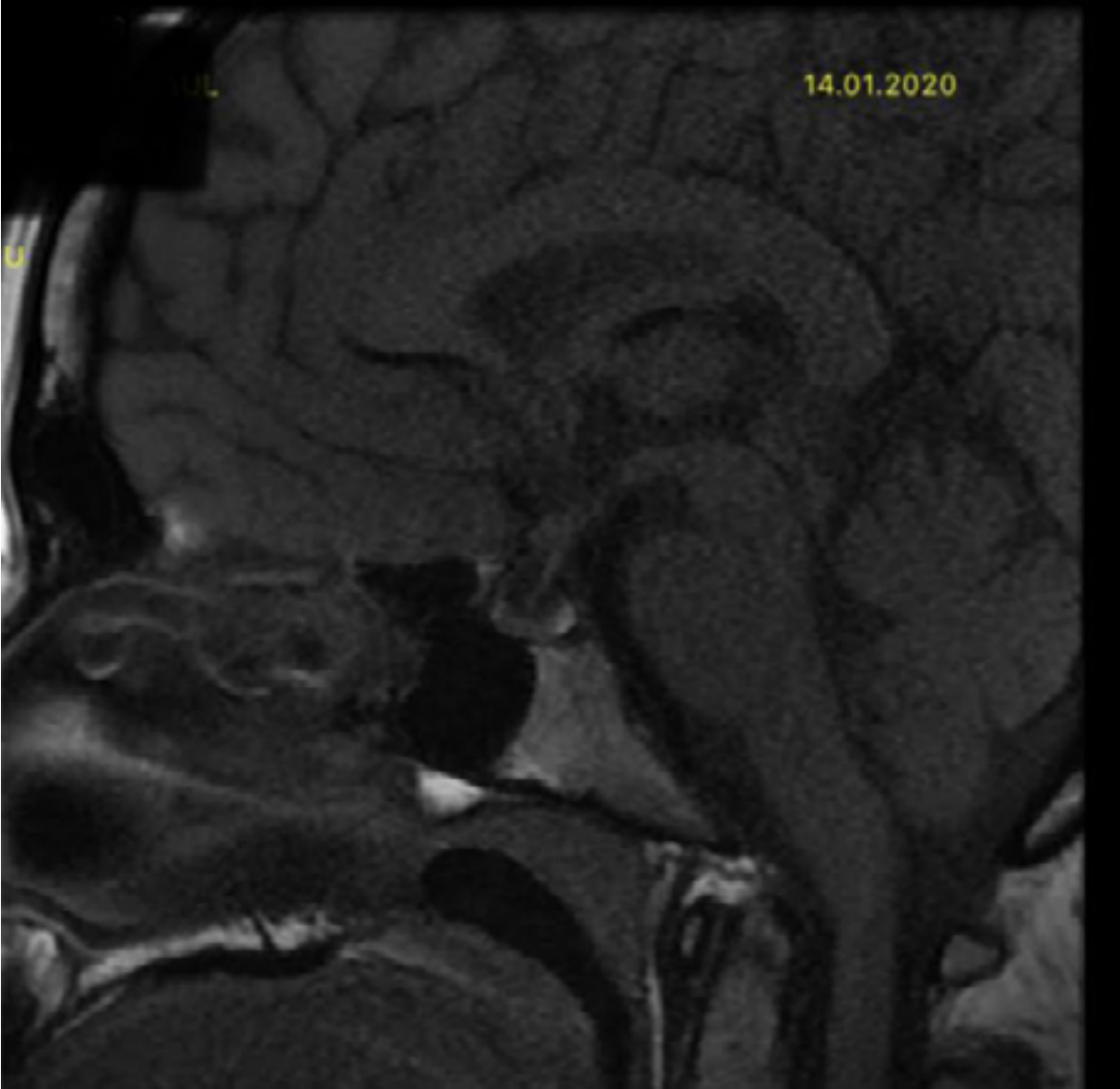
Olgu: 35 yaşında bayan hasta 2017 yılında dış merkeze baş ağrısı, galaktore ile başvurmuş. Bilinen sistemik hastalık öyküsü olmayan hastaya beyin ve hipofiz manyetik rezonans(MR) görüntüleme yapılmış ve 12x8 mm boyutlarında kistik içerikli adenom saptanmış. Hastaya kabergolin tedavisi başlanıyor. Takiplerinde şikâyetlerinde gerileme olmayan hastanın ilaç dozu artırılmış. Hasta rutin kontrollerini aksatmış. Kliniğimize tekrar menstrüel siklüs düzensizliği, göğüslerde dolgunluk hissi olması nedeni ile başvurdu. Hastanın tedavisine tekrar başlandı. Çekilen hipofiz mr da adenohipofizin hasta yaşına göre incelendiği, gland yüksekliğinin 4 mm olduğu saptanıp parsiyel boş sella tanısı konuldu. Halen hastanın takibi kliniğimizde devam etmektedir.

Sonuç: sekonder emty sella, hipofizer adenomun iskemi veya hemoraji nedeniyle spontan nekrozu sonucu veya postpartum hipofizer infarkt (Sheehan Sendromu), enfeksiyon, otoimmün, radyoterapi, ameliyat gibi nedenlere bağlı nekrozu sonrası da gelişebilir. Prolaktinoma medikal tedavisi sonucu özellikle makroprolaktinoma vakalarında nadir de olsa emty sella gelişebilmektedir. Tedavi sonucu emty sella mekanizması tam olarak bilinmesede dopaminergik agonist ajanların doğrudan toksik etki ile neden olduğu vazospazma sekonder iskemi ve perivasküler fibrozisin suçlanmaktadır. Literatürde vaka bazında bildirimler mevcuttur



Hipofizer MR görüntülemesinde boş sella görünümü

POSTER BİLDİRİLER



Hipofizer MR görüntülemeye boş sella görünümü

Hastanın tetkik sonuçları

	05.01.2017	En son (04.02.20)
Prolaktin (ng/mL)	69.08	25.71
TSH (mIU/L)	2,78	3,07
FT4 (ng/dL)	0,99	0,85
GH (ng/mL)	<0,05	<0,05
IGF-1 (ng/mL)	181	175
ACTH (pg/mL)	10,9	8,9
Kortizol (ug/dL)	8	6,29
FSH (mIU/ml)	7,39	6,61
LH (mIU/ml)	2,94	4,82
E2 (pg/mL)	26	35,23

POSTER BİLDİRİLER

P-16

CUSHİNG HASTALIĞI İLE PREZENTE NADİR KAH OLGUSU

HİDAYET MEMMEDZADE

BAKU MEDICAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

Amaç: Cushing hastalığı ile prezente nadir KAH Olgusunu sunmak

Olgu: 52 yaşında kadın obezite,menopozda tüylenmede artma şikayetleri ile kliniğimize baş vurdu. Özgeçmişinde 44 yaşında Moskva şehrinde obezite başvurusundan dolayı ve tansiyon nedeniyle incelenirken Cushing hastalığı tanısı almış, transnazal, transfenoidal başarılı hipofiz cerrahiyesi olmuş, hastalık histopatoloji raporlanmış ve postop iyileşmiş, kilo vermiş, tansiyon ilaçlarını bırakmış. 48 yaşında uterus miyomları, over kisti nedeniyle genital organları tam ekstripiyasi olunmuş. Hiç aile kurmamış. Hasta yine obez, BMI- 36 kg/m2. Hirsutizmdeki kıllanmayı değerlendirirken Ferriman-Gallwey puanlamasına göre 10 puan verdik. Soygeçmişinde bir özellik yok. Menopozda tüylenme nedenlerini araştırırken labaratuvar sonuçlarda, ACTH-67 pg/ml, bazal-17-OH PRG-8 ng/dl haric tüm tahlilleri hepsi normal geldi. Hastaya Synacten 0.25-kısa etkili i.v. ACTH stimulyasyon testi yaptık. İlaçdan 30 dak. sonra 17-OH PRG 58 ng/dl geldi. KAH (Nonclassic congenital adrenal hyperplasia) tanısı düşündük. Bazal kortizolu 7 ng/ml, test sonrası 19 ng/ml g<ldi. Hastanın ultrason, hipofiz, adrenal MR gibi ireli radyoloji tetkiklerinde, kardioloji müayinelerinde bir sorun çıkmadı. Bu yaşda KAH tanısı için daha ireli molekulyar ve genetik taramaları hasta istemedi. Spesifik bir tedavi düşünmedik. Spirinolakton (Aldokton) 100 mg verildi. Bir müddet bu ilaç kullanıb tüylenmesi azalıb memnun kalan hastamız sonra onu da kendi isteyi ile bıraktı. Kontrollara geldiyinde hayat tarzi değişiklikliyini uygulayarak ciddi kilo verdi ve tüylenmenin kilo vermekle ilişkisinin de olumlu etkisinin farkında olduğu kayd etdi.

Sonuç: Ne kadar nadir görülse de Cushing hastalarında bele kongenital adrenal hiperplazi ola bileceyinizi akılda tutmanın faydası ola bileceyini vurğulamak istedik.

POSTER BİLDİRİLER

P-17

10 YILDAN FAZLA BİR SÜREDE YAYĞIN KEMİK AĞRILARIYLA PREZENTE, YANLIŞ TANILAR ALAN, SONUÇDA BAŞARLI BİR TEDAVİYLE TÜM ŞİKAYETLERİNE VEDA EDEN AKROMEGALİ OLGUSU

HİDAYET MEMMEDZADE

BAKU MEDICAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

Amaç: Akromegali tanısıyla tedavi ettiğimiz 55 yaşında, 10 yıl üzeri, yaygın kemik ağrısıyla prezente, bayan, evli hastamızla ilgili olguyu sunmak.

Olgu: Hastamız sırt, bacak, el bileğinde olan ağrılarla ilgili çok tedaviler gördüğünü ve tarafımızdan yönlendirilmek için kliniye baş vurdu. Akromegalik yüz görüntüsü dikkatimizi çektiğinden sorğuladığımızda son zamanlarda kilo alımı, uyku apnesi, tansiyon yükselmesi, baş ağrıları, terlemesi de mevcut. Öz ve soy geçmişinde bir özellik yok. 2 çocuk annesi. Kan tahlillerinde rutin biokimya, elektrolit, tiroid, diğer hipofiz hormonlarında bir sorun çıkmadı. 1 mg DST negatif. IGF-1 (CLIA) 791.0 ng/ml (45-210.0) yüksek ve GH supresiya testi pozitif gelince Akromegali tanısı koyuldu. Hipofiz MR 12*9 mm boyutlarda hemorragik komponentli makroadenom dikkati çekti. Batın ultrason normal gelse de, tiroitde MNG mevcut. Hasta TİİAB istemese de bakılan kalsitonin değerleri normal çıktı. Ölçülen KMY parametrelerinde bir sorun olmadı. Görme alanında laterallardan daralma, n.optikusda papilaödem raporlandı. Hastaya endoskopik, endonazal transfenoidal, hipofiz adenomunun total çıkarılması operasyonu uygulandı. Postoperasyon çok stabil oldu. 1 ay sonraki hipofiz MR görüntülemesinde sella ve sfenoid sinusda postoperatif değişiklikler, lezyon yok. Göz dibi normal haline döndü. Hastanın GH supresiya testi GH-30-cu dak-0.38 ng/mL ve diğer dakikalar bu değerlerin altında, IGF-1 normal referans aralıklarında, diğer hipofiz ve periferik hormonlarında bir problem yok. Patoloji cevap neoplastik hücrelerde HGH ekspresiyası gösteren hipofiz adenomu, immunhistokimyasal boyamada Ki-67 proliferasyon indeksi %4-5, prolaktin ve ACTH negatif raporlandı. Hastanın hiç bir şikayeti kalmadı, 3 ay sonraki kontrole geldiğinde halinden memnun, tekrar testleri normal olarak değerlendirildi.

Sonuç: Ne kadar nadir görülse de, yaygın kemik ağrıları zamanı sinsi seyrlı, zamanla ilerleyen Akromegali olgusu da ola bileceğini hatırlatmak istedik.

RATHKE KLEFT KİST RÜPTÜRÜNE SEKONDER GELİŞEN KSANTOMATÖZ HİPOFİZİT OLGUSU

EMRE GEZER¹, BURAK ÇABUK², BÜŞRA YAPRAK BAYRAK³, ZEYNEP CANTÜRK¹, BERRİN ÇETİNARSLAN¹, ALEV SELEK¹, MEHMET SÖZEN¹, DAMLA KÖKSALAN¹, SAVAŞ CEYLAN²

¹ KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, KOCAELİ

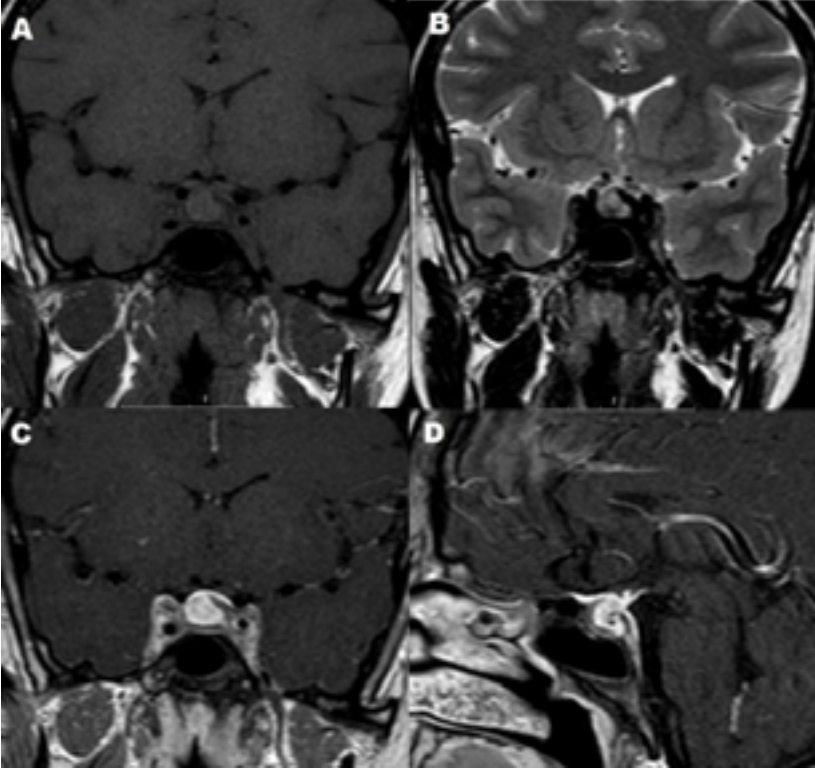
² KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, BEYİN VE SINIR CERRAHİ ANA BİLİM DALI, KOCAELİ

³ KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ ANA BİLİM DALI, KOCAELİ

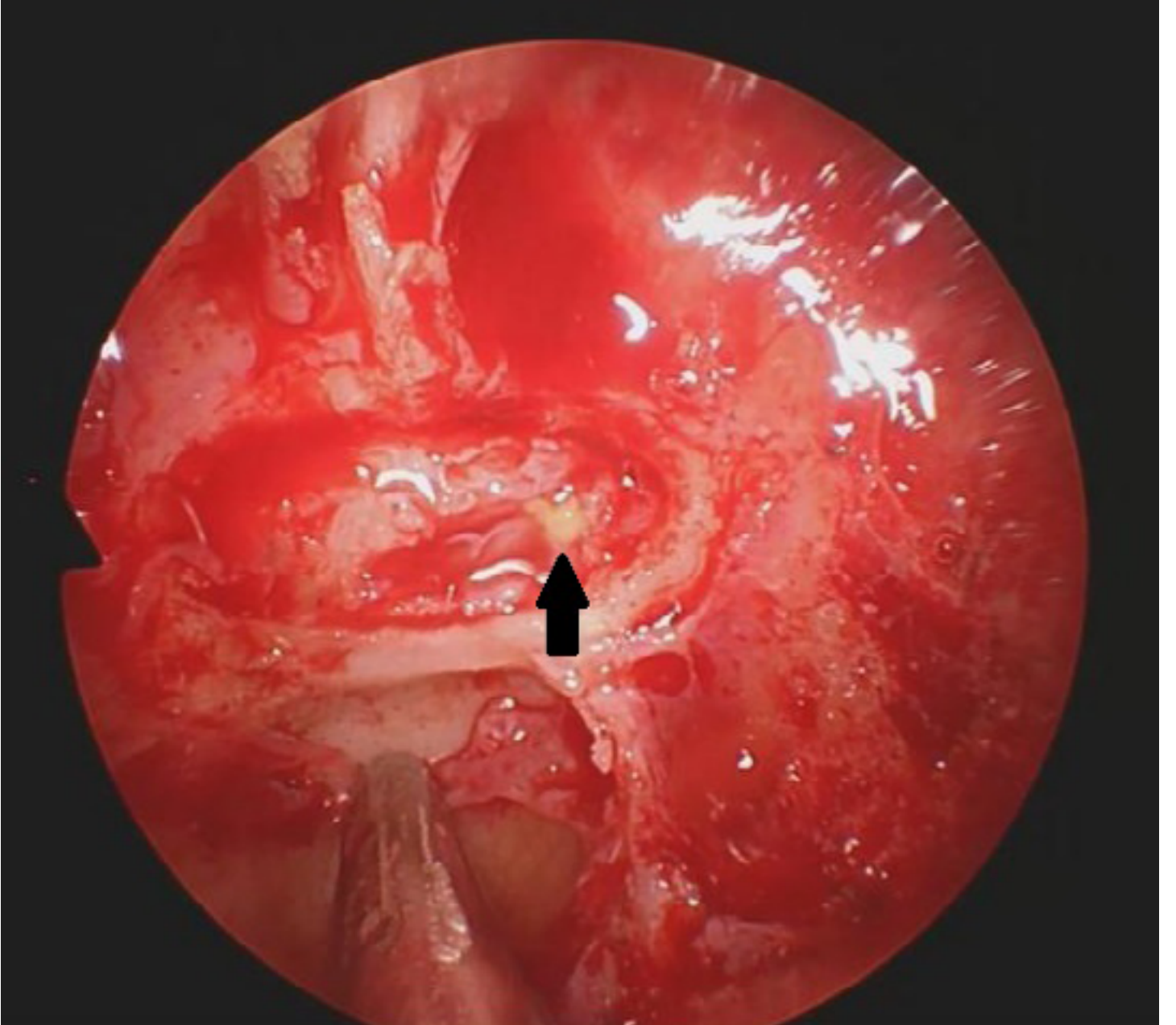
Amaç: Hipofizit (HP), hipofiz bezinin kronik veya akut inflamasyonuna sekonder gelişen, hipofiz disfonksiyonu ve kitle basısı ile ilgili semptomlara neden olabilen nadir bir hastalıktır. Lenfositik HP, primer HP'nin en yaygın alt tipi iken, ksantomatöz HP (XHP), bugüne kadar bildirilen 35 vaka ile en nadir form olarak kabul edilir.

Olgu: 35 yaşında kadın hasta ilk olarak 2 yıldır adet görmeme ve baş ağrısı şikayeti ile bir Kadın Hastalıkları ve Doğum polikliniğine başvurdu. Makroprolaktinoma ötanısıyla haftada iki kez 0,5 mg kabergolin başlanma öyküsü mevcut. Düşük gonadotropin seviyeleri saptanan hastada dirençli amenore nedeniyle Endokrinoloji kliniğimize sevk edildi. Hipofiz fonksiyon testlerinde panhipopitüitarizm saptandı ve gadolinyumlu hipofiz magnetik rezonans görüntülemeye infundibulum ve duraya doğru devam eden yaygın kontrastlanma gösteren 13 x 11 x 12 mm boyutlarında sellar kitle izlendi (Resim 1). Hastaya endoskopik endonazal transsfenoidal yaklaşım uygulandı ve operasyon sırasında lezyondan kalın sarımsı sıvı drene olduğu görüldü (Resim 2). Histopatolojik tanı Rathke kleft kisti rüptürü ve ksantomatöz hipofizit olarak rapor edildi. Operasyon semptomları/hipofiz fonksiyonlarını iyileştirmede, ancak yüksek doz metilprednizolon tedavisinden hemen sonra baş ağrısı düzeldi.

Sonuç: Bir ksantomatöz lezyondaki inflamatuvar süreç, rüptüre bir kistten mukus sıvı içeriğinin salınmasına sekonder bir yanıt olabilir, bu nedenle XHP'nin sekonder hipofizit olarak sınıflandırılması önerilir. XHP'nin diğer hipofiz tümörlerinden ayırt edilmesi preoperatif dönemde zor olabileceğinden, cerrahi ana tanı aracıdır ve aynı zamanda altın standart tedavi seçeneğidir.



Resim 1. Rathke kleft kistine sekonder ksantomatöz hipofizitin preoperatif MRI görüntüleri. (A) Kontrast öncesi koronal T1 ağırlıklı MRI görüntüsü, (B) koronal T2 ağırlıklı MRI görüntüsü, (C) kontrast sonrası koronal ve (D) hipofiz lezyonunun sagittal T1 ağırlıklı MRI görüntüleri



Resim 2. Hipofiz lezyonundan drene olan kalın sarımsı sıvıyı gösteren intraoperatif görüntü

POSTER BİLDİRİLER

P-19

AKROMEGALİNİN İLK BULGUSU OLARAK DİYABETİK KETOASİDOZ: OLGU SUNUMU

MİNA GÜLFEM KAYA¹, HÜMEYRA YÜCETÜRK²

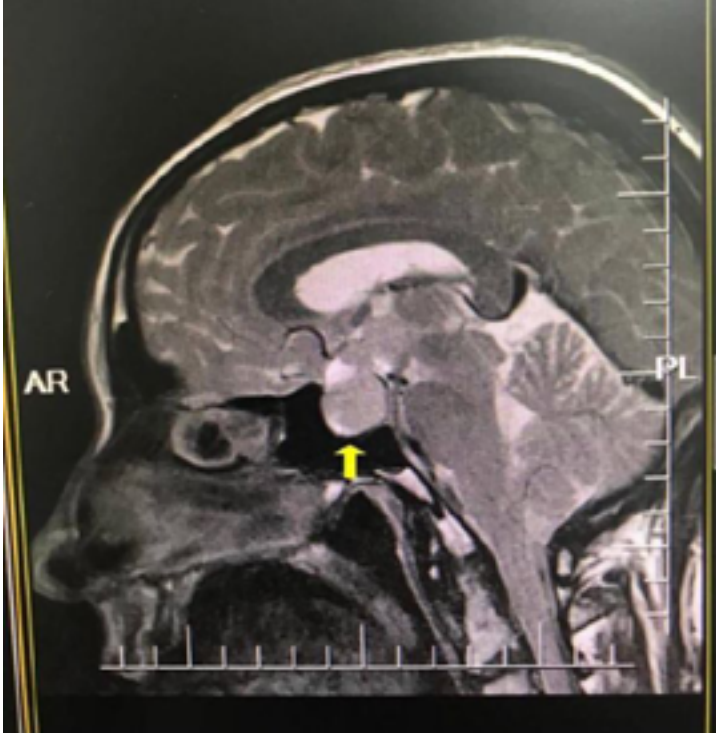
1 LOKMAN HEKİM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
2 LOKMAN HEKİM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Akromegali sıklıkla hipofiz adenomlarına bağlı aşırı büyüme hormonu salınımı sonucu sistemik ve metabolik değişikliklerle karakterize kronik bir hastalıktır. İnsülin direnci ve kan şekeri yüksekliğine neden olabilse de akromegali hastasında diyabetin akut komplikasyonu olan ketoasidoz kliniği sadece literatürde birkaç olgu sunumu ile sınırlıdır. Bu bildiride diyabetik ketoasidoz tablosundan hemen sonra akromegali tanısı alan bir hastayı sunarak, sekonder diyabete ve büyüme hormonu yüksekliğinin nadir de olsa ketozise neden olabileceğine vurgu yapmayı amaçladık.

Olgu: 43 yaşında bayan hasta endokrin polikliniğimize kan şekeri yüksekliği nedeni ile başvurdu. Yakın zamanda dış merkezde diyabetik ketoasidoz tablosu ile diyabet tanısı alan ve insülin tedavisi başlanılan hasta aynı zamanda terleme, sekonder amenore ve şiddetli baş ağrısı şikayetleri içinde tetkik edildi. Fizik muayenesinde el ve ayaklarda büyüme, makroglossi göze çarpan hastanın laboratuvar sonuçlarında hipogonadotropik hipogonadizm, sekonder hipotiroidi tespit edildi. Büyüme hormonu ve Somatomedin-C'nin yüksek seviyeleri, hipofiz Manyetik Rezonans (MR) görüntülemesinde 17x28x35 mm boyutlarında optik kiazmaya bası gösteren makroadenom ile hastaya akromegali tanısı koyuldu. Transfenoidal hipofiz cerrahisi uygulanan hastaya santral hipotiroidisi için 50 mcg levotiroksin tedavisi başlandı. Hastanın erken postoperatif hipofiz MR görüntülemesinde adenomun büyük ölçüde eksize edildiği izlendi. Hipofiz cerrahisi sonrası baş ağrısı şikayeti azalan fakat operasyon sonrası yüksek seyreden büyüme hormonu ve somatomedin-C seviyeleri için 28 günde bir olmak üzere 120 mg lanreotid enjeksiyon başlandı ve tedavisi halen devam etmektedir. Hastanın kan şekeri 18 ünite detemir insülin ile regüle seyretmektedir.

Sonuç: Olgumuz hiperglisemi tespit edilen her hastanın sekonder diyabet açısından ayrıntılı değerlendirilmesinin önemini göstermektedir.

Hastanın Hipofiz Manyetik Rezonans görüntüsü



Sagittal T2A ağırlıklı MR görüntüsünde hipofiz bezinde makroadenom

POSTER BİLDİRİLER

Tablo 1. Başvuru ve 2 aylık takip sonrası laboratuvar bulguları

Parametre	Referans aralığı	Hipofiz cerrahisi öncesi	Hipofiz cerrahisi sonrası
Serbest T3 pg/ml	2.3-4.2	2.58	3.5
Serbest T4 ng/dl	0.89-1.76	0.73	0.83
TSH uU/ml	0.27-4.2	1.50	0.11
FSH mIU/mL	2.5-10.2	1.54	1.2
LH mIU/mL	menapoz:15,9-54 folliküler faz:1,9-12,5 pik:8,7-76,3 luteal faz:0,5-16,9	0.15	<0.2
Estradiol pg/ml	menapoz:<5 folliküler faz:12,4-53,4 pik:41-398 luteal faz:22,3-341	9.33	
Somatomedin-C ng/mL	101-267	569	519
GH ng/ml	0.06-6	24.10	7.77
İnsülin benzeri büyüme faktörü bağlayan protein 3(IGFBP-3) µg/mL	3300-6600	11600	
ACTH ng/L	7.2-63	26.39	27.4
Prolaktin ng/ml	2.8-29.2	15	1.26
Na mmol/L	135-145	139	137
K mmol/L	3.5-5.5	4.3	4,1
Kortizol g/dl	7-29	12.94	13.99

POSTER BİLDİRİLER

P-20

A RARE CASE OF SECONDARY HYPERTENSION ACCOMPAINED BU LOW RENIN AND LOW ALDOSTERONE LEVEL; CHRONIC CONSUMPTION OF SUPPLEMENT CONSISTING LICORICE ROOT

FİKRİYE ESRA GÜRSER

ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ SAMSUN

We have talked about a rare case of secondary hypertension caused by intake of licorice in an unusual way. An 83-year-old female patient was consulted to our department for hypokalemia and resistant hypertension. In the initial evaluation, there was no history of drug use to explain the current picture. A detailed anamnesis was taken, and all medications used by the patient were questioned again and it was learned that the patient had been taking high amounts of supplements for a long time. Some of these supplements were contained licorice extract. Using of supplements which containing licorice were stopped. The supportive treatment relieved the patient's symptoms. Deadly complications were prevented thanks to early diagnosis. Our aim in sharing our case is to remind the importance of asking questions about herbal medicines and getting detailed medical history in all patients.

POSTER BİLDİRİLER

P-21

ATİPİK PREZENTASYONLU GAUCHER HASTALIĞI OLGU ÖRNEĞİ

**HÜLYA HACİŞAHİNOĞULLARI, VAFA NASİFOVA SAFAROVA, ÖZGE TELCİ,
NURDAN GÜL, ÖZLEM SOYLUK SELÇUKBİRİCİK, AYŞE KUBAT ÜZÜM**

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI A.B.D ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI,
İSTANBUL

Amaç: Gaucher Hastalığı (GH) en sık görülen lizozomal depo hastalıklarındandır. Splenomegali en sık bulgudur. Burada tekrarlayan fraktür öyküsü olan splenomegali ve trombositopeninin gelişmediği GH olgusu sunduk.

Olgu: 54 yaşında kadın hasta bel ve kalça ağrısı şikayetiyle başvurdu. On yıl önce mide karsinomu nedeniyle total gastrektomi, 9 yıl önce T11-L5 vertebra arasında multipl fraktür ve buna yönelik vertebroplasti operasyonu, iki yıl önce sağ asetabular bölgede, sağ pubis ramusta kırık öyküsü mevcuttu. Malignite öyküsü nedeniyle çekilen magnetik rezonans incelemesinde femur diafizinde medulla sinyal artışı, sağ asetabulum anteriorunda yeni kırık, sağ iskiümde eski kırık tespit edilmiş. Üç ay önce anemisi ve pozitron emisyon tomografisinde (F-18 FDG PET/BT) kemik iliğinde (Kİ) artmış aktivite tutulumu, biyopsisinde hipersellüler, hematopoetik hücrelerde azalma ve Gaucher hücreleri tespit edilmiş. Fizik muayenesinde kifoskolyozu, kot altını 2 cm geçen hepatomegalisi mevcuttu, splenomegali saptanmadı. Ağrı nedeniyle kalça eklem hareketleri kısıtlıydı. Laboratuvar değerlendirmesinde Hb 10,5 g/dl, trombosit ve lökosit değerleri normaldi. Protein elektoroforezinde, serum kappa/lambda ve immunfiksasyonda patoloji saptanmadı. Volumetrik incelemede karaciğer normalin 1,3 katı büyük, dalak normal volümdeydi. QCT değerlendirmesinde total kalça T-skoru -4.3 Z-skoru -3.1 BMD 0.423 g/cm² femur boyun T-skoru -3.8 Z-skoru -3.87 BMD 0.366 g/cm² saptandı. Beta glukozidaz enzim aktivitesi 2,4 nmol/mg.saat (>1), çitotriozidaz aktivitesi 844 µmol/L.saat (<200), lyso-Gb1 seviyesi 313ng/mL (0-14) bulundu. Gen analizinde c1226A<G(rs76763715)(p.N409S) homozigot olarak saptandı. GH tanısıyla 60iu/kg/2 hafta dozunda enzim replasmanına başlandı.

Sonuç: GH'larının %85'inde splenomegali gözlenir. Osteoporoz hastalarına organomegali veya sitopeni GH açısından uyarıcı olsa da bu bulguların olmadığı olgularda da GH mutlaka akılda tutulmalıdır.

POSTER BİLDİRİLER

P-22

ASEMPTOMATİK-SEMPTOMATİK OLARAK OLARAK PREZENTE OLABİLEN MEN1 VAKALARI

SADETTİN ÖZTÜRK¹, AYŞENUR SEVİNÇ², ERSİN AKARSU¹

¹ GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
² GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Multipl endokrin neoplazi (MEN1) otozomal dominant geçişli nadir görülen bir genetik hastalıktır. Paratiroid, ön hipofiz ve enteropankreatik neoplaziler ön planda olmak üzere birçok neoplazinin görülme sıklığı bu hastalarda daha yüksektir. Sendrom tümör baskılayıcı MEN-1 gen inaktivasyonuna bağlı menin proteinin üretilmemesi sonucu oluşur.

Olgu 1: 34 yaşında kadın hasta, ailede MEN1 öyküsü olduğundan taramada MEN1 tanısı almış. Üç kardeşi gastrointestinal sistem tümörü nedeniyle hayatını kaybetmiş. Bir kardeş MEN1 ile takipte. Hastanın mutasyonu pozitif çıkınca MEN1 komponentleri tarandığında hipofizde non-fonksiyone mikroadenomu, hiperparatiroidizmi ve non fonksiyone pankreasta kitlesi saptanmıştır. Pankreas dinamik BT ve EUS ile yapılan görüntülemesinde pankreas gövde kuyruk kesiminde büyüğü 6 mm olan kistik lezyonlar saptanmış olup hormonal olarak hiperfonksiyone bir duruma rastlanmamıştır.

Olgu 2: 41 yaşında erkek hastanın 28 yaşında denge bozukluğu ve delirium benzeri tablo ile hastaneye başvurduğunda yapılan görüntülemede hipofiz bezinde 6 cm kitle saptanmış. PRL >1500 ölçülen hastanın anamnezinde galaktoreisi de olduğu öğreniliyor. Cerrahi olarak parsiyel rezeksiyon yapılabilen hastaya sonrasın radyoterapi uygulanıyor. Adenom patolojisinde ki-67 indeksi %5 saptanmış. Kabergolin tedavi verilen hastanın takiplerde panhipopitüarizm gelişince kabergolin kesilip replasman tedavileri başanıyor. Kabılık şikayeti ile bakılan kalisyum 12,5 mg/dL saptanınca ileri tetkik ve görüntülemede primer hiperparatiroidizm tanısı konuluyor ve bunun üzerine gönderilen MEN1 mutasyonu pozitif saptanıyor.

Hastalardan biri aile öyküsü ile asemptomatik olup genetik tetkik ile tanı alırken diğeri MEN1 komponentlerinin farklı zamanlarda ortaya çıkmasıyla tanı almıştır. MEN1 hastalığı genetik olsada komponentlerinin eş zamanlı ortaya çıkmayabileceği ve tedaviye dirençli olgular, atipik prezentasyon veya multifokal hastalık olan vakalarda klasik triadın kalan komponentlerinin taranması olası MEN1 hastalarının tanı almasında faydalı olabilir.

POSTER BİLDİRİLER

P-23

TİROİDDE GÖRÜLEN EWİNG SARKOMU VAKASI VE HASTALIĞI NEDENİYLE ORALİ KAPANAN HASTAYA PEG İŞLEMİ İÇİN REKTAL LEVOTİROKSİN UYGULANMASI

SADETTİN ÖZTÜRK¹, ESMA GÜLSUN CELLAT¹, ELİF MELİS AKYOL¹, ZEYNEL ABİDİN SAYINER¹, SUZAN TABUR¹, ÖZLEM NURAY SEVER², MUSTAFA ARAZ¹, ERSİN AKARSU¹

1 GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

2 SANKO ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TIBBİ ONKOLOJİ BİLİM DALI

Tiroidde görülen nöroendokrin tümörler çok geniş bir tanı yelpazesi içermektedir. Kalsitonin negatif vakalarda diğer nöroendokrin tümörler ayırıcı tanıda yer almalıdır. Biz bu vakamızda tiroidde nadir görülen Ewing sarkomu vakamızı ve hastanın tedavi-takibi sırasında parenteral tiroksin olmadığı için rektal levotiroksin uygulamasıyla tiroid hormon replasmanının aşamalarını sunmayı amaçladık.

On dokuz yaşında kadın hasta boyunda şişlik nedeyle başvurdu. USG'de 3 cm'lik sınırları düzensiz nodül saptanınca biyopsi alındı ve patoloji sonucu küçük yuvarlak hücreli malign neoplazi ve Ki-67 proliferasyon indeksi %40 gelmiştir. Tiroidektomi olan preparatları genetik, patoloji laboratuvarlarıyla konsulte edilerek EWSR1-ERG füzyonu pozitif tiroid ewing sarkomu teşhisi konulmuştur. Hastaya radyoterapi(RT) başlanmış; ödem ve kitlenin etkisiyle oral alımı tamamen kapanmıştır. Hastaya PEG takılması amacıyla anestezi öncesi TSH:37 mU/L olunca levotiroksin replasmanı ağızdan yapılamayıp parenteral formu da ülkemizde olmadığı için 2000 mcg levotiroksin 500 cc serum fizyolojik içinde sulandırılarak yüksek lavman şeklinde 9 gün boyunca uygulanmıştır. Levotiroksin 500-100-2000 şeklinde artarak uygulanmış artış işlemin 2-4-6. saatlerindeki freeT4 seviyelerindeki değişimlere göre düzenlenmiştir. Onuncu gün hasta işleme alınmış olup PEG sonrası oral tedavileri ve beslenmesi düzenlenmiştir. Hastanın kemoterapisi ve radyoterapisi tamamlanmış olup 18 aydır takiptedir.

Ewing sarkomu tiroid dokusunda nadir görülen tümörlerden olup özellikle kalsitonin negatif vakalarda tiroidin nöroendokrin tümörlerinde ayırıcı tanıları arasında yer alması açısından önem arz etmektedir. Hastamızda aynı zamanda takipte gelişen komplikasyon nedeniyle rektal levotiroksin uygulanması başvurmak zorunda kaldığımız bir yöntem olmuştur. Tiroidin Ewing sarkomu oldukça nadir de olsa ayırıcı tanıları arasında yer alması gerektiği düşünülmektedir.

POSTER BİLDİRİLER

P-24

OLGU SUNUMU: PARATİROİD ADENOMU NEREYE KADAR ARAYALIM?

İSMAİL ENGİN, LEVENT ÖZSARI, ARİF YÖNEM

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL SULTAN 2. ABDÜLHAMİD HAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Amaç: Primer hiperparatiroidizmin en yaygın görülen klinik şekli asemptomatik hiperkalsemidir. En sık sebebi paratiroid adenomudur (%85). Diğer sık sebepler paratiroid hiperplazisi (%13) ve paratiroid karsinomudur (%1-2).

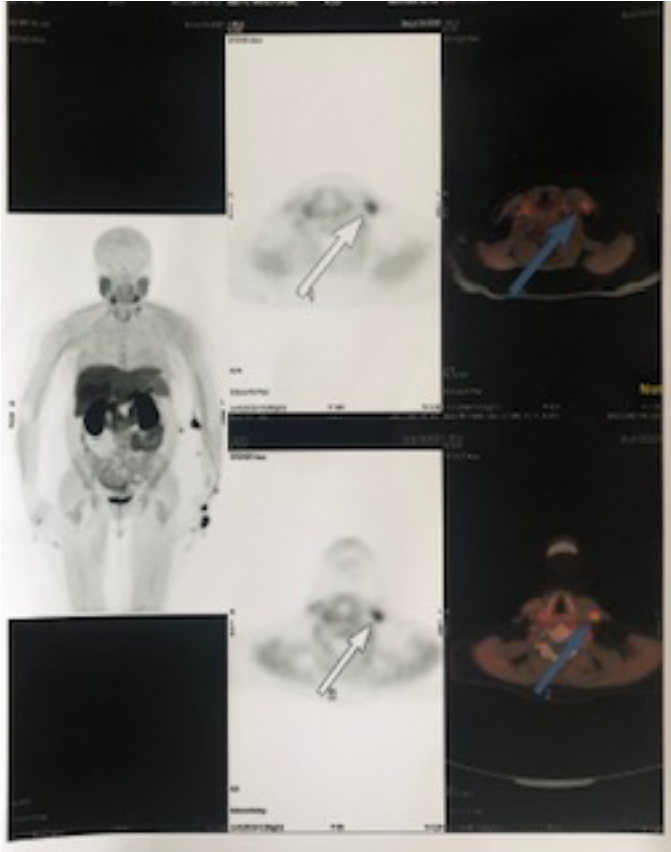
Ektopik adenomlar; hastaların % 4-16'sından sorumlu olduğu düşünülmekte ve hiperparatiroidizm için başarısız cerrahinin önemli bir nedenidir. Ektopik adenomların % 1-5'i mediastinal adenomdan kaynaklanmaktadır.

Biz bu sunumunda ektopik paratiroid adenomu olan bir olguyu sunuyoruz.

Olgu: 47 yaşında kadın hasta asemptomatik hiperkalsemi nedeniyle Endokrinoloji polikliniğe yönlendirilmiş. Bu sebeple yapılan tetkiklerinde kalsiyum 11,43 mg/dl (8,6-10), parathormon 459,7 pg/mL (15-65), 25-hidroksi vitamin d 15 ng/ml (30-100) ve 24 saatlik idrarda kalsiyum 395 mg/gün (50-200) gelmiş. Tekrarlayan nefrolitiazis öyküsü olan, herhangi bir ilaç kullanımı olmayan hastaya primer hiperparatiroidizm ön tanısıyla boyun ultrasonografisi çekilmiş. Ancak

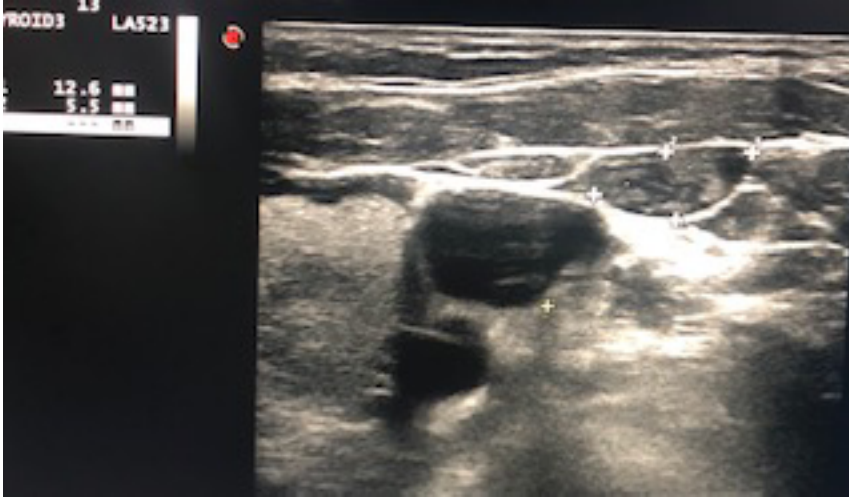
paratiroid lojunda patoloji saptanmamış. Sonrasında paratiroid sintigrafisi ve boyun MR görüntülemesi de adenom açısından negatif olarak raporlandığı için hastaya dış merkezde F-18 Choline PET çektirilmiş ve sol servikal level 3 düzeyinde yoğun aktivite tutulumu gösteren ektopik paratiroid adenomu açısından kuşkuludur olarak raporlanmıştır. F-18 Choline PET de lokalize edilen yere yönelik tekrar yapılan ultrasonografisi de adenom tespit edilmiştir. Sonrasında hasta genel cerrahi tarafından opere edilmiştir.

Sonuç: Paratiroid adenomlarında tedavi başarısında cerrahi kadar adenomun yerinin tespiti de önemlidir. Paratiroid lojunda adenom yada hiperplazi saptanmayan hastalarda ektopik yerleşimli adenom akılda tutulmalıdır.



F-18 Choline PET görüntüsü

POSTER BİLDİRİLER



Kontrol ultrasonografisi

POSTER BİLDİRİLER

P-25

RENAL TÜBÜLER ASİDOZA NEDEN OLAN PRİMER HİPERPARATİROİDİ VAKASI

COŞKUN ATEŞ, YASEMİN AYDOĞAN ÜNSAL, ENSAR AYDEMİR, ÖZEN ÖZ GÜL,
SONER CANDER, CANAN ERSOY, ERDİNÇ ERTÜRK

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

Amaç: Primer hiperparatiroidizmin en yaygın klinik bulgusu asemptomatik hiperkalsemidir. Nefrolitiazisin %5'inden azının ve hiperkalseminin yaklaşık % 40'ından sorumludur. Çok nadiren renal tübüler asidoza neden olabilir. Biz bu nadir duruma dikkat çekmek için bu vakayı sunmayı amaçladık.

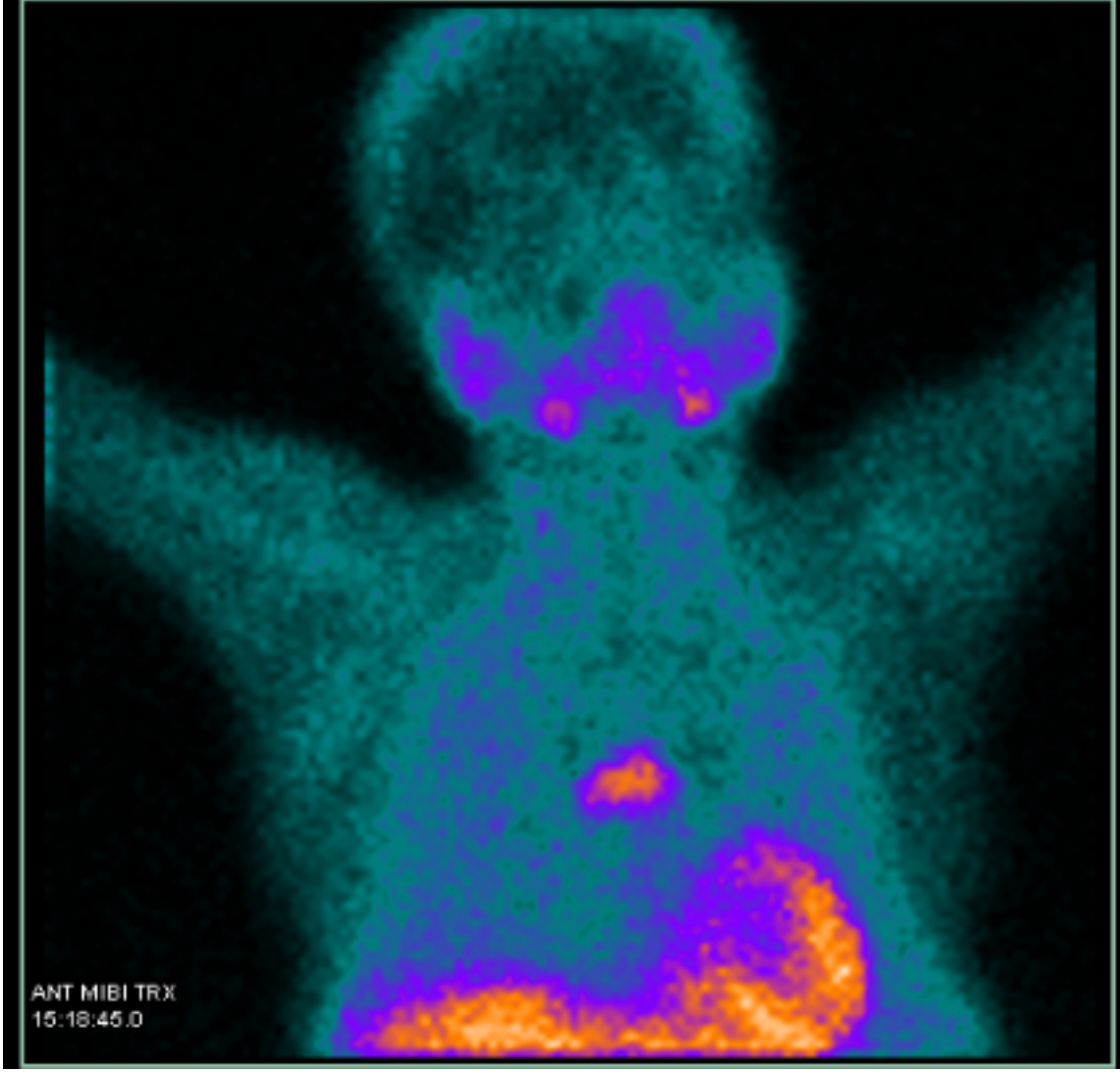
Olgu: 43 yaşında bayan hasta 1 yıl önce düşme sonrası çekilen görüntülemelerinde bilateral femur shaft kırığı ve brown tümör olduğu düşünülen kitleler tespit edilmiş. Bilateral nefrolitiazisi olan hastaya double- j stent takılmış. Tetkiklerinde kalsiyum 12,3 mg/dl, parathormon >2500 ng/L fosfor:3,2 mg/dl saptanmış. Boyun ultrasonunda patoloji saptanmayan hasta tarafımıza yönlendirilmiş. Yatışında kalsiyumu 13,8 mg/dl,hasta hidrate edilip furosemid verildi. Ancak kalsiyumu 12'nin üzerinde seyreden hastaya zolendronik asit uygulandı ve sonrasında sinakalset ile devam edildi. Sintigrafisinde toraksta orta hatta sternum mid kesminde 4,5x3 cm ebatlarında tutulum izlendi. Akciğer tomografisinde ön mediastende yumuşak doku lezyonu saptandı. Ektopik paratiroid adenomu? karsinomu? olan hastanın skolyozu mevcuttu. Yatışından itibaren takipnesi olan hastanın kan gazında pH:7,31 pCO2:28 mmHg, pO2:67 mmHg, sO2:93 HCO3:16 mmol/L idi. Anyon gap -3 olan hastada normal anyon gapli metabolik asidoz düşünüldü. İdrar analizinde ph:7 olarak gelen, potasyumu normal olan, ishali olmayan hastada distal renal tübüler asidoz düşünüldü. Anti asidoz tedavisi başlandı. Ancak bikarbonat değerlerinde düzelme görülmedi. 15 gün sonra Vats ile anterior mediastinal kitle eksizyonu yapılan hastanın postoperatif bikarbonat değerleri giderek artış gösterdi ve 5. günde tamamen normale geldi. Kitle patolojisi malignite potansiyeli belirsiz paratiroid neoplazisi olarak gelen hasta takibe alındı.

Sonuç: Primer hiperparatroidi uzun dönem takipsiz kaldığında önemli sorunlara yol açabilir. Renal tübüler asidoz primer hiperparatroidide nadiren görülen ancak tedavisi zor olan bir klinik durumdur.



Paratiroid sintigrafisi

POSTER BİLDİRİLER



POSTER BİLDİRİLER

P-26

HIV(+) HASTADA NADİR OSTEOPOROZ NEDENİ: FANCONİ SENDROMU

ÜLKÜ AYBÜKE TUNÇ

PROF. DR. CEMİL TAŞÇIOĞLU ŞEHİR HASTANESİ

52 Yaş erkek hasta;bacaklarda ağrı,uyuşma, yürüyememe şikayetleri ile başvuru yaptı. Öyküsünde 2013 yılından beri erişkin immun yetmezlik sendromu(eiys) tanısı ile enfeksiyon hastalıkları tarafından takip edilmekte.Kullandığı ilaçlar;truvada (emtricitabine/tenofovir disoproxil fumarate),kaletra(lopinavir/ ritonavir).1 Yıl kadar önce tuvalette düşme sonrası yürümesi giderek bozulmuş,zamanla şikayetlerine kol ve bacaklarda ağrı ve uyuşma eklenmesi üzerine ileri tetkik tedavi amaçlı enfeksiyon hastalıkları servisine interne edildi. Bacaklarda proksimal kas gücünün 3/5 düşük olması dışında bir özellik yoktu.Servis takiplerinde yapılan ileri incelemelerde kemik dansitometrede l1-l4 t skoru-4,2 femur boyun t skoru-3,9, alkalen fosfataz 373iu/l yüksekliği, fosfor:1,8mg/dl düşüklüğü tespiti nedeniyle endokrinoloji bölümüne konsültasyonu yapılmıştı.Ayrıca hipofosfatemi,hipoürisemi ve idrarda glukozüri olması nedeniyle,nefroloji; tenofovire bağlı fanconi sendromu ön tanısıyla değerlendirmeye aldı.Venöz kan gazında asidemi ve bikarbonat düşüklüğü de hastada mevcut tüm verilerle tenofovir ilişkili renal tubuler asidoz ve fanconi sendromu olarak değerlendirildi. Hasta endokrinolojik açıdan da;dvitamini eksikliği,fosfor düşüklüğü,alp yüksekliği,hipokalsemi, hipoürisemi tespiti nedeniyle tenofovire bağlı osteomalazi ve osteoporoz olarak düşünüldü.Eiys tedavisinde,ilaç değişimine gidilen hastanın kontrol takiplerinde asidozu geriledi,bikarbonat,fosfor,ürik asit seviyesi yükselmeye başladı.Sekonder osteoporoz yapan diğer nedenler dışlanan hastaya osteoporozuna yönelik i.V. Zolendronik asit/yıl tedavisi verildi.

Sonuç: Tenofovir disoproxil fumarate bilinen en önemli yan etkisi nefrotoksitesidir,özellikle proksimal tubuler anormallikler gelişir. Organik anyon transport molekülleriyle böbrek tübül hücrelerine girer ve birikir.Mitokondrial hasar yaparak;nefrojenik diyabetes insipitus, fanconi sendromuna neden olabilir. Tdf kullanımına bağlı fanconi sendromu hastaların %0,1' de gelişse de eşlik eden bazı risk faktörleri bu oranı artırabilir. D vitamininin aktif formuna dönüştürülmesi proksimal tübülde olduğundan eksikliğin gelişmesi kaçınılmazdır.Ayrıca tubuler hasara bağlı normal anyon açıklı metabolik asidoz ve hiperfostatüri, hiperkalsiüri, aminoasitüri de osteomalazi ve osteoporoza katkıda bulunan diğer etkenlerdir.

POSTER BİLDİRİLER

P-27

NEDENİ ÜÇÜNCÜ PRİMER TÜMÖR OLAN ONKOJENİK OSTEOMALAZİ

HÜNKAR AĞGÜL, OGÜN İREM BİLEN, SAYİD SHAFİ ZUHUR, GÜLŞAH ELBÜKEN

TEKİRDAĞ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, TEKİRDAĞ

Amaç: Hipofosfatemi tespit edilen hastalarda olası etyolojik sebepleri gözden geçirmek.

Olgu: 65 yaşında erkek hasta, kas güçsüzlüğü, yürüyememe ve şiddetli kemik ağrıları şikayetleri ile başvurdu. Öyküsünde evre 1 papiller tiroid kanseri ve gastrointestinal stromal tümör(GIST) tanıları mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde kalsiyum: 8,3 mg/dL, fosfor: 1,5 mg/dL, PTH 75: pg/mL, 25-OH vit D3: 31 ng/mL, 1-25 (OH)₂ vit D3: 36 pg/mL(N), kreatinin: 0,75 mg/dL ALP: 109 IU/L, idrar fosforu: 2,54 (04-1.3) gr/gün idi. Kemik sintigrafisinde GİST'in kemik metastazını düşündüren yaygın lezyonları mevcuttu. Hastanın hipofosfatemisinin olası sebebi GIST kemik metastazlarına bağlı olarak gelişmiş OO'ya bağlı olduğu düşünüldü. Metastazların cerrahi olarak çıkartılması mümkün olmadığından dolayı semptomatik tedavi verilmesi planlandı. Hastaya oral fosfat ve kalsitriol tedavisi başlandı. Tedavi ile Ca:8,8 P:2,8'e yükseldi. Tedavinin 6. ayında desteksiz yürüyebiliyordu ve şikayetleri neredeyse tamamen gerilemişti. Tedavi başladıktan 5 yıl sonra sağ ayak 1. parmağında ülsera yara gelişmesi üzerine daha önce metastaz olarak değerlendirilen lezyon eksize edildi ve patoloji sonucu ekstraskeletal mikroid kondrosarkom olarak tespit edildi. Tümörün eksizyonu sonrasında Ca ve P değerleri ilaçsız tamamen normale geldi.

Sonuç: Hastamızda 3. Primer tümöre bağlı olarak gelişmiş bir OO hipofosfatemi sebebi olarak tespit edildi. OO belirti ve bulguları ile başvuran hastalarda sorumlu tümörün tespit edilmesi zor olabilir ve tanı genellikle gecikir. Primer tümör tespit edilememişse de oral fosfor ve kalsitriol tedavisi ile semptomlar düzeltilmelidir. OO düşünülen hastalarda primer bir tümör varlığında bu tümör OO'ya sık neden olan tümörlerden değilse başka bir primer tümör odağının olup olmadığı dikkatle araştırılmalıdır.

POSTER BİLDİRİLER

P-28

AKCİĞERDE TEK METASTATİK LEZYON İLE NÜKS EDEN BİR PARATİROİD KARSİNOM VAKASI

**HAKAN DOĞRUEL¹, ELİF NAZLI SERİN ATAŞ¹, MUSTAFA AYDEMİR¹,
NUSRET YILMAZ¹, ŞENAY YILDIRIM², RAMAZAN SARI¹**

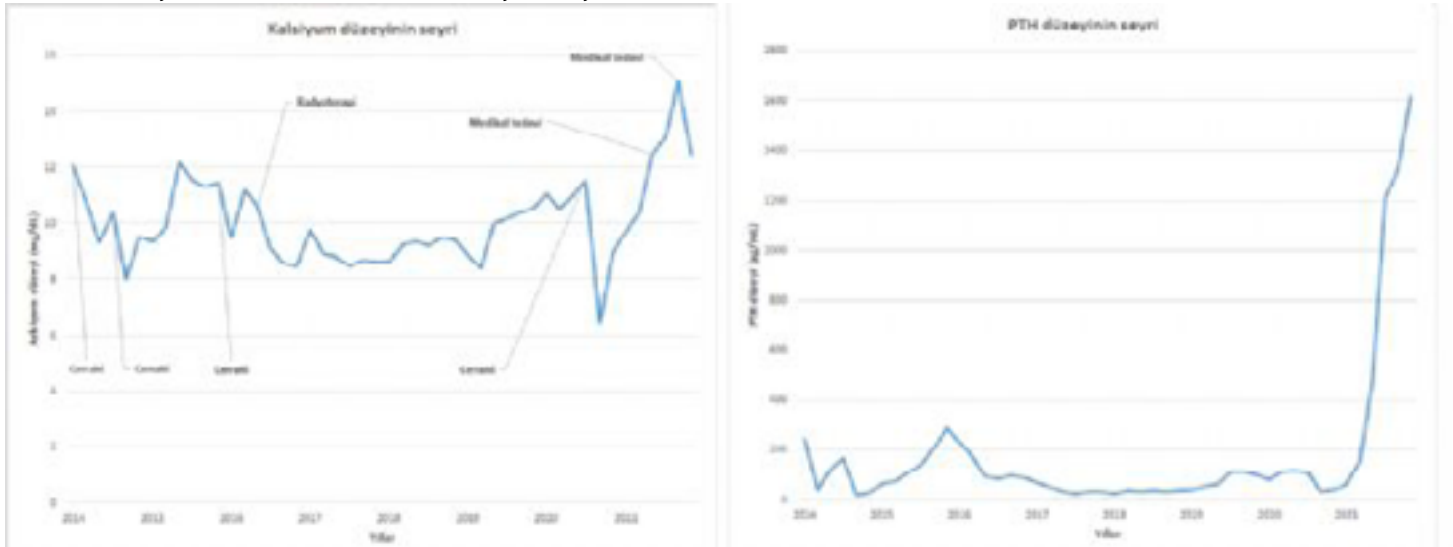
1 AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
2 SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, PATOLOJİ BÖLÜMÜ

Amaç: Oldukça nadir görülen bir tümör olan paratiroid karsinomu (PC) tanılı bir vakayı sunmak amaçlanmıştır.

Olgu: 49 yaşında kadın hasta, 2012 yılında gebelik sırasında dış merkezde primer hiperparatiroidi tanısı konulmuş, kontrol edilemeyen hiperkalsemi sebebiyle ikinci trimesterde ameliyat edilmiş. Multiple endokrin neoplazi saptanmamış. Ameliyat materyalinin patolojik incelemesinde PC tanısı konulmuş. Takiplerde hiperkalsemi gelişmesi sebebi ile merkezimize yönlendirilmiş. Merkezimizdeki takip süresince; mart 2014'te, ağustos 2014'te ve aralık 2015'te toplam 3 defa boyunca nüks sebebiyle ameliyat edildi (resim1). Son ameliyattan sonra patolojik incelemede cerrahi sınırların net değerlendirilememesi ve hiperkalseminin devam etmesi sebebiyle radyoterapi uygulandı. Radyoterapi sonrasında normokalsemi sağlandı. Takiplerde yeniden hiperkalsemi gelişen hastanın görüntüleme tetkiklerinde lezyon saptanmadı. Aralıklı olarak sinakalset ve 5 mg/yıl zolendronat tedavisi ile takip edildi. Ağustos 2020'de batıcı göğüs ağrısı sebebi ile başvuran hastada hiperkalsemi saptandı (tablo1). FDG-PET/BT'de akciğer sol alt posteriorde 1,2 cm'lik hipermetabolik (suvmax:4,1) lezyon saptandı (resim2). Başka herhangi bir metastazı olmayan hasta opere edildi. Histolojik bulgular PC metastazı olarak değerlendirildi. Postoperatif 2 ay boyunca kalsitriol ve oral kalsiyum replasmanı ihtiyacı oldu. Mart 2021'de yeniden hiperkalsemi gelişti (Tablo1). Görüntülemelerde nüks lezyon saptanmadı. Takiplerde ciddi hiperkalsemi sebebiyle defalarca hastane yatışı yapıldı ve tedaviye, sinakalset yanına, 4 mg/ay zolendronat eklendi. Ağustos 2021'de yapılan FDG-PET/BT'de sağ paratrakeal metastatik lenf nodu (suvmax5,2) saptandı. Cerrahi rezeksiyon önerildi ancak hasta ameliyatı reddetti. Hiperkalsemiye yönelik medikal tedaviyle takip edilmektedir.

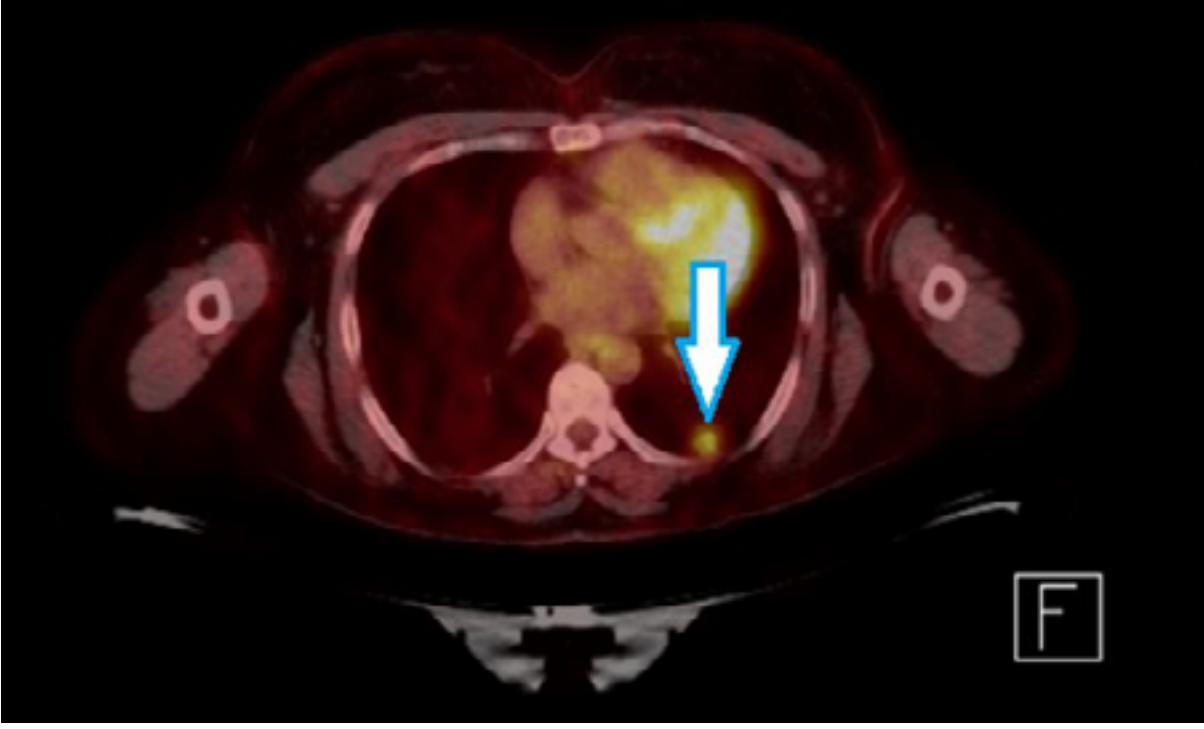
Sonuç: Paratiroid karsinomu tanıdan yıllar sonra bile nüks edebilen ve ömür boyu takip gerektiren nadir görülen bir tümördür. Tedavinin temeli cerrahi rezeksiyondur. Cerrahi rezeksiyon yapılamayan vakalarda hiperkalseminin kontrolünü amaçlamak esastır.

Resim 1: Kalsiyum ve Parathormon (PTH) düzeyinin seyri



POSTER BİLDİRİLER

Resim 2: Florodeoksiglukoz pozitron emisyon tomografi/Bilgisayarlı tomografi kesiti



Akciğer sol alt posteriorda hipermetabolik kitle lezyonu (suvmax:4,1) (işaretli)

Tablo 1: Laboratuvar değerleri

	Operasyon* öncesi	Operasyon* sonrası (ilk 24 saat)	Operasyon* sonrası (2 ay sonra)	Operasyon* sonrası (7 ay sonra)	Normal değerler
Kalsiyum (mg/dL)	11,46	6,73	9,16	11,60	8,70-10,40
Fosfor (mg/dL)	2,04	0,35	3,64	2,10	2,40-5,10
Albümin(gr/dL)	4,28	3,52	4,40	4,30	3,20-4,80
PTH (pg/mL)	160	35	44	312	18-88
25(OH)D3(ng/dL)	17,2	-	-	24	30-100

*: Akciğer metastazektomi

POSTER BİLDİRİLER

P-29

YUVENİL OSTEOPOROZ KUŞKUSU VE KEMİK AĞRILARI İLE GELEN MALİGNANT MELANOMA, MEME, KEMİK, AKCİĞER METASTAZLARI OLAN NADİR OLGU

HİDAYET MEMMEDZADE

BAKU MEDICAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

Amaç: Yuvenil osteoporoz kuşkusuyla tarafımızdan değerlendirilmek için endokrin kliniğe gönderilen malignant melanoma ve yaygın metastazları olan nadir vakayı sunmak.

Olgu: 15 yaşında kız çocuğu, kemik ağrıları ve juvenil osteoporoz kuşkusuyla tarafımızdan değerlendirilmek için baş vurdu. Hastanın soy ve özgeçmişinde bir özellik yok, sağlıklı kardeşleri var. Çocuk egraba evlilikten deyildir. Boy ve kilosu normal persentillerde, kötü alışkanlığı yok, zekası normal, 1.5 yıldır düzenli adet görüyor. Şikayetleri tam sağlıklı bir çocuken son bir ay içinde başlamıştır. Rutin biokimya, elektrolit kan tahlillerinde, tiroid, hipofiz hormonlarında, batin, tiroid ultrasonografisinde bir özellik yok. Yapılan kemik densitometri, DEXA ölçmelerinde femur başı ve lomber bölgede Z skoru -2.5 olarak raporlandı. Etiolojiye yönelik müayinelerde sol meme müayinesinde palpabl kitle, arkasınca yapılan ultrasonografide 2 sm boyutlarda sol meme kanseri lehine düşündürecek bir lezyon bulundu. Şu yaş grubu için meme kanserinin saptanması nadir bir vaka olup, onkoloji kliniğine refere edildi. Hastanın onkoloji polikliniğinde yapılan FDG PET/CT ve FAPI PET/CT müayinelerinde malignant melanoma ve yaygın kemik metastazları düşündürecek bulgular raporlandı. Histopatoloji müayinelerle hastanın tanısı koyuldu ve iki ay önce hastaya kulak bölgesinden önem vermedikleri var olan bir lezyonun cerrahi olarak alındığını öğrendik. Primer odak olarak problemin şurdan kaynaklandığını anladık. Onkoloji kliniğinde hazırda tedavi ve takip altında olmakla, hastamız olumlu yönden toparlamağı başardı. Kemoterapiler yapıldı, şikayetleüri azaldı. Osteoporoz düşünülerek refere edilen hasta onkoloji servise yönlendirildi. Vitamin D replasmanı verildi. Kontrollerine devam etmekte, takip altında.

Sonuç: Her ne kadar nadir görülse de klinik olarak bütün parametreleri ile juvenil osteoporoz düşündüyümüz bu gibi vakalarda hastanı geniş bir yelpazede araştırarak, etiolojinin önemini hatırlatmak istedik.

Kulak bölgesinde melanoma (primer odak)



POSTER BİLDİRİLER

P-30

PRİMER HİPERPARATİROİDİ VE MEDÜLLER-MİKROPAPİLLER TİROİD KARSİNOM BİRLİKTELİĞİ OLAN VAKA

KADER UĞUR¹, FATİH AHMET TANIŞ², REFİK AYTEN³

1 FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ELAZIĞ

2 FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ELAZIĞ

3 FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ ANA BİLİM DALI, ELAZIĞ

Amaç: Primer hiperparatiroidi hiperkalseminin en sık nedenidir. Kadın cinsiyette daha sık görülmektedir. Papiller tiroid kanseri folliküler hücrelerden köken alan, tiroid kanserlerinin %80'inini oluşturup, üreme çağındaki kadınlarda sık görülmektedir. Medüller tiroid kanseri parafoliküler hücrelerden köken alıp tiroid kanserlerinin %2-5'ini oluşturmaktadır. Kadın erkek oranı 1,5/1'dir. Hiperparatiroidinin eşlik ettiği medüller ve mikropapiller tiroid karsinom birlikteliği olan vakamızı sunmayı amaçladık.

Olgu: 63 yaşında kadın hasta, primer hiperparatiroidi ve ötiroid multinodüler guatr tanıları ile başvurdu. Tiroid sağ lobdaki 2cm nodülden ince iğne aspirasyon biyopsisi yapıldı. Biyopsi sonucu malignite şüpheli olarak gelen hasta total tiroidektomi ve paratiroidektomi için cerrahiye verildi. Daha öncesinde ek hastalık hikayesi yoktu. Patoloji sonucu sağ lobda 1,5 cm, isthmusta 0,1cm medüller karsinom odakları ile yine tiroid sağ lobda 0,2 cm papiller mikrokarsinom odağı rapor edildi. Kalsitonin(+), kromogranin(+) ve sinaptofizin(+) idi. Paratiroid patolojisinde normal histolojide paratiroid dokusu saptandı. Postoperatif dönemde hiperkalsemisi devam eden hastadan paratiroid sintigrafisi istendi. Tiroid sol lob alt kesimde paratiroid adenomu için gama prob ile cerrahi önerildi. Boyun MR sonucu servikal level IIA sağda 12x8mm, sol 10x5 mm lenfadenopatiler saptandı. Kranial, toraks ve batin tomografi sonuçları normaldi. MEN-2 yönelik 24 saatlik idrarda katekolaminler ve metabolitleri normal aralıkta geldi. Ret protoonkogen sonucu normal olarak değerlendirildi. Postoperatif kalsitonin düzeyi 362 pg/mL (<5) ve CEA düzeyi 6ng/mL (1-5), Tg:<0,2ng/mL, Anti-Tg:1,62IU/mL (0-4), TSH:5,47 IU/mL (0,5-5,5) idi. Olgu mevcut hali ile rekürren hiperparatiroidi ve radikal boyun diseksiyonu için yeniden cerrahiye yönlendirildi.

Sonuç: Primer hiperparatiroidi ve medüller-mikropapiller tiroid karsinom birlikteliği toplumda nadir görülen endokrin patolojilerdendir. Erken teşhis ve tedavisinin morbidite ve mortalitede azalma yapacağını düşünmekteyiz.

POSTER BİLDİRİLER

P-31

ZOR LOKALİZE EDİLEN BİR PARATİROİD ADENOMU OLGUSU; LOKALİZASYONDA HANGİ YÖNTEM DAHA İYİ?

ABDÜLKADİR BOZBAY, BAHRİ EVREN, SELİN GENÇ, EMİNE ŞENER AYDIN, İBRAHİM ŞAHİN

İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, MALATYA

Amaç: Primer hiperparatiroidide parathormon wash-out'un öneminin vurgulanması amaçlanmıştır.

Paratiroid adenomunun doğru lokalizasyonu hastalarda cerrahi tedavi şansını artırmaktadır. Ultrasonografi ve sintigrafi, primer hiperparatiroidizmde lokalizasyon için önerilen standart yaklaşımlardır. Ultrason ve sintigrafi bulguları negatif veya uyumsuz olduğunda ameliyat öncesi paratiroid lezyonlarını lokalize etmek için kolin PET/CT'nin geleneksel sintigrafiye göre daha üstün olduğunu gösteren çalışmalar da bulunmaktadır. Ayrıca şüpheli lezyonlardan ince iğne aspirasyonla 'parathormon wash-out' çalışılması seçilmiş hastalarda önerilebilmektedir.

Olgu: 21 yaşında kadın hasta; halsizlik ve kabızlık yakınmaları ile başvurdu. Hastanın tetkiklerinde, Serum kalsiyum:11.2 mg/dl (8.4-10.2), serum fosfor düzeyi:3,5 mg/dl (2.7-4.3), serum parathormon düzeyi: 193.5 pg/ml (14-72), 24 saatlik idrar kalsiyumu:308 mg/gün (100-300) saptandı. DEXA'da kalça total Z skoru: -2.2'ydı. Boyun ultrasonografisinde sağ lob superiorda şüpheli paratiroid adenomu, sintigrafisinde sağ lob superiorda orta olasılıklı paratiroid adenomu lehine görüntü mevcuttu. Ancak bu bölgeden yapılan PTH wash-out negatif gelmesi üzerine Kolin-PET/CT çekildi ve sonucu sağ lob üst kesimde şüpheli paratiroid adenomu olarak değerlendirildi. Bu noktadan yapılan 'parathormon wash-out' negatif geldi. Boyun usg deneyimli bir radyolog ve endokrinolog birlikte ayrıntılı olarak tekrar değerlendirildi, sintigrafi ve PET'de görülen bu lezyonun daha lateralinde her iki görüntüleme yönteminde de tutulum göstermeyen 9 mm başka bir adenomla uyumlu olabilecek lezyon tespit edildi. Bu lezyondan yapılan parathormon wash-out >500 pg/ml geldi. Odağın bu bölge olduğu düşünülerek operasyona verildi. Operasyon sonrası hastanın kalsiyumları ve PTH düzeyleri normalleşti. Ameliyat sonrası biyopsi sonucu da 0.9 cm paratiroid adenomu olarak geldi.

Sonuç: Paratiroid adenomunun lokalizasyonlarında sintigrafi ve Kolin-PET/CT yöntemleri değerli olsa da yanlış pozitif ya da negatif değer verebilecekleri unutulmamalıdır. Deneyimli hekim tarafından yapılacak ayrıntılı usg ve lezyonlardan örneklem alınıp PTH düzeyi bakılması halen lokalizasyon için en önemli yaklaşımlardan biridir.

STRUMA OVARİİ KAYNAKLI BİR DİFERANSİYE TİROİD KANSERİ OLGUSU

**HAKAN DOĞRUEL¹, MUSTAFA AYDEMİR¹, NUSRET YILMAZ¹, AHMET BODUROĞLU²,
SEMA SEZGİN GÖKSU³, GÜLGÜN ERDOĞAN², RAMAZAN SARI¹**

1 AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

2 AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ ANABİLİM DALI

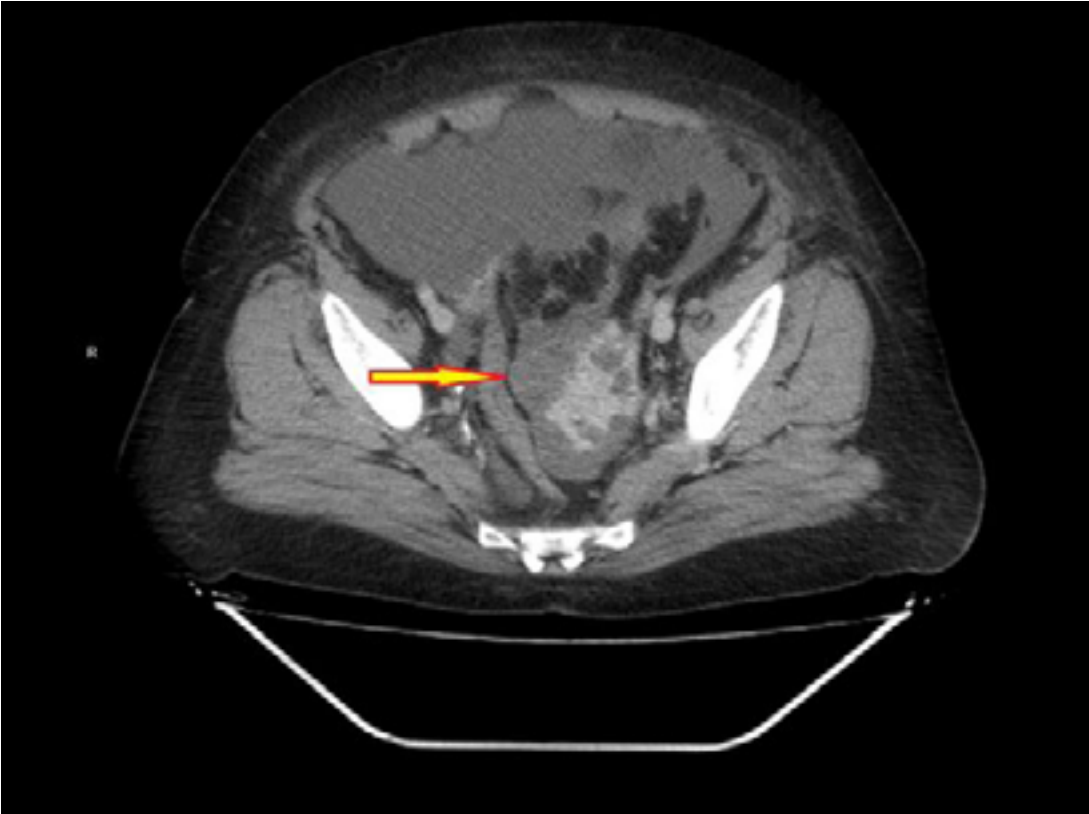
3 AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ ONKOLOJİ BİLİM DALI

Amaç: Teratomlar, tüm over tümörlerinin % 20'sini oluşturan germ hücreli tümörlerdir. Bu tümörlerin yaklaşık %20'si tiroid dokusu içerir. Teratom, % 50'nin üzerinde tiroid dokusu içeriyorsa struma ovarii olarak tanımlanmaktadır. Struma ovarii, tiroid dokusu içeren teratomların yaklaşık %5'ini oluşturmaktadır. Struma ovarii % 0,5-5 oranında ise malign olabilmektedir. Struma ovarii zemininde gelişen bir diferansiye tiroid kanseri vakasını sunmak amaçlanmıştır.

Olgu: 62 yaşında kadın hasta karında şişlik ve karın ağrısı sebebi ile dış merkeze başvurmuş. Çekilen bilgisayarlı tomografide; douglastan sol adneksiyel bölgeye uzanan yaklaşık 50x45 mm boyutunda, konturları düzensiz, yoğun kontrastlanma gösteren heterojen dansitede kitle lezyonuna ek olarak abdomen ve pelviste yaygın serbest sıvı saptanmış (resim 1). Merkezimizde yapılan mammografi, üst endoskopi ve kolonoskopi normal saptandı. Ca12-5 düzeyi yüksek (4048 U/L) saptandı (tablo 1). Hastaya over kanseri ön tanısı ile total abdominal histerektomi, bilateral salpingooferektomi, omentektomi ve lenf nodu diseksiyonu yapıldı. Operasyon sonrası patolojik değerlendirmede struma ovarii kaynaklı tümör çapı 7,5 cm olan foliküler varyant tiroid papiller karsinomu saptandı. Yapılan boyun ultrasonunda tiroid bezinde nodül saptanmadı. Laboratuvar tetkikleri tablo 1'de verilmiştir. Total tiroidektomi yapılması ve ardından adjuvan radyoaktif iyot-131 (RAİ-131) tedavisi verilmesi planlandı.

Sonuç: Malign struma ovarii' nin nadir bir tümör olması sebebi ile optimal tedavi ve takip ilkeleri konusunda fikir birliği yoktur. Ameliyat sonrasında RAİ-131 verilmeden takip edilen hastalarda nüks oranı %50 olarak bildirilmiştir. RAİ-131 tedavisi verilmeden önce total tiroidektomi yapılması ablatif tedavi etkinliğini arttırmak yönünden önemlidir.

Resim 1: Bilgisayarlı tomografi kesiti



Sol adneksiyel bölgede, heterojen dansitede kitle lezyonu (işaretli)

POSTER BİLDİRİLER

Tablo 1: Laboratuvar tetkikleri

Test	Sonuç	Normal aralık
TSH (uIU/mL)	1,39	0,27-4,2
Tiroglobulin (ng/mL)	1,58	<55
anti-TPO (IU/mL)	18,4	<34
anti- HTG (IU/mL)	18	<115
Ca 12-5 (U/L)	4048	<35

POSTER BİLDİRİLER

P-34

TİROİD HORMON DİRENCİ OLGUSU

KAĞAN GÜNGÖR, KEZİBAN DEMİR, HAVVA GONCA TAMER

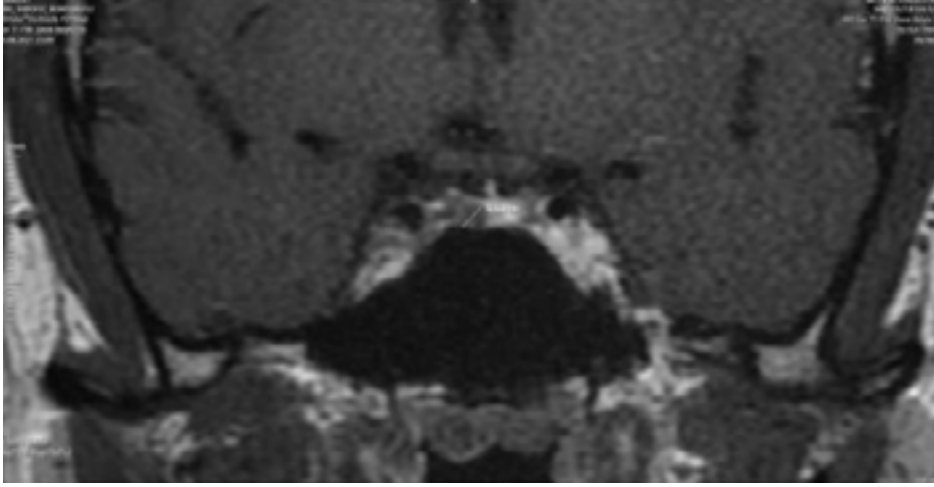
MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ, GÖZTEPE PROF. DR. SÜLEYMAN YALÇIN ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İSTANBUL

Giriş: Tiroid hormon direnci (THD); artmış tiroid hormon düzeyleri ile uygunsuz TSH düzeyleriyle seyreden bir sendromdur. Hipertiroidi semptomları ile başvuran, hipofizinde mikroadenom saptanan ve TSHoma ile ayırıcı tanısını yaptığımız bir THD olgumuzu sunuyoruz.

Olgu: 33 yaşında olan erkek hastamız terleme, sinirlilik, yorgunluk, erektil disfonksiyon şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. 1.90 m boy ve 90 kilo olan hastanın tansiyonu 120 / 80 mmHg, nabız 90 atım/ dk olup fizik muayene bulguları doğaldı. İlaç, alkol ve sigara kullanımı yoktu. Kuzeninde hipertroidi nedeniyle tiroidektomi öyküsü mevcuttu. Tetkiklerinde sT3:5.05 pg/mL, sT4:1.58 ng/dL, TSH:4.73 uIU/mL ve PRL: 19 ng/mL bulundu. Kontrol tiroid hormonları da benzer olan hastanın laboratuvar bulguları tablo 1 de gösterilmiştir. Makro TSH ve heterofil antikorlar negatifti. Tiroid ultrasonografisinde tiroid boyutları ve parenkimi doğaldı. Hipofiz MR' da adenohipofiz sağ yarıda 3x4 mm'lik mikroadenom izlenmekte olup adenom hipofiz sapını sola deviye etmekteydi (Şekil 1). TRH testinde bazal TSH: 2.06 uIU/L iken 20. dakikadaki TSH: 14 uIU/L olup TRH testine yanıt vardı, T3 süpresyon testindeyse sT3:29.6 pg/mL iken bakılan TSH: 0.0093 pg/mL saptanmış olup TSH baskılanmaktaydı. Hastanın yakınlarında benzer TSH uygunsuzluğu olan hastaya rastlanmadı. SHBG, TRH testi ve T3 süpresyon testi sonuçları THD ile uyumlu bulundu, tanıyı desteklemek için hastadan genetik tetkik istendi.

Tartışma-Sonuç: Artan tiroid hormonlarına uygunsuz TSH saptandığında THD ve TSHoma ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Hipofizde insidental olarak saptanan adenomlar bazı olgularda ayırıcı tanıda güçlüğe yol açabilmektedir.

Şekil 1



Tablo 1

sT4	1.58 ng /dL	Glukoz	89 mg/dL
sT3	5.05 pg /mL	LH	7.6 mIU/mL
TSH	4.73 pg /mL	LH	7.9 mIU/mL
Anti-TPO	< 9 IU /mL	T.Testosteron	19.1 ng/mL
Anti-Tg	12 IU /mL	PRL	19.1 ng/mL
TRAB	< 0.800 IU /L	Makro PRL	NEGATİF
AST	21 U /L	ACTH	23.5 pg/mL
ALT	23 U /L	Kortizol	13.7 ug/mL
Kreatinin	0.74 mg/dL	SHBG	32 nmol/L

POSTER BİLDİRİLER

P-36

GEBE TİROİD MEDÜLLER KARSİNOM

MUSTAFA AYDEMİR, HAKAN DOĞRUEL

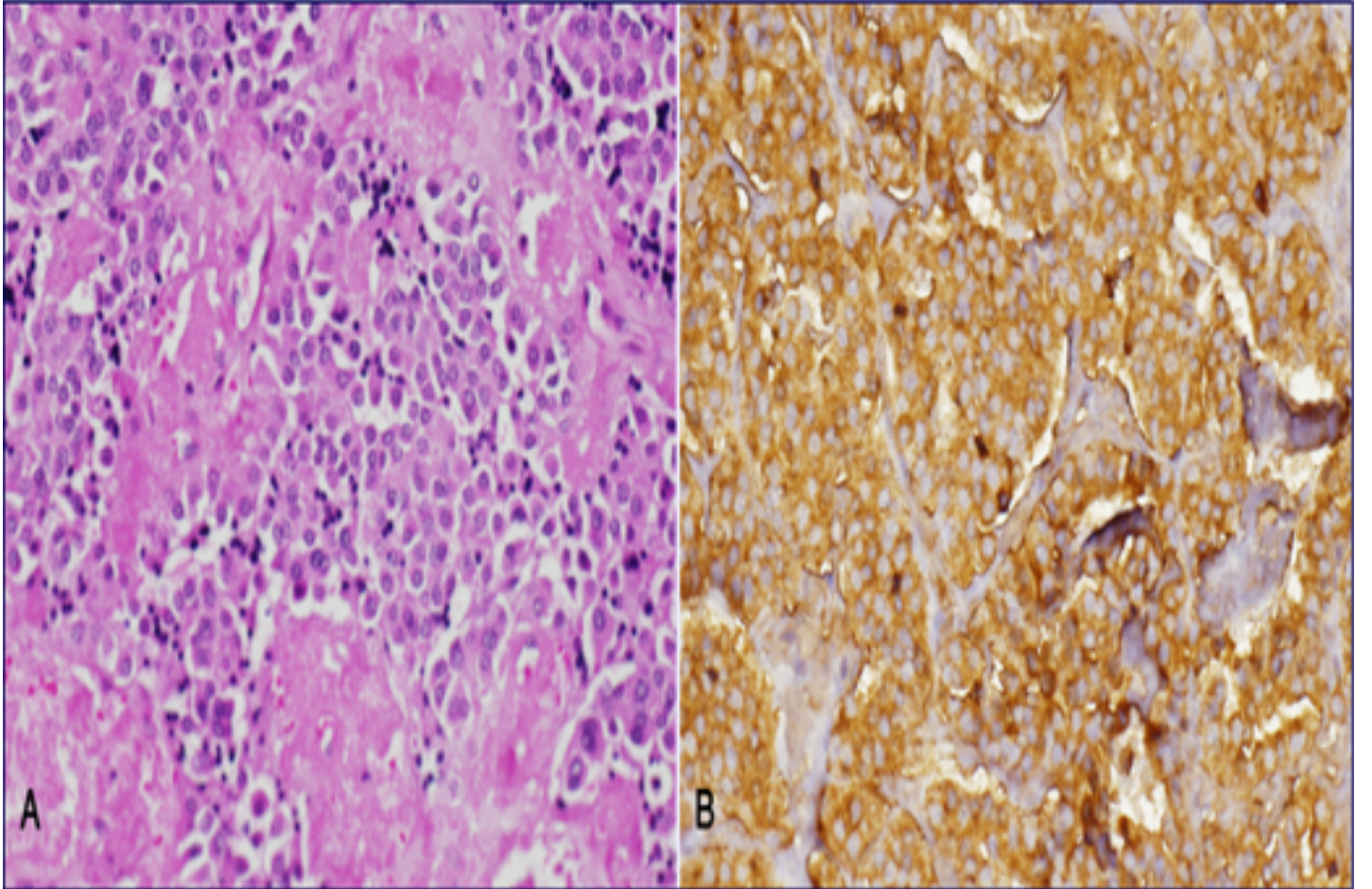
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

Amaç: Medüller tiroid karsinomu(MTC), tiroid parafoliküler kalsitonin üreten C hücrelerinden kaynaklanan ve tiroid karsinomlarının yaklaşık %5'ini oluşturan bir nöroendokrin tümördür.Papiller/foliküler tiroid kanseri ile karşılaştırıldığında,MTC daha agresiftir, daha yüksek nüks ve yüksek mortalite oranına sahiptir.Boyun şişliği nedeniyle başvuran metastatik LAP'larla giden 17 haftalık gebenin takip ve tedavisini sunmatı amaçladık.

Olgu: 34 yaşında gebe boyunda şişlik nedeniyle başvurmuş.Boyun sağda LAP ve Tiroide nodül saptanması üzerine endokrine gönderilmiş.Sağ tiroid nodülden ve LAP lerden biyopsi ve kalsitonin yıkama yapıldı(serum kalsitonin:792 biyopsi yıkama kalsitonin:1674)histopatolojik inceleme MTC ile uyumlu geldi.MEN yönünden hasta değerlendirildi. Konseyde değerlendirilen hastaya 2. trimesterde total tireidektomi ve sağ lenf diseksiyonu yapıldı. Hastanın gebelik yönünden takibi devam etmektedir.

Sonuç: MTC'ler tüm tiroid karsinomlarının %7-9'unu oluşturur. MTC'ler, nöroendokrin kökenli ve kalsitonin salgılayan tiroidin parafoliküler C hücrelerinden kaynaklanır. MTC'lerde kalsitonin seviyeleri hem tanıda hem de postoperatif sürveyansta hayati öneme sahiptir. MTC'ler genellikle lokorejyonel lenf nodlarına metastaz yapar, ancak karaciğere, akciğerlere ve kemiğe hematogen yayılım meydana gelebilir.Papiller/foliküler tiroid kanseri ile karşılaştırıldığında,MTC daha agresiftir, daha yüksek nüks ve yüksek mortalite oranına sahiptir. Gebelikte hızla gelişen boyun şişliği ve lenf nodu metastazı olan hastanın tedavisini sunmak istedik

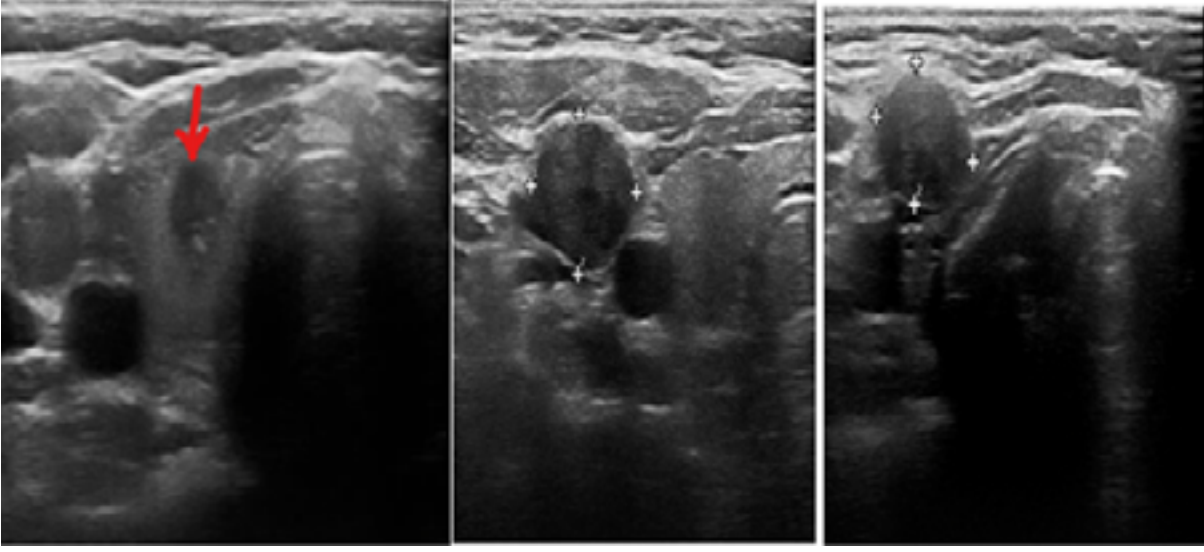
Histopatolojik görüntüsü



A-Medüller Tiroid Karsinomu ile uyumlu geniş alanlarda yuvarlak, yer yer elonge nükleuslu, geniş eozinofilik sitoplazmalı, ekzantirik nükleuslu tuz biber kromatine sahip hücreler amiloid birikimi içeren görüntü H&E x200 B-Kalsitonin Boyama

POSTER BİLDİRİLER

Tiroid Ultrasonografi



Sağ tiroid orta kesimde 10x10x12 mm makrokalsifikasyon içeren nodül sağ karotis ön lateralinde 20x18x18 mm medialinde 18x18x22 mm hipoeoik hilusu kaybolmuş metastatik lenfadenopati

Laboratuvar Tetkikleri

KALSİTONİN (Serum)	792
KALSİTONİN (LAP yıkama)	1674
CEA	4,32
TSH	2
fT4	0,95
KALSİYUM	8,9
PARATHORMON	38
24 SAATLİK İDRAR METANEFİRİN	18
24 SAATLİK İDRAR NORMETANEFİRİN	56
BİYOPSİ TİROGLOBULİN YIKAMA	0,04

POSTER BİLDİRİLER

P-37

FEOKROMASİTOMA VE KARACİĞER METASTAZI İLE PREZENTE OLAN MEDÜLLER TİROİD KARSİNOMLU MEN-2 VAKASI

ORHAN MALGİR, MUSTAFA AYDEMİR, HAKAN DOĞRUEL, ELİF NAZLI SERİN ATAŞ,
BURCU MERYEM ATAŞ SANÇMIŞ, NUSRET YILMAZ, RAMAZAN SARI

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

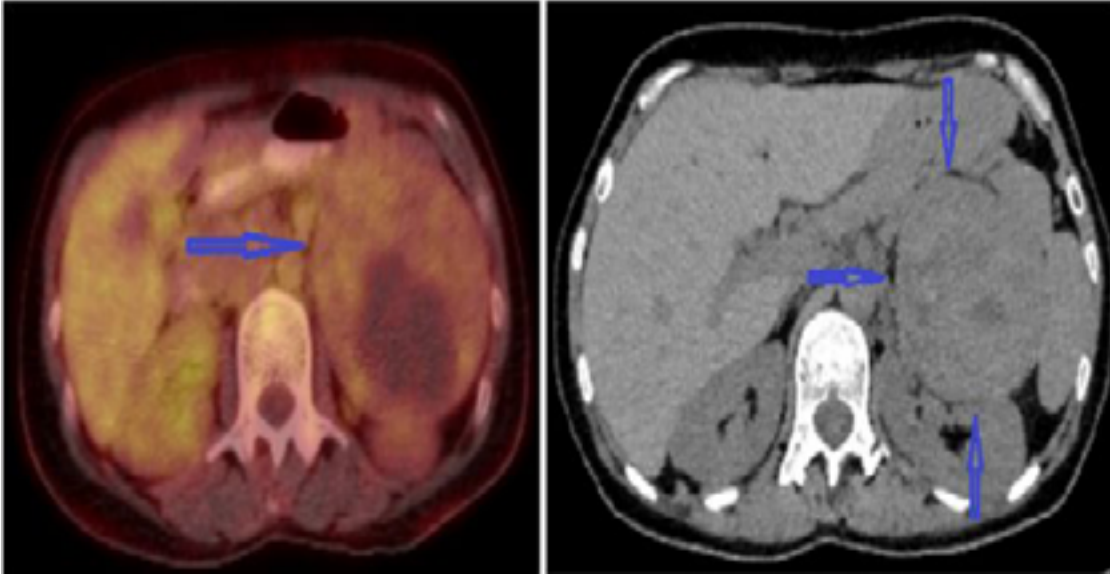
Amaç: Multipl endokrin neoplazi tip2 (MEN2), %100 medüller tiroid karsinomu (MTC) ve %50 vakada feokromositoma birlikteliği ile tanımlanan, Transfeksiyon (RET) sırasında yeniden düzenlenen proto-onkogen mutasyonlarından kaynaklanan nadir bir kalıtsal sendromdur. TMC ve fonksiyonellik testleri negatif Feo ile birliktelik olan vakayı sunmak istedik

Olgu: 40 yaşında kadın, karın ağrısı ve çarpıntı şikayetiyle yapılan abdominal tomografisinde sol sürrenal bez kaynaklı 13cm'lik kitleyle başvurmuş. Fizik muayenede her iki tiroid lobunda 3cm'lik nodül ve servikal lenfadenopati saptandı. USG'de sol tiroid lobunda 20x25mm sağ lobda ise 20x15mm boyutlarında malignite kuşkulu nodüller ve patolojik görünümüne lenfadenopati saptandı. TİAB sonucu önemi belirsiz atipi geldi. Dinamik BT'de sol retroperitoneal bölgede 101x93x135mm boyutlarında sarkom ile uyumlu olabilecek görünüm saptandı. FDG-PET görüntülemesinde ise sol sürrenal lojda böbrek ile ayrımı net yapılamayan düşük düzeyde tutulum (SUVmax:3,3) gösteren primer tümör raporlandı. Sol sürrenal lojda yerleşimli kitlenin fonksiyonellik yönünden tetkikleri yapıldı (Tablo1). Fonksiyonellik testleri negatif olsada görüntü özellikleri feokromasitoma ile uyumluydu ve lezyonun büyük olmasından dolayı uygun pre-operatif hazırlık sürecinden sonra unilateral adrenalectomi yapıldı. Patolojisinde feokromasitoma tespit edildi. İntraoperatif karaciğerde 5mm'lik şüpheli lezyon alındı ve patolojisinde nöroendokrin tümör tespit edildi. Kalsitonin yüksek (>714 pg/mL) karaciğerden alınan lezyondan kalsitonin boyama yapıldı ve pozitif boyanma

saptandı. Tiroidektomi+santral lenf nodu diseksiyonu+sol lateral boyun diseksiyonu uygulandı. Patolojisi sağ tiroid lobunda 4,9cm sol tiroid lobunda 7,2cm çaplarında medüller tiroid karsinomu saptandı. Santral ve lateral bölgede toplam 8 adet metastatik lenf nodu saptandı. RET onkogen mutasyon analizinde ekzon 11 lokasyonunda C634R heterozigot mutasyon saptandı. MEN2 tanısı konulan hastada gerekli aile taramaları planlandı

Sonuç: MEN2'li TMC saptanan hastalarda ikinci en sık Feo fonksiyonellik testleri negatif olsada akılda tutulmalı ve genetik analizleri ve akrabaları taramalıdır.

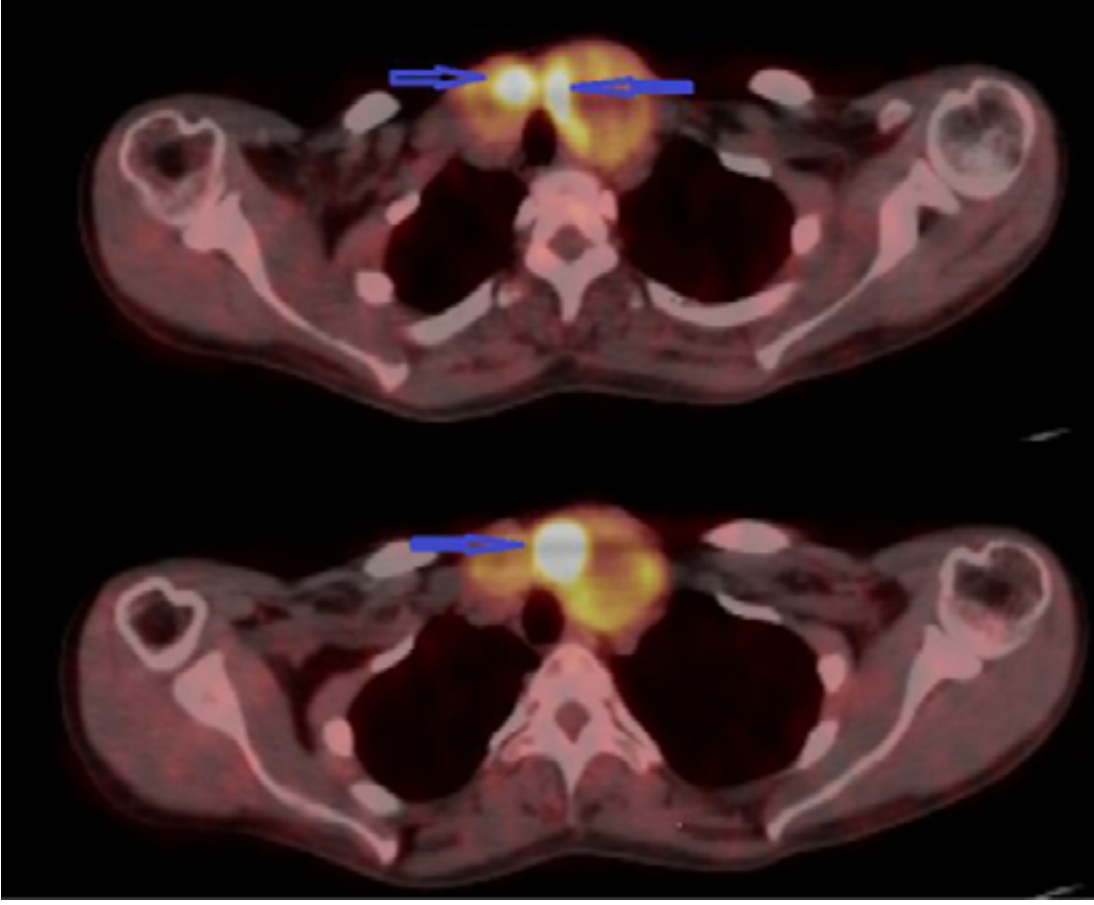
DİNAMİK CT/PET-CT



Dinamik BT'de sol retroperitoneal bölgede 101x93x135 mm boyutlarında sarkom ile uyumlu olabilecek görünüm saptandı. FDG-PET görüntülemesinde ise sol sürrenal lojda böbrek ile ayrımı net yapılamayan düşük düzeyde tutulum (SUVmax:3,3) gösteren primer tümör raporlandı.

POSTER BİLDİRİLER

Ga-68 DOTATATE/PET



Laboratuvar Tetkikleri

Kreatinin	0.42 mg/dl	0,5-0,9
ALT	11 g/L	<33
Glukoz	129 mg/dL	70-100
HbA1c	% 6,9	4-5,7
Kalsiyum	9,36 mg/dL	8,7-10,4
Fosfor	3,63 mg/dL	2,4-5,1
Albumin	4,75 gr/dL	3,2-4,8
PTH	45,7 pg/mL	18-88
25OHD3	28 ng/mL	30-100
TSH	2,71 uIU/mL	0,55-4,78
sT4	1,06 ng/dL	0,89-1,76
Kalsitonin	>714 pg/mL	0,5-7,8
CEA (post op)	68 ng/mL	<6,5
1 mg DST	2,08 ug/dL	<1,8
Metanefrin (24 saat idrar)	71,8 ug/24h	<341
Normetanefrin (24 saat idrar)	232 ug/24h	<444

POSTER BİLDİRİLER

P-38

ANKİLOZAN SPONDİLİT TANILI HASTALARDA TİROİD PAPİLLER KARSİNOM RİSKİ ARTIYOR MU?

DOĞU KARAHAN

MALATYA TURGUT ÖZAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI A.B.D, MALATYA

Amaç: Ankilozan spondilit, kronik iltihabi seyirli,farklı prezentasyonlar ile seyreden otoimmün, romatizmal bir hastalıktır. Tiroid maligniteleri etyolojisi tam olarak aydınlatılamamış, özellikle genetik yatkınlık ve boyuna radyasyon hikayesi primer risk faktörleri olarak tanımlanmış bir malignite türüdür. Obezite ve diyabet risk artışı ile ilişkilendirilmiştir. Özellikle tiroidin papiller karsinom tipi sık görülen bir malignitedir. Ankilozan spondilit hastalarında malignite sıklığında artış saptanmış ve tiroid malignite sıklığının da arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur. Ankilozan spondilit ve tiroid malignite riskinde artış ilişkisi ileri değerlendirilmesi ve farkındalığın artırılması gereken bir konudur.

Olgu: 38 yaşında,2009 yılından beri HLAB27 pozitif ankilozan spondilit tanısı ile takip edilen,ek hastalığı ve tiroid maligniteleri açısından genetik yatkınlık, boyuna radyasyon hikayesi, obezite,diyabet gibi risk faktörü olmayan ve ilaç kullanımı olmayan kadın hasta 2010 aralık ayında boyunda ele gelen şişlik, dolgunluk şikayeti ile hastaneye başvuruyor. Boyun ultrasonu ile değerlendirilen hastada tiroid sol lobda tespit edilen 13*9 mmlik hipoekoik, düzensiz konturlu nodülden alınan ince iğne aspirasyon biyopsisi ile tiroid papiller karsinom tanısı konuyor. Hastaya sonrasında tedavi amaçlı total tiroidektomi ve sonrasında adjuvan radyoaktifiyot tedavisi uygulanıyor. Hastanın levotiroksin ile takip ve tedavisi devam ediyor.

Sonuç: Ankilozan spondilit ve tiroid maligniteleri arasındaki ilişki ve sıklık artışı dikkat çekici, daha detaylı değerlendirilmesi gereken bir konudur. Yine HLAB27 pozitifliği ile malignite ilişkisi açısından yapılmış çalışmalar bulunmaktadır. HLAB27 pozitifliğinde ankilozan spondilitten bağımsız kolorektal tümörler, hematolojik bazı maligniteler ve malign melanom arasında bağlantılı olabilecek yayınlar mevcuttur. Fakat HLAB27 ve tiroid maligniteleri açısından yapılmış bir çalışma bulunmamaktadır. Tiroid maligniteleri ile ankilozan spondilit başta olmak üzere otoimmün romatizmal hastalıklar,yine HLAB27 arasında olabilecek pozitif korelasyon ileri incelenmeyi hakeden konulardır.

POSTER BİLDİRİLER

P-39

POSTPARTUM TİROİDİT KLİNİĞİ İLE GELEN LENFOMA OLGUSU

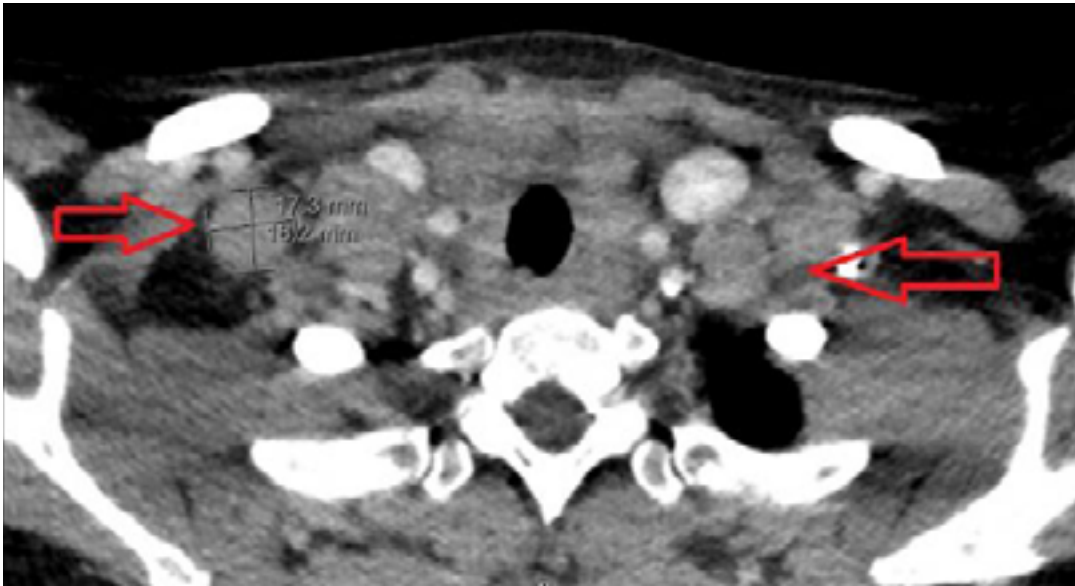
İSMAİL SELİMOĞLU¹, RÜMEYSA ÇAVDAR¹, MEHMET BARIŞ CENGİZ¹,
GÖKÇEN GÜNGÖR SEMİZ², TEVFİK DEMİR²

1 DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI A.D.
2 DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI A.D.

Amaç: Postpartum tiroidit(PPT),gebelik öncesinde tiroid hastalığı olmayan kadınlarda postpartum ilk yılda görülen tiroid peroksidaza(T-PO)karşı antikorların varlığıyla ilişkili otoimmün hastalıktır.[1]Geçici hipertiroidi(%32),geçici hipotiroidi(%43),hipertiroidiyi takiben hipotiroidi ve iyileşmeyle(%25)presente olabilmektedir.[2,3]Tirotoksikoz seyri subakut tiroidite benzemekle birlikte tiroidde ağrı,hassasiyet yoktur.Antitiroid tedavi etkisizdir.[4,5]Otoimmün tiroidit zemininde çoğunlukla B hücre kökenli(%75)tiroid lenfoması insidansı artmaktadır.[6]Hodgkin lenfoma(HL) ise,lenfoid doku ve organlardan kaynaklanan sıklıkla supradiafragmatik orjinli hematolojik malignitedir.Kliniği;boyun,axillar,inguinal ağrısız lenf nodları(LN),B semptomları,kaşıntı,dispne veya göğüs ağrısı,otoimmün hepatit,anemi hatta otoimmün tiroiditle ortaya çıkabilir.[7,8,9]PPT kliniğiyle gelen ve HL tanısı alan olgumuzda,PTT'in benign seyirli olduğu bilinse de malignitelerin eşlik edebilmesi açısından dikkatli olunması gerektiği vurgulanmaktadır.

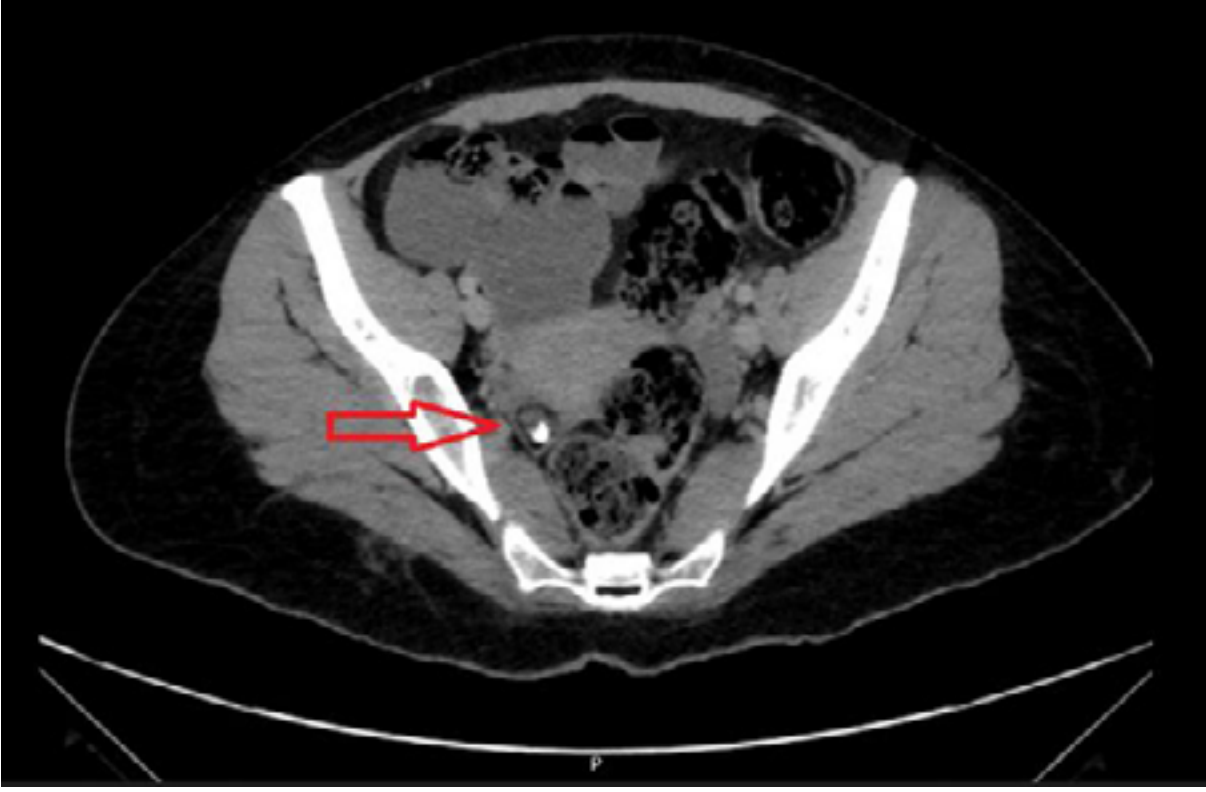
Olgu: 27 yaşında kadın,8 ay önce sezeryanla doğum yapmış.2 ay önce boynunda ağrısız şişlik,ellerde tremor nedeniyle bakılan tetkiklerinde overt hipertiroidi,ultrasonda(USG) tiroidit,1cm Lenfadenopati(LAP) saptanan hastaya metilprednisolon+propranolol+amoksisilin/klavulonik asit başlanmış.Tedaviyle şikayetleri gerileyen hasta tedavisinin bitmesiyle boynunda ağrısız şişlik tekrarladığından merkezimize başvurmuş. Terlemesi olup, vitalleri stabil saptandı.Muayenesinde evre1b guatr, hepatomegali,servikal ve sol supraklavikular ağrısız,sert lenfadenopati saptandı.Laboratuvarında wbc:16400,nötrofil:13.200,sedimentasyon:103mm/s,TSH<0.015mIU/L,fT4:1.56ng/dl,CRP:152.4mg/L,TRAB <0.1IU/L,antiTPO>1300IU/ml,AntiTG:42.5IU/ml saptandı. Hasta PPT olarak değerlendirildi.Tedavisiz ötiroid hale gelen hastada,boyun USG'de tiroidit uyumlu bulgular yanında bilateral servikal ve supraklavikuler bölgede,bilateral tiroid lobu komşuluğunda 3cm'e ulaşan LN saptandı.Bilgisayarlı tomografide servikal zincir ve mediastinel paketlenmiş LN,sağ overde teratomla uyumlu 15mm lezyon saptandı.[görsel1,2]Sol posterior servikal LN biyopsisinde "klasik hodgkin lenfoma"(nodüler-sklerozan)saptanan hasta EVRE2A kabul edildi,Adriamycin-Bleomycin-Vinblastin-Dacarbazine(ABVD) protokolü başlandı.

Sonuç: Tirotoksikoziste etiyoloji kapsamlı olmakla birlikte hastamız,sedim yüksekliği ve CRP yüksekliği nedeniyle DeQuervein tiroiditine yönlendirirken ağrısı,hassasiyeti olmaması steroid tedavisine dramatik yanıt vermemesi,antikor pozitiflikleri,postpartum öykü nedeniyle PPT kabul edildi.[4,5]Teratomu bulunmasına karşın laktasyonda sintigrafiyi reddeden hasta,ötiroid hale geldiğinden struma ovariiiden uzaklaşıldı.[10]Vakamızda,tiroid kökenli lenfoma insidansını arttırdığı bilinen otoimmün tiroid hastalığı,HL tanısı konmasında yol gösterici bulgularla karşımıza çıkmıştır.



Görsel 1. Servikal Lenfadenopatiler

POSTER BİLDİRİLER



Görsel 2. Sağ overde teratom ile uyumlu 15mm'lik lezyon

POSTER BİLDİRİLER

P-40

STEROİDE YANITLI İNVAZİV FİBRÖZ TİROİDİT (RIEDEL TİROİDİTİ) VAKASI

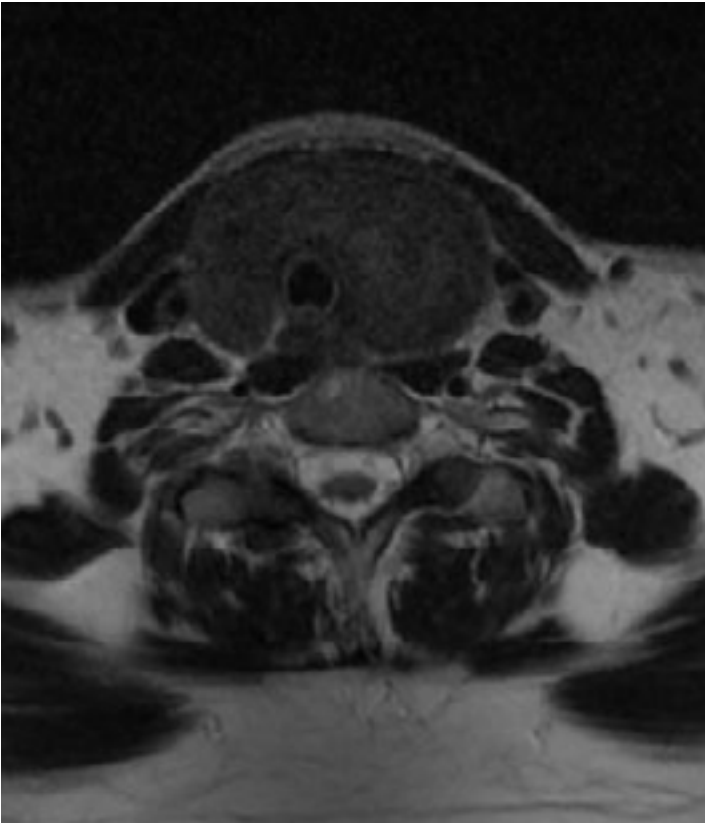
**MEHMET SÖZEN, BERRİN ÇETİNARSLAN, ZEYNEP CANTÜRK,
ALEV SELEK, EMRE GEZER, DAMLA KÖKSALAN**

KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, KOCAELİ

Amaç: Riedel tiroiditi (RT), nadir bir tiroidit formudur. Burada glukokortikoid tedavisi ile klinik ve radyolojik iyileşme sağlanan bir RT olgusu sunulmuştur.

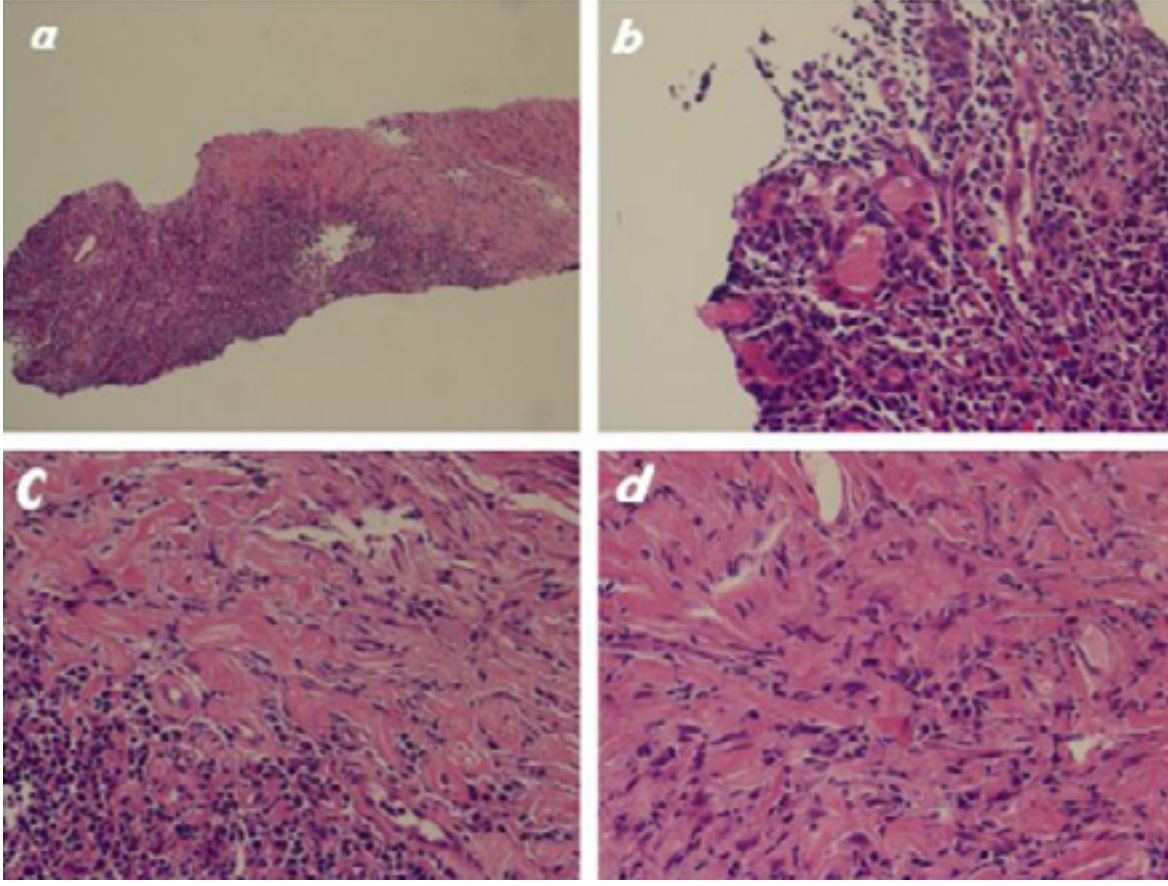
Olgu: 44 yaşında kadın hasta son birkaç aydır giderek artan boyun bölgesinde ağrı şikâyeti ile başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde evre 3, sert ve çevre dokulara fikse guatr saptandı. Boyun USG’de tiroid lob boyutları belirgin artmıştı ve parankim heterojendi. X-ray görüntülemesinde tiroid gölgesi artmış ve trakea sağa deviye olmuştu. Laboratuvar incelemesinde TSH 0,78 uIU/mL, sT4 1,2 ng/dL, sT3 3.83 pg/mL, anti Tg 7558 IU/mL, anti TPO 512 IU/mL, sedimentasyon 71 mm/h, CRP 51 mg/L saptandı. Ayırıcı tanıda RT, lenfoma, sarkom, anaplastik tiroid karsinomu, IgG4 ile ilişkili hastalık olabileceği düşünüldü. Serum IgG4 0,72 mg/L (0,03-2,01) saptandı. Boyun MR’da T2 sekanslarda heretojen hipointens ve hafif difüzyon kısıtlanması izlenmiştir. Kontrast madde enjeksiyonu sonrasında glandda diffüz orta dereceye boyanma izlenmiştir (Resim 1). Tru-cut biyopside hafif yangılı yaygın kollajenize bağ dokusu ve sınırlı bir alanda yoğun yangısal infiltrasyon odağı saptandı (Resim 2). İmmünohistokimyasal incelemede aktin soluk stoplazmik boyanma, desmin (-), S100 (-), CD3 (+), IgG4 (-), LCA (+), TTF-1 (+), CD20 seyrek dağınık (+) ve Ki 67 %1 saptandı. Mevcut bulgular ile RT düşünüldü. Hastaya 64 mg/gün metilprednisolon başlandı. Birinci ay kontrolünde klinik iyileşme sağlandı. Hastanın steroid bozu kademeli olarak azaltılarak 6 aylık süreç içinde kesildi. Relaps izlenmedi.

Sonuç: RT, tiroid disfonksiyonuna ve ilerleyici hava yolu obstrüksiyonuna yol açan tiroid parankiminin fibröz yıkımının çok nadir görülen bir şeklidir. Bu durumu özellikle malign lezyonlardan ayırt etmek önemlidir. Çünkü hastaların bir kısmı steroid tedavisine iyi yanıt vermektedirler.



Resim 1. Boyun MR görüntüleme

POSTER BİLDİRİLER



Resim 2. Tru-cut biyopsi patolojik görüntüleri

Tablo 1.

	1. Ay	2. Ay	3. Ay	4. Ay	5. Ay	6. Ay
CRP	51	47	15	2	0.7	0.3
Sedimentasyon	71	68	61	19	13	9
Steroid dozu (mg)	64	48	32	16	4	1

Takip laboratuvar verileri ve steroid kullanım dozu

POSTER BİLDİRİLER

P-41

HİPOTİROİDİLİ BİR HASTADA “BİTKİSEL KÜR” KULLANIMI SONRASINDA ORTAYA ÇIKAN SUBAKUT TİROİDİT

ÖMERCAN TOPALOĞLU¹, SAKİN TEKİN¹, SEDA NUR TOPALOĞLU², TANER BAYRAKTAROĞLU¹

¹ ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ZONGULDAK
² ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ZONGULDAK

Amaç: Subakut tiroidit(SAT) viral üst solunum yolu enfeksiyonlarından ve bâzen aşılardan birkaç hafta sonra ortaya çıkan inflamatuvar bir süreçtir. Levotiroksin tedavisi altındayken “bitkisel kür” kullanımı sonrasında SAT gelişen bir olguyu sunacağız.

Olgu: 53 yaşında erkek hasta 10 gündür devam eden boyun ağrısı şikâyetiyle başvurdu. Televizyondan izlediği üzere, 10 dal maydonoz (Petroselinum crispum), 10 dal ıspanak (Spinacia oleracea) ve 10 dal tereyi (Lepidium sativum) kaynatıp soğuttuktan sonra suyunu süzerek günde 2 defa içtiğini ve bu “bitkisel kür”ü uyguladıktan sonra 2 gün sonra boyun ağrısının başladığını belirtti. Kızarıklık, ısı artışı, yutma güçlüğü, ses kısıklığı, çarpıntı, terleme, titreme, kilo kaybı veya sıcak intoleransı gibi semptomları yoktu. Hasta Hashimoto tiroiditi tanısıyla 4 yıldır levotiroksin (50 mcg/gün) kullanmaktaydı, ayrıca alerjik rinit tanısı mevcuttu. Fizik bakıda, dışarıdan görünen guatrı mevcut değildi, palpasyonla tiroid bezi sol lobunda büyüme ve isthmusta hassasiyet saptandı. Boyunda kızarıklık veya ısı artışı izlenmedi. Laboratuvar tetkiklerinde başvurudan 2 gün önce TSH: 0.032 mIU/L, sT4: 1.88 ng/dL, sT3: 5.72 pg/mL iken başvuruda TSH:0.04 mIU/L sT4:2.12 ng/dL sT3:6 pg/mL ESR:50 mm/sa CRP:74 mg/L AntiTPO: negatif AntiTg:negatif ölçüldü. Boyun ultrasonografisinde her iki tiroid loblarında subkapsüler geniş hipoekoik alanlar izlendi; tiroid nodülü izlenmedi. SAT tanısı düşünülen hastaya ibuprofen 600 mg 2x1 başlandı ve levotiroksin tedavisine ara verildi. 3 hafta sonra TSH:0.22 mIU/L sT4:1.07 ng/dL sT3: 3.02 pg/mL ESR:20 mm/sa CRP:4.66 mg/L ölçüldü. Levotiroksin düşük dozla (25 mcg/gün) başlandı.

Sonuç: Çeşitli bitkilerin karışımını uygulayan hastada, hipotiroidi zeminine rağmen SAT gelişmiştir. Antiinflamatuvar tedavi ile kısa sürede gerilemiştir. Biz, hipotiroidi tedavisinde bilimsel etkinliği kanıtlanmış tedaviler dışında bir tedaviyi desteklemiyoruz.

POSTER BİLDİRİLER

P-42

COVID-19 AŞISI SONRASI ATİPİK SUBAKUT TİROİDİT VAKASI

BİLGE DİBEKLIOĞLU¹, ELİF GÜNDOĞDU², GÖKNUR YORULMAZ¹

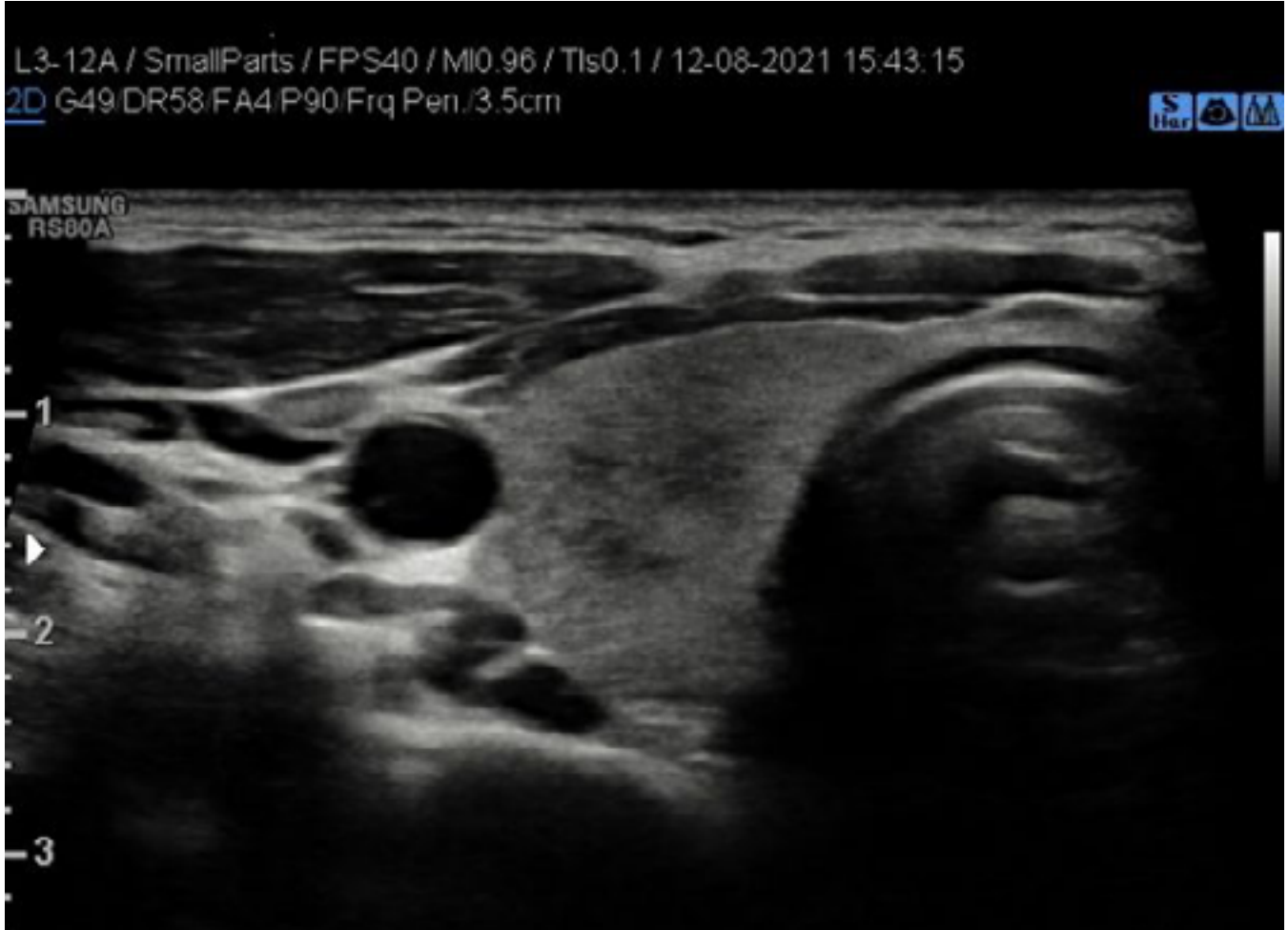
¹ ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, ESKİŞEHİR

² ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI, ESKİŞEHİR

Giriş: Subakut tiroidit, çoğunlukla viral üst solunum yolu enfeksiyonu sonrasında gelişen tiroid bezinin granülatöz inflamasyondur. Klinikte boğaz ağrısı, boyunda hassasiyet, ateş ve inflamatuvar markerların yükselmesi ve sonrasında kendini sınırlayan tirotoksikoz şeklinde karşımıza çıkar. Covid-19 pandemisi ile birlikte covid enfeksiyonu sonrası ve aşılama sonrasında da subakut tiroidit bildirilen olgular olmuştur. Burada, Covid-19 aşısı sonrası nonspesifik semptomları olan subakut tiroidit vakası sunuyoruz.

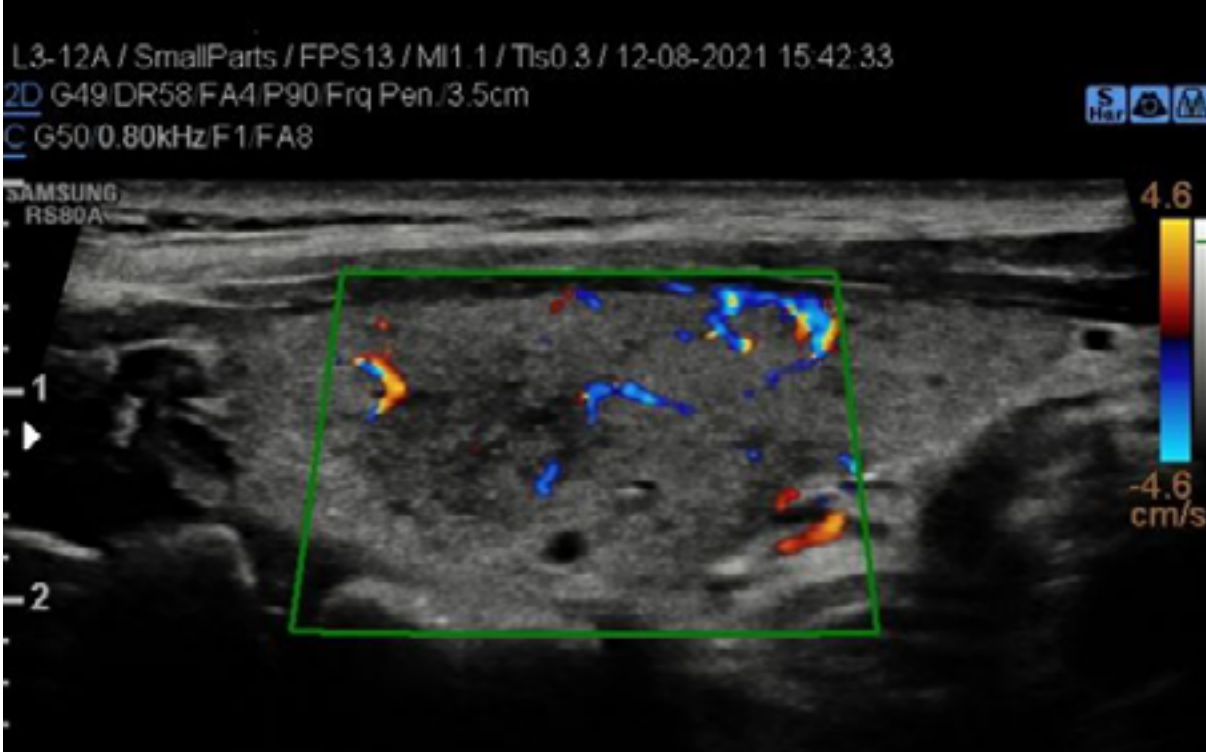
Olgu: Otuzbir yaşında kadın hasta, baş ağrısı nedeniyle başvurduğu poliklinikte tirotoksikozu saptanması üzerine refere edildi. Hastanın anamnezi derinleştirildiğinde 10 gün öncesinde Covid-19 mRNA aşısı yapıldığı ve hafif boyun ağrısı olduğu öğrenildi. İlaç kullanma ve boyun bölgesine radyasyon öyküsü yoktu. Tiroid bezinde palpasyonla hafif hassasiyet vardı. Laboratuvar bulgularında eritrosit sedimentasyon hızı, CRP (c reaktif protein) ve tiroid otoantikorları normal, tiroglobulin yüksekti. Tiroid ultrasonu bulguları subakut tiroidit ile uyumluydu. Hastaya ibuprofen 600 mg 1x1 başlandı. 1 ay sonra yapılan tahlillerinde TSH: 0.37, ST4: 0.85, ST3:2.14 olarak tespit edildi. Hastanın ilaçsız olarak takibine devam edilmektedir.

Sonuç: Subakut tiroidit, sıklıkla kendine özgü klinik ve laboratuvar bulguları ile diğer tirotoksikoz nedenlerinden kolayca ayırt edilebilse de bu vakada olduğu gibi bulgular çok hafif olarak karşımıza çıkabilir. Bu nedenle Covid -19 aşılması sonrası nonspesifik şikayetlerle hastaneye başvuran hastalarda subakut tiroidit de akla gelmelidir.



Ultrason1. Tiroidit Alanı

POSTER BİLDİRİLER



Ultrason 2. kanlanmada azalma

POSTER BİLDİRİLER

P-43

CORONAVAC AŞISI SONRASINDA ORTAYA ÇIKAN SUBAKUT TİROİDİT VAKASI

ÖMERCAN TOPALOĞLU¹, SAKİN TEKİN¹, SEDA NUR TOPALOĞLU², TANER BAYRAKTAROĞLU¹

1 ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ZONGULDAK
2 ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ZONGULDAK

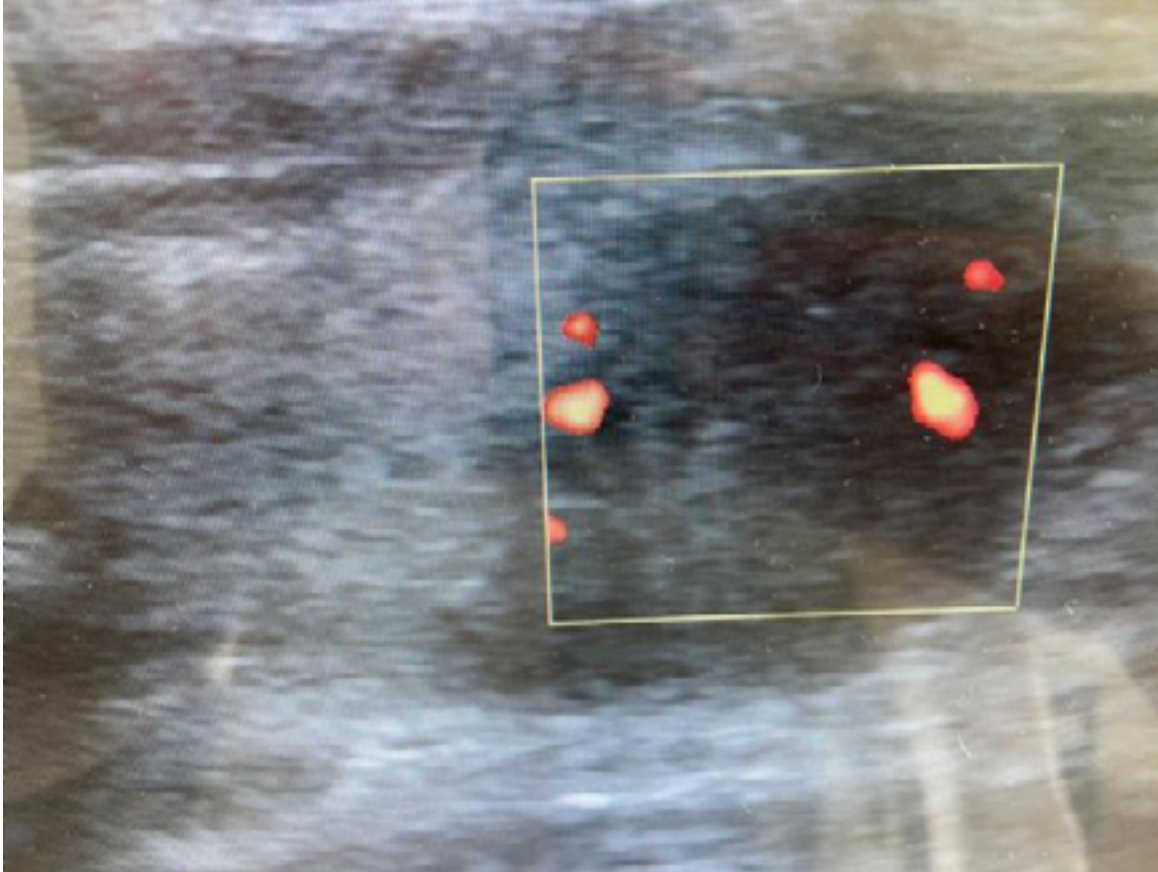
Amaç: Subakut tiroidit (SAT) viral üst solunum yolu enfeksiyonlarından ve bâzen virüs aşılardan birkaç hafta sonra ortaya çıkan inflamatuvar bir süreçtir. COVID-19 aşısı sonrasında SAT gelişen bir olguyu sunuyoruz.

Olgu: 41 yaşında erkek hastada, 1 haftadır devam eden boğaz ağrısı şikâyetiyle başvurduğu dış merkezde ESR:27 mm/saat, CRP:8.1 mg/L saptanmış ve yapılan tiroid sonografisinde sağ lob parenkiminde kabalaşma ve hipoekojenitenin eşlik ettiği fokal tiroidit alanı izlenmiş. Tiroidit tanısıyla sefpodoksım 200 mg 1x1 ve metilprednizolon 16 mg 2x1 başlanmış. Şikâyetleri gerileyen hastanın 2 haftalık tedavisi tamamlandıktan sonra boyun ağrısı, halsizlik ve ses kısıklığı şikâyetleri başladı. Tedavi bitiminden 4 hafta sonra hastanemize başvuran hasta, astım ve ülseratif kolit tanılarıyla montelukast ve mesalazin kullanmaktaydı. Fizik bakıda, dışarıdan görünen guatr, kızarıklık veya ısı artışı mevcut değildi, palpasyonla tiroid bezinde hafif hassasiyet saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde TSH:2.45 mIU/L sT4:1.14 ng/dL sT3:5.32 pg/mL ESR:17 mm/sa CRP:13.2 mg/L AntiTPO ve AntiTg pozitif ölçüldü.

Boyun ultrasonografisinde tiroid bezi sol lob orta alt kesimde 15.76x17.52 mm boyutlu subkapsüler hipoekoik alan izlendi; tiroid nodülü izlenmedi. SAT tanısı düşünülen hastaya ibuprofen 600 mg 2x1 başlandı.

COVID-19 aşılama stratejisi kapsamında hastanın iki doz Coronavac aşısı olduğu, aşının ilk dozunun boğaz ağrısı şikâyetinden 1 hafta önce, ikinci dozunun hastanemize başvurusundan 2 hafta önce yapıldığı öğrenildi.

Sonuç: Viral aşılarından sonra SAT gelişimi çeşitli yayınlarda rapor edilmiştir. COVID-19 aşılarından Biontech ve Coronavac sonrasında SAT gelişen az sayıda olgu raporu da mevcuttur. Semptomatik olan hastamıza antiinflamatuvar tedavi başlandı ve klinik takibe alındı.



Figür 1. Tiroid bezi sol lobta subkapsüler hipoekoik tiroidit alanı.

POSTER BİLDİRİLER

P-44

DİSHORMONOGENEZE BAĞLI HİPOTİROİDİZM VE PRENATAL DİAGNOZ ETDİYİMİZ FETAL GUATR OLGUSU

HİDAYET MEMMEDZADE

BAKU MEDICAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

Amaç: Prenatal diağnoz etdiyimiz, tedavisinde zorlandığımız ve başarılı sonuçlandırdığımız nadir vaka olan fetal guatr olgusunu sunmak.

Olgu: 30 yaşında bayan hasta, daha önce iki başarısız gebeliyi olmuş, 22 hafta 4 günlük iken önce kadın doğum, sonra fetal merkeze referans edilerek ultrasonografik detallı incelenmiş ve fetusda boyun bölgesinde, exogenik büyük bir kütle, fetal guatr, asfiksi kuşkusu ile rapor edilerek değerlendirilmek için endokrinoloji bölmeye gönderilmiştir. Endemik guatr bölgesinde yaşamıyor. Yapılan incelemelerde annede öz ve soygeçmişinde bir özellik yok, çocuk arzusunda, her zaman tiroid testleri normal olmuş, ilaç kullanmıyor. Annenin kan tahlillerinde bir sorun yok, antileller negatif, TFT normal sınırlarda. Fetal tiroid paneli görmek için kord kanından amniosentez yapılarak örnek için kan alındı. Alınan örneklerde klinik fetal hipotiroidi tanısı konuldu. TSH>27 mIU/L, TT4, FT3 düşük geldi. Amnion sıvı ve kord kanına bir kere i.v. LT4 200 mkg injekte etmekle, anne için önce düşük dozlardan başlayarak LT4 replasmanı verdik. Maternal TSH alt sınırlarda tutmak için yüksek dozlar kullandık. Fetusta polihidroamniyos, ciltte ödem, servikal hiperekstansiyon mevcuttu. Tedavimize rağmen fetal guatr büyümeye devam ederek, asfiksi riskini artırmaktaydı. 36. haftada sezeryan doğumla kız çocuğu dünyaya geldi, spontan solunum olmadığı için derhal doğulan gibi, solunum aletine koşullandı, TFT normal aralıklarda, ilaça devam ettik, günler içinde boyun bölgesinde şişlik azaldı, 1 hafta sonra hasta cihazdan ayrıldı, spontan nefes aldı ve taburcu oldu. Haftalık TFT kontrollerimiz iyi, ilaç dozunu hazırda LT4 50 mkg olmakla devam etmekteyiz. Çocuk şu anda 9 aylık, TFT normal, vital ve nöroloji bulguları normal hiç bir şikayeti yok, kontrollerine devam etmekte.

Sonuç: Her ne kadar nadir görülse de, fetal guatr ve hipotiroidizmin doğru menajmentle yüzgüldürücü sonuçlar almağın mümkün olduğunu sunmak istedik.



Fetal guatr (21.hafta)

Tarih	Saat	Hasta Adı	Hasta No
07.08.2020	12:12:45	ÖZKAN, S.M.	110001-00000000000000000000

Testler	Natice	Normal dayarlar	Açıklama
Total T4 (TT4)	96,73	101-213 nmol/L	
T3 Free (serbest triyodotironin)	2,01	2,604-4,817 pg/ml	
T4 Free(serbest tiroksin)	1,74	1,2-2,2 pg/ml	
TSH	27,651	<25 mIU/L	

MatLqabul vaxtı: 31.07.2020 12:12:45 Mat. alım vaxtı: 30.07.2020 14:56:34

Testler	Natice	Normal dayarlar	Açıklama
WBC (Leukositler)	3,60	4-10,8 $10^9 / L$	
Neu% (Neytrofiller)	6,1	50-70 %	
Lym% (Limfositler)	87,0	20-40 %	
Mon% (Monositler)	0,9	3-12 %	
Eos% (Eozinofiller)	5,6	0-5 %	
Bas% (Bazofiller)	0,4	0-1 %	
Neut# (Neytrofiller)	0,22	$2-7 \cdot 10^9 / L$	
Lym# (Limfositler)	1,14	$0,5-4 \cdot 10^9 / L$	
Mon# (Monositler)	0,03	$0,12-1,2 \cdot 10^9 / L$	
Eos# (Eozinofiller)	0,29	$0-0,5 \cdot 10^9 / L$	
Bas# (Bazofiller)	0,01	$0-0,1 \cdot 10^9 / L$	
*ALY% (Atipik limfosit)	0,08	$0-0,2 \cdot 10^9 / L$	
*ALY% (Atipik limfosit)	2,2	0-2 %	
*LIC# (Büyük yetersizlenmiş lenfositler)	0,00	$0-0,2 \cdot 10^9 / L$	
*LIC% (Büyük yetersizlenmiş lenfositler)	0,0	0-2,5 %	
RBC (Eritrositler)	3,13	$3,5-6,7 \cdot 10^{12} / L$	
HGB (Hemoglobin)	122	120-180 g/L	
HCT (Hematokrit)	36,3	37-47 %	
MCV (Eritrositlerin orta hacmi)	116,1	76-100 fL	
MCH (Eritrositlerde HGB orta tärkibi)	38,9	24-34 µg	
MCHC (Eritrositlerin orta HGB qurğuşu)	335	320-370 g/dL	
RDW-CV (Eritrositlerin paylanmasi-CV)	16,2	11-16 %	
RDW-SD (Eritrositlerin paylanmasi-SD)	67,2	35-56 fL	

MatLqabul vaxtı: 31.07.2020 12:12:45 Mat. alım vaxtı: 30.07.2020 14:41:46

ENDOKURS 5 10 – 14 Kasım 2021
Sueno Deluxe Kongre Merkezi, Antalya

Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

POSTER BİLDİRİLER

P-45

COVID-19 İLE KOMPLİKE OLAN METİMAZOLE BAĞLI GRANÜLOSİTOPENİ: VAKA SUNUMU

BANU ERTÜRK¹, ÇİĞDEM KARA², UĞUR ÜNLÜTÜRK¹

¹ HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
² HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Aritmi tedavisinde sıklıkla kullanılan amiodaron, tiroidit yaparak yaşamı tehdit eden tirotoksikozu neden olabilir. Tiroide destrüksiyon yaparak tirotoksikoz yapabilen COVID-19 da tabloya eklendiğinde hastalar daha da komplike olabilir. Tedavide kullanılan tiyonamid grubu ilaçlar agranülositoz gibi ciddi yan etkilerin olması da hastaların yönetimini zorlaştırır. Burada amiodaron kullanımı sonucu tirotoksikoz gelişen ve COVID-19 sonrası komplike olan bir vaka sunacağız.

Olgu: Altmış üç yaşında kadın hasta, çarpıntı şikayetleriyle kardiyoloji polikliniğine başvurması sonrası tetkiklerinde TSH: <0,015 mU/L, sT3: 10,74 pmol/L, sT4: 52,22 pmol/L saptanması üzerine tarafımıza konsülte edildi. Öyküsünde 15 yıldır toksik multinodüler guatr nedeniyle aralıklı antitiroid ilaç kullanımı mevcuttu. Hastanın iki hafta önce mitral kapak yetmezliği nedeniyle mitral kapak replasmanı olduğu, operasyon sonrası aritmi geliştiği ve amiodaron infüzyonu aldığı öğrenildi. Operasyon öncesi ötiroid olan hasta taşikardikti akciğerlerinde yaygın ralleri mevcuttu. COVID-19 PCR testi pozitif ve toraks tomografisi pnömoni ile uyumlu olan hastaya favipravir tedavisi başlandı, metimazol ve metoprolol dozu arttırıldı. Takibinde granülositer seride düşmenin olması, izlenen lenfopeninin ise Covid-19'dan önce bulunması nedeni ile metimazole bağlı granülositopeni düşünüldü. Metimazol tedavisi kesilerek plazmafereze başlandı. Amiodaron infüzyonu öyküsü ve plazmafereze tedavisine dirençli olması nedeniyle tedaviye deksametazon eklendi. Haftalar içinde ötiroid hale gelen hasta total tiroidektomi için yönlendirildi.

Sonuç: Tiroid hastalığı olan hastalarda, amiodaronun tiroid bezine sitotoksik etkileri nedeniyle tiroksikoz gelişimi açısından dikkat edilmelidir. Tiyonamid grubu ilaçların ciddi yan etki nedeniyle kesilmesi sonrası hipertroidi tedavisi daha hızlı ve agresif yöntemlerle yapılmalıdır. Plazmaferez tirotoksikozun hızlı kontrolünde etkili bir yöntemidir. Covid-19 sistemik etkileri ile kritik hastalık süreci komplike hale getirirken tiroid bezini de etkileyebileceği göz önünde tutulmalıdır.

POSTER BİLDİRİLER

P-46

BİPOLAR BOZUKLUK İLE KOMPLİKE OLAN GRAVES HASTALIĞI

ELİF ECE DOĞAN¹, ÜMMÜ MUTLU¹, HÜLYA HACİŞAHİNOĞULLARI¹, OZAN CAN GÜRŞAHBAZ²,
ALP ÜÇÖK², ÖZLEM SOYLUK SELÇUKBİRİCİK¹, NURDAN GÜL¹, AYŞE KUBAT ÜZÜM¹,
SEVGİ KALAYOĞLU BEŞİŞİK³, KUBİLAY KARŞIDAĞ¹

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

2 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, PSİKIYATRİ ANA BİLİM DALI, İSTANBUL

3 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI HEMATOLOJİ BİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: Hipertiroidi tedavisinin amacı hastanın olabildiğince hızlı ve güvenli bir şekilde ötiroid hale gelmesidir. Antitiroid ilaçlar ve beta blokerler ile hipertiroidi kontrolü sağlanamayan bipolar bozukluğun eşlik ettiği bir olgu takdim edilmiştir.

Olgu: Yirmi yedi yıldır bipolar bozukluk, altı yıldır Graves hastalığı nedeniyle takipli olan 51 yaşında kadın hasta psikiyatri kliniğine manik eksitasyonla yatırılmış, serbest T3 (sT3) 43 pmol/l (3.1-6.8), serbest T4 (sT4) 100 pmol/l (12-22), TSH 0.008 mIU/l (0.27-4.2) saptanarak endokrinolojiyle konsulte edilmişti. Endokrinolojik değerlendirmede son altı aydır metimazol kullanmadığı öğrenildi. Çarpıntı, terleme, titreme şikayetleri olan hastanın fizik muayenesinde logore, dikkat dağınıklığı, ince tremoru, sinüs taşikardisi (120/dk) vardı. Anti-TPO ve Anti-Tg negatif, TSH-reseptör antikoru 5.11 IU/l (<1.5) idi. Tiroid sintigrafisinde diffüz hiperplazi, ultrasonografisinde büyüğü 25x19 mm olan multipl nodülleri mevcuttu. Metimazol 10 mg/gün başlanarak 70 mg/gün, propranolol 40 mg/gün başlanarak 160 mg/gün dozuna artırıldı. Antitiroidlere yanıtızsızlık nedeniyle komplians kusuru, malabsorbsiyon dışlandı, deksametazon 2x0,5 mg eklendi. Steroidin manik atak açısından negatif etkileri dozunu artırmamızı engelledi. Tedavinin 1. ayında sT3 konsantrasyonunda % 59 azalma sağlandı; fakat sT4 konsantrasyonu 100 pmol/l olması üzerine plazmaferez planlandı. Hastanın işlem için ikna edilmesinden sonra gün aşırı yapılan iki plazmaferez tedavisiyle sT3:7 pmol/l (-% 61), sT4:31 pmol/l (-%67) değerlerine düştü. Tedavinin 3. ayında hipertiroidi kontrolü sağlanan, psikiyatrik açıdan stabilizeşen hastaya yapılan total tiroidektomiyle 0,6 cm klasik tip papiller mikrokarsinom saptandı. Levotiroksin başlandı.

Sonuç: Graves hastalığına eşlik eden bipolar bozukluk varlığında hipertiroidinin radikal çözüme ulaştırılması önemlidir. Tiroid fonksiyonlarındaki dalgalanmalar, tedaviye uyumsuzluklar, duygudurum değişiklikleri gibi faktörler her iki hastalığın da tedavisini zorlaştırır, tedavi başarısızlığına yol açarak daha komplike hale gelmesine sebep olabilir

POSTER BİLDİRİLER

P-47

MEDÜLLER TİROİD KARSİNOMUNUN ERKEN TEŞHİSİNE YÖNELİK NODÜLER TİROİD HASTALIĞI OLAN HASTALARDA RUTİN KALSİTONİN TARAMASI YAPILMALI MIDIR?

RUGİYYA ZEYNALOVA¹, GÜLSÜM CEREN TERZİOĞLU¹, GÖKÇEN GÜNGÖR SEMİZ², TEVFİK DEMİR²

¹ DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, İZMİR
² DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR

Amaç: Tiroid nodülü olan hastalarda rutin kalsitonin değeri bakılarak medüller tiroid karsinomunun (MTK) erken teşhisine yapacağı katkının değerlendirilmesini amaçladık.

Gereç-Yöntem: Çalışmamıza Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji Polikliniğinde 2010-2020 yılları arasında, >18 yaş nodüler tiroid hastalığı nedeniyle takip edilen ve kalsitonin(CT) bakılan 2543 hasta dahil edildi. Bazal CT değeri >10 pg/ml olan 93 hasta ileri incelemeye alındı. Daha önceden bilinen MTK tanılı, ailesel MEN sendromlu hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastalar retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: 2543 hastanın 1951'i (%77) kadın, 592'si (%23) erkekti. Ortalama tanı yaşı 54.08 ± 14.40 idi. Kalsitonin değeri yüksek olan 93 hastanın, 57'sinde (%61,3) olası yalancı pozitiflik nedenleri mevcuttu. Rutin CT değeri bakılan ve kesin patoloji tanısı MTK ile sonuçlanan hasta sayısı 5 (%5,4) ve hastalık prevalansı %0,2 olarak değerlendirildi.

Sonuç: Gerek maliyet, gerekse de testin kısıtlılığına neden olan sebeplere bağlı (yalancı pozitif ve yalancı negatiflik nedenleri) kalsitoninin rutin bakılması hala tartışma konusudur. Testin anlamlılığı açısından daha fazla randomize çok merkezli çalışmalara ihtiyaç olması ile beraber, yapılan diğer çalışmaların genel sonuçlarını (%0,1-1,4) ve kendi çalışmamızı da dikkate aldığımızda, CT değerinin tüm nodüler tiroid hastalığı olan hastalarda rutin bakılması yerine, öncelikle klinik ve USG bulguları ve/veya iyab sonucu malign şüpheli, belirsiz sitoloji olan, ameliyat planlanan hastalarda preop CT değerinin bakılmasının daha uygun olabileceği ve hastaların yaşam kalitesine daha fazla katkı sağlayabileceği düşünüldü.

POSTER BİLDİRİLER

P-48

TC-99M MIBI-PARATİROİD SİNTİGRAFİDE LOKALİZASYON BELİRLENEMEYEN PRİMER HİPERPARATİROİDİLİ OLGULARDA ULTRASONOGRAFİK BULGUNUN DOĞRULANMASINDA PARATİROİD ASPIRASYONUNUN KATKISI

MUSTAFA ÇALIŞKAN

ATATÜRK DEVLET HASTANESİ, DÜZCE

Giriş: Çalışmanın amacı Tc-99m MIBI-negatif primer hiperparatiroidili (PHPT) hastalarda, ultrason rehberliğinde elde edilen aspirasyon sıvısında paratiroid hormon düzeyi bakılarak şüpheli paratiroid lezyonların lokalizasyonunu doğrulamaktır.

Materyal-Metod: Boyun ultrasonunda şüpheli servikal lezyon saptanan ve Tc-99m MIBI-negatif PHPT'li hastalardan (12 kadın ve 2 erkek) ultrason-rehberliğinde ince-iğne (US-İİA) aspirasyon örneği alındı. Ondört şüpheli servikal lezyondan alınan aspirat örneği 1 cc % 0,9 NaCl ile dilüe edilerek biyokimyasal intakt paratiroid hormon (iPTH) düzeyi ölçüldü. Paratiroid aspirasyon ile servikal lezyonun paratiroid dokusu olarak lokalize edilmesinden sonra paratiroidektomi yapıldı. Postoperatif histopatolojik incelemede paratiroid adenomu doğrulandı.

Bulgular: Hastaların boyun ultrasonografisinde izlenen servikal lezyonların hepsi hipoekoik solid özellikteydi (9-20 mm). 8'i sağ altta, 6'sı sol altta görüntülendi. Ancak, bu lezyonlar Tc-99m MIBI sintigrafisinde görüntülenemedi. Aspirasyon örneklerinde iPTH hormon düzeyi belirgin yüksek ölçüldü (114-3000 pg/mL). Paratiroid aspiratta belirlenen iPTH hormon düzeyi serumdan alınan iPTH hormon düzeyine göre anlamlı yüksek bulundu (Tablo 1).

Sonuç: Paratiroidektominin başarısı etkin preoperatif görüntülemeyle yakından ilgilidir. Ultrasonda şüpheli paratiroid lezyonu olan ancak Tc-99m MIBI görüntüleme negatif primer hiperparatiroidili hastalarda, paratiroid aspirat sıvısından paratiroid hormon düzeyinin tayini preoperatif paratiroid adenomlarının lokalizasyonunda etkili bir yöntemdir.

Primer Hiperparatiroidili Hastaların Preoperatif İncelemesi

Yaş	54.71±13,89 (25-75 yıl)
Serum Ca (mg/dl)	11.20±0.54
Serum P (mg/dl)	2.70±0.24
Serum ALP (mg/dl)	95.01±30.6
Serum iPTH (pg/mL)	291.01±87.56 (87-417)
Paratiroid aspirat iPTH (pg/mL)	1677± 1186 (114-3000)
İdrar kalsiyum atılımı (mg/dl)	257.01±88.46

A

ABDÜLREZZAK, ÜMMÜHAN	68
ABEDİ, AMİR HOSSEİN	72
AĞGÜL, HÜNKAR	122
AKALIN, AYSEN	9
AKARSU, ERSİN	12, 50, 69, 115, 116
AKHANLI, PINAR	47
AKKUŞ, GAMZE	105
AKTÜRK, MÜJDE	41, 60
AKYOL, ELİF MELİS	50, 69, 116
ALTUNBAŞ, HASAN	31
ALTUNTAŞ, YÜKSEL	76
ARAYICI, MEHMET EMİN	61
ARAZ, MUSTAFA	50, 69, 116
ATAK SANÇMIŞ, BURCU MERYEM	134
ATEŞ, COŞKUN	119
ATMACA, AYŞEGÜL	90
AYDEMİR, ENSAR	119
AYDEMİR, MUSTAFA	23, 123, 129, 132, 134
AYDIN, BÜNYAMİN	98
AYDOĞAN ÜNSAL, YASEMİN	79, 119
AYTEN, REFİK	127

B

BABAYEVA, AFRUZ	41
BALOŞ TÖRÜNER, FÜSUN	41
BASIR, HAKAN	84
BATMAN, ADNAN	76
BAYRAKTAROĞLU, TANER	35, 141, 144
BAYRAM, FAHRİ	68, 72
BAYSAL, BEGÜMHAN	80
BEKÇİ, TÜMAY	91
BEŞİRLİ, ERAY	91
BIÇAKÇI ÇÖKEK, ŞEYDA	91
BİLEN, OGÜN İREM	122
BODUROĞLU, AHMET	129
BOSTAN, HAYRİ	47
BOZBAY, ABDÜLKADİR	33, 102, 128
BOZBAY, DAMLA SEBHAN	33
BOZKAYA, MEHTAP	101

C

CANDER, SONER	79, 119
CAN, MUSTAFA	75, 82
CANTÜRK, ZEYNEP	35, 109, 139
CELLAT, ESMA GÜLSUN	50, 69, 116
CENGİZ, HASRET	67
CENGİZ, MEHMET BARIŞ	137
CEYLAN, SAVAŞ	109
COŞKUN, MERİÇ	28, 41

Ç

ÇABUK, BURAK	109
ÇAKAL, ERMAN	38, 47
ÇALAPKULU, MURAT	38, 47
ÇALIŞKAN BURGUCU, HATİCE	75, 82
ÇALIŞKAN, MUSTAFA	150
ÇAVDAR, RÜMEYSA	137
ÇELİK, ÇAĞRI	84
ÇELİK, ÖZLEM	20
ÇETİNASLAN, BERRİN	35, 109, 139
ÇİFTÇİ DOĞANŞEN, SEMA	88
ÇÖMLEKÇİ, ABDURRAHMAN	61, 96
ÇULHA, CAVİT	45

D

DAĞLIÖZ GÖRÜR, GÖZDE	11
DEMİR, KEZİBAN	80, 131
DEMİR, TEVFIK	61, 137, 149
DEVECİ BULUT, TUBA SAADET	60
DİBEKLİOĞLU, BİLGE	142
DİKBAŞ, OĞUZ	91
DOĞAN, ELİF ECE	148
DOĞAN, MAHMUT BİLAL	80
DOĞRUEL, HAKAN	123, 129, 132, 134
DÜĞER, HAKAN	47
DÜZGÜN, FATİH	51

E

EKŞİ HAYDARDEDEOĞLU, FİLİZ	26
ELBÜKEN, GÜLŞAH	122
ENGİN, İSMAİL	117
ERBATUR, NURİYE HALE	45
ERDOĞAN, GÜLGÜN	129
EROĞLU ALTINOVA, ALEV	41, 60
ERSOY, CANAN	79, 119
ERTÜRK, BANU	147
ERTÜRK, ERDİNÇ	79, 119
EVREN, MEHTAP	105
EVREN, BAHRİ	33, 102, 128

F

FIRAT, SEDAT TARIK	68
FIRLATAN, BÜŞRA	81

G

GELİR ÇAVRAR, GAMZE	51
GENÇ, SELİN	102, 128
GENEŞ, DİLEK	42, 78
GEN, RAMAZAN	84, 85
GEZER, EMRE	35, 109, 139
GÜLBAHAR, ÖZLEM	60
GÜL, NURDAN	114, 148

GÜL, ÖZEN ÖZ	79, 119
GÜMÜŞ, ZEYNEP ZEHRA	54
GÜNDOĞDU, ELİF	142
GÜNGÖR, KAĞAN	131
GÜNGÖR SEMİZ, GÖKÇEN	61, 96, 137, 149
GÜRSES, FIKRIYE ESRA	113
GÜRİSOY, ŞEBNEM	68
GÜRŞAHBAZ, OZAN CAN	148

H

HACİŞAHİNOĞULLARI, HÜLYA	114, 148
HEKİMSOY, ZELİHA	51, 57
HEPŞEN, SEMA	47

İ

İLİN, SENA	45
İNANÇ, MEVLÜDE	68

K

KALAYOĞLU BEŞİŞİK, SEVGİ	148
KAN, ELİF KILIÇ	65, 90
KAPLAN, CAHİT	95
KARACA KARAGÖZ, ZUHAL	43, 71
KARACA, ZÜLEYHA	14, 39
KARA, ÇİĞDEM	147
KARAGÜN, BARIŞ	105
KARAHAN, DOĞU	136
KARAKILIÇ, ERSEN	55
KARAKOÇ, MEHMET AYHAN	41, 60
KARAKÖSE, MELİA	75, 82
KARAKURT, FERİDUN	82
KARAKUŞ, DİLEK	54
KARŞIDAĞ, KUBİLAY	148
KAYA, MİNA GÜLFEM	111
KAYHAN, YUSUF	90
KOÇAR, İLKCAN ÇERÇİ	84, 85, 101
KÖKSALAN, DAMLA	35, 109, 139
KUBAT ÜZÜM, AYŞE	114, 148
KULAKSIZOĞLU, MUSTAFA	82
KURT, FEYZİ	43, 71
KUŞKONMAZ, ŞERİFE MEHLİKA	45
KUTBAY, NİLÜFER ÖZDEMİR	57

M

MALGİR, ORHAN	134
MEMMEDZADE, HİDAYET	63, 87, 92, 97, 107, 108, 125, 145
MUTLU, ÜMMÜ	21, 148
MÜDERRİSOĞLU, ŞEYMA BÜŞRA	49

N

NAR, ASLI	18
-----------	----

O

ODABAŞ, FULYA	105
OĞUZ, SEDA HANİFE	81
OMMA, TULAY	45
ONAY, HÜSEYİN	72

Ö

ÖRÜK, GÜZİDE GONCA	54
ÖZDEMİR, NİLÜFER	51
ÖZDEMİR, NURİYE	37
ÖZET, AHMET	37
ÖZGER, HASAN SELÇUK	60
ÖZKAN, METİN	68
ÖZLÜ, CAN	98
ÖZSARI, LEVENT	117
ÖZTÜRK, FİGEN	68
ÖZTÜRK, SADETTİN	50, 69, 115, 116

P

PEKKOLAY, ZAFER	42, 46, 78, 95
PEMPE, GÖZDE	101

S

SAFAROVA, VAFA NASİFOVA	114
SAKIZ, DAVUT	38
SARAÇ, EMİN SAMET	68
SARAÇOĞLU, HÜSNA	95
SARI, RAMAZAN	123, 129, 134
SAYGILI, EMRE SEDAR	55
SAYINER, ZEYNEL ABİDİN	50, 69, 116
SELEK, ALEV	35, 109, 139
SELİMOĞLU, İSMAİL	61, 137
SENCAR, MUHAMMED ERKAM	38, 47
SERİN ATAŞ, ELİF NAZLI	123, 134
SERT, MURAT	105
SEVER, ÖZLEM NURAY	116

SEVİNÇ, AYŞENUR	115
SEZER, KEREM	101
SEZGİN GÖKSU, SEMA	129
SEZGİN, GÜLTEN CAN	68
SOYLUK SELÇUKBİRİCİK, ÖZLEM	88, 114, 148

SÖZEN, MEHMET	35, 109, 139
SÖZÜER, ERDOĞAN	68
SÜLE, MEHMET	84, 85, 101

Ş

ŞAHİN, İBRAHİM	33, 62, 102, 128
ŞAHİN, MURAT	73
ŞARER YÜREKLİ, BANU	57
ŞEHİT KARA, CANAN	39, 68, 72
ŞENDUR, SÜLEYMAN NAHİT	81
ŞENER AYDIN, EMİNE	102, 128
ŞİMŞEK, MEHMET	42, 78
ŞİMŞİR, İLGİN YILDIRIM	72

T

TABUR, SUZAN	50, 69, 116
TAMER, HAVVA GONCA	80, 131
TANELİ, FATMA	51, 57
TANIŞ, FATİH AHMET	127
TEKİN, SAKİN	141, 144
TELCİ ÇAKLILI, ÖZGE	88, 114
TERZİOĞLU, GÜLSÜM CEREN	96, 149
TETİKER, TAMER	105
TOPALOĞLU, ÖMERCAN	35, 49, 62, 64, 141, 144
TOPALOĞLU, SEDA NUR	62, 141, 144
TORAMAN, AYSUN	57
TUNÇ, ÜLKÜ AYBÜKE	121
TUZCU, ALPASLAN KEMAL	42, 46, 78
TÜRE YÜCE, ZEYNEP	39

U

UĞUR, KADER	127
ULUTAŞ, DURSUN YAŞAR	71
URHAN, EMRE	39
UZUN, ARZU	41, 60
UZUN, MEHMET	62

Ü

ÜÇÖK, ALP	148
ÜNLÜHİZARCI, KÜRŞAD	39
ÜNLÜTÜRK, UĞUR	147
ÜNSAL, OKTAY	37

Y

YALÇIN, MEHMET MUHİTTİN	41, 60
YAMAN KALENDER, DERYA SEMA	54
YAPRAK BAYRAK, BÜŞRA	109
YARAR, ZELİHA	82
YARMAN, SEMA	88
YAZICI, OZAN	37
YENER, SERKAN	61
YETKİN, İLHAN	41, 60
YILDIRIM, İSMAİL OKAN	33
YILDIRIM, ŞENAY	123
YILDIZ TOKSÖZ, DİDEM	64
YILMAZ, MERVE	65
YILMAZ, NUSRET	123, 129, 134
YORULMAZ, GÖKNUR	142
YÖNEM, ARİF	117
YURCİ, ALPER	68
YÜCETÜRK, HÜMEYRA	111

Z

ZEYNALOVA, RUQİYYA	96, 149
ZUHUR, SAYİD ŞAFİ	122

BİLİMSEL SEKRETERYA



Prof. Dr. Mine Adaş
Prof. Dr. İbrahim Şahin

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
Meşrutiyet Cad. Ali Bey Ap. 29/12 Kızılay / ANKARA
T : 0.312 425 2 072
F : 0.312 425 2 098
president@temd.org.tr
www.temd.org.tr

ORGANİZASYON SEKRETERYASI



DMR Kongre Organizasyon

DMR Kongre Organizasyon
Seba Office Boulevard
Ayazağa Mah. Mimar Sinan Sok. No: 21 D Blok D: 44
34485 • Sarıyer/ İSTANBUL
T : 0.532 111 9 DMR (367)
F : 0.212 258 50 29
ilke.incekara@dmrturizm.com.tr
www.dmrturizm.com.tr