TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ

ENDOKURS 10

15 - 18 Ekim 2026 | Dedeman Otel, Konya

www.endokurs.org





BİLDİRİ ÖZETLERİ KİTABI

BİLİMSEL SEKRETERYA

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
Meşrutiyet Cad. Ali Bey Apt. 29/12 Kızılay, Ankara
Tel: 0312 425 20 72
president@temd.org.tr
www.temd.org.tr

ORGANİZASYON SEKRETERYASI

Feniks Kongre Organizasyon
Sukarno Cad. No:31 Yıldız, Çankaya - Ankara
Tel: 0312 442 70 40
Atatürk Cad. No:31/1 Sahrayıcedit, Kadıköy - İstanbul
Tel: 0216 357 10 00
temd@feniksturizm.com.tr
www.feniksturizm.com.tr



BİLDİRİLER

S-01 Nihai Sitolojisi Benign Olan Tiroid Nodüllerinde ÖBA Öyküsü Önemli mi? Eğilim Skoru Eşleştirmeli Analiz....15
S-02 Primer Hipotiroidi Tanılı Hastalarda Levotiroksin İhtiyacının Belirlenmesinde Vücut Kompoziyonunun Etkisi: Ön Analiz Sonuçları....17
S-03 Medüller Tiroid Karsinomunda Nüksü Öngören Klinik, Biyokimyasal ve Patolojik Faktörlerin Değerlendirilmesi....19
S-04 Ötiroid Obez Bireylerde İnkretin Bazlı Tedavi Sonrası Tiroid Fonksiyonlarındaki Değişim: Tiroid Otoantikor Durumuna Göre Karşılaştırma....20
S-05 Papiller Tiroid Kanserli Hastalarda İkinci Primer Malignitelerin Sıklığı ve Dağılımı: Tek Merkez Deneyimi....21
S-06 Diferansiye Tiroid Karsinomunda PAX1 ve SOX1 İmmünohistokimyasal Ekspresyonunun Tanısal Ve Prognostik Önemi: Tiroid Tümör Spektrumu Boyunca Karşılaştırmalı Analiz....23
S-07 Tiroid Nodüllerinde Ultrasonografik Lokalizasyon ve Anatomik Mesafe Parametrelerinin Malignite ile İlişkisi....27
S-08 Medüller Tiroid Karsinomunda Uzun Dönem Klinik Sonuçlar ve Nüks Dinamikleri: İki Modlu Risk Sınıflandırmasına Dayalı Tek Merkezli Kohort Çalışması....31
S-09 Graves Hastalığında Tiroid Malignitesinin Prediktörleri ve Papiller Tiroid Mikrokarsinomunun Klinikopatolojik Özellikleri: Tek Merkez Deneyimi....33
S-10 Subakut tiroiditte tam kan sayımı türevli inflamatuvar indeksler: Yerleşik inflamatuvar belirteçlere üstünlük sağlıyorlar mı?....35
S-11 Eylem Gerektiren Öneriler Benimsenirken Kaçınmayı Gerektiren Öneriler Benimsenmiyor: Adrenal İnsidentaloma Pratiğine İlişkin Ulusal Anket Çalışması....39
S-12 Cushing Sendromu, Hafif Otonom Kortizol Sekresyonu ve Nonfonksiyone Sürrenal Adenom Hastalarında Sigara Kullanımı, Maruziyet Miktarı ve Nikotin Bağımlılık Derecesi ile Hastalık Aktivitesi İlişkisinin Değerlendirilmesi....42
S-13 Akromegalide Cerrahi Sonrası Medikal Tedavi Alan Hastalarda Biyokimyasal Kontrole Ulaşma Süresi: Tek Merkez Uzun Dönem Sonuçları....46
S-14 Hipofiz Operasyonu Sonrası Serum Apelin Düzeylerindeki Değişiklikler ve Diabetes İnsipidus İle İlişkisi....48
S-15 Pitüiter Nöroendokrin Tümörlere Eşlik Eden Pitüiter Stalk Lezyonlarında Klinik ve Nöroradyolojik Özellikler....49
S-16 Kraniyofarenjiomalı Hastalarda Endokrinolojik Özellikler, Tedavi Sonrası Hipofizer Sekeller ve Uzun Dönem Metabolik Sonuçlar: Tek Merkez Deneyimi....51
S-17 Prolaktinoma Takibinde Hipofiz MR İstemlerinin Kılavuz Uyumu ve Progresyonu Saptamadaki Klinik Getirisi....52
S-18 Reaktif Hipoglisemili Hastalarda Uzun Dönem Diyabet ve Prediyabet Gelişimi ile İlişkili Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi....54
S-19 CD105 (Endoglin) ve HIF-2α Ekspresyonu Feokromositoma ve Paragangliomalarda Kötü Histopatolojik Diferansiyasyon ile İlişkilidir....56
S-20 Fazla Kilolu ve Obez Bireylerde Hedonik Yeme ile FTO rs9939609 Gen Polimorfizmi Arasındaki İlişki....58
S-21 Hafif Otonom Kortizol Sekresyonunda Renal Vasküler ve Parankimal Değişikliklerin RRI ve Shear-Wave Elastografi ile Gösterilmesi....62
S-22 Primer Aldosteronizm Hastalarında Renal Parankim Sertliğinin Shear Wave Elastografi ile Değerlendirilmesi....63
S-23 Tip 2 Diyabetli Hastalarda Biyoelektrik İmpedans Faz Açısı ile Vasküler Komplikasyonların İlişkisi: Periferik Arter Hastalığı İçin Bağımsız Bir Biyobelirteç mi?....65
S-24 İmmün Kontrol Noktası İnhibitörü Tedavisi Sonrası Hipofiz Morfolojisindeki Değişiklikler ve Hipofizit İle İlişkisi....66
S-25 Primer Hiperparatiroidide Miyokin Profili ve Kas Gücü: Paratiroidektomi Sonrası Değişiklikler....67
S-26 Primer Hiperparatiroidide Glukoz Lenfosit İndeksinin Mineral Metabolizması ve Kemik Mineral Yoğunluğunda Biyobelirteç Olarak Değerlendirilmesi....69
S-27 Erkek Osteoporozunda Etiyoloji, Klinik Özellikler ve Kırık Riski: Üçüncü Basamak Merkez Deneyimi....70
S-28 Hafif Otonom Kortizol Sekresyonu ve Nonfonksiyone Adrenal Adenomların Kemik Üzerine Etkilerinin Değerlendirilmesi....72
S-29 Primer Hiperparatiroidi Cerrahisi Sonrası Aç Kemik Sendromu: Zoledronik Asidin Rolü....73
S-30 Endojen Hiperkortizolizm Spektrumunda Cilt Kalınlığının Nicel Değerlendirilmesi....76
S-31 Primer Hiperparatiroidide Tc-99m MIBI Paratiroid Sintigrafisinin Biyokimyasal Parametreler, Paratiroid Bez Morfometrisi ve Cerrahi Sonuçlar ile İlişkisi....78
S-32 Ektopik Paratiroid Adenomları ile Normal Lokalizasyonlu Paratiroid Adenomları Arasındaki Klinik ve Biyokimyasal Farklılıklar....84
S-33 Ailesel ve Multifaktöriyel Ciddi Şilomikronemide Klinik, Genetik Fenotip ve Hepatik Steatozun Değerlendirilmesi....86
S-34 Serum 25-Hidroksivitamin D–Paratiroid Hormon İlişkisinin Ulusal Gerçek Yaşam Verileriyle Değerlendirilmesi: Vitamin D Yeterliliği İçin PTH-Temelli Biyolojik Eşikler....87



S-35 Graves Orbitopati Yaşam Kalitesi Anketi (GO-QOL) Türkçe Formunun Geçerlik ve Güvenilirliği 90
S-36 Medüller Tiroid Karsinomunda Desmoplastik Stromal Reaksiyon Yokluğu ve Santral Lenf Nodu Metastazı: 20 Yıllık Tek Merkez Verileri 91
S-37 Akciğer Metastazlı Diferansiye Tiroid Karsinomunda Klinikopatolojik Fenotip, Radyoiyot Direnci ve Tedavi Yanıtının Seyri: Tek Merkezli Retrospektif Analiz 92
S-38 Oral T4 Emilim Testi: Refrakter Hipotiroidi Yönetiminde Ayırıcı Tanı İçin Pratik Bir Araç 96
S-39 Yapay Zeka Destekli Ultrasonografi ile Tiroid Nodüllerinin Değerlendirilmesi: Gereksiz Biyopsilerin Azaltılmasına Yönelik Prospektif Tek Merkezli Bir Çalışma 98
S-40 Medüller Tiroid Kanserinde Lenf Nodu Tutulum Oranı ve Postoperatif Kalsitonin Düzeyinin Hastalıksız Sağkalım ile İlişkisi 100
EP-01 Metastatik Paraganglioma Olgu Sunumu 103
EP-02 Nadir Görülen Hipertansif Vaka 105
EP-03 DIDMOAD Sendromunda Değişken Fenotip ve Endokrinolojik Bulgular: Dört Olguluk Bir Seri 106
EP-04 Nadir Bir Hiperkalsemi Nedeni: Paratiroid Karsinomu: Üç Olgu Eşliğinde Değerlendirme 109
EP-06 Sitolojide Eş Zamanlı Papiller Tiroid Karsinomu Saptanan Fosfatürik Mezenkimal Tümöre (PMT) Bağlı Tümör-İndükte Osteomalazi: Nadir Bir Olgu 110
EP-07 Hiperinsülinemik Hipogliseminin Nadir Bir Nedeni: Hirata Sendromu 111
EP-11 Düşük Kas Kütlesi Bulunmayan Obez Bireylerde Diyabet ile Vücut Kompozisyonu Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi 112
EP-13 Empagliflozin Kullanan Tip 2 Diabet Hastasında Peritonsiller Abse Sonrası Gelişen Öglisemik Ketoasidoz 116
EP-14 Nadir Bir Diyabetes Mellitus Nedeni 117
EP-15 İmmün Kontrol Noktası İnhibitörü İlişkili Tip 1 Diabetes Mellitus: Fenotipik Olarak Farklı İki Olgunun Karşılaştırmalı Sunumu 118
EP-16 SGLT2 İnhibitörü–Tirzepatid Kombinasyonu ile İlişkili Ciddi ve Uzamış Öglisemik Diyabetik Ketoasidoz: İki Olguluk Seri 120
EP-19 Giant Prolaktinomalarda Erken Postoperatif PANOMEN-3 Skorunun Uzun Dönem Sonuçları Öngörmedeki Rolü: Tek Merkez Deneyimi 122
EP-20 İmmün Kontrol Noktası İnhibitörleri ile İlişkili Hipofizit ve Sekonder Adrenal Yetmezlik: Üç Olgu Sunumu 124
EP-21 Hipofiz Adenomlarında Yetmezliği Belirleyen Faktör Boyut mu, Fonksiyonellik mi? 149 Hastalık Bir Analiz 126
EP-22 İzole Santral Hipogonadizm ile Prezente Olan Nadir Bir Suprasellar Kitle: Hemangioblastom 127
EP-23 Geriatrik Hastada Dirençli Hiponatremi ile Prezente Olan Panhipopituitarizm Vakası 129
EP-24 Şiddetli Hiperandrojenemi ve Eritrositoz ile Seyreden Over Leydig Hücreli Tümörü 130
EP-25 Primer Adrenal Yetmezliğin Nadir Bir Nedeni: Bilateral Primer Adrenal Lenfoma 132
EP-26 Montalin Kullanımına Bağlı Ekzojen Cushing Sendromu: İki İnsidentaloma Arasında Tanısal Tuzak İçeren Bir Olgu Sunumu 134
EP-28 Primer Adrenal Yetmezlikten Otoimmün Poliglandüler Sendroma: Prematür Over Yetmezliğinin Eşlik Ettiği Bir Olgu 135
EP-30 Abdominoplasti Cushing Sendromunu Maskeleyebilir mi? Adrenal Cushing Olgusu 136
EP-31 Onkositik ve Sarkomatoid Diferansiyasyon Gösteren Adrenokortikal Karsinom: Literatürde Nadir Bir Olgu Sunumu 138
EP-32 Jinekomastinin Ardındaki Tanı: {B-hCG Yüksekliği ile Prezente Olan Testiküler Malignite} 140
EP-33 Klinik Olarak Sessiz Seyreden Multifokal Feokromositoma-Paraganglioma: SDHB Mutasyonlu Bir Olgu 141
EP-34 Buzdağının Görünmeyen Yüzü: İki Farklı Aks, İki Farklı Gen, Tek Hasta 143
EP-35 Bir Ailede Dört Cushing Sendromu Olgusu:Primer Pigmente Nodüler Adrenokortikal Hastalık 145
EP-36 Primer Hiperaldosteronizmli Bir Olguda Bilateral Adrenal Nodül Varlığında Cerrahi Tedavi Kararının Adrenal Venöz Örnekleme İle Belirlenmesi 146
EP-37 Görüntülemede Kitle Saptanmayan Bilateral Ovaryan Stromal Hipertekozis: Kombine OKS ile İlişkili İskemik İnme ile Komplike Postmenopozal Bir Hiperandrojenizm Olgusu 148
EP-39 β-Talasemi Majörde Hipogonadotropik Hipogonadizm ve Fertilite İndüksiyonu 150
EP-40 Trigliserit-Bazlı İndeksler ile Geleneksel Steatoz Skorlarının Metabolik İlişkili Yağlı Karaciğer Hastalığını Saptamadaki Performanslarının Karşılaştırılması 152
EP-41 Androjen Deprivasyon Tedavisi Alan Prostat Kanserli Hastalarda İzlem Süresince FIB-4 Skorundaki Değişiklikler 153
EP-42 Ektopik Cushing Sendromu: Tek Bir Merkezden 5 Hastalık Vaka Deneyimi 154
EP-44 Epilepsi Tanısıyla Yıllarca Antiepileptik Tedavi Alan İdyopatik Hipoparatiroidili Bir Olguda Bazal Ganglion Kalsifikasyonu: Hipokalsemik Nöbetlerin Epilepsi İle Karışması 155



EP-45 Somatotrof PitNET Zemininde Gelişen ve Genetik Mutasyon Saptanmayan Tiroid Hormon Direnci (THD): GH-TSH Ekseninde Dissosiasyonun Yarattığı Tanısal İkilem....157
EP-46 Diabetes Mellitus ve Uterus Agenezisi ile Prezente Olan 17q12 Delesyon Sendromu Olgusu....159
EP-47 Hipopitüitarizm ve Santral Diabetes İnsipidus ile Başvuran Diffüz Orta Hat Gliomu....160
EP-48 Ektopik Tiroid Dokusu ile Birlikte Graves Hastalığı: Nadir Bir Olgu....162
EP-49 Endometrium Kanserli Bir Hastada İmmün Kontrol Noktası İnhibitörüne Bağlı Hipofizit ve Sekonder Adrenal Yetmezlik: Olgu Sunumu....163
EP-50 Şiddetli İnsülin Direnci ile Başvuran Familyal Parsiyel Lipodistrofi Tip 3 Olgusu....164
EP-52 Hiperglisemik Acil Durumlarda Yoğun Bakımda İzlenen Diyabetik Hastalarda Mpv, Nlo Ve Plo'nun Prognostik Değeri....165
EP-53 Komplike Klinik Seyirli ve Sonrasında Papiller Tiroid Karsinomu Gelişen Bir Kadında ABCC8-MODY....166
EP-56 Endojen Hiperinsülinemik Hipoglisemi Nedeniyle Opere Edilen ve Histopatolojik Olarak Erişkin Nesidioblastozisi Tanısı Alan Tip 2 Diyabetli Bir Olgu....167
EP-57 Renal Hücreli Karsinomu Taklit Eden Dev Kistik Metastatik Feokromositoma: Preoperatif Tanısı Atlanan Bir Olgu....169
EP-59 Sleeve Gastrektomi ve Gastrik Bypass Sonuçlarının Edmonton Obezite Evreleme Sistemi (EOSS) Kullanılarak Karşılaştırılması....171
EP-60 Tirzepatid kullanan hastada kilo başına artan levotiroksin dozuna ilişkin inceleme....174
EP-61 SGLT-2 İnhibitörü Kullanımının Tip 2 Diyabetli Hastalarda Lipid Profili Ve Aterojenik İndekslerle İlişkisi: Gerçek Yaşam Verilerinden Kesitsel Bir Çalışma....175
EP-64 İdiyopatik Hipoparatiroidi Hastalarında Tiroid Hastalığı Sıklığı....177
EP-65 Uzun Süreli Hipokalsemi ve Yüksek Paratiroid Hormonu Düzeylerinden Moleküler Tanıya: Psödohipoparatiroidizm Tip 1b Olgusu....179
EP-66 Zoledronik Asit Tedavisi Sonrası Uzun Dönemde Tekrarlayan Nüksler ve Yeni Kraniyal Tutulumla Seyreden Paget Hastalığı....180
EP-67 Paget Hastalığını Taklit Eden Osteoblastik Prostat Kanseri Metastazı: Bir Olgu Sunumu....182
EP-68 Ga-68 DOTATATE PET/BT ile Lokalize Edilen Ayak Yerleşimli Fosfaturik Mezenkimal Tümöre Bağlı Onkojenik Osteomalazi"....183
EP-69 Ağır Osteoporoz ve Çoklu Vertebral Frajilite Kırıkları ile Prezente Olan Sistemik Mastositoz....185
EP-70 Kalça Ağrısı ile Prezente Kemiğin Paget Hastalığı: Bir Olgu Sunumu....187
EP-72 15 Yıl Sonra Tiroid Metastazı ile Ortaya Çıkan Renal Hücreli Karsinom Nüksü....189
EP-73 İmmün Kontrol Noktası İnhibitörü Kullanan Hastalarda Pozitif Tiroid Stimülan İmmünoglobulin Birlikteliği ile Tirotoksikoz Gelişimi ve Hızla Hipotiroidizme Geçiş: Olgu Serisi....191
EP-74 Ötiroid Geriatrik Ayaktan Hastalarda Serbest Triiyodotironin ve Fiziksel Kırılganlık: Eşik Etkisi Gösteren Doğrusal Olmayan Bir İlişki....193
EP-76 Gebelik Kaybı Yaşayan Kadınlarda Tiroid Otoantikorlarının Etkisi....194
EP-77 Bethesda III Tiroid Nodüllerinde Tekrarlanan İnce İğne Aspirasyonu ve Malignite Belirleyicileri: Ön Klinik Tahmin Skoru....196
EP-78 Dirençli Subakut Tiroidit Tedavisinde Tiroidektomiye Alternatif Yaklaşım: İntratiroidal Glukokortikoid İnjeksiyonu....199
EP-79 Psöriyazis Vulgaris Tanısıyla İksekizumab Kullanan Hasta Graves Hastalığı....201
EP-80 Steroide Dirençli Graves' Orbitopatide Tosilizumab Tedavisi: İki Olgu Sunumu....202
EP-81 Hemokromatozis Zeminde Gelişen Atipik Bir Tiroglossal Kanal Kisti Enfeksiyonu....203
EP-82 Papiller Karsinom Tanısı Alan Pendred Sendromu Olgusu....205
EP-83 Papiller Tiroid Karsinomu Taklit Eden Tiroid Tüberkülozu: Bir Olgu Sunumu....207
EP-84 Malign Melanomlu İki Olguda İmmün Kontrol Noktası İnhibitörü-İlişkili Tiroidit....210
EP-85 Graves Tirotoksikozuna Bağlı Kardiyomiyopati Olgusu....211
EP-86 Primer Papiller Tiroid Karsinomu ve Bilateral İntratiroidal Renal Hücreli Karsinom Metastazlarının Birlikteliği: Tedavi Stratejisini Belirleyen Histopatolojik Ayrım....212
EP-87 Antitiroid Tedaviden Genetik Tanıya: Tiroid Hormon Direnci Beta Olgusu....213
EP-88 Papiller Tiroid Karsinomu İzleminde Servikal Timus Dokusunun Lokorejyonel Nüksü Taklit Etmesi: Tanısal Bir Tuzak....214
EP-90 Denosumab ve Zoledronik Asidin Postmenopozal Osteoporozda Bir Yıllık Gerçek Yaşam Etkinliğinin Karşılaştırılması....215
EP-91 Bilgisayarlı tomografi ile değerlendirilen boyun bölgesi yağ miktarı ile periodontal hastalık ilişkisi: Pilot çalışma....216
EP-95 Erkeklerde Sagital Abdominal Çapin Metabolik Sendromu Öngörmedeki Değeri ve Diğer Antropometrik Ölçümlerle Karşılaştırılması....218

KURULLAR

TEMD YÖNETİM KURULU

Başkan
Prof. Dr. Erman Çakal

Başkan Yardımcısı
Prof. Dr. Zeynep Cantürk

Genel Sekreter
Prof. Dr. Zafer Pekkolay

Araştırma Sekreteri
Prof. Dr. Ayşe Kubat Üzüm

Sayman
Prof. Dr. Mustafa Şahin

Üyeler
Prof. Dr. Engin Güney
Prof. Dr. Hande Mefkure Özkaya

Endokurs 10 Başkanı
Prof. Dr. Erman Çakal

Bilimsel Sekreterya
Prof. Dr. Mustafa Kulaksızoğlu
Prof. Dr. Zafer Pekkolay

BİLİMSEL KURUL

Prof. Dr. Süleyman Baldane
Prof. Dr. Selçuk Dağdelen
Prof. Dr. Özgür Demir
Prof. Dr. Canan Ersoy
Prof. Dr. Mustafa Sait Gönen
Prof. Dr. Özen Öz Gül
Prof. Dr. Alptekin Gürsoy
Prof. Dr. Ahmet Kaya
Prof. Dr. Melia Karaköse
Prof. Dr. Nur Kebapçı
Prof. Dr. Alper Sönmez
Prof. Dr. Güzin Fidan Yaylalı
Prof. Dr. Murat Yılmaz

**İsimler soyadına göre alfabetik dizilmiştir.*



15 EKİM 2026 / PERŞEMBE	
SAAT	**SALON B**
13:00 - 16:40	**PRATİK TEMEL TİROİD ULTRASONOGRAFİ KURSU** *Moderatörler: Alptekin Gürsoy, Şefika Burçak Polat* *Operatörler:* *İlknur Öztürk Ünsal,* *Çağatay Emir Önder,* *Çağlar Keskin,* *Muhammet Kocabaş,* *Nusret Yılmaz* • **Normal Tiroid Ultrasonografisi ve Standart İnceleme Tekniği** • **Tiroid Nodüllerinin Sistematik Ultrasonografik Değerlendirilmesi** • **Risk Sınıflama Sistemlerinin (RSS) Pratik Uygulaması** **Servikal Lenf Nodu Ultrasonografisi ve Cerrahi Öncesi Boyun Haritalaması** • **Olgu Bazlı Entegre Ultrasonografi Uygulaması**

SAAT	SALON C
13:00 - 16:30	**DİYABET TEKNOLOJİLERİ KURSU** *Moderatörler: Hasan Ali Altunbaş, Didem Özdemir*
13:00-13:15	**Sürekli Glukoz Monitorizasyon Sistemleri** / *Murat Çalapkulu*
13:15-13:30	**SGM Verisi Okuma – Olgular Üzerinden** / *Murat Çalapkulu* a. GMI, Glisemik Değişkenlik, Ortalama Glukoz, HGS, HAS, HÜS Ne Demektir? b. Olgu Üzerinden Ambulatuar Glukoz Profilinde Adım Adım Değerlendirme
13:30-13:45	**Sabah Hiperglisemisini SGM ile Çözme** / *Berna Öğmen*
13:45-14:00	**İnsülin Pompa Çeşitleri** / *Didem Özdemir*
14:00-14:15	**Klasik Pompa Kullanmaya Başlarken – Seçimden Doz Ayarlamaya** / *Didem Özdemir*
14:15-15:00	Kahve Arası
15:00-15:15	**Sensör ile Birlikte Hibrid Pompa Kullanımı** / *Hülya Hacışahinoğulları*
15:15-15:30	**İnsülin Pompası Kullanan Hastada Postprandial Hiperglisemiyi Nasıl Çözelim?** / *Hülya Hacışahinoğulları*
15:30-15:45	**Gebelikte İnsülin Pompası Kullanımının Özellikleri** / *Mustafa Demirpençe*
15:45-16:00	**Hastanede İşlem/Ameliyat Öncesi Diyabet Teknolojilerinin Kullanımı** / *Hatice Özışık*
16:00-16:15	**Cihaz Çok İyi Ama Kullanamıyorum** / *Emre Durcan*
16:15-16:30	**Kapanış**

Roche koşulsuz desteği ile...



15 EKİM 2026 / PERŞEMBE	
SAAT	**SALON D**
13:00-16:40	**METABOLİK KEMİK HASTALIKLARI VE OSTEOPOROZ GÜNCELLEME KURSU** *Moderatörler: Özen Öz Gül, Ömercan Topaloğlu*
13:00-14:00	**Tanı ve Risk Değerlendirmesi**
13:00-13:30	Düşük Kemik Mineral Yoğunluğu Saptanan Hastaya */ Ceyla Konca Değertekin*
13:30-14:00	Kırık Riskini Nasıl Değerlendiriyorum? */ Fatma Ela Temeloğlu*
14:00-14:40	**Uzmanına Sorun: Olgularla Klinik Karar**
14:00-14:20	Olgu 1: Osteogenezis İmperfektalı Bir Kadın Hastada Osteoporoz Yönetimi */ Melin Meliha Uygur*
14:20-14:40	Olgu 2: Erkek Osteoporozu Olan Bir Hastada Osteoporoz Yönetimi */ Sevde Nur Fırat*
14:40-15:00	**Kahve Arası**
15:00-16:00	**III. Oturum: Klinik Yönetim ve Zor Kararlar**
15:00-15:30	Osteoporoz Tedavisinde İlk İlacı Nasıl Seçiyorum? */ Fettah Acıbucu*
15:30-16:00	Özel Klinik Senaryolar ve Onko-Endokrinoloji */ Oğuz Dikbaş*
16:00-16:40	**Uzmanına Sorun: Olgularla Klinik Karar**
16:00-16:20	Olgu 3: Çok İleri Yaşta Osteoporoz Yönetimi *Tuğçe Apaydın*
16:20-16:40	Olgu 4: Osteoporoz Tedavisi Alan Hastada Diş Tedavisi *Emine Kartal Baykan*

SAAT	SALON E
13:10-16:40	**NÖROENDOKRİN TÜMÖRLER KURSU** *Moderatörler: Medine Nur Kebapçı, Sema Çiftçi*
13:10-14:10	**NET'lerde Klinik, Labaratuvar ve Görüntüleme Yöntemleri**
13:10-13:30	NET'lerde Semptom ve Bulgulardan Tanıya */ Banu Pınar Şarer Yürekli*
13:30-13:50	NET'lerde Laboratuvar: Hangi Test, Hangi Hastaya, Hangi Zaman? */ Filiz Ekşi Haydardedeoğlu*
13:50-14:10	NET'lerde Görüntüleme: Hangi Yöntem, Hangi Hastaya, Hangi Zaman? */ Uğur Ünlütürk*
14:10-14:50	**NET'lerde Klinik Sendromlar: Fonksiyonel Tümörlerden Paraneoplastik Tablolara**
14:10-14:30	Fonksiyonel Nöroendokrin Tümörler */ Hamide Pişkinpaşa*
14:30-14:50	Paraneoplastik Sendromlar */ Mehtap Çakır*
14:50-15:20	**Kahve Arası**
15:20-16:00	**Nonfonksiyone NET'lerde Takip**
15:20-15:40	Pankreas Nonfonksiyone NET'lerde İzlem */ Nilüfer Özdemir*
15:40-16:00	Ekstrapankreatik Nonfonksiyone NET'lerde İzlem *Süleyman Nahit Şendur*
16:00-16:40	**Vaka Sunumları**
16:00-16:20	Vaka 1 */ Yasemin Emür Günay*
16:20-16:40	Vaka 2 */ Emre Gezer*



15 EKİM 2026 / PERŞEMBE	
16:40 - 17:00	**KAHVE ARASI**
17:00 - 18:00	**ENDOKURS 10 - AÇILIŞ** *Erman Çakal, Mustafa Kulaksızoğlu, Zafer Pekkolay*
18:00 - 18:45	**Konferans: D Vitamini 2026: Kanıttan Kliniğe Türkiye için Güncel Yaklaşım** *Oturum Başkanları: Erman Çakal, Zafer Pekkolay* *Konuşmacı: Dilek Gogas Yavuz*

16 EKİM 2026 / CUMA		
SAAT	**SALON A**	**SALON B**
08:15 - 08:45	**Konferans: Kraniyofarenjioma: Endokrinolojik Yaklaşım** *Oturum Başkanları: Zeynep Cantürk, Selçuk Dağdelen* *Konuşmacı: Ethem Turgay Cerit*	**Uzmanına Danış: Lipid Elektroforezi ve Lipoprotein (a) Kimde Ölçelim, Nasıl Yorumlayalım?** *Aslı Doğruk Ünal*
08:45 - 10:00 08:45 - 09:05 09:05 - 09:25 09:25 - 09:45 09:45 - 10:00	**Panel: İdeal Sağlıklı Yaşam Reçetesi** *Oturum Başkanları: Metin Arslan, Murat Yılmaz* • Beslenme / *Ayşenur İzol Torun* • Egzersiz / *Banu Aktaş Yılmaz* • Uyku / *Mustafa Altay* • Soru/Cevap	**Sözel Bildiri Oturumu 1** *Oturum Başkanları: Kerem Sezer, Barış Cansu*
10:00 - 10:15	**KAHVE ARASI**	
10:15 - 11:00	**Uydu Sempozyumu** Boehringer Ingelheim **T2D tedavisinde Jardiance ile Klinik Fayda, Trajenta ile Glisemik Kontrol** *Konuşmacı: Ramazan Sarı*	**Uydu Sempozyumu** sanofi **Tip 2 Diyabet Tedavisinde Her Adımda: Soliqua** *Konuşmacı: Özgür Demir*
11:00 - 11:30	**Konferans: Tiroid Göz Hastalığı Tedavisi: Kılavuzlar ve Ülkemiz Gerçekleri** *Oturum Başkanları: Göksun Ayvaz, Füsun Baloş Törüner* *Konuşmacı: Mehmet Muhittin Yalçın*	**Uzmanına Danış: Diyabette İnsülin Tedavisinde Sık Yapılan Hatalar** *Serpil Salman*
11:30 - 11:45	**KAHVE ARASI**	
11:45 - 12:15	**Konferans: Her Yönüyle Postmenopozal Dönem Hormon Replasmanı** *Oturum Başkanları: Berrin Çetinarslan, Berrin Demirbaş* *Konuşmacı: Kürşad Ünlühızarcı*	**Uzmanına Danış: Endokrinolog Bakış Açısı ile Yağlı Karaciğer Hastalığına Yaklaşım** *Taner Bayraktaroğlu*



16 EKİM 2026 / CUMA		
12:15 - 13:00	**Uydu Sempozyumu** Sanovel **Tip 2 Diyabette Kombinasyon Tedavisi ve Calira-Met** *Moderatör: Yüksel Altuntaş* *Konuşmacı: Yasin Şimşek*	**Uydu Sempozyumu** AMGEN **Evolocumab ile Dislipidemi Tedavisi: Kardiyovasküler Olay Riskini Azaltın!** *Konuşmacılar: Yiğit Çanga, Mehmet Ali Eren*
13:00 - 14:00	ÖĞLE YEMEĞİ	
14:00 - 14:30	**Akılcı İlaç Sunumu : Tip 2 Diyabette Enjektabl Tedavilere Geçiş (Bazal İnsülin, GLP-1 Reseptör Agonistleri, Sabit Oran Karışımlar)** *Oturum Başkanları: Murat Sert, Cevdet Duran* *Konuşmacı: Melia Karaköse*	**Poster Tartışmaları 1** *Poster Değerlendirme Kurulu:* *Bahri Evren, Ersen Karakılıç*
14:30 - 15:30	**Poster Tartışmaları 2** *Poster Değerlendirme Kurulu:* *Davut Sakız, Masum Canat*	**Poster Tartışmaları 3** *Poster Değerlendirme Kurulu:* *Lezan Keskin, Mahmut Apaydın*
15:30 - 16:30	**Poster Tartışmaları 4** *Poster Değerlendirme Kurulu:* *Zeynel Abidin Sayıner, Feyza Yener Öztürk*	

17 EKİM 2026 / CUMARTESİ		
SAAT	**SALON A**	**SALON B**
08:00 - 08:30	**Konferans: Reseptör Direnci ile Giden Nadir Hastalıklar** *Oturum Başkanları: Bekir Uçan Mehmet Çelik* *Konuşmacı: Süheyla Görar*	**Panel: Hipogonadotropik Hipogonadizmde Fertilite Tedavisi** *Oturum Başkanları: Mustafa Özbek, Hamiyet Yılmaz*
08:30 - 09:00	**Konferans: Tip2 Diyabette GLP-1 Kullanımı: Başlarken Kilo Önemli mi?** *Oturum Başkanları: İlhan Satman, Canan Ersoy* *Konuşmacı: Kubilay Karşıdağ*	08:00-08:20 • Kadında / *Özlem Çelik* 08:20-08:40 • Erkekte / *Metin Güçlü* 08:40-09:00 • Soru/Cevap
09:00 - 10:15	**Ulusal Verilerle Türkiye'de Diyabet Yönetimi (TEMD-1 ve TEMD-2 Çalışmaları ile 2015-2025 Ulusal Sağlık Kayıtları)** *Oturum Başkanları: Erman Çakal, İlhan Satman* *Konuşmacı: Alper Sönmez*	**Konsey: Sellar Bölge Lezyonlarında Görüntüleme** *Moderatörler: Fahrettin Keleştemur, Demet Çorapçıoğlu, Tomris Erbaş, Ganime Dilek Emlik* *Panelistler: Emre Urhan, Asena Gökçay Canpolat, Seda Oğuz*
10:15 - 10:30	KAHVE ARASI	



17 EKİM 2026 / CUMARTESİ			
10:30 - 11:45	**Panel: Tiroid Hastalıklarında Hâla Tartışılanlar** *Oturum Başkanları: M. Sait Gönen, Mustafa Şahin*	**Panel: Osteoporozda Gözden Kaçanlar** *Oturum Başkanları: Zeliha Hekimsoy, Ayşe Kubat Üzüm*	**SALON C**
10:30 - 10:50	• Rastlantısal Testler Bazen Zorlar *Mustafa Koçak*	• Steroid Dışı İlaçlar *Nurdan Gül*	**Sözel Bildiri Oturumu 2** *Oturum Başkanları: Suzan Tabur, Hüseyin Demirci*
10:50 - 11:10	• Hipotirodide Levotiroksin Dışı Kullanılanlar *Mehmet Erdoğan*	• GLP-1 Kullanımı ve Kemik *Süleyman Baldane*	
11:10 - 11:30	• Gebelikte Yeni TSH Eşik Değerleri *Mazhar Müslüm Tuna*	• Kalsiyum ve KVH Riski *Göknur Yorulmaz*	
11:30 - 11:45	• Soru/Cevap	• Soru/Cevap	
11:45 - 12:30	**Uydu Sempozyumu** Lilly A MEDICINE COMPANY **Tip 2 Diyabet ve Vücut Ağırlığı Kontrolü Tedavisinde Tirzepatid** *Moderatör: Mustafa Cesur* *Konuşmacı: Barış Karagün*		
12:30 - 13:30	**ÖĞLE YEMEĞİ**		
13:30 - 14:00	**Konferans: PCOS'tan PMOS'a: Yeni İsim ve Yeni Bakış Açısı** *Oturum Başkanları: Engin Güney, Güzin Fidan Yaylalı* *Konuşmacı: Bülent Okan Yıldız*	**Konferans: Hiperaldosteronizmin Tedavisi Medikal mi? Cerrahi mi?** *Oturum Başkanları: Mustafa Kemal Balcı, Alpaslan Tuzcu* *Konuşmacı: Coşkun Meriç*	
14:00 - 15:15	**Panel: Zor Hipofiz Adenomu Olgularında Rasyonel İlaç Tedavisi** *Oturum Başkanları: Nilgün Başkal, Hande Mefkure Özkaya*		
14:00 - 14:20	• Temozolomid / *Evrim Çakır*		**Sözel Bildiri Oturumu 3** *Oturum Başkanları: Kamile Gül, Cevdet Aydın*
14:20 - 14:40	• Somatostatin Reseptör Ligantları *İnan Anaforoğlu*		
14:40 - 15:00	• Büyüme Hormonu Reseptör Antagonisti *Narin Nasıroğlu İmga*		
15:00 - 15:15	• Soru/Cevap		
15:15 - 15:30	**KAHVE ARASI**		
15:30 - 16:15	**Uydu Sempozyumu** novo nordisk® **Wegovy® ile Etkili Kilo Kaybı** *Moderatör: Fahri Bayram* *Konuşmacı: Arzu Or Koca*		



17 EKİM 2026 / CUMARTESİ		
16:15 - 17:30	**Panel: Diyabette Yeni Nesil İlaç Tedavileri** *Oturum Başkanları: Abdurrahman Çömlekçi, Esen Akbay*	**Sözel Bildiri Oturumu 4** *Oturum Başkanları: Ziynet Alphan Üç, Mutlu Niyazoğlu*
16:15 - 16:35	• GLP 1 + Amilin Doğal Agonistler *Faruk Kılınç*	
16:35 - 16:55	• Triple Agonistler *Neslihan Başçıl Tütüncü*	
16:55 - 17:15	• Haftalık İnsülinler *Barış Önder Pamuk*	
17:15 - 17:30	• Soru/Cevap	
17:30 - 18:30	**Konsey: Kafa Karıştırıcı Tiroid Olguları** *Moderatörler: Murat Faik Erdoğan, Ersin Akarsu, Oya Topaloğlu* *Panelistler: Oğuzhan Aksu, Adile Begüm Bahçecioğlu, Fatma Dilek Dellal Kahramanca*	**Konsey: Adrenal İnsidentaloma: İndetermine Lezyonda Yönetim Kararı** *Moderatörler: Sema Yarman, Rıfat Emral, M. Eda Ertörer, Hasan Önner, Celalettin Vatansev, Cengiz Kadıyoran* *Panelistler: Müge Keskin, Serdar Şahin, Gülay Şimşek Bağır*
18:30 - 19:15	**Prof. Dr. Bekir Çakır & Prof. Dr. Mehmet Tüzün Anma Töreni**	

18 EKİM 2026 / PAZAR		
SAAT	**SALON A**	**SALON B**
08:00 - 09:30	**Endokrinolojide Genetik Testler: Kime Ne Zaman İsteyelim, Sonucu Nasıl Yönetelim?** *Oturum Başkanları: Sema Hepşen, Pınar Akhanlı*	
08:00 - 08:15	• Genetik Terminolojiye Klinisyen Bakışı *Ekin Yiğit Köroğlu*	
08:15 - 08:30	• Diyabet ve Obezite *Özge Telci Çaklılı*	
08:30 - 08:45	• Tiroid Kanserleri *Burçak Cavnar Helvacı*	
08:45 - 09:00	• Feokromasitoma ve Paraganglioma *Sedat Can Güney*	
09:00 - 09:15	• Kalsiyum Metabolizmasi Bozuklukları *Mehmet Sözen*	
09:15 - 09:30	• Soru/Cevap	



18 EKİM 2026 / PAZAR			
09:30 - 10:00	**Konferans: Primer ve Sekonder Boş Sella Sendromları: Endokrinolojik Yaklaşım** *Oturum Başkanları: Sevim Güllü, Müjde Aktürk* *Konuşmacı: Züleyha Cihan Karaca*	**Konferans: Beslenme ve Egzersiz Özelinde Sarkopeni** *Oturum Başkanları: Ahmet Kaya, Kader Uğur* *Konuşmacı: Süleyman Hilmi İpekçi*	
10:00 - 10:30	**Konferans: Obezite Tedavisinde Yeni Ajanlar** *Oturum Başkanları: Mesut Özkaya, Neşe Ersöz Gülçelik* *Konuşmacı: Cem Haymana*	**Konferans: Yaşam Kaynağımız Atmosfer Bozuluyor!** *Oturum Başkanları: İlhan Yetkin, Reyhan Ersoy* *Konuşmacı: Ayşegül Atmaca*	
10:30 - 10:45	**KAHVE ARASI**		
10:45 - 12:00	**Panel: Nadir Hastalıklarda Yol Haritası** *Oturum Başkanları: Levent Kebapçılar, Gülşah Elbüken*	**10:45-11:40**	**Panel: Ailesel Dislipidemiler** *Oturum Başkanları: Tevfik Sabuncu, Feridun Karakurt*
10:45 - 11:05	• Endocompass - Nadir Hastalıklar *Aşkın Güngüneş*	10:45 - 11:05	• Hiperkolesterolemi *İbrahim Şahin*
11:05 - 11:25	• Yapay Zeka Nadir Metabolik Hastalıkları Tanıyabilir mi? *Ayten Oğuz*	11:05 - 11:25	• Hipertrigliseridemi *Semin Fenkçi*
11:25 - 11:45	• Az Düşünülen Nadir Hastalık Bulguları *Özlem Soyluk Selçukbiricik*	11:25 - 11:40	• Soru/Cevap
11:45 - 12:00	• Soru/Cevap		
12:00 - 12:30	**Kapanış & Dereceye Giren Bildirilerin Sertifikalarının Verilmesi**		

SÖZEL BİLDİRİLER



S-01 Tiroid

NİHAİ SİTOLOJİSİ BENİGN OLAN TİROİD NODÜLLERİNDE ÖBA ÖYKÜSÜ ÖNEMLİ Mİ? EĞİLİM SKORU EŞLEŞTİRMELİ ANALİZ

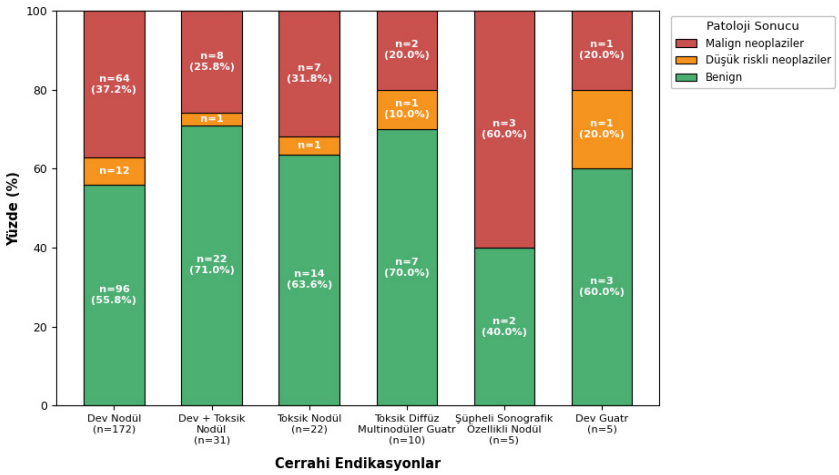
Ahmet Kürşat Soyer[1], Kübra Durmuş Demirel[1], Muzaffer Serdar Deniz[1], Furkan Savaş[2], Asiye Şafak Bulut[3], Hüsniye Başer[4], Abbas Ali Tam[4], Oya Topaloğlu[4], Reyhan Ersoy[4], Bekir Çakır[4]

[1]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara
[2]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Meme ve Endokrin Cerrahisi, Ankara
[3]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Patoloji, Ankara
[4]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara

Amaç: Başlangıçta önemi belirsiz atipi (ÖBA) olarak raporlanan, ancak tekrar yapılan ince iğne aspirasyon biyopsisinde (İİAB) benign olarak raporlanan tiroid nodülleri genellikle benign kabul edilerek yönetilmektedir; ancak öncesindeki ÖBA tanısının rezidüel bir malignite riski taşıyıp taşımadığı bilinmemektedir. Bu çalışmada, ÖBA sitoloji öyküsünün bu riske bağımsız etkisinin araştırılması hedeflendi.

Yöntem: Retrospektif tek merkezli çalışmaya, Mart 2023–Mart 2026 tarihleri arasında tiroidektomi uygulanan 245 hasta (417 nodül) dahil edildi. Aspire edilen tüm nodüllerin nihai sitolojisi benign (Bethesda II) olup histopatolojik sonuçları mevcuttu ve nodüller ACR-TIRADS ile EU-TIRADS'a sınıflandı. Malignite ve neoplazi (malignite ile düşük riskli neoplazilerin toplamı) riski ayrı olarak, hasta içi kümelenmeyi dikkate alan genelleştirilmiş tahmin denklemleri (GEE) ve ÖBA öyküsü için 1:2 eğilim skoru eşleştirmesi ile analiz edildi. Eğilim skoru eşleştirmesi; hasta yaşı, cinsiyet, TSH düzeyi, otoantikor pozitifliği, nodül çapı ve EU-TIRADS kategorisi değişkenlerinin eş değişken olarak alındığı lojistik regresyon modeli ile yapıldı.

Şekil 1. Cerrahi endikasyona göre patoloji sonuçlarının dağılımı



Bulgular: Ortalama yaş 50.2 ± 12.1 yıl olup hastaların %70,6'sı kadındı. Nodül düzeyinde 38 nodül (%9.1) malign, 13 nodül (%3.1) düşük riskli neoplazi idi; 68 nodülde (%16.3) ÖBA öyküsü mevcuttu. Genç yaş (her 10 yıllık artış için OR 0.41, p < 0,001), yüksek TSH düzeyi (her mU/L için OR 2.41, p < 0,001) ve EU-TIRADS kategori 4/5 (OR 4.91, p=0.009) malignite ile bağımsız olarak ilişkili bulundu; nodül çapı ise ek olarak neoplaziyi öngördü (OR 1.27, p=0.016). ÖBA öyküsü ne maliginiteyi (OR 1.95, p=0.221) ne de neoplaziyi (OR 1.92, p=0.155) öngördü. Eşleştirme sonrasında malignite, ÖBA öyküsü olan nodüllerin %19,0'unda, eşleştirilmiş kontrol nodüllerin ise %14.3'ünde (OR 1.41, p=0.469); neoplazi ise sırasıyla %24.4 ve %17.8 oranında (OR 1,50, p=0,349) saptandı.

Tablo 1. Malignite ve neoplazi ile ilişkili faktörlerin çok değişkenli regresyon analizi

Değişken	Malignite (n=282; 29 olay) OR (%95 GA)	p	Neoplazi (n=291; 38 olay) OR (%95 GA)	p
Erkek cinsiyet	1.92 (0.64–5.70)	0.243	1.78 (0.67–4.71)	0.246
Otoantikor pozitifliği	1.17 (0.37–3.71)	0.794	0.84 (0.30–2.36)	0.735
EU-TIRADS 4/5	4.91 (1.48–16.32)	**0.009**	3.39 (1.13–10.23)	**0.030**
Yaş (her 10 yıl)	0.41 (0.27–0.63)	**<0.001**	0.42 (0.29–0.62)	**<0.001**
TSH (her 1 mU/L)	2.41 (1.46–3.98)	**<0.001**	2.55 (1.63–4.02)	**<0.001**
Nodül çapı (her 1 cm)	1.26 (1.00–1.59)	0.051	1.27 (1.05–1.53)	**0.016**
Konglomerasyon	0.49 (0.19–1.23)	0.128	0.63 (0.28–1.39)	0.253
ÖBA öyküsü	1.95 (0.67–5.67)	0.221	1.92 (0.78–4.70)	0.155

Her iki model de tiroid ilacı kullanmayan hastalara ait nodüllerde kurulmuştur.

Tablo 2. Eğilim skoru ile eşleştirilmiş kohortlarda histopatolojik sonuçlar

Analiz	ÖBA öyküsü n/N (%)	Kontrol n/N (%)	Eşleştirilmiş kohort OR (%95 GA)	p	Çift yönlü sağlam düzeltilmiş OR (%95 GA)	p
Malignite	8/42 (19.0)	12/84 (14.3)	1.41 (0.56–3.59)	0.469	1.80 (0.51–6.29)	0.360
Neoplazi	11/45 (24.4)	16/90 (17.8)	1.50 (0.64–3.48)	0.349	1.88 (0.61–5.80)	0.274

Kohortlar tiroid ilacı kullanmayan hastalara ait nodüllerden oluşmaktadır.

Sonuç: Nihai sitolojisi benign olan nodüllerde, ÖBA öyküsü malignite veya neoplazi için bağımsız bir risk faktörü olarak saptanmamıştır; ancak mevcut örneklem büyüklüğü ile riskte hafif bir artış olasılığı dışlanamamaktadır. Yönetim, ÖBA öyküsüne göre değil, klasik risk faktörlerine göre yapılmalıdır.

***Anahtar Kelimeler**: tiroid nodülü, önemi belirsiz atipi, Bethesda Sistemi, ince iğne aspirasyon biyopsisi, yalancı negatif sitoloji*

S-02 Tiroid

PRİMER HİPOTİROİDİ TANILI HASTALARDA LEVOTİROKSİN İHTİYACININ BELİRLENMESİNDE VÜCUT KOMPOZİYONUNUN ETKİSİ: ÖN ANALİZ SONUÇLARI

Mehmet Emin Yerli[1], Mehmet Karaçalı[1], Adem Doğaner[2], Ayten Oğuz[1]

[1]Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Kahramanmaraş
[2]Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Temel Tıp Bilimleri, Biyoistatistik ABD, Kahramanmaraş

Amaç: Primer hipotiroidi hastalarında formül tabanlı yöntemler ve biyoelektrik empedans analizi (BIA) ile elde edilen vücut kompozisyon verilerini karşılaştırmak ve levotiroksin (LT4) doz ihtiyacı arasındaki ilişkiyi belirlemektir.

Yöntem: Prospektif-gözlemsel çalışmamıza, en az 6 aydır stabil dozda LT4(≥75µg/gün) kullanan ve ötiroid primer hipotiroidi tanılı erişkin hastalar dahil edildi. Demografik, klinik ve laboratuvar verileri ve LT4 toplam dozu dosyalarından elde edildi. Gerçek vücut ağırlığı (GVA) mevcut kilosu olarak alınırken, ideal vücut ağırlığı (İVA) ve yağsız vücut kütlesi (YVK) ise sırasıyla Devine ve Boer formülleriyle hesaplandı. Tüm katılımcılara ayrıca BIA ölçümleri yapıldı. Ayrıca LT4 dozu formül ve BIA verilerine göre standardize edildi (LT4/kg).

Bulgular: Çalışmaya normal/fazla kilolu 46 ve obez 47 olmak üzere 93 hasta dahil edildi. Obez bireylerde LT4/GVA ve LT4/BIA-YVK daha düşük, LT4/İVA ise daha yüksek bulundu (Tablo 1). LT4 toplam dozu ile GVA en güçlü ilişkiyi gösterirken, formül-YVK da anlamlı ilişkiliydi (Tablo 2). Çoklu lineer regresyon analizinde LT4 toplam dozu ile GVA, formül-YVK, BIA-YVK ve BKİ bağımsız olarak ilişkili bulundu (Tablo 3). LT4/YVK ve LT4/BIA-YVK arasında güçlü korelasyon saptandı. Sapma değeri -0,006 µg/kg/gün, %95 uyumluluk sınırları ise -0,516 ve 0,504µg/kg/gün idi (Şekil 1).

Tablo 1. Vücut kompozisyonuna göre standardize edilmiş levotiroksin (LT4) dozlarının beden kitle indeksine göre karşılaştırılması

Parametre	18,5-30kg/m² n=46	?30kg/m² n=47	p
LT4/GVA	1,51 ± 0,32	1,31 ± 0,34	**0,006**
LT4/YVK	2,27 ± 0,47	2,33 ± 0,61	0,730
LT4/İVA	1,93 ± 0,39	2,21 ± 0,59	**0,020**
LT4/BIA-Yağ kütlesi	4,71 ± 1,52	3,12 ± 0,89	**<0,001**
LT4/BIA-YVK	2,26 ± 0,49	2,35 ± 0,72	0,770
LT4/BIA-Kas kütlesi	2,39 ± 0,51	2,48 ± 0,76	0,764
LT4/BIA-İskelet kası kütlesi	4,01 ± 0,87	4,16 ± 1,29	0,776

Mann–Whitney U testi; p<0,05 anlamlı kabul edilmiştir
Biyoelektriksel impedans analizi (BIA); Yağ kütlesi; Yağsız kütle; Kas kütlesi; İskelet kas kütlesi

Tablo 2. Levotiroksin günlük toplam dozunun farklı vücut kompozisyonu parametreleri ile lineer regresyon analizi

Bağımsız değişken	β	R²	Adjusted R²	p
GVA	**0,343**	**0,117**	**0,108**	**0,001**
Formül-YVK	0,292	0,085	0,075	0,005
BIA-Yağ kütlesi	0,261	0,068	0,058	0,011
BIA-YVK	0,245	0,060	0,050	0,018
BIA-Kas kütlesi	0,244	0,060	0,049	0,018
BIA-İskelet kası kütlesi	0,242	0,058	0,048	0,020
İVA	0,203	0,041	0,031	0,051

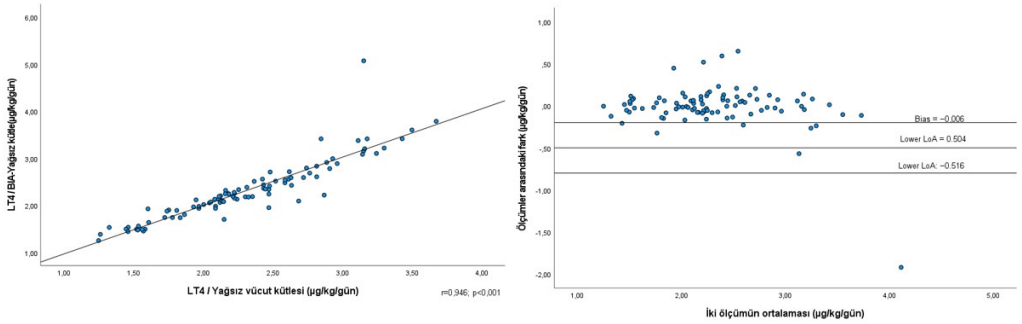
Gerçek vücut ağırlığı (kg), GVA; Yağsız vücut kütlesi (kg), YVK; İdeal vücut ağırlığı (kg), IVA.
Biyoelektriksel impedans analizi; Yağ kütlesi$_b$; Yağsız kütle$_b$; Kas kütlesi$_b$; İskelet kas kütlesi$_b$
β, standartlaşmış regresyon katsayısı

Tablo 3. Levotiroksin günlük toplam dozu ile ilişkili faktörlerin çoklu regresyon analizi

Değişkenler	Model 1		Model 2		Model 3		Model 4	
	β	p	β	p	β	p	β	p
GVA	0,317	0,001	-	-	-	-	-	-
Formül-YVK	-		0,397	0,004	-	-	-	-
BIA-YVK	-	-	-	-	0,296	0,017	-	-
BKİ	-	-	-	-	-	-	0,256	0,009
Yaş	-0,073	0,444	-0,008	0,935	-0,025	0,805	-0,118	0,233
Cinsiyet	0,061	0,522	0,267	0,045	0,179	0,147	-0,026	0,785
Hipotiroidi nedeni	-0,387	<0,001	-0,348	0,001	-0,384	<0,001	-0,425	<0,001
R^2		0,258		0,239		0,464		0,226
Adjusted R^2		0,224		0,205		0,179		0,191
Model p		**<0,001**		**<0,001**		**<0,001**		**0,001**

Model 1; Yaş + Cinsiyet + Hipotiroidi nedeni + Gerçek vücut ağırlığı (GVA) modeli
Model 2; Yaş + Cinsiyet + Hipotiroidi nedeni + Yağsız vücut kütlesi (YVK) modeli
Model 3; Yaş + Cinsiyet + Hipotiroidi nedeni + BIA-Yağsız kütle modeli
Model 4; Yaş + Cinsiyet + Hipotiroidi nedeni + Beden kütle indeksi (BKİ) modeli
BMI × YVK etkileşimi istatistiksel olarak anlamlı değildi (β=0,198; p=0,071).
Referans kategoriler; Hipotiroidi nedeni: Hashimoto tiroiditi ve diğer; cinsiyet: kadın
β: Standardize edilmiş regresyon katsayısı; R^2: açıklanan varyans; Adjusted R^2: düzeltilmiş açıklanan varyans

Şekil 1. LT4/Formül-YVK ve LT4/BIA-YVK arasındaki korelasyon ve uyum grafikleri



Sonuç: Hipotiroidi hastalarında LT4 tedavisi genellikle GVA'ya göre hesaplanır, ancak çalışmalar bunun her zaman orantılı olarak artmadığını göstermektedir. Bizim çalışmamız da LT4 dozuna duyulan ihtiyacın obezite şiddetiyle orantılı olarak artmadığını; aksine, yağ kütlesi arttıkça LT4 ihtiyacının azaldığını göstermiştir. Bu durum, özellikle obezite vakalarında GVA temelli dozlamanın aşırı tedaviye yol açabileceğini göstermektedir. Çalışmamız, formül-YVK'nın LT4 doz ihtiyacıyla ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. BIA-YVK, LT4 dozu konusunda formül-YVK'dan daha iyi bir açıklama sunmamıştır. Bununla birlikte, bu iki yöntem kullanılarak hesaplanan standartlaştırılmış LT4 dozları arasında güçlü bir bağlantı mevcuttu. Bu durum, BIA'nın LT4 doz ihtiyacını belirlemede faydalı bir yöntem olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: *levotiroksin, biyoelektrik impedans analizi, Hipotiroidi, yağsız vücut kütlesi*



S-03 Tiroid

MEDÜLLER TİROİD KARSİNOMUNDA NÜKSÜ ÖNGÖREN KLİNİK, BİYOKİMYASAL VE PATOLOJİK FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Berk Lale[1], Revah Çankaya[1], Murat Çalapkulu[1], Erman Çakal[1], İlknur Öztürk Ünsal[1]

[1]Etlik Şehir Hastanesi

Amaç: Bu çalışmada medüller tiroid karsinomu (MTK) hastalarında preoperatif klinik, radyolojik, sitopatolojik ve biyokimyasal özellikler ile postoperatif bulguların değerlendirilmesi ve hastalık nüksünü öngören faktörlerin belirlenmesi amaçlandı.

Yöntem: Bu retrospektif çalışmada, tiroid karsinomu tanısıyla takip edilen 2400 hastanın dosyaları incelendi. Histopatolojik olarak MTK tanısı doğrulanmış, subtotal veya total tiroidektomi uygulanmış ve 18 yaş ve üzerinde olan toplam 45 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların tanı anındaki yaş ve cinsiyet bilgileri; preoperatif tiroid fonksiyon testleri, tiroid otoantikorları, serum kalsitonin (KT), karsinoembriyonik antijen (CEA), parathormon (PTH), kalsiyum, fosfor ve 25-hidroksi vitamin D [25(OH)D] düzeyleri kaydedildi. Ayrıca preoperatif tiroid ultrasonografi (USG) ve ince iğne aspirasyon biyopsisi (TİİAB) bulguları, uygulanan cerrahi yöntem, postoperatif biyokimyasal parametreler, histopatolojik ve immünohistokimyasal bulgular, postoperatif tiroid USG bulguları değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 45 hastanın 33'ü (%73,3) kadın, 12'si (%26,7) erkekti ve ortalama tanı yaşı 47 yıldı. Preoperatif medyan KT düzeyi 633 ng/L, medyan CEA düzeyi 38µg/L iken, postoperatif medyan KT düzeyi 3,2 ng/L ve medyan CEA düzeyi 3,47 µg/L olarak saptandı. Germline RET mutasyon analizi yapılan 27 hastanın 14'ünde (%51,9) RET mutasyonu pozitif bulundu. Nüks açısından yeterli takip verisine sahip 38 hastanın 15'inde(%39,5) nüks gelişirken, 23'ünde (%60,5) nüks saptanmadı. Medyan nüks zamanı 215 gün(124,5–434) olarak belirlendi. Nüks riskini değerlendirmek amacıyla gerçekleştirilen çok değişkenli Cox regresyon analizinde, postoperatif KT düzeyi nüksün bağımsız bir öngördürücüsü olarak saptandı (HR: 1,004; %95 GA: 1,001–1,008; p=0,039). Postoperatif serum KT düzeyinin nüks gelişimini ayırt etme performansını değerlendiren ROC analizinde eğri altında kalan alan (AUC) 0,829 olarak bulundu (standart hata: 0,081; %95 GA:0,670–0,988; p=0,001). ROC koordinat analizinde yaklaşık 18,8 ng/L KT eşik değerinin nüksü öngörmede %80 duyarlılık ve %96 özgüllük sağladığı saptandı.

Medüller Tiroid Karsinomunda Nüksü Öngören Faktörlerin Çok Değişkenli Cox Regresyon Analizi

Değişken	B	SE	Wald	df	p değeri	HR [Exp(B)]	%95 GA Alt	%95 GA Üst
Postoperatif kalsitonin	**0,004**	**0,002**	**4,246**	**1**	**0,039**	**1,004**	**1,001**	**1,008**
Postoperatif CEA	−0,025	0,014	3,088	1	0,079	0,975	0,949	1,003
Tümör boyutu	−0,150	0,083	3,231	1	0,072	0,861	0,731	1,014
Yaş	0,126	0,093	1,836	1	0,175	1,135	0,945	1,362
Cinsiyet	0,405	1,873	0,047	1	0,829	1,500	0,038	58,889
Preoperatif lenf nodu metastazı varlığı	0,518	1,761	0,086	1	0,769	1,678	0,053	52,985

Sonuç: Bu çalışmada postoperatif serum KT düzeyinin MTK hastalarında nüks riskininbağımsız bir öngördürücüsü olduğu gösterildi. Postoperatif KT, nüks gelişen ve gelişmeyenhastaları ayırt etmede iyi düzeyde performans gösterirken, yaklaşık 18,8 ng/L eşik değeriyüksek duyarlılık ve özgüllük sağladı. Bu bulgular, postoperatif KT düzeyinin MTKhastalarının takip ve risk sınıflandırmasında değerli bir prognostik biyobelirteç olduğunudesteklemektedir. Bununla birlikte, belirlenen eşik değerin klinik kullanımının daha geniş vebağımsız hasta gruplarında doğrulanması gerekmektedir.

***Anahtar Kelimeler**: Medüller tiroid karsinomu, Kalsitonin, Nüks, Prognostik biyobelirteç, RET mutasyonu*



S-04 Tiroid

ÖTİROİD OBEZ BİREYLERDE İNKRETİN BAZLI TEDAVİ SONRASI TİROİD FONKSİYONLARINDAKİ DEĞİŞİM: TİROİD OTOANTİKOR DURUMUNA GÖRE KARŞILAŞTIRMA

Fatma YÖRÜK DURMAZ[1], Müge KESKİN[1], Burak ÖZBAŞ[1], Arzu OR KOCA[1]

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

Amaç: İnkretin bazlı tedaviler, güçlü kilo kaybı ve metabolik iyileşme sağlamaları nedeniyle obezite tedavisinde giderek daha yaygın kullanılmaktadır. İnkretin bazlı tedavilerin santral nöroendokrin yolaklar üzerindeki bilinen etkileri, hipotalamo-hipofizer-tiroid aksı ve tiroid fonksiyonları üzerindeki olası etkilerine yönelik ilgiyi artırmıştır. Mevcut çalışmalar, GLP-1 reseptör agonisti tedavisi sonrasında serum tiroid stimülan hormon (TSH) düzeylerinde azalma olabileceğini düşündürmekle birlikte, serbest tiroksin (sT4) ve serbest triiyodotironin (sT3) düzeylerindeki değişikliklere ilişkin veriler yetersiz ve heterojendir. Bu çalışmada, obezitesi olan ötiroid bireylerde inkretin bazlı tedavi sonrası TSH, sT4 ve sT3 düzeylerindeki değişimin değerlendirilmesi ve bu değişimin tiroid otoantikor durumuna göre karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Polikliniğimizde obezite nedeniyle GLP-1 reseptör agonisti (GLP-1 RA) veya dual GIP/GLP-1 reseptör agonisti tedavisi başlanan ötiroid bireylerin verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Bazal TSH düzeyi referans aralığında olan ve levotiroksin veya antitiroid ilaç kullanmayan toplam 316 birey çalışmaya dahil edildi. Anti-TPO ve/veya anti-Tg pozitifliği bulunan 56 birey (%17,7) tiroid otoantikor pozitif, her iki tiroid otoantikorunun negatif olduğu 260 birey (%82,3) ise tiroid otoantikor negatif grup olarak sınıflandırıldı. Başlangıç ve 3. ay tiroid fonksiyon parametreleri Wilcoxon işaretli sıralar testi ile karşılaştırıldı.

Bulgular: 3 aylık inkretin bazlı tedavi sonrasında TSH düzeyi 2,352 ± 1,509 mIU/L'den 2,000 ± 2,556 mIU/L'ye anlamlı olarak azalırken ($p < 0,001$), sT4 düzeyi 1,288 ± 0,319 ng/dL'den 1,369 ± 0,325 ng/dL'ye anlamlı olarak arttı ($p < 0,001$); sT3 düzeyinde ise anlamlı değişiklik saptanmadı ($p=0,694$). TSH düzeyindeki azalma hem tiroid otoantikor pozitif hem de negatif grupta anlamlıydı. sT4 düzeyi tiroid otoantikor negatif grupta anlamlı artarken ($p < 0,001$), otoantikor pozitif gruptaki artış istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı ($p=0,073$). Bununla birlikte, ΔTSH ($p=0,165$) ve ΔsT4 ($p=0,287$) açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Metabolik parametrelerde (VKİ, bel çevresi ve glukoz) her iki grupta da anlamlı iyileşme gözlendi.

Sonuç: Obezitesi olan ötiroid bireylerde 3 aylık inkretin bazlı tedavi sonrasında gözlenen TSH azalması, sT4 artışı ve değişmeyen sT3 düzeylerinden oluşan hormonal patern, metabolik ve nöroendokrin adaptasyonların yanı sıra hipotalamo-hipofizer-tiroid aksındaki değişikliklerin birlikte rol oynayabileceğini düşündürmektedir. TSH ve sT4 yanıtlarının tiroid otoantikor pozitif ve negatif gruplarda benzer olması, başlangıçtaki tiroid otoantikor durumunun kısa dönemde tiroid fonksiyon yanıtını belirgin olarak modifiye etmediğini düşündürmektedir. Bu hormonal değişikliklerin mekanizmalarının ve uzun dönem klinik öneminin ortaya konulması için prospektif, daha uzun süreli çalışmalara gereksinim vardır.

***Anahtar Kelimeler**: Obezite; inkretin bazlı tedavi; GLP-1 reseptör agonisti; tirzepatid; tiroid fonksiyonları; tiroid otoantikorları*

S-05 Tiroid

PAPİLLER TİROİD KANSERLİ HASTALARDA İKİNCİ PRİMER MALİGNİTELERİN SIKLIĞI VE DAĞILIMI: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Ayşenur Miray Yarlıoğlu[1], Osman Şahin[1], Dilek Kılınç Candemir[1], Mithat Mızrak[2], Kader Uğur[1], Faruk Kılınç[1]

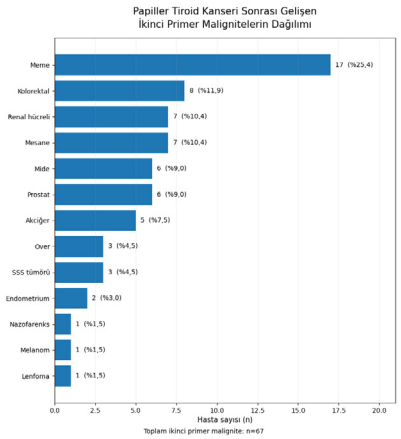
[1]Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Elazığ
[2]Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Adıyaman

Amaç: Papiller tiroid kanseri (PTK), iyi prognozu ve uzun sağkalım süresi nedeniyle hastaların uzun yıllar takip edildiği malignitelerden biridir. Bu uzun takip sürecinde farklı primer malignitelerle de karşılaşılabilmektedir. Bu çalışmada, PTK tanısı sonrası gelişen ikinci primer malignitelerin (İPM) ne sıklıkta görüldüğünü, hastaların demografik özelliklerini ve gelişen malignitelerin dağılımını değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmamıza, 2016–2026 yılları arasında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı'nda PTK tanısıyla takip edilen 2.000 hasta dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, PTK tanısından sonraki takip süreleri ve bu dönemde gelişen İPM'ler retrospektif olarak incelendi. PTK'dan bağımsız olarak gelişen yeni primer maligniteler İPM olarak kabul edildi; PTK'ya ait nüks ve metastazlar değerlendirmeye alınmadı. Takip süresi, PTK tanısından hastanın son kontrolüne kadar geçen süre olarak belirlendi. Sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma veya medyan (minimum–maksimum), kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak verildi. Kadın ve erkek hastalardaki İPM oranları Pearson ki-kare testi ile karşılaştırıldı. Göreceli risk (RR) %95 güven aralığı (GA) ile hesaplandı. $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Toplam 2.000 hastanın 1.482'si (%74,1) kadın, 518'i (%25,9) erkekti. Ortalama yaş kadınlarda 42,4 ± 8,3 yıl, erkeklerde 46,7 ± 5,2 yıl idi. PTK tanısından sonraki medyan takip süresi 58 ay (3–118 ay) olarak saptandı.Takip süresince 67 hastada (%3,35; %95 GA: %2,65–4,23) İPM gelişti. Kadınların 38'inde (%2,56; %95 GA: %1,87–3,50), erkeklerin ise 29'unda (%5,60; %95 GA: %3,93–7,92) İPM saptandı. Erkeklerde İPM görülme oranı kadınlardan anlamlı olarak daha yüksekti (p=0,001) ve kadınların 2,18 katıydı (RR: 2,18; %95 GA: 1,36–3,50). İPM tanısı sırasındaki ortalama yaş kadınlarda 48,2 ± 6,9 yıl, erkeklerde 54,8 ± 10,4 yıl idi.En sık görülen İPM meme kanseriydi (n=17; %25,4). Bunu kolorektal kanser (n=8; %11,9), renal hücreli ve mesane kanserleri (her biri n=7; %10,4), mide ve prostat kanserleri (her biri n=6; %9,0) ve akciğer kanseri (n=5; %7,5) izledi. Over kanseri ve santral sinir sistemi tümörleri üçer hastada, endometrium kanseri iki hastada; nazofarenks kanseri, melanom ve lenfoma ise birer hastada görüldü. Kadınlarda en sık ikinci malignite meme kanseri iken, erkeklerde mesane ve prostat kanserleri ilk sıradaydı.

Şekil 1. PTK tanısı sonrasında gelişen ikinci primer malignitelerin dağılımı



Tablo 1. Çalışma grubunun temel özellikleri ve İPM bulguları

Özellik	Kadın	Erkek	Toplam
Hasta sayısı, n (%)	1.482 (%74,1)	518 (%25,9)	2.000
Yaş, yıl (Ortalama ± SS)	42,4 ± 8,3	46,7 ± 5,2	—
İPM gelişen hasta sayısı, n (%)	38 (%2,56)	29 (%5,60)	67 (%3,35)
İPM tanı yaşı (Ortalama ± SS)	48,2 ± 6,9	54,8 ± 10,4	—

İPM: ikinci primer malignite; SS: standart sapma.

Sonuç: Çalışmamızda PTK tanısıyla takip edilen hastaların %3,35'inde ikinci primer malignite gelişti ve en sık görülen İPM meme kanseriydi. Erkeklerde İPM görülme oranının kadınlardan anlamlı olarak yüksek ve yaklaşık 2,2 kat fazla olması dikkat çekici bir bulguydu. Bulgularımız, PTK hastalarının uzun dönem takibinde yalnızca hastalığın nüksü açısından değil, yeni gelişebilecek primer maligniteler açısından da değerlendirilmesinin önemli olduğunu düşündürmektedir.

***Anahtar Kelimeler**: papiller tiroid kanseri, ikinci primer malignite, kanser sağkalımı, uzun dönem takip*

S-06 Tiroid

DİFERANSİYE TİROİD KARSİNOMUNDA PAX1 VE SOX1 İMMÜNOHİSTOKİMYASAL EKSPRESYONUNUN TANISAL VE PROGNOSTİK ÖNEMİ: TİROİD TÜMÖR SPEKTRUMU BOYUNCA KARŞILAŞTIRMALI ANALİZ

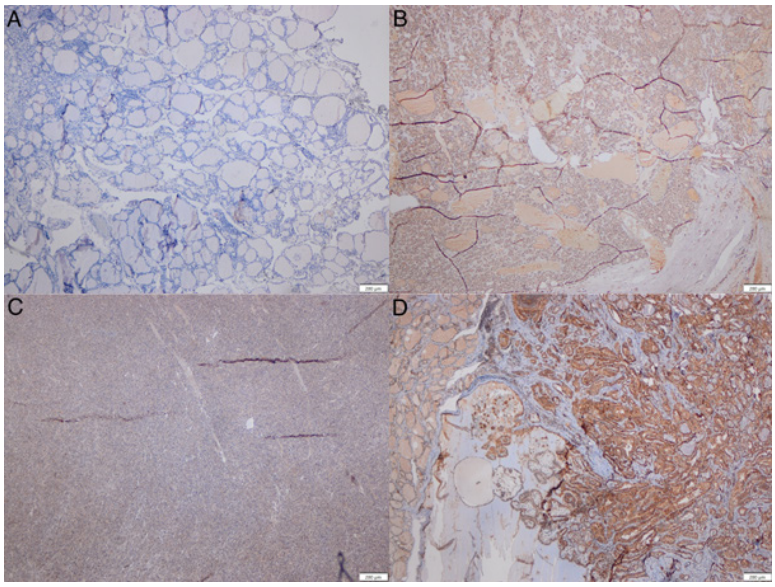
Yusuf Öztürk[1], Seda Taş Ayçiçek[3], Muhammet Kocabaş[2], Sıdıka Fındık[3], Melia Karaköse[2]

[1]Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Sakarya
[2]Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya
[3]Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Konya

Amaç: PAX1 ve SOX1, hücresel diferansiyasyon ve tümör biyolojisinde rol alan transkripsiyon faktörleridir. Farklı malignitelerde tümör gelişimi ve progresyonuyla ilişkileri gösterilmiş olmakla birlikte, tiroid tümörlerindeki rolleri araştırılmamıştır. Bu çalışmada, PAX1 ve SOX1 immünohistokimyasal ekspresyonunun tiroid tümör spektrumu boyunca dağılımının ve diferansiye tiroid karsinomunda (DTK) prognostik parametrelerle ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

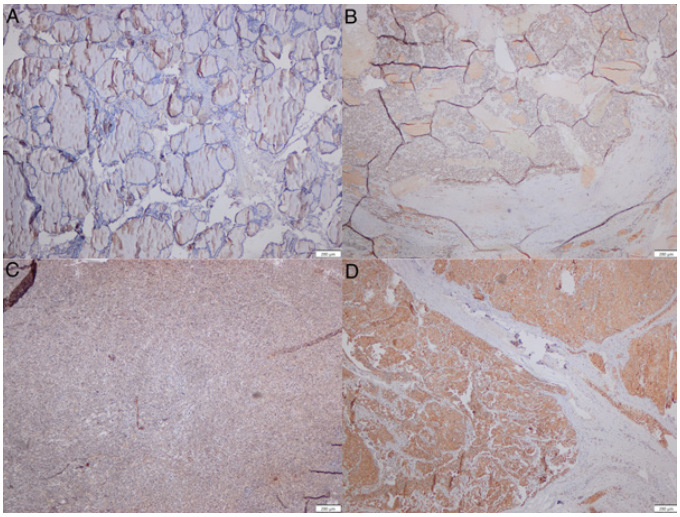
Yöntem: Bu çalışmaya toplam 116 olgu; 20 benign tiroid lezyonu, 12 noninvaziv folliküler tiroid neoplazisi (NIFTP), 71 DTK ve 13 anaplastik tiroid karsinomu (ATK) dahil edildi. PAX1 ve SOX1 immünohistokimyasal nükleer boyanmaları, klinikopatolojik verilerden habersiz iki patolog tarafından bağımsız olarak değerlendirildi. Boyanma yüzdesinin boyanma şiddeti (0–3) ile çarpılmasıyla 0–300 arasında immünohistokimyasal (İHK) skor hesaplandı. PAX1 ve SOX1 boyanma yüzdesi, boyanma şiddeti ve İHK skorları benign, NIFTP, DTK ve ATK grupları arasında karşılaştırıldı. Ayrıca DTK grubunda PAX1 ve SOX1 İHK skorlarının ATA 2025 risk sınıflaması temelinde oluşturulan risk grupları, lenf nodu metastazı ve uzak metastaz ile ilişkileri değerlendirildi; yüksek riskli olgular diğer risk gruplarıyla ayrıca karşılaştırıldı.

Şekil 1. Farklı tiroid lezyonlarında PAX1 immünohistokimyasal boyanmasının temsili görüntüleri.



(A) Nükleer boyanma izlenmeyen nodüler guatr, (B) zayıf-orta düzeyde nükleer boyanma gösteren papiller benzeri nükleer özelliklere sahip noninvaziv folliküler tiroid neoplazisi (NIFTP), (C) güçlü nükleer boyanma gösteren papiller tiroid karsinomu, (D) zayıf nükleer boyanma gösteren anaplastik tiroid karsinomu. Ölçek çubuğu = 200 µm.

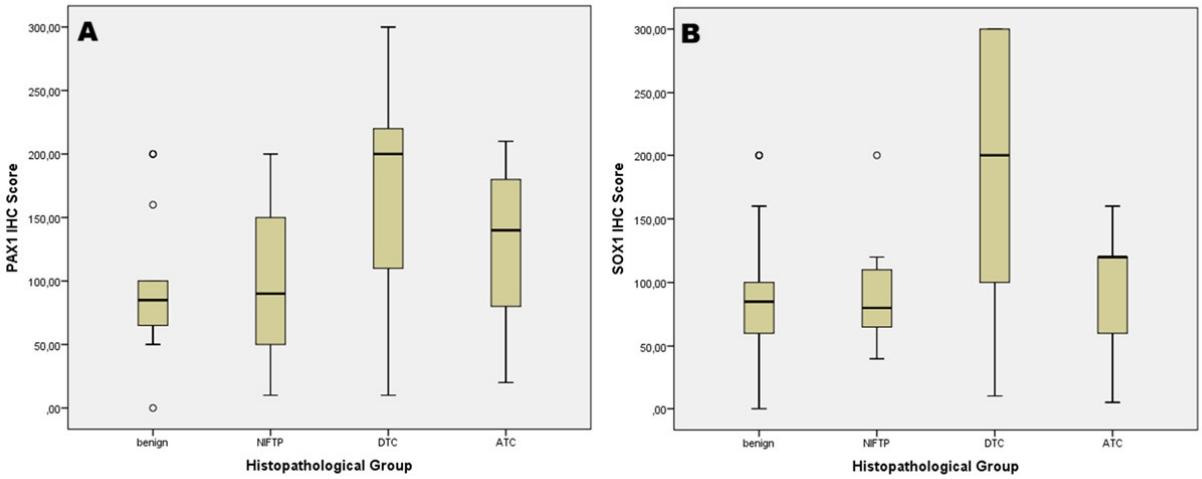
Şekil 2. Farklı tiroid lezyonlarında SOX1 immünohistokimyasal boyanmasının temsili görüntüleri.



(A) Nükleer boyanma izlenmeyen nodüler guatr, (B) zayıf-orta düzeyde nükleer boyanma gösteren NIFTP, (C) güçlü nükleer boyanma göster**en papiller tiroid karsinomu, (D) zayıf-orta düzeyde nükleer boyanma gösteren anaplastik tiroid karsinomu. Ölçek çubuğu = 200 µm.**

Bulgular: PAX1 ve SOX1 ekspresyonu histopatolojik gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi. PAX1 IHC skor medyanları benign, NIFTP, DTK ve ATK gruplarında sırasıyla 85, 90, 200 ve 140 ($p < 0,001$); SOX1 IHC skorları ise 85, 80, 200 ve 120 idi ($p < 0,001$). Her iki belirteç için en yüksek IHC skoru DTK grubunda saptandı. DTK olgularında PAX1 IHC skoru risk grupları (p=0,198), lenf nodu metastazı (p=0,410) veya uzak metastaz (p=0,376) ile ilişkili değildi. Buna karşılık SOX1 IHC skoru risk grupları arasında anlamlı farklılık gösterdi (p=0,028). SOX1 skoru yüksek riskli olgularda diğer risk gruplarına göre daha düşüktü (75 [45–195] ve 200 [140–300]; p=0,003). Benzer şekilde, SOX1 skoru lenf nodu metastazı bulunanlarda bulunmayanlara göre (140 [65–200] ve 200 [140–300]; p=0,048) ve uzak metastazı bulunanlarda bulunmayanlara göre (90 [50–200] ve 200 [115–300]; p=0,037) daha düşüktü.

Şekil 3. Histopatolojik gruplara göre immünohistokimyasal skorların dağılımı.



(A) Benign, NIFTP, diferansiye tiroid karsinomu (DTK) ve anaplastik tiroid karsinomu (ATK) gruplarında PAX1 İHK skorları; (B) aynı gruplarda SOX1 İHK skorları. Kutu grafikleri medyan değerleri, çeyrekler arası aralığı ve aykırı değerleri göstermektedir.

Tablo 1. Çalışma gruplarının klinikopatolojik özellikleri

Değişken	Benign (n=20)	NIFTP (n=12)	DTK (n=71)	ATK (n=13)	p
Yaş, yıl, medyan (ÇAA)	47,5 (35–59)	55,5 (50–62)	50 (39–61)	68,5 (62–75)	**<0,001**
Cinsiyet (K/E)	16/4	10/2	52/19	8/5	0,126
Tümör çapı, mm, medyan (ÇAA)	15 (10–33)	14 (12–17)	15 (10–28)	52,5 (35–71)	**0,002**
Tümör odak sayısı (Tek/Çok odaklı)	-	12/0	53/18	13/0	**0,044**
Cerrahi sınır (+/−)	-	0/12	16/55	-	0,068
Anjiyoinvazyon (+/−)	-	0/12	10/61	-	**<0,001**
Ekstratiroidal yayılım (+/−)	-	0/12	12/59	-	**<0,001**
Kapsül invazyonu (+/−)	-	0/12	11/60	-	**0,015**
Lenfatik invazyon (+/−)	-	0/12	13/58	-	**0,022**
Perinöral invazyon (+/−)	-	0/12	5/66	-	0,128
Lenf nodu metastazı (+/−)	-	0/12	20/51	11/2	**<0,001**

Veriler medyan (ÇAA) olarak sunulmuştur. Sürekli değişkenler Kruskal–Wallis testi, kategorik değişkenler uygunluğuna göre ki-kare veya Fisher kesin testi ile karşılaştırılmıştır.

p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

***Kısaltmalar**: +: var; −: yok; ÇAA: çeyrekler arası aralık; K: kadın; E: erkek; NIFTP: papiller benzeri nükleer özelliklere sahip noninvaziv folliküler tiroid neoplazisi; DTK: diferansiye tiroid karsinomu; ATK: anaplastik tiroid karsinomu.*

Tablo 2. Histopatolojik gruplar arasında PAX1 ve SOX1 immünohistokimyasal ekspresyonunun karşılaştırılması

Değişken	Benign	NIFTP	DTK	ATK	p
PAX1 ekspresyonu					
Boyanma yüzdesi, medyan (ÇAA)	85 (65–100)	80 (40–100)	100 (70–100)	70 (50–100)	**0,008**
Boyanma şiddeti, medyan (ÇAA)	1 (1–1)	1 (1–2)	2 (2–3)	2 (1–3)	**<0,001**
İHK skoru, medyan (ÇAA)	85 (50–100)	90 (40–170)	200 (100–240)	140 (60–170)	**<0,001**
SOX1 ekspresyonu					
Boyanma yüzdesi, medyan (ÇAA)	80 (60–100)	70 (50–85)	100 (80–100)	60 (30–75)	**0,001**
Boyanma şiddeti, medyan (ÇAA)	1 (1–1)	1 (1–2)	2 (2–3)	2 (1–2)	**<0,001**
İHK skoru, medyan (ÇAA)	85 (45–125)	80 (60–112)	200 (100–300)	120 (60–135)	**<0,001**

Veriler medyan (ÇAA) olarak sunulmuş ve Kruskal–Wallis testi ile karşılaştırılmıştır.

p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

İmmünohistokimyasal (İHK) skor, boyanma yüzdesinin boyanma şiddeti ile çarpılmasıyla hesaplanmıştır. Boyanma şiddeti 0–3 arasında derecelendirilmiştir.

***Kısaltmalar:** ÇAA: çeyrekler arası aralık; İHK: immünohistokimya; PAX1: paired box gene 1; SOX1: SRY-box transcription factor 1; NIFTP: papiller benzeri nükleer özelliklere sahip noninvaziv folliküler tiroid neoplazisi; DTK: diferansiye tiroid karsinomu; ATK: anaplastik tiroid karsinomu.*

Tablo 3. DTK'da İHK belirteçlerinin prognostik parametrelerle ilişkisi

Prognostik parametre (n)	PAX1 İHK skoru, medyan (ÇAA)	p	SOX1 İHK skoru, medyan (ÇAA)	p
ATA 2025 risk sınıflaması		0,198		**0,028**
Düşük (n=27)	200 (140–300)		200 (160–300)	
Düşük–Orta (n=19)	180 (100–200)		200 (180–200)	
Orta–Yüksek (n=13)	180 (65–250)		200 (90–300)	
Yüksek (n=12)	150 (62,5–200)		75 (45–195)	
ATA 2025 (yüksek risk vs diğerleri)		0,146		**0,003**
Diğerleri (n=59)	200 (120–270)		200 (140–300)	
Yüksek (n=12)	150 (62,5–200)		75 (45–195)	
Lenf nodu metastazı		0,410		**0,048**
Yok (n=51)	200 (120–270)		200 (140–300)	
Var (n=20)	180 (100–200)		140 (65–200)	
Uzak metastaz		0,376		**0,037**
Yok (n=62)	200 (120–247,5)		200 (115–300)	
Var (n=9)	120 (65–250)		90 (50–200)	

Veriler medyan (ÇAA) olarak sunulmuş ve uygunluğuna göre Kruskal–Wallis veya Mann–Whitney U testi ile karşılaştırılmıştır.

$p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Kısaltmalar: ÇAA: çeyrekler arası aralık; İHK: immünohistokimya; PAX1: paired box gene 1; SOX1: SRY-box transcription factor 1; ATA: Amerikan Tiroid Derneği.

Sonuç: PAX1 ve SOX1 ekspresyonunun tiroid tümör spektrumu boyunca anlamlı farklılık göstermesi ve her iki belirtecin en yüksek medyan İHK skorlarının DTK grubunda, daha düşük düzeylerin ise ATK grubunda saptanması, bu moleküllerin tiroid tümörlerinin diferansiyasyon süreciyle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca, DTK grubunda PAX1 ile prognostik parametreler arasında anlamlı ilişki saptanmazken, düşük SOX1 ekspresyonunun yüksek riskli hastalık, lenf nodu metastazı ve uzak metastaz ile ilişkili olması, SOX1'in agresif biyolojik davranışın değerlendirilmesinde potansiyel bir prognostik biyobelirteç olabileceğini desteklemektedir. PAX1 ve SOX1, tiroid tümörlerinin biyolojik özelliklerinin değerlendirilmesinde tamamlayıcı bilgi sağlayabilir; bu bulguların geniş serilerde ve moleküler yöntemlerle doğrulanması gereklidir

***Anahtar Kelimeler**: PAX1, SOX1, diferansiye tiroid karsinomu, immünohistokimya, prognostik biyobelirteç*

S-07 Tiroid

TİROİD NODÜLLERİNDE ULTRASONOGRAFİK LOKALİZASYON VE ANATOMİK MESAFE PARAMETRELERİNİN MALİGNİTE İLE İLİŞKİSİ

Hatice Erdoğan Özbuğday[1], Yusuf Öztürk[2], Muhammet Kocabaş[1], Melia Karaköse[1], Mustafa Kulaksızoğlu[1], Feridun Karakurt[1]

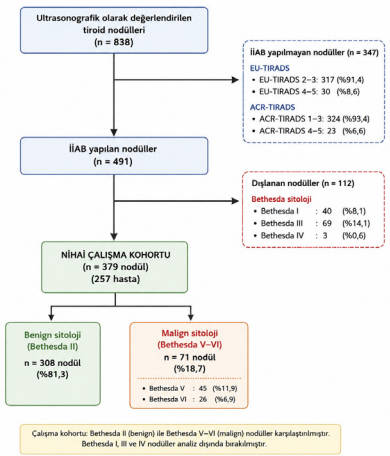
[1]Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya
[2]Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Sakarya

Amaç: Tiroid nodüllerinde malignite riskinin değerlendirilmesinde konvansiyonel ultrasonografik (USG) özellikler temel belirleyicilerdir. Ancak nodülün tiroid içerisindeki anatomik lokalizasyonu ve komşu yapılara mesafesinin malignite ile ilişkisi yeterince bilinmemektedir. Bu çalışmada, nodül lokalizasyonu ve anatomik mesafe parametrelerinin malignite ile ilişkisini ve konvansiyonel USG özelliklerine ek katkısını değerlendirmek amaçlandı.

Yöntem: Bu prospektif çalışmada, Bethesda II sitolojili 308 benign ve Bethesda V–VI sitolojili 71 malign olmak üzere toplam 379 tiroid nodülü değerlendirildi. Nodül seçim süreci Şekil 1'de gösterildi. Nodüllerin boyut, lokalizasyon ve konvansiyonel USG özellikleri ile EU-TIRADS ve ACR-TIRADS kategorileri kaydedildi. Karotis, trakea, anterior ve posterior tiroid kapsülüne en kısa mesafeler ile bu yapılarla temas durumu değerlendirildi. İstmik yerleşimli veya lobu tamamen dolduran nodüller anatomik mesafe analizlerine dahil edilmedi. Malignite ile ilişkili faktörler korelasyon analizleri ve lojistik regresyon modelleriyle değerlendirildi.

Bulgular: Toplam 379 nodülün 308'i benign, 71'i malign sitolojiliydi. Malign nodüllerde konvansiyonel şüpheli USG özellikleri daha sık görülürken, anatomik değerlendirmede klasik lob ve segment lokalizasyonları malignite ile anlamlı ilişki göstermedi. Anatomik mesafe analizlerinde karotis mesafesi malign nodüllerde daha yüksek (p=0,007), anterior kapsül teması ise daha sık bulundu (p=0,049). Bununla birlikte, anatomik mesafelerin nodül çapıyla anlamlı korelasyon göstermesi nedeniyle çap için düzeltilmiş analizler yapıldığında, yalnızca anterior kapsül mesafesi malignite ile bağımsız olarak ilişkili kaldı (OR=0,834; %95 GA: 0,717–0,971; p=0,019). Konvansiyonel USG özellikleri ve nodül çapını içeren çok değişkenli modele anterior kapsül mesafesinin eklenmesi model uyumunda anlamlı iyileşme sağladı ($\Delta\chi^2$=6,677; p=0,010). Genişletilmiş modelde anterior kapsül mesafesi malignite ile bağımsız ilişkisini korudu (OR=0,793; %95 GA: 0,658–0,955; p=0,015) ve Nagelkerke R^2 değeri 0,507'den 0,533'e yükseldi.

Şekil 1.



Çalışma kohortunun oluşturulması.

Tablo 1.

Değişken	Benign (n=308)	Malign (n=71)	p
Yaş, yıl	53,32 ± 12,91	45,27 ± 13,55	**<0,001**
Cinsiyet, n (%)			0,437
Kadın	247 (80,2)	54 (76,1)	
Erkek	61 (19,8)	17 (23,9)	
TSH, mIU/L	1,00 (0,37–2,00)	1,70 (1,00–2,20)	**0,001**
Tiroid parankimi, n (%)			0,208
Homojen	225 (73,1)	57 (80,3)	
Heterojen	83 (26,9)	14 (19,7)	
Nodül çapı, mm	19,00 (12,00–27,98)	10,00 (7,10–13,00)	**<0,001**
Lob, n (%)			0,700
Sağ	148 (48,1)	38 (53,5)	
Sol	129 (41,9)	27 (38,0)	
İstmus	31 (10,1)	6 (8,5)	
Kompozisyon, n (%)			**<0,001**
Süngerimsi	29 (9,4)	1 (1,4)	
Mikst	63 (20,5)	1 (1,4)	
Solid	216 (70,1)	69 (97,2)	
Ekojenite, n (%)			**<0,001**
İzokoik	170 (55,2)	5 (7,0)	
Hipoekoik	128 (41,6)	28 (39,4)	
Çok hipoekoik	9 (2,9)	38 (53,5)	
Hiperekoik	1 (0,3)	0	
Kenar yapısı, n (%)			**<0,001**
Düzgün	258 (83,8)	17 (23,9)	
Düzensiz	50 (16,2)	54 (76,1)	
Şekil, n (%)			**<0,001**
Taller-than-wide yok	281 (91,2)	46 (64,8)	
Taller-than-wide var	27 (8,8)	25 (35,2)	
Kalsifikasyon, n (%)			**<0,001**
Yok	242 (78,6)	21 (29,6)	
Mikrokalsifikasyon	34 (11,1)	45 (63,4)	
Makrokalsifikasyon	32 (10,4)	5 (7,0)	
EU-TIRADS, n (%)			**<0,001**
2	29 (9,4)	1 (1,4)	
3	126 (40,9)	1 (1,4)	
4	76 (24,7)	6 (8,5)	
5	77 (25,0)	63 (88,7)	
ACR-TIRADS, n (%)			**<0,001**
TR1	29 (9,4)	1 (1,4)	
TR2	37 (12,0)	0	
TR3	98 (31,8)	2 (2,8)	
TR4	91 (29,5)	9 (12,7)	
TR5	53 (17,2)	59 (83,1)	

Veriler, değişkenlerin dağılım özelliklerine göre ortalama ± standart sapma, medyan (çeyrekler arası aralık) veya sayı (yüzde) olarak sunulmuştur. Gruplar arası karşılaştırmalarda yaş için bağımsız örneklem t testi, TSH ve nodül çapı için Mann–Whitney U testi, kategorik değişkenler için ki-kare testi kullanılmıştır. Bethesda kategori II benign sitoloji, Bethesda kategori V–VI ise malign sitoloji olarak kabul edilmiştir. İstatistiksel anlamlılık düzeyi p<0,05 olarak belirlenmiştir.

Kısaltmalar: *TSH, tiroid stimülan hormon; EU-TIRADS, European Thyroid Imaging Reporting and Data System; ACR-TIRADS, American College of Radiology Thyroid Imaging Reporting and Data System.*

Sitolojik Sonuca Göre Tiroid Nodüllerinin Klinik ve Ultrasonografik Özellikleri

Tablo 2.

Değişken	Benign (n=198)	Malign (n=59)	p
Lob yerleşimi, n (%)			**0,291**
Sağ	102 (51,5)	35 (59,3)	
Sol	96 (48,5)	24 (40,7)	
Dikey yerleşim, n (%)			**0,104**
Üst	62 (31,3)	21 (35,6)	
Orta	71 (35,9)	27 (45,8)	
Alt	65 (32,8)	11 (18,6)	
Yatay yerleşim, n (%)			**0,416**
Medial	60 (30,3)	22 (37,3)	
Santral	56 (28,3)	18 (30,5)	
Lateral	82 (41,4)	19 (32,2)	
Anatomik mesafeler, mm			
Karotis mesafesi	2,00 (0,00–5,00)	4,00 (2,00–5,70)	**0,007**
Trakea mesafesi	3,00 (0,00–5,48)	2,00 (1,00–6,00)	0,794
Anterior kapsül mesafesi	2,00 (0,00–3,50)	1,00 (0,00–3,00)	0,053
Posterior kapsül mesafesi	3,00 (0,00–5,33)	3,80 (0,00–6,00)	0,391
Anatomik temas, n (%)			
Karotis teması	75 (37,9)	11 (18,6)	**0,006**
Trakea teması	50 (25,3)	12 (20,3)	0,439
Anterior kapsül teması	57 (28,8)	25 (42,4)	**0,049**
Posterior kapsül teması	55 (27,8)	17 (28,8)	0,876
Nodül çapı, mm	14,50 (10,00–20,55)	9,00 (6,40–12,00)	**<0,001**

Anatomik lokalizasyon ve mesafe analizleri, istmus yerleşimli ve lobu dolduran nodüller dışlandıktan sonra sağ veya sol tiroid lobunda yerleşimli 257 nodül üzerinden gerçekleştirilmiştir. Veriler, sürekli değişkenler için medyan (çeyrekler arası aralık), kategorik değişkenler için sayı (yüzde) olarak sunulmuştur. Gruplar arası karşılaştırmalarda sürekli değişkenler için Mann–Whitney U testi, kategorik değişkenler için ki-kare testi kullanılmıştır. Anatomik mesafeler milimetre (mm) cinsinden ifade edilmiştir. Bethesda kategori II benign sitoloji, Bethesda kategori V–VI ise malign sitoloji olarak kabul edilmiştir. İstatistiksel anlamlılık düzeyi p<0,05 olarak belirlenmiştir.
Kısaltmalar: mm, milimetre.

Benign ve malign nodüllerin anatomik lokalizasyon ve komşuluk özelliklerinin karşılaştırılması

Tablo 3.

Anatomik ölçüm	Nodül çapı ile korelasyon		Nodül çapına göre düzeltilmiş lojistik regresyon		
	Spearman ρ	p	B	Düzeltilmiş OR (%95 GA)	p
Karotis mesafesi	−0,354	**<0,001**	0,004	1,004 (0,923–1,092)	0,929
Trakea mesafesi	−0,239	**<0,001**	−0,085	0,919 (0,833–1,013)	0,089
Anterior kapsül mesafesi	−0,194	**0,002**	−0,181	**0,834 (0,717–0,971)**	**0,019**
Posterior kapsül mesafesi	−0,206	**0,001**	−0,009	0,991 (0,904–1,087)	0,852

Anatomik mesafe ölçümleri ile nodül çapı arasındaki ilişkiler Spearman sıra korelasyon analizi ile değerlendirilmiştir. Anatomik mesafe ölçümlerinin malignite ile nodül çapından bağımsız ilişkisini değerlendirmek amacıyla, her bir anatomik mesafe değişkeni nodül çapı ile birlikte ayrı bir ikili lojistik regresyon modeline dahil edilmiştir. Düzeltilmiş OR değerleri, nodül çapı sabit tutulduğunda ilgili anatomik mesafedeki her 1 mm artışla ilişkili malignite olasılık oranını göstermektedir. İstatistiksel anlamlılık düzeyi p<0,05 olarak kabul edilmiştir.

Kısaltmalar: ρ, Spearman sıra korelasyon katsayısı; OR, olasılık oranı; GA, güven aralığı.

Anatomik mesafe ölçümlerinin nodül çapı ile korelasyonu ve malignite için nodül çapına göre düzeltilmiş lojistik regresyon analizleri

Tablo 4.

Değişken	Model 1 OR (%95 GA)	p	Model 2 OR (%95 GA)	p
Solid kompozisyon	3,422 (0,378–30,978)	0,274	3,080 (0,338–28,056)	0,318
Hipoekojenite	4,123 (1,062–15,998)	**0,041**	4,511 (1,124–18,098)	**0,034**
Mikrokalsifikasyon	4,422 (2,023–9,666)	**<0,001**	4,084 (1,838–9,076)	**0,001**
Düzensiz kenar	4,480 (1,924–10,428)	**0,001**	4,909 (2,051–11,752)	**<0,001**
Taller-than-wide şekil	1,894 (0,816–4,396)	0,137	2,061 (0,870–4,883)	0,100
Nodül çapı, mm	0,958 (0,882–1,041)	0,310	0,935 (0,856–1,020)	0,131
Anterior kapsül mesafesi, mm	—	—	**0,793 (0,658–0,955)**	**0,015**

Hiyerarşik ikili lojistik regresyon analizinde sitolojik sonuç bağımlı değişken olarak tanımlanmış (benign=0, malign=1); Model 1'e konvansiyonel ultrasonografik özellikler (solid kompozisyon, hipoekojenite, mikrokalsifikasyon, düzensiz kenar ve taller-than-wide şekil) ile nodül çapı dahil edilmiş, Model 2'de ise anterior kapsül mesafesi Model 1'e eklenmiştir. Model 1 için −2 log likelihood=172,247, Cox–Snell R^2=0,335 ve Nagelkerke R^2=0,507; Model 2 için sırasıyla 165,570, 0,352 ve 0,533 olarak bulunmuştur. Anterior kapsül mesafesinin eklenmesi model uyumunda anlamlı iyileşme sağlamıştır ($\Delta\chi^2$=6,677; sd=1; p=0,010). Hosmer–Lemeshow testi her iki model için yeterli uyuma işaret etmiştir (Model 1: p=0,369; Model 2: p=0,557). Genel doğru sınıflandırma oranı her iki modelde %83,3 iken, malign olguların doğru sınıflandırılma oranı Model 1'de %55,9'dan Model 2'de %59,3'e yükselmiştir. OR değerleri sürekli değişkenler için 1 mm'lik artış başına odds değişimini göstermektedir. İstatistiksel anlamlılık düzeyi p<0,05 olarak kabul edilmiştir.

Kısaltmalar: *OR, odds ratio; GA, güven aralığı; USG, ultrasonografi; $\Delta\chi^2$, modeller arasındaki likelihood-ratio ki-kare değişimi; sd, serbestlik derecesi.*

Konvansiyonel ultrasonografik özellikler ve anterior kapsül mesafesinin malignite ile ilişkisine yönelik hiyerarşik lojistik regresyon analizi

Sonuç: Tiroid nodüllerinde anterior kapsüle yakın yerleşim, nodül çapı ve konvansiyonel şüpheli USG özelliklerinden bağımsız olarak malignite ile ilişkili bulundu. Anterior kapsül mesafesinin standart USG özelliklerini içeren modele eklenmesi model uyumunu anlamlı olarak iyileştirdi. Bu bulgular, anterior kapsül mesafesinin tiroid nodüllerinde malignite risk değerlendirmesine ek katkı sağlayabilecek objektif bir anatomik USG parametresi olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: *Tiroid Nodülü, Ultrasonografik Lokalizasyon, Kapsül Mesafesi*

S-08 Tiroid

MEDÜLLER TİROİD KARSİNOMUNDA UZUN DÖNEM KLİNİK SONUÇLAR VE NÜKS DİNAMİKLERİ: İKİ MODLU RİSK SINIFLANDIRMASINA DAYALI TEK MERKEZLİ KOHORT ÇALIŞMASI

Mustafa Aydemir[1], Nusret Yılmaz[1], Hasan Çalış[2], Ramazan Sarı[1], Cumhur Arıcı[2]

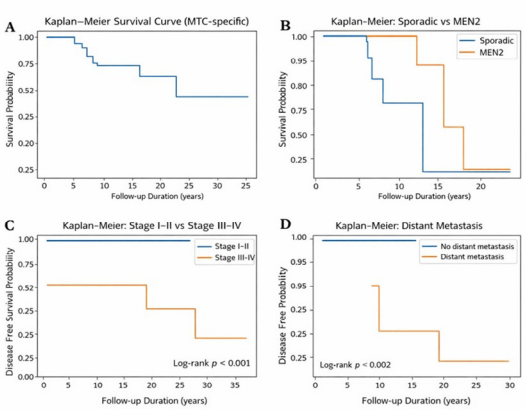
[1]Akdeniz Üniv. Tıp Fak. Hastanesi Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları
[2]Akdeniz Üniv. Tıp Fak. Hastanesi Genel Cerrahi (Endokrin Cerrahi) Bilim Dalı

Amaç: Medüller tiroid karsinomu (MTK), indolent seyirden hızlı progresyona kadar değişen heterojen biyolojik davranış gösteren nadir bir nöroendokrin malignitedir. 10 yılı aşan kapsamlı uzun dönem sonuç verileri halen sınırlıdır. Bu çalışma, tek bir merkezde gerçekleştirilen en uzun süreli kohortlardan birini sunmakta; çok uzun dönem sağkalıma ilişkin özgün bilgiler sağlamakta ve sürveyans açısından önemli sonuçları olan yeni bir bimodal nüks paterni tanımlamaktadır.

Yöntem: 1985-2026 yılları arasında üçüncü basamak bir endokrin cerrahi merkezinde tedavi edilen ardışık 68 MTK hastasının retrospektif analizi gerçekleştirildi. Kapsamlı klinikopatolojik veriler; demografik özellikler, genetik altyapı, tümör özellikleri, biyokimyasal belirteçler (kalsitonin, CEA), uygulanan cerrahi işlemler ve AJCC 8. baskı evrelemesini içeriyordu. Kaplan-Meier sağkalım analizleri evreye (Evre I-II, III ve IV) ve metastaz durumuna (M0/M1) göre tabakalandırıldı. Birleştirilmiş saçılım-kümülatif insidans analizi, zamana bağlı nüks paternlerini karakterize etmek ve birbirinden farklı risk dönemlerini belirlemek amacıyla kullanıldı.

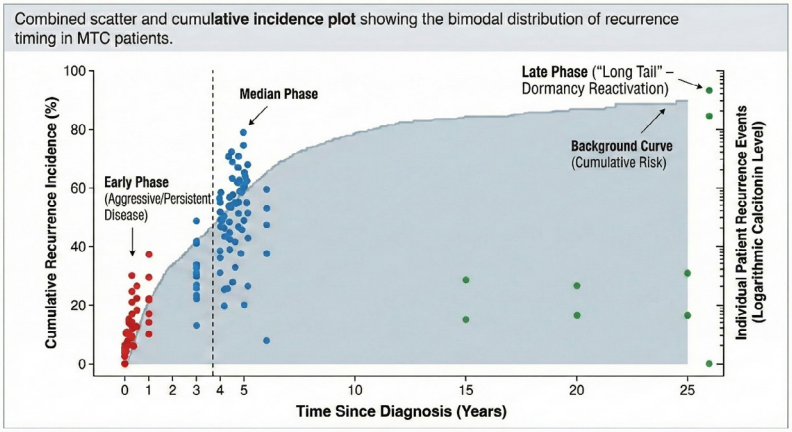
Bulgular: ohort: Hastaların 44'ü kadın (%64,7), 24'ü erkekti (%35,3). Medyan yaş 48 yıl (aralık: 9-75) olup hastaların %89,7'si sporadik MTK idi. Medyan takip süresi 7,0 yıl (aralık: 1-37), ortalama takip süresi ise 9,4 ± 7,8 yıl idi. Hastaların %50'si M1 hastalık ile başvurdu.Genel sağkalım: 5 yıllık sağkalım %100, 10 yıllık sağkalım %82,0 olarak bulundu. İlk 5 yıl içerisinde hiçbir ölüm meydana gelmezken, toplam 8 ölümün (%11,8) tamamı tanıdan 6-15 yıl sonra gerçekleşti.Evreye göre 10 yıllık sağkalım: Evre I-II'de %91, Evre III'te %91 ve Evre IV'te %68 olarak bulundu. Tüm evre gruplarında 5 yıllık sağkalım %100 idi.M0 ve M1 karşılaştırması: 10 yıllık sağkalım M0 hastalarda %88, M1 hastalarda %74 olarak bulundu; her iki grupta da 5 yıllık sağkalım %100 idi.Nüks analizi: Toplam 31 nüks olayı değerlendirildiğinde belirgin bir bimodal dağılım saptandı. Olayların %41,9'u erken dönemde (0-3 yıl), %12,9'u orta dönemde (3-5 yıl) ve %45,2'si geç dönemde (> 5 yıl) ortaya çıktı. Bu dağılım, hastalık hücrelerinin uzun süre sessiz kaldıktan sonra yeniden aktive olmasını düşündüren "uzun kuyruk (long-tail)" paterni ile uyumluydu. Kümülatif nüks insidansı 3. yılda %19, 5. yılda %26 ve 10. yılda %46 olarak hesaplandı.

Kaplan-Meier survival analysis; A) Overall MTC-Specific Survival Curve



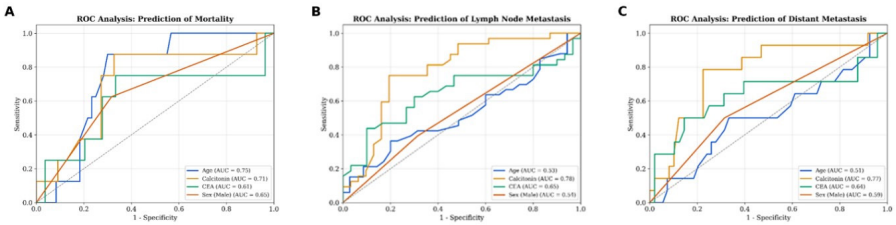
Şekil 1: Kaplan-Meier Sağkalım Analizi – Özet A) Genel MTC-spesifik sağkalım: İlk 10 yılda sağkalım %90'ın üzerinde kalırken, ikinci dekatta belirgin azalma görülmüş; 20 yıl sonrasında yaklaşık %63 düzeyinde plato oluşmuştur. Bu durum, MTK'nın indolent ancak uzun dönemde devam eden bir hastalık olduğunu göstermektedir. B) Sporadik vs. MEN2 ilişkili MTK: Sporadik ve MEN2 ilişkili MTK arasında MTC-spesifik sağkalım açısından anlamlı fark saptanmamıştır (p=0,56). Küçük örneklem nedeniyle sonuçlar dikkatle yorumlanmalıdır. C) Evre I-II vs. III-IV hastalıksız sağkalım: Evre I-II hastalarda hastalıksız sağkalım daha iyi olmakla birlikte, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. D) Uzak metastaz varlığı: Tanı sırasında uzak metastaz bulunması, belirgin şekilde daha kötü hastalıksız sağkalım ile ilişkilidir (p<0,002). Çok değişkenli Cox analizinde hastalığa özgü mortalitenin tek bağımsız öngördürücüsü uzak metastaz olarak bulunmuştur.

Şekil 2: Tanıdan Nükse Kadar Geçen Sürenin Bireysel Dağılımı



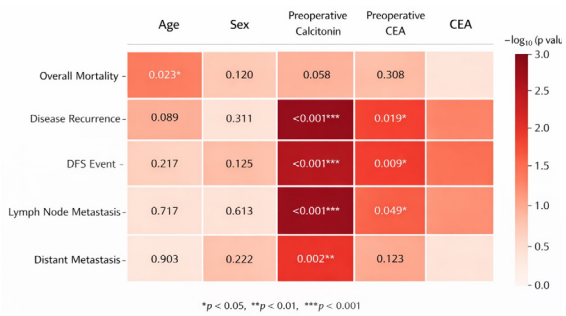
26 hastada nüks zamanı 0,2–25 yıl arasında değişmiş, medyan nüks süresi 3,5 yıl bulunmuştur. Nükslerin önemli bir kısmı ilk birkaç yılda görülmekle birlikte, 25 yıla kadar çok geç nükslerin ortaya çıkması MTK'nın indolent ancak kalıcı seyirli doğasını göstermektedir. Bu bulgular, yaşam boyu sürveyansın gerekliliğini desteklemektedir.

Şekil 3: Klinik Sonuçların Öngörülmesinde ROC Analizi



Şekil 3: Klinik Sonuçların Öngörülmesinde ROC Analizi – Özet Mortalite: En güçlü öngördürücü yaş olup AUC = 0,750 bulunmuştur. Lenf nodu metastazı: En iyi öngördürücü kalsitonin (AUC = 0,779) olarak saptanmıştır. Uzak metastaz: Kalsitonin yine en güçlü belirleyici olmuş ve AUC = 0,770 bulunmuştur.

Şekil 4: Klinik Sonuçlarla İlişkili Değişkenlerin Heatmap Analizi



Preoperatif kalsitonin düzeyi, nüks, hastalıksız sağkalım olayları, lenf nodu metastazı ve uzak metastaz ile güçlü şekilde ilişkili bulunmuştur. Preoperatif CEA düzeyi ise özellikle nüks ve hastalıksız sağkalım olayları ile anlamlı ilişki göstermiştir. Heatmap'te renk yoğunluğu, istatistiksel anlamlılığın gücünü göstermektedir. Özetle: Preoperatif kalsitonin, MTK'da nüks ve metastatik hastalık açısından en belirgin biyokimyasal belirleyici olarak öne çıkarken, CEA da nüks ve DFS ile ilişkili bulunmuştur.

Sonuç: Uzun dönem takip, MTK'da 5 yıllık sağkalımın mükemmel olmasına rağmen geç mortalite ve nüks riskinin devam ettiğini göstermektedir.Bimodal nüks paterni; erken (0-3 yıl) ve geç (> 5 yıl) dönemlerde belirgin nüks kümelenmesi olduğunu ortaya koymaktadır.İleri evre ve M1 hastalık, özellikle uzun dönem sağkalımı olumsuz etkilemektedir.Bulgular, 5 yıldan uzun süre, hatta yaşam boyu sürveyansın gerekli olduğunu ve erken persistan hastalık ile geç nüksün farklı biyolojik mekanizmalara sahip olabileceğini düşündürmektedir.Bu bulgular, 5 yılın çok ötesine uzanan, yaşam boyu sürveyansın gerekli olduğunu ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: *Medüller tiroid karsinomu; Nüks; Hastalığa özgü sağkalım; Uzak metastaz; Kalsitonin; Risk sınıflandırması*

S-09 Tiroid

GRAVES HASTALIĞINDA TİROİD MALİGNİTESİNİN PREDİKTÖRLERİ VE PAPİLLER TİROİD MİKROKARSİNOMUNUN KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Mayis Farajli[1], Serdar Şahin[1], Ali Tunç[1], Ayşe Süzen[2], Elif Yıldırım[2], Muhammed Selim Yılmaz[2], Emre Durcan[1], Hande Mefkure Özkaya[1], Tülin Öztürk[4], Serkan Teksöz[3], Mustafa Sait Gönen[1]

[1]İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı
[2]İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[3]İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı
[4]İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı

Amaç: Graves hastalığı (GH) ile tiroid malignitesi arasındaki ilişki ve GH'nin tiroid kanserinin biyolojik davranışı üzerindeki etkisi halen tartışmalıdır. Bu çalışmada GH nedeniyle tiroidektomi uygulanan hastalarda tiroid malignitesi sıklığının ve malignite ile ilişkili preoperatif faktörlerin belirlenmesi amaçlandı. Ayrıca GH'nin papiller tiroid mikrokarsinomunun (PTMK) klinikopatolojik özellikleri üzerindeki etkisi değerlendirildi.

Yöntem: Ocak 2015–Aralık 2025 tarihleri arasında tek merkezde tiroidektomi uygulanan hastaların verileri retrospektif olarak incelendi. GH kohortu, nihai histopatoloji sonucuna göre benign ve malign olarak sınıflandırıldı; demografik, biyokimyasal ve ultrasonografik değişkenler gruplar arasında karşılaştırıldı. Ayrı bir analizde GH eşlik eden PTMK olguları, GH olmayan PTMK olgularıyla karşılaştırıldı.

Bulgular: GH nedeniyle tiroidektomi uygulanan 194 hastanın 59'unda (%30,4) tiroid malignitesi saptandı. Malignite saptanan hastalar benign gruba göre daha ileri yaştaydı (40,5±9,89 vs. 37,7±11,6 yıl; p=0,028) ve serum anti-TPO düzeyleri daha düşüktü (104 [17,8–358] vs. 240 [47,4–469] IU/mL; p=0,015). Ultrasonografide nodüler hastalık malignite grubunda belirgin olarak daha sıktı (%76,8 vs. %42,3; p < 0,001). Çok değişkenli analizde nodüler hastalık, tiroid malignitesi ile bağımsız olarak ilişkili bulundu (OR 4,82; %95 GA 2,07–11,22; p < 0,001).PTMK karşılaştırmasına 53 GH-PTMK ve 102 non-GH-PTMK olmak üzere toplam 155 hasta dahil edildi. Tümör çapı GH grubunda daha küçüktü (4 [2–7] vs. 6 [5–8] mm; p < 0,001). Multifokalite açısından gruplar arasında fark bulunmazken, lenf nodu metastazı GH grubunda daha az sıktı (%1,9 vs. %17,8; p=0,005). Çok değişkenli Firth regresyon analizinde non-GH-PTMK varlığı ekstratiroidal yayılım açısından artmış risk ile bağımsız olarak ilişkiliydi (OR 4,47; %95 GA 1,32–23,15; p=0,014). ATA düşük risk kategorisi GH grubunda daha sık (%94,2 vs. %57,8; p < 0,001), radyoaktif iyot tedavisi kullanımı ise daha düşüktü (%3,8 vs. %51,0; p < 0,001). İzlemde yalnızca non-GH grubunda bir hastada nüks gözlendi.

Tablo 1. Nihai histopatolojik tanıya göre Graves hastalarının preoperatif özellikleri

Değişken	Malign (n=59)	Benign (n=135)	*p* değeri
Yaş, yıl	40.5±9.89	37.7±11.6	0.028
Kadın cinsiyet	42/59 (71.2%)	100/135 (74.1%)	0.676
TRAb	6.60 [2.80–21.0]	11.8 [2.60–34.5]	0.495
Anti-TPO	104 [17.8–358]	239.8 [47.4–469]	0.015
Anti-Tg	30.0 [14.5–556]	115.5 [21.3–437]	0.230
Anti-TPO pozitifliği	36/53 (67.9%)	104/129 (80.6%)	0.065
Anti-Tg pozitifliği	19/55 (34.5%)	65/128 (50.8%)	0.043
TSH	0.005 [0.005–0.005]	0.005 [0.005–0.005]	0.949
fT3	7.46 [5.11–14.2]	10.8 [4.95–20.5]	0.172
fT4	2.30 [1.80–4.50]	2.58 [1.85–4.55]	0.360
Tiroid hacmi, mL	21.1 [14.1–30.5]	24.8 [16.0–43.8]	0.123
Maksimum nodül çapı, mm	11.0 [7.90–15.0]	14.5 [9.63–24.5]	0.019
Ultrasonografide tiroid nodülü	43/56 (76.8%)	52/123 (42.3%)	<0.001
TI-RADS 4–5	25/39 (64.1%)	15/46 (32.6%)	0.004
İİAB uygulandı	22/37 (59.5%)	17/46 (37.0%)	0.041
Bethesda kategorisi III–VI	12/21 (57.1%)	4/17 (23.5%)	0.052†

GH, Graves hastalığı; DTK, diferansiye tiroid kanseri; Anti-Tg, antitiroglobulin antikoru; anti-TPO, antitiroid peroksidaz antikoru; İİAB, ince iğne aspirasyon biyopsisi; fT3, serbest triiodotironin; fT4, serbest tiroksin; TI-RADS, Tiroid Görüntüleme Raporlama ve Veri Sistemi; TRAb, tirotropin reseptör antikoru; TSH, tiroid stimülan hormon.

Tablo 2. Graves hastalığı varlığına göre papiller tiroid mikrokarsinomlarının klinikopatolojik özellikleri

Değişken	GH+ PTMK (n=53)	GH - PTMK (n=102)	p değeri
Yaş, yıl	42.3±9.89	45.5±12.5	0.131
Kadın cinsiyet	39/53 (73.6%)	83/102 (81.4%)	0.261
Anti-TPO pozitifliği	32/45 (71.1%)	17/99 (17.2%)	<0.001
Anti-Tg pozitifliği	14/46 (30.4%)	13/102 (12.7%)	0.010
Maksimum tümör çapı, mm	4.00 [2.00-7.00]	6.00 [5.00-8.00]	<0.001
Saptanmış lenf nodu metastazı	1/52 (1.9%)	18/101 (17.8%)	0.004
Multifokalite	21/53 (39.6%)	45/102 (44.1%)	0.591
Vasküler invazyon	1/53 (1.9%)	6/102 (5.9%)	0.423
Ekstratiroidal yayılım			0.003
— Peritiroidal yağ dokusu invazyonu	2/52 (3.8%)	20/102 (19.6%)	
— Kas invazyonu	0/52 (0.0%)	5/102 (4.9%)	
Pozitif cerrahi sınır	1/51 (2.0%)	10/101 (9.9%)	0.100
2025 ATA nüks risk kategorisi			<0.001
— Düşük	49/52 (94.2%)	52/90 (57.8%)	
— Düşük-orta	2/52 (3.8%)	22/90 (24.4%)	
— Orta-yüksek	1/52 (1.9%)	13/90 (14.4%)	
— Yüksek	0/52 (0.0%)	3/90 (3.3%)	
AJCC evresi			0.550
— Evre I	52/52 (100.0%)	100/102 (98.0%)	
— Evre II	0/52 (0.0%)	2/102 (2.0%)	
Radyoaktif iyot tedavisi	2/52 (3.8%)	52/102 (51.0%)	<0.001

AJCC, Amerikan Kanser Ortak Komitesi; ATA, Amerikan Tiroid Derneği; anti-Tg, antitiroglobulin antikoru; anti-TPO, antitiroid peroksidaz antikoru; ETE, ekstratiroidal yayılım; PTMK, papiller tiroid mikrokarsinomu.

Sonuç: Tiroidektomi için seçilmiş GH hastalarında tiroid malignitesi %30,4 oranında saptanmış olup, ultrasonografik nodüler hastalık malignitenin en güçlü bağımsız preoperatif belirleyicisi olarak bulunmuştur. Buna karşılık, GH zemininde gelişen PTMK'lar daha agresif bir klinikopatolojik fenotip göstermemiş; daha düşük ekstratiroidal yayılım, lenf nodu metastazı ve ATA risk profili ile ilişkili bulunmuştur. Bu bulgular, GH'nin papiller tiroid mikrokarsinomunda olumsuz prognostik bir faktör olmadığı görüşünü desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: Graves hastalığı, Papiller Tiroid Kanseri, Otoimmün Tiroid Hastalığı

S-10 Tiroid

SUBAKUT TİROİDİTTE TAM KAN SAYIMI TÜREVLİ İNFLAMATUVAR İNDEKSLER: YERLEŞİK İNFLAMATUVAR BELİRTEÇLERE ÜSTÜNLÜK SAĞLIYORLAR MI?

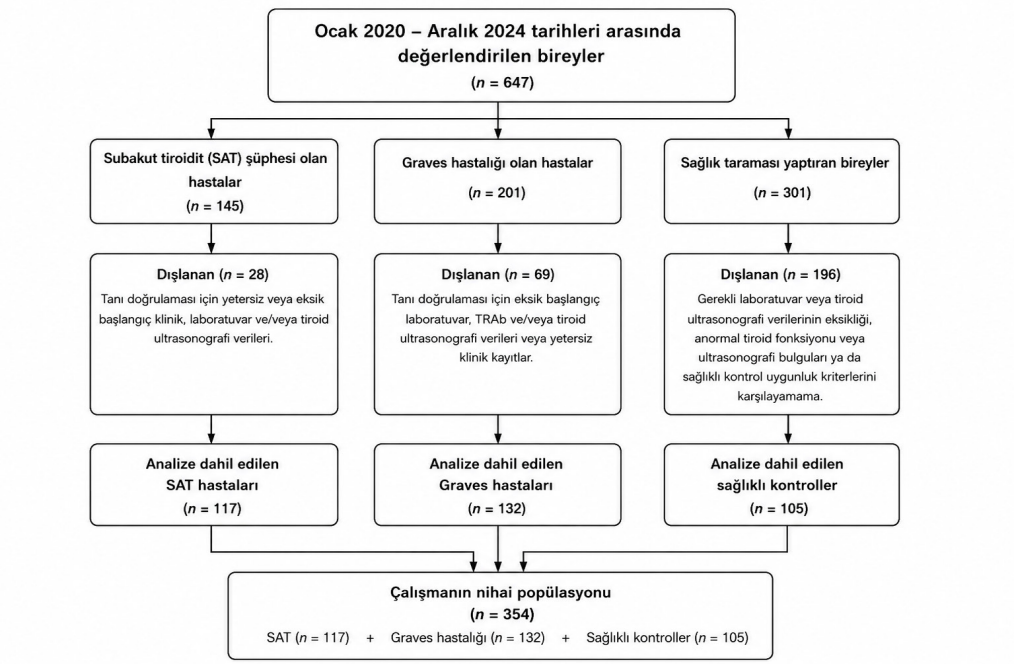
Yusuf ÖZTÜRK[1], Hülya KAYNAK[2], Mahmut Esat ELBİSTAN[2], Hatice ERDOĞAN ÖZBUĞDAY[2], Muhammet KOCABAŞ[2]

[1]Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Sakarya
[2]Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya

Amaç: Son yıllarda tam kan sayımından türetilen inflamatuvar indeksler, subakut tiroiditin (SAT) tanısında ve Graves hastalığından (GH) ayrımında yüksek tanısal performansa sahip yeni biyobelirteçler olarak giderek daha fazla öne çıkmaktadır. Bununla birlikte, bu indekslerin SAT'ın rutin değerlendirmesinde kullanılan C-reaktif protein (CRP) ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) gibi basit ve yerleşik akut faz reaktanlarına gerçekten üstünlük sağlayıp sağlamadığı yeterince ortaya konmamıştır. Bu çalışmada amacımız, CBC-türevli indekslerin SAT'ta yükseldiğini yeniden göstermekten ziyade, tanısal performanslarını CRP ve ESH ile doğrudan karşılaştırarak klinik açıdan gerçek bir üstünlük sağlayıp sağlamadıklarını değerlendirmekti. Ayrıca, farklı tirotoksikoz mekanizmalarını yansıtan serbest triiyodotironin/serbest tiroksin (sT3/sT4) oranına eklendiklerinde sağladıkları ek ayırt edici katkıyı araştırdık.

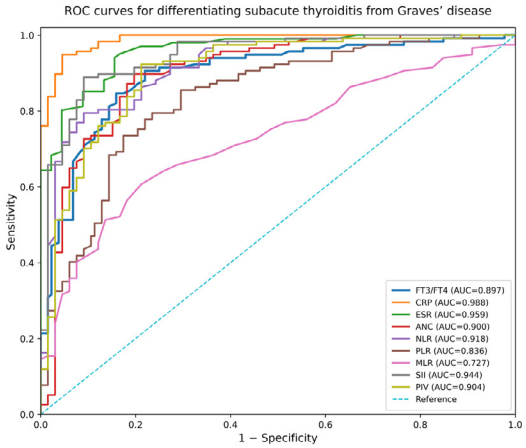
Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya 117 SAT, 132 GH hastası ve 105 sağlıklı kontrol olmak üzere 354 birey dahil edildi. Nötrofil/lenfosit oranı (NLR), monosit/lenfosit oranı (MLR), trombosit/lenfosit oranı (PLR), sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII) ve pan-immün inflamasyon değeri (PIV) hesaplandı. SAT ile GH ayrımında CRP, ESH, hematolojik parametreler, CBC-türevli indeksler ve sT3/sT4 oranının tanısal performansı ROC analiziyle değerlendirildi. İnflamatuvar belirteçlerin sT3/sT4 oranına ek katkısı lojistik regresyon modelleri ve DeLong testiyle incelendi.

Şekil 1. Çalışma popülasyonunun seçim akış şeması



Bulgular: SAT ile GH ayrımında en yüksek ayırt edici performans CRP ile elde edildi (AUC=0,988; duyarlılık %94,9; özgüllük %95,5); bunu ESH (AUC=0,959) izledi. CBC-türevli indeksler arasında en yüksek performansı SII gösterdi (AUC=0,944); NLR ve PIV için AUC değerleri sırasıyla 0,918 ve 0,904 idi. CRP'nin AUC'si değerlendirilen tüm CBC-türevli indekslerden anlamlı olarak yüksekti (tümü p < 0,05). sT3/sT4 oranının AUC'si 0,897 idi. Bu orana CRP eklenmesi en yüksek birleşik ayırt edici performansı sağladı (AUC=0,994) ve AUC'deki en büyük artış CRP ile gözlendi (ΔAUC=0,097; p < 0,001).

Şekil 2. Subakut tiroidit ile Graves hastalığının ayrımında başlıca tanısal parametrelerin ROC eğrileri



Tablo 1. Çalışma gruplarının başlangıç demografik, biyokimyasal, inflamatuvar ve hematolojik özellikleri

Değişken	SAT (n=117)	Graves hastalığı (n=132)	Sağlıklı kontroller (n=105)	P değeri
Kadın, n (%)	77 (65.8)	97 (73.5)[c]	55 (52.4)	**0.003**
Yaş, yıl	43 (37–49.5)	40.5 (32–50)	39 (35–51)	0.049
TSH, mU/L	0.014 (0.006–0.067)[bc]	0.005 (0.005–0.006)[ac]	1.58 (1.06–2.77)[ab]	**<0.001**
sT4, ng/dL	2.24 (1.73–3.24)[bc]	3.18 (2.14–4.92)[ac]	1.17 (1.12–1.27)[ab]	**<0.001**
sT3, ng/L	5.06 (4.31–7.20)[bc]	11.15 (7.65–18.50)[ac]	3.19 (2.96–3.35)[ab]	**<0.001**
sT3/sT4 oran	2.30 (2.02–2.59)[bc]	3.38 (2.93–3.86)[ac]	2.66 (2.42–2.90)[ab]	**<0.001**
CRP, mg/L	53.77 (26.65–89.33)[bc]	2.17 (0.73–4.31)[ac]	0.90 (0.50–1.83)[ab]	**<0.001**
ESH, mm/h	56 (32.5–73.5)[bc]	9 (6–16)[a]	11 (7–15)[a]	**<0.001**
ANC, ×10⁹/L	6.17 (5.09–7.60)[bc]	3.29 (2.62–4.19)[a]	3.66 (3.00–4.70)[a]	**<0.001**
ALC, ×10⁹/L	1.96 (1.62–2.34)[bc]	2.37 (1.91–2.94)[a]	2.37 (2.05–2.81)[a]	**<0.001**
AMC, ×10⁹/L	0.66 (0.51–0.73)[c]	0.57 (0.46–0.73)[c]	0.50 (0.43–0.65)[ab]	**<0.001**
PLT, ×10⁹/L	383 (331–445)[bc]	292 (244–328)[ac]	245 (220–284)[ab]	**<0.001**
NLR	3.34 (2.42–4.11)[bc]	1.34 (1.06–1.86)[a]	1.58 (1.33–1.86)[a]	**<0.001**
MLR	0.35 (0.25–0.43)[bc]	0.25 (0.20–0.31)[ac]	0.24 (0.17–0.27)[ab]	**<0.001**
PLR	199.1 (160.1–241.4)[bc]	113.4 (98.4–153.4)[ac]	106.4 (88.8–127.8)[ab]	**<0.001**
SII	1191.3 (869.3–1677.9)[bc]	399.8 (303.2–577.4)[a]	393.5 (294.8–490.3)[a]	**<0.001**
PIV	765.1 (486.7–1127.5)[bc]	229.4 (157.3–331.2)[a]	217.6 (126.3–324.5)[a]	**<0.001**

Veriler, aksi belirtilmedikçe medyan (çeyrekler arası aralık,) olarak sunulmuştur. Kadın cinsiyet n (%) olarak verilmiştir. Genel P değerleri sürekli değişkenler için Kruskal–Wallis testi, kategorik değişkenler için Pearson ki-kare testi kullanılarak hesaplanmıştır. Sürekli değişkenlerin ikili karşılaştırmaları, anlamlı Kruskal–Wallis testi sonrasında Bonferroni düzeltmeli Mann–Whitney U testi kullanılarak yapılmıştır.

Üst simge harfler Bonferroni düzeltmesi sonrasında anlamlı ikili farklılıkları göstermektedir ***(P < 0,0167)****:*

[a] SAT hastalarından anlamlı olarak farklıdır.

[b] Graves hastalarından anlamlı olarak farklıdır.

[c] Sağlıklı kontrollerden anlamlı olarak farklıdır.

Kısaltmalar: *ALC, mutlak lenfosit sayısı; AMC, mutlak monosit sayısı; ANC, mutlak nötrofil sayısı; CRP, C-reaktif protein; ESH, eritrosit sedimentasyon hızı; sT3, serbest triiyodotironin; sT4, serbest tiroksin; MLR, monosit/lenfosit oranı; NLR, nötrofil/lenfosit oranı; PIV, pan-immün-inflamasyon değeri; PLR, trombosit/lenfosit oranı; PLT, trombosit sayısı; SAT, subakut tiroidit; SII, sistemik immün-inflamasyon indeksi; TSH, tiroid stimülan hormon.*

Tablo 2. Subakut tiroiditin Graves hastalığından ayrımında laboratuvar parametrelerinin tanısal performansı

Belirteç	AUC (%95 GA)	Optimal kesme değeri	Duyarlılık (%)	Özgüllük (%)	P değeri
CRP, mg/L	0.988 (0.980–0.997)	≥9.92	94.9	95.5	**<0.001**
ESH, mm/h	0.959 (0.934–0.983)	≥19.5	94.1	84.4	**<0.001**
sT3/sT4 oran	0.897 (0.856–0.937)	≤2.74	84.1	82.1	**<0.001**
ANC, ×10⁹/L	0.900 (0.860–0.939)	≥4.28	89.7	80.3	**<0.001**
ALC, ×10⁹/L	0.675 (0.608–0.741)	≤2.32	53.8	74.4	**<0.001**
AMC, ×10⁹/L	0.574 (0.502–0.645)	≥0.615	58.1	59.1	**0.045**
PLT, ×10⁹/L	0.809 (0.754–0.864)	≥325	78.6	71.2	**<0.001**
NLR	0.918 (0.884–0.952)	≥2.18	80.3	86.4	**<0.001**
MLR	0.725 (0.660–0.789)	≥0.305	63.2	75.8	**<0.001**
PLR	0.836 (0.786–0.886)	≥153.2	79.5	75.0	**<0.001**
SII	0.944 (0.917–0.971)	≥665.7	88.0	90.9	**<0.001**
PIV	0.904 (0.866–0.942)	≥445.8	79.5	81.8	**<0.001**

Veriler, ROC eğrisi altında kalan alan (AUC) ve %95 güven aralığı (GA) olarak sunulmuştur. Duyarlılık ve özgüllük yüzde olarak verilmiştir. Kesme değerleri ROC eğrisi analizinde Youden indeksi kullanılarak belirlenmiştir.

Kısaltmalar: ALC, mutlak lenfosit sayısı; AMC, mutlak monosit sayısı; ANC, mutlak nötrofil sayısı; AUC, ROC eğrisi altında kalan alan; CRP, C-reaktif protein; ESH, eritrosit sedimentasyon hızı; sT3, serbest triiyodotironin; sT4, serbest tiroksin; MLR, monosit/lenfosit oranı; NLR, nötrofil/lenfosit oranı; PIV, pan-immün-inflamasyon değeri; PLR, trombosit/lenfosit oranı; PLT, trombosit sayısı; ROC, alıcı işletim karakteristiği; SII, sistemik immün-inflamasyon indeksi.

Tablo 3. Graves hastalığının subakut tiroiditten ayrımında sT3/sT4 oranı ile inflamatuvar belirteçleri birleştiren çok değişkenli lojistik regresyon modelleri

Model	Prediktörler (OR, 95% GA)	Nagelkerke R^2	H–L *P*	Doğruluk (%)	AUC (95% GA)
sT3/sT4	sT3/sT4: 17.44 (8.68–35.04)	0.567	0.014	84.3	0.897 (0.856–0.937)
sT3/sT4 + CRP	sT3/sT4: 45.04 (6.28–323.16) CRP: 0.77 (0.70–0.85)	0.920	0.679	95.2	0.994 (0.988–0.999)
sT3/sT4 + ESH	sT3/sT4: 10.68 (3.50–32.59) ESH: 0.88 (0.84–0.92)	0.835	0.790	90.6	0.974 (0.957–0.991)
sT3/sT4 + ANC	sT3/sT4: 12.82 (5.75–28.58) ANC: 0.44 (0.33–0.58)	0.722	0.108	90.0	0.939 (0.908–0.969)
sT3/sT4 + MLR	sT3/sT4: 14.72 (7.27–29.84) MLR: <0.001 (<0.001–0.020)	0.622	0.535	85.1	0.909 (0.874–0.945)
sT3/sT4 + NLR	sT3/sT4: 12.82 (5.75–28.58) NLR: 0.19 (0.10–0.37)	0.641	<0.001	85.5	0.926 (0.893–0.959)
sT3/sT4 + PLR	sT3/sT4: 19.88 (8.64–45.75) PLR: 0.98 (0.97–0.98)	0.718	0.654	87.6	0.941 (0.913–0.968)
sT3/sT4 + SII	sT3/sT4: 15.74 (6.08–40.75) SII: 0.994 (0.992–0.996)	0.823	<0.001	93.6	0.975 (0.956–0.993)
sT3/sT4 + PIV	sT3/sT4: 15.43 (6.84–34.81) PIV: 0.995 (0.994–0.997)	0.736	<0.001	90.0	0.954 (0.928–0.980)

Veriler olasılık oranı (OR) ve %95 güven aralığı (GA) olarak sunulmuştur. OR değerleri, sT3/sT4 oranı ile bir inflamatuvar belirtecin birlikte dahil edildiği ayrı çok değişkenli lojistik regresyon modellerinden elde edilmiştir. Nagelkerke R^2, modelin açıklayıcılığının bir göstergesi olarak verilmiştir. Model kalibrasyonu Hosmer–Lemeshow uyum iyiliği testi ile değerlendirilmiştir. Genel doğruluk, 0,50 tahmin olasılığı eşik değeri kullanılarak doğru sınıflandırılan hastaların yüzdesini göstermektedir. ROC analizi, her bir lojistik regresyon modelinden elde edilen tahmin olasılıkları kullanılarak gerçekleştirilmiştir.

Kısaltmalar: ANC, mutlak nötrofil sayısı; AUC, ROC eğrisi altında kalan alan; CRP, C-reaktif protein; ESH, eritrosit sedimentasyon hızı; GA, güven aralığı; H–L, Hosmer–Lemeshow; MLR, monosit/lenfosit oranı; NLR, nötrofil/lenfosit oranı; OR, olasılık oranı; PIV, pan-immün-inflamasyon değeri; PLR, trombosit/lenfosit oranı; ROC, alıcı işletim karakteristiği; SII, sistemik immün-inflamasyon indeksi; sT3/sT4, serbest triiyodotironin/serbest tiroksin oranı.

Tablo 4. Ağrısız subakut tiroidit ve Graves hastalarında laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması ve tanısal performansı

Parametre	Ağrısız SAT (n=15)	Graves hastalığı (n=132)	P değeri	AUC (%95 GA)
CRP, mg/L	26.30 (16.14–45.00)	2.17 (0.73–4.31)	**<0.001**	0.977 (0.954–0.999)
ESH, mm/h	55 (28–74)	9 (6–16)	**<0.001**	0.929 (0.844–1.000)
sT3/sT4 oranı	2.47 (2.44–2.74)	3.38 (2.93–3.86)	**<0.001**	0.904 (0.853–0.954)
ANC, ×10⁹/L	5.22 (4.89–6.23)	3.29 (2.62–4.19)	**<0.001**	0.893 (0.838–0.949)
ALC, ×10⁹/L	2.39 (2.18–3.01)	2.37 (1.91–2.94)	0.803	0.520 (0.395–0.644)
AMC, ×10⁹/L	0.53 (0.48–0.58)	0.57 (0.46–0.73)	0.326	0.578 (0.450–0.705)
PLT, ×10⁹/L	387 (343–438)	292 (244–328)	**<0.001**	0.888 (0.832–0.945)
NLR	2.37 (1.93–2.59)	1.34 (1.06–1.86)	**<0.001**	0.861 (0.791–0.930)
MLR	0.23 (0.18–0.29)	0.25 (0.20–0.31)	0.222	0.596 (0.452–0.741)
PLR	158.96 (145.13–186.36)	113.43 (98.39–153.36)	**<0.001**	0.775 (0.686–0.864)
SII	904.16 (775.27–1030.51)	399.79 (303.15–577.43)	**<0.001**	0.934 (0.890–0.979)
PIV	440.77 (415.86–579.50)	229.39 (157.33–331.15)	**<0.001**	0.855 (0.794–0.915)

Veriler medyan (çeyrekler arası aralık) olarak sunulmuştur. Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann–Whitney U testi kullanılmıştır. Ağrısız subakut tiroiditin Graves hastalığından ayrımındaki tanısal performans ROC eğrisi analizi ile değerlendirilmiş ve eğri altında kalan alanlar (AUC) %95 güven aralıkları (GA) ile sunulmuştur. Ağrısız subakut tiroiditte bazı belirteçlerin daha düşük değerler göstermesi nedeniyle ROC analizinin yönü, yüksek AUC değerlerinin iki grup arasında daha yüksek ayırt edici performansı tutarlı biçimde göstereceği şekilde ayarlanmıştır. Ağrısız subakut tiroiditli hasta sayısının sınırlı olması nedeniyle bu analizler keşifsel olarak değerlendirilmiştir.

Kısaltmalar: ALC, mutlak lenfosit sayısı; AMC, mutlak monosit sayısı; ANC, mutlak nötrofil sayısı; AUC, ROC eğrisi altında kalan alan; CRP, C-reaktif protein; ESH, eritrosit sedimentasyon hızı; GA, güven aralığı; MLR, monosit/lenfosit oranı; NLR, nötrofil/lenfosit oranı; PIV, pan-immün-inflamasyon değeri; PLR, trombosit/lenfosit oranı; PLT, trombosit sayısı; ROC, alıcı işletim karakteristiği; SAT, subakut tiroidit; SII, sistemik immün-inflamasyon indeksi; sT3/sT4, serbest triiyodotironin/serbest tiroksin oranı.

Sonuç: CBC-türevli inflamatuvar indeksler, özellikle SII, SAT ile GH ayrımında yüksek tanısal performans göstermesine rağmen CRP ve ESH gibi daha basit ve yerleşik akut faz reaktanlarına üstünlük sağlamamıştır. Üstelik CRP, değerlendirilen tüm CBC-türevli indekslerden anlamlı olarak daha yüksek ayırt edici performans göstermiş ve sT3/sT4 oranına eklendiğinde en büyük ek tanısal katkıyı sağlamıştır. Bulgularımız, yeni ve giderek karmaşıklaşan hematolojik inflamasyon indekslerinde yüksek AUC değerlerinin gösterilmesinin, bu indekslerin yerleşik belirteçlerden daha yüksek klinik değere sahip olduğu anlamına gelmediğini ortaya koymaktadır. Bu nedenle CBC-türevli indeksler destekleyici veya alternatif göstergeler olarak değerlendirilebilir; ancak mevcut bulgular, SAT'ın ayırıcı tanısında kolay erişilebilir ve yerleşik CRP ve ESH'nin yerini almalarını desteklememektedir.

***Anahtar Kelimeler**: Subakut tiroidit; Graves hastalığı; C-reaktif protein; sistemik immün-inflamasyon indeksi; serbest T3/serbest T4 oranı.*



S-11 Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

EYLEM GEREKTİREN ÖNERİLER BENİMSENİRKEN KAÇINMAYI GEREKTİREN ÖNERİLER BENİMSENMİYOR: ADRENAL İNSİDENTALOMA PRATİĞİNE İLİŞKİN ULUSAL ANKET ÇALIŞMASI

Sedat Can Güney[1], Nilüfer Özdemir[8], Zeliha Hekimsoy[8], Can Akçura[10], Samet Alkan[9], Hasan Fahrettin Keleştimur[5], Kürşad Ünlühizarcı[3], Rıfat Emral[6], Erol Bolu[4], İlhan Tarkun[11], Güzin Fidan Yaylalı[7], Engin Güney[2]

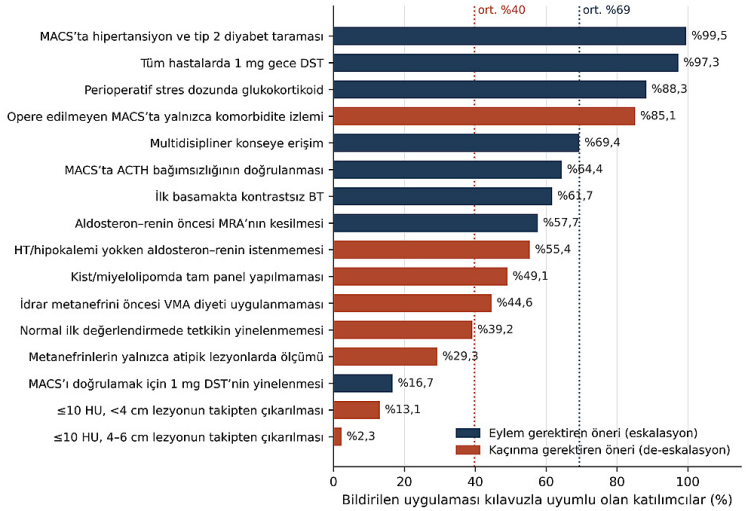
[1]İzmir Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, İzmir
[2]Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Aydın
[3]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Kayseri
[4]Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları , Özel Muayenehane, İstanbul
[5]Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, İstanbul
[6]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Ankara
[7]Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Denizli
[8]Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Manisa
[9]İzmir Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, İzmir
[10]İzmir Demokrasi Üniversitesi Buca Seyfi Demirsoy Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, İzmir
[11]Anadolu Sağlık Merkezi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Kocaeli

Amaç: Adrenal insidentalomaya ilişkin 2023 Avrupa Endokrinoloji Derneği (ESE) ve 2025 Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMD) kılavuzları, tetkiklerin durdurulmasını ya da yapılmamasını öneren alışılmadık derecede çok sayıda madde içermektedir. Bu çalışmada, ulusal bir endokrinoloji topluluğunda bildirilen uygulamaların bu kılavuzlarla uyumunu ölçtük ve uyumun önerinin yönüne göre değişip değişmediğini değerlendirdik.

Yöntem: Sevk yolları, görüntüleme, hormonal değerlendirme, hafif otonom kortizol sekresyonunun (MACS) yönetimi, izlem ve cerrahi yönlendirmeyi kapsayan 40 maddelik anket, Ağustos 2025 ile Mayıs 2026 arasında Türkiye'de aktif olarak çalışan endokrinoloji uzmanlarına dağıtıldı. ESE 2023 ve TEMD 2025 kılavuzlarının ortaklaştığı 16 madde, analiz öncesinde uyum göstergesi olarak belirlendi ve yanıt verileri incelenmeden eylem gerektiren (eskalasyon; 8 madde) ya da eylemden kaçınmayı gerektiren (de-eskalasyon; 8 madde) öneriler olarak sınıflandırıldı. Bileşik uyum skoru 0–16 arasındaydı.

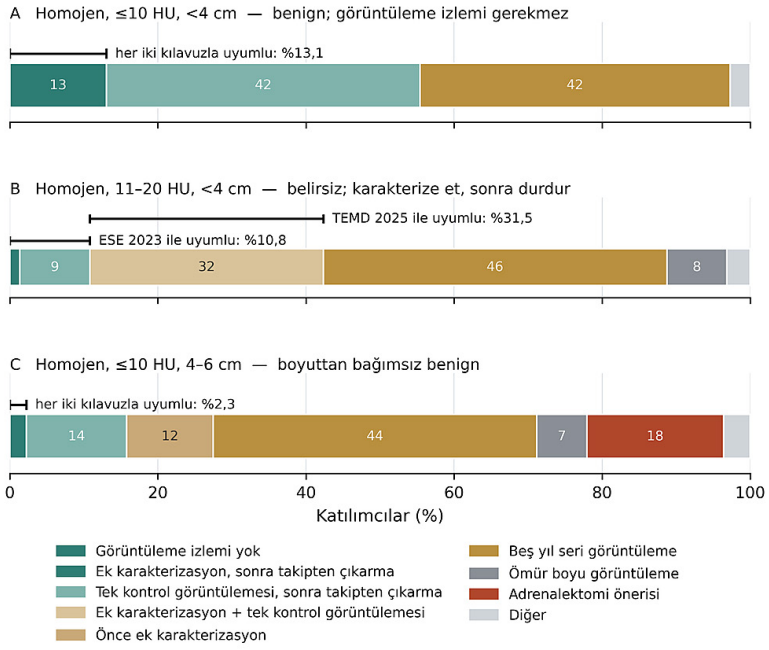
Bulgular: Davetin ulaştığı yaklaşık 500 uzmandan 222'si anketi yanıtladı (yanıt oranı yaklaşık %44); katılımcıların %76,6'sı üniversite veya eğitim ve araştırma hastanesinde çalışıyordu ve yedi coğrafi bölgenin tümü temsil edildi. Ortanca uyum skoru 16 üzerinden 9'du (ÇAA 7–10). Katılımcı içi uyum, eskalasyon maddelerinde %69,4 iken de-eskalasyon maddelerinde %39,8'di ($p < 0,001$). Uyum; MACS'lı hastaların hipertansiyon ve diyabet açısından taranmasında %99,5, tüm hastalara 1 mg deksametazon supresyon testi uygulanmasında %97,3, perioperatif stres dozunda glukokortikoid verilmesinde %88,3 ve cerrahi uygulanmayan MACS'ın komorbidite temelli izleminde %85,1'di. Buna karşılık uyum, metanefrin ölçümünün yalnızca atipik görüntüleme özellikleri taşıyan lezyonlarla sınırlandırılmasında %29,3'e, homojen, ≤10 Hounsfield ünitesi (HU) ve 4 cm'den küçük bir kitlenin görüntüleme izleminden çıkarılmasında %13,1'e ve aynı lezyon 4–6 cm olduğunda %2,3'e geriledi; son senaryoda katılımcıların %18,5'i cerrahi önerdi. İlk görüntüleme yöntemi olarak kontrastsız BT'nin seçilmesi, benign lezyonun izlemden çıkarılmasıyla güçlü biçimde ilişkiliydi (%19,7'ye karşı %2,4; ham olasılık oranı 10,2; $p < 0,001$). Rutin olarak istenen tetkik sayısı ile uyum skoru arasında ters yönlü ilişki vardı ($r = -0,39$; $p < 0,001$). Uluslararası kılavuzu kullanan katılımcıların skoru, yalnızca ulusal kılavuza dayananlarınkinden yüksekti (ortalama 9,7'ye karşı 7,4; $p < 0,001$). Katılımcıların %86,9'u ulusal standardizasyonu gerekli görüyordu.

Şekil 1. ESE 2023 ve TEMD 2025 kılavuzlarının ortaklaştığı 16 öneriye uyum



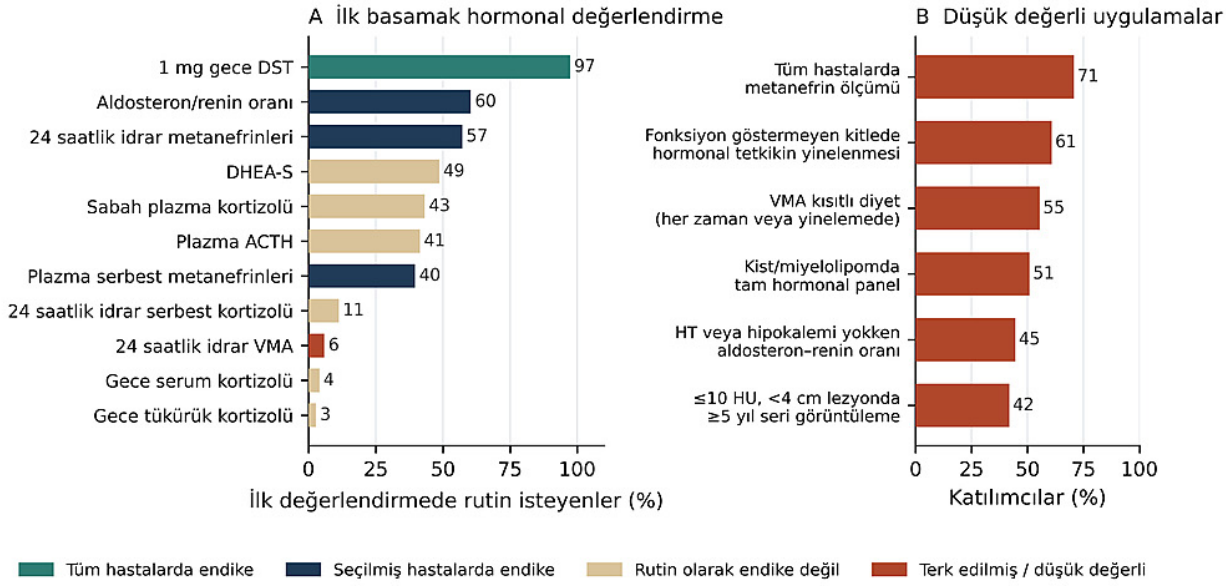
ESE 2023 ve TEMD 2025 kılavuzlarının ortaklaştığı 16 öneriye uyum, uyum oranına göre sıralanmıştır. Çubuklar, uyumun hekimden bir eylemi gerçekleştirmesini (eskalasyon, lacivert) ya da bir eylemden kaçınmasını veya onu sonlandırmasını (de-eskalasyon, kırmızı) gerektirmesine göre renklendirilmiştir. Noktalı çizgiler her sınıftaki ortalama uyumu göstermektedir.

Şekil 2. Atenüasyon ve boyuta göre tanımlanan üç lezyonda bildirilen görüntüleme izlem stratejileri. Parantezler kılavuzla uyumlu stratejiyi gösterir; B panelinde iki kılavuz ayrı verilmiştir.



Kontrastsız atenüasyon ve boyuta göre tanımlanan üç lezyon için bildirilen görüntüleme izlem stratejileri. Yatay parantezler, kılavuzlarla uyumlu stratejiyi seçen katılımcıların oranını göstermekte ve ilgili segmentin üzerinde konumlandırılmıştır; iki kılavuzun ayrıştığı 11–20 HU lezyonunda (B paneli) her iki standart ayrı ayrı verilmiştir.

Şekil 3. İlk basamak tetkikler ve düşük değerli uygulamalar



(A) İlk değerlendirmede rutin istenen tetkikler, kılavuzlardaki konumlarına göre. (B) Altı düşük değerli uygulamanın yaygınlığı.

Sonuç: Adrenal insidentaloma bakımında kılavuz uyumu yönsel olarak asimetriktir: eylem gerektiren önerilere uyum yüksekken, eylemden kaçınmayı gerektiren önerilere uyum düşüktür. Düşük değerli tetkiklerin ve görüntüleme izleminin uygulamadan çıkarılması, geleneksel kılavuz yayımından farklı stratejiler gerektirmektedir; bunların başında kontrastsız atenüasyon değerinin güvenilir ve yapılandırılmış biçimde raporlanması gelmektedir.

***Anahtar Kelimeler**: adrenal insidentaloma, MACS, sürrenal adenom, anket çalışması, kılavuz uyumu*



S-12 Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

CUSHİNG SENDROMU, HAFİF OTONOM KORTİZOL SEKRESYONU VE NONFONKSİYONE SÜRRENAL ADENOM HASTALARINDA SİGARA KULLANIMI, MARUZİYET MİKTARI VE NİKOTİN BAĞIMLILIK DERECESİ İLE HASTALIK AKTİVİTESİ İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Elif Hande Kızıltunç Aksoy[1], Neslihan Koray Fedai[2], Erman Çakal[2], Sanem Kayhan[1], Sema Hepşen[2]

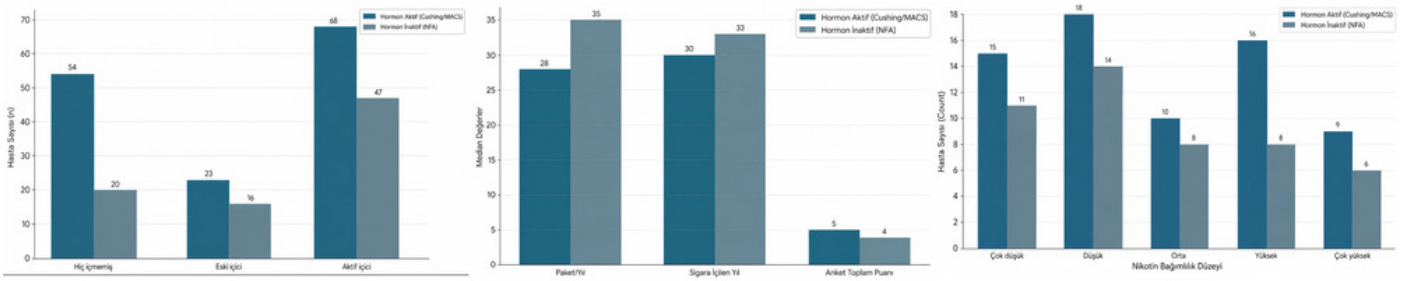
[1]Ankara Etlik Şehir Hastanesi İç Hastalıkları, Ankara, Türkiye
[2]Ankara Etlik Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara, Türkiye

Amaç: Sigara kullanımının hipotalamo-pitüiter-adrenal kortizol aksı üzerinde kronik uyarı ile aktivasyonuna yol açan bir etmen olduğu gösterilmesine rağmen sürrenal kaynaklı hiperkortizolemide hastalık aktivitesi ve progresyonu üzerinde sigaranın etkisinin değerlendirildiği bir çalışma henüz bulunmamaktadır. Bu çalışmada; adrenal kaynaklı Cushing sendromu(CS), hafif otonom kortizol sekresyonu(MACS) ve nonfonksiyone sürrenal adenom(NFA) tanılı hastalarda sigara kullanımı, nikotin maruziyeti ve bağımlılık düzeyinin hastalık aktivitesi, adenom boyutu, lezyon lateralitesi ve takipte boyutsal ve hormonal progresyon ile ilişkisini araştırılması amaçlanmıştır.

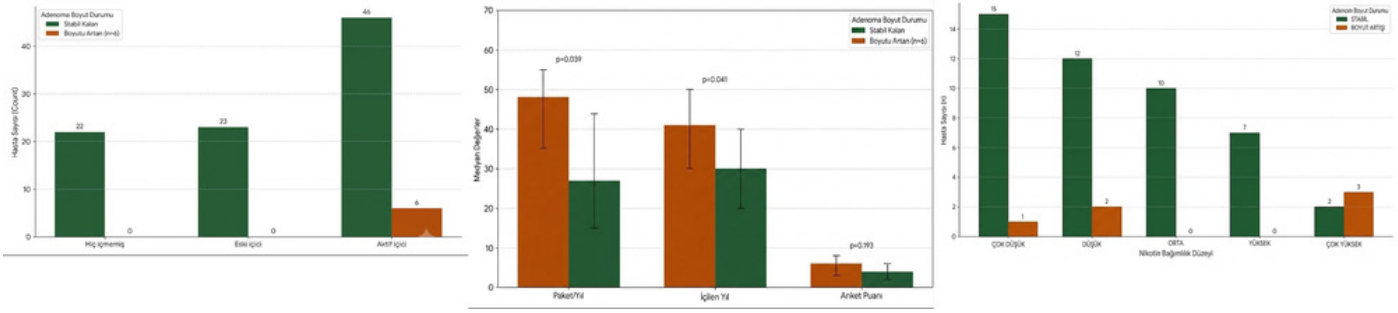
Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya Kasım 2025 ile Nisan 2026 tarihleri arasında değerlendirilen 228 hasta (62 CS, 83 MACS ve 83 NFA) dahil edilmiştir. Gebelik, emzirme, anketin uygulanmasına engel teşkil eden ciddi mental/psikiyatrik hastalık, aktif malignite, eksik veri bulunması ve gönüllü onam formunun imzalanmaması durumunda hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Hastaların demografik ve antropometrik özellikleri, laboratuvar parametreleri, radyolojik görüntüleme bulguları, aktif sigara içicisi olan ve sigara bırakmış hastaların nikotin maruziyet miktarı, sigara kullanım süresi kaydedilmiş, aktif sigara içicisi olduğu belirlenen bireylerin nikotin bağımlılık düzeyleri Fagerström Nikotin Bağımlılık Testi ölçeklendirmesi ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: Aktif sigara içiciliği CS, MACS, NFA gruplarında sırasıyla %38,7, %53,0 ve %56,6 olup gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı(p=0,128).Aktif sigara içiciliği bulunan hastalarda bilateral adenom varlığı daha yüksek saptandı(p=0,006).Aktif sigara içen hastalarda hormonal aktivite ile sigara kullanımı, maruziyet miktarı ve nikotin bağımlılığı arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Takipte adenom boyutunda artış olan hastaların tamamının aktif sigara içicisi olduğu ve aktif sigara içiciliği, sigara maruziyet miktarı ve kullanım süresinin adenom boyut artışı ile anlamlı ilişkili olduğu görüldü(sırasıyla p=0,029, p=0,039, p=0,041). Nikotin bağımlılık düzeyi ile adenom boyut progresyonu arasında anlamlı ilişki saptandı (p=0,014). Hormonal progresyon ile sigara kullanımı, maruziyet miktarı ve nikotin bağımlılığı arasında ise anlamlı ilişki saptanmadı.

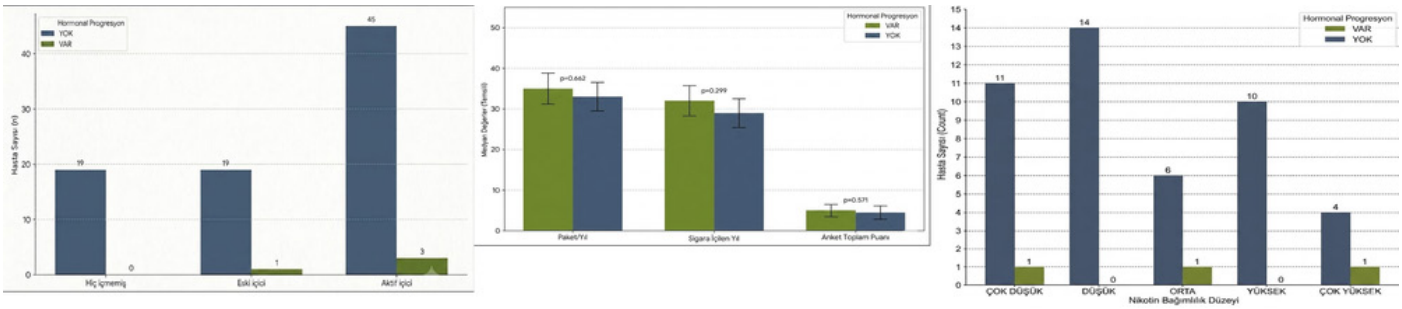
Grupların Hormonal Aktivitesi ile Sigara Kullanımı, Nikotin Maruziyet Miktarı ve Nikotin Bağımlılık Düzeyinin Karşılaştırılması



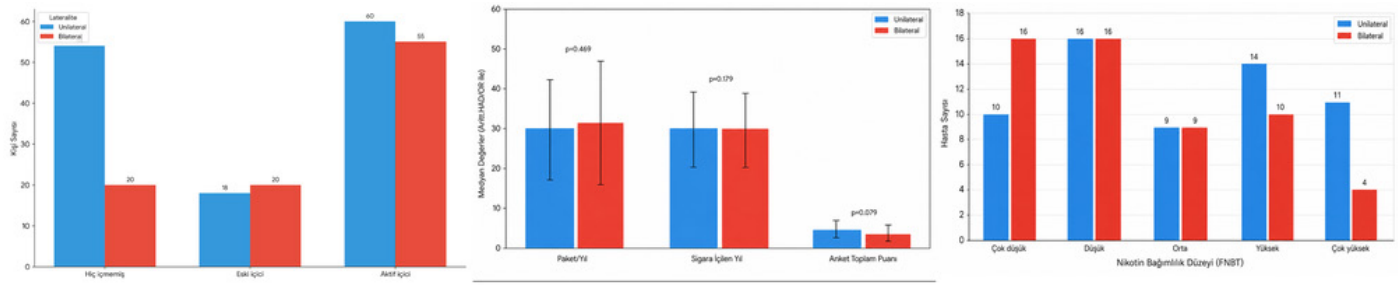
Gruplar Arasında Takipte Adenom Boyutunda Artış ile Sigara Kullanımı, Nikotin Maruziyet Miktarı ve Nikotin Bağımlılık Düzeyinin Karşılaştırılması



Grupların Hormonal Progresyonu ile Sigara Kullanımı, Nikotin Maruziyet Miktarı ve Nikotin Bağımlılık Düzeyinin Karşılaştırılması



Tüm Kohortta Adrenal Adenom Lateralitesi ile Sigara Kullanımı, Nikotin Maruziyet Miktarı ve Nikotin Bağımlılık Düzeyinin Karşılaştırılması



Grupların demografik ve antropometrik özelliklerinin karşılaştırılması

	CS (n=62)	MACS (n=83)	NFA (n=83)	p değeri
Yaş, yıl	51,19±11,56	57,12±9,67	57,25±8,25	0,002
Kadın cinsiyet, s (%)	53 (85,5)	61 (73,5)	56 (67,5)	0,046
Erkek cinsiyet, s (%)	9 (14,5)	22 (26,5)	27 (32,5)	
VA (kg)	80,5 (68–90,75)	78 (70–92)	78 (70–90)	0,960
VKİ, kg/m2	29,72 (25,59–35,66)	30,8 (26,37–34,47)	29,7 (26,77–33,32)	0,629

Kategorik değişkenler sayı ve yüzde (%), normal dağılım göstermeyen parametreler median (25–75 çeyrekler arası aralık) olarak gösterilmektedir. CS:Cushing Sendromu, MACS:Hafif Otonom Kortizol Sekresyonu, NFA:Nonfonksiyone adrenal adenom, VA:Vücut Ağırlığı, VKİ: Vücut Kitle İndeksi

Grupların laboratuvar parametreleri ve adenoma ait görüntüleme bulgularının karşılaştırılması

	CS (n=62)	MACS (n=83)	NFA (n=83)	p değeri
Laboratuvar parametreleri				
APG, mg/dl	99 (89–114)	98 (88–108)	98 (90–109)	0,843
Kreatinin, mg/dl	0,7 (0,62– 0,81)	0,7 (0,61– 0,82)	0,77 (0,66– 0,87)	0,07
Potasyum, mmol/L	4,34(4,03–4,58)	4,3 (3,95–4,55)	4,43 (4,32–4,67)	0,003
ALT, U/L	17 (14–24)	15 (12–21)	16 (13–26)	0,018
Total kolesterol, mg/dL	190 (160–220)	182 (159–215)	197 (174–227)	0,241
LDL– K, mg/dL	125 (102–40)	120 (101–147)	129 (106–153)	0,267
HDL– K, mg/dL	45 (37–56)	48 (40–57)	46 (34–56)	0,497
Trigliserid, mg/dL	139 (96–219)	117 (89–181)	145 (97–218)	0,302
HbA1c, %	5,9 (5,5–6,5)	5,8 (5,4–6,3)	5,8 (5,3–6,6)	0,75
ACTH, ng/L	4 (1,4–7,25)	9 (6,3–16,3)	18,4 (10,5–23,7)	<0,001
Kortizol, µg/dL	15,95 (11,28–22)	12,2 (9,5– 16,8)	12,3 (10–16,9)	<0,001
DHEAS, µg/dL	31 (18–53,5)	51,7 (26,4–68,3)	69,1 (47,6–127)	<0,001
Gece kortizolü, µg/dL	12,1 (6,1–18)	4,5 (3,2– 6,3)	4 (2,88–7,11)	<0,001
Tükrük kortizolü, µg/dL	0,22 (0,15–0,52)	0,11 (0,05–0,14)	0,11 (0,08– 0,24)	<0,001
1 mg DST, µg/dL	10,1 (3,8–17,3)	2,7 (2,3–4,3)	1,22 (0,94–1,69)	<0,001
2 gün 2 mg DST, µg/dL	11,2 (4,33–17,7)	2,7 (2,2–3,6)	1,39 (1,14–1,8)	<0,001
24 saatlik idrar serbest kortizolü, µg/24 saat	145,5(49,1–390)	45,3 (29,3–81)	42,7 (20,6–76,3)	<0,001
Görüntüleme özellikleri				
Adenom boyutu, mm	31 (26–36)	30 (20–38)	18 (14–26)	<0,001
Lateralite				
Unilateral	54 (88,5)	46 (55,4)	32 (38,6)	<0,001
Bilateral	7 (11,5)	37 (44,6)	51 (61,4)	

ALT: Alanin Aminotransferaz LDL– K: Düşük Yoğunluklu Kolesterol, HDL– K: Yüksek Yoğunluklu Kolesterol, HbA1C: Glikolize hemoglobin, ACTH: Adrenokortikotropik hormon, DHEAS: Dehidroepiandrosteron Sülfat, DST: Deksametazon Supresyon Testi

Grupların sigara kullanım durumları ve miktarının karşılaştırılması

	CS (n=62)	MACS (n=83)	NFA (n=83)	p değeri
Aktif içici	24 (38,7)	44 (53)	47 (56,6)	0,128
Bırakmış	11 (17,7)	12 (14,5)	16 (19,3)	0,128
İçmiyor	27 (43,5)	27 (32,5)	20 (24,1)	0,128
Sigara içme miktarı (paket/yıl)	28 (15–32)	26 (15–41)	34 (18–47,5)	0,112

Grupların Fagerström Nikotin Bağımlılık Düzeyi Karşılaştırması

	CS (n=62)	MACS (n=83)	NFA (n=83)	p değeri
Anket toplam puan	5 (3–6)	4 (2–6)	4 (3–6)	0,506
Nikotin bağımlılık düzeyi				0,624
Çok düşük	2 (8,3)	13 (29,5)	11 (23,4)	
Düşük	9 (37,5)	9 (20,5)	14 (29,8)	
Orta	7 (29,2)	9 (20,5)	8 (17)	
Yüksek	4 (16,7)	8 (18,2)	9 (19,1)	
Çok yüksek	3 (12,5)	6 (13,6)	6 (12,8)	



Sonuç: CS, MACS ve NFA'da sigara kullanımının hastalık aktivitesi ve progresyonu üzerine etkisinin değerlendirildiği bu ilk çalışmada gruplar arasında sigara içme durumu, sigara kullanım süresi, nikotin maruziyet miktarı ve nikotin bağımlılık düzeyi açısından anlamlı farklılık saptanmadı. Bununla birlikte, bilateral adrenal lezyonu olan ve takipte lezyon boyutunda progresyon olan hastalarda aktif sigara içiciliği oranının daha yüksek olduğu görüldü. Hormonal progresyon gelişen hastalarda sigara kullanım süresi ve nikotin maruziyeti daha yüksek olmakla birlikte, istatistiksel farklılığa ulaşılamadı. Bulgularımız, aktif sigara kullanımının sürrenal adenomlarda bilateralite ve lezyonun boyutunda artış ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

***Anahtar Kelimeler**: Nikotin bağımlılığı, Cushing sendromu, Fagerström nikotin bağımlılık testi, Hafif otonom kortizol sekresyonu, Nonfonksiyone sürrenal adenom*

S-13 Hipofiz

AKROMEGALİDE CERRAHİ SONRASI MEDİKAL TEDAVİ ALAN HASTALARDA BİYOKİMYASAL KONTROLE ULAŞMA SÜRESİ: TEK MERKEZ UZUN DÖNEM SONUÇLARI

Guljahan Hatamova[1], Selda Arslan[1], Özden Özdemir Başer[1], Gökçen Güngör Semiz[1], Abdurrahman Çömlekçi[1]

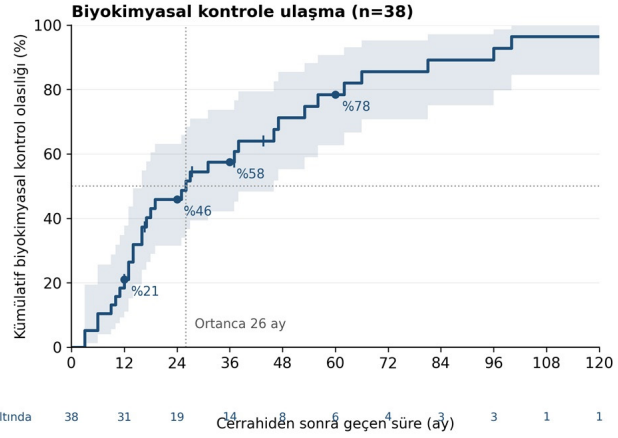
[1]1 Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakultesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları , İzmir

Amaç: Akromegalide cerrahi sonrası biyokimyasal kontrol çoğu hastada tek başına sağlanamamakta , medikal tedavi gerekmektedir. Ancak kontrolün medikal tedavi ile ne zaman sağlandığı ve erken dönemde kontrol sağlanamamasının uzun dönemde biyokimyasal kontrole ulaşmayı ne ölçüde etkilediği yeterince tanımlanmamıştır. Bu çalışmada cerrahi sonrası medikal tedavi alan hastalarda biyokimyasal kontrole ulaşma süresi ve laboratuvar, radyolojik ve demografik parametreler değerlendirildi.

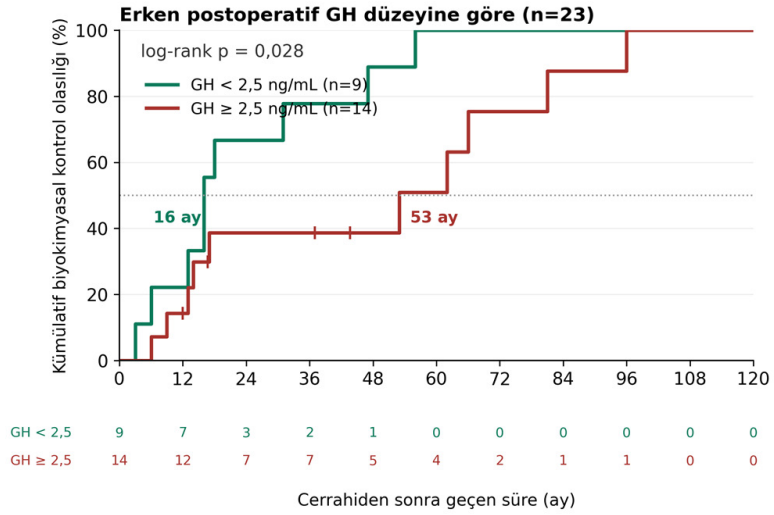
Yöntem: 2010-2024 yılları arasında opere edilen,cerrahi sonrası medikal tedavi başlanan ve en az 12 ay izlemi olan 38 akromegali hastası retrospektif olarak değerlendirildi. Biyokimyasal kontrol, yaşa göre düzeltilmiş IGF-1 düzeyinin normalin üst sınırının(ULN)altında olması olarak tanımlandı. Erken postoperatif GH, cerrahiden sonraki ilk 7 gün içinde ölçülen GH düzeyi olarak tanımlandı. Cerrahiden ilk kez kontrole ulaşılan ölçüme kadar geçen süre olay zamanı kabul edilerek Kaplan-Meier analizi uygulandı. Birinci yıl medikal tedavi alan hastaların kontrol durumunun uzun dönem sonucu öngörüp öngörmediği landmark analizi ile değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların %53'ü kadın, ortalama tanı yaşı 39,6±9,8 yıl, medyan izlem süresi 90 ay idi.Adenomların %89'u makroadenom, %62'si invazivdi.Medyan biyokimyasal kontrole ulaşma süresi 26 ay idi.Kontrol sağlanma olasılığı birinci yılda %21, ikinci yılda %46, üçüncü yılda %58, beşinci yılda %78'e ulaştı. Landmark analizinde birinci yılda kontrolde olanların %75'i, kontrolsüz olanların %72'si son değerlendirmede kontroldeydi.Postoperatif rezidü tümörü olmayan hastalarda medyan kontrole ulaşma süresi 16 ay iken, rezidü tümörü olanlarda 37 ay idi (log-rank p=0,058). Cerrahi sonrası ilk hafta içinde ölçülen GH düzeyi < 2,5 ng/mL olan hastalarda medyan kontrole ulaşma süresi 16 ay iken, GH ≥2,5 ng/mL olanlarda 53 ay idi (log-rank p=0,028). Erken postoperatif GH < 2,5 ng/mL olan hastaların hiçbirinde izlemde radyoterapi gereksinimi olmadı. Preoperatif değişkenlerin hiçbiri (yaş, cinsiyet, adenom çapı, invazyon, Knosp derecesi, bazal GH ve IGF-1) kontrole ulaşmayı öngörmedi.

Tüm kohortta biyokimyasal kontrole ulaşma olasılığının Kaplan–Meier analizi



Erken postoperatif GH düzeyine göre biyokimyasal kontrole ulaşma olasılığının Kaplan–Meier analizi



Tablo 1. Biyokimyasal kontrole ulaşma süresi

Grup	n	Medyan süre (ay)	log-rank p
Tüm kohort	38	26	
Radyoterapi alanlar hariç	31	19	
Rezidü yok	9	16	0,058
Rezidü var	27	37	
Erken GH < 2,5 ng/mL	9	16	0,028
Erken GH ≥ 2,5 ng/mL	14	53	

Sonuç: Cerrahi sonrası medikal tedavi alan akromegali hastalarında biyokimyasal kontrol gecikmeli sağlanmakta ve medyan kontrole ulaşma süresi 26 ayı bulmaktadır. Birinci yılda medikal tedavi altında kontrolsüz olmak uzun dönem başarısızlığı göstermemekte; bu hastaların %72'si son değerlendirmede biyokimyasal kontrole ulaşmaktadır. Preoperatif değişkenler kontrole ulaşma süresini öngörmezken, rezidü tümörde daha geç kontrol eğilimi izlenmiştir. Erken postoperatif GH ≥2,5 ng/mL olan hastalarda biyokimyasal kontrole ulaşma süresi belirgin olarak daha uzun bulunmuştur. Radyoterapi gereksiniminin bu grupta daha fazla olması, yüksek erken postoperatif GH düzeyinin daha dirençli bir hastalık seyriyle ilişkili olabileceğini düşündürmekle birlikte, hasta sayısının sınırlı olması nedeniyle bu ilişkinin bağımsız prognostik değeri gösterilememiştir. Bulgular, uzun dönem tedavi ve izlemin önemini desteklemektedir.

***Anahtar Kelimeler**: Akromegali; Biyokimyasal kontrol; Büyüme hormonu*



S-14 Hipofiz

HİPOFİZ OPERASYONU SONRASI SERUM APELİN DÜZEYLERİNDEKİ DEĞİŞİKLİKLER VE DİABETES İNSİPİDUS İLE İLİŞKİSİ

Afruz Babayeva[1], Öykü Öztürk[2], Samet Yılmaz[3], Tuğba Barlas[1], Meriç Coşkun[1], Ethem Turgay Cerit[1], Mehmet Muhittin Yalçın[1], Özlem Gülbahar[3], Alev Eroğlu Altınova[1], Füsun Baloş Törüner[1], Mehmet Ayhan Karakoç[1], Emrah Çeltikçi[2], Müjde Aktürk[1]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı
[3]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı

Amaç: Apelin, arjinin vazopressin sistemiyle yakın etkileşim içinde, su homeostazının düzenlenmesinde rol oynayan bir nöropeptittir. Hipofiz cerrahisi sonrasındaki perioperatif apelin düzeyi hakkında yeterli bilgi yoktur. Çalışmamızda serum apelin düzeylerinin perioperatif değişiminin ve postoperatif santral diabetes insipidus (SDİ) ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu prospektif, tek merkezli çalışmaya önceden SDİ tanısı bulunmayan ve hipofizer kitle nedeniyle cerrahi uygulanan 63 erişkin hasta ile yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi yönünden eşleştirilmiş 30 sağlıklı kişi kontrol grubu olarak dahil edildi. Serum apelin düzeyleri preoperatif dönemde, postoperatif 1. günde (POG1) ve 3. günde (POG3) ve SDİ gelişen hastalarda desmopressin uygulanmasından hemen önce ölçüldü.

Bulgular: Hastaların 17'sinde geçici, 8'inde kalıcı SDİ vardı. Preoperatif apelin düzeyleri hasta grubunda sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşüktü ($p < 0,001$). SDİ gelişen hastalarda gelişmeyenlere göre preoperatif apelin düzeyleri daha düşük, POG1 apelin düzeyleri ise daha yüksekti (her ikisi için $p < 0,001$). Kalıcı SDİ gelişen hastalarda geçici SDİ gelişenlere göre POG1'de ölçülen apelin düzeyi daha yüksekti ($p=0,002$); desmopressin uygulaması öncesi apelin düzeyleri ise bu iki grup arasında farklı değildi ($p=0,560$).

Sonuç: Hipofizer kitle nedeniyle cerrahi uygulanan hastalarda perioperatif apelin düzeylerinin değişebildiği ve bu değişimin postoperatif SDİ gelişimiyle ilişkili olabileceği düşünüldü. Bununla birlikte, apelinin biyolojik rolünün ve potansiyel klinik öneminin gelecekte yapılacak çalışmalarla daha fazla araştırılması gerekmektedir.

***Anahtar Kelimeler**: hipofiz operasyonu, serum apelin düzeyi, santral diabetes insipidus, hipofiz adenomu*



S-15 Hipofiz

PİTÜİTER NÖROENDOKRİN TÜMÖRLERE EŞLİK EDEN PİTÜİTER STALK LEZYONLARINDA KLİNİK VE NÖRORADYOLOJİK ÖZELLİKLER

Alperen Onur İşler[1], Süleyman Nahit Şendur[1], Rahşan Göçmen[2], Figen Söylemezoğlu[3], Selçuk Dağdelen[1], Tomris Erbaş[1]

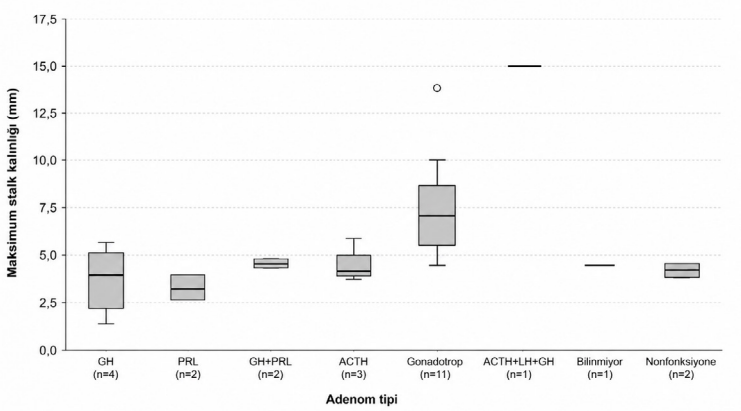
[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara
[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara
[3]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Geniş ayırıcı tanı yelpazesi olan ve nadir görülen pitüiter stalk lezyonları (PSL), neoplastik (%50), inflamatuar (%30) ve konjenital (%20) nedenlerle ilişkilidir. Literatürde, PSL'ye eşlik eden pitüiter nöroendokrin tümörler (PitNET) ile ilgili veriler yeterli değildir. Bu geniş PSL serisinde, PitNET birlikteliğinin klinik özellikleri değerlendirilmiştir.

Yöntem: Retrospektif incelenen 204 PSL hastasının 78'inde (%38.2) PitNET varlığı saptandı. Hastaların demografik ve klinik özellikleri, PitNET alt grupları, hormonal fonksiyonlar ile pitüiter stalk (PS) kalınlığı ve morfolojisi değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların (%53.8 kadın) ortalama yaşı 43.1±13.2 yıl olarak bulundu. Sırasıyla laktotrof (%28.2), gonadotrof (%19.2) ve somatotrof (%15.4) adenomlar sıklıkla görüldü. Baş ağrısı (%49.3) ve görme sorunları (%40.9) öncelikli semptomlar idi. PitNET'e yönelik olarak hastaların %18.9'üne medikal tedavi, %83.3'üne ise cerrahi tedavi uygulanmıştı. Cerrahi uygulanmayan hastalarda, medyan maksimum PS kalınlığı 3.7 mm (IQR: 0.7) idi, %84.6'sında kalınlaşma, %15.4'ünde ise incelme saptandı. Cerrahi uygulanan hastalarda, maksimum PS kalınlığı preoperatif 4.95 mm ve postoperatif 3.72 mm olarak bulundu. Eşleştirilmiş 26 hastada cerrahi sonrası PS kalınlığı anlamlı olarak azaldı (medyan değişim −1.45 mm; p=0.002]. PS kalınlaşma oranı cerrahi sonrası %90.0'dan %75.4'e geriledi; eşleştirilmiş değerlendirmede %66.7'sinde kalınlaşma devam ederken, %20.0'sinde normale döndü. Maksimum PS kalınlığı, PitNET alt grupları arasında farklı idi (p=0.024) (Şekil 1); en kalın olarak gonadotrof adenomlarda (medyan 7.00 mm) ve GH+PRL salgılayan adenomlarda (medyan 4.60 mm) bulundu. Plurihormonal adenomu olan bir hastada, PS kalınlığı 15.0 mm olarak saptandı. Adenom boyutu [medyan 20.0 mm (IQR: 15.0)] kovaryat olarak modele alındığında, PitNET alt grubunun stalk kalınlığı üzerindeki etkisi anlamlılığını korudu (F=3.277; p=0.022; partial η^2=0.574). Başlangıç adenom boyutu, preoperatif maksimum PS kalınlığı ile pozitif korelasyon gösterirken (ρ=0.596; p < 0.001) (Şekil 2), postoperatif PS kalınlığı veya değişimi ile korelasyon bulunmadı. Operasyon sonrasında, PS kalınlığının değişimi ile, ön hipofiz hormon ve AVP eksikliğinin şiddeti arasında ilişki bulunmadı. Sadece, operasyon sonrasında GH eksikliği gelişmiş hastalarda, operasyon öncesindeki PS kalınlığının daha az olduğu belirlendi [3.45 (IQR: 1.8) vs. 5.15 mm (IQR: 3.6); p=0.024]. Ayrıca, bu hastalarda PS kalınlığının operasyon sonrası dönemde arttığı, GH eksikliği gelişmeyenlerde ise azaldığı izlendi [medyan değişim +1.25 mm (IQR: 3.13) vs. −1.85 mm (IQR: 3.40); p=0.008].

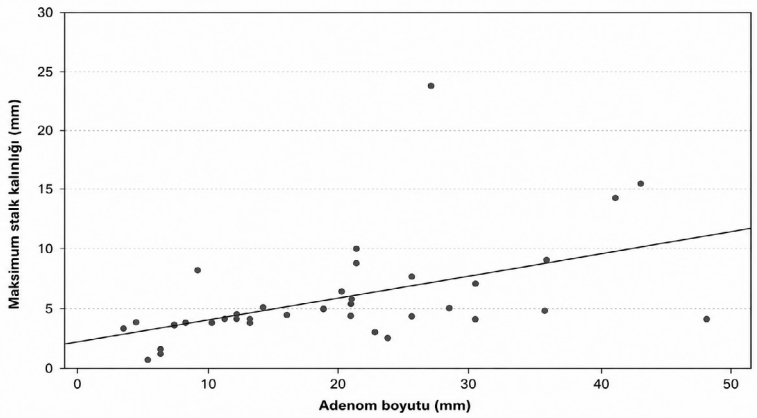
Şekil 1



Şekil 1. Adenom tipine göre maksimum stalk kalınlıklarının kutu grafikleri.

Kutu: 25.–75. persentil aralığı (IQR); yatay çizgi: medyan.
GH: büyüme hormonu; PRL: prolaktin; ACTH: adrenokortikotrop hormon; LH: luteinizan hormon.

Şekil 2



Şekil 2. Adenom boyutu ile maksimum stalk kalınlığı arasındaki ilişki.

Her nokta bir hastayı temsil etmektedir. Doğrusal regresyon çizgisi trendi göstermektedir.
Spearman korelasyon analizi: ρ=0,596; p<0,001; n=39.

Sonuç: PitNET'lerde PS değişikliklerini kapsamlı olarak değerlendiren bu çalışmada, PS kalınlığının adenom boyutu ve alt grupları ile ilişkili olduğu, operasyon sonrasında azaldığı tespit edildi. Postoperatif hormonal sonuçlarla genel ilişki saptanmazken, yeni gelişen GH eksikliği ile PS değişiklikleri arasındaki ilişki dikkat çekici olarak yorumlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: *Pitüiter stalk, Pitüiter stalk lezyonları, Pitüiter nöroendokrin tümör, Stalk kalınlığı, GH eksikliği*



S-16 Hipofiz

KRANİYOFARENJİOMALI HASTALARDA ENDOKRİNOLOJİK ÖZELLİKLER, TEDAVİ SONRASI HİPOFİZER SEKELLER VE UZUN DÖNEM METABOLİK SONUÇLAR: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Firdevs Erdoğan[1], Refika Yorulmaz Kaya[1], Mehmet Muhittin Yalçın[1], Alev Eroğlu Altınova[1], Füsun Baloş Törüner[1], Mehmet Ayhan Karakoç[1], Müjde Aktürk[1], Mehmet Melih Karaaslan[2], Emrah Çeltikçi[2], Ethem Turgay Cerit[1]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Kraniyofarenjioma, histolojik olarak benign olmasına karşın sellar/suprasellar yerleşimi ve hipotalamik komşuluğu nedeniyle önemli endokrin ve metabolik morbiditeye yol açabilen nadir bir tümördür. Bu çalışmada merkezimizde izlenen kraniyofarenjioma olgularının tanı anındaki endokrinolojik özellikleri, tedavi sonrası kalıcı hormon sekelleri ve uzun dönem metabolik sonuçları değerlendirilmiştir.

Yöntem: 2009–2026 yılları arasında kliniğimizde izlenen 51 kraniyofarenjioma tanılı hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Demografik veriler, tümörün radyolojik ve patolojik özellikleri, Puget sınıflamasına göre hipotalamik tutulum derecesi, tanı ve tedavi sürecindeki hipofizer hormon eksiklikleri, antropometrik ölçümler ve metabolik parametreler değerlendirildi.

Bulgular: Olguların 28'i (%54,9) erkekti. Ortalama tanı yaşı 36,3 ± 20,5 yıl, medyan izlem süresi 105,5 (36-199) aydı. Son izlemdeki ortalama yaş 47,1 ± 16,4 yıldı. Olguların 37'si (%72,5) erişkin başlangıçlıydı. Tümör boyutu 29,5 ± 11,2 mm idi. Preoperatif görüntülemede hipotalamik tutulum Puget evrelemesiyle değerlendirildi; hastaların %12,8'i evre 0, %43,6'sı evre 1, %43,6'sı evre 2 idi. Histolojik alt tipi bilinen pediatrik başlangıçlı 6 olgunun tamamı (%100) adamantinomatöz; erişkin başlangıçlı olguların %87,8'i adamantinomatöz, %12,2'si papiller tipteydi. Erişkin başlangıçlı olguların %54'üne, pediatrik başlangıçlı olguların %43'üne radyoterapi uygulanmıştı. Son izlemde hastaların %98'inde hipogonadotropik hipogonadizm, %96,1'inde santral hipotiroidi, %94,1'inde santral adrenal yetmezlik, %90,2'sinde arginin vazopressin eksikliği, %84,3'ünde büyüme hormonu eksikliği ve %96,1'inde panhipopitüitarizm saptandı. Takip sürecinde hastaların %20 ,8'inde adrenal kriz, %36,2'sinde hiponatremi/hipernatremi nedeniyle hastaneye yatışı öyküsü vardı. Erişkin başlangıçlı hastalarda tanı anında vücut kitle indeksi 28,02 ± 5,23 iken son izlemde 31,38 ± 5,63 kg/m^2'ye yükseldi ($p < 0,001$). Pediatrik başlangıçlı olguların %76,9'unda, erişkin başlangıçlı olguların %45,2'sinde son izlemde hipotalamik obezite olduğu görüldü. Erişkin başlangıçlı olgularda hipotalamik obezite gelişen hastalarda birinci yıldaki kilo artışı 15 (9-27) kg, gelişmeyenlerde 3 (0–4) kg idi ($p < 0,001$). ROC eğrisi analizinde, birinci yıldaki kilo değişimi hipotalamik obezite varlığı açısından güçlü ayırt edici performans gösterdi (AUC 0,884; %95 GA 0,760–1,000; $p < 0,001$). ≥5 kg kesme değerinde duyarlılık %95,2, özgüllük %78,6 idi. Son izlemde dislipidemi %79,2, obezite %62,8, metabolik sendrom %62,2, prediyabet %27,1, tip 2 diyabet %22,4, kardiyovasküler hastalık %16,7 oranındaydı.

Sonuç: Kraniyofarenjiomalı hastalarda tedavi sonrası hem hipofizer hem de hipotalamik morbidite sıklığı artmaktadır. Cerrahi sonrası ilk yıldaki kilo artışı, hipotalamik obezitenin erken öngörülmesinde güçlü bir klinik belirteç olabilir. Bu nedenle, özellikle ilk yıl boyunca yakın antropometrik ve metabolik izlem önem taşımaktadır.

***Anahtar Kelimeler**: kraniyofarenjioma, hipopitüitarizm, hipotalamik obezite, metabolik sendrom*

S-17 Hipofiz

PROLAKTİNOMA TAKİBİNDE HİPOFİZ MR İSTEMLERİNİN KILAVUZ UYUMU VE PROGRESYONU SAPTAMADAKİ KLİNİK GETİRİSİ

Fatma Zülal Özek[1], Seniha Bozkaya[1], Selin Çelik[1], Bahar Atasoy Badur[2], Hamide Pişkinpaşa[1], Meral Mert[1], Sema Çiftçi[1]

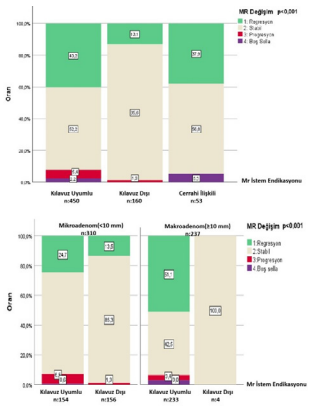
[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Prolaktinoma takibinde gereksiz ve tekrarlayan hipofiz manyetik rezonans (MR) görüntülemelerinin azaltılması, güncel kılavuz ve uzlaşı raporlarında giderek daha fazla vurgulanmaktadır. Bu nedenle, çalışmamızda hipofiz MR istemlerinin kılavuz önerilerine uyumunun, 2023 Uluslararası Uzlaşı Raporu sonrası istem sıklığındaki değişimin ve MR görüntülemenin tümör progresyonunu saptamadaki klinik getirisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Kliniğimizde takip edilen 195 prolaktinoma hastasına ait toplam 663 hipofiz MR görüntülemeleri retrospektif olarak değerlendirildi. MR istem endikasyonları kılavuz önerilerine göre kılavuz uyumlu, kılavuz dışı ve cerrahi ilişkili olarak sınıflandırıldı; radyolojik seyir regresyon, stabilite, progresyon ve boş sella olarak kaydedildi. Ayrıca 2023 Uluslararası Uzlaşı Raporu öncesi (n=152) ve sonrası (n=43) bağımsız hasta grupları, yıllık MR istem sıklığı ve klinik özellikler açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Toplam 663 takip MR'ın %68'i (n=450) kılavuz uyumlu, %24'ü (n=160) kılavuz dışı ve %8'i (n=53) cerrahi ilişkili endikasyonlarla istenmişti. Medikal takipte kılavuz dışı MR oranı mikroadenomlarda %50 (156/310), makroadenomlarda ise %2 (4/237) idi. Kılavuz dışı MR istemlerinin %98'i (156/160) mikroadenom hastalarındaydı; bunların 125'i stabil mikroadenomlarda rutin yıllık görüntüleme amacıyla istenmiş olup hiçbirinde tümör progresyonu saptanmadı. Tüm kohortta saptanan 24 radyolojik progresyonun %92'si (n=22) kılavuz uyumlu endikasyonlarla yapılan MR görüntülemelerdeydi (Şekil 1). Progresyonun en sık saptandığı durumlar tedavi uyumsuzluğu (%32) ile yeni gelişen optik, nörolojik veya cinsel semptomlardı (%23); bunları makroadenom kılavuz takipleri ve gebelik sonrası değerlendirmeler (%18'er) izledi. Kılavuz dışı 160 MR'ın yalnızca ikisinde (%1) progresyon saptandı ve her iki MR görüntüleme de prolaktin düzeylerindeki dalgalanmalar nedeniyle istenmişti. 2023 Uzlaşısı sonrasında yıllık MR sıklığı tüm hastalarda 0.6 dan 0.4'e (p=0,008), mikroadenomlarda 0.5'den 0.2'ye (p < 0,001) anlamlı olarak azalırken; makroadenomlarda anlamlı değişiklik saptanmadı (0.9 vs. 0.9; p=0,375) (Tablo 1).

Şekil 1:Tüm kohortta, medikal tedavi ile takip edilen mikroadenom ve makroadenom olgularında MR istem endikasyonlarına göre tümör boyut değişim oranları



Tablo 1: 2023 Uluslararası Uzlaşı Raporu Öncesi ve Sonrası Hipofiz MR İstem Sıklıkları

Grup / Değişken	Uzlaşı öncesi*	Uzlaşı sonrası	p
Tüm hastalar (n=195)	**n=152**	**n=43**	
· Yıllık MR sayısı medyan (ort. ± SS)	0.6 (0.7 ± 0.4)	0.4 (0.5 ± 0.5)	**0.008**
· İlk kontrol MR çekimi (ay) medyan (ort. ± SS)	13 (14.7 ± 11.8)	10.5 (12 ± 8.8)	0.395
Mikroadenom (n=114)	**n=88**	**n=26**	
· Kadın (n) / Erkek (n)	80/8	19/7	**0.041**
· Yaş medyan (ort ± SS)	33 (32.8± 9.9)	35.5 (37.1 ±11.4)	0.151
· Bazal adenom boyutu (mm) medyan (ort ± SS)	7 (6.4 ±1,8)	5.9 (5.9 ±1,7)	0.104
· Yıllık MR sayısı medyan (ort. ± SS)	0.5 (0.5 ± 0.3)	0.2 (0.2 ± 0.2)	**<0,001**
· İlk kontrol MR çekimi (ay) medyan (ort. ± SS)	15 (19.8 ± 11.9)	16 (19.2 ± 8.5)	0.790
Medikal tedavi altında makroadenomlar (n=62)	**n=47**	**n=15**	
· Kadın (n) / Erkek (n)	21/26	6/9	0.750
· Yaş medyan (ort ± SS)	43 (40.5±14.4)	49 (49.3 ±14.6)	0.068
· Bazal adenom boyutu (mm) medyan (ort ± SS)	16 (19.6±9.0)	19 (19.9 ± 8.1)	0.532
· Yıllık MR sayısı medyan (ort. ± SS)	0.9 (1± 0.5)	0.9 (0.9 ± 0.2)	0.375
· İlk kontrol MR çekimi (ay) medyan (Ort. ± SS)	5 (8.2 ± 6.4)	6 (6.7 ± 3.3)	0.869
Cerrahi tedavi de uygulanan makroadenomlar (n=19)	**n=17**	**n=2**	
· Kadın (n) / Erkek (n)	8/9	1/1	1
· Yaş medyan (ort ± SS)	38 (36.7 ± 14)	42.5 (42.5 ± 38.9)	1
· Bazal adenom boyutu (mm) medyan (ort ± SS)	28 (28.5 ± 12.6)	21 (21 ± 8.5)	0.259
· Yıllık MR sayısı medyan (ort. ± SS)	0.9 (1 ± 0.5)	2 (2 ± 0.2)	0.063

(*2023 yılı öncesinde tanı almış hastaların 2023 uzlaşı raporuna kadar çekilen MR'ları dahil edilmiştir.)

Sonuç: Prolaktinoma takibinde tümör progresyonunun saptanmasında sık ve rutin görüntülemeden çok, klinik ve biyokimyasal değişikliklere dayalı kılavuz uyumlu MR istemi belirleyicidir. Özellikle stabil mikroadenomlarda rutin yıllık MR görüntülemenin klinik getirisi son derece düşüktür. 2023 Uluslararası Uzlaşı Raporu sonrasında, özellikle mikroadenomlarda MR istem sıklığındaki belirgin azalma, kılavuz önerilerinin klinik pratiğe yansımaya başladığını göstermektedir. Kılavuz temelli, seçici bir görüntüleme yaklaşımı; gereksiz MR çekimlerini azaltırken tümör progresyonunun güvenli biçimde izlenmesini de sağlar.

***Anahtar Kelimeler**: Hipofiz MR, Prolaktinoma, Klinik Kılavuz Uyumu*



S-18 Diyabet

REAKTİF HİPOGLİSEMİLİ HASTALARDA UZUN DÖNEM DİYABET VE PREDİYABET GELİŞİMİ İLE İLİŞKİLİ RİSK FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Özge Aybı Özdemir[1], Murat Çalapkulu[1], İlknur Öztürk Ünsal[1], Mustafa Özbek[1], Erman Çakal[1]

[1]Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Amaç: Reaktif hipoglisemi genellikle iyi huylu bir klinik durum olarak kabul edilir, ancak uzun dönem metabolik komplikasyonlarla olası ilişkisi tartışılmaya devam etmektedir. Bu çalışmanın amacı, reaktif hipoglisemili hastalarda diyabet ve prediyabete ilerleme riskini değerlendirmek ve disglisemi progresyonu ile ilişkili klinik ve metabolik faktörleri belirlemektir.

Yöntem: Bu retrospektif kohort çalışmaya karışık öğün testi ile reaktif hipoglisemi tanısı alan ve gözlemsel olarak takip edilen 155 hasta dahil edildi. Hastalar takip süresince diyabet veya prediyabet gelişimine göre iki gruba ayrıldı [DM/PreDM (+) ve (−)]. Demografik veriler, glisemik parametreler, insülin indeksleri, lipid profili, inflamatuar belirteçler ve insülin direnci indeksleri [Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance (HOMA-IR) ve Single-Point Insulin Sensitivity Estimator (SPISE)] analiz edildi.

Bulgular: Takip süresince 32 hastada (%20,6) diyabet veya prediyabet geliştiği görüldü. Normoglisemik kalan hastalarla karşılaştırıldığında, disglisemi gelişen hastalar daha ileri yaştaydı ve daha yüksek vücut kitle indeksine sahipti. Açlık ve tokluk plazma glukozu, insülin düzeyleri, C-peptid, trigliserit ve HOMA-IR anlamlı derecede yüksekti; buna karşılık, HDL-kolesterol ve SPISE indeksi belirgin şekilde düşüktü (Tablo-1). Kortizol, ACTH, total kolesterol, LDL kolesterol veya CRP düzeylerinde anlamlı bir fark gözlenmedi.

Tablo-1

Parametreler	DM/PreDM Gelişmeyen Hastalar (n=123)	DM/PreDM Gelişen Hastalar (n=32)	p-değeri
Yaş (yıl)	37,0±12,4	44,2±12,0	0,004
Cinsiyet (kadın)	106 (%86,2)	22 (%68,8)	0,021
VKİ (kg/m²)	27,0±6,0	31,8±5,6	<0,001
Açlık plazma glukozu (mg/dL)	85,5±6,6	97,8±9,5	<0,001
Postprandial plazma glukozu (mg/dL)	84,7±20,3	111,5±28,9	<0,001
Açlık insülin (µIU/mL)	8,85 (5,7-13,7)	15,4 (8,3-25,9)	<0,001
Postprandial insülin (µIU/mL)	25,7 (13,8-59,6)	46,3 (20,6-102)	0,015
C-peptid (ng/mL)	2,50±0,93	3,48±1,36	<0,001
Trigliserid (mg/dL)	106 (75-148)	139 (111-221)	0,005
HDL (mg/dL)	53,2±13,4	45,4±12,4	0,004
HOMA-IR	2,0 (1,20-3,00)	3,4 (2,20-5,88)	<0,001
SPISE İndeks	6,36±2,25	4,65±1,64	0,001

Reaktif Hipoglisemili Hastalarda Diyabet veya Prediyabet Gelişimiyle İlişkili Faktörler



Sonuç: Reaktif hipoglisemili hastaların yaklaşık %20'si uzun dönem takipte diyabete veya prediyabete ilerlemiştir. İleri yaş, yüksek vücut kitle indeksi, artmış trigliserit düzeyleri, artmış insülin direnci ve düşük SPISE indeksi, disglisemiye ilerleme ile güçlü şekilde ilişkilidir. Reaktif hipoglisemi yalnızca iyi bir klinik durum olarak değerlendirilmemelidir; insülin direnci bulguları olan hastalar daha yakın metabolik izlemden ve erken önleyici stratejilerden fayda görebilir.

***Anahtar Kelimeler**: reaktif hipoglisemi, prediyabet, insülin direnci, SPISE indeks*

CD105 (ENDOGLİN) VE HIF-2A EKSPRESYONU FEOKROMOSİTOMA VE PARAGANGLİOMALARDA KÖTÜ HİSTOPATOLOJİK DİFERANSİYASYON İLE İLİŞKİLİDİR

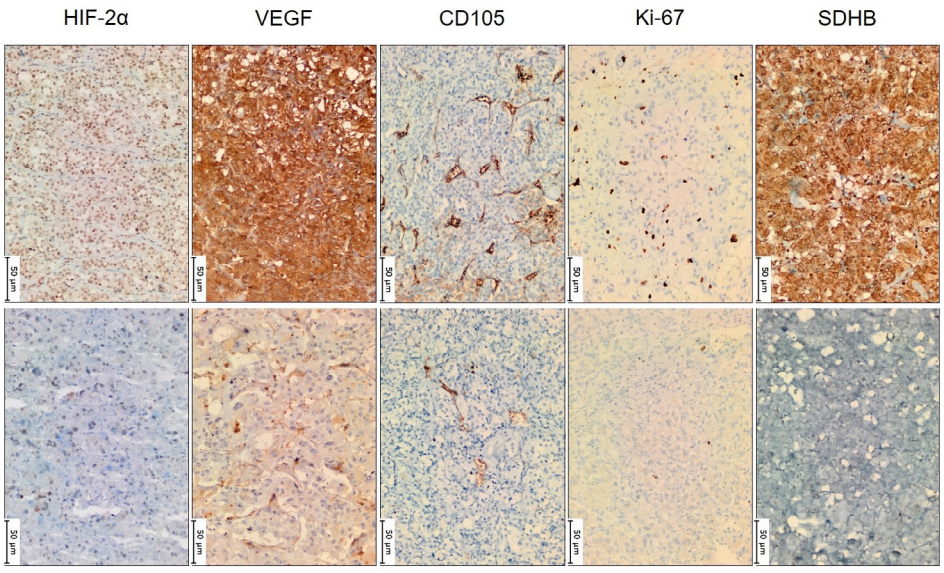
İlker Çordan[1], **Tuğba Günler**[2]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Konya
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Şehir Hastanesi, Patoloji Kliniği, Konya

Amaç: Feokromositoma ve paragangliomalarda (PPGL) tümör biyolojisini ve histopatolojik risk durumunu yansıtan güvenilir biyobelirteçler sınırlıdır. Hipoksi, anjiyogenez ve hücresel proliferasyonun PPGL gelişimi ve progresyonunda önemli rol oynadığı bilinmekle birlikte, bu süreçlerle ilişkili biyobelirteçlerin histopatolojik diferansiyasyon ile ilişkileri tam olarak ortaya konulamamıştır. Bu çalışmada HIF-2α, VEGF, CD105 (Endoglin), Ki-67 ve SDHB ekspresyonları değerlendirilerek bunların klinikopatolojik özellikler, histopatolojik risk skorları ve tümör diferansiyasyonu ile ilişkileri araştırıldı.

Yöntem: Histopatolojik olarak doğrulanmış ve cerrahi olarak tedavi edilmiş 31 PPGL hastasına ait toplam 35 tümör odağı retrospektif olarak incelendi. Tüm olgularda HIF-2α, VEGF, CD105, Ki-67 ve SDHB ekspresyonları immünohistokimyasal yöntemlerle değerlendirildi. HIF-2α için H-skoru, VEGF için immünreaktivite skoru (IRS), CD105 için mikrovasküler yoğunluk (MVD) skoru hesaplandı. Tümör agresifliği PASS ve GAPP sistemleri ile değerlendirildi. GAPP sınıflamasına göre tümörler iyi, orta ve kötü diferansiye olarak sınıflandırıldı; analizlerde iyi ve orta diferansiye tümörler birleştirilerek kötü diferansiye tümörlerle karşılaştırıldı. Korelasyon analizleri ve lineer regresyon modelleri kullanıldı. Her bir belirtece ait immünohistokimyasal ekspresyon paternlerini gösteren örnek görüntüler Şekil 1'de sunulmuştur.

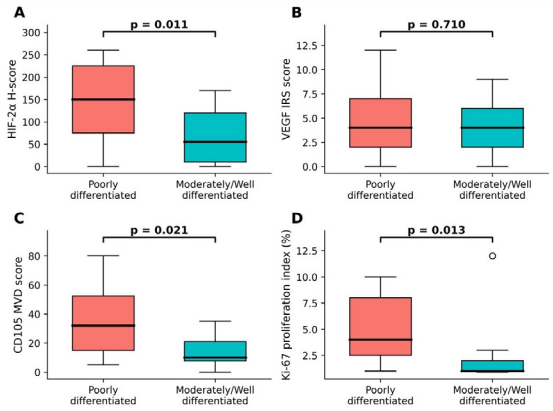
Şekil 1. PPGL olgularında HIF-2α, VEGF, CD105, Ki-67 ve SDHB ekspresyonlarının immünohistokimyasal değerlendirilmesi.



Üst sırada en yüksek, alt sırada en düşük veya negatif ekspresyon gösteren örnekler yer almaktadır. SDHB için üst panel korunmuş ekspresyonu, alt panel ise ekspresyon kaybını göstermektedir. Büyütme ×200; ölçek çubuğu = 50 µm.

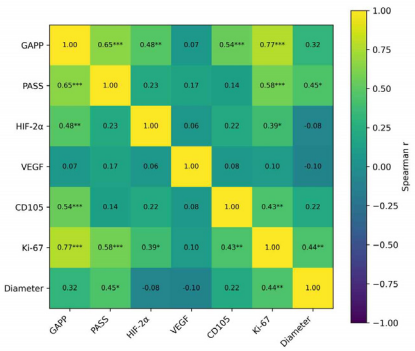
Bulgular: İncelenen 35 tümör odağının 11'i (%31,4) kötü diferansiye olarak sınıflandırıldı. Kötü diferansiye tümörlerde HIF-2α ekspresyonu (145,45±88,70 vs 60,42±56,99; p=0,011), CD105 MVD skoru (36,82±26,97 vs 14,42±10,00; p=0,021) ve Ki-67 proliferasyon indeksi (%5,09±3,45 vs %1,85±2,24; p=0,013) anlamlı olarak daha yüksekti(Şekil 2). VEGF ekspresyonu açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,70). GAPP skoru HIF-2α (r=0,48; p < 0,01), CD105 (r=0,54; p < 0,001) ve Ki-67 (r=0,77; p < 0,001) ile pozitif korelasyon gösterdi(Şekil 3). Tek değişkenli analizlerde bilateral hastalık, HIF-2α ekspresyonu, CD105 MVD skoru ve SDHB ekspresyon kaybı daha yüksek GAPP skorları ile ilişkili bulundu. Çok değişkenli regresyon analizinde yalnızca CD105'in GAPP skoru ile bağımsız ilişkili olduğu gösterildi (β=0,04; p=0,026).

Şekil 2. GAPP diferansiyasyon durumuna göre HIF-2α, VEGF, CD105 ve Ki-67 ekspresyon düzeylerinin karşılaştırılması



Box-plot grafikleri kötü diferansiye ve orta/iyi diferansiye PPGL'lerde HIF-2α H-skoru (A), VEGF IRS skoru (B), CD105 mikrovasküler yoğunluk skoru (C) ve Ki-67 proliferasyon indeksini (D) göstermektedir. Kötü diferansiye tümörlerde HIF-2α, CD105 ve Ki-67 düzeyleri anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. P değerleri grafikler üzerinde gösterilmiştir.

Şekil 3. PPGL'lerde histopatolojik skorlar ve immünohistokimyasal biyobelirteçler arasındaki Spearman korelasyonlarını gösteren heatmap.



Heatmap, GAPP ve PASS skorları ile HIF-2α, VEGF, CD105, Ki-67 proliferasyon indeksi ve tümör çapı arasındaki Spearman korelasyonlarını göstermektedir. GAPP skoru özellikle Ki-67, CD105 ve HIF-2α ile pozitif korelasyon göstermiştir. Renk yoğunluğu korelasyonun yönünü ve gücünü yansıtmaktadır. *p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001.

Sonuç: CD105, HIF-2α ve Ki-67 ekspresyonlarındaki artış PPGL'lerde kötü histopatolojik diferansiyasyon ile ilişkilidir. İncelenen biyobelirteçler arasında yalnızca CD105'in GAPP skoru ile bağımsız ilişki göstermesi, aktif neoanjiyogenezin PPGL biyolojisinde önemli bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Bulgularımız CD105'in PPGL'lerde risk sınıflaması ve prognostik değerlendirmede kullanılabilecek umut verici bir biyobelirteç olabileceğini göstermektedir.

***Anahtar Kelimeler**: Feokromositoma, Paraganglioma, CD105, HIF-2α, GAPP skoru*



S-20 Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

FAZLA KİLOLU VE OBEZ BİREYLERDE HEDONİK YEME İLE FTO RS9939609 GEN POLİMORFİZMİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Oktay Zöhra[1], Ufuk Zerentürk[2], Metin Kılınç[3], Mehtap Sönmez[4], Ayten Oğuz[5]

[1]Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD
[2]Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Sağlık Uygulama Hastanesi/Beslenme ve Diyetetik
[3]Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya ABD
[4]Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Halk sağlığı Hemşireliği ABD
[5]Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD

Amaç: Bu çalışma, hedonik yeme davranışı, yağ kütlesi ve obezite ile ilişkili gen (FTO) rs9939609 (A/T) polimorfizmi ile iştah,gıda tercihleri ve obezite şiddeti arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçlamaktadır.

Yöntem: Çalışmaya, daha önce obezite için tıbbi tedavi görmemiş 30'u fazla kilolu ve 50'si obez 80 yetişkin alındı. Her katılımcının hedonik yeme isteği 'Power of Food Scale' (PFS) ölçeği kullanılarak; iştah ve yiyecek tercihi 'Görsel Analog Ölçeği' (VAS) kullanılarak; yaşam tarzı değişiklikleri ise 'The Healthy Lifestyle Habits Screening Questionnaire' (HLHSQ-A) kullanılarak değerlendirildi. Tüm katılımcılarda eş zamanlı olarak FTO rs9939609 polimorfizmi ve ghrelin düzeyleri ölçüldü. Sosyodemografik, antropometrik, klinik ve metabolik parametreler kaydedildi.

Bulgular: Fazla kilolu ve obez grup yaş, cinsiyet, demografik özellikler, beslenme alışkanlıkları, VAS iştah ve gıda tercihi, PFS ve HLHSQ-A puanları açısından benzerdi(Tablo 1). PFS toplam puanı ile VAS ileriye dönük gıda tüketimi, VAS tatlı, yağlı tercihi ve bileşik tokluk puanları arasında pozitif ilişki saptandı(Tablo 2). FTO rs9939609 polimorfizmi çalışma popülasyonunun %48,8'inde mevcuttu. Polimorfizmi olan ve olmayanlar karşılaştırıldığında, beden kütle indeksi (BKİ) ve yağ kütlesi daha düşük, PFS toplam puanı ve VAS tatlı tercihi puanı ise daha yüksekti (Tablo 3). FTO polimorfizmi ile BKİ arasında bağımsız bir ters ilişki, VAS doygunluk puanı ile sınırda bir ters ilişki, VAS tatlı tercih puanı arasında ise bağımsız pozitif bir ilişki saptandı(Tablo 4).

Sonuç: FTO, iştah için önemli olan hipotalamus bölgelerinde yüksek oranda ifade edilen ve yeme davranışını etkileyen bir gendir. FTO polimorfizmleri çocuk ve yetişkinlerde daha yüksek BKİ ve artmış yağ birikimi ile ilişkili bulunmuştur. Ayrıca, rs9939609 FTO polimorfizmi kontrolsüz yeme atakları ve daha sık yoğun enerjili, yağlı/tatlı tüketimi ile ilişkilendirilmiştir. Ancak, FTO geninin farklı obezite spektrumlarındaki rolü ve hedonik yeme davranışı ile ilişkisi daha önce birlikte ele alınmamıştır. Çalışmamızda, polimorfizme sahip bireylerin daha yüksek PFS puanlarına sahip olduğu gözlemlenmiştir ki bu önceki raporlarla tutarlıdır. Bununla birlikte, polimorfizmi taşıyan bireylerde BKİ ve yağ kütlesi daha düşük bulunmuştur. Bu bulgu mevcut literatürle çelişiyor gibi görünse de, çalışmamızdaki örneklem grubunun obezitenin çeşitli aşamalarındaki bireyleri içermesiyle kısmen açıklanabilir. Çalışmamızda gözlemlenen nispeten yüksek yaygınlık (%48,8), FTO rs9939609 polimorfizminin bu popülasyonda yaygın olduğunu göstermektedir. Dahası, bu gen polimorfizmi ile obezite şiddeti arasındaki ters ilişki, FTO ile ilgili mekanizmaların obezite gelişiminin erken evrelerinde daha önemli bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Ek olarak, PFS puanı ve FTO polimorfizmi ile tatlı tercihi arasındaki pozitif ilişkiler, hedonik yeme eğiliminin ve genetik yatkınlığın tatlı tercihinde rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Tablo 1. Beslenme alışkanlıkları, hedonik yeme, iştah ve yaşam tarzı ile ilgili faktörlerin karşılaştırılması

Parametreler	Fazla Kilolu n=30	Obez n=50	Statistics X^2/U	p
Diyet, n (%)			2,412	0,102
Yapıyor	3(20,0)	12(80,0)		
Yapmıyor	27(41,5)	38(58,5)		
Diyet türü, n (%)**			1,274	0,793*
Akdeniz	1(20,0)	4(80,0)		
Aralıklı	2(40,0)	3(60,0)		
Ketojenik	0(0.0)	2(100.0)		
Glutensiz	0(0.0)	1(100.0)		
Karaciğer Koruyucu	0(0.0)	1(100.0)		
Günlük ana öğün sayısı, n (%)				
2 ana öğün	14(35,9)	25(64,1)	0,083	0,477
3 ana öğün	16(39,0)	25(61,0)		
Ara öğün tüketimi, n (%)			0,123	0,455
Var	18(39,1)	28(60,9)		
Yok	12(35,3)	22(64,7)		
Fiziksel aktivite, n (%)			2,051	0,126
Var	4(26,7)	11(73,3)		
Yok	26(40,0)	39(60,0)		
Fiziksel aktivite, n (%)**			3,662	0,325*
Yürüyüş	1(12,5)	7(87,5)		
Fitness	1(25,0)	3(75,0)		
Pilates	2(66,7)	1(33,3)		
Gece yeme, n (%)			0,655	0,282
Var	16(42,1)	22(57,9)		
Yok	14(33,3)	28(66,7)		
Uyku süresi, n (%)			0,128	0,451
<6 h/gece (yetersiz)	18(36,0)	32(64,0)		
≥6 h/gece (yeterli)	12(40,0)	18(60,0)		
Ailede obezite öyküsü, n (%)			**3,942**	**0,040**
Var	13(28,3)	33(58,7)		
Yok	17(50,0)	17(50,0)		
Ailede diyabet öyküsü, n (%)				
Var	20(33,3)	40(66,6)	0,267	0.398
Yok	10(50,0)	10(50,0)		
HLHSQ-A alt skorlar (ort. ±SD)				
Sağlıklı alışkanlıklar	1,92±0,32	1,86±0,25	716,50	0,737
Sağlıksız alışkanlıklar	2,00±0,32	1,92±0,31	657,50	0,352
Hijyen	1,86±0,33	1,88±0,38	736,00	0,885
Toplam skor	5,78±0,62	5,66±0,54	678,50	0,477
PFS Grup, (n, %)			0,300	0,414
Skor <2,5	4 (13,3)	9 (18,0)		
Skor ≥2,5	26 (86,7)	41(82,0)		
PFS Toplam skor (ort. ±SD)	3,45±0,75	3,25±0,98	666,50	0,406
VAS İştah ölçeği				
Açlık	5,13±2,01	4,84±3,03	714,50	0,722
Tokluk	4,93±2,19	4,56±2,57	681,00	0,489
Doygunluk	5,76±2,48	4,84±2,87	607,00	0,152
İleriye dönük yemek isteği	5,96±2,02	6,68±2,09	612,50	0,167
VAS Yiyecek tercihi ölçeği				
Tatlı	5,66±2,70	4,74±3,48	634,00	0,246
Tuzlu	4,66±2,39	5,06±3,13	657,00	0,352
Baharatlı	4,83±2,15	4,52±3,02	707,00	0,667
Yağlı	4,60±2,96	4,28±3,070	716,50	0,738
VAS Bileşik tokluk skoru**	19,60±5,75	17,88±8,27	677,50	0,471

Mann Whitney U ve Ki kare testi veya *Fisher Exact Test; p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

**Diyet ve fiziksel aktivite yapmayanlar analiz dışı bırakılmıştır.

Healthy Lifestyle Habits Screening Questionnaire for Adults, HLHSQ-A; Power of Food Scale, PFS; Düşük Hedonik yeme skoru: <2,5, Yüksek HY skoru: ≥2,5

Görsel analog ölçeği, VAS; **Bileşik tokluk skoru= Tokluk + doygunluk + (10 − ileriye dönük yemek isteği) + (10 − açlık)

Tablo 2. Hedonik yeme davranışı (PFS Toplam skoru) ile ilişkili değişkenler

Parametreler	PFS Toplam skor r	p
Yaş	-0,057	0,614
BKİ	-0,125	0,269
Boyun çevresi	0,047	0,676
Bel çevresi	0,016	0,891
Yağ kütlesi	-0,048	0,673
Yağsız kütle	-0,034	0,764
İskelet kas kütlesi	0,014	0,905
Glukoz	-0,026	0,818
İnsülin	-0,059	0,604
HbA1c	-0,041	0,718
AST	-0,069	0,544
ALT	-0,050	0,662
Total kolesterol	-0,115	0,309
LDL	-0,052	0,647
HDL	0,057	0,617
Trigliserit	-0,328	**0,003**
Ghrelin	0,118	0,298
VAS		
Açlık	0,109	0,336
Tokluk	-0,154	0,172
Doygunluk	-0,211	0,061
İleriye dönük yemek isteği	0,252	**0,024**
Tatlı	0,361	**<0,001**
Tuzlu	-0,065	0,565
Baharatlı	0,161	0,154
Yağlı	0,266	**0,017**
Bileşik tokluk skoru	-0,229	**0,041**
HLHSQ-A		
Sağlıklı alışkanlıklar	0,023	0,843
Sağlıksız alışkanlıklar	-0,165	0,144
Hijyen	-0,105	0,352
Toplam skor	-0,130	0,251

Spearman's correlation test kullanılmıştır. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.
Power food of scale, PFS; Beden kütle indeksi, BKİ; aspart aminotransferaz, AST; alanin aminotransferaz, ALT; düşük dansiteli lipoprotein, LDL; yüksek dansiteli lipoprotein, HDL; glikolize Hemoglobin, HbA1c; Visual Analog Scale, VAS; Healthy Lifestyle Habits Screening Questionnaire for Adults, HLHSQ-A.

Tablo 3. FTO rs9939609 gen polimorfizmi genotiplerine göre antropometrik, biyokimyasal ve anket verilerinin karşılaştırılması

Değişken	Model 1 (%95 CI)	Model 2 (%95 CI)	Model 3 (%95 CI)	Model 4 (%95 CI)	Model 5 (%95 CI)
Yaş	0,992 (0,948-1,037)	0,984 (0,937-1,032)	0,992 (0,943-1,043)	0,991 (0,947-1,037)	0,995 (0,950-1,042)
Cinsiyet	0,841 (0,310-2,280)	0,764 (0,264-2,212)	1,181 (0,414-3,368)	0,840 (0,307-2,295)	0,888 (0,324-2,433)
BKİ	**0,905*** (0,829-0,987)	**0,902*** (0,821-0,992)	**0,911*** (0,835-0,994)	**0,900*** (0,823-0,984)	**0,908*** (0,833-0,990)
Ghrelin	1,003 (0,978-1,029)	0,998 (0,972-1,024)	1,003 (0,975-1,032)	1,003 (0,978-1,029)	1,001 (0,975-1,027)
VAS-Açlık	-	0,844 (0,637-1,119)	-	-	-
VAS-Tokluk	-	**0,711*** (0,502-1,008)	-	-	-
VAS-Doygunluk	-	1,082 (0,859-1,363)	-	-	-
VAS-Yemek isteği	-	0,879 (0,678-1,138)	-	-	-
VAS-Tatlı	-	-	**1,220*** (1,031-1,444)	-	-
VAS-Tuzlu	-	-	0,991 (0,808-1,216)	-	-
VAS-Baharatlı	-	-	1,038 (0,829-1,300)	-	-
VAS-Yağlı	-	-	1,008 (0,835-1,218)	-	-
HLHSQ-A Toplam skor	-	-	-	0,684 (0,305-1,534)	-
PFS Toplam skor	-	-	-	-	1,518 (0,878-2,625)

Beden kütle indeksi, BKİ; Visual Analog Scale, VAS; Healthy Lifestyle Habits Screening Questionnaire for Adults, HLHSQ-A; Power food of scale, PFS
Değerler katsayı (%95 CI) olarak verilmiştir. BKİ değişkeni Model 1–5 boyunca istatistiksel olarak anlamlılığını korumuştur (*p<0,05; sırasıyla Model 1: p=0,025, Model 2: p=0,033, Model 3: p=0,036, Model 4: p=0,020, Model 5: p=0,029. VAS Tokluk tercihi Model 2'de istatistiksel olarak sınırda anlamlı bulunmuştur (p=0,055). VAS Tatlı tercihi değişkeni Model 3'te istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,021). Nagelkerke R^2: Model 1:0,102, Model 2:0,181, Model 3:0,211, Model 4:0,115, Model 5:0,137 saptanmıştır. Tüm modellerde Hosmer–Lemeshow testi P>0,05 olup model-veri uyumu sağlanmıştır.

Tablo 4. FTO rs9939609 risk aleli taşıyıcılığı ile ilişkili faktörlerin çok değişkenli lojistik regresyon analizi

Değişken	Model 1 (%95 CI)	Model 2 (%95 CI)	Model 3 (%95 CI)	Model 4 (%95 CI)	Model 5 (%95 CI)
Yaş	0,992 (0,948-1,037)	0,984 (0,937-1,032)	0,992 (0,943-1,043)	0,991 (0,947-1,037)	0,995 (0,950-1,042)
Cinsiyet	0,841 (0,310-2,280)	0,764 (0,264-2,212)	1,181 (0,414-3,368)	0,840 (0,307-2,295)	0,888 (0,324-2,433)
BKİ	**0,905*** (0,829-0,987)	**0,902*** (0,821-0,992)	**0,911*** (0,835-0,994)	**0,900*** (0,823-0,984)	**0,908*** (0,833-0,990)
Ghrelin	1,003 (0,978-1,029)	0,998 (0,972-1,024)	1,003 (0,975-1,032)	1,003 (0,978-1,029)	1,001 (0,975-1,027)
VAS-Açlık	-	0,844 (0,637-1,119)	-	-	-
VAS-Tokluk	-	**0,711*** (0,502-1,008)	-	-	-
VAS-Doygunluk	-	1,082 (0,859-1,363)	-	-	-
VAS-Yemek isteği	-	0,879 (0,678-1,138)	-	-	-
VAS-Tatlı	-	-	**1,220*** (1,031-1,444)	-	-
VAS-Tuzlu	-	-	0,991 (0,808-1,216)	-	-
VAS-Baharatlı	-	-	1,038 (0,829-1,300)	-	-
VAS-Yağlı	-	-	1,008 (0,835-1,218)	-	-
HLHSQ-A Toplam skor	-	-	-	0,684 (0,305-1,534)	-
PFS Toplam skor	-	-	-	-	1,518 (0,878-2,625)

Beden kütle indeksi, BKİ; Visual Analog Scale, VAS; Healthy Lifestyle Habits Screening Questionnaire for Adults, HLHSQ-A; Power food of scale, PFS
Değerler katsayı (%95 CI) olarak verilmiştir. BKİ değişkeni Model 1–5 boyunca istatistiksel olarak anlamlılığını korumuştur (*p<0,05; sırasıyla Model 1: p=0,025, Model 2: p=0,033, Model 3: p=0,036, Model 4: p=0,020, Model 5: p=0,029. VAS Tokluk tercihi Model 2'de istatistiksel olarak sınırda anlamlı bulunmuştur (p=0,055). VAS Tatlı tercihi değişkeni Model 3'te istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,021). Nagelkerke R^2: Model 1:0,102, Model 2:0,181, Model 3:0,211, Model 4:0,115, Model 5:0,137 saptanmıştır. Tüm modellerde Hosmer–Lemeshow testi P>0,05 olup model-veri uyumu sağlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: *FTO rs9939609 polymorphism, hedonik yeme, obezite*



HAFİF OTONOM KORTİZOL SEKRESYONUNDA RENAL VASKÜLER VE PARANKİMAL DEĞİŞİKLİKLERİN RRI VE SHEAR-WAVE ELASTOGRAFİ İLE GÖSTERİLMESİ

Ayşenur Çırak Gürsoy[1], Tuğba Çaviş[2], Şafak Akın[1], Neşe Ersöz Gülçelik[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, Endokrinoloji, Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Hafif otonom kortizol sekresyonu (MACS), kardiyometabolik ve kardiyovasküler risk artışı ile ilişkilidir. Son yıllarda MACS'nin böbrek fonksiyonları üzerinde de olumsuz etkiler oluşturabileceği öne sürülmekle birlikte, serum kreatinin ve eGFR normal düzeylerdeyken ortaya çıkabilecek erken renal değişiklikler yeterince tanımlanmamıştır. Bu çalışmada, MACS hastalarında konvansiyonel renal fonksiyon bozulmadan önce subklinik renal etkilenmenin varlığı araştırılmış; intrarenal vasküler direnç ve parankimal sertlikteki değişikliklerin kortizol otonomisi ile ilişkisi değerlendirilmiştir. Bu amaçla renal resistif indeks (RRI) ve shear-wave elastografi (SWE) kullanılarak MACS, nonfonksiyonel adrenal adenom (NFA) ve sağlıklı kontroller karşılaştırılmış, ayrıca post-dexamethasone suppression test (DST) kortizol düzeyi ile ilişkiler incelenmiştir.

Yöntem: Prospektif kesitsel çalışmaya yaş, cinsiyet ve beden kitle indeksi açısından benzer 40 MACS hastası, 41 NFA hastası ve 42 sağlıklı kontrol dahil edildi. Renal fonksiyon serum kreatinin ve eGFR ile, intrarenal vasküler direnç RRI ile, renal parankimal sertlik ise SWE ile değerlendirildi. Adrenal adenomlu hastalarda post-DST kortizol düzeyi ile RRI ve SWE arasındaki ilişkiler, çok değişkenli regresyon analizleri ile incelendi.

Bulgular: Serum kreatinin ve eGFR gruplar arasında benzerdi (p=0,867 ve p=0,627). Buna karşın, RRI MACS grubunda [0,72 (0,69–0,77)] hem NFA [0,66 (0,62–0,70)] hem de sağlıklı kontrollere [0,66 (0,63–0,68)] göre anlamlı olarak daha yüksekti (her ikisi için p < 0,001); NFA ve kontrol grupları arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,743). Renal SWE değerleri MACS, NFA ve kontrol gruplarında sırasıyla 10,04 (7,82–11,43), 6,98 (6,30–7,97) ve 6,24 (5,62–6,92) kPa idi. SWE, MACS grubunda hem NFA hem de kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu (her ikisi için p < 0,001). Ayrıca NFA grubunda SWE değerleri sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak yüksekti (p=0,004). Adrenal adenomlu hastalarda yaş, cinsiyet ve beden kitle indeksi için düzeltme yapıldıktan sonra, post-DST kortizol düzeyi hem RRI (B=0,013; β=0,310; %95 GA 0,004–0,021; p=0,006) hem de renal SWE (B=0,570 kPa; β=0,410; %95 GA 0,277–0,864; p < 0,001) ile bağımsız ve pozitif yönde ilişkiliydi.

Sonuç: MACS hastalarında konvansiyonel renal fonksiyon testleri normal olmasına rağmen intrarenal vasküler direnç ve parankimal sertlikte artış saptanması, renal etkilenmenin erken subklinik dönemde başladığını göstermektedir. Kortizol otonomisinin derecesi ile bu görüntüleme parametreleri arasındaki bağımsız ilişki, MACS'nin yalnızca metabolik ve kardiyovasküler değil, renal mikrovasküler düzeyde de sistemik etkileri olabileceğini düşündürmektedir. RRI ve SWE, bu hasta grubunda erken renal hasarın noninvaziv değerlendirilmesinde potansiyel belirteçler olabilir.

***Anahtar Kelimeler**: Hafif Otonom Kortizol Sekresyonu, Renal Resistif İndeks, Shear-Wave Elastografi, Adrenal Adenom*



PRİMER ALDOSTERONİZM HASTALARINDA RENAL PARANKİM SERTLİĞİNİN SHEAR WAVE ELASTOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Refika Yorulmaz Kaya[1], Halit Nahit Şendur[2], Hülya Nur Sodan[1], Mahinur Cerit[2], Mehmet Muhittin Yalçın[1], Füsun Baloş Törüner[1], Alev Eroğlu Altınova[1], Müjde Aktürk[1], Mehmet Ayhan Karakoç[1], Ethem Turgay Cerit[1]

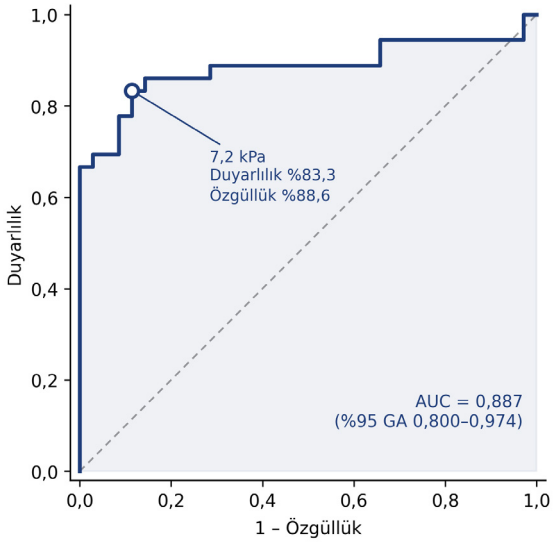
[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı

Amaç: Primer aldosteronizmde (PA) kronik aldosteron fazlalığının renal parankimal özelliklerde ve doku sertliğinde değişikliklerle ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Bu çalışmada, PA hastalarında renal ultrasonografi ve shear wave elastografi (SWE) bulgularının sağlıklı kontrollerle karşılaştırılması ve SWE'nin klinik ve hormonal değişkenlerle ilişkisinin incelenmesi amaçlandı.

Yöntem: Çalışmaya güncel kılavuzlar doğrultusunda tarama ve doğrulama testleriyle PA tanısı konulan 36 hasta ile 35 sağlıklı gönüllü prospektif olarak dahil edildi. Tüm katılımcılarda ultrasonografi ile renal uzun aks, genişlik ve korteks kalınlığı ölçüldü; aynı seansta SWE ile renal parankim sertliği değerlendirildi. PA hastalarında bu incelemeler, mineralokortikoid reseptör antagonisti (MRA) tedavisi başlanmadan önce gerçekleştirildi. Sağ böbrek, karaciğerin sağladığı akustik pencere ve daha yüzeyel yerleşimi nedeniyle tercih edildi. Her katılımcıda ardışık 5 geçerli ölçüm alındı ve bu ölçümlerin medyan değeri kPa cinsinden kaydedilerek analizlerde kullanıldı. PA grubunun klinik, biyokimyasal ve adrenal görüntüleme özellikleri kaydedildi. SWE'nin PA'yı ayırt etme performansı ROC analiziyle incelendi ve grup etkisi yaş ve vücut kitle indeksine (VKİ) göre çoklu lineer regresyonla değerlendirildi.

Bulgular: Gruplar yaş, cinsiyet ve VKİ açısından benzerdi ($p > 0,05$). PA grubunda sistolik ve diyastolik kan basıncı yüksek, serum potasyumu düşük bulundu (tümü $p < 0,001$). Renal uzun aks PA grubunda daha uzunken ($p=0,017$), renal genişlik ve korteks kalınlığında sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı farklılık izlenmedi ($p > 0,05$). Renal SWE değeri PA grubunda 9,78±3,25 kPa, kontrol grubunda 5,63±1,04 kPa idi ($p < 0,001$). ROC analizinde 7,2 kPa eşik değerinde AUC 0,887 (%95 GA 0,800-0,974, $p < 0,001$), duyarlılık %83,3 ve özgüllük %88,6 olarak hesaplandı. Diyabeti olan ve 1 mg deksametazon supresyon testi sonrası kortizol > 1,8 µg/dL olan hastalar dışlanarak, kalan 21 hasta ile tekrarlanan duyarlılık analizinde optimal kesme değeri yine 7,2 kPa olarak saptandı ve ayırt etme gücü korundu (AUC 0,914; %95 GA 0,810-1,000; duyarlılık %90,5, özgüllük %88,6). Yaş ve VKİ için düzeltme sonrasında PA grubunda SWE değerinin kontrol grubuna göre ortalama 4,23 kPa daha yüksek olduğu görüldü ($p < 0,001$). SWE ile yaş, VKİ, kreatin, potasyum, aldosteron düzeyi, ve hipertansiyon süresi arasında anlamlı korelasyon izlenmedi. PA hastalarında renal SWE değerleri dirençli hipertansiyonu olanlarda olmayanlara göre daha yüksekti ($p=0,024$).

Şekil 1. Renal SWE değerlerinin primer aldosteronizmi ayırt etme performansı (ROC eğrisi).



Youden indeksine göre belirlenen optimal kesme değeri 7,2 kPa'dır. Kesikli çizgi referans doğrusunu göstermektedir.

Sonuç: Çalışmamızın bulguları PA'lı hastalarda renal parankim sertliğinin artabileceğini düşündürmektedir. SWE, renal parankimal etkilenmenin non-invaziv değerlendirilmesinde yardımcı bir görüntüleme belirteci olma potansiyeli taşımaktadır. Dirençli hipertansiyonu olanlarda daha yüksek SWE değerlerinin izlenmesi, sertliğin daha ağır hipertansif fenotiple ilişkili olabileceğine işaret etmektedir. Bu bulguların daha geniş kohortlarda doğrulanması gereklidir.

***Anahtar Kelimeler**: Primer aldosteronizm, Shear wave elastografi, Renal parankim sertliği, Hipertansiyon, Ultrasonografi*



TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA BİYOELEKTRİK İMPEDANS FAZ AÇISI İLE VASKÜLER KOMPLİKASYONLARIN İLİŞKİSİ: PERİFERİK ARTER HASTALIĞI İÇİN BAĞIMSIZ BİR BİYOBELİRTEÇ Mİ?

Fatma Tuğçe Şah Ünal[1], Asena Gökçay Canpolat[1], Özgür Demir[1], Sevim Güllü[1], Murat Faik Erdoğan[1], Rıfat Emral[1], Mustafa Şahin[1]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Amaç: Biyoelektrik impedans analizi (BIA) ile elde edilen faz açısı (PhA), hücresel bütünlük ve vücut kompozisyonunun basit ve noninvaziv bir göstergesidir. Bu çalışmada tip 2 diabetes mellituslu (T2DM) hastalarda PhA ile klinik özellikler ve diyabetik vasküler komplikasyonlar arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya 271 T2DM hastası dahil edildi. Klinik ve antropometrik özellikler ile mikrovasküler (retinopati, nefropati, nöropati) ve makrovasküler [aterosklerotik kalp hastalığı (ASKH), serebrovasküler olay (SVO), periferik arter hastalığı (PAH)] komplikasyonlar kaydedildi. Vücut kompozisyonu multifrekans BIA cihazı (TANITA MC-780MA) ile değerlendirildi; 50 kHz faz açısı (PhA50) ve hücre dışı sıvı/toplam vücut suyu (ECW/TBW) oranı kaydedildi. PhA50'nin klinik özellikler ve vasküler komplikasyonlarla ilişkisi korelasyon, grup karşılaştırmaları ve çok değişkenli lineer regresyon analizleriyle değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

Bulgular: Hastaların 165'i (%60,9) kadın, ortalama yaşı 57,8±9,1 yıl ve vücut kitle indeksi (VKİ) 31,5±6,3 kg/m^2 idi. Medyan diyabet süresi 10,0 yıl (IQR:10,0), HbA1c %7,5 (IQR:2,3) ve ortalama PhA50 5,86±0,90° idi. Hastaların %50,2'sinde mikrovasküler, %30,6'sında makrovasküler komplikasyon mevcuttu.PhA50, yaş ($\rho=-0,313$; $p < 0,001$) ve diyabet süresi ($\rho=-0,227$; $p < 0,001$) ile negatif; VKİ ($\rho=0,175$; $p=0,004$) ve bel çevresi ($\rho=0,266$; $p < 0,001$) ile pozitif korelasyon gösterirken HbA1c ile anlamlı bir ilişki göstermedi ($\rho=-0,018$; $p=0,770$). PhA50, ECW/TBW ile negatif korelasyon gösterdi ($\rho=-0,373$; $p < 0,001$) ve erkeklerde kadınlardan anlamlı derecede daha yüksekti (6,20±0,87° vs. 5,65±0,86°; $p < 0,001$).Mikrovasküler komplikasyon varlığına göre PhA50 arasında fark saptanmadı ($p=0,933$). Makrovasküler komplikasyonu olanlarda PhA50 anlamlı derecede daha düşüktü (5,68±0,98° vs. 5,95±0,86°; $p=0,024$). PAH bulunanlarda PhA50, PAH olmayanlara göre anlamlı derecede daha düşüktü (5,08±0,74° vs. 5,91±0,89°; $p < 0,001$). Yaş, cinsiyet, diyabet süresi, VKİ, HbA1c ve hipertansiyon için düzeltilmiş çok değişkenli lineer regresyon analizinde genel makrovasküler komplikasyon varlığı PhA50 ile bağımsız ilişkili bulunmadı (B=−0,143; %95 GA: −0,374–0,087; $p=0,222$). Buna karşılık, PAH varlığı düşük PhA50 ile bağımsız ilişkiliydi (B=−0,736; %95 GA: −1,151–−0,322; $p=0,001$).

Sonuç: T2DM'li hastalarda PhA50 yaş, cinsiyet, vücut kompozisyonu ve sıvı dağılımı ile ilişkiliydi. Genel mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarla bağımsız ilişki saptanmazken, PAH varlığı düşük PhA50 ile bağımsız ilişkili bulundu. Bu bulgular, kolay ve noninvaziv olarak elde edilebilen PhA50'nin T2DM'de periferik arter hastalığı için erken bir belirteç olabileceğini ve klinik öneminin ileri, prospektif çalışmalarla araştırılması gerektiğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: *Tip 2 Diabetes Mellitus, Biyoelektrik İmpedans, Faz Açısı, Periferik Arter Hastalığı.*



İMMÜN KONTROL NOKTASI İNHİBİTÖRÜ TEDAVİSİ SONRASI HİPOFİZ MORFOLOJİSİNDEKİ DEĞİŞİKLİKLER VE HİPOFİZİT İLE İLİŞKİSİ

İrem Kolsuz Türker[1], Bekir Tamer Tetiker[1], Berksoy Şahin[2]

[1]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilimdalı, Adana
[2]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Onkoloji Bilimdalı, Adana

Amaç: İmmün kontrol noktası inhibitörleri (İKNİ), hipofiz bezinde immün aracılı inflamasyon ve hipofizer fonksiyon bozukluğuna yol açabilmektedir. Bu çalışmada, İKNİ tedavisi alan hastalarda tedavi öncesi ve sonrası hipofiz boyutlarındaki değişimin değerlendirilmesi ve bu değişikliklerin klinik ve hormonal bulgularla ilişkisinin araştırılması amaçlandı.

Yöntem: 2017–2022 yılları arasında İKNİ tedavisi alan 120 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. İmmünoterapi öncesi ve sonrası beyin manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) bulunan 15 hasta çalışmaya dahil edildi. Hipofiz uzun aks çapı koronal planda tedavi öncesi ve sonrası ölçüldü. Ölçümler arasındaki değişim Wilcoxon testi ile değerlendirildi. Hipofizer fonksiyonların değerlendirilmesi amacıyla tiroid stimülan hormon (TSH), serbest tiroksin (sT4), adrenokortikotropik hormon (ACTH), kortizol, folikül stimülan hormon (FSH), luteinizan hormon (LH), estradiol, testosteron, büyüme hormonu (GH) ve insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) düzeyleri kaydedildi.

Bulgular: Hastaların %45'i kadın olup medyan yaş 58 yıldı. Yedi hastada malign melanom, dört hastada renal hücreli karsinom, üç hastada küçük hücreli dışı akciğer kanseri ve bir hastada malign mezotelyoma mevcuttu. On hasta nivolumab-ipilimumab kombinasyonu, üç hasta nivolumab ve iki hasta pembrolizumab tedavisi almaktaydı. İmmünoterapi sonrası beyin MRG medyan 7,6. haftada gerçekleştirildi. Hastaların tümünde tedavi sonrası hipofiz uzun aks çapında artış saptandı. Tedavi öncesi ve sonrası hipofiz uzun aks çapları sırasıyla 15,6 mm ve 17,6 mm olup artış istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,001). İKNİ sonrası TSH düzeyi anlamlı olarak arttı (0,78'den 1,64 mIU/L'ye; p=0,014), sT4 düzeyinde anlamlı değişiklik saptanmadı (p=1,000). ACTH'de anlamlı değişiklik görülmezken (p=0,154), kortizol düzeyi anlamlı olarak azaldı (14,65'ten 8,70 µg/dL'ye; p=0,026). FSH, LH ve büyüme hormonunda anlamlı değişiklik saptanmadı. On beş hastanın üçünde klinik ve laboratuvar bulgularıyla uyumlu İKNİ ilişkili hipofizit gelişti. Hipofizit gelişmeyen hastalarda da hipofiz boyutlarında artış gözlenmesi, morfolojik değişikliklerin belirgin hormonal disfonksiyon gelişmeden ortaya çıkabileceğini düşündürdü.

Laboratuvar Bulguları

Parametre	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	p
TSH (mIU/L)	0,78 (0,41-1,44)	1,64 (0,84-2,77)	0,014
sT4 (ng/dL)	0,95 (0,80-1,06)	0,91 (0,67-1,04)	1,000
ACTH (pg/mL)	35,0(22-47)	22,0 (16,35-43,50)	0,154
Kortizol (µg/dL)	14,65 (6,7-21,2)	8,70 (7,99-15,06)	0,026

Sonuç: İKNİ tedavisi sonrası hipofiz boyutlarında anlamlı artış saptandı ve bu morfolojik değişikliklerin yalnızca klinik veya laboratuvar olarak hipofizit gelişen hastalarla sınırlı olmadığı görüldü. Bu bulgular, İKNİ tedavisinin belirgin hipofizer hormonal disfonksiyon gelişmeksizin de hipofiz morfolojisinde değişikliklere yol açabileceğini düşündürmektedir. İKNİ alan hastalarda mevcut beyin MRG'lerinin hipofiz morfolojisi açısından değerlendirilmesi, erken hipofizer değişikliklerin tanımlanmasına katkı sağlayabilir.

***Anahtar Kelimeler**: İmmün kontrol noktası inhibitörleri; hipofiz; hipofizit*

S-25 Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

PRİMER HİPERPARATİROİDİDE MİYOKİN PROFİLİ VE KAS GÜCÜ: PARATİROİDEKTOMİ SONRASI DEĞİŞİKLİKLER

Seren Aksun[1], Banu Ertürk[2], İncilay Lay[3], Ahmet Bülent Doğrul[4], Ömer Cennet[4], Didem Karaduman[5], Murat Pehlivan[6], Meltem Gülhan Halil[6], Alper Gürlek[1]

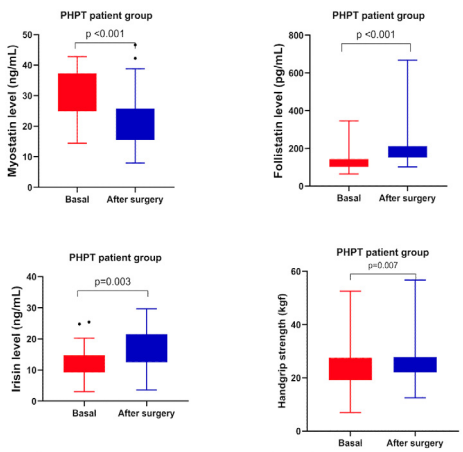
[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara, Türkiye
[2]Bilecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, Bilecik, Türkiye
[3]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye
[4]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye
[5]Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Geriatri Bölümü, Adana, Türkiye
[6]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Amaç: Primer hiperparatiroidi (PHPT), kemik kaybı ve nöromusküler bozukluk ile ilişkilidir; ancak PHPT'de kas disfonksiyonuna miyokinlerin katkısı henüz net gösterilmemiştir. Bu çalışmada, PHPT'de dolaşımdaki miyokin düzeyleri ile kas gücünü ve bunların paratiroidektomi sonrasındaki değişimlerini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya PHPT tanılı 57 hasta ile yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi (VKİ) açısından eşleştirilmiş 50 sağlıklı kontrol dahil edildi. Dolaşımdaki miyostatin, follistatin, dekorin, irisin, adiponektin, RANTES ve rezistin düzeyleri ölçüldü. Kas gücü el kavrama dinamometresi ile değerlendirildi. PHPT'li 57 hastanın 30'unda, ortanca 134 günlük takip süresi sonunda paratiroidektomi sonrası yeniden değerlendirme tamamlandı. Korelasyon analizleri ve düzeltilmiş grup karşılaştırmaları yapıldı.

Bulgular: PHPT'li hastalarda dolaşımdaki miyostatin (30,3 ± 7,2'ye karşı 23,7 ± 8,0 ng/mL, p < 0,001) ve dekorin düzeyleri (1081,3'e karşı 852,0 pg/mL, p = 0,003) sağlıklı kontrollere kıyasla anlamlı olarak daha yüksek saptandı. El kavrama gücü de PHPT grubunda daha düşük bulundu (24,1'e karşı 26,6 kgf, p = 0,03). Miyostatin düzeyleri ile parathormon düzeyleri arasında pozitif korelasyon izlendi (r = 0,346, p < 0,001). Yaş, cinsiyet ve VKİ için düzeltme yapıldıktan sonra da PHPT varlığı, dolaşımdaki miyostatin düzeylerinin anlamlı bir belirleyicisi olmayı sürdürdü (ANCOVA F = 9,57, p = 0,003).Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi-Kısa Form (IPAQ-SF) ile değerlendirilen hastaların fiziksel aktivite düzeyleri paratiroidektomi sonrasında anlamlı değişiklik göstermedi. Buna karşılık paratiroidektomi; miyostatin düzeylerinde anlamlı azalma (30,7 ± 7,7'den 22,7 ± 9,9 ng/mL'ye, p < 0,001) ile follistatin (p < 0,001), irisin (p = 0,003) ve el kavrama gücünde (p = 0,007) anlamlı artış ile ilişkili bulundu.

Bulgu



Primer hiperparatiroidili hastalar ve sağlıklı kontrollerin başlangıç özellikleri

Özellikler	PHPT hastaları (n=57)	Kontroller (n=50)	p değeri
Yaş (yıl)	54,5 ± 12,8	52,1 ± 14,0	0,35
VKİ (kg/m²)	28,9 ± 5,2	29,5 ± 4,1	0,57
Cinsiyet			**0,41**
Kadın (n, %)	49 (85,9)	40 (80)	
Erkek (n, %)	8 (14,1)	10 (20)	
Fiziksel aktivite düzeyi (MET skoru)	1116,0 (590,3–1815,8)	1428,0 (693,0–3150,8)	0,12
Kreatinin (mg/dL)	0,7 (0,6–0,8)	0,7 (0,6–0,9)	0,43
GFH (mL/dk/1,73 m²)	105,8 ± 32,3	103,3 ± 27,5	0,66
Kalsiyum (mg/dL)	11,1 ± 0,7	9,8 ± 0,4	<0,001
Fosfor (mg/dL)	2,6 (2,3–2,9)	3,7 (3,2–3,8)	<0,001
Magnezyum (mg/dL)	1,9 ± 0,3	1,7 ± 0,2	0,16
Alkalen fosfataz (IU/L)	85,5 (68,5–103,5)	69 (53,0–80,0)	<0,001
PTH (pg/mL)	139,6 (111,3–189,6)	38,8 (34,6–63,3)	<0,001
25-hidroksivitamin D (ng/mL)	24,6 ± 8,8	23,5 ± 9,5	0,09
El kavrama gücü (kgf)			
Genel	24,1 (18,3–27,8)	26,6 (22,5–32,9)	0,03
*Kadınlar (n=49, n=40)	22,0 ± 5,6	24,8 ± 6,3	0,03
*Erkekler (n=8, n=10)	36,9 ± 8,1	37,3 ± 5,8	0,92

Veriler ortalama ± standart sapma veya ortanca (çeyrekler arası aralık) olarak sunulmuştur.

Kısaltmalar: GFH, glomerüler filtrasyon hızı; MET, metabolik eşdeğer; PHPT, primer hiperparatiroidi; PTH, parathormon; VKİ, vücut kitle indeksi.

Sonuç: Çalışmamızda primer hiperparatiroidinin, dolaşımdaki miyostatin ve dekorin düzeylerinde artış ile birlikte azalmış kas gücü ile karakterize olduğu görüldü. Paratiroidektomi, dolaşımdaki miyostatin düzeylerinin kısmi normalizasyonu ve kas fonksiyonlarında düzelme ile birlikte, miyokin profilinde olumlu değişikliklerle ilişkili bulundu.

***Anahtar Kelimeler**: Primer hiperparatiroidizm, paratiroidektomi, el kavrama gücü, miyokinler, iskelet kası*



PRİMER HİPERPARATİROİDİDE GLUKOZ LENFOSİT İNDEKSİNİN MİNERAL METABOLİZMASI VE KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞUNDA BİYOBELİRTEÇ OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Begüm Güleşir[1], Ayşe Münevver Mühürdaroğlu[1], Sevde Nur Fırat[1]

[1]Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: Glukoz lenfosit indeksi (GLI) serum inflamasyon durumunu ve glukoz metabolizmasını yansıtan bir belirteç olarak birçok inflamatuar durumda önem kazanmıştır. Primer hiperparatiroidi(PHPT) osteoblastlar ve karaciğer üzerinden interlökin-6 üretimini arttırarak inflamasyona neden olmakta aynı zamanda adipositlerin glukoz alımını engelleyip pankreatik beta hücrelerde insülin salınımını azaltarak glukoz metabolimasını bozmaktadır. Çalışmamızda amacımız; PHPT tanılı hastalarda parathormon (PTH) düzeyi ile GLI arasındaki arasındaki ilişkiyi değerlendirerek, PHPT tanılı hastalarda inflamasyon durumunu; mineral dengesinde, kemik yoğunluğunda olabilecek etkisini incelemektir.

Yöntem: Kliniğimize 2023-2026 yılları arasında başvurmuş 203 hastanın yaş, açlık kan şekeri, lenfosit, serum düzeltilmiş kalsiyum, fosfor, PTH ve D vitamini değeri, 24 saatlik idrar kalsiyum düzeyi ve kemik mineral yoğunluğu retrospektif olarak kayda alındı. GLI hesaplanarak diğer parametreler ile ilişkisi değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmamıza toplam 203 hasta dahil edildi. Bunların 177'si (%86.3) kadındı. Yaşortalaması 55.28±11.4 idi. Hastaların demografik ve laboratuvar verileri tablo 1'de verilmiştir. PHPT olgularımızda gerçekleştirdiğimiz Spearman korelasyon analizinde; ana bağımsız değişkenimiz olan GLI ile açlık kan şekeri (ρ=0.530,$p < 0.001$) ve yaş (ρ=0.293,$p < 0.001$) arasında pozitif yönlü anlamlı ilişkiler saptanmıştır. Buna karşın GLI'nın serum kalsiyum, fosfor, PTH, idrar kalsiyumu ve kemik mineral yoğunluğu değerleriyle istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyonu saptanmamıştır ($p > 0.05$). Hastalar diyabeti olan ve olmayan olarak alt gruplara ayrıldığında da sonuç değişmemiştir.

Tablo 1: Hastaların demografik ve laboratuvar parametreleri

Parametre	Değer
Yaş (yıl)	55(23-81)
Açlık kan şekeri(mg/dL)	117(73-382)
Lenfosit (/mcL)	7450(720-2338)
Nötrofil (/mcL)	4655(1410-31350)
Düzeltilmiş kalsiyum (mg/dL)	12(9.3-111)
Parathormon (ng/L)	149(25-531)
Fosfor (mg/dL)	2.7(1-4.4)
D vitamini (mcg/L)	19(3-52)
İdrar kalsiyum (mg/gün)	374(28-1254)
Glukoz lenfosit indeksi	0.06(0-0.2)
Kemik mineral yoğunluğu	2(-8-3)

Sonuç: PHPT'deki kemik remodelling durumu ve mineral metabolizması bozuklukları doğrudan PTH'nın renal kalsiyum ve kemiğin üzerindeki spesifik reseptör düzeyindeki etkileri ile yönetilmektedir. GLI gibi sistemik inflamatuar/metabolik oranlar, PTH'nın kemik ve renal kalsiyum üzerindeki organ düzeyindeki etkilerini birebir yansıtmamaktadır. GLI, PHPT hastalarında mineral metabolizması takibinde bir biyobelirteç olmaktan ziyade, hastaların metabolik/glisemik durumunu yansıtan ikincil bir parametre olarak değerlendirilebilir.

Anahtar Kelimeler: *Parathormon, Glukoz lenfosit indeksi, Primer Hiperparatiroidi*



ERKEK OSTEOPOROZUNDA ETİYOLOJİ, KLİNİK ÖZELLİKLER VE KIRIK RİSKİ: ÜÇÜNCÜ BASAMAK MERKEZ DENEYİMİ

Merve Keleş Doğan[1], Ümmü Mutlu[1], Hülya Hacışahinoğulları[1], Gülşah Yenidünya Yalın[1], Nurdan Gül[1], Ayşe Kubat Üzüm[1], Özlem Soyluk Selçukbiricik[1]

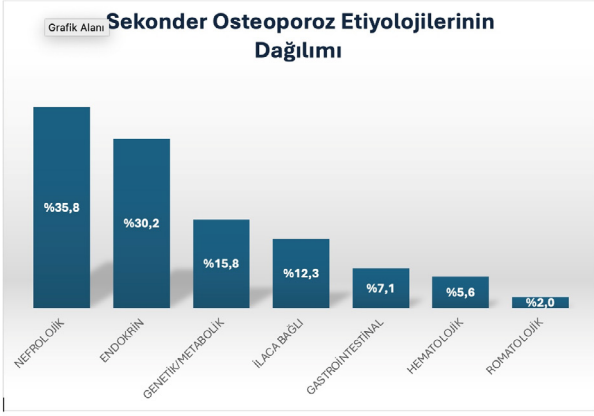
[1]İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Osteoporoz, kemik mineral yoğunluğu ve mikromimarisindeki bozulma sonucu kırık riskini artıran sistemik bir iskelet hastalığı olup, erkeklerde sıklıkla gözden kaçarak yetersiz tedavi edilmektedir. Çalışmamızda üçüncü basamak sağlık merkezine başvuran erkek osteoporoz hastalarındaki sekonder osteoporoz nedenleri ve dağılımıyla hastaların klinik ve laboratuvar özelliklerinin, kırık durumlarının ve uygulanan farmakolojik tedavi yaklaşımlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

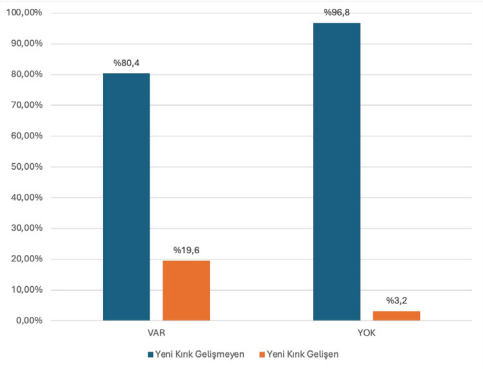
Yöntem: Retrospektif özellikteki çalışmaya osteoporoz tanısı konulmuş 207 erkek hasta dahil edildi. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri, osteoporoz etiyolojisi, kemik mineral yoğunluğu ve tedavileri değerlendirildi. Klinik değişkenleriyle kemik mineral yoğunluğu parametreleri arasındaki ilişkiler korelasyon analizleriyle incelendi. Tedavi başlanmasıyla ilişkili faktörler tek ve çok değişkenli ikili lojistik regresyon analizleriyle değerlendirildi.

Bulgular: Çalışma grubunun (n=207) yaş ortalaması 46,4 ± 17,0 yıl olup, hastaların %94,2'sinde sekonder osteoporoz saptandı. Sekonder osteoporoz etiyolojileri arasında nefrolojik nedenler %35,8'le ilk sırada yer alırken, bu hastaların %95,7'sinde renal transplantasyon öyküsü mevcuttu. Endokrin nedenler %30,2'yle ikinci en sık etiyolojik grubu oluştururken, bu grupta hipogonadizm, hiperparatiroidi, Graves hastalığı ve Cushing hastalığı başlıca nedenlerdi. Genetik/metabolik, ilaca bağlı, hematolojik, gastrointestinal ve romatolojik nedenler etiyolojide diğer ana grupları oluşturmakta idi (Şekil 1). Tanı anında hastaların %24,6'sında osteoporotik kırık öyküsü bulunurken, takipte 7,2'sinde yeni kırık geliştiği saptandı. Tanı anında kırık öyküsü bulunan hastalarda, takipte yeni kırık gelişimi, kırık öyküsü olmayan hastalara göre anlamlı olarak daha sıktı (%19,6 vs. %3,2; p < 0,001) (Şekil 2).Hastaların %59,9'u (n=124) osteoporoz tedavisi almaktaydı. Tedavi alan hastaların %81'inde (n=101) antirezorptif, %4,8'inde (n=6) ise anabolik ajan kullanımı vardı. Tedavi alan hastaların yaş ortalamasının, almayanlara göre daha yüksek olduğu görüldü (51 vs 40; p < 0,001). Tedavi alan hastalarda kalsitriol kullanım oranı (%33,9) ve D vitamini düzeyi (34 ± 12) almayanlara göre daha yüksek (p=0,033 ve p=0,022), β-CTX düzeyi ise daha düşük saptandı (p < 0,001).

Sekonder Osteoporoz Etiyolojilerinin Dağılımı



Şekil 2: Tanı anındaki kırık öyküsüne göre takipte yeni kırık gelişim oranları



Tanı anında kırık öyküsü bulunan hastalarda takipte yeni kırık gelişimi, kırık öyküsü bulunmayan hastalara göre anlamlı olarak daha yüksekti (%19,6 vs. %3,2; p<0,001).

Sonuç: Üçüncü basamak bir merkezde izlenen erkek osteoporoz hastalarının büyük çoğunluğunda sekonder bir neden saptanmış; nefrolojik nedenler, özellikle renal transplantasyon ve endokrin hastalıklar önde gelen etiyolojik grupları oluşturmuştur. Tanı anında osteoporotik kırık öyküsü bulunan hastalarda takip sırasında yeni kırık gelişiminin belirgin olarak daha sık olması, başlangıç kırık durumunun sonraki kırık riskinin değerlendirilmesindeki önemini ortaya koymaktadır. Bulgularımız, erkek osteoporozunda sekonder nedenlerin sistematik olarak araştırılması ve kırık riskinin tanı anından itibaren değerlendirilerek uygun tedavi ve izlem stratejilerinin planlanması gerektiğini desteklemektedir.

***Anahtar Kelimeler**: Erkek osteoporozu, Osteoporoz, Osteoporotik kırıklar*



HAFİF OTONOM KORTİZOL SEKRESYONU VE NONFONKSİYONE ADRENAL ADENOMLARIN KEMİK ÜZERİNE ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Zeynep Yıldırım Doğan[1], Tuğba Barlas[2], Ethem Turgay Cerit[2], Mehmet Muhittin Yalçın[2], Alev Eroğlu Altınova[2], Müjde Aktürk[2], Mehmet Ayhan Karakoç[2], Füsun Baloş Törüner[2]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Son yıllarda, osteoblastik aktiviteyi artırarak kemik metabolizmasını olumlu yönde etkileyebileceği düşünülen miyokinlerden irisin ile kemik döngüsü belirteçleri olan prokolajen tip 1 N-terminal propeptit (P1NP) ve C-terminal telopeptit (CTX)'in kemik metabolizmasındaki rolleri giderek daha fazla araştırılmaktadır. Bu çalışmada, hafif otonom kortizol sekresyonu (MACS) ve nonfonksiyonel adrenal adenomu (NFAA) olan kadın hastalarda osteoporoz ve osteopeni sıklığı ile kemik biyobelirteçleri (P1NP, CTX ve irisin) arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amaçlandı.

Yöntem: Çalışmaya adrenal adenom nedeniyle izlenen 70 postmenopozal kadın hasta (34 MACS, 36 NFAA) dahil edildi. Tüm hastalarda kemik mineral yoğunluğu dual enerjili X-ışını absorbsiyometri (DEXA) ile değerlendirildi, FRAX skorları hesaplandı. P1NP, CTX ECLIA, irisin düzeyleri ELISA yöntemi ile ölçüldü.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 60,2±7,7 yıl olup, medyan vücut kitle indeksi (VKİ) 31,2 (26,5–34,8) kg/m^2 olarak saptandı. 1 mg deksametazon supresyon testi (DST) sonrası kortizol düzeyi MACS grubunda medyan 3,1 (2,5–4,3) µg/dL idi. Sigara kullanımı açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmazken ($p > 0,05$), diyabet ve hipertansiyon sıklığı MACS grubunda NFAA grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p < 0,05$). Hiperlipidemi ise MACS grubunda daha sık gözlenmekle birlikte, aradaki fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı ($p=0,051$). Vitamin D düzeyi iki grupta benzerdi ($p > 0,05$). Osteopeni sıklığı MACS grubunda NFAA grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulunurken (%77,4 vs. %63,6; $p < 0,05$), osteoporoz sıklığı açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı (%8,8 vs. %8,3; $p > 0,05$). P1NP, CTX ve irisin düzeyleri MACS ve NFAA grupları arasında benzerdi ($p > 0,05$). MACS grubunda, P1NP ve CTX düzeyleri ile 1 mg DST sonrası kortizol düzeyi arasında anlamlı bir korelasyon izlenmedi ($p > 0,05$). İrisin düzeyi, osteopeni varlığına göre değerlendirildiğinde hem tüm hasta grubunda hem de MACS ve NFAA alt gruplarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermedi ($p > 0,05$). Yaş, VKİ, diyabet, D vitamini düzeyi ve MACS/NFAA durumu için düzeltilerek yapılan çok değişkenli lojistik regresyon analizinde de irisin düzeyinin osteopeni varlığını bağımsız olarak öngörmediği görüldü (OR=0,982, $p=0,856$).

Sonuç: MACS ve NFAA hastalarında osteoporoz prevalansı benzer olmakla birlikte, osteopeni MACS grubunda daha sık izlenmiştir. Bununla birlikte, her iki hasta grubunda da osteopeni sıklığının genel popülasyona göre yüksek olması, adrenal adenomlu bireylerin kemik sağlığı ve kırık riski açısından düzenli olarak değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir. Bulgularımız, kemik biyobelirteçlerinin özellikle osteopenik dönemde kemik kaybını ayırt etmede tek başına yeterli olmayabileceğini düşündürmektedir.

***Anahtar Kelimeler**: Hafif Otonom Kortizol Sekresyonu, Kemik biyobelirteçleri, Nonfonksiyone Adrenal Adenom, İrisin*



PRİMER HİPERPARATİROİDİ CERRAHİSİ SONRASI AÇ KEMİK SENDROMU: ZOLEDRONİK ASİDİN ROLÜ

Ömer Komaç[1], Merve Yetişken[1], Elif Bilgili[1], Deniz Çetin[1], Mustafa Ünübol[1], Engin Güney[1]

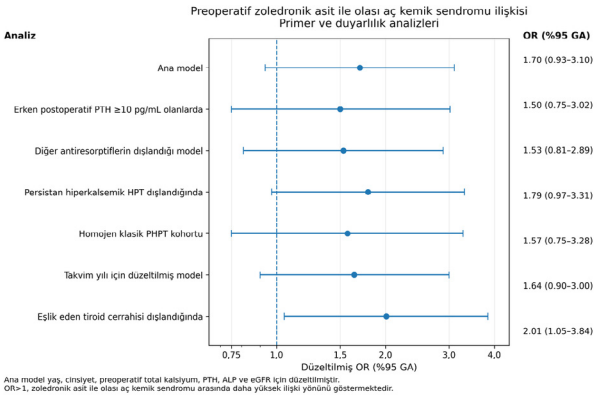
[1]Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Aydın

Amaç: Primer hiperparatiroidi (PHPT) nedeniyle paratiroidektomi uygulanan hastalarda preoperatif zoledronik asit (ZA) maruziyetinin aç kemik sendromu (AKS) ve postoperatif hipokalsemik yük ile ilişkisini; ayrıca AKS ile ilişkili klinik, biyokimyasal ve cerrahi faktörleri değerlendirmek.

Yöntem: 2017–2025 yılları arasında PHPT nedeniyle opere edilen hastalar retrospektif olarak incelendi. Olası AKS, postoperatif nadir total kalsiyumun < 8,4 mg/dL olması ve postoperatif hipoparatiroidi paterninin dışlanmasıyla operasyonel olarak tanımlandı; < 8,0 mg/dL daha katı fenotip olarak ayrıca değerlendirildi. Sekiz olgu muhtemel postoperatif hipoparatiroidi paterni, beş olgu ise belirsiz hipokalsemi mekanizması nedeniyle primer ikili AKS analizine dahil edilmedi. ZA alan ve almayan gruplar karşılaştırıldı. Çok değişkenli regresyon, üç düzeyli AKS şiddet modeli, propensity-score overlap ağırlıklandırması ve çoklu duyarlılık analizleri uygulandı. Yaş, cinsiyet, preoperatif kalsiyum, PTH, ALP ve eGFR temel düzeltme değişkenleri olarak kullanıldı; ayrıca kemik hastalığı, bez özellikleri ve cerrahi faktörler incelendi.

Bulgular: Toplam 307 PHPT hastasının 100'ü preoperatif ZA almıştı. ZA alanlarda başlangıç kalsiyum ve PTH düzeyleri ile iskelet hastalığı yükü daha fazlaydı; bu durum belirgin endikasyona bağlı karıştırıcılığa işaret ediyordu. Primer AKS analizine 294 hasta dahil edildi; 93 hastada (%31,6) olası AKS saptandı. AKS sıklığı ZA alanlarda %38,9, almayanlarda %28,1 idi. Primer çok değişkenli analizde ZA için düzeltilmiş OR 1,70 (%95 GA 0,93–3,10; p=0,082) olup koruyucu ilişki saptanmadı. Overlap ağırlıklandırmasında olası AKS %38,6'ya karşı %26,4 idi (risk farkı +12,2 yüzde puan). ZA maruziyeti postoperatif nadir kalsiyumun 0,28 mg/dL daha düşük olmasıyla ilişkiliydi (β −0,280; %95 GA −0,512–−0,049; p=0,018); propensity-ağırlıklı analizde sonuç benzerdi (−0,282 mg/dL; %95 GA −0,592–−0,015). Duyarlılık analizlerinde ZA için nokta tahminleri koruyucu yön göstermedi. ZA alanlarda AKS gelişenlerde ZA–cerrahi aralığı daha kısaydı (30 vs 55,5 gün), ancak ek ayarlama ve spline analizinde ilişki zayıfladı. Daha katı AKS fenotipinde preoperatif PTH'nin her iki katına çıkışı AKS olasılığını yaklaşık iki kat artırdı (OR 2,00; %95 GA 1,23–3,25; p=0,005); PTH korunmuş katı fenotipte ciddi kemik hastalığı daha sık, postoperatif fosfor daha düşüktü. Katı fenotip klinik AKS kaydıyla yüksek uyum gösterdi (κ=0,96).

Figür 1. Preoperatif zoledronik asit ile olası aç kemik sendromu arasındaki ilişkinin primer ve duyarlılık analizleri



Forest plotta preoperatif zoledronik asit maruziyetinin olası aç kemik sendromu ile ilişkisi farklı çok değişkenli ve duyarlılık analizlerinde gösterilmiştir. Noktalar düzeltilmiş odds oranlarını (OR), yatay çizgiler %95 güven aralıklarını göstermektedir. OR>1 zoledronik asit grubunda daha yüksek aç kemik sendromu yönünü ifade etmektedir. Ana model yaş, cinsiyet, preoperatif total kalsiyum, PTH, ALP ve eGFR için düzeltilmiştir.

Tablo 1. Preoperatif zoledronik asit alan ve almayan PHPT hastalarının başlangıç klinik ve biyokimyasal özellikleri

Tablo 1. Zoledronik asit alan ve almayan hastaların başlangıç özellikleri

Değişken	Zoledronik asit (n=95)	ZA yok (n=199)	p
Yaş, yıl	**60 [53,5–67]**	54 [46–63,5]	<0,001
Preop total Ca, mg/dL	**12,0 [11,5–13,0]**	11,5 [11,1–12,0]	<0,001
Preop PTH, pg/mL	**305,8 [207,6–508,2]**	202,0 [156,7–280,8]	<0,001
Preop ALP, U/L	105 [80,5–139]	94,5 [79–116,5]	0,070
Preop fosfor, mg/dL	**2,35 [1,82–2,70]**	2,60 [2,20–3,00]	<0,001
25-OH D, ng/mL	**17,0 [9,4–26,1]**	21,0 [13,6–29,4]	0,012
En düşük T-skoru	**−3,20 [−3,77–−2,60]**	−2,50 [−3,20–−1,70]	<0,001
Ciddi kemik hastalığı/kırık	**49/90 (%54,4)**	43/154 (%27,9)	<0,001
DXA'da osteoporoz	**81/90 (%90,0)**	92/150 (%61,3)	<0,001

Veriler sürekli değişkenler için medyan [çeyrekler arası aralık], kategorik değişkenler için n (%) olarak sunulmuştur. Zoledronik asit alan hastalarda başlangıç kalsiyum ve PTH düzeyleri daha yüksek, fosfor ve 25-OH D düzeyleri daha düşük; iskelet hastalığı ve osteoporoz yükü ise daha belirgindi. Tablo 1, primer AKS açısından sınıflandırılabilir kohortu göstermektedir.

Tablo 2. Preoperatif zoledronik asit kullanımı ile aç kemik sendromu ve postoperatif hipokalsemi arasındaki ilişki

Tablo 2. Preoperatif zoledronik asit kullanımı ile aç kemik sendromu ve postoperatif hipokalsemi arasındaki ilişki

Sonuç ölçütü	Zoledronik asit alan	Zoledronik asit almayan	Düzeltilmiş sonuç (%95 GA)	p
Olası aç kemik sendromu (Ca <8,4 mg/dL)	**37/95 (%38,9)**	56/199 (%28,1)	**OR 1,70 (0,93–3,10)**	0,082
Olası aç kemik sendromu, Ca <8,0 mg/dL	**19/95 (%20,0)**	24/199 (%12,1)	OR 1,56 (0,72–3,38)	0,265
En düşük postoperatif total Ca, mg/dL	**8,36 ± 0,88**	8,70 ± 0,78	**Fark −0,280 mg/dL (−0,512–−0,049)**	**0,018**
Başlangıç özellikleri dengelendikten sonra olası AKS	**%38,6**	%26,4	Risk farkı **+12,2 yüzde puan** (−3,2–29,7)	—
Eşlik eden tiroid cerrahisi olmayan hastalarda olası AKS	**31/80 (%38,8)**	47/177 (%26,6)	**OR 2,01 (1,05–3,84)**	**0,035**

Olası aç kemik sendromu (AKS), postoperatif en düşük total kalsiyumun <8,4 mg/dL olması ve muhtemel postoperatif hipoparatiroidi paterninin dışlanmasıyla tanımlandı; <8,0 mg/dL eşiği daha belirgin hipokalsemik fenotipi değerlendirmek amacıyla ayrıca incelendi.
Primer çok değişkenli model yaş, cinsiyet, preoperatif total kalsiyum, PTH, ALP ve eGFR için düzeltildi. "Başlangıç özellikleri dengelendikten sonra olası AKS" satırı propensity-score overlap ağırlıklandırması sonrası elde edilen tahmini riskleri göstermektedir. Eşlik eden tüm tiroid cerrahilerinin dışlandığı analiz post-hoc duyarlılık analizi olarak gerçekleştirilmiştir.

Tablo 3. Olası aç kemik sendromu fenotipiyle ilişkili klinik ve biyokimyasal bulgular

Tablo 3. Aç kemik sendromunun klinik ve biyokimyasal belirleyicileri

Değişken	Değerlendirilen AKS fenotipi	Etki / karşılaştırma	%95 GA	p
Preoperatif PTH	Olası AKS, Ca <8,0 mg/dL	**OR 2,00 / PTH'nin her 2 kat artışı**	1,23–3,25	**0,005**
Preoperatif PTH	Ca <8,0 mg/dL ve erken postop PTH ≥10 pg/mL	**OR 1,99 / PTH'nin her 2 kat artışı**	1,11–3,57	**0,022**
Yaş	Ca <8,0 mg/dL ve erken postop PTH ≥10 pg/mL	**OR 0,63 / her 10 yaş artışı**	0,44–0,91	**0,014**
Ciddi kemik hastalığı / kırık	Ca <8,0 mg/dL ve erken postop PTH ≥10 pg/mL	**%57,1'e karşı %32,7; ham OR 2,75**	—	**0,018**
Postoperatif en düşük fosfor	Ca <8,0 mg/dL ve erken postop PTH ≥10 pg/mL	**2,4 [1,5–3,0] vs 2,9 [2,5–3,3] mg/dL**	—	**0,001**
Preoperatif ALP	Olası AKS, Ca <8,4 mg/dL	OR 1,30 / ALP'nin her 2 kat artışı	0,81–2,11	0,277
Dominant paratiroid bez ağırlığı	Olası AKS, Ca <8,4 mg/dL	0,89 [0,42–1,62] vs 0,73 [0,41–1,49] g	—	0,372

Olası aç kemik sendromu (AKS) için postoperatif en düşük total kalsiyum <8,4 mg/dL temel eşik olarak kullanılmış, Ca <8,0 mg/dL daha belirgin hipokalsemik fenotip olarak ayrıca değerlendirilmiştir. Erken postoperatif PTH'nin ≥10 pg/mL olduğu analiz, postoperatif paratiroid yetersizliği olasılığını azaltarak daha özgül bir AKS fenotipini değerlendirmek amacıyla yapılmıştır. PTH ve ALP için OR'lar çok değişkenli modellerden; ciddi kemik hastalığı, postoperatif fosfor ve bez ağırlığı sonuçları karşılaştırmalı analizlerden elde edilmiştir. Sürekli değişkenler uygun olduğunda medyan [çeyrekler arası aralık] olarak sunulmuştur.

Sonuç: Preoperatif ZA, PHPT'de paratiroidektomi sonrası AKS'ye karşı koruyucu bir ilişki göstermedi. Farklı analitik yaklaşımlarda daha yüksek AKS/hipokalsemi yönünde tutarlı bir sinyal ve daha düşük postoperatif nadir kalsiyum ile ilişki izlendi. Bununla birlikte ZA verilen hastaların başlangıçta daha ağır PHPT ve iskelet hastalığı fenotipi taşıması nedeniyle nedensel yorum yapılamaz. Bulgularımız, preoperatif ZA'nın AKS profilaksisindeki rolünün yeniden değerlendirilmesi ve ileriye dönük çalışmalarla doğrulanması gerektiğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: *primer hiperparatiroidi, zoledronik asit, aç kemik sendromu, hipokalsemi, parathormon*



S-30 Diğer

ENDOJEN HİPERKORTİZOLİZM SPEKTRUMUNDA CİLT KALINLIĞININ NİCEL DEĞERLENDİRİLMESİ

Özge Şahin Kimyon[1], Zeynep Elüstü Belten[1], Fatma Zülal Özek[1], Evin Bozkur[1], Meral Mert[1], Hamide Pişkinpaşa[1], Sema Çiftçi[1]

[1]SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Proksimal miyopati ve geniş mor striaların yanı sıra cilt incelmesi ve ekimoz eğilimi de Cushing sendromu açısından özgüllüğü yüksek bulgulardır. Cilt incelmesinin fizik muayenede değerlendirilmesi ise oldukça subjektiftir. Kaliperle cilt kıvrım kalınlığı ölçümünün aşikâr Cushing, hafif otonom kortizol sekresyonu (MACS) ve nonfonksiyone adrenal adenom (NFA) gruplarında objektif ve kolay uygulanabilir bir yöntem olarak kullanılabilirliğini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Tek merkezli kesitsel çalışmada aktif hipofizer Cushing hastalığı ve aktif adrenal Cushing sendromu olguları aşikâr Cushing grubu olarak değerlendirildi. Aşikâr Cushing ve MACS hastaları hiperkortizolizm grubu altında birlikte ele alınarak NFA hastalarıyla karşılaştırıldı; ayrıca aşikâr Cushing, MACS ve NFA grupları arasında alt grup analizi yapıldı. Cilt kalınlığını etkileyebilecek dermatolojik, romatolojik veya sistemik hastalığı bulunan ya da cilt kalınlığını etkileyebilecek ilaç kullanan olgular dışlandı. Cilt kıvrım kalınlığı aynı araştırmacı tarafından kaliper ile sağ ve sol el üçüncü parmak proksimal falanksı üzerinden ölçüldü ve iki ölçümün ortalaması primer değişken olarak kullanıldı. Gruplar uygun parametrik/nonparametrik testlerle karşılaştırıldı. Yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksinin (VKİ) etkisi genel doğrusal modelle değerlendirildi; ikili karşılaştırmalarda Bonferroni düzeltmesi uygulandı.

Bulgular: Toplam 147 hasta değerlendirildi; hiperkortizolizm grubunda 88 (24 aşikâr Cushing, 64 MACS), NFA grubunda 59 hasta yer aldı. Hiperkortizolizm grubunda medyan cilt kalınlığı 2,00 [1,80–2,15] mm, NFA grubunda ise 2,60 [2,50–2,85] mm olup, hiperkortizolizm grubunda cilt kalınlığı daha düşük saptandı ($p < 0,001$). Yaş, cinsiyet ve VKİ için düzeltme sonrasında da fark korundu; düzeltilmiş ortalama cilt kalınlıkları sırasıyla 2,01 ve 2,70 mm idi ($p < 0,001$; Tablo 1).Üç grup analizinde medyan cilt kalınlığı aşikâr Cushing, MACS ve NFA gruplarında sırasıyla 1,90 [1,66–2,13], 2,05 [1,81–2,20] ve 2,60 [2,50–2,85] mm idi ($p < 0,001$). İkili karşılaştırmalarda hem aşikâr Cushing hem de MACS grubunda cilt kalınlığı NFA grubuna göre daha düşüktü (her ikisi için $p < 0,001$); aşikâr Cushing ile MACS arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,811). Yaş, cinsiyet ve VKİ için düzeltilmiş modelde grup etkisi devam etti ($p < 0,001$); düzeltilmiş ortalama cilt kalınlıkları aşikâr Cushing, MACS ve NFA gruplarında sırasıyla 1,88, 2,06 ve 2,71 mm idi. Düzeltilmiş ikili karşılaştırmada aşikâr Cushing ile MACS arasındaki fark anlamlı değildi (p=0,056; Tablo 2).

Tablo 1. Hiperkortizolizm ve NFA gruplarının demografik özellikleri ve cilt kalınlığı açısından karşılaştırılması

	Hiperkortizolizm (n=88)	NFA (n=59)	*p*
Yaş, *yıl*	56,8 ± 11,2	58,4 ± 8,9	0,376
Kadın, *n (%)*	**80 (90,9)**	**43 (72,9)**	**0,004**
VKİ, *kg/m²*	30,2 [26,0–35,4]	30,1 [26,8–32,0]	0,307
Sağ-sol ortalama cilt kalınlığı, *mm*	**2,00 [1,80–2,15]**	**2,60 [2,50–2,85]**	**<0,001**
Düzeltilmiş ortalama cilt kalınlığı, *mm (%95 GA)*	**2,01 (1,93–2,09)**	**2,70 (2,62–2,78)**	**<0,001**

Veriler uygun şekilde ortalama±SS, medyan [25.–75. persentil] veya n (%) olarak verilmiştir. Düzeltilmiş ortalama cilt kalınlığı değerleri yaş, cinsiyet ve VKİ için düzeltilmiş tahmini marjinal ortalama (%95 GA) olarak sunulmuştur.

Tablo 2. Aşikâr Cushing, MACS ve NFA gruplarının demografik özellikleri ve cilt kalınlığı açısından karşılaştırılması

	Aşikâr Cushing (n=24)	MACS (n=64)	NFA (n=59)	*p*
Yaş, *yıl*	**47,7 ± 12,4**	**60,2 ± 8,6**	**58,4 ± 8,9**	**<0,001**
Kadın, *n (%)*	**21 (87,5)**	**59 (92,2)**	**43 (72,9)**	**0,013**
VKİ, *kg/m²*	32,4 [27,1–38,9]	28,9 [25,7–34,1]	30,1 [26,8–32,0]	0,209
Sağ-sol ortalama cilt kalınlığı, *mm*	**1,90 [1,66–2,13]**	**2,05 [1,81–2,20]**	**2,60 [2,50–2,85]**	**<0,001**
Düzeltilmiş ortalama cilt kalınlığı, *mm (%95 GA)*	**1,88 (1,75–2,01)**	**2,06 (1,97–2,15)**	**2,71 (2,63–2,79)**	**<0,001**

Veriler uygun şekilde ortalama±SS, medyan [25.–75. persentil] veya n (%) olarak verilmiştir. Düzeltilmiş ortalama cilt kalınlığı değerleri yaş, cinsiyet ve VKİ için düzeltilmiş tahmini marjinal ortalama (%95 GA) olarak sunulmuştur. İkili karşılaştırmalarda Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır

Sonuç: MACS grubunda cilt kıvrım kalınlığının NFA grubuna göre daha düşük bulunması, aşikâr hiperkortizolizmde beklenen cilt incelmesinin MACS'ta da bir belirteç olabileceğini düşündürmektedir. Proksimal miyopati ve geniş mor striaların genellikle beklenmediği bu hasta grubunda, cilt kıvrım kalınlığının nicel ölçümü MACS olasılığının öngörülmesine katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: *Cilt kalınlığı, Cushing, MACS, Endojen hiperkortizolizm*

S-31 Diğer

PRİMER HİPERPARATİROİDİDE TC-99M MIBI PARATİROİD SİNTİGRAFİSİNİN BİYOKİMYASAL PARAMETRELER, PARATİROİD BEZ MORFOMETRİSİ VE CERRAHİ SONUÇLAR İLE İLİŞKİSİ

Merve Yetişken[1], Elif Bilgili[1], Ömer Komaç[2], Deniz Çetin[1], Arzu Cengiz[3], Mustafa Ünübol[1], Engin Güney[1]

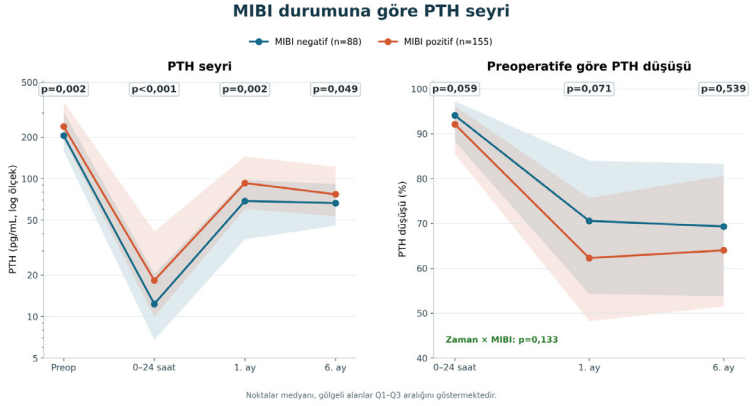
[1]Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim dalı, Aydın, Türkiye
[2]Kocaeli Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim dalı, Kocaeli, Türkiye
[3]Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Aydın, Türkiye

Amaç: Tc-99m MIBI paratiroid sintigrafisi, primer hiperparatiroidide (PHPT) cerrahi yaklaşımı yönlendiren temel lokalizasyon yöntemlerinden biridir; ancak sintigrafik görünürlük ile hastalık yükü ve cerrahi sonrası biyokimyasal seyir arasındaki ilişki net değildir. Bu çalışmada MIBI sonucunun biyokimyasal fenotip, paratiroid bez morfometrisi, cerrahi yaklaşım ve postoperatif biyokimyasal sonuçlarla ilişkisi değerlendirildi.

Yöntem: Ocak 2017–Haziran 2025 arasında merkezimizde paratiroidektomi uygulanan 330 hasta retrospektif olarak tarandı. Sekonder (n=1)/tersiyer hiperparatiroidi (n=22), 18 yaş altı olgular, yapılmamış veya belirsiz sintigrafi ve paratiroid dokusu içermeyen histopatoloji dışlandı. Çalışmaya alınan 243 PHPT hastası MIBI negatif (n=88) ve MIBI pozitif (n=155) olarak sınıflandırıldı. Gruplar demografik, biyokimyasal, görüntüleme, cerrahi ve histopatolojik özellikler açısından karşılaştırıldı. PTH'nin zaman içindeki seyri grup×zaman etkileşimini içeren tekrarlayan ölçüm analiziyle; MIBI pozitifliğinin bağımsız belirleyicileri lojistik regresyonla incelendi. İstatistiksel anlamlılık $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

Bulgular: Ortalama yaş 56,4±12,2 yıl, kadın oranı %86,8 ve MIBI pozitifliği %63,8 idi (Tablo 1). MIBI pozitif grupta preoperatif PTH, bez boyutu ve ağırlığı ile ultrasonografik lezyon boyutu ve USG pozitifliği daha yüksekti; preoperatif kalsiyum ve klinik komplikasyonlar benzerdi (Tablo 2). Maksimum bez boyutu MIBI pozitifliğinin bağımsız belirleyicisiydi (aOR=1,53; %95 GA 1,08–2,17; p=0,016; Tablo 3). Mutlak PTH değerleri MIBI pozitif grupta daha yüksek seyrederken, postoperatif göreceli düşüş ve grup×zaman etkileşimi farklı değildi (p=0,133; Şekil 1). Biyokimyasal sonuçlar gruplar arasında benzerdi; odaklanmış cerrahi MIBI pozitif, bilateral veya geniş eksplorasyon MIBI negatif hastalarda daha sıktı ($p < 0,001$; Tablo 4).

MIBI gruplarında mutlak PTH düzeyleri ve postoperatif göreceli PTH düşüşü



Şekil-1

Kohortun Demografik, Biyokimyasal ve Histopatolojik Özellikleri

Kohortun Demografik, Biyokimyasal ve Histopatolojik Özellikleri		
Parametreler	**Sonuçlar**	**Hasta veri sayısı (n (%)**
Yaş (ortalama ± SS)	56.4 (12.2)	243 (%100)
Cinsiyet	-	Kadın = 211 (%86,8) Erkek =32 (%13,2)
Nefrolitiazis öyküsü Yok Var Bilinmiyor	-	 127 (%52,3) 64 (%26,3) 52 (%21,4)
DXA'da osteoporoz Yok Var Bilinmiyor	-	 57 (%23,5) 153 (%63) 33 (%13,6)
Preoperatif e-GFR (mL/dk/1,73 m²) (Ortalama ± SS)	89,9 ± 19,6	N=243
Preoperatif ALP (U/L) (Ortalama ± SS)	115,0 ± 75,4	N=240
Preoperatif 25-OH D vitamini (ng/mL) (Ortalama ± SS)	22,5 ± 12,9	N=217
Preoperatif düzeltilmiş kalsiyum (mg/dL) Ortalama ± SS Medyan Min-max	 11.70 (1.13) 11.50 (11.00–12.20) 9.60–19.20	N=243
Preoperatif en yüksek kalsiyum (mg/dL) Ortalama ± SS Min-max	 11,90 ± 1,06 10,00–18,54	N=243
Preoperatif PTH (pg/mL) (medyan)	227.5 (177.6–342.6)	N=243
Postoperatif ilk 24 saat PTH (pg/mL) (medyan)	16.0 (8.6–34.0)	N=243
1. ay kalsiyum (mg/dL) (ortalama ± SS)	9.20± (0.81)	N=165
1. ay PTH (pg/mL) (medyan)	82,4 [52,0–128,35]	N=159
6. ay kalsiyum (mg/dL) (ortalama ± SS)	9.27± (0.75)	N=130
6. ay PTH (pg/mL) (medyan)	73,0 [52,0–105,35]	N=119
Ortalama takip süresi (medyan)	11,1 ay (1,1–32,5)	N=243
Son takip kalsiyum (mg/dL) Ortalama ± SS Medyan Min-max	 9,16 ± 0,75 9,20 6,20–11,60	N=210
Son takip PTH (pg/mL) (medyan)	65,1 (41,8–96,0)	N=195

Kohortun Demografik, Biyokimyasal ve Histopatolojik Özellikleri		
Parametreler	**Sonuçlar**	**Hasta veri sayısı (n (%)**
Preoperatif USG sonucu		
Pozitif	-	175 (72.0%)
Negatif		49 (20.2%)
Belirsiz		13 (5.3%)
Yapılmadı		6 (2.5%)
Biyokimyasal sonuç		
Kür	-	125 (%51,4)
Persistan hiperkalsemik HPT		10 (%4,1)
Persistan normokalsemik PTH yüksekliği		13 (%5,3)
Rekürren hiperkalsemik HPT		6 (%2,5)
İzole PTH yüksekliği		37 (%15,2)
Yetersiz veri		52 (%21,4)
Cerrahi yöntem		
Focused paratiroidektomi	-	182 (%74,9)
Unilateral eksplorasyon		12 (%4,9)
Bilateral eksplorasyon		45 (%18,5)
Subtotal paratiroidektomi		3 (%1,2)
Diğer		1 (%0,4)
Histopatoloji		
Tek adenom	-	211 (%86,8)
Çift adenom		7 (%2,9)
Hiperplazi		20 (%8,2)
Atipik adenom		4 (%1,6)
Paratiroid karsinomu		1 (%0,4)
Çoklu bez hastalığı		
Yok	-	224 (%92,2)
Var		13 (%5,3)
Bilinmiyor		6 (%2,5)
PTH, parathormon, ort= ortalama, Kalsiyum referans= (8,2-10,2 mg/dL), PTH referans = (15-68,3 pg/mL), USG= ultrasonografi		

Tablo 1.

MIBI Negatif ve Pozitif Grupların Karşılaştırılması

MIBI Negatif ve Pozitif Grupların Karşılaştırılması			
Değişken	**MIBI negatif (n=88)**	**MIBI pozitif (n=155)**	**p**
Yaş (yıl) ortalama ± SS	57.1± (12.0)	55.9 ± (12.3)	0.438
Cinsiyet			0.871
Kadın	76 (86.4%)	135 (87.1%)	
Erkek	12 (13.6%)	20 (12.9%)	
Nefrolitiazis öyküsü Hayır Evet Bilinmiyor	47 (53.4%) 21 (23.9%) 20 (22.7%)	80 (51.6%) 43 (27.7%) 32 (20.6%)	0,568
Osteoporoz **Hayır** **Evet** **DXA yok/bilinmiyor**	**15 (17.0%)** **66 (75.0%)** **7 (8.0%)**	**42 (27.1%)** **87 (56.1%)** **26 (16.8%)**	**0,026***
Kırık/çok yüksek riskli osteoporoz Evet Hayır Bilinmiyor	46 (52.3%) 35 (39.8%) 7 (8.0%)	84 (54.2%) 46 (29.7%) 25 (16.1%)	0,256
Preoperatif D vitamini, (ortalama ± SS)	23,6 ± 12,0 (n=83)	21,8 ± 13,4 (n=134)	0,145
Preoperatif D vitamini replasmanı Hayır Evet Bilinmiyor	33 (37.5%) 43 (48.9%) 12 (13.6%)	50 (32.3%) 60 (38.7%) 45 (29.0%)	0,784
Preoperatif en yüksek total kalsiyum (mg/dL) ortalama ± SS	11.80± (1.18)	11.96± (0.98)	0.059
Preoperatif PTH (pg/mL) (medyan) pg/mL	205,7 [158,75–303,43]	239,2 [192,15–360,50]	**0.002**
Postoperatif ilk 24 sa PTH (pg/mL) (medyan) pg/mL	12.3 (6.8–20.4)	18.3 (10.0–41.4)	**0,001**
Postoperatif ilk 24 sa PTH düşüş yüzdesi	%94,10	%92,12	0,059
Çıkarılan bez sayısı (adet)	1.2 ± (0.5)	1.1 ± (0.3)	0.044
Paratiroid bez ağırlığı (g) Ortalama ± SS Medyan	1.06± (1.50); 0.52 (0.30–1.20)	1.58± (1.62); 1.03 (0.53–1.86)	**<0.001**
Paratiroid bez boyutu (mm) ortalama ± SS	15.1 ± (6.9)	18.4± (7.8)	**<0.001**
1. ay kalsiyum (mg/dL) ortalama ± SS	8,98 ± 0,91	9,31 ± 0,73	**0.032**
1. ay PTH (pg/mL) (medyan)	68,90 [36,45–98,15]	91,40 [60,50–145,30]	**0.002**
6. ay kalsiyum (mg/dL) ortalama ± SS	9.05± (0.90)	9.39± (0.64)	0.036

MIBI Negatif ve Pozitif Grupların Karşılaştırılması			
Değişken	**MIBI negatif (n=88)**	**MIBI pozitif (n=155)**	**p**
6. ay PTH (pg/mL) (medyan)	66,50 [45,68–91,68]	76,00 [53,60–122,20]	0.041
Cerrahi yöntem (n (%) Focused paratiroidektomi Unilateral eksplorasyon Bilateral eksplorasyon Subtotal PTX Diğer (n (%)	48 (54.5%) 9 (10.2%) 30 (34.1%) 1 (1.1%) 0 (0.0%)	134 (86.5%) 3 (1.9%) 15 (9.7%) 2 (1.3%) 1 (0.6%)	**<0.001**
Histopatoloji Tek adenom Çift adenom Hiperplazi Atipik adenom Paratiroid karsinomu	 70 (79.5%) 4 (4.5%) 12 (13.6%) 2 (2.3%) 0 (0.0%)	 141 (91.0%) 3 (1.9%) 8 (5.2%) 2 (1.3%) 1 (0.6%)	**0.059**
Preoperatif USG sonucu (n (%) Pozitif Negatif Belirsiz Yapılmadı	 52 (59.1%) 28 (31.8%) 6 (6.8%) 2 (2.3%)	 123 (79.4%) 21 (13.5%) 7 (4.5%) 4 (2.6%)	**<0.001**
USG lezyon boyutu (mm) ortalama ± SS	11.0 ± (4.9)	15.5± (7.4)	**<0.001**

PTH, parathormon, ort= ortalama, Kalsiyum referans= (8,2-10,2 mg/dL), PTH referans = (15-68,3 pg/mL), USG= ultrasonografi

**Osteoporoz MIBI negatif grupta daha sıktı ve ham analizde anlamlıydı; ancak bu ilişki çoklu karşılaştırma düzeltmesinden sonra anlamlılığını korumadı (q=0,095).*

Tablo-2

MIBI Pozitifliğiyle İlişkili Faktörlerin Çok Değişkenli Analizi

MIBI Pozitifliğiyle İlişkili Faktörlerin Çok Değişkenli Analizi						
Prediktör	**Ham OR (%95 GA)**	**p**	**Model-1 aOR (%95 GA)**	**p**	**Model-2 aOR (%95 GA)**	**p**
Cinsiyet	0.94 (0.43-2.02)	0.871	-	-	-	-
Yaş	0.91 (0.70-1.18)	0.463	-	-	-	-
Preoperatif en yüksek kalsiyum (1 SS = 1,06 mg/dL)	1.17 (0.89-1.55)	0.258	0.90 (0.65-1.26)	0.541	0.82 (0.58-1.15)	0.246
Preoperatif PTH (1 SS = 276.38 pg/mL)	1.72 (1.15-2.56)	0.008	1.84 (1.16-2.93)	0.010*	1.57 (0.99-2.49)	0.057
Maksimum paratiroid bez boyutu (1 SS = 7,65 mm)	1.65 (1.21-2.24)	0.001	-	-	1.53 (1.08-2.17)	**0.016**
OR, odds oranı; aOR, düzeltilmiş odds oranı; GA, güven aralığı; SS, standart sapma *Model 1: preoperatif PTH ve preoperatif en yüksek kalsiyum birlikte analizi* *Model 2: model 1'e postoperatif patoloji paratiroid bez boyutu eklenerek yapılan çok değişkenli analiz*						

Tablo-3

MIBI Sonucunun Postoperatif Biyokimyasal Sonuçlar ve Cerrahi Yaklaşımla İlişkisi

MIBI Sonucunun Postoperatif Biyokimyasal Sonuçlar ve Cerrahi Yaklaşımla İlişkisi			
Parametre	**MIBI pozitif (n:155;%100)**	**MIBI negatif (n:88;%100)**	**p**
Biyokimyasal Sonuç Sınıfı	**n=124**	**n=67**	
Normokalsemik, normalize PTH	76/124 (%61,3)	49/67 (%73,1)	0,113
Normokalsemik, izole PTH yüksek	111/124 (%89,5)	64/67 (%95,5)	0,181
Persistan/rekürren hiperkalsemik hiperparatiroidi	13/124 (%10,5)	3/67 (%4,5)	0,181
Cerrahi Yaklaşım	**n=155**	**n=88**	
Focused cerrahi	134/155 (%86,5)	48/88 (%54,5)	**<0,001**
Bilateral ya da geniş cerrahi	17/155 (%11,0)	31/88 (%35,2)	**<0,001**
PTH, parathormon			

Tablo-4

Sonuç: Bulgularımız, MIBI pozitifliğinin hiperkalseminin şiddetinden veya cerrahi başarıdan çok paratiroid doku yükünü ve PTH sekretuar yükünü yansıttığını düşündürmektedir. MIBI pozitif hastalarda birinci ve altıncı ay PTH düzeylerinin daha yüksek kalmasına karşın göreceli PTH düşüşünün ve biyokimyasal sonuçların benzer olması, postoperatif mutlak PTH farkının yetersiz rezeksiyondan çok başlangıçtaki biyolojik yükün devamını yansıtabileceğine işaret etmektedir. Bu nedenle postoperatif PTH, normokalsemik hastalarda, tek başına persistan hastalık göstergesi olarak yorumlanmamalı; preoperatif PTH ve kalsiyum seyriyle birlikte değerlendirilmelidir. MIBI negatifliği odaklanmış cerrahiyi azaltıp daha geniş eksplorasyon gereksinimini artırsa da biyokimyasal başarıyı olumsuz etkilememiştir. Negatif sintigrafi kötü cerrahi prognozun değil, daha düşük doku ve PTH yüküne sahip, lokalizasyonu güç bir fenotipin göstergesidir. Klinik olarak MIBI negatifliği küratif cerrahiden beklentiyi azaltmamalı; ameliyat planı deneyimli cerrahi ekip, tamamlayıcı lokalizasyon yöntemleri ve uygun eksplorasyon stratejisiyle bireyselleştirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: *Paratiroidektomi, Tc-99m MIBI sintigrafi, Primer hiperparatiroidi, Paratiroid bez boyutu, Hiperkalsemi*

S-32 Diğer

EKTOPİK PARATİROİD ADENOMLARI İLE NORMAL LOKALİZASYONLU PARATİROİD ADENOMLARI ARASINDAKİ KLİNİK VE BİYOKİMYASAL FARKLILIKLAR

Tuğçe Elmalı Yazlı[1], Mustafa Özbek[2], Özgür Özçelik[2], Murat Çalapkulu[2], Sanem Kayhan[1]

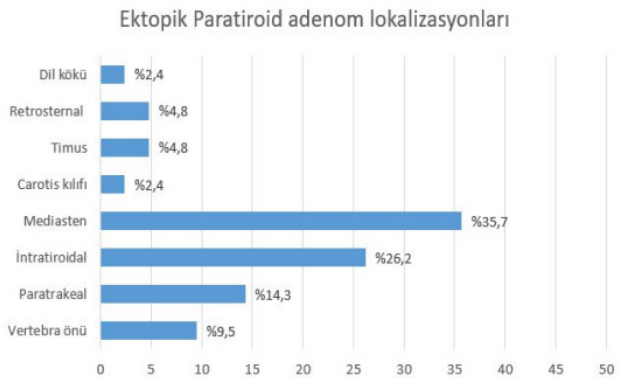
[1]Ankara Etlik Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara
[2]Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Ankara

Amaç: Çalışmamızda primer hiperparatiroidi tanısı alan ektopik paratiroid adenomları ile normal lokalizasyonlu paratiroid adenomlarının klinik, biyokimyasal ve görüntüleme özellikleri açısından karşılaştırılması ve ektopik yerleşime işaret edebilecek bulguların ameliyat öncesi lokalizasyon sürecindeki katkısının değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: Ocak 2015-Ağustos 2025 tarihleri arasında Ankara Etlik Şehir Hastanesi Endokrinoloji Kliniği ile Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği'nde primer hiperparatiroidi tanısıyla değerlendirilen erişkin hastalar retrospektif olarak incelendi. Biyokimyasal ve görüntüleme yöntemleriyle paratiroid adenomu doğrulanan 186 hasta normal lokalizasyonlu ve ektopik adenom gruplarına ayrıldı. Demografik özellikler, biyokimyasal parametreler, kemik mineral yoğunluğu, osteoporoz, nefrolitiazis ve görüntüleme bulguları karşılaştırıldı.

Bulgular: Hastaların 144'ünde (%77,4) normal lokalizasyonlu, 42'sinde (%22,6) ektopik paratiroid adenomu saptandı. Gruplar arasında yaş, cinsiyet ve beden kitle indeksi açısından anlamlı fark izlenmedi; serum kalsiyum, düzeltilmiş kalsiyum ve paratiroid hormon (PTH) düzeyleri benzerdi. Serum fosfor düzeyi ektopik grupta 2,77±0,51 mg/dL, normal lokalizasyonlu grupta 2,60±0,49 mg/dL idi (p=0,047). Albümin düzeyi ektopik grupta 4,51±0,27 g/dL, normal lokalizasyonlu grupta 4,41±0,28 g/dL idi (p=0,036). Tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) ektopik grupta 92,46±17,56, normal lokalizasyonlu grupta 87,02±15,99 mL/dk/1,73 m^2 idi (p=0,032). Ancak bu parametrelerin ektopik yerleşimi ayırt edici gücü düşüktü. Fosfor düzeyini açıklamada PTH ve 25-hidroksivitamin D [25(OH)D] öne çıkarken, ektopik yerleşim bağımsız belirleyici olarak anlamlılığa ulaşmadı. Femur total T-skoru ektopik grupta -1,12±1,21, normal lokalizasyonlu grupta -1,60±1,07 idi (p=0,007); lomber ve ön kol ölçümleri ile osteoporoz ve nefrolitiazis oranları benzerdi. Ektopik adenomların en sık yerleşim yeri mediasten (%35,7) idi. Ultrasonografide ektopik adenomla uyumlu lokalizasyon oranı %38,1 iken ektopik olguların %31,0'ında adenom gösterilemedi; paratiroid sintigrafisinde ektopik lokalizasyonla uyum oranı %73,8, bilgisayarlı tomografi ile doğrulama oranı %47,6 idi.

Ektopik Paratiroid adenom Lokalizasyonları



Normal lokalizasyonlu ve ektopik paratiroid adenomlarında biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması

	Tipik Ort ± SS Ortanca (IQR)	Ektopik Ort ± SS Ortanca (IQR)	Test istatistiği	p value
Ca	11.23±0.83 11.10 (10.78-11.53)	11.21±0.63 11.10 (10.90-11.43)	U=2933.5	0.768 [b]
Pth	168.27±130.80 131.7 (100-184.7)	147.85±87.98 121.5(86.5-174.2)	U=2729.5	0.337 [b]
Kreatinin	0.76±0.12 0.76 (0.69-0.82)	0.744±0.15 0.75 (0.60-0.88)	U=2888.5	0.659 [b]
eGFR	87.02±15.99 85.0 (75.0-97.3)	92.46±17.56 93.5 (79.5-105.0)	U=2367.0	**0.032** [b]
Üre	28.19±7.81 27.4 (22.0-33.0)	27.97±8.39 25.8 (22.0-33.3)	U=2990.5	0.709 [b]
P (Fosfor)	2.60±0.49 2.60 (2.30-2.92)	2.77±0.51 2.62 (2.37-3.14)	t=-1.998	**0.047** [a]
25(OH)D	18.69±15.21 15.0 (10.0-22.9)	18.35±8.31 17.5 (12.0-24.0)	U=2654.5	0.229 [b]
KŞ	101.37±20.91 96 (86-107)	112.33±42.38 97 (88-119)	U=2582.5	0.316 [b]
Mg	2.08±1.24 2.03 (1.89-2.17)	1.98±0.28 2.04 (1.85-2.20)	U=2948.5	0.806 [b]
Albümin	4.41±0.28 4.40 (4.20-4.60)	4.51±0.27 4.50 (4.28-4.80)	U=2365.0	**0.036** [b]
ALP	106.32±38.05 100 (78-121)	116.39±40.60 110 (86-142)	U=2516.0	0.167 [b]
TSH	2.30±2.22 1.77 (1.11-2.62)	2.19±1.79 1.65 (1.08-2.70)	U=2897.0	0.579 [b]
T4	1.20±0.41 1.14 (0.99-1.32)	1.23±0.22 1.21 (1.10-1.33)	U=2404.0	0.095 [b]
HbA1c	6.13±1.22 5.9 (5.5-6.3)	6.42±1.32 6.10 (5.6-7.1)	U=1661.0	0.079 [b]
İdrar Ca (24 saat)	365.96±156.75 338.5 (253.7-468.5)	347.87±211.86 311.5 (231.7-442.2)	U=2633.5	0.250 [b]
Düzeltilmiş Ca	10.91±0.86 10.80 (10.48-11.20)	10.80±0.51 10.78 (10.49-11.04)	U=2884.0	0.697 [b]

a: Bağımsız gruplarda t test
b:Mann Whitney U test

Normal lokalizasyonlu ve ektopik yerleşimli paratiroid adenomlarında ultrasonografi, sintigrafi ve bilgisayarlı tomografi bulgularının dağılımı

	Tipik		Ektopik	
	n	%	n	%
US ile paratiroid adenom lokalizasyonu				
Sol alt	61	44.2	5	11.9
Sol üst	6	4.3	2	4.8
Sağ üst	4	2.9	1	2.4
Sağ alt	44	31.9	3	7.1
Adenom görülmedi	6	4.3	13	31.0
Sağ orta	3	2.2	1	2.4
Sol orta	9	6.5	1	2.4
Ektopik paratroid adenomu uyumlu	0	0	16	38.1
BT de sol alt görünümlü US de görülmedi	2	1.4	0	0
BT de sağ alt görünümlü US de görülmedi	1	0.7	0	0
Sternal çentik düzeyinde	2	1.4	0	0
Sintigrafide paratiroid edenomu lokalizasyonu				
Sol alt	58	41.4	2	4.8
Sol üst	5	3.6	0	0
Sağ üst	2	1.4	0	0
Sağ alt	45	32.1	4	9.5
Sintigrafide adenom görülmedi	19	13.6	3	7.1
Sağ orta	2	1.4	2	4.8
Sol orta	6	4.3	0	0
Ektopik adenomu uyumlu	0	0	31	73.8
Sternal çentik düzeyinde	3	2.1	0	0
BT doğrulanma				
Konum doğrulandı	8	5.6	20	47.6

Not: Ultrasonografi ve sintigrafi sonuçlarında sayılar çok az olduğu için p değeri verilmedi.

Fosfor, albümin ve eGFR değerlerinin ektopik yerleşimi öngörmedeki tanı performansı

	AUC 95% CI	p	CutOff	Sensitivity 95% CI	Specificity 95% CI	PPV	NPV
Fosfor	58.0 % (48.3-67.7)	0.116	-	-	-	-	-
Albümin	60.6 % 50.7-70.5	0.037	>4.43	64.3 % 49.2-77.0	55.9 % 47.7-63.8	30.0 % 23.6-37.2	84.2 % 77.9-88.9
eGFR	60.9 % 50.2-71.2	0.032	>100.9	40.5 % 27.0-55.5	86.8 % 80.3-91.4	47.2% 39.9-54.6	83.3% 77.0-88.2

Sonuç: Ektopik paratiroid adenomları, normal lokalizasyonlu adenomlardan belirgin farklı bir kalsiyum veya paratiroid hormon profili göstermedi. Fosfor, albümin ve eGFR düzeylerindeki farklılıklar tek başına ektopik yerleşimi öngörmede yeterli olmadığından bağımsız tanısal belirteçler olarak yorumlanmamalıdır. Biyokimyasal farklılıkların sınırlı kalmasında, primer hiperparatiroidinin rutin kalsiyum ölçümleriyle daha erken tanınması etkili olabilir. Ektopik adenomlarda lokalizasyonun daha güç olması, cerrahi öncesi ayrıntılı görüntüleme gereksinimini artırmaktadır. Bu nedenle ektopik adenomlarda biyokimyasal parametrelerden çok görüntüleme bulguları lokalizasyon açısından daha yol gösterici görünmektedir.

Anahtar Kelimeler: *Ektopik paratiroid adenomu, Paratiroid görüntüleme, Primer hiperparatiroidi*



AİLESEL VE MULTİFAKTÖRİYEL CİDDİ ŞİLOMİKRONEMİDE KLİNİK, GENETİK FENOTİP VE HEPATİK STEATOZUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Tuğba Barlas[1], Mahi Nur Cerit[2], Gülsüm Kayhan[3], Müjde Aktürk[1]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
[3]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Ana Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Şiddetli şilomikronemi, nadir görülen ve monogenik defektlere bağlı gelişen ailesel şilomikronemi sendromu (FCS) veya genetik yatkınlık ile sekonder faktörlerin birlikteliği sonucu ortaya çıkan multifaktöriyel şilomikronemi sendromu (MCS) şeklinde görülebilir. Bu çalışmada, şiddetli şilomikronemisi olan hastaların genetik ve klinik özellikleri, mutasyon profilleri, hepatik steatoz ve fibrozis riskinin bu gruplarda karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: Tekrarlayan ölçümlerde açlık trigliserid düzeyi > 1000 mg/dL saptanan ve klinik özellikleri FCS'yi kuvvetle düşündürdüğü için genetik inceleme yapılmış hastalar çalışmaya dahil edildi. LPL, APOC2, APOA5, LMF1 veya GPIHBP1 genlerinde homozigot ya da bileşik heterozigot patojenik varyant saptananlar FCS; heterozigot varyant taşıyan veya mutasyon saptanmayanlar MCS olarak sınıflandırıldı. Hastalar yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi (VKİ) bakımından sağlıklı gönüllülerle bire bir eşleştirildi. Tüm katılımcılarda abdominal ultrasonografiyle tahmini hepatik yağ fraksiyonu (USFF) ve FIB-4 indeksi değerlendirildi. FIB-4 indeksi > 1,30 olan katılımcılara karaciğer sertliğinin ölçülmesi amacıyla shear-wave elastografi uygulandı.

Bulgular: Çalışmaya 16 FCS, 19 MCS hastası ve 35 sağlıklı kontrol olmak üzere toplam 70 katılımcı dahil edildi. FCS grubundaki hastaların %18,8'inde LPL, %56,3'ünde APOC2, %12,5'inde APOA5 ve %12,5'inde LMF1 geninde homozigot patojenik varyant saptandı. FCS hastalarında hastalık şiddetini yansıtan Moulin ve NAFCS skorları MCS grubuna göre daha yüksek, tanı yaşı ise daha düşüktü ($p < 0,05$). MCS grubunda ise FCS grubuna kıyasla VKİ, vücut yağ oranı ve bel çevresi daha yüksek, çocukluk çağı obezitesi daha sıktı ($p < 0,05$). Pankreatit ve karın ağrısı FCS grubunda, diyabet ise MCS grubunda daha sık görüldü ($p < 0,05$). USFF, FCS grubu ile eşleştirilmiş sağlıklı kontrolleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermezken ($p > 0,05$), MCS grubunda hem eşleştirilmiş sağlıklı kontrollerine hem de FCS grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksek bulundu ($p < 0,05$). FIB-4 indeksi her iki hasta grubu ile sağlıklı kontrolleri arasında veya FCS ile MCS grupları arasında anlamlı farklılık göstermedi ($p > 0,05$).

Sonuç: APOC2 ilişkili FCS olgularının görece yüksek oranda bulunduğu şiddetli şilomikronemi kohortumuzda, FCS hastalarında daha yüksek Moulin ve NAFCS skorları ile daha sık pankreatit öyküsü gözlendi. Hepatik steatoz ise MCS'nin daha belirgin bir özelliği olarak öne çıktı. Bulgularımız, şiddetli şilomikronemide klinik ve hepatik fenotipin FCS ile MCS arasında farklılaştığını düşündürmektedir.

***Anahtar Kelimeler**: Şiddetli şilomikronemi, ailesel şilomikronemi sendromu, multifaktöriyel şilomikronemi sendromu, hepatik steatoz, Fib-4 indeksi*



S-34 Diğer

SERUM 25-HİDROKSİVİTAMİN D–PARATİROİD HORMON İLİŞKİSİNİN ULUSAL GERÇEK YAŞAM VERİLERİYLE DEĞERLENDİRİLMESİ: VİTAMİN D YETERLİLİĞİ İÇİN PTH-TEMELLİ BİYOLOJİK EŞİKLER

Murat Çalapkulu[1], Erman Çakal[1], Özen Öz Gül[2], Dilek Gogas Yavuz[3], Refik Tanakol[4], Zeynep Cantürk[5], Ayşegül Atmaca[6], Ali Aykut Fidancı[7], Murat Çağlayan[8], Sema Hepşen[1], Emin Gemcioğlu[9], Erhan Hocaoğlu[10], Emre Gezer[5], Mehmet Sözen[5], Ensar Aydemir[11], Naim Ata[7], Şuayip Birinci[12]

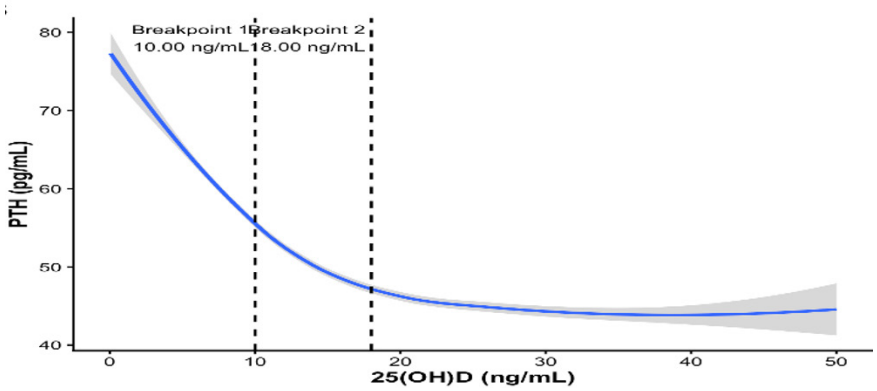
[1]Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Ankara, Türkiye
[2]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye.
[3]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye.
[4]Amerikan Hastanesi,Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, İstanbul,Türkiye.
[5]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Kocaeli, Türkiye
[6]Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Samsun, Türkiye.
[7]Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilgi Sistemleri Genel Müdürlüğü, Ankara, Türkiye
[8]Ankara İl Sağlık Müdürlüğü, Sağlık Hizmetleri Başkan Yardımcısı, Ankara, Türkiye.
[9]Ankara Etlik Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye.
[10]Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye
[11]Edirne Sultan 1. Murat Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Edirne, Türkiye.
[12]Sağlık Bakan Yardımcısı, Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı, Ankara, Türkiye.

Amaç: Vitamin D durumunun değerlendirilmesinde kullanılan serum 25-hidroksivitamin D [25(OH)D] eşikleri halen tartışmalıdır ve mevcut sınıflamalar büyük ölçüde sabit konsantrasyon sınırlarına dayanmaktadır. Buna karşın 25(OH)D düzeylerinin biyolojik karşılığını yansıtan paratiroid hormon (PTH) yanıtındaki değişimin, fizyolojik olarak anlamlı eşiklerin belirlenmesinde işlevsel bir yaklaşım sağlayabileceği düşünülmektedir. Bu çalışmada, Türkiye'yi kapsayan geniş ölçekli gerçek yaşam verilerinde 25(OH)D–PTH ilişkisinin karakterize edilmesi ve PTH yanıtındaki veri temelli biyolojik kırılma noktalarının belirlenmesi amaçlandı.

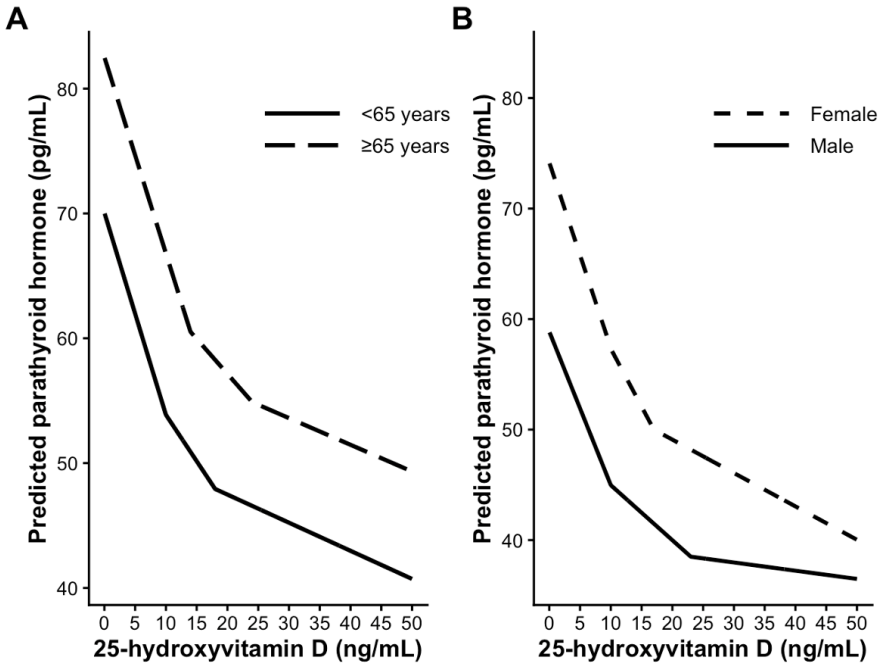
Yöntem: 1 Ocak 2015–31 Aralık 2025 tarihleri arasında serum 25(OH)D ölçümü bulunan 33.388.669 bireyin kayıtları retrospektif olarak değerlendirildi. Önceden tanımlanan klinik ve biyokimyasal dışlama kriterleri, laboratuvar standardizasyonu ve konservatif uç değer filtrelemesi sonrasında 146.334 erişkin nihai analize dahil edildi. 25(OH)D–PTH ilişkisindeki kırılma noktaları; yaş, cinsiyet, kreatinin, kalsiyum, albümin, fosfor, magnezyum, alkalen fosfataz, mevsim ve coğrafi bölge için düzeltilmiş segmentli regresyon analizi ile incelendi. Doğrusal olmayan ilişki genelleştirilmiş eklemeli modellerle (GAM) değerlendirildi. Kırılma noktalarının kararlılığı farklı başlangıç değerleri, duyarlılık analizleri ve 1.000 tekrarlı bootstrap ile test edildi.

Bulgular: Nihai popülasyonun ortalama yaşı 48,25±17,21 yıl ve %57,1'i kadındı. Ortalama 25(OH)D düzeyi 15,46±8,66 ng/mL, PTH düzeyi 52,76±26,74 pg/mL idi (Tablo 1). Tam ayarlı segmentli regresyonda 10,00 (%95 GA: 9,38–10,62) ve 18,00 ng/mL (%95 GA: 17,02–18,98) olmak üzere iki kırılma noktası saptandı (Şekil 1). 25(OH)D'de her 1 ng/mL artış, < 10 ng/mL düzeylerinde PTH'de 1,716 pg/mL azalma ile ilişkiliyken, bu etki 10–18 ng/mL arasında 0,810 pg/mL'ye ve > 18 ng/mL'de 0,248 pg/mL'ye geriledi (tüm segmentlerde $p < 0,001$). Duyarlılık ve bootstrap analizleri, 10 ve 18 ng/mL kırılma noktalarının kararlılığını doğruladı (Tablo 2). GAM analizleri 25(OH)D arttıkça PTH düşüş hızının giderek azaldığını ve yüksek düzeylerde ilişkinin plato benzeri davranışa yaklaştığını doğruladı. Yaş ve cinsiyet alt grup analizlerinde, birinci kırılma noktası yaklaşık 10 ng/mL düzeyinde büyük ölçüde korunurken, ikinci kırılma noktasının erkeklerde ve ≥ 65 yaş grubunda daha yüksek 25(OH)D düzeylerine kaydığı gözlendi (Şekil 2).

Şekil 1. Serum 25(OH)D ile PTH arasındaki doğrusal olmayan ilişki ve belirlenen kırılma noktaları



Şekil-2: Yaş ve cinsiyete göre serum 25-hidroksivitamin D [25(OH)D] ile tahmini paratiroid hormon (PTH) konsantrasyonları arasındaki düzeltilmiş ilişki.



A) Yaş grupları: düz çizgi, <65; kesikli çizgi, ≥65 yaş. B) Cinsiyet: düz çizgi, erkekler; kesikli çizgi, kadınlar.

Çalışma popülasyonunun temel demografik ve biyokimyasal özellikleri

Variable	Ortalama ± SD	Medyan	Q1–Q3
Yaş, yıl	48.25 ± 17.21	48.00	35.00–61.00
25(OH)D, ng/mL	15.46 ± 8.66	13.60	8.90–20.20
Kreatinin, mg/dL	0.78 ± 0.17	0.77	0.65–0.90
Parathormon, pg/mL	52.76 ± 26.74	46.60	34.37–64.00
Kalsiyum, mg/dL	9.45 ± 0.50	9.50	9.16–9.80
Fosfor, mg/dL	3.43 ± 0.57	3.43	3.08–3.80
Albümin, g/L	43.69 ± 4.40	44.00	41.40–46.60
ALP, U/L	78.27 ± 25.61	74.00	60.00–92.00
AST, U/L	21.23 ± 9.86	19.00	16.00–24.00
ALT, U/L	21.97 ± 14.14	18.00	13.00–26.00
GGT, U/L	26.52 ± 23.53	19.00	14.00–30.00
Magnezyum, mg/dL	1.99 ± 0.20	2.00	1.88–2.11

Serum 25(OH)D kırılma noktalarının belirlenmesi için model karşılaştırması ve duyarlılık analizleri

Analiz	Breakpoint 1, ng/mL (%95 GA)	Breakpoint 2, ng/mL (%95 GA)
Primer fully adjusted model	**10,00 (9,38–10,62)**	**18,00 (17,02–18,98)**
Alternatif başlangıç değerleri (10/20)	10,00 (9,38–10,62)	18,00 (17,02–18,98)
Alternatif başlangıç değerleri (12/20)	10,00 (9,38–10,62)	18,04 (17,06–19,03)
Alternatif başlangıç değerleri (10/30)	10,00 (9,38–10,62)	18,10 (17,11–19,09)
1.–99. persentil ile sınırlandırılmış veri (n=140.639)	10,00 (9,29–10,71)	18,00 (16,94–19,06)
Bootstrap validation (1000 resamples)	**10,00 (9,47–10,83)**	**18,00 (16,83–19,00)**

Sonuç: Geniş ölçekli ulusal gerçek yaşam verileri, 25(OH)D–PTH ilişkisinin tek bir yeterlilik eşiğinden ziyade farklı biyolojik yanıt bölgeleriyle karakterize olduğunu göstermektedir. Yaklaşık 10 ng/mL, PTH yanıtının belirgin hızlandığı en güçlü ve kararlı biyolojik eşik; 10–18 ng/mL aralığı geçiş bölgesi; 18 ng/mL ise PTH yanıtının belirgin olarak zayıfladığı ikinci biyolojik geçiş noktasıdır. Bu bulgular, vitamin D durumunun sabit ve evrensel bir eşik yerine biyolojik yanıt bölgeleri temelinde değerlendirilmesinin daha uygun olabileceğini düşündürmektedir.

***Anahtar Kelimeler**: 25-hidroksivitamin D, paratiroid hormon, vitamin D eksikliği*



S-35 Tiroid

GRAVES ORBİTOPATİ YAŞAM KALİTESİ ANKETİ (GO-QOL) TÜRKÇE FORMUNUN GEÇERLİK VE GÜVENİLİRLİĞİ

Arif Cengiz GÜLTEKİN[1], Mehmet Muhittin Yalçın[1], Özge Tonbuloğlu Altıner[2], Berçin Tarlan[3], Onur Konuk[3], Füsun Törüner[1], Göksun Ayvaz[4]

[1]Gazi Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı
[3]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı
[4]Koru Ankara Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: Graves orbitopati (GO), yaşam kalitesini belirgin biçimde bozan bir hastalıktır. Bu nedenle hastalığa özgü yaşam kalitesi değerlendirmesi ayrı bir sonlanım ölçütü olarak önem taşımaktadır. Bu çalışmada EUGOGO tarafından kullanımı önerilen Graves Orbitopati Yaşam Kalitesi Anketi (GO-QOL) Türkçe formunun geçerlik ve güvenilirliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır

Yöntem: Çalışmaya Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Orbitopati Polikliniğinde takip edilen, 18 yaş ve üzeri GO tanılı hastalar dahil edilmiştir. Katılımcılara Türkçe GO-QOL formu uygulanmış; aynı değerlendirmede klinik aktivite skoru (KAS), EUGOGO şiddet sınıflaması ve Gorman diplopi skalası kaydedilmiştir. Ölçek, görsel işlevsellik ve görünüm alt boyutlarında 0-100 aralığında puanlanmıştır. Ölçeğin yapı geçerliği, özgün ölçeğin kuramsal yapısı esas alınarak iki bileşenle sınırlandırılan Varimax döndürmeli temel bileşenler analiziyle değerlendirilmiştir. Verilerin analize uygunluğu Kaiser-Meyer-Olkin katsayısı ve Bartlett küresellik testiyle incelenmiş, iç tutarlılık için Cronbach alfa katsayısı hesaplanmıştır. Tanımlayıcı analizlerde kategorik değişkenler sayı ve yüzde, sürekli değişkenler ortalama±standart sapma veya medyan (IQR) ile sunulmuştur. Bilinen gruplar geçerliği Mann-Whitney U testiyle değerlendirilmiş ve $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular: Araştırmaya %77,2'si kadın ve yaş ortalaması 48,4±15,3 yıl olan toplam 92 hasta dahil edilmiştir. Katılımcıların %80,4'ünün hafif hastalık şiddetine sahip olduğu, %25,0'ının klinik olarak aktif olduğu ve %27,2'sinde diplopi bulunduğu belirlenmiştir. Görsel işlevsellik (7 madde) ve görünüm (8 madde) alt boyut puanlarının medyanları sırasıyla 85,7 (IQR: 51,8-100,0) ve 75,0 (IQR: 51,6-93,8) olarak saptanmıştır. Temel bileşenler analizinde örneklem yeterliliği uygun bulunmuştur (KMO=0,826; Bartlett küresellik testi χ^2=951,993; sd=105; $p < 0,001$). Faktör yükleri görsel işlevsellik alt boyutu için 0,646-0,897, görünüm alt boyutu için 0,631-0,872 arasında değişmiş ve iki bileşen toplam varyansın %67,0'ını açıklamıştır. Cronbach alfa katsayısı görsel işlevsellik alt boyutu için 0,925, görünüm alt boyutu için 0,911 ve ölçeğin tamamı için 0,930 olarak bulunmuştur. Bilinen gruplar geçerliği analizinde, her iki alt boyut puanı klinik olarak aktif hastalarda, orta/şiddetli hastalığı olanlarda ve diplopisi bulunanlarda daha düşük (tüm karşılaştırmalar için $p < 0,001$) olarak saptanmıştır. Görünüm alt boyut puanı kadınlarda erkeklerden daha düşükken (p=0,004), görsel işlevsellik puanı cinsiyete göre farklılık göstermemiştir (p=0,078).

Sonuç: Bulgular, GO-QOL ölçeğinin Türkçe formunun iki boyutlu yapısını koruduğunu, yüksek iç tutarlılığa sahip olduğunu ve klinik grupları ayırt edebildiğini göstermiştir. GO-QOL Türkçe formu, GO olan hastaların yaşam kalitesinin değerlendirilmesinde geçerli ve güvenilir bir araç olarak kullanılabilir

***Anahtar Kelimeler**: Graves orbitopatisi, yaşam kalitesi, GO-QOL, geçerlik, güvenilirlik*



S-36 Tiroid

MEDÜLLER TİROİD KARSİNOMUNDA DESMOPLASTİK STROMAL REAKSİYON YOKLUĞU VE SANTRAL LENF NODU METASTAZI: 20 YILLIK TEK MERKEZ VERİLERİ

Kübra GÜLPINAR[1], Burcu SARIKAYA[3], Utku Erdem SOYALTIN[1], Ilgın YILDIRIM ŞİMŞİR[1], Yiğit TÜRK[2], Yeşim ERTAN[3]

[1]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı
[2]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı
[3]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı

Amaç: Medüller tiroid karsinomunda (MTK) desmoplastik stromal reaksiyonun (DSR) bulunmaması, düşük lenf nodu metastazı riskiyle ilişkilendirilmiştir ve lenf nodu cerrahisinin kapsamının bireyselleştirilmesine yardımcı olabilir. Bu çalışmada, DSR ile santral lenf nodu metastazı arasındaki ilişkinin araştırılması ve DSR-negatif MTK hastalarının uzun dönem sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Üçüncü basamak bir merkez olan hastanemizde son 20 yılda MTK tanısı alan 108 hastalık kohort retrospektif olarak incelenmiştir. Lateral lenf nodu metastazı bulunan, patolojik materyali mevcut olmayan veya yetersiz olan ve klinik verileri eksik hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Arşivlenmiş histopatolojik preparatlar, lenf nodu durumuna ve klinik sonuçlara kör iki patolog tarafından DSR açısından bağımsız olarak değerlendirilmiştir. Tümör özellikleri, santral lenf nodu metastazı varlığı/yokluğu, ameliyat sonrası kalsitonin düzeyleri ve takipte yapısal hastalık varlığı incelenmiştir.

Bulgular: Başlangıçtaki 108 hastadan 46'sı dahil edilme ölçütlerini karşıladı ve 43 hastada DSR durumu değerlendirildi. Sekiz hastada (%18,6) DSR-negatif, 35 hastada (%81,4) DSR-pozitif tümör saptandı. Santral lenf nodu durumu, DSR-negatif yedi ve DSR-pozitif 33 hastada değerlendirildi. DSR-negatif yedi hastada histopatolojik olarak incelenen lenf nodlarının hiçbirinde metastaz saptanmadı. Buna karşılık, DSR-pozitif 33 hastanın 16'sında santral lenf nodu metastazı tespit edildi (%0 ve %48,5; p=0,029). Ortalama takip süresi tüm çalışma grubunda 7,19 ± 4,55 yıl, DSR-negatif hastalarda ise 8,73 ± 5,26 yıldı. Takipte DSR-negatif sekiz hastanın yedisinde serum kalsitonin düzeyi saptanamayacak düzeydeydi. Kalan bir hastada yapısal hastalık saptanmaksızın kalsitonin düzeyinde biyokimyasal artış izlendi.

Sonuç: MTK tanılı 108 hastadan oluşan 20 yıllık tek merkezli kohortta, DSR yokluğu santral lenf nodu metastazının bulunmaması ve takipte olumlu yapısal sonuçlarla ilişkili bulunmuştur. DSR değerlendirmesi cerrahi yaklaşımın bireyselleştirilmesine katkı sağlayabilir; ancak yalnızca DSR durumuna dayanarak santral lenf nodu diseksiyonundan güvenle kaçınılabilmesi için daha geniş prospektif çalışmalara gereksinim vardır.

***Anahtar Kelimeler**: Desmoplastik Stroma reaksiyonu, Kalsitonin, Medüller Tiroid Kanseri, Santral Lenf Nodu Metastazı*



AKCİĞER METASTAZLI DİFERANSİYE TİROİD KARSİNOMUNDA KLİNİKOPATOLOJİK FENOTİP, RADYOİYOT DİRENCİ VE TEDAVİ YANITININ SEYRİ: TEK MERKEZLİ RETROSPEKTİF ANALİZ

Işıl Yiğitbaşı[1], Burak Andaç[1], Buse Ekici[1], Seda Doğan[1], Nuri İşler[1], Ülkü Korkmaz Kara[2], Buket Yılmaz Bülbül[1]

[1]Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı
[2]Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Ana Bilim Dalı

Amaç: Akciğer, diferansiye tiroid karsinomunda (DTK) en sık uzak metastaz yeri olmakla birlikte insidansı nispeten düşüktür ve tanımlayıcı verisi sınırlıdır. Bu çalışmada akciğer metastazlı DTK olgularının klinikopatolojik fenotipi, akciğer metastazının ortaya çıkma zamanı, radyoaktif iyot (RAİ) direnci gelişimi, ATA dinamik yanıt kategorilerindeki seyri ve metastaz paterni tanımlandı.

Yöntem: Tek merkezde izlenen 1000 DTK olgusu tarandı; akciğer metastazlı 30 olgu saptandı. Metastaz zamanlaması kayıtlardan belirlenemeyen 3 olgu dışlandı; analiz kümesi 27 olgudan oluşturuldu (10 senkron, 17 metakron). Tanı anında mevcut metastaz senkron, 6 aydan geç saptanan metastaz metakron kabul edildi. Yorumlar etki büyüklüğü ve %95 güven aralığına (GA) dayandırıldı; sürekli değişkenlerde Hodges-Lehmann medyan farkı, kategoriklerde Newcombe hibrit-skor GA'lı risk farkı ve Fisher'ın kesin olasılıklar testi kullanıldı.

Bulgular: Medyan izlem 85.4 ay (37.5-132.6), tanı anındaki medyan yaş 53 yıl, tümör çapı 35 mm idi. Olumsuz patolojik özellikler sıktı: lenf nodu metastazı %80.0, lenfovasküler invazyon %61.5, ekstratiroidal yayılım %56.0, T3 tümör %78.3. Senkron ve metakron gruplar incelenen sekiz özellikte saptanabilir fark göstermedi. Metakron olgularda metastaz tanıdan medyan 35.5 ay (6.2-119.9) sonra saptandı. Medyan kümülatif RAİ aktivitesi 480 mCi (338-763) idi; olguların %63.0'ünde izlemde RAİ dirençli hastalık gelişti. RAİ direnci metakron grupta daha sıktı (%82.4'e karşı %30.0; risk farkı -52.4 puan, %95 GA -74.7/-14.1). Son değerlendirmede olguların %88.9'u yapısal inkomplet kategorideydi. Birinci yılda belirlenen yanıt kategorisi 27 olgunun 20'sinde (%74.1) son değerlendirmede de korundu; kategori değişimi izlenen 7 olgunun 5'inde geçiş remisyondan uzak kategoriye oldu. Bir yıllık inkomplet (biyokimyasal/yapısal) yanıt final inkomplet yanıtın göstergesi alındığında duyarlılık %95.8 (79.8-99.3), özgüllük %33.3 (6.1-79.2), pozitif prediktif değer %92.0 (75.0-97.8), negatif prediktif değer %50.0 (9.5-90.5) idi. Patern mikronodüler %57.7, makronodüler %42.3 olup inkomplet yanıtla saptanabilir ilişki göstermedi (risk farkı -4.2 puan; -29.9/26.0).

Tablo 1. Akciğer metastazlı diferansiye tiroid karsinomlu hastaların klinikopatolojik özellikleri; genel olarak ve akciğer metastazının zamanlamasına göre

Özellik	Genel (n = 27)	Senkron (n = 10)	Metakron (n = 17)	Etki büyüklüğü (%95 GA)	P
Tanı anındaki yaş, yıl	53 (47–62)	52 (46–59)	53 (45–62)	−2.0 (−11.0 ila 9.0)	0.763
Kadın cinsiyet	18/27 (66.7)	7/10 (70.0)	11/17 (64.7)	5.3 (−30.0 ila 35.6)	1.000
Primer tümör çapı, mm	35 (24–50)	40 (23–50)	30 (22–48)	4.5 (−12.0 ila 19.0)	0.614
Multifokal hastalık	15/27 (55.6)	6/10 (60.0)	9/17 (52.9)	7.1 (−28.5 ila 39.0)	1.000
Ekstratiroidal yayılım	14/25 (56.0)	6/10 (60.0)	8/15 (53.3)	6.7 (−29.4 ila 39.5)	1.000
Lenfovasküler invazyon	16/26 (61.5)	6/10 (60.0)	10/16 (62.5)	−2.5 (−37.0 ila 30.8)	1.000
Lenf nodu metastazı	20/25 (80.0)	7/10 (70.0)	13/15 (86.7)	−16.7 (−48.5 ila 14.5)	0.358
Agresif histolojik varyant	7/27 (25.9)	3/10 (30.0)	4/17 (23.5)	6.5 (−24.1 ila 39.9)	1.000

Özellik	Genel (n = 27)	Senkron (n = 10)	Metakron (n = 17)	Etki büyüklüğü (%95 GA)	P
T kategorisi				—	TY
T1	1/23 (4.3)	1/9 (11.1)	0/14 (0)		
T2	2/23 (8.7)	0/9 (0)	2/14 (14.3)		
T3	18/23 (78.3)	8/9 (88.9)	10/14 (71.4)		
T4	2/23 (8.7)	0/9 (0)	2/14 (14.3)		

Veriler sürekli değişkenler için medyan (çeyrekler arası aralık), kategorik değişkenler için n/N (%) olarak verilmiştir. Paydalar eksik veri nedeniyle değişkenler arasında farklılık göstermektedir; her değişken için verisi mevcut hasta sayısı gösterilmiştir. Etki büyüklüğü, sürekli değişkenler için Hodges–Lehmann medyan farkı, kategorik değişkenler için risk farkıdır (yüzdelik puan, Newcombe hibrit-skor aralığı). Her ikisi de senkron eksi metakron olarak ifade edilmiştir; negatif değer senkron grupta daha düşük bir değeri veya daha düşük bir sıklığı gösterir. P değerleri, sürekli değişkenler için asimptotik Mann–Whitney U testinden, kategorik değişkenler için Fisher kesin testinden elde edilmiştir. Agresif histolojik varyant, uzun hücreli (tall-cell), kolumnar hücreli, solid veya yüksek dereceli bir bileşenin varlığı olarak tanımlanmıştır. TY, test yapılmadı. TNM sınıflamasından türetilen nodal durum (N0'a karşı N+) 21 hastada kayıtlıdır ve bu 21 hastanın tamamında patolojik olarak doğrulanmış lenf nodu metastazı ile uyumludur; bu nedenle ayrı bir satır olarak sunulmamıştır. GA, güven aralığı.

Tablo 2. Akciğer metastazlı diferansiye tiroid karsinomlu hastalarda radyoiyot tedavisi, akciğer metastazının zamanlaması, izlem süresi ve dirençli hastalık; genel olarak ve akciğer metastazının zamanlamasına göre.

Panel A. Akciğer metastazının zamanlamasına göre karşılaştırma					
Özellik	**Genel (n = 27)**	**Senkron (n = 10)**	**Metakron (n = 17)**	**Etki büyüklüğü (%95 GA)**	**P**
Kümülatif radyoiyot aktivitesi, mCi	480 (338–763) [n = 26]	425 (200–900)	543 (363–738) [n = 16]	−117.5 (−310.0 ila 200.0)	0.475
Radyoiyot uygulama sayısı	2.5 (2–4) [n = 26]	2 (1–4)	3 (2–4) [n = 16]	−1.0 (−2.0 ila 0.0)	0.136
Tanıdan itibaren izlem süresi, ay	85.4 (37.5–132.6)	48.4 (30.9–85.1)	120.3 (75.3–139.3)	−54.1 (−90.3 ila −14.1)	**0.010**
Radyoiyot dirençli hastalık	17/27 (63.0)	3/10 (30.0)	14/17 (82.4)	−52.4 (−74.7 ila −14.1)	**0.013**

Panel B. Akciğer metastazının zamanlaması ve gözlem penceresi			
Özellik	**Genel (n = 27)**	**Senkron (n = 10)**	**Metakron (n = 17)**
Tanıdan akciğer metastazına kadar geçen süre, ay	—	N/A	35.5 (19.3–78.9)
≤ 12 ay			1 (5.9)
13–24 ay			5 (29.4)
25–60 ay			7 (41.2)
> 60 ay			4 (23.5)
Akciğer metastazı sonrası gözlem süresi, ay	59.3 (20.8–86.5)	48.4 (30.9–85.1)	62.1 (15.9–99.3)

Panel C. Zamanlama ve direnç durumuna göre izlem süresi ve metastaz sonrası gözlem süresi			
Alt grup	**n**	**Tanıdan itibaren izlem, ay, medyan (aralık)**	**Metastaz sonrası gözlem, ay, medyan (aralık)**
Senkron, dirençsiz	7	32.5 (11.7–84.6)	32.5 (11.7–84.6)
Senkron, dirençli	3	86.4 (72.1–120.9)	86.4 (72.1–120.9)
Metakron, dirençsiz	3	132.6 (109.0–162.3)	114.4 (73.5–115.4)
Metakron, dirençli	14	118.4 (24.5–175.8)	42.5 (10.0–110.2)

Veriler sürekli değişkenler için medyan (çeyrekler arası aralık), kategorik değişken için n/N (%) olarak verilmiştir. Etki büyüklüğü, sürekli değişkenler için Hodges–Lehmann medyan farkı, kategorik değişken için risk farkıdır (yüzdelik puan, Newcombe hibrit-skor aralığı). Her ikisi de senkron eksi metakron olarak ifade edilmiştir; negatif değer senkron

grupta daha düşük bir değeri veya daha düşük bir sıklığı gösterir. P değerleri, sürekli değişkenler için asimptotik Mann–Whitney U testinden, kategorik değişken için Fisher kesin testinden elde edilmiştir. Radyoiyot dirençli hastalık, olgu bazında tanımlanmıştır: metastatik lezyonların radyoiyot tutulumunun kaybı, radyoiyota rağmen progresyon veya yeni lezyon ortaya çıkması, ya da kümülatif uygulanan aktivite eşiği. GA, güven aralığı. N/A, uygulanabilir değil.

Tablo 3. Analiz kümesindeki 27 hastada birinci yıl ve final tedavi yanıtı arasındaki uyum

Panel A. İkili hâle getirilmiş yanıtlar				
Birinci yıl yanıtı	**Mükemmel veya belirsiz yanıt, n (satır %)**	**İnkomplet, n (satır %)**	**Toplam, n**	**P**
Mükemmel veya belirsiz yanıt	1 (50.0)	1 (50.0)	2	0.214
Biyokimyasal veya yapısal inkomplet	2 (8.0)	23 (92.0)	25	
Toplam	**3**	**24**	**27**	

Panel B. ATA dinamik yanıt kategorileri					
Birinci yıl yanıtı	**Mükemmel**	**Biyokimyasal inkomplet**	**Yapısal inkomplet**	**Belirsiz**	**Toplam**
Mükemmel (n = 1)	1	0	0	0	1
Biyokimyasal inkomplet (n = 4)	0	0	4	0	4
Yapısal inkomplet (n = 21)	1	0	19	1	21
Belirsiz (n = 1)	0	0	1	0	1
Toplam	**2**	**0**	**24**	**1**	**27**

Panel C. Birinci yıldaki inkomplet yanıtın, final inkomplet yanıtın göstergesi olarak performansı		
Ölçüt	**Değer (%)**	**%95 GA**
Duyarlılık	95.8	79.8 – 99.3
Özgüllük	33.3	6.1 – 79.2
Pozitif prediktif değer	92.0	75.0 – 97.8
Negatif prediktif değer	50.0	9.5 – 90.5

Veriler n (satır %) olarak verilmiştir. P, bu 2 x 2 tabloya uygulanan Fisher kesin testinden elde edilmiştir. Panel B, panel A'yı ayrıntılandırmaktadır. ATA, Amerikan Tiroid Birliği.Güven aralıkları Wilson aralıklarıdır. GA, güven aralığı.

Tablo 4. Akciğer metastaz paterninin final tedavi yanıtı ve diğer özelliklerle ilişkisi

Panel A. Final tedavi yanıtı				
Özellik	**Mikronodüler (n = 15)**	**Makronodüler (n = 11)**	**Etki büyüklüğü (%95 GA)**	**P**
İnkomplet final yanıt	13 (86.7)	10 (90.9)	−4.2 (−29.9 ila 26.0)	1.000
Final yanıt kategorisi			—	TY
Mükemmel	1	1		
Biyokimyasal inkomplet	0	0		
Yapısal inkomplet	13	10		
Belirsiz	1	0		

Panel B. Diğer özellikler				
Özellik	**Mikronodüler (n = 15)**	**Makronodüler (n = 11)**	**Etki büyüklüğü (%95 GA)**	**P**
Radyoiyot dirençli hastalık	9 (60.0)	7 (63.6)	−3.6 (−35.8 ila 31.1)	1.000
Multiorgan metastaz	6 (40.0)	6 (54.5)	−14.5 (−46.0 ila 21.4)	0.692
Senkron akciğer metastazı	4 (26.7)	6 (54.5)	−27.9 (−56.7 ila 8.8)	0.228

Veriler, hasta sayısı olarak verilen dört yanıt kategorisi dışında n (%) olarak sunulmuştur. Panel B'de



yüzdeler patern grubu içindedir. Etki büyüklüğü, Newcombe hibrit-skor %95 güven aralığıyla birlikte yüzdelik puan cinsinden risk farkıdır ve mikronodüler eksi makronodüler olarak ifade edilmiştir; negatif değer mikronodüler grupta daha düşük bir sıklığı gösterir. P değerleri Fisher kesin testinden elde edilmiştir. TY, test yapılmadı. GA, güven aralığı.

Sonuç: Akciğer metastazlı DTK, kohortumuzda izole bir metastatik olay değil, yaygın lokorejyonel hastalık zemininde gelişen ve çoğunlukla RAİ dirençli hastalığa ilerleyen bir tablo olarak izlendi. Metastazın tanıdan on yıl sonrasına uzanan bir aralıkta ortaya çıkması, izlem penceresinin uzun tutulması gerektiğini düşündürmektedir. 1. yıl tedaviye yanıt kategorilerinin takipte çoğunlukla stabil kaldığı, değiştiğinde ise remisyondan uzaklaşma yönünde seyrettiği saptandı. Zamanlamaya göre klinikopatolojik özelliklerde ve paterne göre tedavi yanıtında fark saptanmadı; ancak güven aralıkları klinik olarak önemli farkları her iki yönde de dışlayamayacak genişlikteydi. RAİ direnci sıklığındaki fark, direnç ölçütlerinden birinin metakron tanımıyla örtüşmesi nedeniyle nedensel yorumlanmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: *tiroid kanseri, radyoiyot direnci, akciğer metastazı*



ORAL T4 EMİLİM TESTİ: REFRAKTER HİPOTİROİDİ YÖNETİMİNDE AYIRICI TANI İÇİN PRATİK BİR ARAÇ

Elif Akyüz Kotan[1], Ali Pir[1], Ömer Faruk Tulun[1], İlker Yavuz[1], Mehmet Zeki Çalgın[1], Emine Kartal Baykan[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Erzurum Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Amaç: Refrakter hipotiroidi, yüksek doz levotiroksin (T4) tedavisine rağmen serum TSH düzeylerinin hedef aralıkta baskılanamaması olarak tanımlanır. Bu durumun en sık nedenleri tedavi uyumsuzluğu, gizli ilaç etkileşimleri ve nadiren gerçek malabsorbsiyondur. Klinik pratikte hastaların büyük çoğunluğu ilaçlarını düzenli kullandığını beyan etmekte, ancak bu beyanların güvenilirliği tartışmalıdır. Bu çalışmada, refrakter hipotiroidili hastalarda oral T4 emilim testinin hasta anemnezinin güvenilirliğini sorgulamadaki ve ayırıcı tanıdaki rolünün değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Kliniğimizde 2021-2026 Temmuz ayları arasında refrakter hipotiroidi nedeniyle oral T4 emilim testi yapılan 11 hastadan verileri tam olan 10 kadın hastanın (yaş aralığı 27-47) verileri retrospektif olarak incelendi. Bir erkek hasta bazal ve 180. dakika FT4 değerlerinin eksik olması nedeniyle çalışma dışı bırakılmıştır. Tüm hastalar ilk muayenede ilaçlarını düzenli kullandığını beyan etmişti. Hastalara gözlem altında 1000 mcg T4 verildi ve 0., 30., 60., 90., 120., 150. ve 180. dakikalarda TSH, FT4, FT3 düzeyleri ölçüldü. FT4 düzeyinde bazal ölçüme göre 0,40 ng/dL (5,14 pmol/L) üzerinde artış ya da > %60 artış izlenmesi normal emilim olarak tanımlandı. Test sonrası hastalar ilaç kullanımı ve ek ilaçlar açısından yeniden sorgulandı. Tüm hastalara test sonrası dönemde çölyak hastalığı araştırması yapıldı.

Bulgular: On hastanın 8'inde (%80) FT4 artışı normal emilim kriterlerini karşılarken, 2 hastada (%20) yetersiz emilim saptanmıştır. Bunlardan biri (hasta 3) gerçek malabsorbsiyon, diğeri (hasta 4) ise gizli PPI kullanımına bağlanmıştır. PPI tedavisi kesildikten sonra bu hastanın TSH düzeyi normale dönmüştür. Test sonrası sorgulamada 5 hasta (%50) uyumsuzluk, 4 hasta (%40) gizli ilaç kullanımı (PPI, demir, kalsiyum) itiraf etti.Toplamda 9 hasta (%90) ilk beyanının aksini itiraf etti. Uyumsuzluk grubunda ortalama FT4 artışı %213, ilaç etkileşimi grubunda %192, malabsorbsiyon grubunda ise %0 idi.Tüm hastalarda çölyak testi negatif olarak saptandı.

Tablo 1: Hastaların Klinik Özellikleri ve Test Sonuçları

Hasta	Yaş	Cinsiyet	Etyoloji	BMI	Beyan Edilen Günlük T4 dozu (mg)	Test Dozu (mg)	FT4 0.dk (ng/dl)	FT4 180.dk (ng/dl)	ΔFT4 (ng/dl)	% FT4 Artışı	İlk Beyan	Test Sonrası İtiraf
1	47	K	Cerrahi	41.6	0.400	1000	1.26	1.85	+0.59	47	Düzenli	Uyumsuzluk
2	27	K	RAI	34.4	0.350	1000	0.26	1.40	+1.14	438	Düzenli	Demir kullanımı
3	45	K	Cerrahi	40.0	0.350	1000	0.14	0.14	0	0	Düzenli	Malabsorbsiyon
4	32	K	Cerrahi	33.8	0.300	1000	0.54	0.74	+0.20	37	Düzenli	PPI kullanımı
5	35	K	Cerrahi	32	0.300	1000	0.65	2.18	+1.53	235	Düzenli	PPI kullanımı
6	38	K	Cerrahi	30.9	0.325	1000	0.46	2.02	+1.56	339	Düzenli	Uyumsuzluk
7	34	K	Cerrahi	33.5	0.350	1000	0.43	0.88	+0.45	105	Düzenli	Uyumsuzluk
8	28	K	Cerrahi	31.2	0.350	1000	0.73	1.14	+0.41	56	Düzenli	Demir kullanımı
9	46	K	Cerrahi	31.3	0.350	1000	0.22	1.39	+1.17	532	Düzenli	Uyumsuzluk
10	46	K	Cerrahi	30.8	0.350	1000	1.53	2.15	+0.62	40	Düzenli	Uyumsuzluk

Tablo 2: Eşlik Eden Faktöre Göre FT4 Yanıtı

Eşlik Eden Faktör	n	Ortalama FT4 Artışı (%)	Normal Emilim Kriterini Karşılayan
PPI kullanımı	2	136	1/2 (%50)
Demir kullanımı	2	247	2/2 (%100)
Uyumsuzluk (itiraf eden)	5	213	5/5 (%100)

Sonuç: Refrakter hipotiroidide hasta anemnezi güvenilir değildir. Standart 1000 mcg oral T4 emilim testi; uyumsuzluk, ilaç etkileşimleri ve gerçek malabsorbsiyon ayrımında objektif, pratik ve güvenilir bir yöntemdir. Gerçek malabsorbsiyon nadirdir (%10) ve diğer nedenler dışlandıktan sonra düşünülmelidir. Bu test refrakter hipotiroidi yönetiminde rutin olarak kullanılmalıdır.

***Anahtar Kelimeler**: Refrakter hipotiroidi, oral T4 emilim testi, tedavi uyumsuzluğu, malabsorbsiyon, hasta anemnezi*

S-39 Tiroid

YAPAY ZEKA DESTEKLİ ULTRASONOGRAFİ İLE TİROİD NODÜLLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ: GEREKSİZ BİYOPSİLERİN AZALTILMASINA YÖNELİK PROSPEKTİF TEK MERKEZLİ BİR ÇALIŞMA

Rojda Kotan[1], Bahri Evren[1]

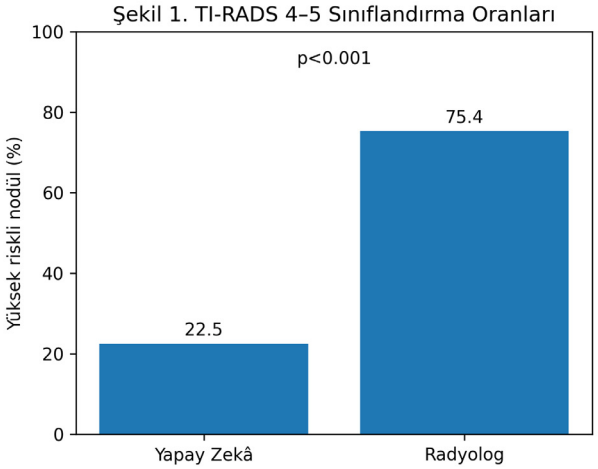
[1]Malatya İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma B.D

Amaç: Tiroid nodüllerinin değerlendirilmesinde ultrasonografi temel görüntüleme yöntemidir. Ancak ultrason bulgularının yorumlanması gözlemciye bağlı değişkenlik gösterebilmekte ve gereksiz ince iğne aspirasyon biyopsilerine (İİAB) yol açabilmektedir. Bu çalışmada, yapay zekâ (YZ) destekli ultrasonografi sisteminin tiroid nodüllerindeki tanısal performansı ile gereksiz biyopsi önerilerini azaltmadaki potansiyel katkısının değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: Bu prospektif tek merkezli gözlemsel çalışmaya Mayıs 2025-Mayıs 2026 tarihleri arasında ultrasonografi eşliğinde İİAB uygulanan 1.009 tiroid nodülü dahil edildi. Nodüller sitolojik değerlendirme öncesinde yapay zekâ tabanlı bir ultrason sistemi ile analiz edildi. Yapay zekâ tarafından oluşturulan TI-RADS sınıflamaları, radyolog değerlendirmeleri ve Bethesda sitoloji sonuçları ile karşılaştırıldı. Cerrahi uygulanan olgularda histopatoloji altın standart olarak kabul edildi. Yapay zekânın duyarlılık, özgüllük, doğruluk ve biyopsi kararına olası etkisi analiz edildi.

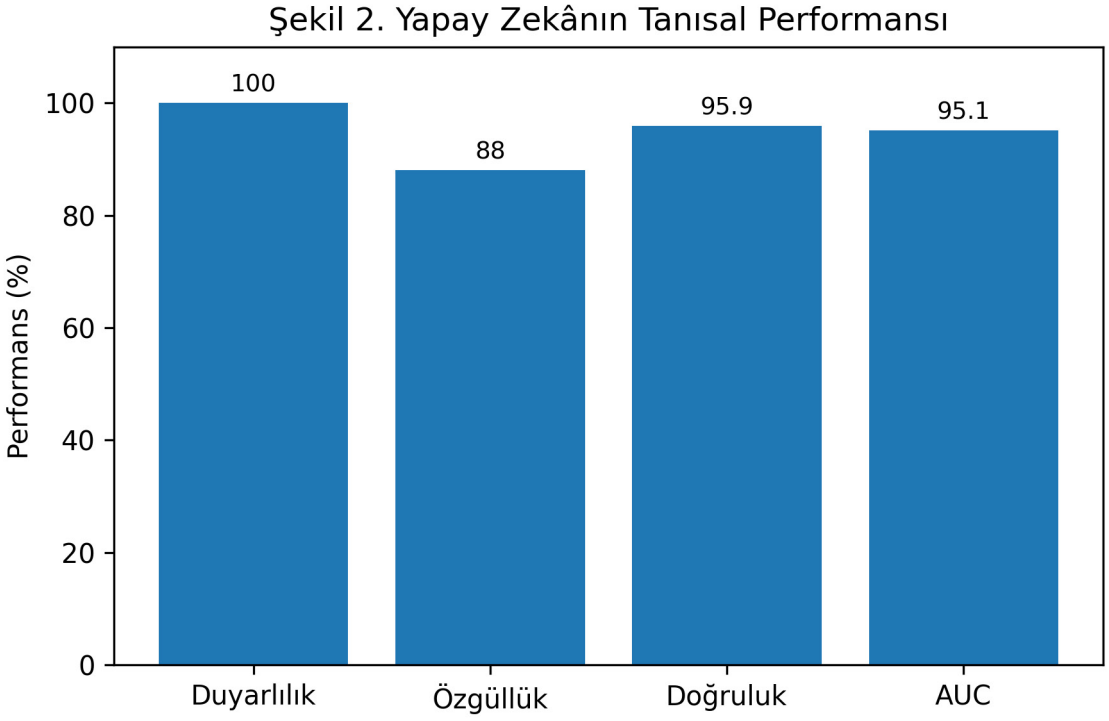
Bulgular: Çalışmaya yaş ortalaması 51,5±13,4 yıl olan 1.009 tiroid nodülü dahil edildi. Hastaların %80,7'si kadındı. Sitolojik değerlendirmede en sık Bethesda II kategorisi saptandı (%93,6). Yapay zekâ sistemi nodüllerin %22,5'ini yüksek riskli (TI-RADS 4–5) olarak sınıflandırırken, radyolog değerlendirmesinde bu oran %75,4 bulundu (p < 0,001) (Şekil 1). Bethesda II nodüllerde yapay zekâ yalnızca %18,2'sini yüksek riskli olarak değerlendirirken, radyologlarda bu oran %74,2 idi ve 528 gereksiz yüksek risk sınıflandırmasının önüne geçildi. Cerrahi doğrulanan 73 nodülde yapay zekânın duyarlılığı %100, özgüllüğü %88, pozitif prediktif değeri %94,1, negatif prediktif değeri %100, doğruluğu %95,9 ve AUC değeri 0,951 olarak bulundu (Şekil 2).

Şekil 1



Yapay zekâ ile radyolog arasındaki yüksek risk sınıflandırması farkı

Şekil 2



Tanısal performans (duyarlılık, özgüllük, doğruluk ve AUC)

Sonuç: Yapay zekâ destekli tiroid ultrasonografisi, malign nodüllerin saptanmasında yüksek tanısal başarı sağlarken, benign nodüllerin gereksiz yüksek riskli olarak sınıflandırılmasını belirgin şekilde azaltmıştır. Bu bulgular, yapay zekânın klinisyen kararını destekleyen bir araç olarak tiroid nodülü yönetiminde gereksiz biyopsileri azaltabileceğini ve tanısal süreci optimize edebileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: *Tiroid nodülü, Yapay zeka, İnce iğne aspirasyon biyopsisi, Ultrasonografi, TI-RADS*



S-40 Tiroid

MEDÜLLER TİROİD KANSERİNDE LENF NODU TUTULUM ORANI VE POSTOPERATİF KALSİTONİN DÜZEYİNİN HASTALIKSIZ SAĞKALIM İLE İLİŞKİSİ

Osman Şahin[1], Ayşenur Miray Yarlıoğlu[1], Faruk Kılınç[1]

[1]Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Medüller tiroid kanseri (MTC), tiroid kanserlerinin %5'ini oluşturur ve diferansiye tiroid kanserlerine göre daha kötü seyirlidir. Postoperatif kalsitonin iyi bilinen bir prognostik belirteçtir; lenf nodu oranı (LNR: metastatik lenf nodu sayısı / çıkarılan toplam lenf nodu sayısı) da prognozla ilişkilendirilmiştir. Çalışmamızda MTC'li hastalarda LNR ve postoperatif kalsitoninin hastalıksız sağkalım (DFS: disease-free survival) ile ilişkisi değerlendirilmiştir.

Yöntem: Hastanemizde son 10 yılda takip edilen, tanı anında metastatik olmayan 28 MTC hastasının verileri retrospektif incelendi. Tüm hastalara bilateral tiroidektomi ile birlikte santral ve/veya lateral lenf nodu disseksiyonu uygulandı. Çıkarılan lenf nodu sayısı 10'un altında olan hastalar dışlandı. Lokal/bölgesel nüks ve/veya uzak metastaz gelişmesi hastalık olayı (event) olarak değerlendirildi. Postoperatif 1. ayda bakılan kalsitonin değeri 10 pg/ml'nin altındaki hastalar biyokimyasal kür kabul edildi. Sürekli değişkenler Mann-Whitney U, kategorik değişkenler Fisher's exact test ile karşılaştırıldı. Nüksü öngörme gücü ROC (alıcı işletim karakteristiği) eğrisiyle, kesim değerine göre oluşan gruplar arası sağkalım farkı Kaplan-Meier/log-rank testiyle, bağımsız prognostik değer univaryat ve multivaryat Cox regresyon analizi ile hazard ratio (HR) ve %95 güven aralığı (GA) hesaplanarak değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların %53,6'sı (n=16) kadındı; ortalama tanı yaşı 56,0±11,1 yıl, ortalama tümör boyutu ise 17,8±10,4 mm olarak saptandı. Medyan takip süresi 58 ay (aralık 6-240) olan 28 hastanın 9'unda (%32,1) nüks gözlendi. Nüks olan grupta malign lenf nodu sayısı (p=0,003), LNR (p=0,003), postoperatif karsinoembriyonik antijen (CEA) (p=0,021) ve postoperatif kalsitonin (p=0,020) anlamlı yüksek saptandı (Tablo 1). ROC analizinde LNR, nüksü yüksek doğrulukla öngördü (eğri altında kalan alan [AUC]=0,845, %95 GA 0,671-1,000, p < 0,001); optimal kesim değeri 0,16 idi (duyarlılık %89, özgüllük %79). Bu kesime göre LNR≥0,16 olan hastalarda DFS anlamlı kısaydı (log-rank p=0,002). Postoperatif kalsitonin kesim değeri (54 pg/mL) üzerindeki hastalarda da DFS anlamlı kısaldı (log-rank p=0,001). Univaryat Cox regresyonunda LNR (her 0,1 birim artış) HR=3,00 (%95 GA 1,38-6,54, p=0,006) ve postoperatif kalsitonin (her 10 pg/mL artış) HR=1,24 (%95 GA 1,08-1,42, p=0,002) DFS ile anlamlı ilişkiliydi (Tablo 2). Multivaryat Cox analizinde LNR ve postoperatif kalsitonin sınırda anlamlı bulundu (p=0,051 ve p=0,060).

Tablo 1. Nüks durumuna göre karşılaştırmalı analiz (Mann-Whitney U / Fisher's exact test)

Değişken	Nüks yok (n=19)	Nüks var (n=9)	Test	p
Yaş (yıl), medyan [IQR]	59,0 [45,5-66,0]	56,0 [45,0-63,0]	MWU	0,554
Bazal kalsitonin (pg/mL), medyan [IQR]	208,0 [108,5-612,5]	456,0 [156,0-1197,0]	MWU	0,302
Bazal CEA (ng/mL), medyan [IQR]	12,0 [6,7-14,5]	19,0 [13,0-29,0]	MWU	0,146
Tümör boyutu (mm), medyan [IQR]	13,0 [10,5-23,5]	20,0 [17,0-24,0]	MWU	0,247
Malign LN sayısı, medyan [IQR]	0,0 [0,0-4,0]	9,0 [8,0-16,0]	MWU	0,003*
Çıkarılan LN sayısı, medyan [IQR]	30,0 [10,0-41,0]	45,0 [40,0-50,0]	MWU	0,052
LNR, medyan [IQR]	0,00 [0,00-0,13]	0,20 [0,16-0,26]	MWU	0,003*
Postop CEA (ng/mL), medyan [IQR]	2,1 [1,2-2,9]	5,8 [2,5-6,9]	MWU	0,021*

Postop kalsitonin (pg/mL), medyan [IQR]	8,0 [0,2-34,0]	74,0 [17,0-88,0]	MWU	0,020*
Cinsiyet (kadın), n (%)	8/19 (%42,1)	7/9 (%77,8)	Fisher	0,115
Boyun BT/MR LN tutulumu, n (%)	7/19 (%36,8)	7/9 (%77,8)	Fisher	0,103
Multifokalite, n (%)	6/19 (%31,6)	4/9 (%44,4)	Fisher	0,678
Bilateralite, n (%)	2/19 (%10,5)	2/9 (%22,2)	Fisher	0,574
Ekstratiroidal yayılım, n (%)	3/19 (%15,8)	4/9 (%44,4)	Fisher	0,165
Lenfovasküler invazyon, n (%)	5/19 (%26,3)	6/9 (%66,7)	Fisher	0,095
Cerrahi sınır pozitifliği, n (%)	3/19 (%15,8)	3/9 (%33,3)	Fisher	0,352
Biyokimyasal kür, n (%)	12/19 (%63,2)	2/9 (%22,2)	Fisher	0,103

MWU: Mann-Whitney U testi; LN: lenf nodu; LNR: lenf nodu oranı; CEA: karsinoembriyonik antijen. *p<0,05.

Tablo 2. Hastalıksız sağkalım (DFS) için univaryat Cox regresyon analizi

Değişken	HR	%95 GA	p
Yaş (yıl)	0,99	0,93-1,05	0,689
Bazal kalsitonin (pg/mL)	1,001	0,9998-1,002	0,116
Bazal CEA (ng/mL)	1,03	0,99-1,07	0,093
Tümör boyutu (mm)	1,02	0,96-1,08	0,481
Malign LN sayısı	1,23	1,08-1,39	0,002*
Çıkarılan LN sayısı	1,05	1,00-1,10	0,050
LNR (her 0,1 birim artış)	3,00	1,38-6,54	0,006*
Postop CEA (ng/mL)	1,11	0,99-1,25	0,074
Postop kalsitonin (her 10 pg/mL artış)	1,24	1,08-1,42	0,002*
Cinsiyet (kadın vs erkek)	3,84	0,80-18,50	0,094
Boyun BT/MR LN tutulumu	4,25	0,88-20,51	0,071
Multifokalite	1,85	0,49-6,94	0,364
Bilateralite	2,29	0,47-11,14	0,304
Ekstratiroidal yayılım	2,89	0,77-10,82	0,114
Lenfovasküler invazyon	3,49	0,87-13,99	0,078
Cerrahi sınır pozitifliği	2,22	0,55-8,94	0,260
Biyokimyasal kür	0,23	0,05-1,13	0,071

HR: hazard ratio; GA: güven aralığı; LN: lenf nodu; LNR: lenf nodu oranı; CEA: karsinoembriyonik antijen. *p<0,05.

Sonuç: MTC hastalarında LNR ve postoperatif kalsitonin, hastalıksız sağkalımın güçlü prediktörleri olarak öne çıkmaktadır. Bu belirteçlerin postoperatif risk sınıflamasında ve takip sıklığının belirlenmesinde klinik karar destek aracı olarak kullanılabileceği düşünülmektedir. Bulgularımız literatürle uyumlu olmakla birlikte, örneklem büyüklüğünün küçük olması nedeniyle daha geniş kohortlarla doğrulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: *Medüller tiroid kanseri, Lenf nodu oranı, Kalsitonin*

POSTER BİLDİRİLER



EP-01 Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

METASTATİK PARAGANGLİOMA OLGU SUNUMU

Ezgi Aydoğan[1], Şebnem Burhan[1], Esra Şüheda Hatipoğlu[1]

[1]İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi,Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: Feokromositomalar ve Paragangliomalar (PPGL) endokrin sistemin kromaffin hücrelerinden kaynaklanan ve nadir görülen neoplazmlardır. Adrenal medulladan ya da ekstra adrenal olarak sinir sisteminin sempatik/parasempatik ganglionlarından köken alabilirler. Nadir görülmelerinin yanı sıra sıklıkla benign ve yavaş büyüyen tümörlerdir. Yerleşim yeri,genetik varyant, sekretuar olup olmaması gibi özellikler malignite açısından fikir verse de biyolojik davranışı kesin bir şekilde belirlemez.Hastaların cerrahi tedavi sonrası kür sağlansa da uzun dönemde nüks/metastaz ihtimalleri göz önünde bulundurulmalıdır. Biz de bu sunumla 20 yıl sonra nüks eden paraganglioma vakasını sunmayı amaçlıyoruz.

Yöntem: Olgu sunumu bildirilmiştir.

Bulgular: 48 yaşında,hipertansiyon,tip 2 diyabetes mellitus ve koroner arter hastalığı tanılı kadın hastanın ,21 yıl önce feokromasitoma nedeniyle sol sürrenalektomi öyküsü mevcut.Birkaç aydır devam eden müphem karın ağrısı ile genel cerrahi başvurusunda yapılan kontrastlı abdominal MR görüntülemesinde pankreas başı komşuluğunda 26x21 mm kitle ayrıca karaciğer sağ lob segment 6-7 de 72x62 mm kitle (feokromositoma öyküsü olan hastada metastaz?) saptanınca paraganglioma ön tanısı ile tarafımıza yönlendirilmiş. Hastanın bize başvurusunda tansiyonu 145/90 mmhg ölçüldü ve kalp tepe atımı 100/dk sayıldı. Antihipertansif kullanımı olan hastanın tansiyon ölçümlerinin zaman zaman yüksek seyrettiği öğrenildi. 5 ay önce göğüs ağrısı ile başvurusunda akut koroner sendrom düşünülerek koroner anjiografisi yapılmış RCA ve LAD de %30 darlıklar saptanmış,medikal tedavi ile takip kararı alınmış. Daha önce 2005 yılında aşırı terleme ve tansiyon yüksekliği ile tetkik edildiğinde idrarda normetanefrin yüksekliği tespit edilmiş.Bize başvurusunda da tetkiklerinde ''normetanefrini'' normalin üst sınırının plazmada 40 katı, 24 saatlik idrarda 33 katı kadar yüksek(Tablo1) saptadık. Hastanın nüks paraganglioma açısından Ga-68 DOTA-TATE PET/BT (Tablo2) görüntülemesini yaptık, ve hastayı paraganglioma ile seyreden genetik mutasyonlar açısından tıbbi genetik bölümüne konsülte ettik. Tıbbi Genetikte yapılan gen analizinde SDHB muhtemel patojenin olarak saptandı. SDHB gen mutasyonu olan bireylerde GİST(gastrointestinal stromal tümör) birlikteliği görülebildiğinden endoskopik gastroskopisi yapılan hastada antral gastrit dışında patoloji saptanmadı.Hastanın alfa blokajı sağlandıktan sonra genel cerrahi kliniğinde opere edildi. Taburculuk sonrası polikliniğimizdeki takiplerinde idrar ve plazma katekolaminlerinin normale döndüğü görüldü. Hastanın postoperatif 5. ayında yapılan Ga-68 DOTA-TATE PET/BT görüntülemesinde aortokaval mesafede 10 mm lenf notu saptanınca multidisipliner konsey kararı ile Radyasyon Onkolojisi bölümünde 4 kür RT(radyoterapi) verildi.

Tablo 1. Laboratuar Bulgular

Metanefrin (Plazma): 10.4 pg/ml
Normetanefrin (Plazma): 8310 pg/ml
Normetanefrin 24 saat idrar: 15161.48 mcg (119-451)
Metanefrin 24 saat idrar:56.6 mcg(56.6)

Tablo 2. Görüntüleme Bulguları

Kontrastlı Abdomen MR	Karaciğer sağ lob segment 6-7 de 72x62 mm ebatlı T2 serilerde hiperintens DAG serilerde difüzyon kısıtlayan santralinde nekroze alanlar barındıran postkontrast serilerde erken arterial fazda yoğun kontrastlanan kitlesel lezyon izlendi.(opera feokromositoma öyküsü olan hastada ayırıcı tanıda metastaz akılda tutulmalıdır.) Pankreas başı komşuluğunda 26x21 mm ebatlı T2 serilerde hiperintens hipovasküler kitlesel lezyon izlendi.
FDG-PET/BT	Karaciğer sağ loba yoğun patolojik FDG tutulumu gösteren kitlesel lezyon öncelikle malin proses ile uyumludur. Ayrıca prekaval alanda pankreas başı komşuluğunda yoğun patolojik FDG tutulumu gösteren öncelikle metastatik süreçler lehine değerlendirilen lezyonlar mevcuttur.
Ga-68 DOTA-TATE PET/BT	Karaciğerde sağ loba en geniş yerinde yaklaşık 8x6 cm boyutlarında izlenen santralinde nekrotik alan barındıran hipodens lezyonda patolojik artmış aktivite tutulumu izlenmiştir. (SUVmax:29.5) Batında pankreas komşuluğunda para-prekaval alanda en geniş yerinde 4x2,5 cm boyutlarında izlenen lobule konturlu yumuşak doku lezyonunda patolojik artmış aktivite tutulumu izlenmiştir. (SUVmax:29.5)

Sonuç: Paragangliomalar nadir görülen,yavaş seyirli tümörler olarak bilinse de operasyondan yıllar sonra bile nüks/metastatik olarak karşımıza gelebileceği akılda tutulmalı,hastalar uzun vadeli hatta ömür boyu takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: *paraganglioma, nüks, metastatik, katekolamin*



EP-02 Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

NADİR GÖRÜLEN HİPERTANSİF VAKA

Esma Gülsun Arslan Cellat[1]

[1]Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Serbest Muayenehanesi

Amaç: Nadir görülen hipertansiyon sebeplerine dikkat çekmek ve hasta yönetiminde detaylı anamnezin önemine vurgu yapmak

Yöntem: Olgu Sunumu

Bulgular: 48 yaşında kadın hasta, baş ağrısı, halsizlik ve bacaklarda güçsüzlük şikayetleriyle başvurdu. 30 yıl önce Hipertansiyon tanısı almıştı. Perindopril-amlodipin 10mg/10mg 1*1 ve Nebivolol 5 mg 1*1 kullanıyordu. Ateş:36.5°C, Nabız:86/dk, TA:155/95mmHg'dı. Boy:182cm, Kilo:87kg'dı. KVS muayenesi normaldi. Hemogram: Normal, Glukoz:95mg/dl, Kreatinin:0,7mg/dl, Alt:20U/L, Na:141 mmol/L, K:3.2 mmol/L, Ca:9.4 mg/dL, Alb:40 g/L'dı. Tiroid fonksiyon testleri normaldi. Proteinürisi(+) vardı. EKG'si normal, ECHO'da sol ventrikül hipertrofisi mevcuttu. Renal USG'si normaldi. Abdomen BT'de; sol sürrenal gland ~58x26mm boyutunda yer yer nodüler yapıda kalın görünümde, absolute washout değeri %66 olup adenom ile uyumluydu. Ancak sağ sürrenal gland lateral bacağının ve gövde kesiminin de lobule kalın görünümde olması sebebi ile sürrenal hiperplazi açısından da değerlendirilmesi önerildi. Sürrenal bez hormonları çalışıldı. Aldosteron: 450 pg/mL (35-300), Plazma Renin Aktivitesi: 0.20 ng/mL/h (1.9-6.0), Kortizol: < 0.4µg/dL (6.7-22.6), ACTH: 33.9pg /ml (6-46) olarak geldi. 24 saatlik idrar katekolaminleri normaldi. DHEA-S: 1.7 ug/dL (19-231) idi. Hastada primer hiperaldosteronizm ve kortizol düşüklüğü mevcuttu. Steroid maruziyeti yoktu, hipokortizolizm semptomları da mevcut değildi. Anamnez derinleştirildiğinde, yıllar önce batın içi bir operasyon geçirdiği öğrenildi. Hastanın eski raporlarına ulaşıldığında, gonadektomi (atrofik testis dokusu) ve vajinoplasti yapıldığı görüldü. Kromozom analizi 46 XY idi. Pelvik MR'da uterus ve overler izlenmemişti. FSH: 120 U/L (1.7-22.5), LH: 33 U/L (2.4-12.6), Estradiol: 10.3 ng/L (22.4-115), Progesteron: 15.5 ng/ml(0.2-1.13), Testosteron: < 0.1 ng/dl (10-75), 17-OH Progesteron: 0.3 ng/ml(0.4-4.2) dı. Hastada hipokalemik hipertansiyon, hipergonadotropik hipogonadizm ve erkek psödohermafroditizmi mevcuttu. Bu durum 17-alfa hidroksilaz eksikliğini düşündürtmekteydi. Genetik test istendi ve 'CYP17A1 geninin incelenen ekzonlarında homozigot c.316T > C/p.Ser106Pro mutasyon tespit edildi. Hastanın tedavisine Spironolakton 100 mg eklendi. Potasyumdan zengin diyet önerildi. DEXA çekildi. Osteoporozu mevcuttu. Kalsiyum karbonat+vitamin D3 ve haftalık alendronat tedavisi başlandı. Uzun yıllardır östrojen tedavisi almayan hastanın 48 yaşında olması sebebiyle östrojen replasmanı başlanmadı. Yıllardır kortikosteroid almayan hastanın ACTH'nın yüksek olmaması, 5 sene önce çekilen Adrenal Bez BT görüntülemelerine göre adrenal bezde boyut artışının olmaması, tansiyonunun kontrol altına alınması ve potasyumunun da normal seviyelere ulaşması nedeniyle hastaya kortikosteroid tedavisi başlanmadı. Düzenli peryodlarla takip önerildi.

Sonuç: Konjenital Adrenal Hiperplaziler farklı klinik senaryolarla karşımıza çıkabilir. Adrenal bez kaynaklı sekonder hipertansiyon vakalarında hatırlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: *Sekonder Hipertansiyon, Konjenital Adrenal Hiperplazi, Hiperaldosteronizm, Hipokalemi, 17 alfa hidroksilaz eksikliği*

EP-03 Diğer

DIDMOAD SENDROMUNDA DEĞİŞKEN FENOTİP VE ENDOKRİNOLOJİK BULGULAR: DÖRT OLGULUK BİR SERİ

KÜBRA ŞEHİTLİOĞULLARI[1], HAVVA GONCA TAMER[1], KAĞAN GÜNGÖR[1]

[1]Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi

Amaç: DIDMOAD (Wolfram) sendromu, başlıca diabetes mellitus (DM), optik atrofi, diabetes insipidus (DI) ve sensörinöral işitme kaybı ile karakterize, nadir görülen, çoğunlukla otozomal resesif kalıtılan multisistemik bir hastalıktır. Hastalığın klinik seyri değişken olup farklı endokrinolojik, ürolojik ve nörolojik bulgular eşlik edebilir. Bu poster sunumunda, merkezimizde izlenen dört DIDMOAD hastasının klinik, fenotipik ve endokrinolojik özelliklerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Bulgular: DIDMOAD sendromu tanısı ile takip edilen dört hasta dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, DM başlangıç yaşı, optik atrofi ve işitme kaybı, DI varlığı, diğer hipotalamo-hipofizer fonksiyon bozuklukları, nörolojik ve üriner sistem bulguları ile genetik analiz sonuçları değerlendirildi. Hastaların tümünde diabetes mellitus ve optik atrofi bulunurken, diğer komponentlerin ortaya çıkışı ve klinik özelliklerinin hastalar arasında farklılık gösterdiği gözlendi. Her hastada diyabet saptansa da başlangıç yaşında farklılıklar olabileceği görüldü. Diabetes mellitus ve optik atrofi sendromun ilk ortaya çıkan parametreleri oldu. Diabetes insipidus, işitme kaybı ve diğer endokrinolojik bozuklukların hastalık seyri sırasında ortaya çıktığı görüldü. Hastaların klinik değerlendirmelerinde sık görülen özellikler dışında santral hipofizer aksın, üriner sistemin ve nörolojik fonksiyonların da düzenli olarak her muayenede değerlendirilmesinin önemli olduğu; gereklilik halinde diğer branşlarla iş birliği içinde olunması gerektiği düşünüldü. Genetik inceleme yapılan hastalarda WFS1 genindeki varyantların klinik bulgularla birlikte değerlendirilmesi tanının desteklenmesinde önemli bulundu (tablo1).

Olguların Klinik Özellikleri

Klinik Özellikler	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 3	Olgu 4
Yaş/Cinsiyet	22/K	18/K	38/E	35/K
Diabetes Mellitus	Var	Var	Var	Var
Diyabet Tanı Yaşı	11	13	7	6
Optik Atrofi	Var	Var	Var	Var
Diabetes İnsipidus	Yok	Var	Var	Var
İşitme Kaybı	Yok	Var	Yok	Var
Santral Hipotiroidi	Yok	Yok	Var	Yok
Hipogonadizm	Yok	Yok	Yok	Yok
Nörolojik Bulgu	Var	Yok	Var	Var
Üriner Sistem Bulgusu	Var	Var	Var	Var
Diğer Endokrin Bulgular	Yok	Yok	Yok	Yok
WFS1 Varyantı	p.Pro724Leu	p.Ala126Thr	p.Ala126Thr	p.Ala126Thr

Sonuç: DIDMOAD sendromu, yalnızca diabetes mellitus ve optik atrofi birlikteliği ile sınırlı olmayan, zaman içerisinde farklı endokrinolojik, nörolojik, işitsel ve üriner sistem bulgularının gelişebildiği kompleks bir hastalıktır. Bu nedenle tanı almış hastalarda multidisipliner ve yaşam boyu izlem gereklidir. Özellikle diabetes insipidus, hipotalamo-hipofizer fonksiyon bozuklukları, işitme kaybı ve üriner sistem komplikasyonlarının erken tanınması, hastaların yaşam kalitesinin ve uzun dönem yönetiminin iyileştirilmesi açısından önem taşımaktadır. DIDMOAD sendromu klinik özellikleri olan hastalarda özellikle de Tip 1 DM tanısı olan, işitme ve görme azalma olanlarda tanı akla gelmeli ve genetik analiz yapılmalı, birinci derece akrabaların da genetik olarak taranması gerektiği düşünülmektedir.

***Anahtar Kelimeler**: DIDMOAD, OPTİK NÖROPATİ, DİYABETES İNSİPİDUS, TİP 1 DM*

EP-04 Diğer

NADİR BİR HİPERKALSEMİ NEDENİ: PARATİROİD KARSİNOMU: ÜÇ OLGU EŞLİĞİNDE DEĞERLENDİRME

Hatice Sehle Kızılkaya[1], Ahmet Görgel[1], Ayşe Melike Kara[1], Şeyma Akıncı[1], Muhammed Hasan Güler[1], Süleyman Baldane[1]

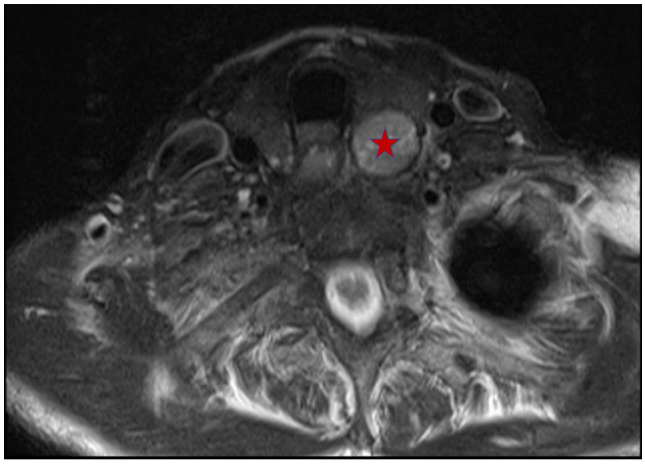
[1]Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Paratiroid karsinomu, tüm paratiroid neoplazilerinin %1'inden azını oluşturan, primer hiperparatiroidizmin nadir bir nedenidir. Preoperatif dönemde klinik ve radyolojik yöntemlerle paratiroid adenomundan ayırt edilemez; kesin tanı postoperatif histopatolojik incelemeyle konur. Bu çalışmada, paratiroid adenomu ön tanısıyla opere edilip histopatolojik olarak paratiroid karsinomu tanısı alan üç olgunun klinik seyir ve laboratuvar bulgularıyla birlikte sunulması amaçlanmıştır.

Yöntem: Primer hiperparatiroidizm nedeniyle opere edilen ve postoperatif paratiroid karsinomu tanısı alan üç hastanın (2 erkek, 1 kadın; 48-60 yaş) klinik özellikleri, laboratuvar sonuçları, görüntüleme bulguları [ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), pozitron emisyon tomografisi-bilgisayarlı tomografi (PET-BT)], cerrahi yaklaşımları ve takip süreçleri retrospektif olarak değerlendirildi.

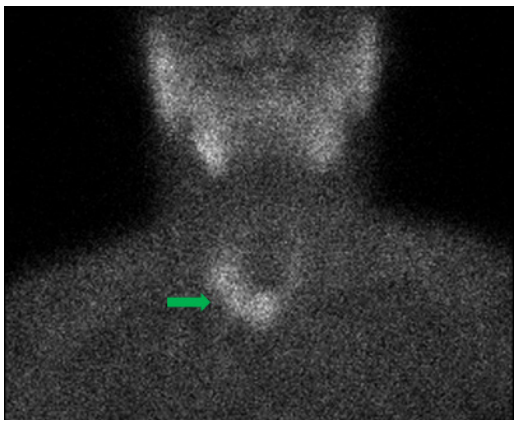
Bulgular: Olgu 1 (60y, erkek): Halsizlik/eklem ağrısı ile başvurdu; kalsiyum (Ca): 16 mg/dL, parathormon (PTH): > 1900 pg/mL. Sol paratiroidektomi+tiroid lobektomi sonrası paratiroid karsinomu (3×2,5×2,1 cm, vasküler/yumuşak doku invazyonu+, mitoz 6/10, Ki-67 %40) tanısı kondu; postoperatif aç kemik sendromu (Ca: 12,8 –7,8 mg/dL) ve kemik sintigrafisinde olası metastaz saptandı; onkolojik değerlendirme tamamlanmadan takipten çıktı.Olgu 2 (49y, erkek): Akut böbrek hasarı ve şiddetli hiperkalsemi (Ca: 17,7 mg/dL, PTH: 1484 pg/mL) ile başvurdu, hiperkalsemi sebbeiyle 3 kere hemodiyalize alındı. Paratiroidektomi sonrası paratiroid karsinomu tanısı kondu; PET-BT'de lenf nodunda (SUVmax: 4,49) ve kot fraktür hattında (SUVmax: 4,11) artmış tutulum izlendi. Üç yıl sonra lokal nüks (Ca: 13,5 mg/dL, PTH: 568 pg/mL) ile başvurdu, reoperasyonu kabul etmeyerek takipten çıktı.Olgu 3 (48y, kadın): Dört aydır boyunda şişlik ile başvurdu; Ca: 12,6 mg/dL, PTH: 1923 pg/mL. Total tiroidektomi+paratiroidektomi yapıldı. Histopatolojisi paratiroid karsinomu olarak raporlandı. Postoperatif belirgin aç kemik sendromu (Ca: 7,8 mg/dL, alkalen fosfataz: 592 U/L) gelişti. sonrasında biyokimyasal remisyon sağlandı.

Resim 2. MRG; tiroid sol lob



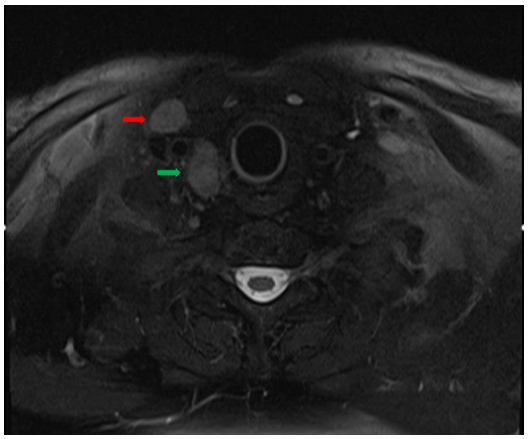
Boyun MRG'de tiroid sol lob poteroinferiorunda yaklaşık 3 cm çapında kitle lezyonu

Resim 3. Paratiroid sintigrafisi



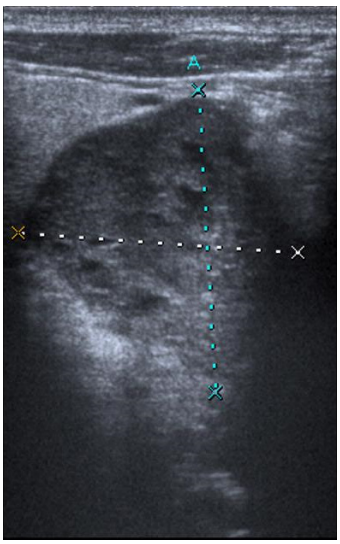
Sağ paratrakeal alanda paratiroid adenomu.

Resim 4. MRG; boyun



Sağ tiroid lobu inferiorunda 22×15 mm boyutunda nüks ile uyumlu kitle (yeşil ok), büyüğü sağ supraklaviküler bölgede 16x13 mm boyutunda LAP (kırmızı ok).

Resim 1. USG; boyun



Tiroid sol lob lateralinde 36×30 mm hipoekoik lezyon

Tablo 1 – Olguların Genel Klinik Özellikleri

	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 3
Yaş / Cinsiyet	60 / Erkek	49 / Erkek	48 / Kadın
Başvuru şikâyeti	Halsizlik, diz ağrısı	Kusma, idrar artışı, bel ağrısı	Boyunda şişlik
Başvuru Ca / PTH	16 mg/dL / >1900 pg/mL	17,7 mg/dL / 1484 pg/mL	12,6 mg/dL / 1923 pg/mL
Preoperatif ön tanı	Paratiroid adenomu	Paratiroid adenomu/hiperplazi	Paratiroid adenomu
Cerrahi	Sol paratiroidektomi + tiroid sol lobektomi	Paratiroidektomi (2. kez)	Total tiroidektomi + paratiroidektomi
Patoloji	Paratiroid karsinomu (vasküler + yumuşak doku invazyonu)	Paratiroid karsinomu	Paratiroid karsinomu + nodüler hiperplazi
Özel bulgu	Kemik destrüksiyonu (met?), nefrolitiazis, sol nefrostomi	Diyaliz gereksinimi, 3 yıl sonra lokal nüks + LAP	Belirgin aç kemik sendromu (postop Ca: 7,8)
Sonuç / takip	Onkolojik değerlendirme tamamlanmadan taburcu	Nükste cerrahiyi reddetti, takipten çıktı	Başka merkezde takibe devam

Tablo 2 – Pre-operatif ve Post-operatif Dönemde Laboratuvar Bulgularının Seyri

Parametre	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 3
Başvuru Ca (mg/dL)	16 → 13,4	17,7	12,6
Başvuru PTH (pg/mL)	>1900 (2144)	1484	1923
Başvuru Fosfor (mg/dL)	2,7	4	1,4 (düşük)
Başvuru Kreatinin (mg/dL)	2,78 (yüksek)	3,42 (yüksek)	0,55 (düşük)
Postop erken Ca / PTH	12,2 / 287	14,1 / 63,04	10 / 417,4
En düşük postop Ca (mg/dL)	7,8	8,0	7,8
Son / taburculuk PTH (pg/mL)	452,5	44,4 (nükste 568)	47

Sonuç: Paratiroid karsinomu nadir olmakla birlikte, belirgin yüksek PTH ve kalsiyum düzeyleri, sistemik tutulum bulguları ve palpabl boyun kitlesi varlığında akla getirilmelidir. Cerrahi sonrası yakın kalsiyum/PTH takibi ve düzenli izlem, nüks ve metastazların erken tespiti açısından prognozu olumlu etkileyebilir.

Anahtar Kelimeler: *Paratiroid karsinomu, Hiperkalsemi, Aç kemik sendromu*

EP-06 Diğer

SİTOLOJİDE EŞ ZAMANLI PAPİLLER TİROİD KARSİNOMU SAPTANAN FOSFATÜRİK MEZENKİMAL TÜMÖRE (PMT) BAĞLI TÜMÖR-İNDÜKTE OSTEOMALAZİ: NADİR BİR OLGU

Fatma YÖRÜK DURMAZ[1], Müge KESKİN[1], Özgür IRAK[2], Fisun ARDIÇ YÜKRÜK[3], Arzu OR KOCA[1], Mustafa CESUR[4]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji
[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Patoloji Kliniği
[4]Ankara Güven Hastanesi, Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: Fosfatürik mezenkimal tümör (PMT), FGF-23 aracılı renal fosfat kaybı ve tümör kaynaklı osteomalazi ile seyreden, tanısı sıklıkla geciken nadir bir tümördür. Bu olguda, tümoral kalsinozis ile karışan ve eş zamanlı papiller tiroid karsinomu ile birlikte seyreden bir PMT olgusunun sunulması amaçlanmıştır.

Yöntem: Polikliniğimize dört yıldır devam eden sol ayak ikinci parmak ağrısı ve yaygın vücut ağrısı şikayetiyle başvuran hasta klinik, laboratuvar, histopatolojik ve görüntüleme bulguları ile değerlendirildi.

Bulgular: 53 yaşında erkek hasta, dört yıldır sol ayak ikinci parmakta şiddetli ağrı ve şişlik, yaygın vücut ağrısı şikayetleriyle polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde; kan basıncı 133/78mmHg, kalp hızı 78 atım/dk, vücut kitle indeksi (VKİ) 34,2 kg/m^2 idi. Özgeçmişinde; kronik hastalık öyküsü yok; mesleği bakır işçiliği imiş. Soygeçmişinde; babasında beyin tümörü mevcut. Laboratuvar bulgularında; fosfor 2,75 mg/dL (2,5–4,5 mg/dL), paratiroid hormon 80,1 ng/L (15–65 ng/L), 25-hidroksi vitamin D_3 10,96 µg/L (20–50 µg/L), 24 saatlik idrar fosforu 646 mg/gün (400–1300 mg/gün), serum kalsiyumu 10,4mg/dL (8,6–10,2 mg/dL), albumin 4.2 g-dL, kreatinin 1,27 mg/dL (0,7–1,3 mg/dL), TSH 1,7 IU/mL (0,27–4,2 µIU/mL), serbest T3 3,6 pg/mL (2,0–4,4 pg/mL), serbest T4 1,2 ng/dL (0,93–1,7 ng/dL), anti-TG 5 IU/mL (< 115 IU/mL), anti-TPO 10 IU/mL (< 34 IU/mL). Kemik mineral dansitesinde; L1–L4 T-skoru 1,4, femur boynu T-skoru −0,3 idi.Hastanın 2022 yılında sol ayak ikinci parmak distal falanksından yapılan tru-cut biyopsi "kalsifiye mineralize materyal / tümoral kalsinozis" olarak raporlanmış, ortopedi bölümünde takibi planlanmış. Ayak parmağında ağrı şikayetinin artması nedeni ile 2025 yılında yapılan eksizyonel biyopside, kollajenize stroma içerisinde yaygın kalsifikasyonlar içeren mezenkimal proliferatif alanlar izlendi; immünohistokimyasal incelemede SATB2 için diffüz nükleer pozitiflik, ERG, CD56 ve S100 için negatiflik saptandı ve bulgular PMT ile uyumlu olarak değerlendirildi. ^{68}Ga-DOTATATE PET/BT'de sol ayak ikinci parmak distal falanks seviyesindeki yumuşak doku kitlesinde belirgin somatostatin reseptör tutulumu (SUVmaks: 10,19) izlendi ve primer PMT ile uyumlu olarak yorumlandı. Boyun ultrasonografisinde sol tiroid lobunda 16 × 12 mm boyutlarında hiperekojen nodül saptandı; ince iğne aspirasyon biyopsisi papiller tiroid karsinomu ile uyumlu bulundu ve tiroidektomi planlandı. Sol ayaktan eksize edilen kitlenin patoloji sonucu fosfatürik mezenkimal tümör olarak raporlandı.

Sonuç: PMT lezyonlarının büyük bir kısmı kalsifiye alanlardan oluştuğundan, tümoral kalsinozis ile karışabilmekte ve bu durum tanıda gecikmeye yol açabilmektedir (2). SATB2'nin güçlü nükleer ekspresyonu ve ^{68}Ga-DOTATATE PET/BT ile doğru lokalizasyon, tanının konulmasında belirleyici rol oynamaktadır. Olgumuzda eş zamanlı papiller tiroid karsinomu saptanması dikkat çekicidir; PMT ile differansiye tiroid karsinomu birlikteliği son derece nadir olup bu ilişkinin patofizyolojik temeli henüz net değildir.

***Anahtar Kelimeler**: fosfatürik mezenkimal tümör, papiller karsinom*

EP-07 Diğer

HİPERİNSÜLİNEMİK HİPOGLİSEMİNİN NADİR BİR NEDENİ: HİRATA SENDROMU

Melih Bektaş[1], F. Kübra Gülpınar[1], Beyza Pınar[2], Muhammed Akif Karcıoğlu[3], Gökçe Atikeler[3], Nur Soyer[4], Cevdet Duran[5], Mehmet Erdoğan[1]

[1]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı
[2]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[3]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı
[4]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı
[5]Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Hirata sendromu , ekzojen insüline maruziyeti olmayan bireylerde endojen insüline karşı gelişen otoantikorlara bağlı hiperinsülinemik hipoglisemi ile karakterize nadir bir tablodur. Japonya'da spontan hipogliseminin üçüncü sık nedeni iken Batı toplumlarında oldukça nadirdir. Klinik ve biyokimyasal olarak insülinomayı taklit edebilmesi nedeniyle, tanınmadığında hastalar gereksiz görüntüleme ve invaziv cerrahi girişimlere maruz kalabilmektedir. Burada eşzamanlı pankreatik lezyon saptanması nedeniyle tanısal güçlük yaşanan, plazmaferez ve glukokortikoid tedavisiyle yanıt alınan bir Hirata sendromlu olgu sunulmaktadır.

Bulgular: Otuz beş yaşında kadın hasta, iki haftadır devam eden soğuk terleme, halsizlik ve presenkop yakınmalarıyla başvurdu. Semptomlar hem açlıkta hem postprandiyal dönemde tarifleniyordu. İzlemde tekrarlayan hipoglisemi atakları nedeniyle sürekli dekstroz infüzyonu gereksinimi oldu. Herhangi bir ilaç kullanım öyküsü yoktu.Bazal tetkiklerinde glukoz 131 mg/dL, açlık insülin > 1000 mU/L, açlık C-peptit 32,8 µg/L, HbA1c %6,1; ACTH 24,6 ng/L, kortizol 11,6 µg/dL, IGF-1 228 µg/L, GH 0,11 µg/L saptandı. Uzamış açlık testinin 3. saatinde kapiller glukoz 38 mg/dL ölçülmesi üzerine alınan örneklerde glukoz 35 mg/dL, insülin 173 mIU/L (dilüe insülin > 6000 mIU/L), C-peptit 20,5 nmol/L, kortizol 20,1 µg/dL, GH 14,5 ng/mL bulundu. BT, MRG ve Galyum PET/BT incelemelerinde insülinoma ile uyumlu lezyon izlenmezken, endoskopik ultrasonografide pankreas baş-boyun bileşkesinde 17×9 mm hipoekoik, homojen, oval lezyon (NET?) saptandı. Anti-insülin antikoru > 175 IU/mL ölçülmesi üzerine Hirata sendromu düşünüldü. Altı seans plazmaferez uygulandı; ardından metilprednizolon 64 mg/gün başlanarak haftalık tedrici doz azaltımı planlandı ve tedaviye akarboz 3×50 mg eklendi. İzlemde intravenöz dekstroz gereksinimi giderek azaldı ve tamamen ortadan kalktı. On dokuz haftalık metilprednizolon tedavisi sonunda açlık insülin 76 mU/L, açlık C-peptit 2,87 µg/L, açlık glukoz 92 mg/dL, anti-insülin antikoru 54,6 IU/mL saptanması üzerine tedavi sonlandırıldı. Takiplerinde hipoglisemi yinelemedi.

Sonuç: Orantısız yüksek insülin düzeyleri seyreden endojen hiperinsülinemik hipoglisemide, görüntülemeye geçilmeden önce anti-insülin antikoru bakılması ve/veya PEG presipitasyonu ile antikora bağlı insülin fraksiyonunun gösterilmesi önerilir. Bu olgu, pankreasta insidental bir lezyonun eşlik etmesinin tanıyı yanıltabileceğini; doğru tanı ile plazmaferez, glukokortikoid ve alfa-glukozidaz inhibitörü kombinasyonunun gereksiz cerrahiden koruyarak remisyon sağlayabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: *hiperinsülinemik hipoglisemi, anti-insülin antikoru, Hirata Sendromu, İnsülin Otoimmün Sendromu*

EP-11 Diyabet

DÜŞÜK KAS KÜTLESİ BULUNMAYAN OBEZ BİREYLERDE DİYABET İLE VÜCUT KOMPOZİSYONU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ayşe Makbule DURHAN[1], Mustafa KARAKAPLAN[2], Mahmut ŞAHİN[3], Zeynep KÜÇÜKAKÇALI[4]

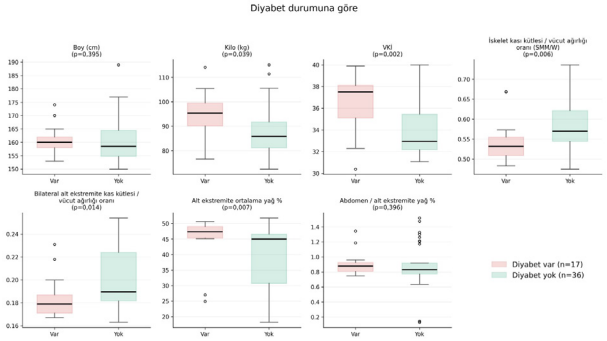
[1]İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ANATOMİ ANABİLİM DALI
[2]İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI
[3]İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ RADYOLOJİ ANABİLİM DALI
[4]İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BİYOİSTATİSTİK VE TIP BİLİŞİMİ

Amaç: Diyabet gelişiminde yalnızca obezitenin değil, kas ve yağ dokusunun göreceli dağılımının da önemli olduğu bilinmektedir. Ancak literatürde bu ilişki çoğunlukla normal kilolu, fazla kilolu ve obez bireyler birlikte veya sarkopenik obez bireylerde incelenmiştir. Bu çalışmada sarkopenik olmayan obez bireylerde diyabet ve diğer metabolik hastalıkların vücut kompozisyonu ile ilişkisinin araştırılması amaçlandı.

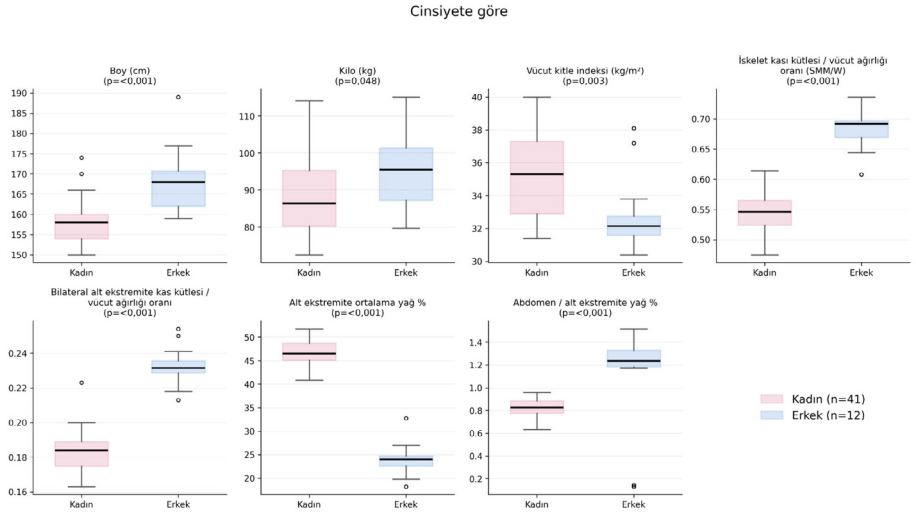
Yöntem: Çalışmaya 30 ile 70 yaş arasında, vücut kitle indeksi 30-40 kg/m^2 arasında olan ve sarkopenik olmayan 53 obez katılımcı dahil edildi. Tüm katılımcılarda biyoelektrik impedans analizi yapılarak iskelet kası kütlesi/vücut ağırlığı oranı (SMM/W), bilateral alt ekstremite kas kütlesi/vücut ağırlığı oranı, alt ekstremite ortalama yağ yüzdesi ve abdomen/alt ekstremite yağ oranı hesaplandı. Hesaplamalar ile elde edilen vücut kompozisyonu sonuçları katılımcıların cinsiyet, yaş grupları (30-50 ve 50-70 yaş arası olarak) ve diyabet ve hipertansiyon varlığına göre istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Bulgular: Yaş gruplarına göre yapılan karşılaştırmada 30–50 ve 50–70 yaş grupları arasında vücut kompozisyonu parametreleri açısından anlamlı fark bulunmadı. Tüm katılımcıların iskelet kası kütlesi/vücut ağırlığı oranının 0,475 ile 0,736 arasında değiştiği saptandı. Tüm sonuçların literatürde sarkopenik obezite için tanımlanan iskelet kası kütlesi/vücut ağırlığı oranı (SMM/W) cut-off değerlerinin üzerinde olduğu görüldü. Kadınlarda vücut kitle indeksi ve alt ekstremite ortalama yağ yüzdesi anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Erkeklerde ise iskelet kası kütlesi/vücut ağırlığı oranı, bilateral alt ekstremite kas kütlesi/vücut ağırlığı oranı ve abdomen/alt ekstremite yağ oranı anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Diyabeti olan bireylerde vücut kitle indeksi ve alt ekstremite ortalama yağ yüzdesi anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Diyabeti olmayan bireylerde iskelet kası kütlesi/vücut ağırlığı oranı, bilateral alt ekstremite kas kütlesi/vücut ağırlığı oranı ise anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Abdomen/alt ekstremite yağ oranı açısından ise diyabet varlığına göre anlamlı farklılık saptanmadı. Hipertansiyonu olan ve olmayan bireyler arasında da vücut kompozisyonu parametreleri açısından anlamlı fark saptanmadı.

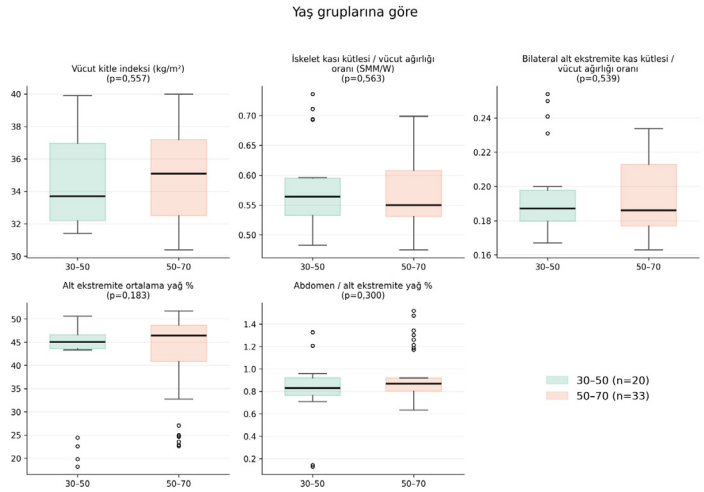
Diyabet varlığına göre antropometrik ve vücut kompozisyonu parametrelerinin karşılaştırılmasının grafiksel gösterimi.



Cinsiyete göre antropometrik ve vücut kompozisyonu parametrelerinin karşılaştırılmasının grafiksel gösterimi.



Yaş gruplarına (30–50 ve 50–70 yaş) göre vücut kompozisyonu parametrelerinin karşılaştırılmasının grafiksel gösterimi.



Diyabet varlığına göre antropometrik ve vücut kompozisyonu parametrelerinin karşılaştırılması.

Değişken	Grup	Medyan	Min	Maks	p
Boy (cm)	Kadın	158	150	174	<0,001
	Erkek	168	159	189	
Kilo (kg)	Kadın	86,4	72,5	114,1	0,048
	Erkek	95,5	79,7	115,1	
Vücut kitle indeksi (kg/m²)	Kadın	35,3	31,4	40,0	0,0026
	Erkek	32,2	30,4	38,1	
İskelet kası kütlesi/vücut ağırlığı oranı (SMM/W)	Kadın	0,546	0,475	0,614	<0,001
	Erkek	0,692	0,608	0,736	
Bilateral alt ekstremite kas kütlesi/ vücut ağırlığı oranı	Kadın	0,184	0,163	0,223	<0,001
	Erkek	0,232	0,213	0,254	
Alt ekstremite ortalama yağ %	Kadın	46,5	40,9	51,8	<0,001
	Erkek	24,0	18,2	32,8	

Değişken	Grup	Medyan	Min	Maks	p
Abdomen yağ % / alt ekstremite ortalama yağ %	Kadın	0,827	0,634	0,959	<0,001
	Erkek	1,238	0,130	1,517	

Diyabeti bulunan bireylerde medyan vücut ağırlığı 95,3 kg, diyabeti bulunmayanlarda 85,8 kg olarak saptanmış ve fark anlamlı bulunmuştur (p=0,039). Vücut kitle indeksi de diyabetli bireylerde daha yüksek bulunmuştur (37,5'e karşı 33,0 kg/m²; p=0,0017). Boy açısından gruplar arasında anlamlı farklılık belirlenmemiştir (p=0,395). İskelet kası kütlesi/vücut ağırlığı oranı (SMM/W) diyabetli bireylerde 0,532, diyabeti olmayanlarda 0,570 (p=0,0056); bilateral alt ekstremite kas kütlesi/vücut ağırlığı oranı ise sırasıyla 0,179 ve 0,190 olarak bulunmuştur (p=0,014). Alt ekstremite ortalama yağ yüzdesi diyabetli bireylerde daha yüksek saptanmıştır (%47,3'e karşı %44,95; p=0,007). Abdomen yağ yüzdesi/alt ekstremite ortalama yağ yüzdesi oranı açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0,396).

Yaş gruplarına (30–50 ve 50–70 yaş) göre vücut kompozisyonu parametrelerinin karşılaştırılması.

Değişken	Grup	Medyan	Min	Maks	p
Vücut kitle indeksi (kg/m²)	30–50	33,7	31,4	39,9	0,557
	50–70	35,1	30,4	40,0	
İskelet kası kütlesi/vücut ağırlığı oranı (SMM/W)	30–50	0,564	0,483	0,736	0,563
	50–70	0,550	0,475	0,699	
Bilateral alt ekstremite kas kütlesi/vücut ağırlığı oranı	30–50	0,187	0,167	0,254	0,539
	50–70	0,186	0,163	0,234	
Alt ekstremite ortalama yağ %	30–50	45,1	18,2	50,6	0,183
	50–70	46,5	22,7	51,8	
Abdomen yağ % / alt ekstremite ortalama yağ %	30–50	0,830	0,130	1,327	0,300
	50–70	0,868	0,634	1,517	

Katılımcılar 30–50 ve 50–70 yaş gruplarına göre karşılaştırıldığında vücut kitle indeksi (p=0,557), iskelet kası kütlesi/vücut ağırlığı oranı (SMM/W) (p=0,563), bilateral alt ekstremite kas kütlesi/vücut ağırlığı oranı (p=0,539), alt ekstremite ortalama yağ yüzdesi (p=0,183) ve abdomen yağ yüzdesi/alt ekstremite ortalama yağ yüzdesi oranı (p=0,300) açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Cinsiyete göre antropometrik ve vücut kompozisyonu parametrelerinin karşılaştırılması.

Değişken	Grup	Medyan	Min	Maks	p
Boy (cm)	Kadın	158	150	174	<0,001
	Erkek	168	159	189	
Kilo (kg)	Kadın	86,4	72,5	114,1	0,048
	Erkek	95,5	79,7	115,1	
Vücut kitle indeksi (kg/m²)	Kadın	35,3	31,4	40,0	0,0026
	Erkek	32,2	30,4	38,1	
İskelet kası kütlesi/vücut ağırlığı oranı (SMM/W)	Kadın	0,546	0,475	0,614	<0,001
	Erkek	0,692	0,608	0,736	
Bilateral alt ekstremite kas kütlesi/vücut ağırlığı oranı	Kadın	0,184	0,163	0,223	<0,001

Değişken	Grup	Medyan	Min	Maks	p
	Erkek	0,232	0,213	0,254	
Alt ekstremite ortalama yağ %	Kadın	46,5	40,9	51,8	<0,001
	Erkek	24,0	18,2	32,8	
Abdomen yağ % / alt ekstremite ortalama yağ %	Kadın	0,827	0,634	0,959	<0,001
	Erkek	1,238	0,130	1,517	

Cinsiyete göre yapılan karşılaştırmada erkeklerde medyan boy (168 cm'ye karşı 158 cm; p<0,001) ve vücut ağırlığı (95,5 kg'a karşı 86,4 kg; p=0,048) kadınlardan daha yüksek bulunmuştur. Vücut kitle indeksi ise kadınlarda daha yüksek saptanmıştır (35,3'e karşı 32,2 kg/m^2; p=0,0026). İskelet kası kütlesi/vücut ağırlığı oranı (SMM/W) erkeklerde 0,692, kadınlarda 0,546; bilateral alt ekstremite kas kütlesi/vücut ağırlığı oranı ise sırasıyla 0,232 ve 0,184 olarak bulunmuştur (her ikisi için p<0,001).
Alt ekstremite ortalama yağ yüzdesi kadınlarda erkeklerden daha yüksek (%46,5'e karşı %24,0; p<0,001), abdomen yağ yüzdesi/alt ekstremite ortalama yağ yüzdesi oranı ise erkeklerde daha yüksek bulunmuştur (1,238'e karşı 0,827; p<0,001).

Hipertansiyon varlığına göre vücut kompozisyonu parametrelerinin karşılaştırılması.

Değişken	Grup	Medyan	Min	Maks	p
Vücut kitle indeksi (kg/m^2)	Var	35,2	30,4	40,0	0,689
	Yok	33,6	31,6	39,9	
İskelet kası kütlesi/vücut ağırlığı oranı (SMM/W)	Var	0,553	0,475	0,699	0,600
	Yok	0,563	0,483	0,736	
Bilateral alt ekstremite kas kütlesi/vücut ağırlığı oranı	Var	0,186	0,163	0,234	0,965
	Yok	0,186	0,167	0,254	
Alt ekstremite ortalama yağ %	Var	46,0	22,7	51,8	0,669
	Yok	45,4	18,2	50,6	
Abdomen yağ % / alt ekstremite ortalama yağ %	Var	0,877	0,723	1,517	0,155
	Yok	0,827	0,130	1,475	

İncelenen vücut kompozisyonu parametrelerinin hiçbiri hipertansiyon varlığına göre anlamlı farklılık göstermemiştir. Hipertansiyonu olan ve olmayan bireylerde medyan vücut kitle indeksi sırasıyla 35,2 ve 33,6 kg/m^2 (p=0,689), iskelet kası kütlesi/vücut ağırlığı oranı (SMM/W) 0,553 ve 0,563 (p=0,600), bilateral alt ekstremite kas kütlesi/vücut ağırlığı oranı her iki grupta 0,186 (p=0,965) olarak bulunmuştur. Alt ekstremite ortalama yağ yüzdesi hipertansiyonu olanlarda %46,0, olmayanlarda %45,4 (p=0,669); abdomen yağ yüzdesi/alt ekstremite ortalama yağ yüzdesi oranı ise sırasıyla 0,877 ve 0,827 olarak belirlenmiştir (p=0,155).

Sonuç: Çalışmada sarkopenik olmayan obez popülasyonda dahi görece düşük relatif kas kütlesi(iskelet kası kütlesi/vücut ağırlığı oranı (SMM/W) diyabet varlığı ile ilişkili bulundu. Vücut kompozisyonu parametrelerinde en belirgin farklılıkların diyabet varlığı ve cinsiyete göre karşılaştırıldığında ortaya çıktığı görüldü. Hem cinsiyet hem de diyabet açısından vücut kitle indeksi, alt ekstremite ortalama yağ yüzdesi, iskelet kası kütlesi/vücut ağırlığı oranı (SMM/W) ve bilateral alt ekstremite kas kütlesi/vücut ağırlığı oranı anlamlı farklılık gösterdi. Abdomen/alt ekstremite yağ oranı ise yalnızca cinsiyetler arasında farklılık gösterdi. Bulgularımız ile diyabet tedavisinde vücut kitle indeksi takibinin yanında vücut kompozisyonunun da değerlendirilmesi önerilebilir.

Anahtar Kelimeler: *Obezite; Diyabet; Vücut kompozisyonu; Kas kütlesi; Biyoelektrik impedans analizi*

EP-13 Diyabet

EMPAGLİFLOZİN KULLANAN TİP 2 DİABET HASTASINDA PERİTONSİLLER ABSE SONRASI GELİŞEN ÖGLİSEMİK KETOASİDOZ

Evrim GÜZEL[1], **Mehmet Sait KOÇ**[1]

[1]Malatya İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Sodyum-glukoz kotransporter 2(SGLT-2) inhibitörü kullanımı ile ilişkili gelişen öglisemik ketoasidoz tablosuna klinik farkındalık sağlamak

Yöntem: Empagliflozin kullanan tip 2 diabet hastasında peritonsiller abse gelişimi sonrası ortaya çıkan öglisemik ketoasidoz vakası sunumu yapılacaktır.

Bulgular: 44 yaşında kadın; 1 haftadır olan boyun sağ yarısında ağrı, şişlik şikayetiyle acile başvuran 4 yıldır bilinen tip 2 diabet, hipertansiyon, hiperlipidemi tanıları olan, vildagliptin+metformin 50+1000 2x1 ve empagliflozin 25 1x1 , ramipril 2,5, fenofibrat 267 kullanım öyküsü olan hastanın bakılan ph:7,23 HCO3:11 TİT: keton ++ glukoz:120 CRP:24 olarak ölçüldü. Hastanın hemodinamisi stabildi. Çekilen boyun tomografisinde peritonsiller abse saptandı. gönderilen kültürlerde üreme saptanmadı. SGLT2 inhibitörü kullanan hastada mevcut bulgularla peritonsillller abse sonrası gelişen öglisemik diabetik ketoasidoz tanısı konuldu. Hastaya kg'a göre insülin infüzyon ve puşe , sıvı replasmanı başlandı. Enfeksiyon hastalıkları ve KBB önerisi alınarak antibiyoterapi tedavisi düzenlendi. Boyun absesi serbest drenaja alındı. Takipte ketoasidoz tablosu gerileyen hastaya sc insülin tedavisine geçildi. C peptid:2,5 hba1c:8.2 saptandı. Kbb önerisi de alınarak oral antibiyotik ve oral diabetik tedavi be bazal insülin ile hasta polinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.

Sonuç: Diyabetik ketoasidoz, diyabetin nadir ama ölümcül olabilen akut komplikasyonudur; ağırlıklı olarak tip 1 diyabetli hastalar, çocuklar ve hamile kadınları etkiler; ketozis genellikle belirgin hiperglisemi ile ilişkilidir. Son zamanlarda, tip 2 diyabetli hastalarda sodyum-glukoz kotransporter 2 inhibitörü tedavisi altında öglisemik diyabetik ketoasidoz(DKA) vakalarının arttığı bildirilmiştir. Kolaylaştırıcı faktörler arasında; insülin uyum sorunları, açlık, yoğun egzersiz, enfeksiyon, karbonhidrat kısıtlaması, alkol kullanımı bulunmaktadır.SGLT-2 inhibitörlerinin öglisemik DKA'ya neden olduğu mekanizma net değildir; artan glukagon/insülin oranı lipazları aktive eder, bu da yağ dokusu lizisine ve serbest yağ asitlerinin salınmasına yol açar. Bunlar karaciğerde beta oksidasyona uğrar ve keton üretimine katkıda bulunur. Bağırsakta glikoz emilimini ve böbrekte glikoz ve sodyum yeniden emilimini engelleyerek glikozüriyi engeller. Tübüldeki sodyum konsantrasyonu artar ve asetoasetat yeniden emilimini sağlayan elektrokimyasal gradyan oluşur ve ketonemiyi arttırır. Hiperglisemi bulguları olmadan ketoasidoz görülebileceği için sodyum-glukoz kotransporter2 inhibitörleriyle tedavi edilen hastalara kan keton seviyelerini düzenli olarak izlemeleri özellikle tavsiye edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: *SGLT-2 inhibitörü, öglisemik ketoasidoz*

EP-14 Diyabet

NADİR BİR DİYABETES MELLİTUS NEDENİ

ALİ PİR[1], EMİNE KARTAL BAYKAN[1], ÖMER FARUK TULUN[1], ELİF AKYÜZ KOTAN[1], MEHMET ZEKİ ÇALGIN[1], TUĞBA ARSLAN ŞEN[1], İLKER YAVUZ[1]

[1]ERZURUM ŞEHİR HASTANESİ

Amaç: Erken yaşta diyabetes mellitus, düşük vücut kitle indeksi, belirgin insülin direnci ve progeroid fenotip ile başvuran bir Werner sendromu olgusunu sunarak, erken tanıda klinik farkındalığın önemini vurgulamaktır.

Yöntem: Werner Sendromu tanısı alan bir hasta sunulacaktır

Bulgular: Werner sendromu; katarakt, ateroskleroz, tip 2 dm, osteoporoz ve maligniteler gibi hastalıkların erken başlangıcı ile karakterize otozomal resesif bir erken progeroid sendromdur. Hızlanmış yaşlanma, kısa boy, bilateral katarakt ve cilt atrofisi gibi kardinal özelliklere sahiptir. Werner sendromunda diyabet prevalansı yüksektir ve genellikle 30-40 yaşlarında ortaya çıkar. Hastalar visseral organlarda yağlanma, insülin direnci ve düşük vücut kitle indeksi ile karakterizedir. Klinik tanı kriterleri mevcut olsa da, tanının doğrulanması için WRN gen testi gerekmektedir. vaka sunumu: 36 yaş, kadın. Bilinen dm tanısı olan hasta, diyet ile takip edilmekteymiş. Polikliniğimize tiroid nodülü olması nedenli yönlendirilen hastanın yüz hatları çöküк ve skleroderma benzeri yüz görünümü mevcuttu. Vücut ağırlığı 38 kg, boyu 146 cm ve vki 17,8 idi. Soygeçmişinde anne ve baba kuzendi. Beş kardeşten birisi de benzer fenotipe sahipti ve dm tanısı vardı. Ailede başka dm tanılı hasta yoktu. Labaratuvar tetkiklerinde glukoz: 119 mg/dl, hba1c: %7,95, c-peptit: 8,2 ng/mL, insülin: 86,9 mIU/L, HOMA-IR: 25,5, trigliserit: 538 mg/dl, ldl: 87 mg/dl, hdl: 50 mg/dl, alt: 58 U/L, ggt: 51 U/L ve tsh: 6,63 mIU/L, st4 0,86 saptandı. Tiroid usg' de 1 cm'den küçük biyopsi endikasyonu olmayan nodülleri mevcuttu. Abdomen usg'de karaciğer boyutu 170 mm ile büyüktü ve parankim ekosu grade 2-3 hepatosteatoz ile uyumluydu. Dexa'da osteopeni saptandı. Hastaya metformin 2x1000 mg, levotiron 25 mcg 1x1 ve fenofibrat 267 mg 1x1 başlandı. Hastanın vki düşük olmasına rağmen, insülin direnci ve hipertrigliseridemisi olması nedeniyle lipodistrofi düşünüldü. Genetik inceleme yapıldı. Genetik inceleme sonucunda WRN geninde homozigot patojenik varyant saptandı ve Werner sendromu tanısı konuldu. Tanı konulduktan sonra dm, hiperlipidemi, hipertansiyon, osteoporoz, cilt değişiklikleri ve neoplazi gibi yaygın ilişkili hastalıklar taranmalıdır. Potansiyel heterozigot taşıyıcıları ve diğer potansiyel olarak etkilenmiş akrabaları belirlemek için aile öyküsü alınmalıdır. Werner sendromu için spesifik bir tedavi bulunmamaktadır. Tedavinin temel unsurları arasında hipertansiyon, diyabetes mellitus ve lipid metabolizma anormalliklerinin farmakolojik tedavisi; kataraktın cerrahi olarak çıkarılması; deri ülserlerinin agresif tedavisi ve kanser veya diğer edinilmiş hastalıklar için tarama yer almaktadır.

Sonuç: Genç yaşta düşük vücut kitle indeksine rağmen belirgin insülin direnci, diyabetes mellitus, hipertrigliseridemi ve progeroid fenotipik özellikleri bulunan hastalarda Werner sendromu ayırıcı tanıda düşünülmeli ve tanı genetik inceleme ile doğrulanmalıdır. Erken tanı, ilişkili komplikasyonların taranması ve uygun izlemin planlanması açısından önemlidir.

***Anahtar Kelimeler**: Werner sendromu, diyabetes mellitus, insülin direnci, hiperlipidemi*

EP-15 Diyabet

İMMÜN KONTROL NOKTASI İNHİBİTÖRÜ İLİŞKİLİ TİP 1 DİABETES MELLİTUS: FENOTİPİK OLARAK FARKLI İKİ OLGUNUN KARŞILAŞTIRMALI SUNUMU

Muhammed Hasan Güler[1], Ahmet Görgel[1], Ayşe Melike Kara[1], Şeyma Akıncı[1], Hatice Sehle Kızılkaya[1], Süleyman Baldane[1]

[1]Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: İmmün kontrol noktası inhibitörleri (Immune Checkpoint Inhibitor, ICI), programlanmış hücre ölümü-1 (PD-1) ve sitotoksik T-lenfosit ilişkili antijen-4 (CTLA-4) blokajı yoluyla antitümöral bağışıklığı güçlendirirken çeşitli immünolojik yan etkilere neden olabilmektedir. ICI ilişkili tip 1 diabetes mellitus (T1DM), nadir görülen bir endokrin immünolojik yan etki olup klasik otoimmün T1DM'den farklı klinik ve immünolojik özellikler gösterebilmektedir. Bu çalışmada, farklı ICI tedavi rejimleri sırasında gelişen ve immünolojik fenotipleri belirgin farklılık gösteren iki T1DM olgusu karşılaştırılarak, ICI ilişkili T1DM'nin klinik heterojenliğine dikkat çekilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: ICI ilişkili T1DM gelişen iki hastanın klinik, laboratuvar ve tedavi verileri retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Olgu 1: Bilinen DM öyküsü olmayan, ICI tedavisi öncesi glukoz düzeyi 89 mg/dL olan 26 yaşındaki erkek hasta, relaps Hodgkin lenfoma (klasik tip) için aldığı anti-PD-1 ajanı pembrolizumab tedavisinin 10. küründe gelişen hiperglisemi ile değerlendirildi. Glukoz 313 mg/dL, HbA1c %8,2 ve C-peptid 1,09 ng/mL olarak saptanarak DM tanısı konuldu. İdrar ketonu ++, anti-GAD, anti-insülin ve adacık hücre antikorları negatifti. ALT 196, AST 80, ALP 337 ve GGT 551 U/L ile hepatotoksisite eşlik etmekteydi. İzlemde C-peptid düzeyinin 0,02 ng/mL'ye gerilemesi ve belirgin insülin eksikliği gelişmesi ICI ilişkili T1DM tanısını destekledi. Olgu 2: ICI tedavisi öncesi glukoz düzeyi 79 mg/dL olan 18 yaşında erkek hasta, renal hücreli karsinom (berrak hücreli tip) nedeniyle 4 kür anti-CTLA-4 ajanı ipilimumab + anti-PD-1 ajanı nivolumab kombinasyon tedavisini takiben, idame nivolumab döneminin başlangıcında glukoz 319 mg/dL, HbA1c %8,4 ve C-peptid 0,63 ng/mL ile ICI ilişkili T1DM tanısı aldı. İdrar ketonu ++ olup anti-GAD antikoru 830 IU/mL ile belirgin pozitifti; karaciğer ve böbrek fonksiyonları normaldi.Her iki hastaya da bazal-bolus insülin tedavisi başlandı. İzlemde her iki hastanın glisemik kontrolünün güçlükle sağlandığı ve HbA1c düzeylerinin yüksek seyrettiği görüldü (Olgu 1: %11,4; Olgu 2: %10,5).

Tablo 1. Olgu 1 (pembrolizumab) ve Olgu 2 (ipilimumab+nivolumab) laboratuvar bulgularının karşılaştırılması

Parametre	Olgu 1 (Pembrolizumab)	Olgu 2 (İpilimumab+Nivolumab)	Yorum
Yaş / Cinsiyet	26 / Erkek	18 / Erkek	—
Altta yatan malignite	Hodgkin lenfoma (Klasik tip)	Renal hücreli karsinom (Berrak hücreli tip)	—
İKİ ajanı	Pembrolizumab (anti-PD-1)	İpilimumab (anti-CTLA-4) + Nivolumab (anti-PD-1)	Tekli vs kombinasyon blokaj
T1DM gelişim zamanı	10. kür	İdame nivolumab döneminin başı (4 kombine kürden sonra)	—
Glukoz (tanı anı, mg/dL)	313	319	—
HbA1c (tanı anı, %)	8,2	8,4	—

Parametre	Olgu 1 (Pembrolizumab)	Olgu 2 (İpilimumab+Nivolumab)	Yorum
HbA1c (izlem,%)	11,4	10,5	—
C-peptid (tanı anı, ng/mL)	1,09	0,63	—
C-peptid (izlem, ng/mL)	0,02	—	Olgu 1 izlemde progresif insülinopeni gelişti
İdrar keton	++	++	Her iki olguda ketozis mevcut
Glukozüri	+++	++++	—
Anti-GAD Antikoru	Negatif	830 IU/mL (belirgin pozitif)	Temel immünofenotipik farklılık
Anti-insülin Antikor	Negatif	—	—
Adacık(islet) Antikoru	Negatif	—	—
Karaciğer fonksiyon testleri	Yüksek (ALT 196, AST 80, ALP 337, GGT 551 U/L)	Normal (ALT 29, AST 35 U/L)	Olgu 1'de eşlik eden hepatotoksisite
Kreatinin (mg/dL)	0,69	0,98	—
Tedavi	Bazal-bolus insülin (Aspart + Glarjin U300)	Bazal-bolus insülin (Aspart + Glarjin U300)	—

Sonuç: Bu iki olgu, ICI ilişkili T1DM'nin farklı klinik ve immünolojik fenotiplerde ortaya çıkabileceğini göstermektedir. Olgu 1'de otoantikor negatifliğine rağmen izlemde C-peptid düzeyinin 1,09 ng/mL'den 0,02 ng/mL'ye gerilemesi, ilerleyici β-hücre fonksiyon kaybını ve belirgin insülin eksikliğini ortaya koyarken; Olgu 2'de belirgin anti-GAD pozitifliği farklı bir immünolojik fenotipe işaret etmektedir. ICI ilişkili T1DM'de otoantikorlar negatif veya pozitif olabilir. ICI tedavisi alan hastalarda düzenli glukoz izlemi, C-peptid ve otoantikorların uygun klinik bağlamda değerlendirilmesi ve hipergliseminin erken tanınması, insülin tedavisinin zamanında başlanması ve ketozis/diyabetik ketoasidoz gibi ciddi metabolik komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir.

***Anahtar Kelimeler**: immün kontrol noktası inhibitörü, immün ilişkili yan etki, tip 1 diabetes mellitus, insülinopeni*

EP-16 Diyabet

SGLT2 İNHİBİTÖRÜ–TİRZEPATİD KOMBİNASYONU İLE İLİŞKİLİ CİDDİ VE UZAMIŞ ÖGLİSEMİK DİYABETİK KETOASİDOZ: İKİ OLGULUK SERİ

Merve Yetişken[1], Elif Bilgili[1], Deniz Çetin[1], Engin Güney[1]

[1]Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim dalı, Aydın, Türkiye

Amaç: Öglisemik ketoasidoz (ÖGKA) tanısı kan şekeri normal ya da 250 mg/dl altında, artmış anyon açıklı metabolik asidoz, ketonemi ya da ketonüri varlığında konur. Tirzepatid, diyabet ve obezite tedavisi için artık yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu bildiride tip 2 diyabet tedavisi için hem SGLT2 inhibitörü hem de tirzepatid kullanan iki hastanın ÖGKA kliniği ile takip edildiği nadir bir durum anlatılarak farkındalığı artırmaya çalıştık.

Yöntem: Olgu sunumu

Bulgular: 32 yaşında kadın, sekiz yıldır diyabetes mellitus tanılı hasta, metformin 2x1 /gün, empagliflozin 1x1/gün, tirzepatid 5mg/hafta, insülin glarjin 1x16 ü kullanmaktaydı. Acil servise 3-4 gündür olan kusma şikayeti ile gelen hastanın tetkiklerinde glukoz 118 mg/dl, ph 7,25 (7,35-7,45), serum bikarbonat 11,3 mmol/L (21-28 mmol/L), anyon gap(AG):20,1 mEq/L,idrar tetkikinde +4 keton görülmesi üzerine hasta öglisemik ketoasidoz kliniği ile servise yatırıldı. Hastaya diyabetik ketoasidoz tedavisi başlandı. Bir ay önceki tetkiklerinde hba1c %11,7, açlık plazma glukozu 390 mg/dl , açlık c peptit 2,1 ng/ml, vücut kitle indeksi (VKİ) 33,2 kg/m^2 olup tedavisine empagliflozin 10 mg 1x1 ve tirzepatid 2,5 mg/hafta eklendiği, tirzepatid 5 mg/hafta doz artışından sonra yoğun bulantı ve kusmanın başladığı ve acile başvuruduğu görüldü. 55 yaşına erkek hasta, altı yıldır tip2 diyabetes mellitus tanısı olan hasta, empagliflozin 10 mg 1x1/gün ve tirzepatid 7,5 mg/hafta kullanmaktaydı. Üç gündür olan epigastrik ağrı ve oral alımda azalma ile acil servise gelen hastanın glukoz 210 mg/dl, ph 6,96 , serum bikarbonat 3,1 mmol/l, AG:22,7 mEq/L, idrar tetkikinde +4 keton cisimciği olup amilaz 217 U/L, lipaz 417 U/L idi. Bilinci açık ancak uyku hali mevcut idi. Hastaya diyabetik ketoasidoz tedavisi başlandı. Hasta empagliflozin ve pioglitazon kullanırken 2 ay önce diyabet regülasyonu ve obezite tedavisi amacı ile pioglitazonun kesilerek empagliflozine ek tirzepatid 5 mg/hafta başlandığı, 1 ay sonra 7,5 mg/hafta dozuna çıkıldığı ve 2.doz sonrası acil başvurusu olduğu görüldü. Hastaların başvuru anı, tedavi süresince laboratuvar takibi Tablo-1'de anlatılmıştır.

Hastaların tanı anı ve tedavi takibi boyunca labotaruvar parametreleri

	Acil başvuru	Servis yatışı (1.gün)	Servis yatışı (2.gün)	Servis yatışı (3.gün)	Servis yatışı (4.gün)	Servis yatışı(5. gün)
1.HASTA						
Glukoz (mg/dl)	118	113	110	138	146	134
pH (7,35-7,45)	**7,25**	**7,26**	**7,33**	**7,36**	**7,35**	**7,34**
Serum bikarbonat (21-28 mmol/L)	**11,3**	**11,1**	**13,8**	**14,1**	**17,2**	**20,6**
Anyon gap (8-12 mEq/L)	**20,1**	**14,5**	**13,7**	**11,8**	**12,2**	**13,5**
İdrarda keton	+4	+4	+3	+3	+2	+1
Sodyum (136-145 mmol/l)	134,8	135,2	137,4	136,1	138,4	140,8
Potasyum (3,50-5,10 mmol/L)	3,8	3,5	3,5	3,5	3,6	3,6

Kreatin (0,72-1,25 mg/dl)		1	0,88	0,62	0,60	0,63	0,62
C peptit	(0,78-5,19ng/ml)		1,32				
Hba1c (%)			11,7				
VKİ (kg/m2)			33,2				
		Acil başvuru	**Servis yatışı (1.gün)**	**Servis yatışı (2.gün)**	**Servis yatışı (3.gün)**	**Servis yatışı (4.gün)**	**Servis yatışı (5.gün)**
2.HASTA							
Glukoz (mg/dl)		210	151	153	146	113	125
pH (7,35-7,45)		**6,99**	**7,15**	**7,24**	**7,31**	**7,36**	**7,5**
Serum bikarbonat (21-28 mmol/L)		**3,1**	**4,6**	**6,7**	**10,9**	**13,9**	**19,5**
Anyon gap	(8-12 mEq/L)	**22,7**	**20,3**	**21,2**	**15,1**	**19,9**	**18**
İdrarda keton		+4	+3	+4	+3	+2	+1
Sodyum (136-145 mmol/l)		126	138	135	137	149	135
Potasyum (3,50-5,10 mmol/L)		4,2	3,7	3,5	3,6	3,5	3,5
Kreatin (0,72-1,25 mg/dl)		1,46	1,15	0,81	0,80	0,68	0,61
C peptit	(0,78-5,19ng/ml)	-	1,22	-	-	-	1,56
Hba1c (%)			5,7				
VKİ (kg/m2)			27,4				

Tablo-1

Sonuç: Tirzepatidin diyabet ve obezite tedavisinde etkinliği gösterilmiştir. SURPASS-3 çalışmasında metformin+SGLT-2 inhitörü+ tirzepatid alan 342 hastanın 52 haftalık izlem süresinde hiç ÖGKA bildirilmemiştir. Literatürde hastalarımızda olduğu gibi SGLT-2 inhibitörü kullanan hastalarda tirzepatid eklenmesi sonrası gelişen ciddi ÖGKA nadirdir ve vaka sunumları şeklindedir. İnsülin eksikliği ve sıvı kaybı ÖGKA patogenezinde önemli olup SGLT-2 inbitörü kullanan hastalarda tirzepatid başlanması oral alımın iyice kısıtlanması ve kusma gibi dehidratasyon yaratan yan etkiler ile riski artırmaktadır. Bizim hastalarımızın birinde 5 mg/hafta diğerinde 7.5 mg/hf doza çıktıktan sonra gelişmesi SGLT-2 inhibitörü kullanan hastalarda tirzepatid doz artımlarının dikkatli yapılması hatta gereksiz doz artışlarından kaçınılması gerektiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: *Empagliflozin, Tirzepatid, Öglisemik ketoasidoz, Obezite, Diyabetes mellitus*

EP-19 Hipofiz

GİANT PROLAKTİNOMALARDA ERKEN POSTOPERATİF PANOMEN-3 SKORUNUN UZUN DÖNEM SONUÇLARI ÖNGÖRMEDEKİ ROLÜ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Busra Karaca[1], Mehmet Sözen[1], Berrin Çetinarslan[1], Zeynep Cantürk[1], Alev Selek[1], Emre Gezer[1], Saadet Acar[1], İhsan Anık[3], Seda Duman Öztürk[2], Törehan Özer[4]

[1]Kocaeli Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı
[2]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı
[3]Kocaeli Üniversitesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı
[4]Kocaeli Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı

Amaç: Giant prolaktinomalar, yüksek tümör yükü ve invaziv özellikleri nedeniyle uzun dönem takipte rekürrens, progresyon ve ek tedavi gereksinimi açısından heterojen klinik seyir gösterebilmektedir. PANOMEN-3 sınıflaması hipofiz adenomlarında prognostik risk sınıflaması amacıyla geliştirilmiş olmakla birlikte giant prolaktinomalardaki klinik değeri henüz net değildir. Bu çalışmada, postoperatif erken dönemde hesaplanan PANOMEN-3 skorunun uzun dönem klinik sonuçları öngörmedeki performansının değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya cerrahi uygulanmış ve postoperatif 3–6. ay değerlendirmesinde PANOMEN-3 skoru hesaplanabilen giant prolaktinoma hastaları dahil edildi. PANOMEN-3 değerlendirmesi postoperatif 3–6. ayda yapıldı ve yalnızca bu değerlendirmeden sonra gelişen olaylar analiz edildi. Primer sonlanım noktası uzun dönem rekürrens/progresyon, sekonder sonlanım noktası ise ek tedavi gereksinimi olarak belirlendi. Ayrıca French five-tier sınıflamasının proliferatif ve invaziv komponentleri ile tümör çapının prognostik performansı karşılaştırıldı.

Bulgular: Toplam 27 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 17'si (%63,0) PANOMEN-3 Grade 3, 10'u (%37,0) Grade 2 grubundaydı. Uzun dönem takipte 12 hastada (%44,4) rekürrens/progresyon, 11 hastada (%40,7) ek tedavi gereksinimi gelişti.PANOMEN-3 Grade 3 hastalarda rekürrens/progresyon oranı %47,1 iken Grade 2 hastalarda %40,0 bulundu (OR: 1,33; %95 GA: 0,27–6,50; p=1,00). Rekürrens/progresyon öngörüsünde PANOMEN-3 Grade'in AUC değeri 0,533 olarak saptandı. Sürekli değişken olarak değerlendirilen düzeltilmiş PANOMEN-3 skoru da benzer şekilde prognostik ayrım göstermedi (AUC=0,573; p=0,527).Buna karşılık French sınıflamasının proliferatif fenotipi (1b+2b), non-proliferatif tümörlere göre daha yüksek rekürrens/progresyon oranı ile ilişkiliydi (%64,3 vs %23,1; OR: 6,00; p=0,054). Ek tedavi gereksinimi proliferatif fenotipte belirgin olarak daha yüksekti (%64,3 vs %15,4; OR: 9,90; p=0,018). Proliferatif fenotipin AUC değeri rekürrens/progresyon için 0,708, ek tedavi gereksinimi için 0,753 olarak bulundu. Buna karşılık invazyonun tek başına prognostik performansı sınırlıydı.

Ameliyat sonrası PANOMEN-3, uzun dönem sonuçları öngörür mü?

	Grade 2	Grade 3
Recurrence / progression	4/10	8/17
Recurrence / progression rate	40.0%	47.1%

Grade 3 hastalarda rekürrens veya progresyon oranı %47.1 iken Grade 2 hastalarda %40 idi ve aradaki fark anlamlı değildi. ROC analizinde de PANOMEN grade'in diskriminatif performansı rekürrens için 0.533.

Ameliyat sonrası PANOMEN-3, uzun dönem sonuçları öngörür mü?

	Grade 2	Grade 3
Additional treatment	4/10	7/17
Additional treatment rate	40.0%	41.2%

Grade 3 hastalarda ek tedavi gereksinimi iki grupta neredeyse tamamen aynıydı. ROC analizinde PANOMEN grade'in diskriminatif performansı ek tedavi için 0.506 ile oldukça düşüktü.

Hangi bileşen, yüksek riskli hastaları daha iyi tanımlar?

	Non-proliferative	Proliferative	OR	p
Recurrence/progression	3/13 (23.1%)	9/14 (64.3%)	6.00	0.054
Additional treatment	2/13 (15.4%)	9/14 (64.3%)	9.90	0.018

Proliferatif tümörlerde, yani French 1b ve 2b grubunda, rekürrens veya progresyon oranı %64.3 iken non-proliferatif tümörlerde yalnızca %23.1 idi. Bu yaklaşık altı katlık bir odds artışına karşılık geldi ve p değeri 0.054 ile sınırda anlamlıydı. Ek tedavi gereksiniminde fark daha belirgindi; %64.3'e karşı %15.4 ve OR 9.9, p=0.018. Buna karşılık invazyonun tek başına anlamlı bir prognostik ayrım sağlamadığını gördük.

Sonuç: Giant prolaktinomalarda postoperatif erken dönemde hesaplanan PANOMEN-3 skoru uzun dönem rekürrens/progresyon ve ek tedavi gereksinimini öngörmede sınırlı performans göstermiştir. Buna karşın French sınıflamasının proliferatif komponenti daha güçlü prognostik bilgi sağlamıştır. Bulgularımız, bu seçilmiş hasta grubunda tümör biyolojisinin kompozit risk skorlarından daha belirleyici olabileceğini düşündürmektedir. Daha geniş serilerde ve zaman-bağımlı analizlerle doğrulanacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: *Giant adenom, Prolaktinoma, Panomen-3, French skore*

EP-20 Hipofiz

İMMÜN KONTROL NOKTASI İNHİBİTÖRLERİ İLE İLİŞKİLİ HİPOFİZİT VE SEKONDER ADRENAL YETMEZLİK: ÜÇ OLGU SUNUMU

Şeyma AKINCI[1], Hatice Sehle KIZILKAYA[1], Muhammed Hasan GÜLER[1], Ayşe Melike KARA[1], Ahmet GÖRGEL[1], Süleyman BALDANE[1]

[1]Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: İmmün kontrol noktası inhibitörleri (ICI) sağkalımı artırırken otoimmün yan etkilere yol açabilmektedir. ICI ilişkili hipofizit; sıklıkla adrenokortikotropik hormon (ACTH) eksikliğine bağlı sekonder adrenal yetmezlikle seyreden ve tanısı geciktiğinde ölümcül olabilen bir tablodur. Görülme sıklığı ajanlara göre değişir (ipilimumab %3,2, anti-PD-1 %0,4, kombinasyonda %6,4). Sitotoksik T-lenfosit ilişkili antijen 4 (CTLA-4)inhibitörü içeren rejimlerde semptomlar daha erken (6-12. hafta) başlar. Halsizlik, bulantı, hipotansiyon gibi nonspesifik bulgular kemoterapi veya enfeksiyonla karıştırılıp tanıyı geciktirebilir.

Yöntem: Bu çalışmada, farklı malignitelerle ICI tedavisi alırken izole ACTH eksikliği ve sekonder adrenal yetmezlik gelişen üç olgunun klinik ve biyokimyasal özellikleri sunulmuştur.

Bulgular: Olgu 1. Yetmiş altı yaşında erkek hasta, kemik metastazlı akciğer skuamöz hücreli karsinom tanısıyla izlenmekteydi; paklitaksel, karboplatin, ipilimumab, nivolumab tedavisi altında 9.kür sonrası oral alım bozukluğu, bulantı ve hipotansiyon 97/55mmHg gelişti. Laboratuvarda kortizol 2,76µg/dL ve ACTH < 1,5 pg/mL düşüklüğü,hafif hiponatremi Na:134 mEq/L saptandı. Olgu 2. Elli dokuz yaşında erkek hasta, sağ sürrenal ve kemik metastazlı küçük hücreli dışı akciğer kanseri tanısıyla pemetreksed-sisplatin, pembrolizumab almaktaydı. Rutin takipte 4.kürden sonra asemptomatik olarak belirgin kortizol düşüklüğü1,51µg/dL, ACTH < 1,5 pg/mL, hiponatremi Na:132 mEq/L saptandı. Olgu 3. Otuz üç yaşında kadın hasta, meme kanseri nedeniyle karboplatin-paklitaksel, pembrolizumab tedavisi almaktaydı; 4.kürden sonra üşüme, titreme ve ateş ile başvurdu. Akut sistemik stres tablosuna karşın kortizol 0,16 µg/dL düzeyi belirgin düşüktü; ACTH 2,37 pg/mL kortizol düşüklüğüne göre uygunsuz düşüktü. Her üç hastada da diğer ön hipofiz hormonları ve hipofiz MR bulguları doğaldı. Tablolar, ICI ilişkili izole ACTH eksikliği ve sekonder adrenal yetmezlik ile uyumlu bulundu.

Olguların Demografik, Klinik ve Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması

Test	1.OLGU TZ 76Y Erkek	2.OLGU RP 59Y Erkek	3.OLGU AEŞ 33Y Kadın
ONKOLOJİK TANI	AKCİĞER SCC	KHDAK	MEME CA
İLAÇ	İPİLULİMAB +NİVOLİMAB	PEMBROLİZUMAB	PEMBROLİZUMAB
KÜR	9.KÜR	4.KÜR	4.KÜR
IGF-1 (60,5-195 ng/mL)	55,3	92	96,6
GH (0,03-2,47 ng/mL)	0,54	0,21	0,5
ACTH (7,2-63,3 pg/mL)	<1,5	<1,5	2,37
KORTİZOL (6,2-19,4 µg/dL)	2,76	1,51	0,16

TSH (0,27-4,2 mIU/L)	0,01	0,37	2,48
sT4 (0.93 -1,7 ng/dL)	1,4	1,56	1,2
PROLAKTİN (4,04-15,2ng/mL)	4,47	48	13,6
FSH (1,5-12,4 mIU/mL)	9	23	36
LH (1,7-8,6 mIU/mL)	3,96	12,7	19
TOTAL TESTESTERON (193-740 ng/mL)	-	419	-
Glukoz (72-106 mg/dL)	87	152	89
Na (136-145 mEq/L)	134	132	142
K (3.5-5.1 mEq/L)	4,56	5	4,41

1

Sonuç: ICI tedavisi alan hastalarda immün ilişkili hipofizit ve buna bağlı sekonder adrenal yetmezlik, nadir ancak potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir komplikasyondur. Olgularımız klinik prezentasyonun ne denli değişken olabileceğini göstermektedir. Klinik bulguların nonspesifik olması nedeniyle tanı gecikebilir. Düşük kortizole eşlik eden düşük veya uygunsuz normal ACTH saptanması, sekonder adrenal yetmezlik açısından güçlü bir ipucudur. Agresif sıvı resüsitasyonuna ve inotropik ajanlara dirençli, açıklanamayan derin hipotansiyon; akut batın tablosunu taklit eden şiddetli bulantı, kusma ve karın veya sırt ağrısı; ya da letarji, konfüzyon, deliryum veya komaya varan bilinç değişiklikleri ile başvuran ve klinik olarak instabil seyreden hastalarda, adrenal yetmezlikten şüphelenildiğinde, tanısal sürecin tamamlanması beklenmeksizin glukokortikoid replasman tedavisinin derhal başlanması, adrenal kriz gelişiminin önlenmesi açısından hayati önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: İmmün kontrol noktası inhibitörü, Hipofizit, İmmün ilişkili advers olay, ACTH eksikliği, Sekonder adrenal yetmezlik

EP-21 Hipofiz

HİPOFİZ ADENOMLARINDA YETMEZLİĞİ BELİRLEYEN FAKTÖR BOYUT MU, FONKSİYONELLİK Mİ? 149 HASTALIK BİR ANALİZ

Evrim GÜZEL[1], **Mehmet Sait Koç**[1]

[1]Malatya İnönü Tıp Fakültesi Endokrinoloji

Amaç: Bu çalışmada hipofiz adenomu olan 149 hastada tümör boyutunun (mikro yada makro) ve fonksiyonelliğin hipofizer yetmezlik gelişimi üzerindeki bireysel ve kombine etkilerinin araştırılması amaçlandı.

Yöntem: Veriler retrospektif olarak tarandı. Hastalar adenomun boyutuna; mikro yada makro ve sekresyon durumuna göre; fonksiyone yada nonfonksiyone olmasına göre gruplandı. Hipofizer yetmezlik, santral adrenal(ACTH), tiroid(TSH), gonadal (FSH, LH) eksenlerinden en az birinde eksiklik ve/veya GH eksikliği olarak tanımlandı. İstatistiksel veri analizinde Ki-kare ve Lojistik regresyon analizi kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya alınan 149 hastanın 64'ünde (%43.0) mikro, 85'inde (%57.0) makro adenom mevcuttu. Hipofizer yetmezlik, makro adenomlarda mikro adenomlara göre daha sık görülmekle birlikte aradaki fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı (%11.8 vs %4.7, p=0.130).(tablo 1)Buna karşın, non-fonksiyone adenomlarda yetmezlik oranı %15.5 iken, fonksiyone adenomlarda bu oran yalnızca %2.6 idi (p=0.005). (Tablo 2)Non-fonksiyone adenomlarda yetmezlik gelişme riski, fonksiyone adenomlara göre 7 kat daha yüksek saptandı (OR: 7.0, %95 GA: 1.5-32.5). Fonksiyonel aktif tümörlerde (akromegali ve Cushing hastalığı) hiç yetmezlik gözlenmezken, prolaktinomalarda da yetmezlik oranı oldukça düşüktü (%3.2). Dikkat çekici bir diğer bulgu, non-fonksiyonel makro adenomlardaki yetmezliklerin %33.3'ünün (3/9) operasyon sonrası dönemde gelişmiş olmasıydı.

Tablo 1: Boyuta göre yetmezlik oranları

	Yetmezlik var	Yetmezlik yok	Toplam
Mikroadenom	3(%4.7)	61(%95.3)	64
Makroadenom	10(%11.8)	75(%88.2)	85

İstatistik:Ki-kare:2.29, p:0.130(istatiksel anlamlı fark yok)

Tablo 2: Fonksiyonelliğe göre yetmezlik oranları

	Yetmezlik var	Yetmezlik yok	Toplam
Non-fonksiyone	11 (%15.5)	60(%84.5)	71
Fonksiyone(Prolaktinoma+ Aktif)	2 (%2.6)	76(%97.4)	78

İstatistik: Ki-kare:7.83, p:0.005(ileri düzeyde anlamlı)

Sonuç: Hipopituitarizm, ön hipofiz hormonunun kısmi veya tam yetersizliğidir ve hipofiz veya hipotalamus hastalığından kaynaklanabilir. Hipotalamus-hipofiz bölgesini kapsayan travmatik veya radyasyon yaralanmaları ile çeşitli inflamatuar, granülomatöz veya neoplastik hastalıklar hipopituitarizme yol açabilir. Çalışmamızda bakılan hipofiz adenomlarında gelişen hipofizer yetmezlikte tümör boyutundan çok, tümörün fonksiyonelliği ve tanı anındaki klinik prezentasyonu belirleyici faktör gibi görünmektedir. Fonksiyone tümörler (özellikle prolaktinoma ve aktif hormon salgılayanlar) erken semptom verdikleri için yetmezlik gelişmeden tanı almakta, non-fonksiyone tümörler ise sessiz seyrederek büyümekte ve kitle etkisine bağlı yetmezlik gelişimine yol açmaktadır. Ayrıca, non-fonksiyonel makro adenomlarda cerrahi tedavi kararı verilirken, operasyonun ek yetmezlik riskini artırabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: *hipopituatarizm, adenom boyut ve fonksiyonu*

EP-22 Hipofiz

İZOLE SANTRAL HİPOGONADİZM İLE PREZENTE OLAN NADİR BİR SUPRASELLAR KİTLE: HEMANGİOBLASTOM

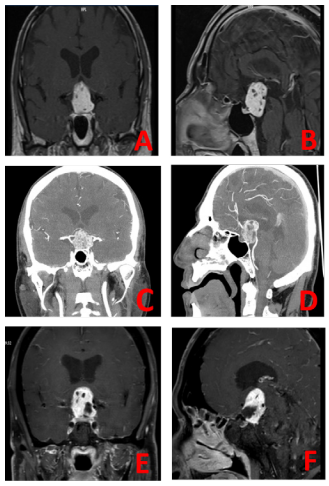
Kübra Sayım Aydoğan[1], Sema Çiftçi[1], Meral Mert[1], Buruç Erkan[2], Hamide Pişkinpaşa[1]

[1]S.B.Ü. Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[2]S.B.Ü. Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, İstanbul

Amaç: Hemangioblastomlar, sporadik veya von Hippel-Lindau (VHL) hastalığı ile ilişkili görülebilen benign vasküler tümörlerdir. Çoğunlukla posterior fossa ve spinal kordda yerleşirken, suprasellar yerleşim oldukça nadirdir. Suprasellar hemangioblastomlar sıklıkla baş ağrısı ve görme bozukluğu ile prezente olurken, nadiren hipofizer hormon eksiklikleriyle de ortaya çıkabilir. Bu bildiride, izole santral hipogonadizm ile başvuran ve suprasellar hemangioblastom tanısı alan nadir bir olguyu sunmayı amaçladık.

Bulgular: Primer hipotiroidi nedeniyle levotiroksin replasmanı alan 53 yaşındaki erkek hasta, erektil disfonksiyon nedeniyle başvurduğu üroloji polikliniğinde hipogonadotropik hipogonadizm saptanması üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Hastanın endokrinolojik değerlendirmesinde iki çocuk sahibi olduğu ve cinsel fonksiyon bozukluğunun beş yıldır devam ettiği öğrenildi. Baş ağrısı, görme bozukluğu, poliüri ve polidipsi yoktu. Ön hipofiz değerlendirmesinde gonadal aks dışında diğer hormonal akslar normaldi (Tablo-1). Kontrastlı hipofiz MRG'de hipofiz bezi normal olup suprasellar alanda 28×26 mm boyutunda, hipofiz sapı ve optik kiazmaya bası oluşturan multikistik kitle ve komşuluğunda dilate vasküler yapılar izlendi (Resim-1). BT anjiyografide belirgin hipervaskülarite saptandı (Resim-1). Multidisipliner hipofiz konseyinde değerlendirilen hastaya kraniofarenjiom ve meningiom ön tanılarıyla transsfenoidal cerrahi uygulandı. İntraoperatif kanama nedeniyle rezeksiyon yapılamadı ve yalnızca biyopsi alındı. Erken postoperatif dönemde santral adrenal yetmezlik gelişmesi üzerine glukokortikoid replasmanı başlandı. Takipte mevcut santral hipogonadizme ek olarak diğer hipofizer akslarda da değişiklikler izlendi; TSH belirgin olarak azalırken, IGF-1 üçüncü ayda referans aralığının altına geriledi (Tablo-1). Diabetes insipidus ise gelişmedi. Histopatolojinin hemangioblastom ile uyumlu olması üzerine hasta yeniden konseyde değerlendirildi. Yüksek kanama riski nedeniyle ek cerrahi düşünülmedi ve hastaya stereotaktik radyoterapi uygulandı. VHL taramasında kraniospinal görüntüleme ve retinal muayenede ek hemangioblastom saptanmadı. Abdominal görüntülemede renal, pankreatik veya adrenal lezyon izlenmezken, feokromositoma açısından biyokimyasal tarama negatifti. Germline VHL gen dizi analizinde patojenik varyant saptanmadı; delesyon/duplikasyon analizi ise henüz sonuçlanmadı. Radyoterapisi iki hafta önce tamamlanan hastanın glukokortikoid ve levotiroksin replasmanı altında takibi devam etmektedir.

Resim-1: Radyolojik görüntülemeler



A ve B:Preoperatif hipofiz MRG, C ve D:Preoperatif BT anjiografi, E ve F:Postoperatif erken dönem hipofiz MRG

Tablo-1 : Laboratuvar parametreleri

Parametre	İlk başvuru	Postoperatif erken dönem	Postoperatif 3.ay	Referans aralıkları
TSH	3,5	0,06	0,01	0,27-4,8 mIU/L
Serbest T4	1,14	0,89	1,25	0,79-1,59 ng/dL
Kortizol	10	1	1,5	6,2-19,4 µg/dL
Kortizol (Syancten 1 mcg 60. dk)	20			
ACTH	55	17	15	7-63 ng/L
FSH	0,67	1,01	0,6	1,5-12,4 IU/L
LH	0,3	0,6	0,3	1,7-8,6 IU/L
Total Testesteron	0,17	0,43	0,03	2,8-8 ng/mL
Prolaktin	15	4,5	8	4,6-21 µg/L
IGF-1	101	82	60	73-200 µg/L

Başvuru ve postoperatif takiplerde hipofizer hormon profilindeki değişim.

Sonuç: Hipofizer hormon eksikliklerinde suprasellar lezyonlar da ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Hipervasküler suprasellar kitlelerde hemangioblastomun ayırıcı tanıda düşünülmesi, yüksek kanama riski nedeniyle cerrahi planlamada önemlidir. Cerrahi sonrası yeni hormonal aks bozuklukları gelişebileceğinden yakın endokrinolojik takip gereklidir. Cerrahi rezeksiyonun mümkün olmadığı olgularda stereotaktik radyoterapi tedavi seçeneği olabilir.

***Anahtar Kelimeler**: suprasellar hemanjioblastom, hipogonodotropik hipogonadizm, von Hippel-Lindau (VHL) hastalığı*

EP-23 Hipofiz

GERİATRİK HASTADA DİRENÇLİ HİPONATREMİ İLE PREZENTE OLAN PANHİPOPİTUİTARİZM VAKASI

Serra Aydın Çataklı[1], Faruk Karandere[2], Abdülbaki Kumbasar[2], İsmet Bahtiyar[2]

[1]Esenyurt Necmi Kadıoğlu Devlet Hastanesi
[2]Bakırköy Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Hiponatremi, ayaktan ve yatan hastalarda en sık elektrolit bozukluklarındandır. Özellikle geriatrik popülasyonda sıklıkla karşılaşılmakta ve mortalite/morbidite üzerine olumsuz etkisi mevcuttur. En sık böbrekte sıvı-sodyum regülasyonunun bozulması ve uygunsuz antidiüretik hormon(UADHS) aktivitesine bağlı gelişir. Bu iki majör sebep dışında gastrointestinal sistemden sıvı kaybı, üçüncü boşluğa kayıplar, kalp yetmezliği, siroz, hormon bozuklukları ve ilaç kullanımları da etyolojide yer alır. Bu sunumun amacı, acil servise bulantı, halsizlik gibi non-spesifik semptomlarla başvuran, derin hiponatremi (Na:103) saptanan 69 yaş kadın hastada, empty sella sendromuna sekonder panhipopituitarizm tablosuna dikkat çekmektir. Böylece klinisyenlerin hiponatremi ayırıcı tanısında hipofizer yetmezlikleri de hatırda tutması hedeflenmiştir.

Yöntem: 69 yaş, ht, kah(stent+) tanılı kadın hasta acil servise günde 3-5 kez olan bulantı, kusma nedeni ile başvuruyor. Bir aydır çarpıntı, sırt ağrısı, göğüste sıkışma mevcut. EKG'sinde akut patoloji saptanmıyor. Kullandığı İlaçlar:Klopidogrel, Asetilsalisilikasit100mg,Ramipril5mg 1*1,Metoprolol50mg 1*1,Amlodipin10mg 1*1,Atorvastatin40mg 1*1,Duloksetin30mg 1*1,Mirtazapin15mg 1*1,Lansoprazol,Levotiroksin50mg. Laboratuvar tahlillerinde Na:103 Cl:70 saptanmasıyla hiponatremi tetkik amacı ile İç Hastalıkları Servisi'ne interne edildi.

Bulgular: Genel durumu orta, bilinç açık, kısmi oryante koopere, uykulu görünümde. Muayenede cilt soluk, areolar bölge hipopigmente. Hasta tüylenmede azalma tariflemekte. PTÖ yok, solunumsal ve nörolojik muayene doğal. Anamnezde 2 hafta önce stent takıldığını, 10 yıl önce araç dışı trafik kazası geçirdiğini ve 45 yaşından önce menopoza girdiğini bir dönem hormon desteği aldığını ifade ediyor. Tahlillerde; abdomen usg'de safra kesesinde birkaç kalkül izlendi. FSH:0.97, LH:0.04, Östradiol:9.34, Prolaktin:6.35, Kortizol:7, ACTH:5.92, IGF-1 < 15, TSH:0.79, T3:1.19, T4:0.36. Hipofizer yetmezlik ön tanısı ile çekilen hipofiz MR'da; hipofiz gland yüksekliğinin belirgin azaldığı, sellar BOS mesafesinin genişlediği görüldü(empty sella). Nörohipofiz normal hiperintensitede izlendi. Hasta Endokrinoloji ile değerlendirildi, Deltacortil sabah 10mg, öğlen 5mg ile taburcu edilmesi ve Endokrinoloji takibine devam edilmesi planlandı.

Sonuç: 65yaş üstü hastada halsizlik, somnolans gibi muğlak semptomlar yaşlılığa veya kronik hastalıklara sekonder olarak değerlendirilebilmektedir. Geriatrik popülasyonda, çoklu ilaç kullanımı olan hastalarda elektrolit bozuklukları da akılda tutulmalıdır. Hiponatremi saptandığında anamnez derinleştirilmeli "erken menopoz", "kafa travması geçmişi" ve muayenede "kıllarda azalma", "belirgin hipopigmentasyon" saptanması kronik hipopituitarizm açısından klinisyen için uyarıcı olmalıdır. Erken tanı, tedaviye hormon replasman sırasına dikkat edilerek başlanması hastada dramatik düzelme sağlar. Taburculuk sonrası endokrinoloji/iç hastalıkları takibi ile normalde mortal seyredecek bu tablo geri döndürülebilmektedir.

***Anahtar Kelimeler**: hiponatremi, hipofiz, empty sella, geriatri*

EP-24 Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

ŞİDDETLİ HİPERANDROJENEMİ VE ERİTROSİTOZ İLE SEYREDEN OVER LEYDİG HÜCRELİ TÜMÖRÜ

Esin Öztürk[1], Arif Bayram Hacıhasanoğlu[1], Mutlu Güneş[1], İlknur Alaca[1], Elif Pala Özyandı[1], Seher Çetinkaya Altuntaş[1], Gürcan Kısakol[1], Devrim Sinem Küçüksaraç Kıyıcı[1]

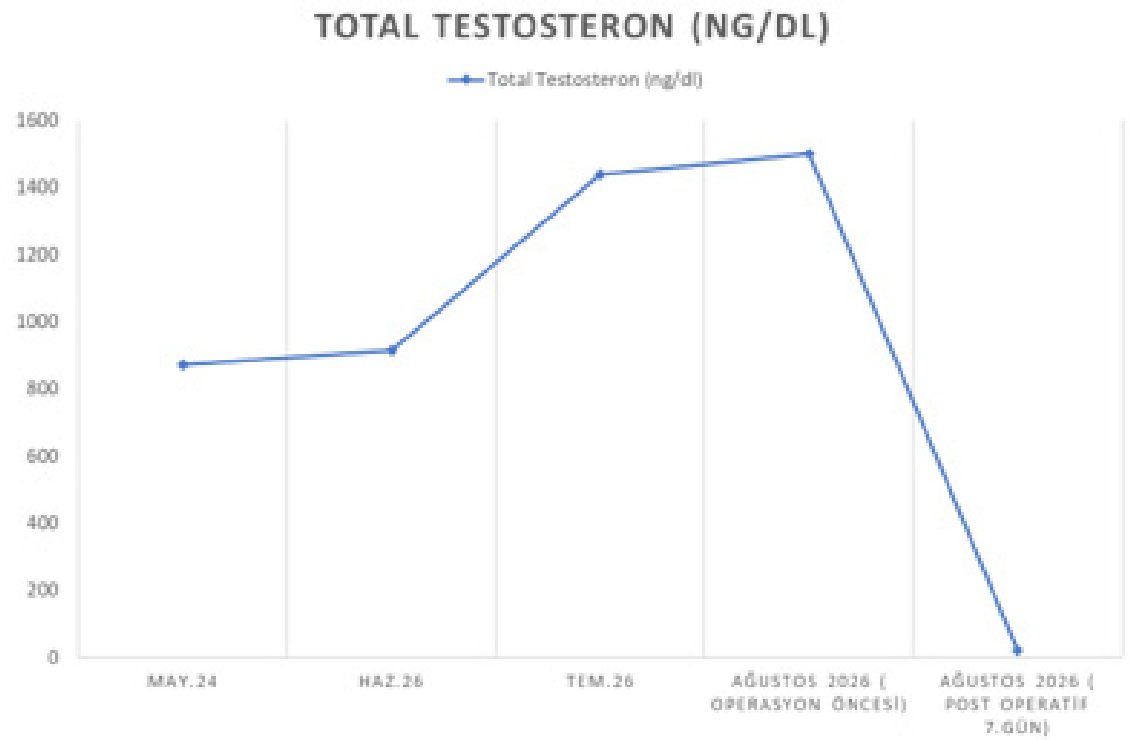
[1]Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Amaç: Over Leydig hücreli tümörleri (LHTM) nadir görülen, sıklıkla androjen salgılayan seks-kord stromal tümörlerdir. Şiddetli hiperandrojenemiye eritrositozun eşlik edebildiği bu nadir olguda klinik ve biyokimyasal özelliklerin sunulması amaçlandı.

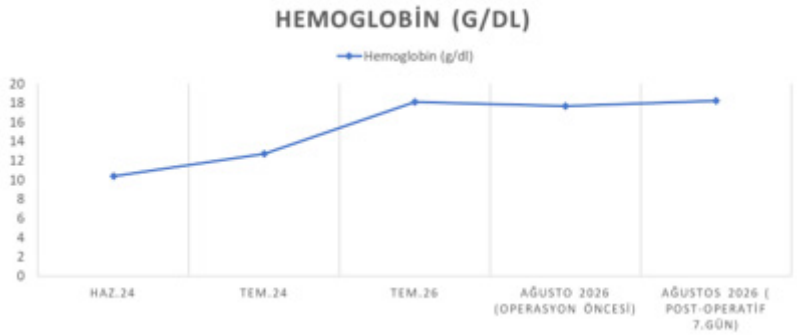
Yöntem: Kırk yaşında, gravida 2, partum 2 kadın hasta, yaklaşık 2 yıldır amenore ve 2024 yılından beri ilerleyici yaygın hirsutizm ve akne nedeniyle değerlendirildi. Klinik, hormonal, görüntüleme, histopatolojik ve postoperatif biyokimyasal verileri incelendi.

Bulgular: Total testosteron 28.05.2024'te 871 ng/dL, 10.06.2026'da 916 ng/dL ve 14.07.2026'da 1439 ng/dL idi. İki günlük 2 mg deksametazon baskılama testi sonrası kortizol 0,59 µg/dL'ye baskılanırken testosteron > 1500 ng/dL olarak kaldı. DHEA-S 139 µg/dL, 17-OHP 1,22 ng/mL ve androstenedion 1,36 ng/mL idi. Hemoglobin 18 g/dL, hematokrit %52,1 saptandı. Görüntülemede belirgin solid over kitlesi izlenmemekle birlikte multidisipliner değerlendirme sonrası sağ overde 17 mm kontrastlanan şüpheli lezyon saptandı. Bilateral over wedge rezeksiyonu yapıldı. Wedge rezeksiyon materyallerinden yalnızca birinde (sağ) Leydig hücreli tümör saptandı. İmmünohistokimyasal incelemede tümör hücrelerinde inhibin, kalretinin ve Melan-A pozitif, PanCK negatifti. Postoperatif 7. günde total testosteron 20,8 ng/dL'ye geriledi.

Total testosteron düzeylerinin pre operatif ve post operatif dönemlerdeki seyri



Hemoglobin düzeylerinin pre operatif ve post operatif dönemlerdeki seyri



Hastada yakınmaların başladığı ve total testosteron düzeylerinin artışa geçtiği dönemde hemoglobin düzeylerindeki artış da dikkat çekicidir

Sonuç: Erkek düzeylerinde testosteron yüksekliği, özellikle progresif hirsutizm ve amenore ile birlikte olduğunda, normal DHEA-S düzeylerine rağmen over kaynaklı androjen salgılayan tümör açısından ileri değerlendirme gerektirir. Küçük Leydig hücreli tümörler görüntülemede gözden kaçabilir. Olgumuzda testosteronun cerrahi sonrası > 1500 ng/dL'den 20,8 ng/dL'ye dramatik şekilde gerilemesi tümörün fonksiyonel olarak aktif olduğunu desteklerken, eşlik eden eritrositoz bize nadir de olsa hiperandrojeneminin polisiteminin nedenlerinden biri olabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: *Over Leydig hücreli tümörü, Şiddetli hiperandrojenizm, Testosteron, Hirsutizm, Amenore*

EP-25 Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

PRİMER ADRENAL YETMEZLİĞİN NADİR BİR NEDENİ: BİLATERAL PRİMER ADRENAL LENFOMA

Esra Bayram Sürmeli[1], Aylin Alsaç[1], Fatma Dülger Özer[1], Nilüfer Özdemir[1], Mustafa Faraşat[2], Ayça Tan[3], Zeliha Hekimsoy[1]

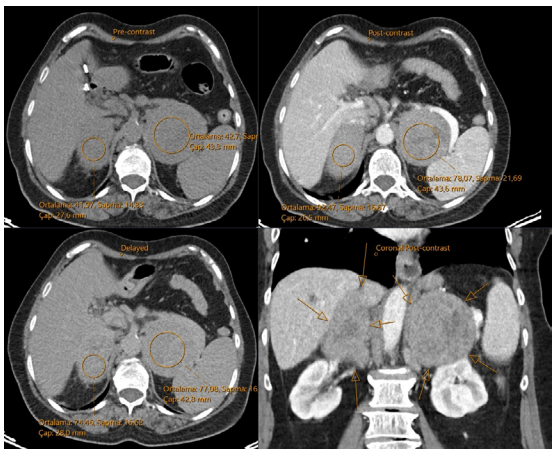
[1]Manisa Celal Bayar Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Manisa
[2]Manisa Celal Bayar Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Manisa
[3]Manisa Celal Bayar Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı, Manisa

Amaç: Primer adrenal lenfoma (PAL), nadir görülen agresif bir lenfoma alt tipidir. Olguların yaklaşık üçte ikisinde adrenal yetmezlik eşlik eder. Tipik olarak ileri yaşlı erkeklerde görülür ve olguların %75-80'inde bilateral adrenal tutulum saptanır. En sık görülen alt tip, genellikle kötü prognozlu olan diffüz büyük B hücreli lenfomadır.

Yöntem: Primer bilateral adrenal lenfomaya bağlı adrenal yetmezlik ve adrenal kriz ile başvuran bir olgunun sunulması amaçlandı.

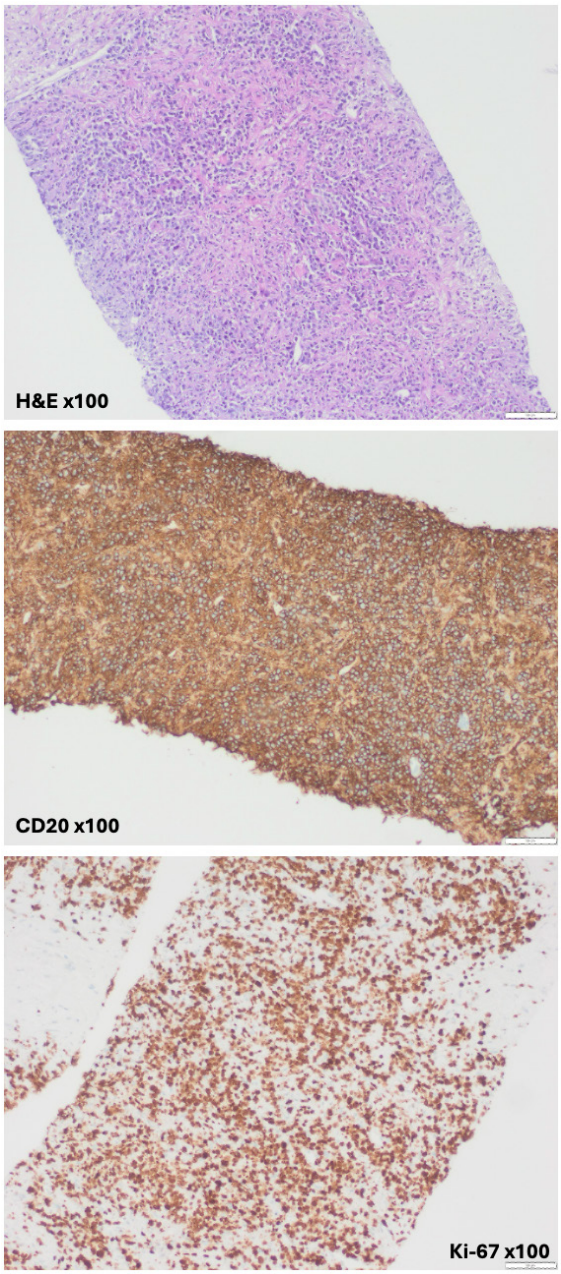
Bulgular: Altmış beş yaşında kadın hasta, oral alımda azalma ve kilo kaybı nedeniyle araştırılırken çekilen PET-BT'de bilateral adrenal lojda hipermetabolik kitleler (sol: 64x67x70 mm, SUVmax:36; sağ: 37x52x67 mm, SUVmax:33) ve eşlik eden abdominal lenf nodları saptanması üzerine Endokrinoloji kliniğine yönlendirildi. Özgeçmişinde bilinen kronik hastalığı ve sürekli kullandığı ilacı yoktu. Fizik muayenesinde hipotansif olan hastanın glukozu 46 mg/dL, ACTH'si 561 ng/L ve kortizolü 1.4 µg/dL saptanarak adrenal kriz tanısı konuldu. Acil olarak 100 mg hidrokortizon intravenöz (IV) bolus uygulandı; ardından 200 mg/gün hidrokortizon IV infüzyonuna başlandı. İzlemde klinik ve biyokimyasal düzelme sonrası hidrokortizon dozu tedricen azaltılarak fizyolojik idame dozuna geçildi. Dinamik kontrastlı adrenal BT'de prekontrast dansite sağda 42 HU, solda 43 HU olarak ölçülmesi nedeniyle yağdan zengin adenom dışlanarak ayırıcı tanı amacıyla dinamik faz wash-out hesaplaması yapıldı. Sağdaki lezyonda mutlak wash-out %36, rölatif wash-out %19,6; soldaki lezyonda ise sırasıyla %2,9 ve %1,3 olarak hesaplandı. Biyopsi öncesi feokromositoma dışlanması amacıyla bakılan 24 saatlik idrar metanefrin (0.87 µg/L) ve normetanefrin (32.54 µg/L) düzeyleri normaldi. Adrenokortikal karsinomda bilateral tutulum son derece nadir olduğundan olgumuzda bu olasılık düşük değerlendirilerek sol adrenal kitleden ultrasonografi eşliğinde tru-cut biyopsi yapıldı. Histopatolojik inceleme sonucu "yüksek dereceli B hücreli lenfoma" olarak raporlanan hasta, ileri tetkik ve tedavi amacıyla Hematoloji kliniğine devredildi.

Şekil 1. Dinamik kontrastlı adrenal BT görüntüleri



Her iki sürrenal bezde koronal kontrastlı BT'de oklarla işaretlenmiş kitleler izlendi. Prekontrast BT dansitesi sağda 42 HU, solda 43 HU ölçülmesi nedeniyle yağdan zengin adenom dışlanarak 70. sn postkontrast faz ve 15. dk geç faz görüntüleri ile wash-out hesaplandı.Sağdaki lezyonda mutlak ve rölatif wash-out sırasıyla %36 ve %19,6; solda ise %2,9 ve %1,3 olarak hesaplandı.

Şekil 2. Histopatolojik ve immünhistokimyasal bulgular



Biyopsinin tamamında nükleol belirginliği gösteren iri hücrelerle karakterize proliferasyon görülmüştür. Tümör hücreleri CD20, bcl-2, bcl-6 ve c-myc pozitif olup Ki-67 proliferasyon indeksi %95'tir. Tüm bu bulgularla yüksek dereceli B hücreli (double hit) lenfoma tanısı almıştır

Sonuç: Primer adrenal lenfoma, tüm adrenal kitlelerin %0.2'sini ve tüm adrenal malignitelerin %2-5'ini oluşturur. Klinik prezentasyonu spesifik değildir; karın ağrısı, kilo kaybı, ateş, bulantı ve kusma gibi non-spesifik semptomlar görülebilir. Büyük (> 6 cm) bilateral adrenal kitlelere eşlik eden primer adrenal yetmezlikte enfeksiyonlar, bilateral adrenal hemoraji ve maligniteler (metastaz, lenfoma) ayırıcı tanıda ön planda düşünülmelidir. Adrenal biyopsi, feokromositoma dışlandıktan ve adrenokortikal karsinom olasılığı değerlendirildikten sonra tanısal süreçte önemli bir yöntemdir. Primer adrenal lenfoma nadir görülmesine rağmen, bilateral hızlı büyüyen adrenal kitleler ve primer adrenal yetmezlik ile başvuran hastalarda ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır. Adrenal yetmezliğin nonspesifik semptomlarla maskelenebileceği unutulmamalı ve adrenal kriz gelişen hastalarda hidrokortizon tedavisi gecikmeden başlanmalıdır.

***Anahtar Kelimeler**: bilateral adrenal kitle, adrenal yetmezlik, primer adrenal lenfoma*

EP-26 Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

MONTALİN KULLANIMINA BAĞLI EKZOJEN CUSHİNG SENDROMU: İKİ İNSİDENTALOMA ARASINDA TANISAL TUZAK İÇEREN BİR OLGU SUNUMU

İsmail Altuğ Demir[1], İbrahim Kılavuz[1], Seçil Yetkin Tatar[1], Bünyamin Aydın[1], Güven Barış Cansu[1]

[1]Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kütahya Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kütahya

Amaç: Reçetesiz satılan ve doğal kabul edilen ürünlerde etikette belirtilmeyen glukokortikoidler, Cushingoid görünüm ile baskılanmış HPA (Hipotalamus–Hipofiz–Adrenal) aksının birlikteliğine yol açabilir. Montalin (PJ Air Madu, Magelang), analjezik amaçla kullanılan Endonezya kökenli bir "bitkisel takviye" ürünüdür. Montalin kullanımıyla zamansal ilişkili bir ekzojen Cushing sendromu olgusu sunulmuştur.

Yöntem: Hipertansiyon ve hipotiroidi tanılı 65 yaş kadın hasta, son 4-5 ayda belirginleşen kilo artışı ve yüzde şişlik nedeniyle başvurdu. Kilosu 80 kg, boyu 146 cm, beden kitle indeksi 37,5 kg/m^2 idi; fasiyal pletore, buffalo hump ve abdominal obezite saptandı. Oral, intravenöz, inhaler veya topikal steroid kullanımı tariflemedi. Üst üste yapılan 2 ölçümde serum kortizolü < 0,8 µg/dL ve ACTH < 5 pg/mL idi. Etiyolojik incelemede hipofizde 2,5x4 mm mikroadenom, kontrastsız abdomen BT'de sağ sürrenalde yaklaşık 4,5 cm, miyelolipom lehine değerlendirilen kitle saptandı. Ayrıntılı sorguda, hastanın ağrıları için 9-10 aydır günde iki kez Montalin (resim 1) kullandığı öğrenildi. Ürün analizi yapılamadı. Takviyenin kesilmesinden sonraki seri kontrollerde kortizol/ACTH sırasıyla 11,4 µg/dL(6,7-22,6)/ 36,7 ng/L(< 40) ve 13µg/dL(6,7-22,6) /30ng/L(< 40) düzeylerine yükseldi. Takviye kesilmesi sonrası birinci ayda 1 mg deksametazon sonrası kortizol < 0,8 µg/dL'ye baskılandı; 24 saatlik idrar serbest kortizolü 109 mcg/24h (58-403) ve gece yarısı kortizolü 2,3 µg/dL ile normaldi. Aynı sürede 4 kg veren hastanın fasiyal pletoresinde belirgin gerileme izlendi. Sürrenal ve hipofiz lezyonları nonfonksiyone kabul edilerek izleme alındı.

Resim 1. Montalin tablet ambalajı görseli



Bulgular: Montalin ile ilgili sınırlı sayıda ancak doğrudan bildiriler mevcuttur. Ariyawansa ve ark. bir kapsülde LC-MS/MS ile 0,548 mg deksametazon olduğunu ve HPA aksını baskılanması bildirilmiştir. Yakın tarihte Kagita ve ark. bir olguda Montalin kullanan hastada Cushingoid fenotip ve sekonder adrenal yetmezlik bildirmiştir. Looi C ve ark. bildirdikleri vakada PJ Air Madu ürününü steroid ilişkili osteonekroz ve osteoporotik kırıkla ilişkilendirmiştir. Artri King, Ardosons ve Ajo Rey kullanan 12 hastalık seride olguların %83'ünde Cushing bulguları, %67'sinde adrenal yetmezlik belirtileri saptanmıştır. Patel R ve ark. ile Sensi H ve ark. bildirilerinde Artri King olgularında tablet analizi ile gizli glukokortikoid gösterilerek, sorunun farklı ürün ve coğrafyalarda yinelendiği gösterilmiştir. Bizim olgumuzda analiz yapılamaması kimyasal doğrulamayı engellese de aynı üründe deksametazon gösterilmiş olması, HPA baskılanması ve kesilme sonrası klinik biyokimyasal düzelme nedenselliği güçlü biçimde desteklemektedir.

Sonuç: Cushingoid görünümle birlikte düşük ACTH ve kortizol saptandığında, reçeteli steroidler kadar takviye ürünleri de ürün adı verilerek sorgulanmalıdır. İnsidental görüntüleme bulguları ayrıntılı ilaç takviye öyküsünün önüne geçmemelidir.

***Anahtar Kelimeler**: Ekzojen Cushing sendromu, Montalin; bitkisel takviye, deksametazon, HPA aksı*

EP-28 Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

PRİMER ADRENAL YETMEZLİKTEN OTOİMMÜN POLİGLANDÜLER SENDROMA: PREMATÜR OVER YETMEZLİĞİNİN EŞLİK ETTİĞİ BİR OLGU

İrem Kolsuz Türker[1], Gamze Akkuş[1], Bekir Tamer Tetiker[1]

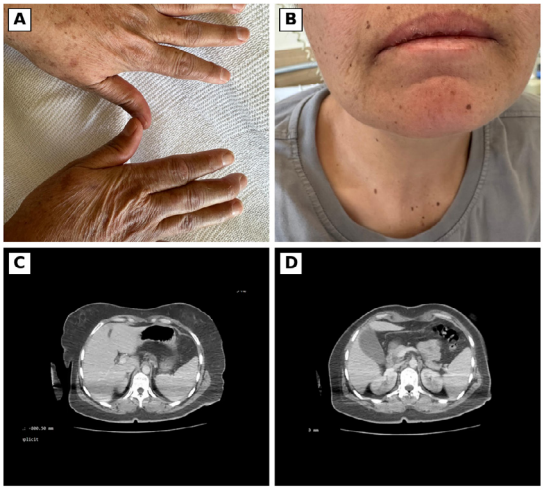
[1]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilimdalı, Adana

Amaç: Otoimmün poliglandüler sendrom tip 2 (OPS-2), otoimmün primer adrenal yetmezliğin otoimmün tiroid hastalığı ve/veya tip 1 diabetes mellitus ile birlikteliği ile karakterize nadir bir poliglandüler otoimmün hastalıktır. Bu olguda, nonspesifik gastrointestinal ve sistemik yakınmalarla başvuran bir hastada otoimmün primer adrenal yetmezliğin tanısal sürecinin ve eşlik eden otoimmün endokrinopatilerin sunulması amaçlandı.

Yöntem: Halsizlik, bulantı, kusma ve üşüme ile başvuran 39 yaşındaki kadın hastanın klinik özellikleri, hormonal ve otoimmünolojik incelemeleri ile görüntüleme bulguları değerlendirildi.

Bulgular: Hastanın 2022 yılından itibaren hipotiroidi nedeniyle levotiroksin kullandığı ve 36 yaşında amenore geliştiği öğrenildi. Başvurusundan kısa süre önce bulantı, kusma ve ishal nedeniyle akut böbrek hasarı ve hiponatremi ile hastaneye yatırılma öyküsü mevcuttu. Fizik muayenede perioral bölgede ve el dorsumlarında hiperpigmentasyon saptandı. Serum kortizol düzeyi 0,1 µg/dL, plazma ACTH düzeyi > 2000 pg/mL olarak ölçüldü. Abdominal bilgisayarlı tomografide bilateral adrenal atrofi izlendi. 21-hidroksilaz otoantikoru pozitifliği ile otoimmün adrenalit etiyolojisi desteklendi ve hidrokortizon replasman tedavisi başlandı. Anti-mikrozomal antikor 187,5 U/mL, anti-tiroglobulin antikor > 2604 U/mL idi; tiroid ultrasonografisinde ileri derecede hipoekoik ve heterojen parankim izlendi. FSH 56,81 mIU/mL, LH 46,02 mIU/mL ve estradiol < 15 pg/mL bulunması, 40 yaşından önce gelişen amenore öyküsü ile birlikte prematür over yetmezliği ile uyumlu değerlendirildi. Otoimmün primer adrenal yetmezlik ile otoimmün tiroid hastalığının birlikteliği OPS-2 tanısını destekledi.

Şekil 1. Olguda hiperpigmentasyon bulguları ve bilateral adrenal atrofi.



Sonuç: Otoimmün primer adrenal yetmezlik, gastrointestinal semptomlar ve elektrolit bozuklukları gibi nonspesifik bulgularla ortaya çıkabileceğinden tanıda gecikme riski taşımaktadır. Primer adrenal yetmezlik tanısı konulan hastalarda eşlik eden otoimmün endokrinopatilerin sistematik olarak araştırılması, poliglandüler otoimmün sendromların tanınması açısından önemlidir. Bu olguda otoimmün adrenalit ve otoimmün tiroid hastalığına prematür over yetmezliğinin eşlik etmesi, OPS-2'nin heterojen otoimmün endokrin fenotipini göstermektedir.

***Anahtar Kelimeler**: Otoimmün poliglandüler sendrom tip 2; otoimmün adrenalit; prematür over yetmezliği*

EP-30 Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

ABDOMİNOPLASTİ CUSHİNG SENDROMUNU MASKELEYEBİLİR Mİ? ADRENAL CUSHİNG OLGUSU

Busra Kanbur[1], Ziya Mithat Bıyıklı[1], Müge Yılmaz[1], Ece Seçgin Demir[1], Meryem Özoğlu[1], Mehmet Dönmez[1], Hale AY[1], Naile Gökkaya[1], Serhat Özçelik[1], Kadriye Aydın Tezcan[1]

[1]Kartal Dr Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi

Amaç: Cushing sendromu, kronik glukokortikoid fazlalığına bağlı gelişen; santral obezite, mor strialar, cilt incelmesi ve proksimal kas güçsüzlüğü gibi karakteristik bulgularla seyreden bir tablodur (1,2). Bu olguda, abdominoplasti öyküsü nedeniyle klasik abdominal Cushing stigmaları bulunmayan adrenal kaynaklı Cushing sendromunun sunulması amaçlanmıştır.

Yöntem: Adrenal kitle nedeniyle kliniğimize yönlendirilen hastada ayrıntılı klinik değerlendirme, hormonal inceleme ve adrenal bezlerin morfolojik değerlendirilmesi için manyetik rezonans görüntüleme yapıldı. Klinik, biyokimyasal ve radyolojik bulgular doğrultusunda hasta cerrahi açıdan değerlendirildi ve postoperatif klinik-laboratuvar izlemi gerçekleştirildi.

Bulgular: Kırk beş yaşındaki kadın hasta, 10 yıl önce meme kanseri nedeniyle kemoterapi ve radyoterapi almış olup Tıbbi Onkoloji tarafından izlenmekteydi. Kilo alma, halsizlik ve uykusuzluk yakınmaları ile yapılan görüntülemede sol adrenal kitle saptanması üzerine Endokrinoloji Polikliniğine yönlendirildi. Son iki haftada sistolik kan basıncının 150–180 mmHg'ye yükseldiği öğrenildi, poliklinikte kan basıncı 120/85 mmHg idi. Özgeçmişinde sol mastektomi, abdominoplasti, augmentasyon mammoplastisi ile total abdominal histerektomi ve bilateral salpingooferektomi öyküsü mevcuttu. MRG'de sağ adrenal bez normal, sol adrenal bezde 3,5×3 cm kitle saptandı. Fizik muayenede buffalo hump, supraklaviküler yağ dolgunluğu, iyileşmesi geciken cilt lezyonları ve proksimal kas güçsüzlüğü mevcuttu; santral obezite ve mor stria izlenmedi. Hormonal incelemede ACTH < 5 pg/mL, serum kortizol 13,9 µg/dL, 24 saatlik idrar serbest kortizol 109 µg/gün (N < 45) bulundu. Aldosteron, renin ve idrar katekolaminleri normaldi. Bir mg ve 2 gün 2 mg deksametazon supresyon testleri sonrası kortizol sırasıyla 14,75 ve 15,37 µg/dL olarak ölçüldü. Bulgular ACTH-bağımsız adrenal kaynaklı Cushing sendromu ile uyumlu bulundu ve hastaya sol adrenalektomi uygulandı. Perioperatif düşük molekül ağırlıklı heparin profilaksisi verildi. Postoperatif intravenöz metilprednizolon başlanarak oral prednizolon tedavisine geçildi. Patoloji adrenal korteks adenomu ile uyumluydu. İzlemde vücut ağırlığı 75 kg'dan 69 kg'a geriledi, kan basıncı regüle oldu ve proksimal kas güçsüzlüğünde belirgin düzelme izlendi.

Görsel 1:



Hastanın başvuru sırasındaki fizik muayenesinde dorsoservikal bölgede yağ birikimi (buffalo hump) görünümü.

Görsel 2:



Hastanın başvuru anındaki abdominal görünümü. Abdominoplasti operasyonuna ait skar izlenmekte olup, Cushing sendromu için tipik olan mor stria ve santral obezite bulgusu izlenmemektedir.

Görsel 3:



Hastanın başvuru sırasındaki görünümü. Yüzde dolgunluk ve Cushing sendromu ile uyumlu moon face görünümü izlenmektedir.

Sonuç: Bu olgu, abdominoplastinin Cushing sendromunun tipik abdominal bulgularını maskeleyerek tanıyı güçleştirebileceğini göstermektedir. Kozmetik abdominal cerrahi öyküsü bulunan hastalarda, klasik fizik muayene bulguları olmasa bile klinik şüphe varlığında Cushing sendromu açısından biyokimyasal değerlendirme yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: *Cushing Sendromu, Abdominoplasti*

EP-31 Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

ONKOSİTİK VE SARKOMATOİD DİFERANSİYASYON GÖSTEREN ADRENOKORTİKAL KARSİNOM: LİTERATÜRDE NADİR BİR OLGU SUNUMU

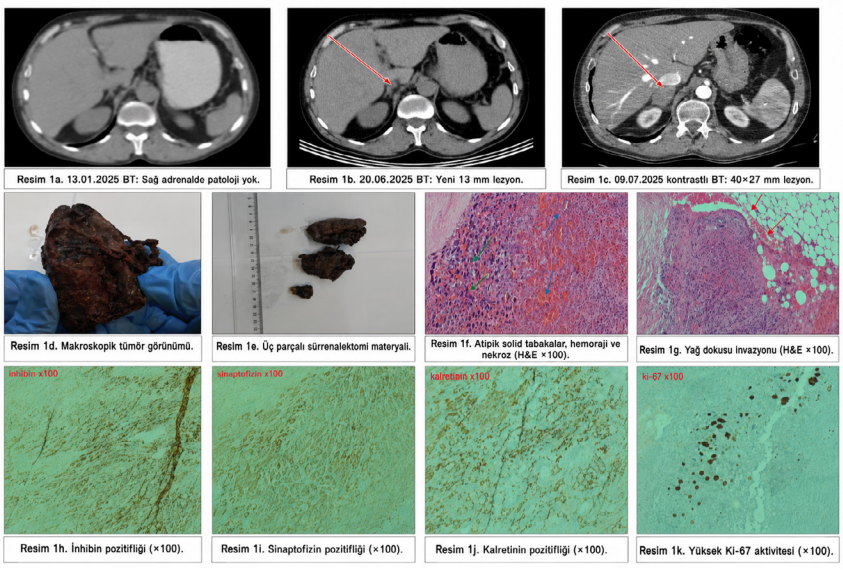
İsmail Altuğ Demir[1], İbrahim Kılavuz[1], Seçil Yetkin Tatar[1], Oğuzhan Tokur[2], Cengiz Koçak[3], Bünyamin Aydın[1], Güven Barış Cansu[1]

[1]Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kütahya Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı , Kütahya
[2]Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kütahya Şehir Hastanesi , Radyoloji Anabilim Dalı, Kütahya
[3]Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kütahya Şehir Hastanesi , Patoloji Anabilim Dalı , Kütahya

Amaç: : Adrenokortikal karsinom (AKK), geleneksel , onkositik , miksoid ve sarkomotoid alt tipleri olan nadir bir adrenal korteks malignitesidir. En sık görülen geleneksel alt tip olup miksoid ve sarkomotoid alt tiplerin aynı tümörde birlikte bulunması son derece nadir bir durumdur. Bu olguda, akciğer adenokarsinomu nedeniyle kemoterapi alan bir hastada ortaya çıkan ve kısa sürede büyüyen adrenal kitlenin klinik ve patolojik özellikleri sunulmuştur. Böylelikle malignite öykülü hastada yeni ortaya çıkan kitlenin nadir bir primer tümör olabileceğine dikkat çekilmiştir.

Yöntem: 52 yaşında erkek hasta, akciğer adenokarsinomu nedeniyle Ekim 2024-Nisan 2025 tarihleri arasında karboplatin-paklitaksel tedavisi aldı. Ocak 2025 BT'de adrenal patoloji saptanmazken (Resim 1a), kemoterapi başlangıcından yaklaşık 8 ay, tamamlanmasından 2 ay sonra yapılan 20.06.2025 BT'de sağ sürrenal bezde yeni gelişen 13 mm çapında nodüler lezyon izlendi (Resim 1b). Temmuz 2025'te yapılan adrenal kontrastlı BT'de ise 40×27 mm ölçüldü (Resim 1c); kontrastsız dansitesi 50 HU olup yağdan fakir adenom ile metastaz ayrımı yapılamadı. Hormonal değerlendirmede lezyon nonfonksiyonel kabul edildi. Metastaz dışlanamadığından multidisipliner konsey kararıyla sağ adrenalektomi uygulandı. Patolojik incelemede 6 cm çapında(Resim 1d-e);, yüksek dereceli, onkositik ve sarkomatoid diferansiyasyon gösteren AKK saptandı. Tümörde > 20/50 büyük büyütme alanında mitoz, atipik mitozlar, yaygın nekroz, kapsüler invazyon ve retikülin ağında bozulma mevcuttu; Ki-67 proliferasyon indeksi %45-50 idi((Resim 1f-k). Tümör pT2 pNx pMx olarak evrelendirildi.

Resim 1. Adrenokortikal Karsinomun Seri Radyolojik, Makroskopik ve Histopatolojik Bulguları





Bulgular: Sarkomatoid AKK, çoğunlukla tek olgu bildirimleri ve küçük serilerle temsil edilen çok nadir bir alt tiptir. Sarkomatoid ve onkositik diferansiyasyonun birlikteliği daha da seyrek olup Thway ve ark., Kao ve ark. ile Devi ve Phukan tarafından yalnızca birkaç olguda bildirilmiş; Lam'ın ve Branham ve ark.nın derlemelerinde de bu birlikteliğin istisnai niteliği vurgulanmıştır. AKK gelişimi ile, karboplatin-paklitaksel dâhil, kemoterapiler arasında literatürde nedensel ilişki bildiren olgu veya klinik veri saptanmamıştır. Bu literatür verileri ışığında olgu, tedavi ilişkili malignite lehine nedensellik kurulamaması ve histolojik bulguların akciğer adenokarsinomu metastazı ile uyumlu olmaması nedeniyle bağımsız ikinci primer tümör olarak değerlendirilmiştir. Seri görüntülemelerde adrenal lezyonun kısa sürede belirginleşmesi, malignite öykülü hastalarda yeni adrenal lezyonların yalnızca metastaz olarak değerlendirilmemesi gerektiğini göstermektedir.

Sonuç: Malignite nedeniyle görüntüleme ile izlenen hastalarda yeni gelişen adrenal lezyonlar, metastazın yanı sıra bağımsız bir primer adrenal tümörü de temsil edebilir. Hızlı büyüyen adrenal lezyonlarda primer AKK ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

***Anahtar Kelimeler**: Adrenokortikal Karsinom, Onkositik Varyant, Sarkomatoid Varyant, Metastaz, Kemoterapi*

EP-32 Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

JİNEKOMASTİNİN ARDINDAKİ TANI: {B-HCG YÜKSEKLİĞİ İLE PREZENTE OLAN TESTİKÜLER MALİGNİTE}

Melis Özyazanlar Kasapoğlu[1], Deniz Noyan Özlü[1], Kübra Sayım Aydoğan[1], Simge Saydam[1], Hamide Pişkinpaşa[1], Sema Çiftçi[1]

[1]Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Jinekomasti erişkin erkeklerde sık karşılaşılan benign bir klinik durum olmakla birlikte, yeni başlangıçlı, hızlı gelişen ve ağrılı jinekomasti altta yatan endokrinolojik veya neoplastik bir sürecin ilk bulgusu olabilir. Testiküler germ hücreli tümörlerde özellikle β-human koryonik gonadotropin (β-hCG) üretimine bağlı gelişen hormonal değişiklikler jinekomastiye yol açabilmektedir. Bu olguda, bilateral ağrılı jinekomasti ile başvuran ve etiyolojik değerlendirme sırasında testiküler germ hücreli tümör tanısı alan genç bir erkek hasta sunacağız

Yöntem: Vaka sunuldu.

Bulgular: Yirmi altı yaşında erkek hasta, yaklaşık üç haftadır devam eden bilateral meme ağrısı ve hızlı gelişen meme büyümesi nedeniyle başvurdu. Meme ultrasonografisinde bilateral retroareolar bölgede yaklaşık 2×1 cm boyutlarında, jinekomasti ile uyumlu nodüler glandüler doku izlendi. Etiyolojik değerlendirmede LH < 0,3 IU/L ve FSH < 0,3 IU/L ile baskılı, estradiol 149 ng/L ve total testosteron > 15 ng/mL olarak artmış saptandı. Yeni başlangıçlı jinekomastiye eşlik eden gonadotropin baskılanması ve estradiol yüksekliği nedeniyle testiküler tümör açısından ileri değerlendirme yapıldı. Tümör belirteçlerinden β-hCG 68 IU/L ile yüksek, AFP 2,24 ng/mL ve LDH 202 U/L ile normal sınırlardaydı(Tablo 1). Skrotal ultrasonografide sağ testiste, en büyüğü yaklaşık 14 mm çapında olan, belirgin vaskülarite gösteren birkaç hipoekoik solid lezyon saptandı. Bulgular testiküler malignite açısından şüpheli olarak değerlendirildi.Hasta ürolojiye yönlendirildi; fertilitenin korunması amacıyla gonad kriyoprezervasyonu planlandıktan sonra cerrahi tedavi uygulandı. Dış merkezde gerçekleştirilen operasyonun histopatolojik incelemesi mikst germ hücreli tümör ile uyumlu olarak sonuçlandı. Postoperatif 1.ayda yapılan hormonal değerlendirmesinde testosteron, östradiol ve beta-hcg değerleri düşük saptandı(Tablo 1).

Labarotuvar bulguları

Tablo 1: Laboratuvar bulguları

Parametre	Tanı anı	Post-operatif 1. ay	Referans değeri
FSH	**<0,3**	7,55	1,7-8,6 IU/L
LH	**<0,3**	5,8	1,5-12,4 IU/L
Total testosteron	**>15**	**1,09**	2,8-8 ng/mL
Estradiol	**149**	**5,44**	7,6-43 ng/L
Beta HCG	**68**	0,9	0-2,6 I/UL
Alfa-feto protein	2,24	1,24	0-7 ng/mL

Sonuç: Jinekomasti, meme dokusunda östrojenik etkinliğin androjenik etkinliğe göre göreceli olarak artması sonucunda gelişmektedir. Testiküler germ hücreli tümörler, özellikle β-hCG üretimi yoluyla bu hormonal dengeyi bozabilir. β-hCG, LH reseptörünü uyararak Leydig hücrelerinde steroidogenezi artırabilir. Artan androjen substratının periferik aromatizasyonu ve tümörle ilişkili artmış östrojenik aktivite sonucunda östrojen/androjen etkisi östrojen lehine değişerek jinekomasti gelişebilir. Olgumuzda belirgin β-hCG yüksekliği, estradiol artışı ve baskılanmış LH/FSH düzeylerinin birlikte bulunması bu mekanizmayı desteklemektedir.Bu olgu ayrıca, testiküler germ hücreli tümörlerin testiküler yakınma olmaksızın endokrinolojik bir bulgu ile prezente olabileceğini göstermesi açısından dikkat çekicidir. Dolayısıyla özellikle genç erkeklerde yeni gelişen, hızlı ilerleyen veya ağrılı jinekomasti varlığında yalnızca sık görülen benign nedenlerle yetinilmemeli; testiküler neoplazi olasılığı da göz önünde bulundurulmalıdır.

***Anahtar Kelimeler**: Jinekomasti, Testiküler malignite, β-hCG*

EP-33 Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

KLİNİK OLARAK SESSİZ SEYREDEN MULTİFOKAL FEOKROMOSİTOMA-PARAGANGLİOMA: SDHB MUTASYONLU BİR OLGU

Furkan Derebaşı[1], Zeynep Cantürk[1], Berrin Çetinarslan[1], Alev Selek[1], Mehmet Sözen[1], Emre Gezer[1], Saadet Acar[1], Büşra Karaca[1]

[1]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı,Kocaeli

Amaç: Feokromositomalar ve paragangliomalar (FPGL'ler) kromaffin hücrelerden kaynaklanan nadir nöroendokrin tümörlerdendir. FPGL'lerin %30-40'ı herediterdir, bu nedenle tüm FPGL hastalarının uygun genetik testlerle değerlendirilmesi gerekmektedir. Hastalarda kalıtsal ve/veya somatik mutasyonun saptanması, tanı, tedavi, takip ve prognoz açısından yol göstermektedir. Kalıtsal FPGL'lerin yaklaşık %50'sinde SDH (süksinat dehidrogenaz) gen mutasyonu tanımlanmakta olup çoğunluğunu SDHB oluşturmaktadır. Bu olgu sunumunda tipik klinik belirti vermeden seyreden bir kalıtsal FPGL hastasının tanı, tedavi ve klinik takibi aktarılmaktadır.

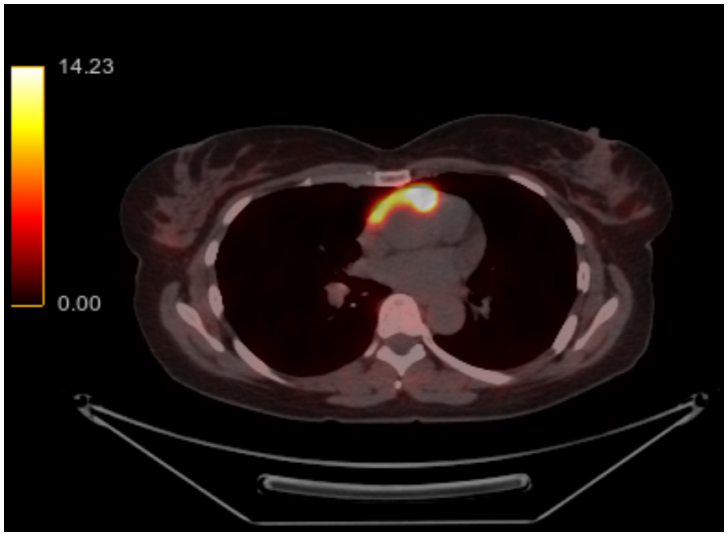
Yöntem: Olgu sunumu özetlenmektedir.

Bulgular: OLGU SUNUMU: 45 yaşında kadın hasta yaklaşık 1 aydır olan karın ağrısı şikayetiyle Genel Cerrahi Kliniğine başvurmuş. Hastanın abdomen MR'ında sol sürrenal lojunda 20x22 mm boyutlu ve 1 cm çaplı T2 hiperintens kontrastlı serilerde ağırlıklı çevresel kontrastlanan, feokromositoma şüpheli görünüm izlenmesi üzerine hastadan 24 saat idrar toplanmış ve metanefrin 89 µg/24h (30-180), normetanefrin ise 2019 µg/24h (119-451) olarak izlendikten sonra hastaya Galyum-PET çekilerek kliniğimize yönlendirildi. Hastanın feokromositoma kliniğiyle ilgili çarpıntı, terleme, tansiyon atakları, baş ağrısı gibi semptomları yok. Özgeçmişinde 2020 yılında sağ karotis arterden glomus tümörü nedeniyle opere olduğu ve patolojisini paraganglioma ile uyumlu gelmiş olup erkek kardeşinin glomus tümöründen opere olduğu biliniyor. Galyum PET'inde sol sürrenalde yoğun artmış aktivite tutulumu gösteren nodüler lezyon izlendi. Mediastende ön kesimde yoğun artmış aktivite gösteren SSR(+) lezyon malign lehine değerlendirildi. Mediasten ön kesimdeki lezyona kontrastsız Toraks BT çekildi, lezyon izlenemedi. TTE'de perikardiak bası yapmayan heterojen dansite görünümü izlendi. Hastaya Toraks BT anjio çekildi. BT anjioda ön mediasten inferiorunda 50x40x22 mm boyutlu heterojen kitlesel lezyon izlendi. Kontrastlı batın MR'ında mesane anteriorunda 18 mm çaplı dens nodüler lezyon paraganglioma açısından şüpheli izlendi. Hasta multidisipliner olarak değerlendirildi. Hastaya sol sürrenalektomi ile beraber mesanedeki lezyona sistoskopik rezeksiyon yapılması planlandı. Pre-op hazırlıkları tamamlanıp opere edildi. Operasyon sonrası sol sürrenal patolojisi feokromositoma olarak(PASS skoru:4), mesane patolojisi paraganglioma olarak raporlandı. Hastadan genetik analiz istendi. SDHB(+) olarak saptandı. Post-op 3.ayında 24 saat idrar metanefrini 75 µg/24h, normetanefrin ise 502 µg/24h olarak, post-op 6.ayında ise 24 saat idrar metanefrini 44 µg/24h, normetanefrin ise 223 µg/24h olarak izlendi. Post-op 3.ayında görüntüleme olarak Toraks BT ve abdomen MR çekildi.

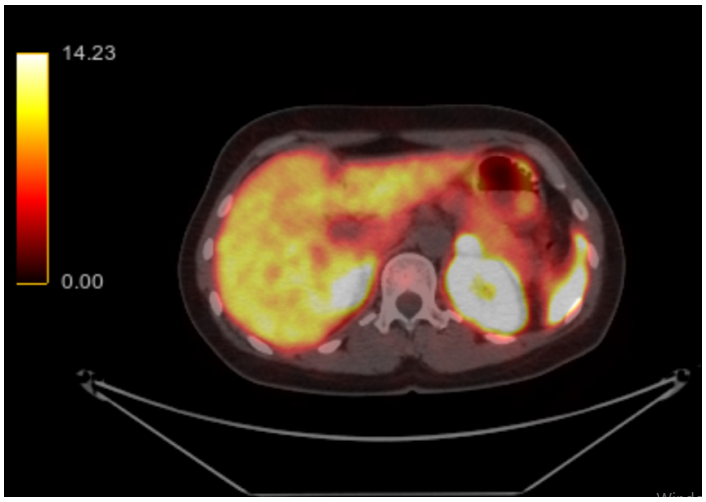
Kontrastlı Batın BT'de mesane tutulumu



Galyum PET'te toraks kitlesinin tutulumu



Galyum PET'te sol sürrenalin tutulumu



Sonuç: FPGL'lerin %30-40'ı herediter olup bunların %50'sinde SDH gen mutasyonu saptanmaktadır. SDHB(+) FPGL'lerin post-op takibi olası nüks ve yeni gelişebilecek FPGL'ler açısından önemlidir. Bu hastaların takibinde 3 ayda bir Abdomen MR ile beraber Toraks BT veya 6 ayda bir Galyum-PET önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: *adrenal, feokromositoma, paraganglioma*

EP-34 Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

BUZDAĞININ GÖRÜNMEYEN YÜZÜ: İKİ FARKLI AKS, İKİ FARKLI GEN, TEK HASTA

Emir Maştaoğlu[1], Kübra Şahin[1], Ahmet Tarhan[1], Sezin Doğan Çakır[1], Mine Adaş[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof.Dr.Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Prematür Over Yetmezliği Tip 5 (POY 5),primer veya sekonder amenore ile karakterize heterojen bir tablodur.Etiyolojisinde folikülogenezin erken aşamalarında kritik rol oynayan bir transkripsiyon faktörünü kodlayan NOBOX genindeki mutasyon yer alır.[1]Konjenital adrenal hiperplazi ise adrenal yetmezliğe sebep olan,steroidogenezde yer alan enzim defektleri sonucu gelişen bir endokrin sistem hastalığıdır.İki hastalık da nadir görülmekte olup ikisinin birlikte görülmesi son derece nadir bir durumdur.Bu sunumda iki kliniğin de birlikte olabileceğini,NOBOX gen varyantı ile CYP17A1 homozigot ekzon delesyonunun eş zamanlı saptandığı nadir bir olgu üzerinden vurgulamayı amaçladık.

Yöntem: Anamnez,fizik muayene,laboratuvar ve görüntüleme bulgularıyla değerlendirme yapıldı.

Bulgular: 22 yaşında kadın hasta;adet görememe,halsizlik ve çabuk yorulma yakınmalarıyla polikliniğimize başvurdu.Spontan menarşı hiç olmayan hastanın,13 yaşında boy kısalığı nedeniyle değerlendirilmesinde amenoresi fark edilmiş;verilen tedaviyle adet görmüş,ancak tedaviyi bir süre kullanıp bırakmış ve takipsiz kalmıştı.Hasta sorgulandığında o dönemde aksiller ve pubik kıllanması olmadığını belirtti.Özgeçmiş:7 yaşında skolyoz operasyonu mevcuttu.Soygeçmiş:Anne–baba arasında akrabalık yok;iki kız kardeşi var.Her ikisi de sağlıklı ve düzenli adet görüyor.Fizik Muayene:Boyu 162 cm,vücut ağırlığı 60 kg,VKİ: 22,8 kg/m^2,Kan basıncı 100/70mmHg,Ciltte hiperpigmentasyon yoktu.Pubik ve aksiller kıllanma ileri derecede az gözlendi.Meme gelişimi mevcuttu.Primer amenore etyolojisi araştırılan hastada biyokimyasal olarak hipergonadotropik hipogonadizm saptandı.Birlikte seyredebilecek endokrinopatiler açısından yapılan ileri değerlendirmede eş zamanlı primer adrenal yetmezlik tablosu tespit edildi.İki farklı endokrin aksın eş zamanlı tutulumu klinik olarak ön planda Otoimmün Poliglandüler Sendrom (OPS) düşündürdü;ilgili hormon replasman tedavileri başlanarak primer amenoreye yönelik etyolojik aydınlatma amacıyla tüm ekzom/genetik analiz planlandı. Moleküler genetik analizde otoimmün zemin dışlanarak;hipogonadizm tablosunu açıklayan NOBOX gen mutasyonu ile adrenal aks disfonksiyonunu açıklayan CYP17A1 gen mutasyonu eş zamanlı saptandı.

Laboratuvar ve Görüntüleme

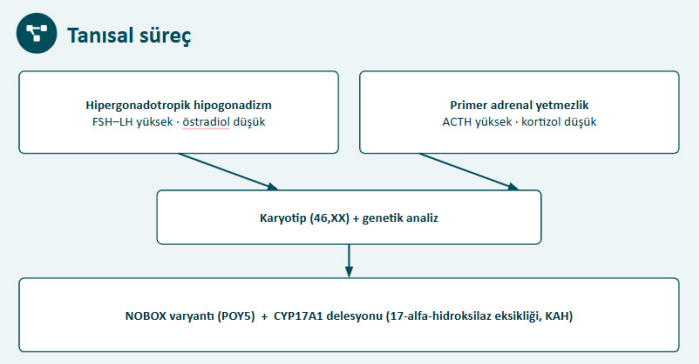
Parametre	Sonuç	Referans
FSH	64 U/L	3,85-8,78
LH	22 U/L	2.12-10,8
Östradiol	<15 ng/L	22,4-115
ACTH	389 ng/L	<46
Kortizol	0,8 µg/dL	6,7-22,6
DHEA-S	6,1 µg/dL	51-321
Aldosteron	0,1 ng/dL	3-40
Plazma renin aktivitesi	0,04 ng/mL/saat	0,1-6,56
17-Hidroksiprogesteron	1,1 ng/mL (0,35–4,13)	0,35-4,13
IGF-1	194,3 µg/L	152-429
TSH	1.75 mIU/L	0,38-5,33
Serbest T4	0.89 ng/dL	0,58-1,38
Prolaktin	15.4 µg/L	3,34-26,72
Sodyum	142 mmol/L	136-146
Potasyum	3.7 mmol/L	3,5-5,1
Batın MR: Uterus atrofik; bilateral overler vizüalize edilemedi; sürrenal bezler olağan görünümde **Meme USG:** Normal meme yapısı		

Genetik Analiz

Genetik analiz

- **Kromozom analizi:** 46,XX
- ***NOBOX:*** heterozigot varyant → prematür ovaryan yetmezlik tip 5 (POF5) ile ilişkili[1]
- ***CYP17A1:*** ekzon 1–6 arasında homozigot delesyon → 17-alfa-hidroksilaz eksikliğine bağlı konjenital adrenal hiperplazi (KAH) ile ilişkili[2]

Tanısal Süreç



Tedavi ve Klinik Seyir

Tedavi ve klinik seyir

Prednizolon 5 mg/gün ve östradiol+norgestrel tedavisi başlandı. Kontrollerde hastanın adet görmeye başladığı; halsizlik ve tansiyon düşüklüğü yakınmalarının düzeldiği, genel durumunun belirgin şekilde düzeldiği izlendi.

Sonuç: Birden fazla endokrin aks disfonksiyonu ile başvuran olgularda klinik yaklaşım genellikle OPS yönünde olsa da,bu vaka “her poliglandüler tutulumun her zaman ortak bir otoimmün zemine dayanmayabileceğini” ve buzdağının görünmeyen yüzünde farklı mekanizmaların yatabileceğini çarpıcı biçimde göstermektedir. Olgumuzda saptanan NOBOX ve CYP17A1 mutasyonları; ortak bir patofizyolojiye sahip olmayan iki son derece nadir monogenik hastalığın tek bir hastada eş zamanlı ortaya çıkabileceğini kanıtlamaktadır.Sonuç olarak,OPS fenotipini taklit eden tablolarda moleküler genetik analiz;yanlış tanı tuzaklarından kaçınmak,doğru etiyolojik ayrımı yapmak,hedefe yönelik replasman protokolünü belirlemek ve aile danışmanlığını doğru yönlendirmek adına günümüzde endokrinoloji için önemli bir yol gösterici araçtır.

Anahtar Kelimeler: *primer amenore, adrenal yetmezlik, konjenital adrenal hiperplazi, genetik tanı*



EP-35 Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

BİR AİLEDE DÖRT CUSHİNG SENDROMU OLGUSU:PRİMER PİGMENTE NODÜLER ADRENOKORTİKAL HASTALIK

Mustafa Toğun[1], Gülşah Dağ Şaştım[1], Deniz Mitil[1], Ersin Akarsu[1]

[1]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Amaç: Adrenal Cushing sendromu çoğunlukla sporadik olmakla birlikte, ailesel kümelenme nadiren görülebilmektedir. Özellikle bilateral nodüler adrenokortikal hastalık, kalıtsal yatkınlık açısından önem taşımaktadır. Bu olguda, aynı ailede birden fazla bireyde adrenal Cushing sendromu ve nodüler adrenokortikal hastalık birlikteliği sunulmuştur.

Yöntem: Olgu sunumu.

Bulgular: 24 yaşında kadın hasta, yaklaşık 2 ay içerisinde kilo alımı, yaygın morarma ve kıllanma artışı şikâyetleri ile başvurdu. Bazal kortizol 27,1 µg/dL, ACTH 7,4 pg/mL, 24 saatlik idrar serbest kortizolü 464,21 µg/24 saat olup baskılama testlerinde kortizol baskılanmadı. ACTH-bağımsız Cushing sendromu düşünülerek yapılan adrenal görüntülemede sağ adrenal bezde lezyon saptanması üzerine sağ adrenalektomi uygulandı. Histopatolojik inceleme nodüler adrenokortikal hiperplazi ile uyumluydu. Operasyon sonrası klinik bulguları geriledi ve başlangıçta glukokortikoid replasmanı gerekmedi.Hasta 2018'de yeniden ciltte kolay morarma, adet düzensizliği ve kıllanma artışı ile başvurdu. Kortizol 17,9 µg/dL, ACTH 6,1 pg/mL ve 24 saatlik idrar serbest kortizolü 364,44 µg/24 saat olarak saptandı; baskılama testlerinde kortizol baskılanmadı. Adrenal görüntülemede sol adrenal bezde 1 cm lezyon izlenmesi üzerine sol adrenalektomi uygulandı. İkinci cerrahi materyalde de nodüler adrenokortikal hiperplazi saptandı ve öncekiyle değerlendirildiğinde pigmente nodüler/mikronodüler adrenokortikal hastalık lehine yorumlandı. Postoperatif kortizol 0,89 µg/dL saptanması üzerine adrenal hormon replasmanı başlandı. Hasta günümüzde hidrokortizon ve fludrokortizon replasmanı altında izlenmektedir.Aile öyküsünde hastanın babasında Cushing sendromu bulunduğu ve cerrahi tedaviyi kabul etmediği öğrenildi. Erkek kardeşinde obezite nedeniyle yapılan değerlendirmede adrenal Cushing sendromu saptanmış ve 2024 yılında sağ adrenalektomi uygulanmıştır. Patolojik incelemede nodüler adrenokortikal hiperplazi saptanmıştır. Şu anda da klinik ve laboratuvar sonuçları adrenal cushing sendromuyla uyumlu olup diğer adreanal bez için cerrahi planlanmaktadır. Kız kardeşinde adrenal Cushing sendromu saptanmış ve adrenalektomi uygulanmıştır. Histopatolojisi pigmente nodüler/mikronodüler adrenokortikal hastalık lehine yorumlandı.

Sonuç: Çocukluk/genç erişkin dönemde başlayan ACTH-bağımsız Cushing sendromunda nodüler adrenokortikal hastalıklar akılda tutulmalıdır. Bu ailenin iki olgusunun adrenal cerrahi materyallerinde pigmente nodüler/mikronodüler adrenokortikal hastalık lehine değerlendirilmesi ve ailede birden fazla bireyde adrenal Cushing sendromu bulunması dikkat çekicidir. Tek taraflı adrenalektomi sonrası kız kardeşte karşı adrenal bezde yaklaşık 6 yıl sonra, erkek kardeşte ise 2 yıl sonra yeniden hiperkortizolizm gelişmesi, uzun dönem klinik ve hormonal izlemin önemini göstermektedir. Çoklu aile olgularında genetik danışmanlık ve uygun moleküler incelemeler hastalığın etiyolojisinin aydınlatılmasına katkı sağlayabilir.

***Anahtar Kelimeler**: Cushing sendromu, ACTH-bağımsız Cushing, nodüler adrenokortikal hiperplazi, bilateral adrenalektomi, ailesel Cushing*

EP-36 Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

PRİMER HİPERALDOSTERONİZMLİ BİR OLGUDA BİLATERAL ADRENAL NODÜL VARLIĞINDA CERRAHİ TEDAVİ KARARININ ADRENAL VENÖZ ÖRNEKLEME İLE BELİRLENMESİ

Muhammed Hasan Güler[1], Ahmet Görgel[1], Ayşe Melike Kara[1], Şeyma Akıncı[1], Hatice Sehle Kızılkaya[1], Süleyman Baldane[1]

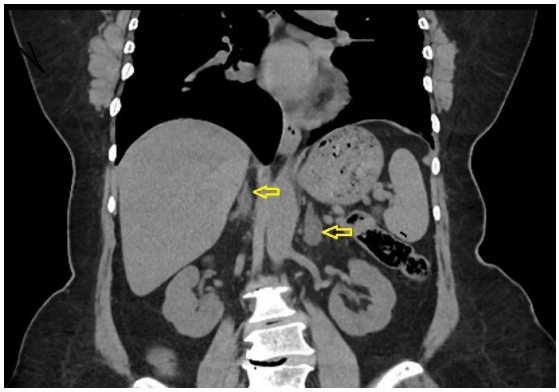
[1]Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Bu olgu sunumunda dirençli hipertansiyon ve ağır hipopotasemi nedeniyle yapılan tetkikler sonucunda bilateral adrenal nodül saptanan primer hiperaldosteronizmli (PA) bir olguda, cerrahi eksizyon yapılacak tarafın belirlenmesinde adrenal venöz örneklemenin (AVÖ) rolünün vurgulanması amaçlanmıştır.

Yöntem: Hastanın klinik, biyokimyasal, radyolojik ve patolojik bulguları değerlendirildi.

Bulgular: Myoma uteri operasyonu öncesi hipopotasemi saptanması üzerine polikliniğimize yönlendirilen 62 yaşında kadın hastanın, 6 yıldır hipertansiyon tanısıyla antihipertansif tedaviye (amlodipin, lisinopril/hidroklorotiyazid) rağmen kan basıncının yüksek seyrettiği öğrenildi. Arteryel kan basıncı evre 2 hipertansiyon (160/100 mmHg) ile uyumlu bulunan hasta, ağır hipopotasemi (serum K: 1,85 mmol/L), hafif hipernatremi (serum Na: 147 mmol/L) ve metabolik alkaloz (pH: 7,49) saptanması üzerine yatırıldı. İntravenöz potasyum replasmanı ile normokalemi sağlanan hastada 24 saatlik idrarda yüksek potasyum atılımı renal potasyum kaybını destekledi. Aldosteron 9,2 ng/dL, plazma renin aktivitesi 0,20 ng/mL/saat, aldosteron-renin oranı 46 (eşik: 20-30) saptanan hastada PA düşünüldü. Abdomen BT'de sağ adrenal bezde 10×7 mm, sol adrenal bezde 20×15 mm, adenom dansitesinde (10 HU) bilateral nodüller saptandı (Resim 1). 1 mg deksametazon supresyon testinde kortizol baskılanmasıyla Cushing sendromu, 24 saatlik idrarda normal metanefrin/normetanefrin düzeyleriyle feokromositoma dışlandı (Tablo 1). Bilateral adrenal nodülü olan hastaya aldosteron hipersekresyonunun lateralizasyonu amacıyla kosintropin uyarısı yapılmadan AVÖ gerçekleştirildi; kateterizasyon uygunluğu sol adrenal ven/vena kava inferior kortizol oranının ≈5,4 (eşik > 2) olmasıyla doğrulandı. Lateralizasyon indeksi (sol adrenal aldosteron/kortizol oranının sağ adrenal aldosteron/kortizol oranına bölümü) 8,8 (eşik > 4) bulunarak sol adrenal kaynaklı belirgin lateralizasyon saptandı (Tablo 2). Laparoskopik sol adrenalektomi uygulanan hastanın histopatolojik inceleme sonucu adrenokortikal adenom ile uyumlu bulundu. Postoperatif dönemde potasyum yükseltici ilaç kullanmamasına rağmen serum potasyum hafif yüksek ve e-GFR azalmış saptandı (Tablo 3). Geçici hipoaldosteronizm ile uyumlu değerlendirilen bu bulgular, arteryel kan basıncı ile birlikte takipte normale geriledi.

Resim 1. Kontrastsız abdomen BT'nin koronal kesitinde bilateral adrenal nodüller izlenmektedir (sağ: 10×7 mm, sol: 20×15 mm; adenom dansitesinde)



Tablo 1. Preoperatif Laboratuvar Bulguları

Parametre	Sonuç	Referans Aralığı	Yorum
Serum Potasyum (en düşük değer)	1,85 mmol/L	3,5 - 4,5 (kan gazı)	Ağır hipopotasemi
Serum Potasyum (biyokimya)	2,22 mmol/L	3,5 - 5,1	Belirgin hipopotasemi
Serum Sodyum	147,1 mmol/L	135 - 145	Hafif hipernatremi
Kan Gazı pH	7,494	7,32 - 7,43	Metabolik alkaloz
HCO3	31,6 mmol/L	21,2 - 28,3	Yüksek (alkaloz ile uyumlu)
24 Saatlik İdrar Potasyum	25,64 mmol/gün	-	Uygunsuz renal K kaybı
Üre	33 mg/dL	16,6-48,5	Normal sınırlarda
Kreatinin	0,86 mg/dL	0,50 - 0,90	Normal sınırlarda
e-GFR	93,59 mL/dk/1,73m²	-	Normal sınırlarda
Serum Aldosteron	9,2 ng/dL	2,5 - 16	Normal-yüksek sınırda
Plazma Renin Aktivitesi	0,20 ng/mL/saat	0 - 2	Baskılanmış
Aldosteron/Renin Oranı	46	Eşik: 20 - 30	Primer hiperaldosteronizm lehine
24 Saat İdrar Metanefrin / Normetanefrin	194 / 49,78 µg/gün	171-616 / 30-180	Normal (feokromositoma dışlandı)
1 mg Deksametazon Sonrası Kortizol	1,16 µg/dL	<1,8 (supresyon)	Cushing sendromu dışlandı

Myoma uteri operasyonu öncesi değerlendirme ve tanı sürecinde elde edilen bulgular

Tablo 2. Adrenal Venöz Örnekleme Sonuçları

Örnekleme Bölgesi	Kortizol (µg/dL) (K)	Aldosteron (ng/dL) (A)	Aldosteron/Kortizol Oranı
Sol adrenal ven	46,2	37,6	0,81
Sağ adrenal ven	9,3	0,84	0,09
Vena kava inferior	8,6	7,3	0,85 (referans)

Seçicilik İndeksi: Sol K/VKİ K =46,2 / 8,6 ≈5,4 (Sol kateterizasyon doğrulandı; eşik değer>2) , Lateralizasyon İndeksi = (Sol A/K) / (Sağ A/K) = 0,81 / 0,09 ≈ 8,8 (Sol adrenal lateralizasyon lehine; eşik değer >4)

Tablo 3. Postoperatif Laboratuvar Bulguları

Parametre	Sonuç	Referans Aralığı	Yorum
Serum Potasyum	5,19 mmol/L	3,5 - 5,1	Hafif yüksek (geçici hipoaldosteronizm)
Serum Sodyum	136 mmol/L	136 - 145	Alt sınırda normal
Kreatinin	1,35 mg/dL	0,50 - 0,90	Yüksek
Üre	112 mg/dL	16,6 - 48,5	Belirgin yüksek
e-GFR	55,87 mL/dk/1,73m²	-	Azalmış

Ameliyattan 1 ay sonraki kontrol

Sonuç: Dirençli hipertansiyon ve ağır hipopotasemi birlikteliği PA açısından uyarıcı olmalıdır. Bilateral adrenal nodül varlığında AVÖ, doğru lateralizasyon ve yanlış taraflı cerrahinin önlenmesi açısından kritik bir basamaktır. Unilateral adrenalektomi sonrası erken dönemde, kontralateral adrenal bezin baskılanmış renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin fonksiyonel olarak normale gelmemesine bağlı geçici hipoaldosteronizm gelişebileceğinden, hiperkalemi ve böbrek fonksiyon bozukluğu açısından yakın izlem önemlidir.

Anahtar Kelimeler: *adrenal venöz örnekleme, primer hiperaldosteronizm, bilateral adrenal nodül, lateralizasyon, laparoskopik adrenalektomi*

EP-37 Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

GÖRÜNTÜLEMEDE KİTLE SAPTANMAYAN BİLATERAL OVARYAN STROMAL HİPERTEKOZİS: KOMBİNE OKS İLE İLİŞKİLİ İSKEMİK İNME İLE KOMPLİKE POSTMENOPOZAL BİR HİPERANDROJENİZM OLGUSU

KÜBRA ŞAHİN[1], NUR BETÜL TAĞLUK[1], MİNE ADAŞ[1]

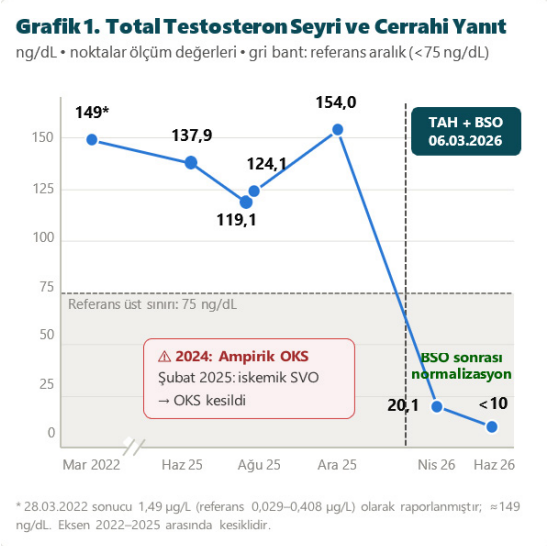
[1]Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi

Amaç: Postmenopozal dönemde yeni başlayan hiperandrojenizmin en sık nedenleri virilizan over tümörleri ve ovaryan stromal hipertekozistir(OH). Bu olguda, görüntülemede kitle saptanmayan, ilk patolojik incelemede tanı konulamayan ve kombine oral kontraseptif(OKS) kullanımı sırasında iskemik inme ile komplike olan bilateral OH olgusu sunulmaktadır.

Yöntem: Hipertansiyon ve hipotiroidi tanıları bulunan, menopoz yaşı 48 olan 56 yaşında kadın hasta; menopoz sonrası başlayan erkek tipi saç dökülmesi ve çene bölgesinde kıllanma artışı ile değerlendirildi.Hormonal profil, görüntüleme, cerrahi patoloji ve immünohistokimyasal(İHK) inceleme sonuçları geriye dönük olarak incelendi.

Bulgular: 2024 yılında testosteron yüksekliği nedeniyle kombine OKS başlanan hastada takipte iskemik serebrovasküler olay gelişmesi üzerine ilaç kesilmiş, trombofili taramasında MTHFR heterozigot mutasyonu saptanarak antikoagülan başlanmıştır. Etiyoloji araştırması için tarafımıza yönlendirilen hastada total testosteron 119,1-153,98 ng/dL (referans < 75) ile persistan yüksek; DHEA-S, 17-OH progesteron, kortizol ve ACTH normal, FSH/LH postmenopozal aralıkta saptandı. Pelvik ultrasonografide overlerde kitle izlenmedi; abdominopelvik manyetik rezonans görüntülemede sürrenal bezler normal olup adneksiyel alanlarda solid kitle saptanmadı. Adrenal kaynak dışlandıktan sonra OH ve okült virilizan tümör ön tanılarıyla dış merkezde histerektomi ve bilateral salpingo-ooforektomi uygulandı. İlk patolojik incelemede tümör ya da hipertekozis bildirilmezken, merkezimizdeki konsültasyonda hematoksilen-eozin kesitlerinde güçlükle seçilen granüler eozinofilik sitoplazmalı luteinize teka hücre kümeleri görüldü; İHK incelemede inhibin ve kalretinin pozitifliği bilateral ovaryan stromal hipertekozis tanısını doğruladı. Postoperatif 3. ayda total testosteron < 10 ng/dL olarak ölçüldü.

Grafik 1. Total Testosteron Seyri ve Cerrahi Yanıt





Sonuç: Postmenopozal hiperandrojenizmde tanısal yaklaşım, adrenal ve ovaryan kaynakların sistematik olarak araştırılmasını gerektirir; adrenal patoloji dışlandığında overlerde kitle saptanmaması OH tanısını dışlamaz, aksine beklenen bir bulgudur.Luteinize teka hücre yuvaları rutin kesitlerde kolaylıkla atlanabildiğinden, klinik ve biyokimyasal şüphe sürüyorsa patolojik materyalin inhibin ve kalretinin içeren immünohistokimyasal panelle yeniden değerlendirilmesi tanı koydurucudur. Gonadotropin bağımlı bir süreç olan OH'de küratif tedavi bilateral salpingo-ooforektomi olup, cerrahiye uygun olmayan olgularda GnRH analogları alternatif oluşturmaktadır; buna karşılık kombine OKS'nin bu tabloda terapötik bir yeri yoktur ve iskemik inme riskini yaklaşık 1,6 kat artırması nedeniyle, olgumuzda olduğu gibi ciddi vasküler komplikasyonlara zemin hazırlayabilir. OH artmış kardiyometabolik risk ile ilişkili olup cerrahi sonrası biyokimyasal iyileşmeyle bu riskin gerilediği gösterilmiştir; dolayısıyla erken tanı, yalnızca virilizasyonun kontrolü değil uzun dönem kardiyovasküler korunma açısından da belirleyicidir.

***Anahtar Kelimeler**: ovaryan stromal hipertekozis, postmenopozal hiperandrojenizm, virilizasyon, oral kontraseptif, iskemik inme*

EP-39 Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

β-TALASEMİ MAJÖRDE HİPOGONADOTROPİK HİPOGONADİZM VE FERTİLİTE İNDÜKSİYONU

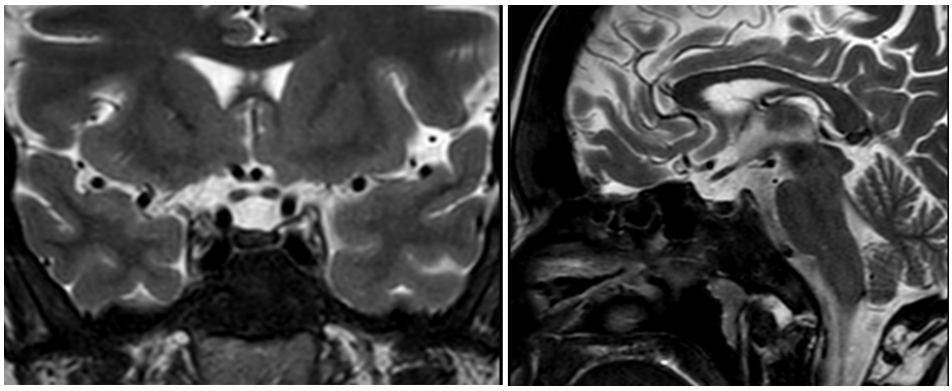
Zahide Şencan[1], Havva Gonca Tamer[1], Kağan Güngör[1]

[1]İstanbul Medeniyet Üniversitesi

Amaç: β-talasemi majör (β-TM), dünya genelinde önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir.Kronik transfüzyon tedavisine bağlı aşırı demir birikimi, endokrin organ bozukluklarına yol açar. Hipogonadotropik hipogonadizm (HH), düzenli transfüzyon alan β-TM hastalarında en sık görülen endokrinopatilerden biridir.Erken tanı ve tedavi; cinsel işlev bozukluğu ve infertilite dahil uzun dönem morbiditelerin önlenmesi açısından büyük önem taşır.

Bulgular: 34 yaşında erkek hasta, cinsel isteksizlik ve erektil disfonksiyon şikayetleriyle kliniğimize başvurdu.β-TM(2–3 haftada bir eritrosit süspansiyonu transfüzyonu ve deferipron kullanımı), DM tanıları mevcuttu. Puberte yaşı 17 idi.Anamnezde sabah ereksiyonlarında azalma, azalmış ve sulu ejakülat, sakal-bıyık ve ekstremite kıllanmasında belirgin azlık mevcuttu. Anosmi, kriptorşidizm veya kafa travması öyküsü yoktu. Fizik muayenede sekonder seks karakterlerinin yetersiz geliştiği, pubik ve aksiller kıllanmanın seyrek olduğu görüldü.Laboratuvar değerlendirmesinde düşük testosteron ve düşük gonadotropin saptanması üzerine hipogonadotropik hipogonadizm tanısı konuldu.(Tablo 1)Etiyolojide hastanın talasemi major ve kronik transfüzyon öyküsü göz önünde bulundurularak hipofizer demir birikimi ön planda düşünüldü ve hipofiz MR çekildi.(Resim 1)Hastanın gelecekte çocuk sahibi olma isteği doğrultusunda hCG tedavisi uygulandı. Başlangıçta azoospermik olan hastada, tedavi ile 3. ayda spermatogenez yeniden başladı ve sperm sayısı 43 milyona,6. ayda ise 68 milyona ulaştı.Daha sonra fertilite korunması amacıyla sperm kriyoprezervasyonu yapıldı ve testosteron replasman tedavisine geçildi.(Tablo 2)Hasta 5 yıl sonra evlendi ve çocuk sahibi olmak istediğini belirtti. Önceden dondurulmuş spermler, yasal/klinik prosedür kapsamında imha edilmişti.hCG alfa tedavisine başlandı ve 6. ayda FSH alfa tedaviye eklendi.Kombine gonadotropin tedavisi sonrasında total testosteron 521 ng/dL'ye yükselirken sperm konsantrasyonu 1,9 milyon/mL ve 5,8 milyon/mL'ye yükseldi. (Tablo 3)1 yıl boyunca spontan gebelik sağlanamaması üzerine IVF ile gebelik elde edildi.

Resim 1



Hipofiz MR'da demir birikimine sekonder sinyal değişiklikleri

Başvurusundaki Laboratuvar Bulguları

WBC	11.700 µL
Hgb	**9 g/dL**
HCT	**27 %**
MCV	**78 fL**
Ferritin	**1367 ng/ml**
Demir	**216 µg/dL**
TDBK	**<40 µg/dL**
Glukoz	99 mg/dL
HbA1C	**6,6 %**
AST	**44 IU/L**
ALT	**62 IU/L**
T. bilirubin	**1,86 mg/dL**
İ. bilirubin	**1,3 mg/dL**
Kortizol (08:00)	20 ug/dL
FSH	**0,85 mIU/mL**
LH	**0,51 mIU/mL**
Total testosteron	**0,89 ng/mL**
Prolaktin	5 ng/mL
Somatomedin-C	**26 ng/mL**
TSH	1,6 uIU/mL
Serbest T4 (FT4)	1,08 ng/dL
Skrotal USG:	**Sol testis volümü 9 cc** ölçülmüştür. **Sağ testis volümü 9 cc** ölçülmüştür.

Koriyonik Gonodotropin(Pregenyl) Tedavisi(İlk Başvuru)

	İlk başvuru	Pregenyl 1500 I.U 3. ay	Pregenyl 1500 I.U 6. ay
T. Testosteron	**89 ng/dL**	616 ng/dL	683 ng/dL
FSH (0.95-11.95)	**0,85 mIU/mL**	**0,82 mIU/mL**	**0,73 mIU/mL**
LH (0.57-12.07)	0,66 mIU/mL	0,61 mIU/mL	0,81 mIU/mL
Semen analizi	**Sperm görülmedi**	sperm sayısı:43M sperm konsantrasyonu:21M	sperm sayısı:68M sperm konsantrasyonu:45M

Koriogonadotropin Alfa + Follitropin Alfa (6. ayda eklendi) Tedavisi(5 Yıl Sonra)

	Ovitrelle tedavi başlangıcında	Ovitrelle 3. ay	Ovitrelle+gonal F 6. ay
T. Testosteron	**20 ng/dL**	490 ng/dL	521 ng/dL
FSH	**0.84 mIU/mL** (0,95 - 11,95)	**0.88 mIU/mL** (0,95 - 11,95)	**0.75 IU/L** (1.5-12.4)
LH	**0,52 mIU/mL** (0,57 - 12,07)	**0,55 mIU/mL** (0,57 - 12,07)	**1.04 IU/L** (1.7-8.6)
Semen analizi	**Sperm görülmedi**	**sperm sayısı:2 M sperm konsantrasyonu:1,9M**	**sperm sayısı:6 M sperm konsantrasyonu:5,8 M**

Sonuç: β-TM'de hipogonadotropik hipogonadizm sık görülen ve fertiliteyi olumsuz etkileyen önemli bir endokrin komplikasyondur. HH'de eksojen gonadotropin tedavisi ile spermatogenez başarıyla indüklenebilir. Literatürde azoospermik talasemi majör hastalarında hCG–FSH kombinasyonu ile 6 ay içinde oligoastenozoospermi elde edildiği bildirilmiştir. Bununla birlikte, gonadotropin tedavisiyle sperm konsantrasyonları genellikle referans aralığın altında kalabilmekte ve spontan gebelik her zaman sağlanamamaktadır; bu durumda yardımcı üreme teknikleri ile kombine yaklaşım gebelik şansını artırmaktadır. β-TM hastalarında erken endokrinolojik değerlendirme, uygun demir şelasyonunun sürdürülmesi ve fertilite isteği olan hastalarda gonadotropin tedavisinin zamanında başlanması, yaşam kalitesi ve üreme potansiyelinin korunması açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: *talesemi major, hipogonadizm, hemosiderozis*

EP-40 Diğer

TRİGLİSERİT-BAZLI İNDEKSLER İLE GELENEKSEL STEATOZ SKORLARININ METABOLİK İLİŞKİLİ YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞINI SAPTAMADAKİ PERFORMANSLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

İlker Yavuz[1], Ali Pir[1], Ömer Faruk Tulun[1], Elif Akyüz Kotan[1], Mehmet Zeki Çalgın[1], Emine Kartal Baykan[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erzurum Tıp Fakültesi, Erzurum Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Erzurum

Amaç: Metabolik ilişkili yağlı karaciğer hastalığı (MAFLD) dünya genelinde giderek yaygınlaşmakta olup, rutin klinik uygulamada kullanılabilecek pratik tarama araçları halen yetersizdir. Bu çalışmada, trigliserit-glukoz (TyG) indeksi ve antropometrik türevlerinin (TyG-BMI, TyG-WC, TyG-WHtR) geleneksel steatoz skorları (Yağlı Karaciğer İndeksi [FLI] ve Hepatik Steatoz İndeksi [HSI]) ile tanısal performanslarının Türk popülasyonunda karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu retrospektif kesitsel çalışmaya, abdominal ultrasonografi yapılmış 414 erişkin (264 MAFLD, 150 kontrol) dahil edildi. Tüm indeksler rutin klinik ve laboratuvar verileri kullanılarak hesaplandı. Tanısal performans, ROC eğrisi analizi ve DeLong testi ile değerlendirildi. MAFLD'nin bağımsız belirleyicileri yaş ve cinsiyet ile düzeltilmiş çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile belirlendi.

Bulgular: TyG-BMI en yüksek ayırt ediciliği gösterdi (EAA: 0,850), bunu TyG-WC (0,848), TyG-WHtR (0,828) ve FLI (0,814) izledi. TyG tek başına (0,610) ve HSI (0,540) düşük performans gösterdi. TyG-BMI ve TyG-WC, TyG tek başına, HSI ve FLI'dan anlamlı derecede üstündü (tüm $p < 0,05$). Tüm TyG türevi indeksler çok değişkenli analizde MAFLD ile bağımsız ilişkiliyken ($p < 0,001$), HSI ilişkili bulunmadı ($p=0,534$). Optimal kesim değerleri TyG-BMI için > 370,00 (duyarlılık: %75,0, özgüllük: %74,0) ve TyG-WC için > 870,00 (duyarlılık: %78,4, özgüllük: %68,0) olarak belirlendi.

ROC Analizi Sonuçları

ROC analizi sonuçları					
İndeks	EAA	%95 GA	Kesim Değeri	Duyarlılık (%)	Özgüllük (%)
TyG-BMI	**0,850**	0,779-0,921	>370,00	75,0	74,0
Tyg-WC	**0,848**	0,777-0,919	>870,00	78,4	68,0
TyG-WHtR	0,828	0,751-0,905	>520,00	80,7	62,0
FLI	0,814	0,737-0,890	>59,50	72,7	90,0
TyG	0,610	0,514-0,706	>9,175	50,0	70,0
HSI	0,540	0,443-0,637	>39,50	53,4	60,0

Sonuç: TyG-BMI ve TyG-WC, rutin parametrelerden hesaplanabilen, FLI ve HSI'ya kıyasla üstün tanısal performans gösteren basit ve düşük maliyetli tarama araçlarıdır. Bu indeksler, özellikle obezite prevalansının yüksek olduğu toplumlarda birinci basamak sağlık hizmetlerinde pratik bir tarama alternatifi sunabilir. HSI ise ileri derecede obez popülasyonlarda sınırlı yarar sağlamakta olup MAFLD ile bağımsız ilişkili bulunmamıştır.

***Anahtar Kelimeler**: MAFLD, Trigliserit-glukoz indeksi, TyG-BMI, İnsülin direnci, Yağlı karaciğer indeksi*

EP-41 Diğer

ANDROJEN DEPRİVASYON TEDAVİSİ ALAN PROSTAT KANSERLİ HASTALARDA İZLEM SÜRESİNCE FIB-4 SKORUNDAKİ DEĞİŞİKLİKLER

İrfan Şafak Barlas[1], Tuğba Barlas[2], Lütfi Tunç[1]

[1]Acıbadem Ankara Hastanesi, Üroloji Kliniği, Ankara
[2]Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Androjen deprivasyon tedavisi (ADT), prostat kanseri tedavisinin temel taşlarından biri olup, yol açtığı kastrasyon düzeyinde hipogonadizm aracılığıyla insülin direnci, dislipidemi ve artmış kardiyovasküler risk gibi metabolik yan etkilerle ilişkilendirilmektedir. Bu mekanizmanın metabolik disfonksiyon ilişkili steatotik karaciğer hastalığı (MASLD) riskini de artırabileceğine dair kanıtlar birikmekle birlikte, tedavinin karaciğer fibrozisi üzerindeki etkilerine dair veriler son derece kısıtlıdır. Bu çalışmada, luteinizan hormon salgılatıcı hormon (LHRH) agonisti tedavisi alan prostat kanserli hastalarda noninvaziv bir fibrozis belirteci olan FIB-4 skorundaki zamana bağlı değişikliklerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Yüksek riskli lokalize veya lokal ileri evre prostat kanseri tanılı, LHRH agonisti (goserelin asetat) ile tedavi edilen ve en az 1 yıl düzenli takibi bulunan 74 hasta retrospektif olarak çalışmaya dahil edildi. FIB-4 skorları başlangıçta, 6. ve 12. aylarda, yaşın skor üzerindeki olası karıştırıcı etkisini ortadan kaldırmak amacıyla başlangıç değerinde sabit tutularak hesaplandı. Üç zaman noktasında eksiksiz verisi bulunan hastalarda (n=42) izlem süresince yapılan karşılaştırmalar, tam veri analizi (complete-case analysis) yöntemiyle, Friedman testi ve ardından Bonferroni düzeltmeli ikili karşılaştırmalar kullanılarak gerçekleştirildi.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 66.9±8.5 yıl, ortalama vücut kitle indeksi 28.5±4.1 kg/m^2 idi; 22 hastada (%29.7) diabetes mellitus mevcuttu. Tedavi sonrası total PSA ve total testosteron düzeyleri anlamlı şekilde azalarak ($p < 0.001$) etkin androjen baskılanmasını gösterdi. Trigliserit, LDL-K, HDL-K ve HbA1c gibi metabolik parametrelerde 6. ayda anlamlı bir değişiklik gözlenmedi ($p > 0.05$). Friedman testi, FIB-4 skorlarında zaman noktaları arasında anlamlı bir fark olduğunu gösterdi (p=0.037). Bonferroni düzeltmeli ikili karşılaştırmalar, 12. ayda başlangıca kıyasla FIB-4'te anlamlı bir artış olduğunu gösterirken (düzeltilmiş p=0.036), başlangıç ile 6. ay arasında anlamlı bir fark saptanmadı (düzeltilmiş p=0.243). Başlangıçtan 12. aya kadar FIB-4'teki mutlak değişim medyan değeri 0.25 idi (Q1–Q3: −0.11 ile 0.49; %95 GA: 0.07–0.62). Hastaların %28,6'sı 12. ayda daha yüksek bir FIB-4 risk kategorisine geçti.

Sonuç: LHRH agonisti tedavisi alan prostat kanserli hastalarda FIB-4 skorları tedavinin 12. ayında anlamlı artış göstermiştir. Bu bulgu ADT'nin karaciğer fibrozis belirteçleri üzerinde gecikmiş ve kümülatif bir etkisi olabileceğini düşündürmektedir. Bu sonuçlar, uzun süreli ADT alan hastalarda karaciğerle ilişkili parametrelerin izlenmesinin önemini ortaya koymaktadır.

***Anahtar Kelimeler**: androjen, hipogonadizm, karaciğer fibrozisi, Metabolik Disfonksiyonla İlişkili Steatotik Karaciğer Hastalığı*

EP-42 Diğer

EKTOPİK CUSHİNG SENDROMU: TEK BİR MERKEZDEN 5 HASTALIK VAKA DENEYİMİ

Havva Sezer[1], Seçil Özışık Güran[1], Faruk Alagöl[1]

[1]Koç Üniversitesi Hastanesi

Amaç: Ektopik adrenokortikotropik hormon (ACTH) sekresyonuna bağlı hiperkortizolizm ACTH bağımlı Cushing Sendromu (CS) tanısı alan vakaların yaklaşık %15'ni oluşturur. Burada merkezimizin ektopik ACTH sendromlu olgularının karakteristik özellikleri ve prognozlarını içeren deneyiminin paylaşılması amaçlandı.

Yöntem: Tersiyer bir merkezde takip edilen ektopik ACTH sendromu tanılı 5 hastalık vaka serisi sunuldu. Hastaların demografik, klinik, laboratuvar, radyolojik, histopatolojik özellikleri ve prognozları retrospektif olarak analiz edildi.

Bulgular: Vaka serimizdeki hastaların 4'ü erkek, 1'i kadındı. Yaş ortalaması 48'di. Tüm hastalar fazla kiloluydu. Primer tümör odakları: 3 hastada akciğer (AC) [2 nöroendokrin tümör (NET), 1 küçük hücreli tümör], 1 hastatada pankreas ve 1 hastada prostat beziydi. En sık görülen komorbid hastalıklar yeni gelişen tip 2 diyabet (T2D) ve hipertansiyondu (HT). Biri kırıklı olmak üzere 2 hastada osteoporoz vardı. En yaygın görülen semptomlar miyopati ve pretibial ödemdi. Semptomların başlangıç zamanı ≤ 3 aydı. Ortalama serum ACTH düzeyi 650 pg/mL, 24 saatlik (s) idrar kortizol değeri 4550 µg/24s'ti. En sık görülen laboratuvar anormalliği hipopotasemi ve metabolik alkalozdu. Tüm hastalara hipofiz manyetik rezonans görüntülemesi yapıldı. Bir hastada hipofizde 5 mm'lik mikroadenom saptandı. Bu hastaya inferior petrosal sinus örneklemesi yapıldı ve testin sonucu ACTH odağı olarak periferi gösterdi. Üç hasta uzak organ metastazları nedeniyle inoperatifdi, AC karsinoid tümörü ve pankreas NET tanılı hastalar opere edildi. Hiperkortizolizm yönetiminde metirapon, pasireotid, ve kabergolin tedavileri kullanıldı. Beş yıllık sağkalım oranları değerlendirildiğinde sadece AC karsinoid tümörü (Grade 1 NET) tanılı hasta hayatta kaldı, iki hasta tanıdan 2 ay sonra, diğer 2 hasta 18 ay sonra kaybedildi. Survisi kısa olan hastalardan birinde hiperkortizolizm çok şiddetliydi, diğerinde tümör alt tipi küçük hücreliydi. Mortalite nedeni 3 hastada sepsis, 1 hastada pulmoner emboliydi.

Sonuç: Yeni gelişen T2D, HT, miyopati ve hipopotasemi varlığında, ektopik CS akla gelmelidir. Bu hastalarda şiddetli hiperkortizolizmin yönetimi çok önemlidir. Hastaların prognozunu belirleyen en önemli faktörler tümörün patolojik alt tipi, evresi ve hiperkortizolizmin şiddetidir.

Anahtar Kelimeler: *Ektopik ACTH sendromu, Miyopati, Hipopotasemi, Tip 2 diyabet, Hipertansiyon*

EP-44

Diğer

EPİLEPSİ TANISIYLA YILLARCA ANTİEPİLEPTİK TEDAVİ ALAN İDYOPATİK HİPOPARATİROİDİLİ BİR OLGUDA BAZAL GANGLİON KALSİFİKASYONU: HİPOKALSEMİK NÖBETLERİN EPİLEPSİ İLE KARIŞMASI

Merve SARI BEYAZKAYA[1], **Mehmet Sait KOÇ**[1]

[1]İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: Hipoparatiroidi;hipokalsemi ve hiperfosfatemi ile karakterize,nöromüsküler ve nöropsikiyatrik bulgulara yol açabilen nadir bir endokrin bozukluktur.Kronik hipokalsemi nöbetlere ve intrakraniyal, özellikle bazal ganglion kalsifikasyonlarına neden olabilir.Hipokalsemik nöbetlerin epileptik nöbetlerle karışabilmesi,altta yatan metabolik nedenin gözden kaçmasına ve hastaların uzun süre gereksiz antiepileptik tedavi almasına yol açabilir.Olguda,çocukluk çağından itibaren epilepsi tanısıyla izlenen ve çoklu antiepileptik tedaviye rağmen nöbetleri devam eden bir hastada,nöbetlerin altında yatan uzun süreli hipokalsemi ve hipoparatiroidiye dikkat çekilmesi amaçlandı.

Yöntem: Olgu sunumu

Bulgular: 37 yaşında kadın hasta,yaklaşık 10 gündür devam eden yüzde şişlik,konuşmada güçlük ve halsizlik yakınmalarıyla acil servise başvurdu.Hastanın sonuçlarında hipokalsemi ve hipotiroidi olması nedeniyle yoğun bakıma yatırıldı.10 yaşından itibaren ayda 2–3 kez nöbet geçirdiği ve epilepsi tanısıyla yıllar içerisinde çoklu antiepileptik tedavi aldığı öğrenildi.Geçmiş kayıtlarında EEG incelemeleri normal olmasına rağmen aynı dönemlerde hastanın hipokalsemisi mevcuttu.Başvuru laboratuvarında düzeltilmiş kalsiyum 6,22 mg/dL, fosfor 6,1 mg/dL, PTH 0 pg/mL ve magnezyum 1,7 mg/dL saptandı.Tiroid cerrahisi öyküsü bulunmayan hasta klinik ve biyokimyasal bulgularla idiyopatik hipoparatiroidi olarak değerlendirildi.Belirgin hipotiroidi,anti-TPO yüksekliği mevcuttu.Kortizol düzeyi 10 µg/dL ve DHEAS düzeyi normal olarak saptandı.Beyin bt de bilateral bazal ganglionlarda ve sağ frontal subkortikal alanda milimetrik kalsifikasyonlar izlendi.Başvuruda ağır ve semptomatik hipokalsemi nedeniyle intravenöz kalsiyum tedavisi uygulandı.Klinik stabilizasyonun ardından oral kalsiyum ve kalsitriol tedavisine geçildi.Eşlik eden hipotiroidi nedeniyle levotiroksin tedavisi başlandı.

Bazal ganglionlarda kalsifikasyon



Laboratuvar değerleri

Tarih	Düzeltilmiş Ca (mg/dL)	Fosfor (mg/dL)	PTH	TFT
2019	7,6	6,8	-	
2022	6,2	5,7	-	
2026	6,22	6,1	0	TSH: >49,800 mIU/L fT3: 1,42 pg/mL (D) fT4: 0,10 ng/dL (D)
Taburculuk	8,89	5,7	0	
3.ay kontrol	8,51	5,22	0	TSH: 2,231 mIU/L fT3: 3,27 pg/mL fT4: 0,88 ng/dL

Sonuç: Hipokalsemi,nöbetlerin tedavi edilebilir metabolik nedenlerinden biridir. Olguda dikkat çekici olan, hipokalseminin yıllar önce saptanmış olmasına rağmen kalıcı hipokalseminin yeterince değerlendirilmemesi, hipoparatiroidi açısından düzenli takip ve tedavinin sürdürülememesi ve nöbetlerin uzun yıllar öncelikle epilepsi çerçevesinde ele alınmış olmasıdır.Tekrarlayan EEG incelemelerinin normal olması,eş zamanlı persistan hipokalsemi ve başvuruda saptanan baskılı PTH düzeyi ile birlikte değerlendirildiğinde, nöbetlerin metabolik kökenini destekleyen önemli ipuçlarıdır.Kalsiyum ve aktif D vitamini tedavisiyle normokalsemi sağlanmasının ardından hastanın 3 aylık izlemde nöbetsiz seyretmesi,hipokalseminin nöbet patogenezindeki rolünü desteklemektedir. Olgu, nöbetle izlenen hastalarda yalnızca serum kalsiyumunun ölçülmesinin değil, hipokalseminin etiyolojisinin araştırılmasının ve uygun tedavi ile uzun dönem izleminin sağlanmasının önemini vurgulamaktadır. Özellikle dirençli veya atipik nöbetlerde persistan metabolik bozuklukların gözden kaçırılmaması, gereksiz antiepileptik polifarmasiyi ve kronik hipokalsemiye bağlı komplikasyonları önleyebilir.

Anahtar Kelimeler: *hipokalsemi, nöbet, hipoparatiroidi*

EP-45

Diğer

SOMATOTROF PİTNET ZEMİNİNDE GELİŞEN VE GENETİK MUTASYON SAPTANMAYAN TİROİD HORMON DİRENCİ (THD): GH-TSH EKSENİNDE DİSSOSİASYONUN YARATTIĞI TANISAL İKİLEM

Ömer Faruk Tulun[1], Ali Pir[1], İlker Yavuz[1], Elif Akyüz Kotan[1], Mehmet Zeki Çalgın[1], Emine Kartal Baykan[1]

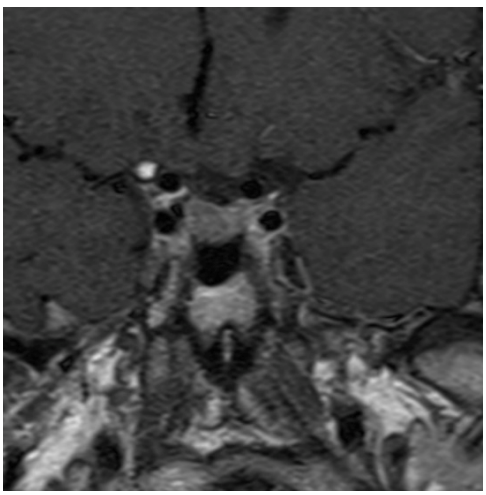
[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erzurum Tıp Fakültesi, Erzurum Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Erzurum

Amaç: Tiroid hormon direnci (THD), dolaşımdaki yüksek serbest T3/T4 düzeylerine rağmen TSH supresyonunun gerçekleşmemesiyle karakterize nadir bir sendromdur. Olguların çoğu THRB veya THRA gen mutasyonlarına bağlıdır; ancak yaklaşık %15'inde genetik kusur saptanamaz (non-mutant THD). Akromegali zemininde gelişen tiroid hormon yüksekliği, GH'nin periferik deiyodinaz aktivitesini artırması nedeniyle sıklıkla TSHoma ile karıştırılabilir.

Yöntem: Bu yazıda, somatotrof PitNET ile birlikte seyreden, genetik mutasyon saptanmayan ve cerrahi sonrası GH remisyonuna rağmen tiroid hormon direnci devam eden nadir bir olgu sunulmaktadır.

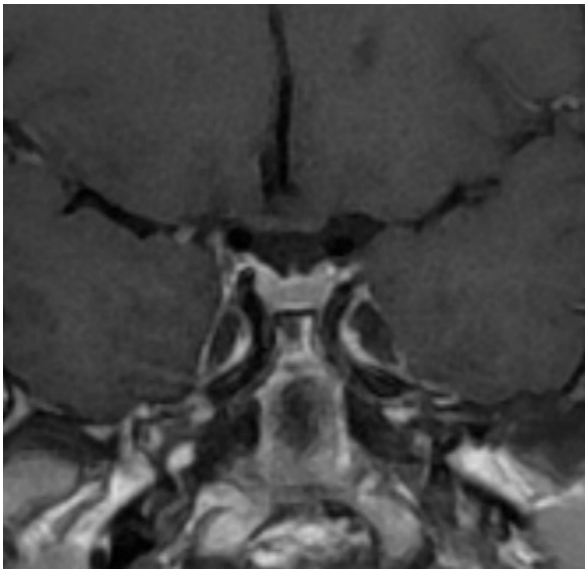
Bulgular: Otuz beş yaşında erkek hasta, rutin kontrollerde saptanan yüksek serbest T3 ve T4 düzeyleri ile başvurdu. Fizik muayenede akromegali stigmaları (akral büyüme, prognatizm, makroglossi) mevcuttu. Laboratuvar: TSH 1.82 mIU/L, serbest T3 8.0 pmol/L, serbest T4 3.11 pmol/L, GH 6.2 ng/mL, IGF-1 568 ng/mL idi. Tiroid stimülan antikorlar negatif saptandı. Hipofiz MRG'de sağ parasantral 12x6 mm adenom, tiroid USG'de sol lobda 25x21x20 mm kistik-hipoekoik nodül, tiroid sintigrafisinde hipoaktif nodül izlendi. Oral glukoz tolerans testinde GH supresyonu saptanmadı; T3 supresyon testinde TSH %30 oranında baskılandı, heterofil antikor negatif geldi. Hastaya endoskopik transsfenoidal hipofizektomi uygulandı. Patoloji: PIT1 ve GH pozitif, TSH ve diğer hipofizer hormonlar negatif, Ki-67 < %1, p53 negatif (seyrek granüllü somatotrof PitNET). Postoperatif GH 0.5 ng/mL ve IGF-1 217 ng/mL ile tam remisyon sağlandı; kontrol MRG'de rezidü adenom izlenmedi. Ancak serbest T3 (6.45 pmol/L) ve T4 (2.56 pmol/L) hala yüksek, TSH (2.0 mIU/L) uygunsuz normaldi. Genetik analizde THRB ve THRA mutasyonları negatif geldi.

PREOPERATİF HİPOFİZ MR



ADENOHİPOFİZDE 12-6 MM ADENOM

POSTOPERATİF HİPOFİZ MR



TRANSSFENOİDAL CERRAHİ SONRASI

Operasyon Öncesi ve Sonrası Biyokimyasal Parametreler

Parametreler	Başvuru(Pre-op)	Kontrol (Pre-op)	Post-op	Referans Aralığı
TSH (mIU/L)	1.82	1.57	2.0	0.55-4.78
Serbest T3 (pmol/L)	8.0	8.19	6.45	2.3-5.2
Serbest T4 (pmol/L)	3.11	3.03	2.56	0.89-1.76
GH (ng/mL)	6.2	5.69	0.5	0-3
IGF-1 (ng/mL)	568	521	217	69-243
TSI (Tiroid Stimülan Ig)	<0.1			

Sonuç: Bu olgu, somatotrof PitNET ile non-mutant THD birlikteliğinin literatürdeki ikinci örneğidir. Cerrahi sonrası GH/IGF-1 ekseni remisyona girmesine ve rezidü adenom kalmamasına rağmen T3/T4 yüksekliğinin devam etmesi, bu tablonun GH'ye bağlı deiyodinaz aktivasyonundan bağımsız olduğunu ve intrinsik bir tiroid hormon direnci mekanizmasını kanıtlamaktadır. TSHoma, patolojide TSH negatifliği ile ekarte edilmiştir. Non-mutant RTH olgularında epigenetik modifikasyonlar, ko-aktivatör/ko-reseptör defektleri veya tiroid hormon transport anomalileri olası mekanizmalardır.Sonuç: GH salgılayan PitNET zemininde gelişen tiroid hormon yüksekliği ve uygunsuz normal TSH varlığında, TSHoma ekarte edildikten sonra non-mutant tiroid hormon direnci mutlaka akılda tutulmalıdır. Bu hastalara gereksiz tiroidektomi veya radyoaktif iyot tedavisi uygulanmamalıdır. Bu nadir birliktelik, THD patofizyolojisine ışık tutacak ileri moleküler çalışmalara ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

***Anahtar Kelimeler**: Tiroid hormon direnci, PitNET, TSHoma, Akromegali*

EP-46 Diğer

DİABETES MELLİTUS VE UTERUS AGENEZİSİ İLE PREZENTE OLAN 17Q12 DELESYON SENDROMU OLGUSU

Kübra Arıkan[1], Nur Betül Tağluk[1], Hatice Deniz Yücel[1], Sezin Doğan Çakır[1], Ülkü Aybüke Tunç[1], Mine Adaş[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: 17q12 delesyon sendromu(MIM: # 614527) HNF1B geni ve komşu genleri kapsayan, nadir görülen ancak multisistemik tutulum gösteren bir kromozomal anomalidir. Renal kistik hastalıktan gençlerde görülen erişkin tip diyabete (MODY5), karaciğer enzim yüksekliğinden hipomagnezemiye ve kadın olgularda Müllerian kanal anomalilerine(uterus agenezisi, rudimenter uterus) kadar uzanan geniş ve değişken bir klinik spektrum sergilemektedir.Bu çalışmada, kontrolsüz diabetes mellitus tablosuyla başvuran, öyküsünde primer amenore (uterus agenezisi) bulunan ve izlem sürecinde hipomagnezemi ile transaminaz yüksekliği saptanması üzerine yapılan genetik incelemede 17q12 delesyonu tanısı konulan 40 yaşındaki olgunun sunularak, bu nadir sendroma yönelik klinik farkındalığın artırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Olgu sunumu

Bulgular: Kırk yaşında kadın hasta, glisemik kontrol ve ileri tetkik amacıyla kliniğimize yatırıldı. Yirmi dört yaşından beri DM tanısı olan ve 12 yıllık oral antidiyabetik kullanımının ardından insülin tedavisine geçilen hastada, günlük yaklaşık 100 ünite insüline (degludek/aspart ve aspart) rağmen HbA1c %16 olarak saptandı. Öyküsünde primer amenore bulunan hastanın pelvik MR incelemesinde uterus izlenmeyerek Müllerian agenezi ile uyumlu bulundu.Laboratuvar tetkiklerinde belirgin transaminaz yüksekliği (ALT: 346 U/L, AST: 466 U/L, GGT: 229 U/L, ALP: 198 U/L) saptanan hastada viral ve otoimmün hepatit paneli negatif idi; ayrıca hipomagnezemi (1,4 mg/dL) ve hipertrigliseridemi (404 mg/dL) mevcuttu. Renal fonksiyon testleri ve üriner ultrasonografi normal sınırlarda idi.Atipik diyabet tablosu ve eşlik eden genital anomali nedeniyle yönlendirilen sitogenetik ve moleküler genetik incelemede karyotip 46,XX olarak saptandı; mikroarray analizinde 17q12 bölgesinde HNF1B, ACACA, PIGW, ZNHIT3 ve CCL3L3 genlerini içeren 1,73 Mb büyüklüğünde heterozigot delesyon tespit edildi. Bu bulgularla hastaya 17q12 delesyon sendromu tanısı konularak izlem ve tedavisi yeniden düzenlendi.

Sonuç: 17q12 delesyon sendromunda görülen uterus agenezisi, klinik pratikte sıklıkla Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser sendromu ile karıştırılmaktadır. Ancak olgumuzda olduğu gibi tabloya hipomagnezemi, transaminaz yüksekliği ve MODY5 fenotipiyle uyumlu erken başlangıçlı diyabetin eşlik etmesi, izole bir genital anomaliden çok multisistemik bir genetik sendromu düşündürmelidir. Bu nedenle genitoüriner malformasyona elektrolit bozukluğu ve atipik diyabetin eşlik ettiği olgularda 17q12 delesyonu ayırıcı tanıda yer almalıdır. Moleküler genetik analizle konulacak erken tanı, tedavi stratejisinin belirlenmesi ve aileye yönelik genetik danışmanlık açısından belirleyicidir. Olgumuz, genetik sendromların yalnızca pediatrik yaş grubunu ilgilendirdiği yönündeki yaygın algının aksine, erişkin hastalarda da tipik bulgular varlığında genetik etiyolojinin sorgulanması gerektiğini vurgulamaktadır.

***Anahtar Kelimeler**: 17q12 delesyon sendromu, HNF1B, MODY5, Müllerian agenezi*

EP-47 Hipofiz

HİPOPİTÜİTARİZM VE SANTRAL DİABETES İNSİPİDUS İLE BAŞVURAN DİFFÜZ ORTA HAT GLİOMU

Kadriye Yıldırım[1], Mehmet Sait Koç[1], Bahri Evren[1]

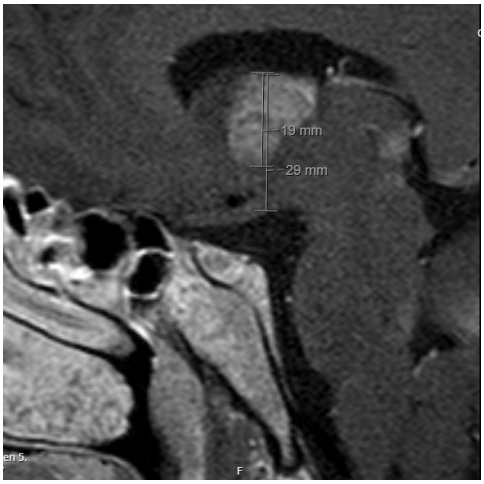
[1]İnönü Üniversitesi Turgut Özal tıp Merkezi

Amaç: Parasellar bölge, hipofiz bezi ve çevresindeki anatomik yapıları içeren kompleks bir bölgedir. Bu bölgede neoplastik, inflamatuvar, enfeksiyöz ve vasküler birçok patoloji görülebilir. Klinik bulgular genellikle tümörün çevre yapılara yaptığı bası ve hipofizer fonksiyon bozukluğu ile ilişkilidir. Hipopituitarizm ve santral diabetes insipidus, adenomatöz olmayan sellar ve parasellar lezyonlarda önemli tanısal ipuçlarıdır. Bu olguda, başlangıçta nörosarkoidoz düşünülen ancak ileri incelemeler sonucunda diffüz orta hat gliomu tanısı alan bir hasta sunulmaktadır.

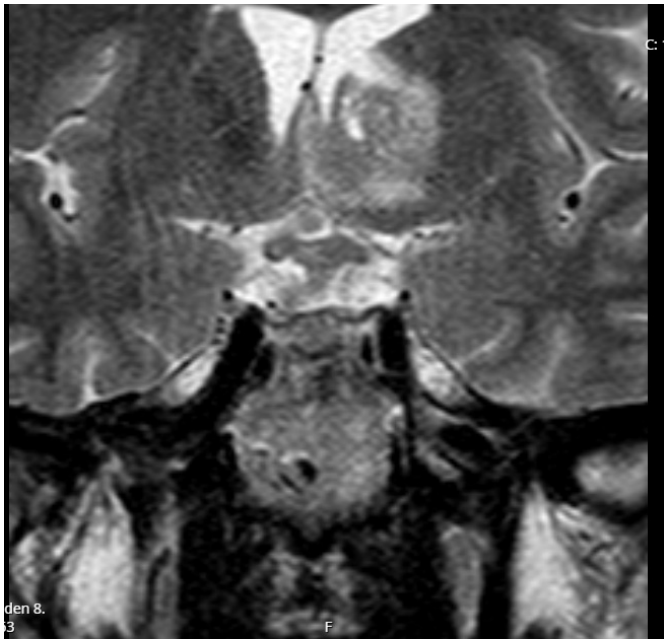
Yöntem: Olgu Sunumu

Bulgular: Otuz dört yaşında erkek hasta, yaklaşık bir yıl önce dış merkezde santral diabetes insipidus tanısı almış ve desmopressin tedavisi başlanmıştı. O dönemde çekilen kontrastlı hipofiz manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) normal olarak raporlanmıştı. Hasta kliniğimize halsizlik ve yorgunluk yakınmaları ile başvurdu. Son bir ayda yaklaşık 4 kg istemsiz kilo kaybı ve erektil disfonksiyon tarifliyordu.Laboratuvar bulguları ön hipofiz hormon eksiklikleri ile uyumluydu.İnsülin tolerans testinde maksimum kortizol yanıtı 0,2 µg/dL olarak saptandı. Prednizolon (IV) 2×20 mg tedavisi başlandı; ardından L-tiroksin 25 µg/gün eklendi. Kontrastlı hipofiz MRG'de pitüiter sapta kalınlaşma, nörohipofizer parlak sinyal kaybı ve kesit alanına giren talamik/hipotalamik bölgede kitle görünümü izlendi. Granülomatöz hastalıklar ve nörosarkoidoz ön tanılar arasında değerlendirildi.Kontrastlı beyin MRG'de solda kaudotalamik oluğun anteriorunda, hafif ödematöz halo eşliğinde yaklaşık 15 × 11 mm boyutlu T2 hiperintens lezyon ve yamasal parankimal kontrastlanma izlendi. Bunun dışında sol hipotalamus, pitüiter infundibulum, optik kiazma ve posterior komissür düzeyinde de münferit kontrastlanmalar mevcuttu; inceleme nörosarkoidoz olasılığı açısından değerlendirilmesi önerili şeklinde raporlandı.PET-BT'de patolojik tutulum saptanmadı. Bir ay önceki hipofiz MRG ile karşılaştırıldığında lezyonda minimal küçülme gözlenmesi steroid tedavisine yanıt olasılığını düşündürdü. Tüberküloz açısından Quantiferon testi negatifti; ACE düzeyi 78 U/L idi. Boyun ultrasonografisinde 13 × 6 mm boyutunda lenfadenopati saptandı ve İİAB benign olarak raporlandı. Lomber ponksiyonda lenfoma veya spesifik bir etiyolojiyi destekleyen bulgu saptanmadı.Beyin cerrahisi tarafından stereotaktik talamik biyopsi yapıldı. Histopatolojik inceleme diffüz orta hat gliomu olarak raporlandı. Hasta medikal onkoloji ile değerlendirilerek radyasyon onkolojisine yönlendirildi.

Şekil 3



Şekil 4



Sonuç: Bu olgu, santral diabetes insipidusun daha sonra belirginleşen infiltratif/orta hat bir santral sinir sistemi sürecinin erken bulgusu olabileceğini ve başlangıç görüntülemesi normal olan hastalarda klinik değişiklik ortaya çıktığında görüntüleme ile hipofiz eksenlerinin yeniden değerlendirilmesinin önemini göstermektedir. Radyolojik ve klinik bulguların özgül olmadığı durumlarda kesin tanı için histopatolojik doğrulama gerekebilir.

Anahtar Kelimeler: *Diyabetes insipitus, parasellar patolojiler, hipofizer yetmezlik*

EP-48 Tiroid

EKTOPİK TİROİD DOKUSU İLE BİRLİKTE GRAVES HASTALIĞI: NADİR BİR OLGU

Aslıhan Dilci[1], **Mehmet Sait Koç**[1]

[1]İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Ektopik tiroid dokusu, embriyolojik gelişim sırasında tiroid bezinin normal anatomik lokalizasyonuna migrasyonunun tamamlanamaması sonucunda, tiroid lojunun dışında bulunan tiroid parankimidir. En sık dil kökü ve boyun orta hattında görülmekle birlikte, mediastinal yerleşim oldukça nadirdir. Ektopik tiroid dokusunun fonksiyonel olması ve eşlik eden tiroid hastalıklarının bu dokuyu da etkileyebilmesi klinik açıdan önem taşımaktadır.

Yöntem: Olgu sunumu

Bulgular: 39 yaşında kadın hasta, hipertiroidi nedeniyle endokrinoloji polikliniğine başvurdu. Tiroid fonksiyon testlerinde TSH: 0,316 mIU/L, sT4: 0,91 ng/dL ve sT3: 4,40 pg/mL saptandı. TSH reseptör antikoru (TRAb): 2,59 IU/L idi. Tiroid ultrasonografisinde tiroid parankiminin heterojen yapıda olduğu görüldü. Hastanın tiroid sintigrafisi değerlendirildiğinde, tiroid bezinde Graves hastalığı ile uyumlu diffüz artmış radyonüklid tutulumu izlendi. Sintigrafik incelemede ayrıca mediastinal bölgede yaklaşık 40 × 13 mm boyutlarında ektopik tiroid dokusu ile uyumlu radyonüklid tutulumu saptandı.

Tiroid Sintigrafisi



Sonuç: Ektopik tiroid dokusu, embriyolojik gelişim sırasında tiroid bezinin normal anatomik lokalizasyonuna migrasyonunun tamamlanamaması sonucu ortaya çıkan nadir bir gelişimsel anomalidir. En sık lingual bölgede görülmekle birlikte, mediastinal yerleşim oldukça nadirdir. Ektopik tiroid dokusu fonksiyonel olabilir ve ortotopik tiroid dokusu gibi benign veya malign tiroid hastalıklarından etkilenebilir. Graves hastalığında TSH reseptör antikorlarının etkisiyle tiroid dokusunda diffüz fonksiyon artışı meydana gelir. Bu otoimmün süreç, mevcut fonksiyonel ektopik tiroid dokusunu da etkileyebilir. Bu nedenle Graves hastalığı olan hastalarda sintigrafik olarak tiroid lojunun dışında artmış radyonüklid tutulumu saptanması, fonksiyonel ektopik tiroid dokusunu düşündürmelidir. Sunulan olguda, Graves hastalığı ile uyumlu sintigrafik bulgulara ek olarak mediastende 40 × 13 mm boyutlarında fonksiyonel ektopik tiroid dokusu saptanması, olgunun nadirliğini ortaya koymaktadır. Mediastinal ektopik tiroid dokusunun tanınması; gereksiz invaziv girişimlerin önlenmesi, dokunun fonksiyonel durumunun belirlenmesi ve uygun tedavinin planlanması açısından önemlidir. Sonuç olarak; Graves hastalığı bulunan hastalarda sintigrafik değerlendirme yalnızca tiroid lojuyla sınırlı tutulmamalı, tiroid dokusunun embriyolojik migrasyon güzergâhında ve özellikle mediastinal bölgede olası ektopik odaklar açısından dikkatli değerlendirme yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: *ektopik tiroid dokusu, graves hastalığı, mediastinal tiroid, tiroid sintigrafisi*

EP-49 Hipofiz

ENDOMETRİUM KANSERLİ BİR HASTADA İMMÜN KONTROL NOKTASI İNHİBİTÖRÜNE BAĞLI HİPOFİZİT VE SEKONDER ADRENAL YETMEZLİK: OLGU SUNUMU

Muhammet Mustafa Titiz[1], Ali Pir[1], Ömer Faruk Tulun[1], İlker Yavuz[1], Elif Akyüz Kotan[1], Mehmet Zeki Çalgın[1], Tuğba Arslan Şen[2], Emine Kartal Baykan[1]

[1]SBÜ Erzurum Tıp Fakültesi, Erzurum Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği
[2]Erzurum Şehir Hastanesi Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Amaç: İmmün kontrol noktası inhibitörleri (ICIs), kanser tedavisinde devrim yaratmış olsa da, endokrinopatiler de dahil olmak üzere immün ilişkili yan etkilere neden olabilmektedir. Hipofizit, bu yan etkiler arasında önemli bir yer tutar. Sekonder adrenal yetmezlik, hayatı tehdit edebilen ve semptomları kansere bağlı halsizlikle kolayca karışabilen bir durumdur. Bu sunumda, endometrium kanserli bir hastada ICIs'e bağlı hipofizit ve sekonder adrenal yetmezlik gelişen bir olgu ele alınarak tanı ve yönetim sürecinin multidisipliner önemi vurgulanmaktadır.

Yöntem: Yetmiş yaşında, 2 yıldır evre 3 endometrium kanseri nedeniyle immünoterapi ve akıllı ilaç tedavisi almakta olan kadın hasta, son 2 haftadır artan halsizlik ve bulantı şikayetleriyle başvurdu. Yapılan tetkiklerde sabah kortizol düzeyi 2,2 µg/dL, adrenokortikotropik hormon (ACTH) ise 6,8 pg/mL olarak saptandı. Diğer ön hipofiz hormonları normal sınırlardaydı. Hipofiz manyetik rezonans görüntülemesinde patolojik bulgu izlenmedi. Hasta, kemoterapiye sekonder adrenal yetmezlik olarak değerlendirilerek hidrokortizon (Genkort 10+5 mg) tedavisi başlandı. Tedavi sonrasında şikayetleri belirgin olarak geriledi. Klinik tablo, ICIs tedavisine sekonder gelişen hipofizit ve buna bağlı sekonder adrenal yetmezlik olarak yorumlandı. Ayrıca, kemik yoğunluğu ölçümü (DEXA) sonucu -2,9 saptanan hastada osteoporoz nedeniyle alendronat ve D vitamini desteği başlandı.

Bulgular: Sekonder adrenal yetmezliğin bulantı ve halsizlik gibi semptomları, kanser hastalığının ilerlemesi veya tedavi toksisiteleriyle sıklıkla karışabilmektedir. Bu olgu, ICIs kullanan hastalarda adrenal yetmezlikten şüphelenmek için düşük kortizol düzeyinin tek başına yeterli olmadığını; birlikte bakılan ACTH düzeyinin uygunsuz normal veya düşük bulunmasının santral (hipofiz) kaynaklı yetmezliği düşündürmesi gerektiğini göstermektedir. Hipofiz görüntülemesinde patoloji saptanmaması, özellikle ICIs ilişkili hipofizitin erken döneminde sık görülen bir durumdur ve tanıyı dışlamaz. Uzun süreli glukokortikoid kullanımı osteoporoz riskini artırdığından, kemik sağlığının korunması için tedavi planlaması kritik önem taşır.

Sonuç: ICIs tedavisi alan kanser hastalarında endokrin yan etkilerin erken tanınması hayat kurtarıcıdır. Bu olgu, onkoloji ve endokrinoloji iş birliğinin, bu tür yan etkilerin yönetiminde ve hastaların yaşam kalitesinin korunmasında ne denli önemli olduğunu bir kez daha ortaya koymaktadır.

***Anahtar Kelimeler**: Endometrium kanseri, immün kontrol noktası inhibitörleri (ICIs), hipofizit, sekonder adrenal yetmezlik, kortizol*



EP-50 Nadir Görülen Metabolizma Hastalıkları

ŞİDDETLİ İNSÜLİN DİRENCİ İLE BAŞVURAN FAMİLYAL PARSİYEL LİPODİSTROFİ TİP 3 OLGUSU

Elif Akyüz Kotan[1], Ali Pir[1], Ömer Faruk Tulun[1], İlker Yavuz[1], Mehmet Zeki Çalgın[1], Tahir Atik[2], Yusuf Can Doğan[2], Emine Kartal Baykan[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erzurum Tıp Fakültesi, Erzurum Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği
[2]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Genetik Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Lipodistrofi sendromları (LDS) yağ dokusunun tamamen veya bölgesel yokluğu ile karakterize heterojen bir hastalık grubudur.Kalıtsal veya kazanılmış nedenlere bağlı ortaya çıkabilir.Tipik fenotipik özellikleri olan bir hastada tedaviye yanıtsız diyabetes mellitus ve şiddetli hipertrigliseridemi varlığında ayırıcı tanıda lipodistrofi sendromları düşünülmelidir.

Yöntem: 26 yaş kadın hasta, tip 2 diyabetes mellitus (DM) ve hipertrigliseridemi tanıları olup, kan şekerlerinin ve trigliserit (TG) düzeylerinin kontrol altına alınamaması sebebiyle başvurdu.Hastanın 4 yıl önce tip 2 DM ve hipertrigliseridemi tanısı aldığı, yüksek doz insülin tedavisi ve oral antidiyabetik tedaviye rağmen kan şekerlerinin regüle olmadığı,bir kez hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit geçirdiği öğrenildi.Fizik muayenesinde boy:155 cm vücut ağırlığı:77 kg BMI:32 kg/m^2, santral obezite, ekstremitelerde ve gluteal bölgede belirgin subkütan yağ dokusu kaybı ve kaslarda psödohipertrofik görünüm, boyun ve aksiller bölgelerinde akantozis nigrikans mevcuttu, Ferriman-Gallwey skoru 10'du.Vital bulguları normaldi.Kullandığı ilaçlar: detemir insülin 46 ü,aspart insülin 42 ü,metformin 2000 mg,fenofibrat 267 mg,rosuvastatin 20 mg.Laboratuvarında açlık glukozu:180 mg/dl, açlık insülini:104,9 mIU/L, c-peptit:4,07 ng/ml, hba1c: %9,4, TG:2743 mg/dl, LDL:32 mg/dl, HDL:20,4 mg/dl, ALT:40 U/L, AST:20 U/L, total testosteron:42,6 ng/dl, 1,4 delta androstenedion:3,59, hepatit serolojisi ve anti-HIV negatif saptandı.Yapılan abdominal ultrasonografide grade 3 hepatosteatoz saptandı.

Bulgular: Hastanın fenotipik özellikleri ve laboratuvar bulguları ile lipodistrofi sendromları ön tanısıyla plazma leptin düzeyi çalışıldı ve 2,12 ng/ml ile BMI düzeyine göre düşük saptandı(normal referans:3.4-32.1). Lipodistrofi gen paneli çalışıldı; gen analizi PPARG (Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma) geninde heterozigot c.887del (p.Glu296GlyfsTer10) olası patojenik varyant saptadı ve hasta Familyal Parsiyel Lipodistrofi Tip 3 (FPLD3) tanısı aldı.Hastanın tedavisine pioglitazon 30 mg eklendi. Omega 3 yağ asitleri ve gemfibrozil 1200 mg başlandı.Leptin tedavisi için ileri merkeze yönlendirildi.

Sonuç: Familyal Parsiyel Lipodistrofi Tip 3 (FPLD3) adiposit farklılaşmasını ve insülin duyarlılığını düzenleyen PPARG genindeki heterozigot mutasyonlar nedeniyle gelişen nadir bir genetik hastalıktır. İnsülin direnci, şiddetli hipertrigliseridemi ve düşük HDL ile karakterize dislipidemi, hipertansiyon veya hepatosteatoz gibi çeşitli metabolik komplikasyonlarla yakından ilişkilidir. Ayrıca kadın hastalarda hirsutizm, hiperandrojenizm ve infertilite de görülebilir. Konjenital jeneralize formlar familyal parsiyel formlara göre daha ağır metabolik komplikasyonlarla ilişkilidir. Klinik semptomların örtüşmesi nedeniyle, bu hastalar erken başlangıçlı insülin dirençli diyabetes mellitus, hipertrigliseridemi, hepatik steatoz, PCOS veya hepatosplenomegali olarak kolayca yanlış tanı alabilirler.

Anahtar Kelimeler: *diyabetes mellitus, hipertrigliseridemi, leptin, lipodistrofi*

EP-52 Diyabet

HİPERGLİSEMİK ACİL DURUMLARDA YOĞUN BAKIMDA İZLENEN DİYABETİK HASTALARDA MPV, NLO VE PLO'NUN PROGNOSTİK DEĞERİ

Ali Gökçe[1], Burcu Gökçe[2], Çiğdem Cindoğlu[3], Mehmet Ali Eren[2]

[1]Mehmet Akif Inan Sağlik Uygulama Ve Araştirma Hastanesi, Iç Hastaliklari Kliniği, Şanlıurfa
[2]Şanliurfa Harran Üniversitesi Tip Fakültesi Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Şanlıurfa
[3]Şanliurfa Harran Üniversitesi Tip Fakültesi Hastanesi, Iç Hastaliklari Kliniği, Şanlıurfa

Amaç: Nötrofil/lenfosit oranı (NLO), trombosit/lenfosit oranı (PLO) ve ortalama trombosit hacmi (MPV), inflamatuar yanıtı yansıtan, ucuz ve kolay erişilebilir biyobelirteçler olarak aterosklerotik kardiyovasküler hastalıkların (ASKDH) şiddeti ve prognozu ile ilişkili olarak bildirilmektedir. Diyabetik hastalarda bu parametrelerin non-diyabetik bireylere kıyasla daha yüksek olduğu ve özellikle ateroskleroz eşlik eden diyabetik hastalarda kötü prognozun öncül belirteçleri olabileceği öne sürülmektedir. Hiperglisemi nedeniyle başvurarak yoğun bakım ünitesine yatırılan diyabetik hastalar arasında, eksitus ile sonuçlanan olgular ile şifa ile taburcu edilen hastalarda MPV, NLO ve PLO değerlerindeki farklılıkların değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: 2017-2021 yılları arasında kan şekeri yüksekliği nedeniye yoğun bakımda takip edilen hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların dosyalarından laboratuar verileri ve mortalite bilgileri kaydedildi. İlk alınan kanlarında diyabetik ketoasidoz(DKA), Hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD) olan tıp 1 ve tıp 2 Diyabetes Mellitus (DM) hastalarından şifa ile taburcu olan ve exitus olan hastaların NLO, PLO ve MPV değişimleri karşılaştırıldı.

Bulgular: Mortal seyreden ve şifa ile taburcu olan iki grup arasında başlangıç biyokimyasal parametreler değerlendirildi. Gruplar arasında yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi (VKİ) açısından anlamlı fark saptanmadı. Çalışmaya 100 hasta dahil edildi; bunların 69'u (%69) kadın, 31'i (%31) erkekti. Hastaların 48'i (%48) hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD), 52'si (%52) diyabetik ketoasidoz (DKA) nedeniyle yoğun bakımda takip edildi. Ortalama yaş 52,2 ± 20,7 (18–92) yıl idi. Mortalite 9 hastada (%9) gözlendi. Exitus gelişen hastaların 2'si (%22,2) DKA, 7'si (%77,8) HHD idi. Exitus olan hastaların 5'i (%55,6) kadın, 4'ü (%44,4) erkekti. Tüm hastalar birlikte değerlendirildiğinde, mortal seyreden grup (grup 2)'de MPV düzeyi sağ kalan gruba (grup 1)'e göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu (9,10 ± 1,23 - 7,83 ± 1,06; p = 0,015). Benzer şekilde NLO düzeyi mortal grupta anlamlı olarak daha yüksek saptandı (3,47 ± 1,28 - 1,52 ± 0,97; p < 0,001). PLO düzeyi de mortal grupta daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu (143,1 ± 53,6 - 106,1 ± 31,3; p = 0,04). Üre ve kreatinin düzeyleri mortal grupta anlamlı olarak daha yüksek saptandı (p < 0,001). Glukoz düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p = 0,612). Veriler Tablo 1'de sunulmuştur.

Sonuç: Çalışmamızda mortalite gelişen grup ile şifa ile taburcu edilen grup karşılaştırıldığında MPV, NLO ve PLO değerlerinde anlamlı farklılıklar saptanmıştır. Hastaların önemli bir kısmında ölüm nedeninin ASKDH ile ilişkili olduğu düşünüldüğünde, inflamatuar yanıtı yansıtan bu hematolojik parametrelerin mortalite ile güçlü bir ilişki gösterebileceği öngörülmektedir.

Anahtar Kelimeler: *Hiperglisemik durum, Ortalama Trombosit Hacmi, Nötrofil Lenfosit Oranı, Trombosit Lenfosit Oranı*

EP-53 Diyabet

KOMPLİKE KLİNİK SEYİRLİ VE SONRASINDA PAPİLLER TİROİD KARSİNOMU GELİŞEN BİR KADINDA ABCC8-MODY

Müge KESKİN[1], Fatma YÖRÜK DURMAZ[1], Arzu OR KOCA[1], Abdullah TOPÇUOĞLU[2], Mustafa CESUR[3]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları
[3]Ankara Güven Hastanesi, Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: ABCC8 genindeki patojenik varyantlara bağlı MODY (ABCC8-MODY), fenotipik heterojenitesi nedeniyle tip 1 veya tip 2 diyabeti taklit edebilen ve tanısı sıklıkla geciken nadir bir monogenik diyabet formudur. Bu olguda, komplike klinik seyir gösteren ve izlemde papiller tiroid karsinomu gelişen bir ABCC8-MODY olgusunun sunulması amaçlanmıştır.

Yöntem: Polikliniğimize rutin kontrol amacıyla başvuran, uzun süreli diyabet öyküsü olan hastanın klinik, laboratuvar ve genetik bulguları retrospektif olarak değerlendirildi. MODY gen paneli ile moleküler genetik analiz gerçekleştirildi.

Bulgular: Kırk beş yaşında kadın hasta rutin kontrol amacıyla polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde 15 yaşında diyabetes mellitus ve tüberküloz tanısı aldığı, bu nedenle hastanede yatırılarak insülin tedavisi uygulandığı ve taburculukta oral antidiyabetik ilaçlar (OAD) ile izleme alındığı öğrenildi. Hasta OAD tedavisini kendi isteğiyle 5–6 yıl süreyle bırakmıştır. Yirmi bir yaşındaki ilk gebeliğinde ve bunu izleyen iki gebeliğinde insülin tedavisi ile takip edilmişti. Hastamızın üç canlı doğumu ve iki intrauterin fetal kaybı bulunmaktadır. Son beş yıldır bazal–bolus insülin rejimi ile izlenmektedir. Oftalmolojik değerlendirmede proliferatif diyabetik retinopati saptanmıştır. 2016 yılında donuk omuz (adheziv kapsülit) tanısı almış ve uygun tedavi uygulanmıştır. 2025 yılında papiller tiroid karsinomu (PTK) tanısı almıştır. Aile öyküsünde annesinde (kronik böbrek hastalığı eşlik etmekteydi), dayılarında, amcasında, anneanne ve babaannesinde diyabetes mellitus bulunması dikkat çekiciydi. Diyabetik nöropati veya nefropati lehine bulgu saptanmadı. Laboratuvar değerlendirmesinde HbA1c %7,9 (4,5–6,1), açlık plazma glukozu 87 mg/dL (70–100), C-peptid 1,32 ng/mL (1,1–4,4), glomerüler filtrasyon hızı 129 mL/dk/1,73 m^2, anti-insülin antikoru 6,76 IU/mL (< 20), anti-GAD antikoru 4,01 IU/mL (< 10) ve adacık hücre antikoru 6,57 U/mL (< 28) olarak saptandı. MODY gen panelinde ABCC8 geninde heterozigot c.1616A > G p.(Tyr539Cys) varyantı tespit edildi.

Sonuç: ABCC8-MODY, pankreatik KATP kanalı aracılığıyla insülin sekresyonunun düzenlenmesinde kritik rol oynayan ABCC8 genindeki mutasyonlardan kaynaklanır. ABCC8 ilişkili diyabetin genetik karmaşıklığı nedeniyle hastalık şiddeti ve klinik bulgular geniş bir yelpazede değişkenlik gösterebilir (2). Bu olgu, MODY'de genetik tanının önemini, komplikasyonların sistematik olarak taranmasının ve bireyselleştirilmiş uygun tedavinin gerekliliğini vurgulamaktadır. ABCC8-MODY ile papiller tiroid karsinomu arasındaki ilişkinin aydınlatılabilmesi için ek olgu bildirimlerine ihtiyaç vardır.

***Anahtar Kelimeler**: MODY, ABCC8*

EP-56 Nöroendokrin Tümörler

ENDOJEN HİPERİNSÜLİNEMİK HİPOGLİSEMİ NEDENİYLE OPERE EDİLEN VE HİSTOPATOLOJİK OLARAK ERİŞKİN NESİDİOBLASTOZİSİ TANISI ALAN TİP 2 DİYABETLİ BİR OLGU

Burcu Gökçe[1], Hüseyin Karaaslan[1], Tevfik Sabuncu[1], Elif Topçuoğlu[1], Tuba Turğut[1]

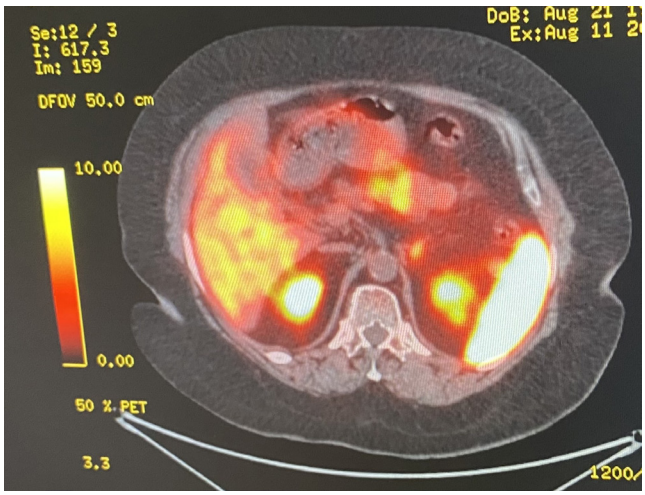
[1]HARRAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Amaç: Endojen hiperinsülinemik hipoglisemi (EHH), erişkinlerde en sık insülinomaya bağlı ortaya çıkmakla birlikte, nadir nedenleri de bulunan ve önemli morbidite ve mortaliteye sebebiyet veren bir klinik tablodur. Klinik, biyokimyasal ve görüntüleme bulguları insülinomayı taklit edebildiğinden preoperatif tanısı oldukça güçtür.Bu bildiride; uzun süreli Tip 2 diyabet ve sekonder adrenal yetmezlik öyküsü bulunan, tekrarlayan açlık hipoglisemileri nedeniyle insülinoma ön tanısıyla pankreatikoduodenektomi uygulanan ve cerrahi materyalin histopatolojik incelemesi sonucunda erişkin nesidioblastozisi tanısı alan nadir bir olgu sunulmuştur.

Yöntem: Olgu sunumu

Bulgular: Yetmiş iki yaşında kadın hasta, üç aydır özellikle gece ve sabaha karşı ortaya çıkan terleme, konfüzyon ve bilinç değişikliği ile seyreden ekrarlayan açlık hipoglisemileri başvurdu. Hastanın 15 yıllık Tip 2 diyabet ve sekonder adrenal yetmezlik öyküsü mevcuttu; prednizolon replasmanı altındaydı. Vücut kitle indeksi 45,4 kg/m^2 idi. Metformin ve pioglitazon tedavileri kesildi; sülfonilüre, glinid ve eksojen insülin kullanımı anamnez, elektronik ilaç kayıtları ve hastane izlemi ile dışlandı. Hipoglisemi sırasında plazma glukoz 46 mg/dL, serum insülin > 600 µIU/mL ve C-peptid 10 ng/mL saptandı; idrar ketonu negatifti. Bulgular endojen hiperinsülinemik hipoglisemi ile uyumluydu.Abdominal BT ve dinamik pankreas MRG'de pankreatik kitle saptanmadı. Bununla birlikte, ^{68}Ga-DOTATATE PET/BT'de pankreas unsinat prosesinde fokal artmış tutulum izlendi. İnsülinoma ön tanısıyla pankreatikoduodenektomi (Whipple operasyonu) uygulandı. Cerrahi materyalin makroskopik incelemesinde belirgin solid tümöral lezyon saptanmadı. Histopatolojik incelemede diffüz adacık hiperplazisi, beta hücre hiperplazisi, lobüler mimarinin korunması, düzensiz adacık morfolojisi, duktulo-insüler kompleksler ve ekzokrin pankreas içerisinde dağılmış adacık hücre kümeleri izlendi. İmmünohistokimyasal incelemede sinaptofizin, kromogranin A ve insülin pozitifliği saptandı ve bulgular erişkin nesidioblastozisi ile uyumlu değerlendirildi.Postoperatif üçüncü günde intraabdominal sepsis ve septik şok gelişen hastada ilerleyici multiorgan yetmezliği gelişti ve hasta postoperatif beşinci günde eksitus oldu.

Şekil 1. ^{68}Ga-DOTATATE PET/BT'de fokal pankreatik tutulum





Sonuç: Tip 2 diyabetli hastalarda gelişen tekrarlayan hipoglisemiler yalnızca antidiyabetik tedaviye veya eşlik eden adrenal yetmezlik gibi komorbiditelere bağlanmamalıdır. EHH ayırıcı tanıda mutlaka değerlendirilmelidir.Erişkin nesidioblastozisi, EHH'nin nadir bir nedeni olup klinik ve biyokimyasal olarak insülinomayı taklit edebilir. Özellikle konvansiyonel görüntülemede pankreatik kitle saptanmayan, ancak ^{68}Ga-DOTATATE PET/BT'de fokal tutulum gösteren hastalarda nesidioblastozisi ayırıcı tanıda düşünmek önemlidir. Fokal DOTATATE tutulumu insülinoma için özgül değildir. Kesin tanı histopatolojik inceleme ile konulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: *Endojen hiperinsülinemik hipoglisemi; erişkin nesidioblastozisi; insülinoma; non-insulinoma pankreatojenik hipoglisemi sendromu; ^{68}Ga-DOTATATE PET/BT;*

EP-57 Nöroendokrin Tümörler

RENAL HÜCRELİ KARSİNOMU TAKLİT EDEN DEV KİSTİK METASTATİK FEOKROMOSİTOMA: PREOPERATİF TANISI ATLANAN BİR OLGU

Onur Ekşi[1], Hazal Levent[2]

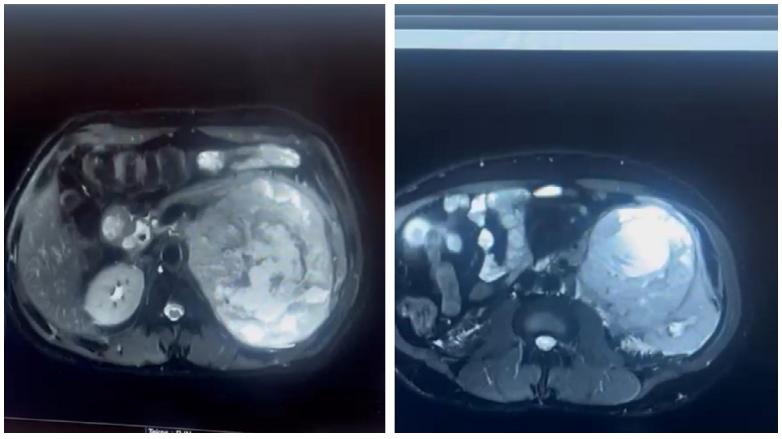
[1]Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi
[2]Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Feokromositomalar adrenal medullanın kromaffin hücrelerinden köken alan nadir nöroendokrin tümörlerdir. Büyük tümörlerde gelişen kistik dejenerasyon ve nekroz, tipik radyolojik görünümü değiştirebilir ve komşu organlardan kaynaklanan malignitelerle karışmasına neden olabilir. Bu olguda, tipik katekolamin fazlalığı bulguları olmaksızın renal hücreli karsinom ön tanısıyla opere edilen dev kistik metastatik feokromositomanın tanı ve tedavi sürecinin sunulması amaçlandı.

Yöntem: Altmış iki yaşında kadın hastanın klinik bulguları, laboratuvar sonuçları, preoperatif görüntülemeleri, cerrahi ve histopatolojik bulguları ile postoperatif takip ve tedavi süreci retrospektif olarak değerlendirildi.

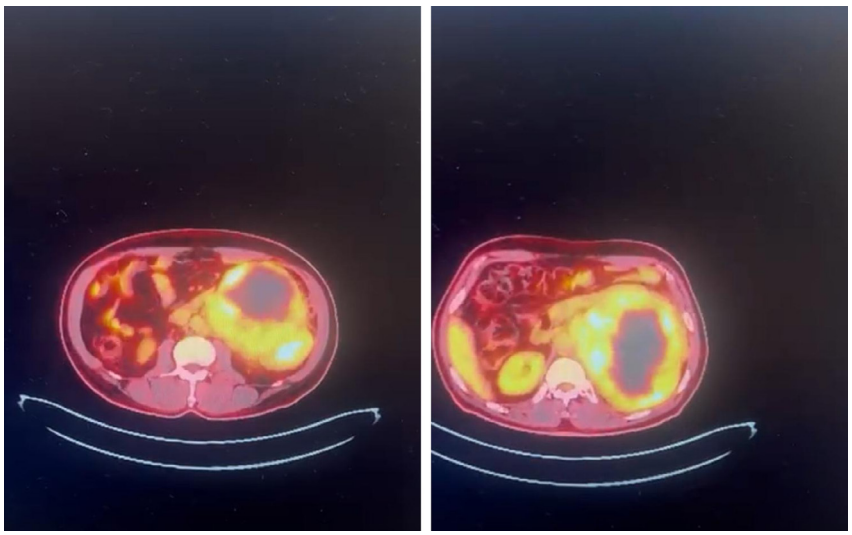
Bulgular: Kontrollü hipertansiyon öyküsü bulunan hasta, ilerleyici sol yan ağrısı ve sol üst kadranda ele gelen kitle nedeniyle değerlendirildi. Baş ağrısı, çarpıntı, terleme ve paroksismal hipertansiyon öyküsü yoktu. Görüntülemelerde sol renal-adrenal bölgede yaklaşık 20 cm boyutunda, geniş kistik-nekrotik alanlar içeren heterojen kitle, renal ven tümör trombüsü ve bilateral pulmoner nodüller saptandı. 18F-FDG PET/BT'de kitlenin canlı solid komponentlerinde artmış metabolik aktivite izlendi (SUVmaks: 8,3). Metastatik renal hücreli karsinom düşünüldüğünden preoperatif metanefrin ölçümü ve alfa-adrenerjik blokaj yapılmadı. Hastaya sol radikal nefrektomi, adrenalektomi, distal pankreatektomi ve splenektomi uygulandı. Histopatolojik incelemede 20×15×15 cm boyutunda feokromositoma saptandı. Renal ven ve pankreas invazyonu ile lenfovasküler invazyon mevcuttu; PASS 12, Ki-67 %2–3 ve patolojik evre pT3N0 olarak değerlendirildi. Postoperatif 24 saatlik idrarda metanefrin 1029 µg/gün, normetanefrin 432 µg/gün bulundu. 68Ga-DOTATATE PET/BT'de akciğer ve karaciğer başta olmak üzere somatostatin reseptör pozitif metastatik hastalık gösterildi. Doksazosin, lanreotid ve kabozantinib tedavileri sonrası başlangıçta yanıt alınmasına rağmen takipte progresyon gelişti. Multidisipliner değerlendirme sonucunda hastaya 177Lu-DOTATATE peptid reseptör radyonüklid tedavisi uygulandı.

Preoperatif BT/MR görüntüleri (A–B)



Sol renal-adrenal bölgede geniş kistik-nekrotik alanlar içeren dev heterojen kitlenin iki farklı kesitte görünümü.

^{18}F-FDG PET/BT görüntüleri (A–B)



Kitlenin canlı solid komponentlerinde artmış ^{18}F-FDG tutulumu ile santral kistik-nekrotik alanların iki farklı kesitte görünümü.

Sonuç: Dev kistik feokromositomalar, tipik katekolamin fazlalığı bulguları olmadan renal veya diğer retroperitoneal maligniteleri taklit edebilir. Renal-adrenal bölgede yerleşen büyük, heterojen ve kistik-nekrotik kitlelerde, invazyon veya tümör trombüsü varlığında dahi feokromositoma ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Preoperatif tanı uygun biyokimyasal değerlendirme ve alfa-adrenerjik hazırlığın yapılmasını sağlar. Metastatik hastalıkta 68Ga-DOTATATE PET/BT, evrelemenin yanı sıra reseptör hedefli tedavi seçiminde de yol gösterici olabilir.

***Anahtar Kelimeler**: Feokromositoma, Adrenal kitle, renal hücreli karsinom*

EP-59 Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

SLEEVE GASTREKTOMİ VE GASTRİK BYPASS SONUÇLARININ EDMONTON OBEZİTE EVRELEME SİSTEMİ (EOSS) KULLANILARAK KARŞILAŞTIRILMASI

Ahmet Kürşat Soyer[1], Gökçen Nailer Ertuna[1], Mehmet Alper Çınar[2], Esin Köroğlu[3], Beyza Yılmaz Göçer[4], Pınar Kavaklı[5], Muhammet Kadri Çolakoğlu[6], Oya Topaloğlu[7], Reyhan Ersoy[7], Bekir Çakır[7]

[1]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara
[2]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Psikiyatri, Ankara
[3]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, Ankara
[4]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Beslenme ve Diyetetik, Ankara
[5]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Hemşirelik, Ankara
[6]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Gastrointestinal Cerrahi, Ankara
[7]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara

Amaç: Kılavuzlarda obezitenin eşlik eden komorbiditeleri ile birlikte kapsamlı şekilde değerlendirilmesi güçlü şekilde önerilmektedir. Edmonton Obezite Evreleme Sistemi (EOSS) bu amaçla geliştirilmiş olmasına rağmen, bu evreleme ile yapılan çalışmalar sınırlıdır ve çoğu, obezite cerrahisi sonrası gelişebilecek komplikasyonları öngörmeye odaklanmıştır. Bu çalışmada, sleeve gastrektomi (SG) ve gastrik bypass (GB) başarısını EOSS temelinde karşılaştırmayı ve sonuçları etkileyen faktörleri araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Bu retrospektif kesitsel çalışmaya, ameliyat sonrası takip süresi en az 2 yıl (medyan 42 ay) olan 152 hasta (112 SG, 40 GB) dahil edildi. Hastalar cerrahi öncesinde yapılan multidisipliner medikal, fiziksel ve psikolojik değerlendirmelere göre EOSS evre 0-3 olarak sınıflandırıldı. Evreler, cerrahi sonrası güncel veriler kullanılarak yeniden hesaplandı. Cerrahi yöntemler arasındaki farklar ve EOSS'de en az bir evre iyileşmesi ile ilişkili faktörler analiz edildi.

Bulgular: Gruplar arasında cinsiyet ve cerrahi öncesi vücut kitle indeksi (VKİ) açısından anlamlı fark yoktu ($p > 0,05$). GB grubu daha yaşlıydı ve daha ileri bazal EOSS evrelerine sahipti ($p < 0,05$). Toplam kilo kaybı yüzdesi (%TWL) benzerken ($p = 0,104$), kilo geri alımı (%WG) SG grubunda daha yüksekti ($p = 0,026$). GB grubu daha yüksek hipertansiyon remisyon oranlarına ulaştı, glisemik ve lipid parametrelerinde daha fazla iyileşme gösterdi ($p < 0,05$). Hastaların %56,4'ünde en az 1 EOSS evre iyileşmesi sağlandı (SG grubunda %59,6'ya karşılık GB grubunda %46,2; $p = 0,146$) ve bu iyileşme bağımsız olarak genç yaş, yüksek %TWL ve düşük %WG ile ilişkiliydi ($p < 0,05$). EOSS iyileşmesiyle cerrahi yöntem ve bazal EOSS evresi arasında bağımsız ilişki gözlenmedi ($p > 0,05$).

Tablo 1: Cerrahi tipine göre hastaların ameliyat öncesi demografik ve klinik özellikleri ile bazal komorbiditeleri ve Edmonton Obezite Evreleme Sistemi (EOSS) dağılımı

	Sleeve Gastrektomi (n: 112)	Gastrik Bypass (n: 40)	p
Yaş, yıl	43.21 ± 11.56	51.25 ± 9.25	**< 0.001**
Cinsiyet, n (%) → Kadın / Erkek	92 (82.1%) / 20 (17.9%)	34 (85.0%) / 6 (15.0%)	0.680
Vücut ağırlığı, kg	119.50 (108.80 ile 129.08)	114.25 (104.15 ile 134.60)	0.838
VKİ, kg/m²	45.25 (41.87 ile 50.49)	45.55 (40.10 ile 49.64)	0.585
Prediyabet veya Diyabet, n (%)	68 (60.7%)	34 (85.0%)	**0.005**

Prehipertansiyon veya Hipertansiyon, n (%)	39 (34.8%)	22 (55.0%)	**0.025**
Hiperlipidemi, n (%)	57 (50.9%)	31 (77.5%)	**0.003**
Kardiyak hastalık, n (%)	3 (2.7%)	1 (2.5%)	1.0
PMOS*, n (%)	9 (15.8%)	1 (14.3%)	1.0
OSAS, n (%)	7 (6.3%)	9 (22.5%)	**0.013**
Osteoartrit, n (%)	27 (24.1%)	17 (42.5%)	**0.046**
Psikiyatrik hastalık, n (%)	24 (%21,4)	12 (%30,0)	0,285
Edmonton evresi			**< 0.001**
Evre 0	3 (2.7%)	1 (2.5%)	
Evre 1	52 (46.4%)	3 (7.5%)	
Evre 2	50 (44.6%)	26 (65.0%)	
Evre 3	7 (6.3%)	10 (25.0%)	

VKİ, Vücut kitle indeksi; PMOS, Poliendokrin metabolik over sendromu; OSAS, Obstrüktif uyku apne sendromu. *PMOS analizine yalnızca ameliyat öncesi ve sonrası aktif menstrüel siklusu olan hastalar dahil edilmiştir.

Tablo 2: Sleeve Gastrektomi ve Gastrik Bypass Arasında Bariatrik Cerrahi Sonuçlarının Karşılaştırılması

	Sleeve Gastrektomi (n: 112)	Gastrik Bypass (n: 40)	p
Takip süresi, ay	40.50 (31.00 ile 57.00)	54.50 (35.75 ile 85.75)	**0.002**
Kilo kaybı, kg	42.00 (32.32 ile 49.60)	46.00 (32.97 ile 61.50)	0.214
VKİ değişimi, kg/m²	-15.77 (-18.83 ile -12.45)	-18.08 (-20.99 ile -13.50)	0.177
TWL, %	35,01 ± 8,86	38.40 ± 11.83	0.104
EWL, %	78,28 ± 19,32	88.25 ± 30.08	0.056
Kilo geri alımı (kg)	7.00 (3.00 to 12.00)	4.50 (0.25 to 8.00	0.080
Kilo geri alımı (%)	18.12 (6.95 to 34.19)	8.58 (0.62 to 24.88)	**0.026**
Diyabet remisyonu (%)	56.5	41.7	0.124
Hipertansiyon remisyonu (%)	41.7	66.7	0.045
Hiperlipidemi remisyonu (%)	48.2	51.6	0.718
PMOS remisyonu (%)	88.9	100	1
OSAS'ta iyileşme	100	88.9	1
Fonksiyonel iyileşme	78.7	69.4	0.267
Psikiyatrik iyileşme	79.2	58.3	0.247

VKİ, Vücut kitle indeksi; TWL, Total kilo kaybı; EWL, Fazla kilonun kaybı; PMOS, Poliendokrin metabolik over sendromu; OSAS, Obstrüktif uyku apne sendromu.

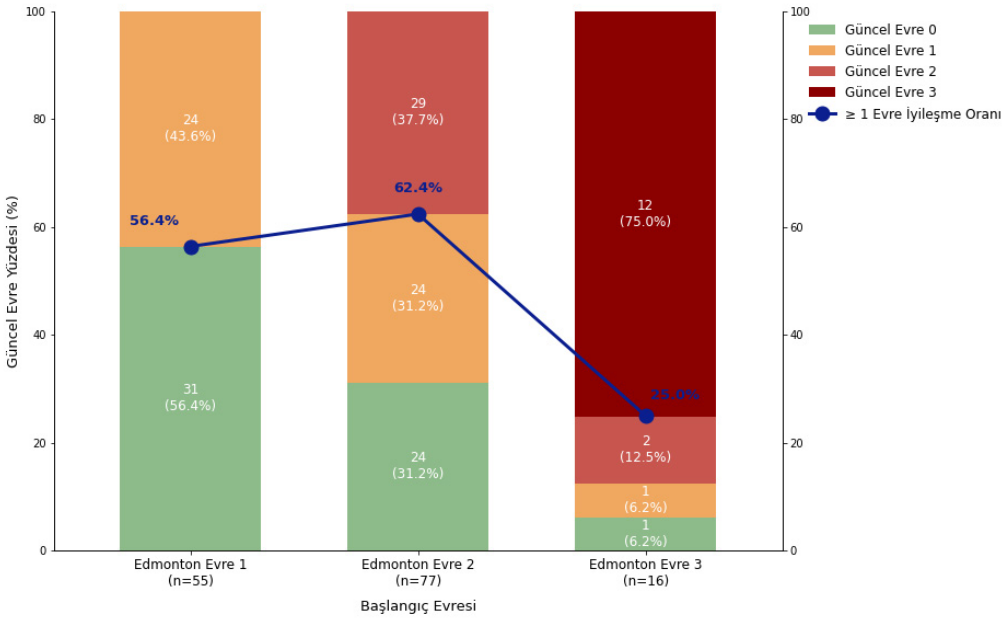
Tablo 3: Edmonton Obezite Evreleme Sistemi'nde (EOSS) En Az Bir Evre Düzelme ile İlişkili Faktörlerin Tek Değişkenli ve Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi*

	Tek değişkenli analiz	Çok değişkenli analiz**
Faktör	Olasılık Oranı (95% GA), p	Olasılık Oranı (95% GA), p
Yaş, yıl	0.933 (0.901 ile 0.966), **<0.001**	0.937 (0.903 ile 0.972), **<0.001**
Kadın cinsiyet	0.754 (0.281 ile 2.025), 0.575	
Kilo geri alımı (%)	0.976 (0.958 ile 0.994), **0.010**	0.976 (0.956 ile 0.996), **0.019**
Gastrik bypass	0.710 (0.326 ile 1.546), 0.388	
Bazal VKİ, kg/m²	1.000 (0.951 ile 1.052), 0.996	
Total kilo kaybı (%)	1.074 (1.029 ile 1.122), **0.001**	1.053 (1.004 to 1.104), **0.035**
Bazal EOSS Evre 1 (Evre 2/3'e kıyasla)	0.820 (0.412 ile 1.632), 0.572	

***Geri döndürülemez EOSS Evre 3 durumları (ör. kardiyak hastalık) olan hastalar analiz dışı bırakılmıştır. **Çok değişkenli analize, tek değişkenli analizde p değeri < 0,1 olan değişkenler dahil edilmiştir. GA: Güven Aralığı, VKİ: Vücut Kitle İndeksi,EOSS: Edmonton Obezite Evreleme Sistemi**

Sonuç: Bulgularımız, her iki cerrahi yöntemin de bazal evreden bağımsız olarak, özellikle genç hastalarda, evre iyileşmesi açısından önemli faydalar sağladığını göstermektedir. Bu bulguların doğrulanması için daha geniş prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Şekil 1. Hastaların Edmonton Obezite Evreleme Sistemine (EOSS) göre başlangıç ve cerrahi sonrası dağılımı.



Yığılmış çubuklar, her hastanın kendi başlangıç evresine göre sınıflandırılmış olarak, cerrahi sonrası nihai evre içindeki hasta yüzdesini göstermektedir. Üzerine yerleştirilen çizgi grafiği, her başlangıç kategorisi için en az 1 evre iyileşme sağlayan hastaların oranını temsil etmektedir: Evre 1 için %56,4, Evre 2 için %62,4 ve Evre 3 için %25,0.

***Anahtar Kelimeler**: Obezite, Bariatrik cerrahi, Edmonton Obezite Evreleme Sistemi*



EP-60 Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

TİRZEPATİD KULLANAN HASTADA KİLO BAŞINA ARTAN LEVOTİROKSİN DOZUNA İLİŞKİN İNCELEME

Murat Aydoğmuş[1], Ömercan Topaloğlu[1], Taner Bayraktaroğlu[1]

[1]Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları A.B.D. , Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Amaç: Dual etkili glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) ve glukoza bağımlı insülinotropik polipeptid (GIP) reseptör agonisti olan tirzepatid ile sağlanan kilo kaybının; levotiroksin (LT4) kullanan obez hipotiroidi hastalarında tiroid fonksiyonları ve ilaç doz ihtiyacı üzerindeki etkisini değerlendirmektir.

Yöntem: Obezite nedeniyle tirzepatid başlanan ve eş zamanlı LT4 tedavisi alan 19 hastanın verileri retrospektif incelendi. Hastaların başlangıç ve kontrol vizitlerindeki vücut ağırlıkları, tiroid stimüle edici hormon (TSH) ve serbest tiroksin (sT4) düzeyleri ile günlük LT4 dozları kaydedildi. Değişimlerin analizinde eşleştirilmiş t-testi, Wilcoxon ve korelasyon testleri uygulandı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 19 hastanın (18 kadın, 1 erkek) yaş ortalaması 45.2 yıl olup, ortalama tirzepatid kullanım süresi 5.1 aydı. Tedavi sürecinde hastalar ortalama 16.2 kg (%16.7) kilo kaybederek 93.2 kg'dan 77.0 kg'a geriledi ($p < 0.001$). Takipte serum TSH düzeyi 2.42'den 1.47 mIU/L'ye gerilerken ($p = 0.019$), sT4 düzeyi 0.83'ten 0.96 ng/dL'ye yükseldi ($p = 0.009$). Buna karşılık, hastaların günlük ortalama LT4 dozu başlangıçta 84.9 mcg iken kontrolde 80.8 mcg olarak saptandı ancak doz düşüşü istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı. ($p = 0.454$). Vücut ağırlığı azaldığı için kilogram başına düşen LT4 dozu 0.91'den 1.01 mcg/kg'a yükseldi ($p = 0.026$). Bireysel değerlendirmede 11 hastada (%57.9) LT4 dozu değişmedi, 4 hastada (%21.1) doz azaldı (2 hastada ilaç tamamen kesildi), 4 hastada ise (%21.1) doz artırımı yapıldı. Verilen kilo miktarı ile LT4 dozu değişimi arasında anlamlı bir korelasyon izlenmedi ($r = -0.172$, $p = 0.481$).

Sonuç: Primer hipotiroidisi ve obezitesi bulunan hastalarda, vücut ağırlığındaki belirgin azalmaya karşın günlük mutlak LT4 dozunun anlamlı olarak değişmemesi, kilogram başına düşen LT4 dozunun 0,91'den 1,01 µg/kg/gün'e yükselmesine neden olmuştur (p=0,026). Obeziteli bireylerde LT4 gereksiniminin toplam vücut ağırlığından ziyade ideal vücut ağırlığı veya yağsız vücut kitlesiyle daha yakından ilişkili olması ve tirzepatid tedavisi sırasında yağsız vücut kitlesinin yağ kütlesine kıyasla görece korunabilmesi bu bulguyu açıklayabilir. Ayrıca LT4 dozunun vücut ağırlığındaki değişime göre ampirik olarak azaltılmayıp TSH ve sT4 düzeyleri temelinde bireyselleştirilmesi, kilogram başına doz artarken mutlak dozun büyük ölçüde korunmasına yol açmış olabilir. Bu nedenle tirzepatid ile belirgin kilo kaybı yaşayan primer hipotiroidili hastalarda yalnızca vücut ağırlığına dayalı doz azaltımı yapılmamalı; tiroid fonksiyonları düzenli olarak izlenmeli ve tedavi biyokimyasal hedeflere göre düzenlenmelidir.

***Anahtar Kelimeler**: tirzepatid, levotiroksin, hipotiroidi, beden kitle indeksi, vücut ağırlığı*

EP-61 Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

SGLT-2 İNHİBİTÖRÜ KULLANIMININ TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA LİPİD PROFİLİ VE ATEROJENİK İNDEKSLERLE İLİŞKİSİ: GERÇEK YAŞAM VERİLERİNDEN KESİTSEL BİR ÇALIŞMA

Tuğba Arslan Şen[1], Emine Kartal Baykan[2]

[1]Erzurum Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Erzurum Tıp Fakültesi, Erzurum Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Amaç: Sodyum-glukoz kotransporter-2 (SGLT-2) inhibitörlerinin kardiyovasküler yararları iyi tanımlanmış olmakla birlikte, lipid metabolizması üzerindeki etkilerine ilişkin veriler çelişkilidir. Türkiye'den gerçek yaşam verileri sınırlıdır. Bu çalışmada, tip 2 diyabetli hastalarda SGLT-2 inhibitörü kullanımının lipid parametreleri ve aterojenik indekslerle ilişkisi ile bu ilişkinin statin kullanımından bağımsız olup olmadığının değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: Ocak-Aralık 2025 tarihleri arasında takip edilen 566 tip 2 diyabetli hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların 266'sı SGLT-2 inhibitörü kullanırken, 300'ü SGLT-2 inhibitörü kullanmıyordu. Non-HDL kolesterol, Aterojenik Plazma İndeksi (AIP), Castelli Risk İndeksleri (CRI-I ve CRI-II) ve Aterojenik Katsayı (AC) hesaplanarak gruplar arasında karşılaştırıldı. Analizler statin kullanımına göre tabakalandırıldı ve ANCOVA ile düzeltildi. Yaş, beden kitle indeksi (BKİ), HbA1c ve tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) için düzeltilmiş hiyerarşik regresyon modelleri oluşturuldu. SGLT-2 inhibitörü ile statin kullanımı arasındaki olası etkileşim, modele etkileşim terimi eklenerek değerlendirildi.

Bulgular: Gruplar arasında yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, BKİ, kan basıncı, açlık plazma glukozu ve diyabet süresi açısından anlamlı fark saptanmadı. SGLT-2 inhibitörü kullanan grupta HbA1c daha yüksek, statin kullanım oranı ise daha düşüktü. SGLT-2 inhibitörü kullanımı; daha düşük LDL kolesterol (110,58'e karşı 127,61 mg/dL; $p < 0,001$) ve total kolesterol (174,18'e karşı 189,12 mg/dL; $p < 0,001$) düzeyleri ile ilişkiliydi. LDL kolesteroldeki fark statin kullanmayanlarda -18,36 mg/dL ($p < 0,001$), statin kullananlarda -16,46 mg/dL ($p < 0,001$) idi; SGLT-2 inhibitörü ile statin kullanımı arasında anlamlı etkileşim saptanmadı ($p=0,58$). Düzeltilmiş regresyon analizlerinde SGLT-2 inhibitörü kullanımı, hem statin kullanmayanlarda ($\beta=-0,274$; $p < 0,001$) hem de statin kullananlarda ($\beta=-0,259$; $p < 0,001$) daha düşük LDL kolesterol düzeyi ile bağımsız olarak ilişkiliydi. Statin kullanmayan grupta non-HDL kolesterol, CRI-I, CRI-II ve AC; statin kullanan grupta ise non-HDL kolesterol ve CRI-II SGLT-2 inhibitörü kullanımı ile daha düşük düzeylerdeydi.

Tablo 1. Çalışma popülasyonunun SGLT-2 inhibitörü kullanımına göre başlangıç özellikleri

Değişken	SGLT-2 inhibitörü kullanan (n=266)	SGLT-2 inhibitörü kullanmayan (n=300)	p değeri
Yaş (yıl)	58,78 ± 10,10	58,32 ± 11,52	0,62
Kadın cinsiyet, n (%)	136 (%51,1)	168 (%56,0)	0,14
Sigara kullanımı, n (%)	66 (%24,8)	74 (%24,7)	>0,05
BKİ (kg/m²)	31,62 ± 6,06	31,57 ± 6,89	0,93
Sistolik KB (mmHg)	132,94 ± 18,56	133,51 ± 22,61	0,76
Diyastolik KB (mmHg)	80,70 ± 13,67	81,98 ± 14,31	0,31
Statin kullanımı, n (%)	136 (%51,3)	219 (%73,0)	<0,001

HbA1c (%)	8,44 ± 1,70	7,80 ± 1,97	<0,001
Açlık plazma glukozu (mg/dL)	166,21 ± 65,99	152,09 ± 70,36	0,20
eGFR (mL/dk/1,73m²)	88,65 ± 22,97	89,12 ± 24,73	0,82
Diyabet süresi (yıl)	8,2 ± 5,0	7,7 ± 4,8	0,12

Tablo 2. SGLT-2 inhibitörü kullanımına göre temel lipid parametreleri

Değişken	SGLT-2 inhibitörü kullanan (n=266)	SGLT-2 inhibitörü kullanmayan (n=300)	p değeri
LDL kolesterol (mg/dL)	110,58 ± 30,16	127,61 ± 35,45	<0,001
Total kolesterol (mg/dL)	174,18 ± 36,81	189,12 ± 39,43	<0,001
HDL kolesterol (mg/dL)	39,39 ± 7,24	40,00 ± 7,06	0,31
Trigliserit (mg/dL)	176,19 ± 108,58	168,48 ± 80,92	0,35

Tablo.3 Statin kullanım durumuna göre aterojenik indekslerin karşılaştırılması

Değişken	**SGLT-2 Kullanan**	**SGLT-2 Kullanmayan**	**Fark**	**p değeri**
Statin Kullanmayan Alt Grup (n=211; SGLT-2 inhibitörü kullanan n=93, kullanmayan n=118)				
Non-HDL kolesterol (mg/dL)	131,56 ± 36,0	150,29 ± 38,2	-18,73	<0,001
Aterojenik Plazma İndeksi (AIP)	0,55 ± 0,18	0,57 ± 0,20	-0,02	0,48
Castelli Risk İndeksi I (CRI-I)	4,34 ± 1,10	4,80 ± 1,15	-0,46	0,005
Castelli Risk İndeksi II (CRI-II)	2,74 ± 0,90	3,20 ± 1,00	-0,46	0,001
Aterojenik Katsayı (AC)	3,34 ± 1,10	3,80 ± 1,15	-0,46	0,004
Statin Kullanan Alt Grup (n=355; SGLT-2 inhibitörü kullanan n=173, kullanmayan n=182)				
Non-HDL kolesterol (mg/dL)	136,52 ± 38,3	148,36 ±41,3	-11,84	0,02
Aterojenik Plazma İndeksi (AIP)	0,62 ± 0,23	0,58 ± 0,20	+0,04	0,08
Castelli Risk İndeksi I (CRI-I)	4,47 ± 1,15	4,68 ± 1,10	-0,21	0,12
Castelli Risk İndeksi II (CRI-II)	2,84 ± 0,95	3,19 ± 1,05	-0,35	0,01
Aterojenik Katsayı (AC)	3,47 ± 1,20	3,68 ± 1,15	-0,21	0,09

Non-HDL: Total kolesterol - HDL kolesterol; AIP: log10(trigliserit/HDL, mmol/L); CRI-I: Total kolesterol/HDL; CRI-II: LDL/HDL; AC: (Total kolesterol - HDL)/HDL.

Sonuç: Bu gerçek yaşam verilerinde SGLT-2 inhibitörü kullanımı, statin kullanımından bağımsız olarak daha düşük LDL kolesterol düzeyi ile ilişkili bulundu. Aterojenik göstergelerdeki olumlu farklılıklar özellikle statin kullanmayan grupta gözlenmekle birlikte, bu alt grup farklılığının istatistiksel olarak anlamlı bir etkileşim ile doğrulanmadığı (p=0,58) dikkate alınmalıdır. Bulgular, SGLT-2 inhibitörlerinin glisemik kontrolün ötesinde kardiyometabolik risk profiliyle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Bununla birlikte, çalışmanın retrospektif ve kesitsel tasarımı nedeniyle nedensellik kurulamaz; bulguların prospektif çalışmalarla doğrulanması gereklidir.

***Anahtar Kelimeler**: SGLT-2 inhibitörleri, tip 2 diyabet, lipid profili, aterojenik indeksler*

EP-64 Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

İDİYOPATİK HİPOPARATİROİDİ HASTALARINDA TİROİD HASTALIĞI SIKLIĞI

Mustafa Can Şenoymak[1], **Oğuzhan Kara**[2], **Arif Yönem**[2]

[1]Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Çorum
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: İdiyopatik hipoparatiroidi hastalarında tiroid hastalığı sıklığını araştırmak

Yöntem: Çalışmaya 08/2022-01/2026 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğinde idiyopatik hipoparatiroidi tanısıyla takip edilen hastalar dahil edildi. Hastaların tiroid fonksiyon testleri, ölçümü mevcut olan hastalarda anti-tiroid peroksidaz (anti-TPO) düzeyleri ve tiroid ultrasonografisi bulguları retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 47 hasta alındı. Hastaların 21'i (%44.7) kadın, 26'sı (%55.3) erkekti. Ortalama yaş 49.0 ± 14.3 yıldı. İdiyopatik hipoparatiroidili hastaların 12'sinde (%25.5) eşlik eden hipotiroidi saptandı. 3 hasta subklinik hipotiroidi ile ilaçsız izlemdeydi. Aşikar hipotiroidisi bulunan 9 hastada levotiroksin tedavi dozu 25–100 mcg/gün arasında değişmekteydi. 3 hasta otoimmün poliglandüler sendrom (OPS) ile takipliydi. OPS olan hastaların 1 tanesi yüksek anti-TPO düzeyine sahipti ve ötiroiddi, diğer 2'si aşikar hipotiroidi ile levotiroksin kullanıyordu. Hipotiroidi sıklığı kadınlarda %38.1 (8/21), erkeklerde %15.4 (4/26) olarak bulundu (p=0.10). Hipotiroidisi olan hastaların yaş ortalaması 54.7 ± 13.8, olmayanların 47.1 ± 14.1 yıldı (p=0.08). 28 hastaya (%59.6) tiroid ultrasonografisi yapılmıştı. Ultrasonografi yapılan hastaların 14'ünde (%50.0) tiroid parankim heterojenitesi saptanırken, diğer 14 hastada (%50.0) parankim yapısı normal olarak değerlendirildi. Tiroid nodülü 4 hastada (%14.3) izlendi. Anti-TPO düzeyi 21 (%44.7) hastada değerlendirilmiş olup, bunların 6'sında (%28.6) anti-TPO yüksekliği saptanırken, 15'inde (%71.4) anti-TPO düzeyi normal sınırlarda bulundu.

İdiyopatik hipoparatiroidi hastalarının klinik ve laboratuvar özellikleri (n=47)

Değişken	n (%)
Cinsiyet	
Kadın	21 (%44.7)
Erkek	26 (%55.3)
Yaş,ortalama ± SD	49.0 ± 14.3
Eşlik eden hipotiroidi	12 (%25.5)
Subklinik	3
Aşikar	9
Tiroid ultrasonografisi	28 (%59.6)
Parankim heterojenitesi	14 (%50.0)
Nodül	4 (%14.3)
Anti-TPO ölçümü	21 (%44.7)
Pozitif	6 (%28.6)

n: sayı, anti-TPO: anti tiroid peroksidaz



Sonuç: İdiyopatik hipoparatiroidi hastalarında hipotiroidi yaklaşık her dört hastadan birinde görülmekteydi. Antikor düzeyi değerlendirilebilen hastaların yaklaşık üçte birinde tiroid otoimmünitesini düşündüren anti-TPO pozitifliği saptanırken, ultrasonografi yapılan hastaların yarısında tiroid parankim heterojenitesi izlendi. Örneklem büyüklüğünün küçük olması, retrospektif çalışma tasarımı ve hastaların tamamının sonografi ve antikor değerlerinin bulunmaması sonuçların değerlendirmesinde kısıtlılık yaratmakla beraber idiyopatik hipoparatiroidi hastaları tiroid hastalıkları açısından değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: *idiyopatik hipoparatiroidi, hipotiroidi*

EP-65 Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

UZUN SÜRELİ HİPOKALSEMİ VE YÜKSEK PARATİROİD HORMONU DÜZEYLERİNDEN MOLEKÜLER TANIYA: PSÖDOHİPOPARATİROİDİZM TİP 1B OLGUSU

Fatma Dülger Özer[1], Esra Bayram Sürmeli[1], Aylin Alsaç[1], Nilüfer Özdemir[1], Zeliha Hekimsoy[1]

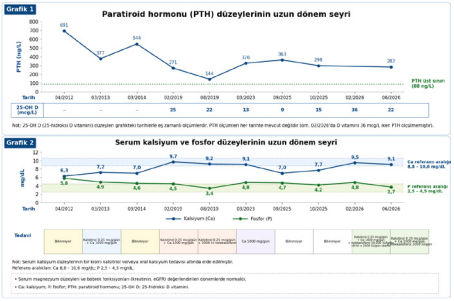
[1]Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı

Amaç: Psödohipoparatiroidizm (PHP), hedef dokularda paratiroid hormonuna (PTH) dirençle karakterize heterojen bir hastalık grubudur. PHP tip 1B'de belirgin fenotipik bulguların bulunmaması ve eşlik eden D vitamini eksikliği tanısal süreci güçleştirebilir. Uzun süredir hipokalsemi ve yüksek PTH düzeyleri bulunan ve GNAS metilasyon analizi ile moleküler olarak desteklenen erişkin bir PHP tip 1B olgusunun sunulması amaçlandı.

Yöntem: Bu olgu sunumunda hastanın 2012-2026 yılları arasındaki klinik özellikleri, biyokimyasal sonuçları, tedavileri ve moleküler genetik incelemeleri değerlendirildi.

Bulgular: On dört yıldır tip 1 diabetes mellitus tanısıyla izlenen ve Hashimoto tiroiditi tanısı da bulunan 30 yaşındaki kadın hasta, kan şekeri regülasyonu amacıyla Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları servisine yatırıldı. Hastanın yatışı sırasında istenilen kan tetkiklerinde serum kalsiyumu 7.7 mg/dL, fosforu 4.2 mg/dL, PTH düzeyi 298 ng/L ve 25-hidroksi D vitamini 15 ng/mL saptandı. Yaklaşık 14 yıllık geriye dönük tetkikleri incelendiğinde tekrarlayan hipokalsemi ve belirgin PTH yüksekliği dikkati çekmekteydi ve en erken değerlendirmede serum kalsiyumu 6.3 mg/dL, fosforu 5.8 mg/dL ve PTH düzeyi 691 ng/L idi. Serum magnezyumu ve böbrek fonksiyonları güncel ve önceki tetkiklerinde normaldi. Bu olguda, D vitamini eksikliği biyokimyasal değerlendirmeyi güçleştirebilmekle birlikte, dönemsel hiperfosfatemi saptanması PTH direncini düşündürmektedir. Yirmi dört saatlik idrar kalsiyumu 26.6 mg/24 saat olarak ölçülen hastaya, kolekalsiferol 50.000 IU/hafta sekiz hafta süreyle yükleme tedavisi, ardından idame D vitamini tedavisi; kalsitriol 0.25 µg/gün ve 1000 mg/gün elementer kalsiyum başlandı. Tedaviyle serum kalsiyumu 9.5 mg/dL ve 25-hidroksi D vitamini 36 ng/mL'ye ulaştı. İzlemde serum kalsiyumu 9.1 mg/dL, fosforu 3.7 mg/dL, PTH 282 ng/L ve 25-hidroksi D vitamini 22 ng/mL idi. Hastanın 2019 yılında GNAS ekzon 8'de p.R231C ve p.R231H varyantlarına yönelik yapılan sınırlı dizi analizinde mutasyon saptanmamıştı. Fizik muayenede Albright herediter osteodistrofi ile uyumlu fenotipik özellik izlenmedi. Psödohipoparatiroidinin moleküler alt tiplendirmesi amacıyla, metilasyon-spesifik multipleks ligasyona bağımlı prob amplifikasyonu ile GNAS lokusu incelendi. Delesyon saptanmazken NESP55, GNAS-AS1, GNASXL ve GNAS A/B bölgelerinde metilasyon değişiklikleri gösterildi. Klinik, biyokimyasal ve moleküler bulgular birlikte PHP tip 1B ile uyumlu değerlendirildi.

Hastanın yıllara göre serum kalsiyum, fosfor ve PTH düzeyleri ile tedavi süreci



Sonuç: Hipokalsemi, yüksek PTH ve hiperfosfatemi birlikteliği, sekonder hiperparatiroidi nedenleri dışlandıktan sonra PTH direnci açısından değerlendirilmelidir. Sınırlı GNAS dizi analizinin negatif saptanması psödohipoparatiroidiyi dışlamamaktadır. Moleküler incelemeler alt tipin belirlenmesine katkı sağlamaktadır. Bu olguda GNAS metilasyon analizi psödohipoparatiroidizm tip 1B ile uyumlu bulunmuştur.

***Anahtar Kelimeler**: Psödohipoparatiroidizm, GNAS, metilasyon, PTH direnci, hipokalsemi*

EP-66 Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

ZOLEDRONİK ASİT TEDAVİSİ SONRASI UZUN DÖNEMDE TEKRARLAYAN NÜKSLER VE YENİ KRANİYAL TUTULUMLA SEYREDEN PAGET HASTALIĞI

Yağmur Ege Suv[1], Seniha Bozkaya[1], Simge Saydam[1], Sema Çiftçi[1]

[1]Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Paget kemik hastalığı, fokal artmış kemik döngüsüyle karakterize kronik metabolik kemik hastalığıdır. Güçlü antirezorptif etkinliği ve uzun süreli remisyon sağlaması nedeniyle intravenöz zoledronat tedavide ilk seçenek olarak önerilmektedir. Tek doz sonrası çoğunlukla remisyon devam edebilmesine karşın, uzun dönem izlemde hastalığın yeniden aktivasyonu nadir olarak görülebilmektedir. Önceden tutulan kemiklerde yıllar sonra reaktivasyon olabilir. Önceden etkilenmemiş iskelet bölgelerinde yeni Paget odaklarının ortaya çıkışı konusundaki verilerse sınırlıdır.

Yöntem: Burada, izlemde tekrarlayan hastalık aktivasyonu nedeniyle birden fazla kez tedavi edilen, son aktivasyon döneminde belirgin ALP yüksekliği olmaksızın kraniyal aktif tutulum saptanan uzun dönem Paget hastası sunulacaktır.

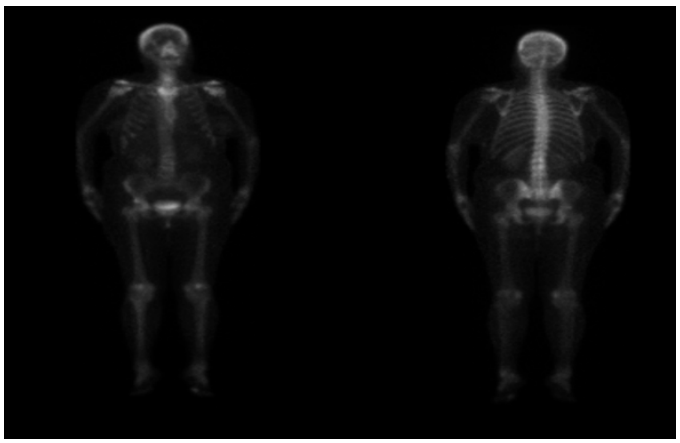
Bulgular: 54 yaş kadın hasta, yaygın kemik ağrısı ve bazı kemik bölgelerinde hassasiyetle başvurdu.Kemiklerde palpasyonla hassasiyet mevcuttu. Belirgin iskelet deformitesi/nörolojik defisit yoktu. ALP 135 U/L (40–105), 25-OH D vitamini 18,3 ng/mL, PTH 39,5 pg/mL, kalsiyum 9,6 mg/dL, albümin 3,9 g/dL ve kemik spesifik ALP 41,9 µg/L (7–22,4) saptandı. Replasmanı sonrası 25-OH D vitamini 33,7 ng/mL'ye yükselmesine karşın ALP 160 U/L görüldü. Tüm vücut kemik sintigrafisinde bilateral omuz ve sağ sternoklaviküler eklemde,torakolomber vertebra ve bilateral sakroiliakta artmış aktivite tutulumu saptanmasıya Paget hastalığı tanısı konuldu. 5 mg zoledronat uygulandı; kemik ağrılarında belirgin gerileme izlenirken ALP 93 U/L'ye geriledi.Tanının 2.yılında kemik ağrılarının tekrarlaması,ALP'nin 142 U/L'ye yükselmesiyle 2. zoledronat uygulandı. 3.yılda devam eden sırt ve bel ağrılarıyla yapılan vertebral görüntülemede patoloji saptanmadı.ALP 119 U/L iken kemik sintigrafisinde mevcut lezyonlarda aktivitenin devam etmesi ile 3. zoledronat verildi. Tanının 8.yılında baş ağrısı gelişen hastanın direkt kafa grafisinde heterojen dansite artışı, trabeküler kabalaşma ve sklerotik alanlar izlendi. (şekil 1).ALP 117 U/L,kemik spesifik ALP 45 µg/L,kalsiyum 9,3 mg/dL,PTH 41,12 pg/mL,25-OH D vit 47,2 ng/mL idi.Tüm vücut kemik sintigrafisinde daha önce tutulum gösteren bölgelerdeki artmış aktiviteye ek kraniyumda yeni gelişen diffüz artmış aktivite tutulumu saptandı.SPECT/BT'de kalvaryumda diffüz artmış aktivite tutulumu ve kortikal düzensizlikler izlendi. Bulgular kalvaryal Paget tutulumu ile uyumlu değerlendirildi. İşitme testi normal olan hastaya 4. zoledronat uygulandı; tedavi sonrası kemik ve baş ağrıları geriledi.Klinik ve biyokimyasal seyir tablo 1'de verilmiştir.

Sekizinci Yılda Yeni Gelişen Kalvaryal Paget Tutulumunun Radyolojik Bulguları



Şekil 1 Sırasıyla lateral ve anteroposterior direkt kafa grafileri

Sekizinci Yılda Yeni Gelişen Kalvaryal Paget Tutulumunun Sintigrafik Bulguları



Şekil 2 Sırasıyla anterior ve posterior tüm vücut kemik sintigrafisi

Paget Kemik Hastalığının Uzun Dönem İzleminde Klinik, Biyokimyasal ve Tedavi Yanıtlarının Seyri

Zaman	**Total ALP (*40–105* U/L)**	**Kemik spesifik ALP (7-22,4 µg/L)**	**Klinik/biyokimyasal değerlendirme**
Tanı anı	135	41,9	Başlangıç değerlendirmesi
İlk tedavi öncesi (D vitamini replasmanı sonrası)	160	-	Biyokimyasal aktivite sürüyor
1. zoledronik asit sonrası	93	-	Kemik ağrıları azaldı; ALP normalleşti
Tanının 1. yılı	101	-	Yakınma yok; D vitamini replasmanı sürdürüldü
Tanının 2. yılı – tedavi öncesi	142	-	Kemik ağrıları yeniden ortaya çıktı
2. zoledronik asit sonrası	86	-	Tedavi sonrası sayısal ALP değeri belgede yok
Tanının 3. yılı – tedavi öncesi	119	20,3	Sırt ve bel ağrısı; sintigrafik lezyonlar benzer
3. zoledronik asit sonrası	77	-	Tedavi sonrası sayısal ALP değeri belgede yok
Tanının 5. yılı	106	19,4	Aktif Paget tutulumu saptanmadı
Tanının 8. yılı – yeniden aktivasyon/tedavi öncesi	117	45	Kranyal aktif tutulum saptandı
4. zoledronik asit sonrası	-	-	Şikâyetler geriledi.

Tablo 1. Hastanın tanıdan itibaren total ve kemik spesifik ALP seyri ile zoledronik asit tedavileri. †

Sonuç: Paget hastalığında zoledronatla uzun süreli remisyon sağlanabilmesine karşın, nadiren tekrarlayan aktivasyonlar ve uzun yıllar sonra yeni iskelet bölgelerinde tutulum gelişebilir. Bu olgu, semptomların tekrarladığı hastalarda ALP düzeyindeki belirgin yükselmenin yokluğunun aktif hastalığı dışlamadığını ve uzun dönem izlemde klinik bulguların biyokimyasal ve gerektiğinde görüntüleme yöntemleriyle birlikte değerlendirilmesinin önemini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: *PAGET HASTALIĞI, ALKALEN FOSFOTAZ(ALP), KEMİK HASTALIĞI*



EP-67 Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

PAGET HASTALIĞINI TAKLİT EDEN OSTEOBLASTİK PROSTAT KANSERİ METASTAZI: BİR OLGU SUNUMU

İsmail Altuğ Demir[1], Bünyamin Aydın[1], Güven Barış Cansu[1], İbrahim Kılavuz[1], Seçil Yetkin Tatar[1]

[1]Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kütahya Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kütahya

Amaç: Son dönem böbrek yetmezliği(SDBY) hastalarında serum alkalen fosfataz(ALP)yüksekliği, genellikle renal osteodistrofi ve diğer metabolik kemik hastalıkları ile ilişkilendirilir.Ancak spesifik radyolojik bulgularla birlikte değerlendirildiğinde kemiğin Paget hastalığı(KPH) ayırıcı tanıda öne çıkabilir.Ancak prostat kanserinin osteoblastik kemik metastazları da klinik özellikleriyle KPH ile şaşırtıcı derecede benzerlik gösterebilir.Bu olgu sunumunda, belirgin ALP yüksekliği saptanan ve Paget hastalığı ön tanısı almasına rağmen ileri tetkiklerle yaygın kemik metastazlı prostat adenokarsinomu saptanan bir vaka sunularak ALP yüksekliğine yönelik sistematik yaklaşımın önemi vurgulanmıştır.

Yöntem: SDBY ve Tip 2 Diabetes Mellitus öykülü 61 yaş erkek hasta kalça ağrısıyla kliniğimize başvurdu. Laboratuvar incelemelerinde belirgin ALP yüksekliği (1534 U/L; 30–120 U/L) saptanması üzerine,kemik/hepatobiliyer kaynaklı ayrımı için yapılan tetkiklerde; kemik fraksiyonu %73,5,kemik spesifik ALP 44 µg/L(< 20 µg/L) ve osteokalsin 33,5 ng/mL(< 22 ng/mL) olarak yüksek tespit edildi. ALP yüksekliğinin kemik kaynaklı olduğu belirlendikten sonra çekilen direkt grafilerde kranium ve kafa tabanında “cotton wool” görünümü ile femur,vertebra,pelvis ve kotlarda litik-sklerotik mikst lezyonlar izlendi.Kemik sintigrafisinde aksiyel ve proksimal apendiküler iskelette yaygın artmış radyofarmasötik tutulumuyla”superscan”paterni saptandı ve ön tanı olarak Paget hastalığı olarak rapor edildi.Etyolojik araştırma sırasında, prostat spesifik antijen düzeyi yüksek(> 100 ng/mL) tespit edildi. Yapılan prostat biyopsisi, Gleason skoru 4+4=8 olan asiner prostat adenokarsinomunu doğruladı.Evreleme amacıyla gerçekleştirilen Ga-68 PSMA PET/BT’de,prostatta primer tümör odağı ile birlikte aksiyel ve apendiküler iskelette yaygın PSMA tutulumu gösteren multipl sklerotik metastatik lezyonlar izlendi. Bu bulgular metastatik prostat adenokarsinomu ile uyumlu değerlendirilerek hastaya GnRH analoğu ve enzalutamid tedavisi başlandı.

Bulgular: Belirgin ALP yüksekliğiyle başvuran hastalarda,SDBY gibi anürik hastalarda klasik üriner semptomların yokluğu,prostat kanseri olasılığını kolayca gölgede bırakabilir ,yanıltıcı biyokimyasal ve radyolojik benzerlikler nedeniyle KPH gibi alternatif tanılara yönlendirebilir. Bu nedenle, izole ALP yüksekliği ve sklerotik kemik lezyonları ile başvuran yaşlı erkek hastalarda, üriner semptomların varlığından bağımsız olarak, metastatik prostat kanserinin ayırıcı tanıda dışlanması gerekir. Igou ve ark. ve Metzner ve ark. osteoblastik prostat metastazlarının KPH veya Paget sarkomunu taklit edebildiğini, ayrıca Porcaro ve ark gerçek Paget hastalığı ile prostat adenokarsinomunun eş zamanlı bulunabileceği bildirmiştir.

Sonuç: Belirgin ALP yüksekliği ile başvuran hastalarda etyolojik değerlendirme,multidisipliner yaklaşımla görüntüleme yöntemleri kullanılarak yapılmalıdır.Erkek hastada KPH ön tanısı konulan olgularda dahi metastatik prostat adenokarsinomu olasılığı daima göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: *Paget Hastalığı, Prostat Adenokarsinom Metastazı, Son Dönem Böbrek Yetmezliği, Alkelen Fosfataz Yüksekliği*

EP-68

Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

GA-68 DOTATATE PET/BT İLE LOKALİZE EDİLEN AYAK YERLEŞİMLİ FOSFATURİK MEZENKİMAL TÜMÖRE BAĞLI ONKOJENİK OSTEOMALAZİ"

Mustafa Bayraktar[1], Özge Aydın[1], Nezaket Kadı[1], Ramis Çolak[1], Ayşegül Atmaca[1], Elif Kılıç Kan[1]

[1]Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Onkojenik osteomalazi, FGF23'ün aşırı üretimine bağlı gelişen, böbrekten fosfat kaybı ve hipofosfatemi ile seyreden nadir bir paraneoplastik sendromdur (1). FGF23 fazlalığı, yetersiz kemik mineralizasyonuna bağlı kas-iskelet ağrısı ve erişkin dönemde yetmezlik kırıklarına yol açar (2). Hipofosfatemiye genellikle yüksek veya uygunsuz normal FGF23 ve düşük/düşük-normal 1,25$(OH)_2$D düzeyleri eşlik eder (3). Çoğunlukla küçük mezenkimal tümörlerden kaynaklandığından, tümör lokalizasyonunda öncelikle fonksiyonel görüntüleme, özellikle Ga-68 PET/BT tercih edilir (1). Tümörün tam cerrahi rezeksiyonu küratif tedavidir; cerrahinin mümkün olmadığı durumlarda burosumab veya fosfat-kalsitriol tedavisi uygulanabilir (7,8). Bu olguda, tekrarlayan kırıklar ve hipofosfatemi ile başvuran hastada Ga-68 DOTATATE PET/BT ile ayak yerleşimli tümörün saptanması ve cerrahi sonrası biyokimyasal düzelme sunulmuştur

Yöntem: Onkojenik osteomalazi olgusunun klinik, biyokimyasal ve tedavi süreci sunuldu.

Bulgular: Yaklaşık 1 yıldır bilateral kalça ağrısı olan hastada sol femur ve sakrum fraktürleri saptanması üzerine kliniğimize başvuruldu. Sağ ayak metatars bölgesindeki 2 × 2 cm ülsere lezyon mevcuttu. Laboratuvar sonuçlarıTablo 1'de sunulmuştur.X'e bağlı osteomalazi genetik incelemesi negatif olan hastaya fosfat ve kalsitriol başlandı. Ga-68 DOTATATE PET/BT'de sağ ayak plantarında 22 × 19 mm, belirgin somatostatin reseptör ekspresyonu gösteren lezyon (SUVmaks: 16,07) saptandı. Cerrahi eksize edilen lezyonun patolojisi lokal agresif yumuşak doku neoplazmı ile uyumlu bulundu. Cerrahi sonrası replasman tedavileri kesildi ve serum fosforu 4,12 mg/dL'ye yükseldi.

Resim 1



Tablo 1

Kalsiyum 9,49 mg/dL	FSH 6,53 IU/L
Parathormon 75 ng/L,	LH 10,4 IU/L
Albümin 42 g/L	Estradiol 162 ng/L
Fosfor 1,6 mg/dL	Prolaktin 25,7 µg/L
Alkalen fosfataz 246 U/L	doku transglutaminaz IgA/IgG negatif
25-OH Vitamin D3 31,36 µg/	TSH 2,19 mIU/
TMP/GFR 1,54 mg/dL,	24 Saatlik İdrarda Total Kalsiyum - 155,52 mg/24 Saat
24 saatlik idrar fosforu 462 mg	Hemoglobin - 11,70 g/dL

Sonuç: Onkojenik osteomalazi, tanı gecikmeleriyle özellikle hipofosfatemi ile başvuran hastalarda erken dönemde düşünülmesi gereken, frajilite kırıklarıyla seyreden nadir bir paraneoplastik sendromdur. Tanı ve tedavide gecikme, kemik mineralizasyon bozukluğunu derinleştirerek kırık riskini artırmaktadır.(9).Bizim olgumuzda da sağ ayakta 3–4 yıldır mevcut olan lezyona rağmen tanı, femur fraktürü gelişmesinin ardından konulabilmiştir. Retrospektif bir çalışmada 144 onkojenik osteomalazi hastasının %23,6'sında kalça kırığı geliştiği bildirilmiştir(10). Tümörler en sık alt ekstremitelerde yerleşmekte, bunu baş-boyun, gövde ve üst ekstremiteler izlemektedir (11).Küçük ve atipik yerleşimli olmaları nedeniyle tümör lokalizasyonu zor olabilir; bu nedenle Ga-68 DOTATATE PET/BT ile tüm vücut taraması ve lezyonun anatomik görüntüleme ile doğrulanması önemlidir. Tümör lokalize edildiğinde küratif tedavi tam cerrahi rezeksiyondur. Cerrahinin mümkün olmadığı olgularda fosfat ve aktif D vitamini replasmanı, uygun hastalarda ise anti-FGF23 tedavisi olan burosumab tercih edilebilir.Onkojenik osteomalazi, tanı gecikmesiyle ilerleyici kemik kaybı ve kırıklara yol açabilen nadir bir paraneoplastik sendromdur. Açıklanamayan hipofosfatemik osteomalazi olgularında akılda tutulmalı; erken tanı ve tümörün tam rezeksiyonu, biyokimyasal ve klinik iyileşme açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: *Onkojenik Osteomalazi, FGF23, Hipofosfatemi*

EP-69 Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

AĞIR OSTEOPOROZ VE ÇOKLU VERTEBRAL FRAJİLİTE KIRIKLARI İLE PREZENTE OLAN SİSTEMİK MASTOSİTOZ

Zeynep Elüstü Belten[1], Eren Aslan[2], Gülçin Yegen[3], Özge Şahin Kimyon[1], Hamide Pişkinpaşa[1], Meral Mert[1], Sema Çiftçi[1]

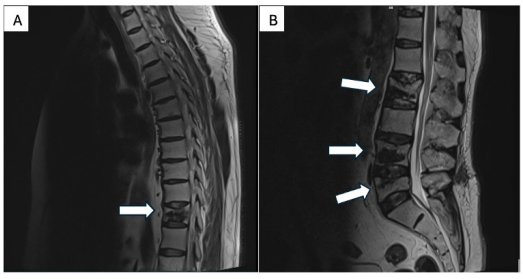
[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye
[3]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Amaç: Sistemik mastositoz, klonal mast hücre proliferasyonu ile karakterize nadir bir hematolojik hastalıktır. İskelet sistemi tutulumu sık görülmekle birlikte, osteoporoz ve vertebral frajilite kırıkları bazı hastalarda ilk klinik bulgu olabilir.

Yöntem: Burada, açıklanamayan ağır osteoporoz ve çoklu vertebral kırıklar nedeniyle araştırılırken sistemik mastositoz tanısı alan bir hastayı sunuyoruz.

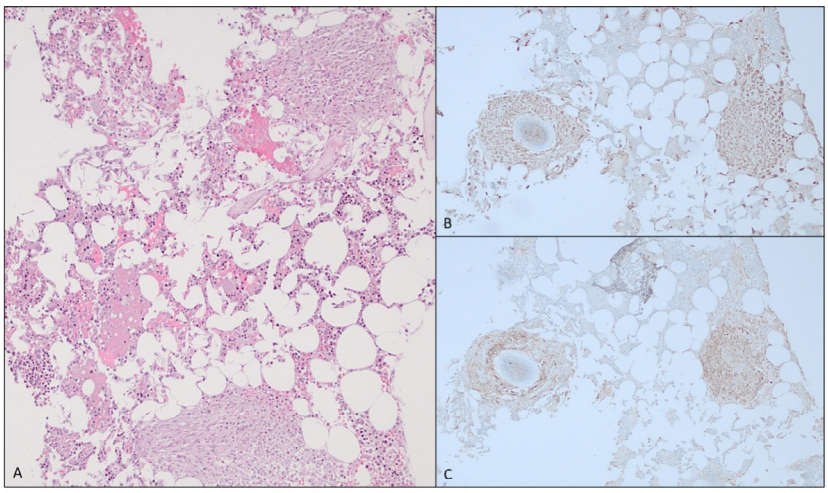
Bulgular: Yaklaşık iki ay önce öne eğilme sırasında gelişen torakal vertebra kırığı nedeniyle cerrahi girişim uygulanan ve izleminde üç yeni lomber vertebra kırığı gelişen 57 yaşındaki erkek hasta, osteoporoz etiyolojisinin araştırılması amacıyla değerlendirildi. Bilinen kronik hastalığı veya düzenli ilaç kullanımı olmayan hastanın, 30 paket/yıl sigara kullanımı dışında glukokortikoid kullanımı, aşırı alkol tüketimi veya başka belirgin bir osteoporoz risk faktörü bulunmuyordu. Aile öyküsünde kız kardeşte premenopozal dönemde çoklu kırık olduğu öğrenildi. DXA ölçümünde lomber vertebra T-skoru −4,4 (BMD: 0,631 g/cm^2), femur boynu T-skoru −2,8 (BMD: 0,642 g/cm^2) olarak saptandı. Vertebral MRG'de T11, L2, L4 ve L5 düzeylerinde kompresyon kırıkları izlendi. Sekonder osteoporoz değerlendirmesinde böbrek ve karaciğer fonksiyonları, serum kalsiyum, fosfor, parathormon, alkalen fosfataz, 24 saatlik idrar kalsiyumu ve tiroid fonksiyon testleri normaldi; hipogonadizm, hiperkortizolizm ve çölyak hastalığı saptanmadı. Kız kardeşindeki premenopozal çoklu kırık öyküsü nedeniyle osteogenesis imperfecta açısından yapılan genetik incelemede COL1A1 mutasyonu saptanmadı. Görece genç yaş ve çoklu vertebral kırıkların sık görülen sekonder nedenlerle açıklanamaması üzerine nadir osteoporoz etiyolojilerine yönelik ileri inceleme yapıldı. Bazal serum triptaz düzeyi 70,4 µg/L (referans < 6,2 µg/L) ile belirgin yüksek bulundu. Geriye dönük sorgulamada kızarıklık, kaşıntı, anafilaksi veya gastrointestinal semptom öyküsü olmadığı öğrenildi. Dermatolojik muayenede kutanöz mastositozu düşündüren lezyon, fizik muayenede hepatosplenomegali saptanmadı. Hematoloji tarafından yapılan kemik iliği biyopsisinde nodüler mast hücre agregatları izlendi; immünohistokimyasal incelemede mast hücrelerinde triptaz ve CD25 pozitifliği saptandı. Moleküler analizde KIT D816V mutasyonu saptanmadı. Klinik ve histopatolojik bulgularla sistemik mastositoz tanısı konuldu. Hastaya kalsiyum, D vitamini ve intravenöz zoledronik asit tedavisi başlandı. Takip ve tedavisi hematoloji ile multidisipliner olarak sürdürülmektedir.

Şekil 1. Torakal ve lomber MRG'de çoklu vertebral kompresyon kırıkları



A: T11 vertebra düzeyinde kompresyon kırığı, B: L2, L4 ve L5 vertebra düzeylerinde çoklu kompresyon kırıkları

Şekil 2. Kemik iliği biyopsisinde nodüler mast hücre agregatları ve immünohistokimyasal bulgular



(A) H&E boyamada nodüler mast hücre agregatları, (B) Mast hücrelerinde triptaz pozitifliği, (C) Mast hücrelerinde CD25 pozitifliği.

Sonuç: Sistemik mastositoz, sekonder osteoporozun nadir ancak klinik olarak önemli nedenlerinden biridir. Klasik osteoporoz risk faktörleri veya mast hücresi aktivasyon semptomları olmasa bile, mevcut klinik özelliklerle açıklanamayan osteoporozun ayırıcı tanısında akılda tutulmalıdır. Seçilmiş olgularda serum triptaz ölçümü, altta yatan mast hücre hastalığının tanınmasında basit ve değerli bir tanısal ipucu sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: *sistemik mastositoz, osteoporoz, serum triptaz, vertebral frajilite kırığı*

EP-70 Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

KALÇA AĞRISI İLE PREZENTE KEMİĞİN PAGET HASTALIĞI: BİR OLGU SUNUMU

Hasan Mutlu[1], Miray Asilsoy[2], Elif Önder[3], Hande Peynirci[3]

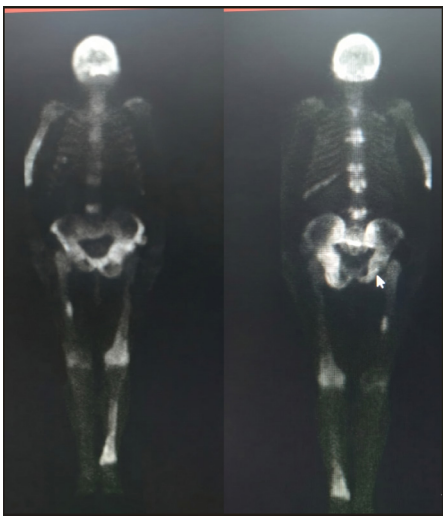
[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı
[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Kemiğin Paget hastalığı osteoporozdan sonra ikinci en sık görülen kemik hastalığıdır. Hastaların büyük çoğunluğu 50 yaş üzerindedir ve her iki cinsiyette de yakın sıklıkla görülür. Fokal alanlarda aşırı kemik rezorbsiyonuna neden olan yoğun osteoklastik aktivite ve kompensatuar osteoblastik aktivite artışının neden olduğu düzensiz ve mozaik paternde kemik yapısı ile karakterizedir. Vücudun herhangi bir kemiğini etkileyebilmesine rağmen, omurga, pelvis ve kafatası en sık tutulan bölgeler arasındadır. Solid tümör metastazları ve plazma hücre diskrazileri başta olmak üzere litik lezyonlara neden olabilecek diğer patolojilerle ayırıcı tanısının yapılması gerekir.

Yöntem: Bu olgu sunumunda, şiddetli kalça ağrısı ile başvuran bir kemiğin Paget hastalığı vakası ele alınmaktadır.

Bulgular: 68 yaşında erkek hasta, femoral ve kalça bölgesinde persistan ağrı şikayeti ile başvurdu. Bilinen hipertansiyon ve tip 2 diyabetes mellitus tanıları olan hastanın travma öyküsünün olmadığı öğrenildi. Fizik muayenede hastanın vital bulguları stabil izlenmekte olup lokomotor sistem muayenesi doğaldı. Tetkiklerinde böbrek fonksiyon testleri normal aralıkta olan, akut faz reaktanları normal aralıkta izlenen ve tam kan sayımında özellik olmayan hastada yüksek serum alkalen fosfataz (ALP: 2378 U/L), normal aralıkta düzeltilmiş serum kalsiyum (9.2 mg/dl) ve fosfat (3.7 mg/dl) düzeyleri saptandı. Bu laboratuvar tetkikleri doğrultusunda planlanan abdominopelvik bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemesinde her iki iliak kanat ve sakral kemiklerde sklerotik ve litik lezyonlar ile trabeküler yapıda kaba değişiklikler olduğu izlenmekteydi. Lezyonların doğası nedeniyle ileri inceleme planlandı. Takiben yapılan tüm vücut kemik sintigrafisinde ise Paget hastalığı ile uyumlu olarak vertebra korpuslarında, sağ humerus, pelvik kemikler ve femurlarda artmış tutulum ve pelvik bölgede litik/sklerotik değişiklikler tespit edildi. Hastanın intravenöz bisfosfonat tedavisi planlandı ve takibe alındı.

Figür 1



Hastanın tüm vücut kemik sintigrafi görüntüsü



Sonuç: Paget hastalığı, açıklanamayan kemik ağrısı ve yüksek alkalen fosfataz düzeyi ile başvuran geriyatrik hastalarda mutlaka düşünülmelidir. Erken tanı, bifosfonat, analjezik tedavi ve düzenli takip ile konservatif yönetim ve komplikasyonların önlenmesini sağlar. Bu olgu, Paget hastalığının yaşlı hastaların değerlendirilmesinde önemli bir yer tuttuğunu ve erken tanının komplikasyonların önlenmesinde kritik rol oynadığını göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: *Paget hastalığı, endokrinoloji, sintigrafi, metabolik kemik hastalığı*

EP-72 Tiroid

15 YIL SONRA TİROİD METASTAZI İLE ORTAYA ÇIKAN RENAL HÜCRELİ KARSİNOM NÜKSÜ

Seçil Yetkin Tatar[1], İsmail Altuğ Demir[1], İbrahim Kılavuz[1], Bünyamin Aydın[1], Nilüfer Kadıoğlu[2], Güven Barış Cansu[1]

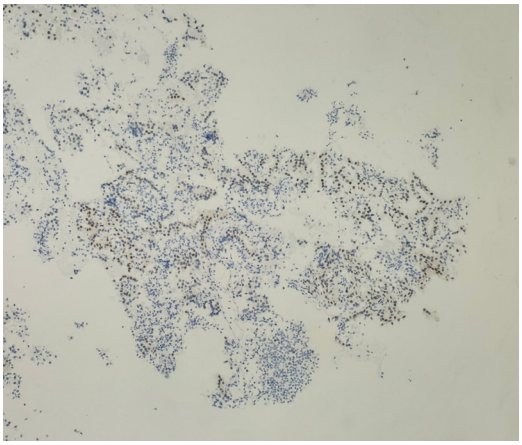
[1]Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kütahya Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma hastalıkları Bilim Dalı
[2]Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Bilim Dalı

Amaç: Tiroid nodülleri klinikte sık karşılaşılan ve çoğunluğu benign olan lezyonlardır.Nodüllerin değerlendirmesindeki temel amaç malignite riskini belirlemektir.Çoğu primer tiroid patolojilerine bağlı olmakla birlikte, nadiren uzak organ malignitelerinin metastatik tutulumu da nodül şeklinde karşımıza çıkabilir.Bu olguda, malignite öyküsü bulunan bir hastada uzun bir aradan sonra tiroid nodülü şeklinde ortaya çıkan metastatik tutulumun tanısal süreci sunulmaktadır.

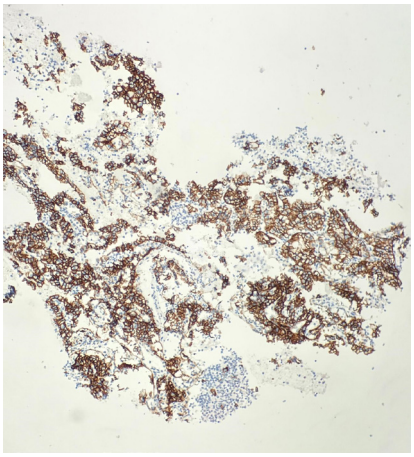
Yöntem: Olgu sunumu.

Bulgular: Altmış dokuz yaşında kadın hasta, nefes darlığı nedeniyle gerçekleştirilen toraks BT'de multipl tiroid nodüllerinin saptanması üzerine Endokrinoloji Kliniğine başvurdu.Anamnezde gece yatarken boyunda baskı hissi ve nefes almada güçlük tariflemekteydi.Özgeçmişinde tip 2 DM, kronik böbrek hastalığı ve 15 yıl önce geçirilmiş sağ nefrektomi öyküsü olan hastanın fizik muayenesinde tiroid bezi palpasyonla belirgin ve her iki lobda ele gelen nodüller saptandı.Tiroid ultrasonografisinde sağ lobda 25×19 mm ile sol lobun tamamını kaplayan 64×36 mm boyutlu, kistik alanlar içeren izoekoik mikst nodüller izlendi.Yapılan ince iğne aspirasyon biyopsisisin sitopatolojik incelemesinde vasküler yapılardan zengin fragmanlar içerisinde berrak sitoplazmalı hücreler ve nekrotik fragmanlar izlenirken kolloid saptanmadı.İmmünohistokimyasal incelemede PAX-8 ile nükleer, CaIX (karbonik anhidraz IX) ile diffüz membranöz pozitiflik varken; TTF-1 ve tiroglobulin boyası negatifti.Bu bulgularla lezyon, clear cell renal hücreli karsinom metastazı ile uyumlu bulundu.Hastanın geriye dönük hikayesi ayrıntılı tekrar sorgulandığında nefrektomi materyalinin primer RCC (renal hücreli karsinom) ile uyumlu olduğu ve operasyon sonrası kür olarak takibe alındığı öğrenildi. Ancak düzenli takiplere gitmediği ve herhangi bir görüntüleme yapılmadığı tespit edildi.Tiroid dışı metastaz varlığının değerlendirilmesi amacıyla gerçekleştirilen 18F-FDG PET/BT'de sol tiroid dışında sol adrenal bezde 66 mm boyutlu kitlede düşük düzeyde FDG tutulumu (SUVmaks: 4,3) ve sol akciğer alt lobda 13 mm çaplı nonmetabolik pulmoner nodül izlendi.Bu görünümlerin olası metastatik odaklar olabileceği düşünülerek multidisipliner konseyde sistemik kemoterapi verilmesi planlandı.

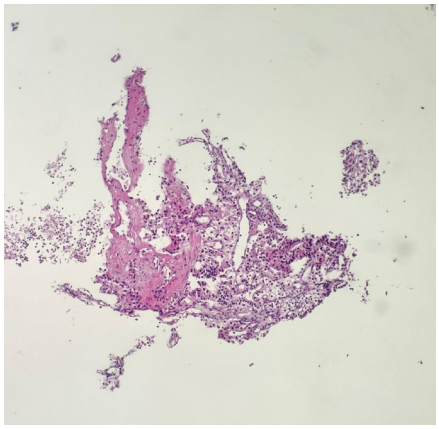
Resim 1. PAX8 ile boyanma



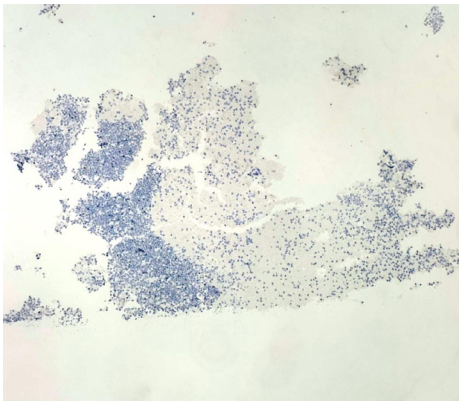
Resim 2.CaIX ile boyanma



Resim 3. Hücre bloğu HEX 100 ile boyanma



Resim 4. TTF-1 ile boyanma



Sonuç: Tiroid nodüllerinin çoğunluğu primer tiroid patolojilerine bağlı olsa da, özellikle malignite öykülü hastalarda metastatik tutulum ayırıcı tanıda düşünülmelidir.RCC nefrektomiden uzun yıllar sonra dahi geç metastazlarla ortaya çıkabilmektedir. RCC'nin nefrektomiden 15–20 yıl sonra tiroid metastazı ile nüks etmesi literatürde az sayıda olgu bildirimiyle yer almakta olup, bu uzun latent dönem ve sıra dışı metastatik lokalizasyon olgumuzun nadirliğini ortaya koymaktadır.Bu olgu, tiroid nodülü değerlendirmesinde ayrıntılı özgeçmiş, sitomorfolojik inceleme ve uygun immünohistokimyasal belirteçlerin birlikte kullanımının önemini göstermektedir. Yeni saptanan tiroid nodülleri, özellikle malignite öyküsü bulunan hastalarda sekonder metastatik tutulum açısından da değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: *tiroid, nodül, metastaz*

EP-73 Tiroid

İMMÜN KONTROL NOKTASI İNHİBİTÖRÜ KULLANAN HASTALARDA POZİTİF TİROİD STİMÜLAN İMMÜNOGLOBULİN BİRLİKTELİĞİ İLE TİROTOKSİKOZ GELİŞİMİ VE HIZLA HİPOTİROİDİZME GEÇİŞ: OLGU SERİSİ

Özge Aybı Özdemir[1], Mehmetcan Atak[2], Özlem Aydın İsak[2], Sema Hepşen[1], Erman Çakal[1]

[1]Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği
[2]Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Medikal Onkoloji Kliniği

Amaç: İmmün kontrol noktası inhibitörleri, PD-1, CTLA-4 ve PDL-1 gibi bağışıklık sistemini düzenleyen molekülleri inhibe ederek etki gösterir ve immün ilişkili yan etkilere yol açabilirler. Bunlar arasında tiroid disfonksiyonu en yaygın endokrin bozukluktur. Destrüktif tiroidit ve sonrasında gelişen hipotiroidizm en sık görülen klinik durumdur; ancak Graves hastalığı (GH) nadirdir. Burada, immünoterapi sırasında pozitif tiroid stimülan immünoglobulin (TSİ) ile başlayan tirotoksikoz ve ardından kalıcı hipotiroidizm gelişen bir olgu serisi sunmayı amaçladık.

Yöntem: PD-1 inhibitörü (pembrolizumab) alan 2 meme kanseri ve PD-L1 inhibitörü (atezolizumab) alan 1 akciğer kanseri olgusunda gelişen GH ve ardından hızla kalıcı hipotiroidizme dönüşen 3 vaka sunulmaktadır.

Bulgular: Olgu 1: 43 yaşında kadın hasta, meme kanseri tanısı alması üzerine pembrolizumab başlandı ve 2. ayında kilo kaybı, çarpıntı şikâyeti gelişince bakılan TSH < 0,005 mIU/L, sT3:6,6 ng/L ve sT4: 3,4 ng/dL saptanması üzerine tarafımıza yönlendirildi (Tablo 1). TSİ: 2,64 IU/L pozitif olan hastada GH düşünülerek metimazol (MMI) başlandı. 4. haftada TSH > 100 mIU/L, sT3 < 0,39 ng/L ve sT4: 0,10 ng/dL gelmesi üzerine ani gelişen hipotiroidi nedeniyle MMI kesildi. Eşzamanlı bakılan TSİ 1,36 IU/L pozitifti (Tablo 2). Hastaya levotiroksin (LT4) başlandı ve immünoterapiye ara verildi. Hastada TSİ pozitif olmasına rağmen hipotiroidi kalıcı olup, LT4 replasmanının 16. ayında 175 mcg/gün dozunda tedaviye devam edilmektedir. Olgu 2: 37 yaşında kadın hasta, meme kanseri tanısı alması üzerine pembrolizumab başlandı ve 4. ayında aşikar hipertiroidi saptanması üzerine tarafımıza yönlendirildi (Tablo 1). TSİ: 1,7 IU/L pozitif olan hastada GH düşünülerek MMI başlandı. 8. haftada ani gelişen hipotiroidi nedeniyle MMI kesildi (Tablo 2). İmmünoterapiye ara verildi ve hastaya LT4 başlandı. Hastada TSİ pozitif olmasına rağmen hipotiroidi kalıcı olup, 10. ayında LT4 replasmanına devam edilmektedir. Olgu 3: 67 yaşında erkek hasta, akciğer kanseri tanısı alması üzerine atezolizumab başlandı ve 4. haftada çarpıntı nedeniyle yapılan tetkiklerinde aşikâr hipertiroidi saptanınca tarafımıza yönlendirildi (Tablo 1). TSİ: 1,8 IU/L pozitif olan hastada GH düşünülerek MMI başlandı. 8. haftada aniden gelişen hipotiroidi nedeniyle MMI kesildi. Eşzamanlı bakılan TSİ:2,33 IU/L pozitifti (Tablo 2). Hastada TSİ pozitif olmasına rağmen hipotiroidi devam etmekte olup, 3. ayında LT4 replasmanına devam edilmektedir.

Tablo 1

Parametreler	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 3	Referans Değerler
TSH (mIU/L)	<0,005	0,01	0,02	0,5-4,3
sT3 (ng/L)	6,6	5,2	9	2-4,4
sT4 (ng/dL)	3,4	2,2	4,7	0,9-1,7
TSİ (IU/L)	2,64	1,70	1,8	<0,1
TRAB (IU/L)	2,45	-	2,8	0-1,5
Anti-TPO (IU/mL)	256	34,6	364	<34
Anti- TG (IU/mL)	218	76,9	552	<115

Başvuru Anındaki Tirotoksikoz Dönemi Laboratuvar Bulguları

Tablo 2

Parametreler	Olgu 1 (4. hafta)	Olgu 2 (8. hafta)	Olgu 3 (8. hafta)	Referans Değerler
TSH (mIU/L)	>100	>100	87,6	0,5-4,3
sT3 (ng/L)	<0,39	<0,39	<0,39	2-4,4
sT4 (ng/dL)	0,10	<0,03	<0,03	0,9-1,7
TSİ (IU/L)	1,36	1,03	2,33	<0,1
TRAB (IU/L)	3,83	-	4,43	0-1,5
Anti-TPO (IU/mL)	280	21,8	318	<34
Anti- TG (IU/mL)	270	39,2	633	<115

Metimazol Tedavisi Sonrası Gelişen Hipotiroidi Dönemi Laboratuvar Bulguları

Sonuç: İmmün ilişkili tiroid yan etkilerinden GH nadirdir (%2). Literatürde bugüne kadar 19 yeni başlangıçlı GH bildirilmiş, %68'i MMI ile tedavi edilmiş ve %42'si hızla hipotiroidi evresine geçmiştir. Bu olgu serisi, immünoterapi ilişkili tiroid disfonksiyonunun öngörülemeyen bir seyir izleyebileceğini; GH düşündüren tablonun, antikor pozitifliği devam etmesine rağmen hızla destrüktif paterne ve kalıcı hipotiroidizme ilerleyebildiğini göstermektedir. Değişken klinik seyir nedeniyle tiroid fonksiyonlarının bu hastalarda yakın takibi önemlidir.

***Anahtar Kelimeler**: immün kontrol noktası inhibitörleri, pembrolizumab, atezolizumab, immün ilişkili tiroid yan etki*

EP-74 Tiroid

ÖTİROİD GERİATRİK AYAKTAN HASTALARDA SERBEST TRİİYODOTİRONİN VE FİZİKSEL KIRILGANLIK: EŞİK ETKİSİ GÖSTEREN DOĞRUSAL OLMAYAN BİR İLİŞKİ

Esra Çataltepe[1], Beyza Olcay Öztürk[2]

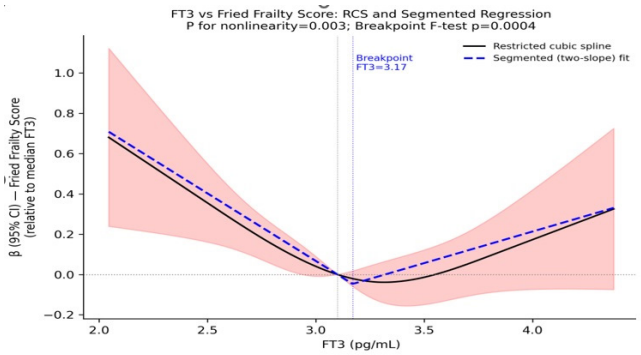
[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Beyhekim Eğitim ve Araştırma Hastanesi
[2]Aksaray Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Tiroid hormonları iskelet kası metabolizmasını ve fonksiyonunu düzenler; düşük serbest triiyodotironin (sT3) düzeyleri yaşlı bireylerde olumsuz sonuçlarla ilişkilendirilmiştir. Ancak, ötiroid bireylerde sT3'ün fiziksel kırılganlık ile bağımsız bir ilişkisi olup olmadığı belirsizliğini korumaktadır.

Yöntem: Bu kesitsel çalışma; geriatri polikliniğine başvuran, levotiroksin tedavisi almayan ve fiziksel kırılganlık (frailty) durumları Fried fenotipi kullanılarak değerlendirilen 597 ötiroid hastayı kapsamaktadır. sT3 düzeyleri ile geriatrik değerlendirme parametreleri arasındaki korelasyonlar incelenmiş; yaş, cinsiyet, ilaç sayısı, C-reaktif protein, bilişsel durum, enstrümental günlük temel yaşam aktivitesi ve depresif belirtiler açısından yapılan düzeltmelerin ardından, sT3 ile kırılganlık arasındaki bağımsız ilişkiyi değerlendirmek amacıyla çok değişkenli lojistik regresyon analizi kullanılmıştır. Doğrusal olmayan ilişkiler ve olası bir eşik değer, kısıtlı kübik spline (RCS) ve parçalı regresyon yöntemleri ile değerlendirilip belirlenmiştir.

Bulgular: Kırılgan katılımcıların sT3 düzeyleri, kırılgan olmayanlara kıyasla daha düşüktü (medyan 2,9'a karşı 3,2 pg/mL; p < 0,001); sT4 ve TSH düzeylerinde ise fark saptanmadı. Daha düşük sT3 düzeyleri; el kavrama gücü, yürüme hızı, bilişsel işlev, genel işlevsellik, ruh hali ve beslenme durumu ile (hepsi için p < 0,05) ilişkili bulundu. Daha yüksek sT3 düzeyleri, daha düşük kırılganlık olasılığı ile bağımsız bir ilişki göstermeye devam etti (OR 0,52; %95 GA 0,28–0,95; p=0,032). RCS analizi anlamlı bir doğrusal olmayan ilişki (P=0,003) ortaya koyarken, parçalı regresyon (segmented regression) sT3=3,17 pg/mL noktasında bir kırılma noktası belirledi (P=0,0003); bu değerin altında güçlü bir ters yönlü ilişki, üzerinde ise belirgin şekilde daha zayıf bir ilişki gözlendi.

sT3 ile Fried Kırılganlık Skoru arasındaki ilişkinin kısıtlı kübik spline ve parçalı regresyon analizleri



Sonuç: Ötiroid aralık içindeki daha yüksek sT3 düzeyleri, yaklaşık 3,16 pg/mL'lik bir eşik değerine sahip doğrusal olmayan bir ilişkiyle, daha düşük fiziksel kırılganlık olasılığı ile bağımsız olarak ilişkilendirilmiştir. sT3, kırılganlık riski artmış olan yaşlı bireylerin belirlenmesinde klinik açıdan erişilebilir bir biyobelirteç görevi görebilir.

***Anahtar Kelimeler**: serbest T3, sT3, kırılganlık, ötiroid, geriatri*

EP-76 Tiroid

GEBELİK KAYBI YAŞAYAN KADINLARDA TİROİD OTOANTİKORLARININ ETKİSİ

MİNE ÖZTÜRK[1], **Jule Eriç Horasan**[2]

[1]Konya Numune Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma
[2]Necmettin Erbakan Üniversitesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum

Amaç: Çalışmanın amacı, gebelik kaybı yaşayan ve yaşamayan kadınlarda tiroid otoantikorlarının (Anti-tiroid peroksidaz=TPOAb ve Anti-tiroglobulin =TGAb) seviyesini belirlemek, bu iki grup arasında antikor yüksekliği açısından bir ilişki olup olmadığını değerlendirmektir. Gebelik kaybı(düşük) 20. haftadan önce gerçekleşen ve hayatta kalamayan intrauterin gebelikler olarak tanımlanır; özellikle ilk trimesterde görülen erken gebelik kayıpları gebeliklerin %12-15'ini oluşturmaktadır. Erken doğum ise gebeliğin 20 ile 37. haftaları arasında doğumun gerçekleşmesi olarak tanımlanır.

Yöntem: Çalışmaya kriterlere uyan 446 kadın arasından, ankete gönüllü katılan 234 kadın dahil edilmiştir. Katılımcıların yaş, TSH, fT3, fT4, TPOAb ve TGAb değerleri kaydedilmiştir. Katılımcılara gebelik sayıları, düşük veya erken doğum geçmişleri, bu olayların gerçekleştiği aylar, varsa nedenleri, eğitim durumları ve sigara kullanım alışkanlıkları sorulmuştur. Belirgin bir tiroid hastalığı veya kronik sistemik hastalığı olanlar çalışma dışı bırakılmıştır.

Bulgular: Katılımcı grubun demografik ve klinik verileri şu şekildedir (Tablo 1):•Gebelik ve Düşük Oranları: Gebelik yaşayan 221 kadından %43,43'ü (96 kadın) düşük, %2,26'sı (5 kadın) ise erken doğum yapmıştır.•Zamanlama: Düşüklerin büyük çoğunluğu ilk trimesterde gerçekleşmiştir. Verilere göre düşük yapanların %32,3'ü birinci ayda, %47,9'u ise ikinci ayda bu kaybı yaşamıştır.•Eğitim ve Yaşam Tarzı: Katılımcıların %56,4'ü üniversite mezunudur ve %82,48'i sigara kullanmamaktadır.•Hormon ve Antikor Değerleri: Araştırmanın en çarpıcı bulgusu (Tablo 2), düşük yapan ve yapmayan kadınlar arasında TSH, fT3 ve fT4 değerleri açısından anlamlı bir fark bulunmamasına rağmen (sırasıyla p=0,08, p=0,77, p=0,43), düşük yapan grupta TPOAb ve TGAb değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş olmasıdır (TPOAb için p=0,01; TGAb için p=0,00).

Tablo 1: Çalışmaya Dahil Edilen Olguların Demografik ve Klinik Özellikleri (N=234)

Olguların Özellikleri	Hasta Sayısı (n)	Yüzde (%)
Gebelik Sayısı		
Hiç yok	13	5,6
1	52	22,2
2	89	38,0
3	47	20,1
4	22	9,4
5 ve üzeri	11	4,7
Düşük Geçmişi		
Düşük Yapmayanlar	138	59,0
Düşük Yapanlar	96	41,0
Düşük Sayısı (n=96)		
1	66	68,8
2	22	22,9
3 ve üzeri	8	8,3
Düşük Yapılan Gebelik Ayı (n=96)		
1. Ay	31	32,3
2. Ay	46	47,9
3. Ay	15	15,6
4. Ay ve üzeri	4	4,2
Eğitim Durumu		
İlkokul / Ortaokul	57	24,4
Lise	45	19,2
Üniversite	132	56,4
Sigara Kullanımı		
Sigara Kullanmayan (-)	193	82,5
Sigara Kullanan (+)	41	17,5

Tablo 2: Düşük yapan ve yapmayan kadınların TSH, fT4, fT3, TPOAb, TGAb değerleri arasındaki ilişki.

	Düşük Yapanlar Ortalama ± SS[1]	Düşük Yapmayanlar Ortalama ± SS[1]	KK[2]	P[3]
TSH (µIU/ml)	1.56 ± 2.51	1.39 ± 1.75	-0.159	0.08
FT3 (pg/ml)	3.34 ± 1.90	3.37 ± 1.55	0.149	0.77
FT4 (ng/dl)	1.22 ± 0.40	1.20 ± 0.42	-0.088	0.43
TPOAb (IU/ml)	93.17 ± 192.59	76.86 ± 161.91	-0.163	0.010
TGAb (IU/ml)	44.94 ± 108.43	22.84 ± 73.52	-0.053	0.001

[1] Standart sapma
[2] Korelasyon katsayıları
[3] Spearman korelasyonu

Sonuç: Araştırmanın sonuçları, hem TPOAb hem de TGAb seviyelerinin gebelik kaybı yaşayan kadınlarda belirgin şekilde daha yüksek olduğunu kanıtlamaktadır. Düşüklerin en sık ilk trimesterde görülmesi, tiroid otoimmünizasyonunun erken gebelik evrelerinde kritik bir rol oynadığını göstermektedir. Çalışma, tiroid otoimmünitesinin (TOİ) fertil çağdaki kadınlarda en yaygın organa özgü otoimmün hastalık olduğunu vurgulamaktadır. Çalışma sonuçları, tiroid hormon seviyeleri normal (ötiroid) olsa bile, tiroid antikorlarının varlığının düşük ve erken doğum riskini artıran bir risk faktörü olabileceğini desteklemektedir. Bu durumun mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte, TOİ'nin genel bir bağışıklık aktivasyonunu yansıttığı ve vücudun gebeliğin getirdiği gereksinimlere uyum sağlama yeteneğini azalttığı düşünülmektedir. Önceki meta-analizler TPOAb pozitifliğinin düşük riskini 2-3 kat artırdığını göstermiştir. Araştırmacılar, tiroid antikorları ile düşükler arasındaki bu ilişkinin, klinik pratikte antikor yüksekliğinin gebelik komplikasyonlarının öngörülmesinde bir gösterge olabileceğini vurgulamaktadırlar.

***Anahtar Kelimeler**: Tiroid otoantikorları, Gebelik kaybı*

EP-77 Tiroid

BETHESDA III TİROİD NODÜLLERİNDE TEKRARLANAN İNCE İĞNE ASPİRASYONU VE MALİGNİTE BELİRLEYİCİLERİ: ÖN KLİNİK TAHMİN SKORU

Ali Tunç[1], Serdar Şahin[1], Ahmet Bera Aygün[2], Mehmet Umut Çapar[1], Mayıs Farajlı[1], Emre Durcan[1], Hande Mefkure Özkaya[1], İrem Onur[3], Tülin Öztürk[3], Selen Soylu[4], Serkan Teksöz[4], Taner Damcı[1], Mustafa Sait Gönen[1]

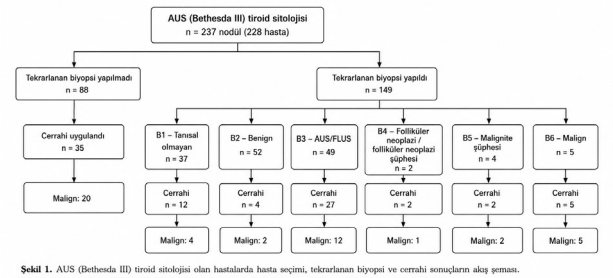
[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji, Metabolizma ve Diyabet Bilim Dalı
[2]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[3]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı
[4]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Amaç: İlk sitolojik değerlendirmede Bethesda kategori III tanısı alan tiroid nodüllerinde tekrarlanan ince iğne aspirasyon biyopsisinin (İİAB) ve persistan önemi belirsiz atipi/önemi belirsiz folliküler lezyon (AUS/FLUS) sitolojisinin klinik önemini değerlendirmek, malignitenin bağımsız belirleyicilerini saptamak ve ön bir klinik tahmin skoru geliştirmek.

Yöntem: Bu retrospektif, tek merkezli çalışmaya, ilk sitolojik değerlendirmede AUS/FLUS tanısı alan 237 tiroid nodülü dahil edildi. Histopatolojik inceleme ile benign veya malign olduğu doğrulanan nodüllerin klinik, biyokimyasal ve ultrasonografik özellikleri karşılaştırıldı. Malignitenin bağımsız belirleyicileri çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile belirlendi. Modelin ayırt edici performansı, bootstrap yöntemiyle iç doğrulama uygulanarak alıcı işletim karakteristiği (ROC) analizi ile değerlendirildi ve bağımsız belirleyicilerden ön bir klinik tahmin skoru oluşturuldu.

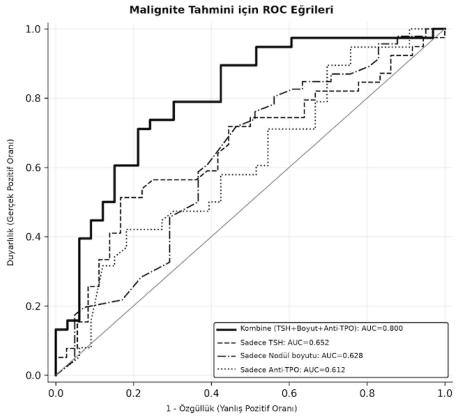
Bulgular: Toplam 237 nodülün 149'una (%62,9) tekrarlanan İİAB uygulandı ve bunların yaklaşık üçte ikisi daha kesin Bethesda kategorilerine yeniden sınıflandırıldı. Genel olarak 87 nodüle cerrahi uygulandı ve bunların 46'sı (%52,9) malign olarak değerlendirildi. Malignite oranları, doğrudan cerrahi uygulanan nodüller ile tekrarlanan İİAB sonrasında cerrahi uygulanan nodüller arasında ve tek seferlik AUS/FLUS sitolojisi ile persistan AUS/FLUS sitolojisi arasında anlamlı farklılık göstermedi. Çok değişkenli analizde, daha yüksek serum tiroid stimülan hormon (TSH) düzeyi (p=0,018), daha küçük nodül boyutu (p=0,034) ve daha düşük anti-tiroid peroksidaz antikoru (anti-TPO) düzeyi (p=0,017) malignite ile bağımsız olarak ilişkili bulundu. Çok değişkenli model iyi bir ayırt edici performans gösterdi (AUC=0,800; iyimserlik için düzeltilmiş AUC=0,775). Bu belirleyicilerden oluşturulan üç bileşenli ön klinik tahmin skoru ise kabul edilebilir düzeyde ayırt edici performans gösterdi (AUC=0,738).

Şekil 1. AUS (Bethesda III) tiroid nodüllerinde tekrarlanan İİAB sonrası sitolojik yeniden sınıflandırma ve cerrahi sonuçlar



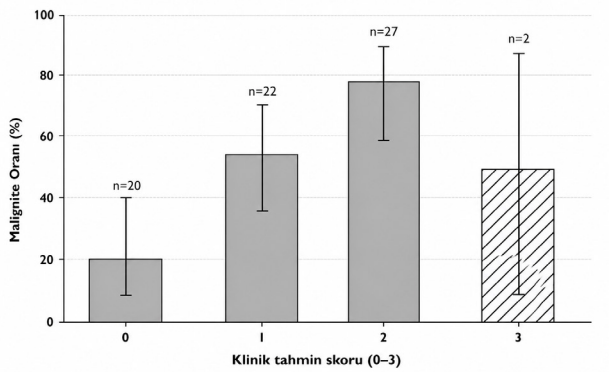
Şekil 1. AUS (Bethesda III) tiroid sitolojisi olan hastalarda hasta seçimi, tekrarlanan biyopsi ve cerrahi sonuçların akış şeması. Toplam 237 nodülden (228 hasta) 88'ine tekrarlanan biyopsi yapılmamış, 149'una tekrarlanan biyopsi yapılmıştır. Tekrarlanan biyopsi sonuçları Bethesda Tiroid Sitopatoloji Raporlama Sistemi'ne göre kategorize edilmiştir (B1: tanısal olmayan, B2: benign, B3: AUS/FLUS, B4: folliküler neoplazi/folliküler neoplazi şüphesi, B5: malignite şüphesi, B6: malign). Her alt grupta cerrahi uygulanan hasta sayısı ve malign histopatoloji saptanan hasta sayısı gösterilmiştir.

Şekil 2. Malignite tahmini için ROC eğrileri



Şekil 2. Cerrahi geçiren hastalarda (n = 71) TSH, nodül boyutu ve anti-TPO'nun tek başına ve birlikte kullanılmasıyla malignite tahmini için alıcı işletim karakteristiği (ROC) eğrileri. Üç değişkenin tamamını içeren kombine model en iyi ayırt edici performansı göstermiştir (AUC = 0,800; bootstrap yeniden örneklemesiyle iyimserlik düzeltmesi yapılmış AUC = 0,775, %95 GA 0,718-0,809); bu, tek başına herhangi bir öngörücüden daha üstün bir performanstır (AUC aralığı 0,612-0,652).

Şekil 3. Klinik tahmin skoruna göre malignite oranları



Şekil 3. Ön klinik tahmin skoruna (aralık, 0–3) göre malignite oranları; TSH >2,23 μIU/mL, nodül boyutu <20 mm ve anti-TPO <10,6 IU/mL için her birine bir puan verilerek hesaplanmıştır. Hata çubukları %95 Wilson güven aralıklarını göstermektedir. Malignite oranları skor kategorileri arasında artış göstermiştir ve skoru 2 olan hastalarda %77,8'e ulaşmıştır. Skor-3 kategorisi (taranmış sütun) yalnızca iki hastadan oluştuğu için dikkatli yorumlanmalıdır.

Tablo 1. Malign ve benign grupların demografik ve biyokimyasal özelliklerinin karşılaştırılması

Parametre	Malign grup	Benign grup	P
Demografik Özellikler			
Yaş	54.0 [43.5–62.0]	51.5 [44.0–62.0]	0.835
Cinsiyet			0.254
Kadın	37 (80.4)	27 (65.9)	
Erkek	9 (19.6)	14 (34.1)	
Biyokimyasal Parametreler			
TSH	2.23 [1.33–3.42]	1.48 [0.96–1.94]	**0.024**
fT3	3.18 [2.86–3.41]	3.16 [2.92–3.44]	0.736
fT4	1.18 [1.08–1.29]	1.23 [1.13–1.39]	0.123
Anti-TPO	13.45 [9.00–41.01]	14.64 [10.90–84.50]	0.108
Anti-Tg	16.95 [12.47–40.02]	18.03 [14.30–22.35]	0.805

IQR: çeyrekler arası aralık; TSH: tiroid stimülan hormon; fT3: serbest triiyodotironin; fT4: serbest tiroksin; anti-TPO: anti-tiroid peroksidaz antikoru; anti-Tg: anti-tiroglobulin antikoru

Tablo 2. Malign ve benign grupların ultrasonografik özelliklerinin karşılaştırılması

Parametre	Malign grup	Benign grup	P
Nodül boyutu (mm, medyan [IQR])	17.0 [13.0–21.8]	21.0 [14.0–32.0]	**0.041**
Lokalizasyon, n (%)			0.207
Sağ lob	30 (65.2)	19 (46.3)	
Sol lob	14 (30.4)	19 (46.3)	
İsthmus	2 (4.3)	3 (7.3)	
Şekil, n (%)			0.250
Geniş > yüksek	40 (87.0)	38 (92.7)	
Yüksek > geniş	6 (13.0)	2 (4.9)	
Eko yapı, n (%)			0.619
Solid	43 (93.5)	40 (97.6)	
Solid-kistik	3 (6.5)	1 (2.4)	
Ekojenite, n (%)			0.903
Hipoekoik	28 (60.9)	23 (56.1)	
İzoekoik	16 (34.8)	16 (39.0)	
Hiperekoik	2 (4.3)	2 (4.9)	
Kenar, n (%)			0.529
Düzenli	39 (84.8)	37 (90.2)	
Düzensiz	7 (15.2)	4 (9.8)	
Vaskülarite, n (%)			0.342
Yok	18 (39.1)	22 (53.7)	
İnternal	3 (6.5)	4 (9.8)	
Periferik	7 (15.2)	6 (14.6)	
Kombine (internal + periferik)	18 (39.1)	9 (22.0)	
Kalsifikasyon, n (%)			0.819
Yok	32 (69.6)	28 (68.3)	
Mikrokalsifikasyon	9 (19.6)	6 (14.6)	
Makrokalsifikasyon	2 (4.3)	3 (7.3)	
Mikst (mikro- ve makrokalsifikasyon)	3 (6.5)	4 (9.8)	

IQR: çeyrekler arası aralık.

Tablo 3. Malignitenin bağımsız belirleyicilerinin çok değişkenli lojistik regresyon analizi

Değişken	OR	%95 GA	P
TSH	1,71	1,09–2,66	**0,018**
Nodül boyutu	0,95	0,91–1,00	**0,034**
Anti-TPO	0,99	0,98–1,00	**0,017**

OR: odds oranı; GA: güven aralığı; TSH: tiroid stimülan hormon; anti-TPO: anti-tiroid peroksidaz antikoru

Sonuç: AUS/FLUS nodüllerinde tekrarlanan İİAB ile nodüllerin önemli bir kısmı daha kesin Bethesda kategorilerine yeniden sınıflandırılmakla birlikte, tekrarlanan biyopsi ve persistan AUS/FLUS sitolojisi artmış malignite olasılığı ile ilişkili bulunmadı. Daha yüksek TSH düzeyi, daha küçük nodül boyutu ve daha düşük anti-TPO düzeyi malignite ile bağımsız olarak ilişkiliydi. Bu değişkenleri içeren ön klinik tahmin skoru, mevcut risk sınıflandırma yaklaşımlarını tamamlayabilir ve özellikle moleküler testlere kolay erişimin olmadığı durumlarda daha bireyselleştirilmiş klinik karar verme sürecine katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: *Bethesda III, AUS/FLUS, Tiroid nodülü, İnce iğne aspirasyon biyopsisi, Klinik tahmin* skoru

EP-78 Tiroid

DİRENÇLİ SUBAKUT TİROİDİT TEDAVİSİNDE TİROİDEKTOMİYE ALTERNATİF YAKLAŞIM: İNTRATİROİDAL GLUKOKORTİKOİD İNJEKSİYONU

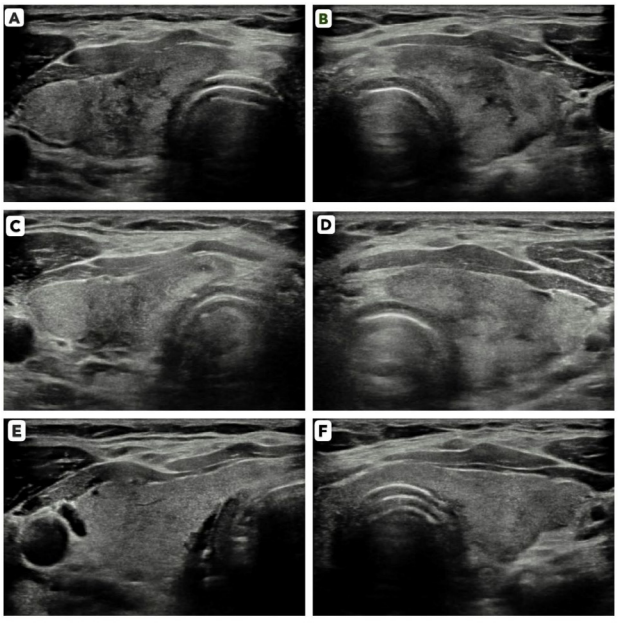
Deniz Çetin[1], Merve Yetişken[1], Elif Bilgili[1], Engin Güney[1]

[1]Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Aydın

Amaç: Uzun süreli sistemik glukokortikoid (GK) tedavisine rağmen kontrol altına alınamayan dirençli subakut tiroidit (SAT) olgumuzda intratiroidal triamsinolon asetonid ve lidokain injeksiyonu ile hızlı iyileşme sağlanması nedeniyle olguyu sunmayı amaçladık.

Yöntem: 50 yaş erkek boyun ağrısı, ateş yüksekliği şikayetleriyle başvurdu. Tetkiklerinde TSH: 1,32 IU/mL sT4:1,09 ng/dL sT3: 2,88 pg/mL ESR: 60 mm/s CRP: 52 mg/L WBC: 11400/µL anti-TPO < 3 saptandı. Tiroid USG'de sağ lob 20x24x71 mm, sol lob 21x23x63 mm, istmus 6 mm, her iki lob parankiminde hipoekoik, heterojen, sınırları belirsiz fokal tiroidit alanları izlendi. İbuprofene yanıt olmaması üzerine metilprednizolon (MP) 40 mg/gün başlandı. Klinik yanıt alınması üzerine kademeli doz azaltımı sonrası kesildikten 1 hafta sonra SAT kliniği tekrarladı. Kolşisin 2x0,5mg ve 40 mg/gün MP yeniden başlandı. Doz azaltımlarında ağrı ve AFR artışları olması nedeniyle MP ≥8mg/gün dozunda devam edildi. 8 ay oral GK tedaviyle iyileşmenin sağlanamaması, GK bağımlı hale gelişi ve GK sistemik yan etkileri (myopati) nedeniyle önerilen tiroidektomiyi hasta kabul etmedi. MP 4 mg/gün tedavisi altında ESR: 74, CRP:183 saptanan hastaya, sağ lob santral ve sol lob superior kesimde izlenmeye devam eden tiroidit alanlarına, 21G enjektör kullanılarak, 10 mg Triamsinolon asetonid + 40 mg Lidokain %2 karışımı uygulandı. İki hafta sonra kontrolde ağrısında azalma, sonografik olarak tiroidit alanında küçülme izlendi. İntratiroidal injeksiyon aynı dozda tekrarlandı, MP tedavisi kesildi. İşlemden 1 ay sonra klinik iyileşme sağlandı. 3 aylık takip sürecinde relaps ya da sistemik advers olay gözlenmedi.

Resim



Hastanın IGI öncesinde SAT ile uyumlu USG kesitleri (a,b); IGI tedavisinin ilk doz sonrası (c,d) ve ikinci doz sonrası (e,f) USG kesitleri

Tablo

	TSH	sT4	ESR	CRP
23.03.26	2,53	1,19	71	182,9
10.04.26	1,89	1	11	15,1
12.05.26	2,12	1,09	10	6,6
16.06.26	2,15	1,04	9	9,1

Hastanın IGI öncesi ve sonrası takiplerinde laboratuar değerleri

Bulgular: SAT tedavisinde intratiroidal glukokortikoid injeksiyonunun (IGI), tiroid dokusunda yüksek ilaç konsantrasyonu sağlayarak lokal inflamasyonu etkin şekilde baskıladığı, tiroid folikül yapı ve fonksiyonunu iyileştirdiği bildirilmiştir. Ayrıca adenovirüs-enfekte tiroid folikül epitel hücrelerinde lidokainin IL-1α, IL-6, TNF-α, ELAVL1, NLRP3, caspase-1 ve IL-1β ekspresyonunu azaltarak piroptozisi inhibe ettiği gösterilmiştir [1]. Lidokain ve glukokortikoid birlikte uygulanması ağrı kontrolünde sinerjik etki yaratmaktadır. Hu ve ark.'larının çalışmasında, yeni tanı 93 SAT'lı olguya ilk 3 gün, ardından klinik ve morfolojik düzelme sağlanana kadar gün aşırı triamsinolon asetonid (10 mg) + lidokain (40 mg) uygulanmış. Olguların %68'inde en fazla 3, %29'unda 4-6 enjeksiyonla ağrı kontrolü sağlanmıştır. İşlem sonrası hafif ağrı ve şişlik dışında advers olay görülmemiş, 6 aylık takipte relaps izlenmemiş [2]. NSAİ tedaviye yanıtsız 32 SAT olgusunda 20 mg oral prednizon ile 4 hafta arayla 2 kez intratiroidal 2mg betamethasone (dipropionate-sodium phosphate) + 40 mg lidokain tedavilerinin karşılaştırıldığı RKÇ'de, IGI kolunda daha erken yanıt alındığı bildirilmiştir [3].

Sonuç: Dirençli SAT olgularında oral GK'lere kıyasla daha az yan etki riski ve tiroidektomiye iyi bir alternatif olabilmesi nedeniyle IGI tedavisinde deneyimin artması gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: *Subakut tiroidit, intratiroidal glukokortikoid injeksiyonu, triamsinolon, lidokain*

EP-79 Tiroid

PSÖRİYAZİS VULGARİS TANISIYLA İKSEKİZUMAB KULLANAN HASTA GRAVES HASTALIĞI

Murat Aydoğmuş[1], **Ömercan Topaloğlu**[1]

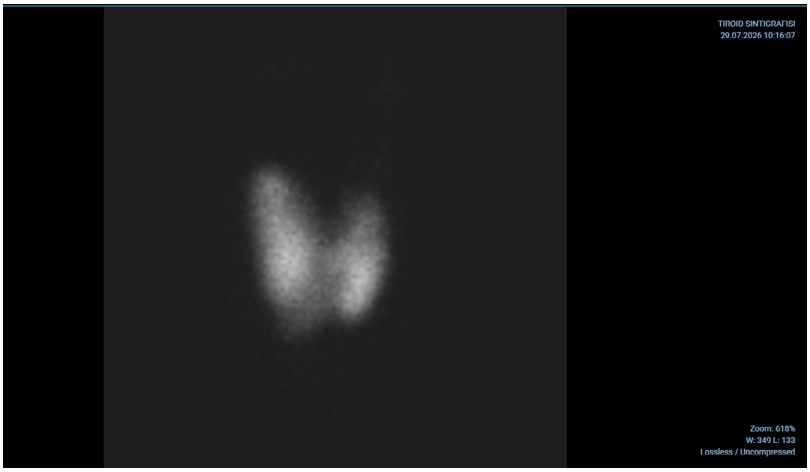
[1]Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Amaç: Psöriyazis Vulgaris hastalığı tedavisinde kullanılan iksekizumab etken maddesi altında literatürde sunulan vaka bildirimi yoktur. Amacımız İksekizumab etken maddesinin tiroid otoimmünitesine ilişkin çalışma eksikliğine dikkat çekmek ve literatüre bir vaka bildirimi kazandırmaktır.

Yöntem: İksekizumab (IXE), interlökin-17A (IL-17A) sitokinini yüksek afinite ile hedefleyen ve plak psöriyazis ile psöriyatik artrit tedavisinde kullanılan bir monoklonal antikordur. Literatürde IL-17A inhibitörlerinin tiroid otoimmünitesini tetiklemediği, aksine tiroid dokusundaki Th17 kaynaklı inflamasyonu azaltabileceği bildirilmektedir. Bu bildiride, IXE tedavisi sürecinde de novo Graves hastalığı (GH) gelişen nadir bir olgunun klinik özelliklerinin sunulması amaçlanmıştır.

Bulgular: 49 yaşında erkek, Psöriyazis vulgaris nedeniyle 6 yıldır iksekizumab tedavisi alan hasta tedavisinin 6. yılında gelişen çarpıntı, terleme, tremor şikayeti olması üzerine hastadan tiroid fonksiyon testleri görülmüş. Tiroid Stimulan Hormon (TSH): < 0,005 uIU/mL , serum serbest T4: 3,87 pg/mL serum Serbest T3: 15,08 pg/mL TSH Reseptor blokan antikor (TRAb): 8,8 IU/L olarak saptandı. Hastaya çekilen tiroid sintigrafisinde "Tiroidin her iki lobunun boyutları artmıştır.Tiroidin her iki lobunda radyoaktif madde tutulumu heterojen artmıştır. Tiroid dışı tutulum azalmıştır. " olarak raporlandı. Hasta Graves Hastalığı lehine değerlendirilerek metimazol 30mg/gün dozunda tedavi başlanarak hasta takibe alındı.

Hastanın 5mci dozda çekilen Tc99m Perteknetat sintigrafi görüntüsü



Tiroidde diffüz Teknesyum-99 tutulumu

Sonuç: Biyolojik ajan tedavileri sırasında immunolojik dengelerin değişimi farklı otoimmün tabloların ortaya çıkmasına zemin hazırlayabilir. Literatürde IXE kullanımına bağlı GH gelişimi bildirilmemiş olup, bu durum altta yatan otoimmün zemin veya nadir bir immünomodülatör yanıt ile ilişkili olabilir. Biyolojik tedavi alan hastalarda yeni gelişen sistemik semptomlar varlığında tiroid disfonksiyonunun taranması klinik önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: *Graves Hastalığı, Psöriyazis Vulgaris, Iksekizumab, otoimmun tiroidit*

EP-80 Tiroid

STEROİDE DİRENÇLİ GRAVES' ORBİTOPATİDE TOSİLİZUMAB TEDAVİSİ: İKİ OLGU SUNUMU

Firdevs Erdoğan[1], Refika Yorulmaz Kaya[1], Arif Cengiz Gültekin[1], Ethem Turgay Cerit[1], Mehmet Muhittin Yalçın[1], Berçin Tarlan[2], Onur Konuk[2], Füsun Baloş Törüner[1]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Graves' orbitopati (GO) retroorbital dokuların otoimmün hastalığıdır. Tedavide ötiroidizmin sağlanması ve orta-ciddi aktif hastalık var ise inflamasyonun baskılanması amaçlanır. Aktif, orta–ciddi GO olan ve intravenöz glukokortikoid tedavisine yanıtsız hastalarda tosilizumab, güncel kılavuzlarda ikinci basamak tedavi seçenekleri arasında yer almaktadır. Bu çalışmada, glukokortikoid tedavisine dirençli aktif GO nedeniyle tosilizumab uygulanan ve klinik yanıt elde edilen iki olgu sunulmaktadır.

Yöntem: 2026 yılında merkezimizin orbitopati polikliniğinde izlenen iki olgunun klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguları retrospektif olarak incelenmiştir.

Bulgular: Olgu 1: 54 yaşında kadın hasta, 2022 yılında terleme, çarpıntı şikayetleri ile başvurduğunda aşikar hipertiroidi saptanması üzerine tetkik edilmiş ve tiroid stimülan immünglobulin (TSİ) pozitif olan hastaya Graves hastalığı (GH) tanısıyla metimazol başlanmış. Tanıdan altı ay sonra GO bulguları gelişen hastaya dış merkezde orbital radyoterapi ve intravenöz steroid tedavisi başlanmış; kümülatif 4,5 gram metilprednizolon tedavisinin ardından total tiroidektomi yapılmıştır. Kliniğimize başvurusunda hastanın Klinik Aktivite Skoru (KAS) 4/7 olup aktif ve orta şiddetli GO olarak sınıflandırıldı. Hastaya dört hafta arayla toplam dört kür, 8 mg/kg dozunda tosilizumab uygulandı. Tedavi sonrası yapılan değerlendirmede KAS 1/7'ye geriledi ve hastalık inaktif olarak kabul edildi.Olgu 2: 25 yaşında kadın hasta; terleme, titreme, kilo kaybı olması üzerine yapılan tetkiklerle GH tanısı konulmuş ve antitiroid ilaçlar ile ötiroidi sağlanamaması üzerine 2024 yılında total tiroidektomi operasyonu yapılmıştır. Postoperatif altıncı ayda inaktif orbitopati tespit edilen hastaya selenyum tedavisi başlanarak izleme alınmış, ancak şikâyetlerinde ilerleme gözlenmiştir. KAS 4/7 saptanan hastaya intravenöz steroid tedavisi başlanmış ve kümülatif 6 g metilprednizolon uygulanmıştır; eşlik eden dislipidemi nedeniyle atorvastatin 20 mg/gün tedaviye eklenmiştir. Üç ay sonraki değerlendirmesinde KAS 6/7 olup aktif ciddi GO olarak sınıflandırıldı. Steroide dirençli hastalık kabul edilerek dört hafta arayla toplam dört kür, 8 mg/kg dozunda tosilizumab tedavisi planlandı. Tedavi sonrası yapılan değerlendirmede KAS 1/7'ye geriledi ve hastalık inaktif olarak kabul edildi.

Sonuç: Steroide dirençli aktif GO olgularında tosilizumab, ikinci basamak tedavide etkin bir seçenek olabilir.

***Anahtar Kelimeler**: Graves' orbitopati, tosilizumab, klinik aktivite skoru*

EP-81 Tiroid

HEMOKROMATOZİS ZEMİNDE GELİŞEN ATİPİK BİR TİROGLOSSAL KANAL KİSTİ ENFEKSİYONU

Mahmut Esat Elbistan[1], Mustafa Kulaksızoğlu[1], Süleyman Bakdık[2], Hamdi Arbağ[3], Feridun Karakurt[1], Melia Karaköse[1], Muhammet Kocabaş[1], Hatice Erdoğan Özbuğday[1], Çağdaş Akkaya[1], Ömer Denizhan Tatar[1], Serhat Yıldırım[1]

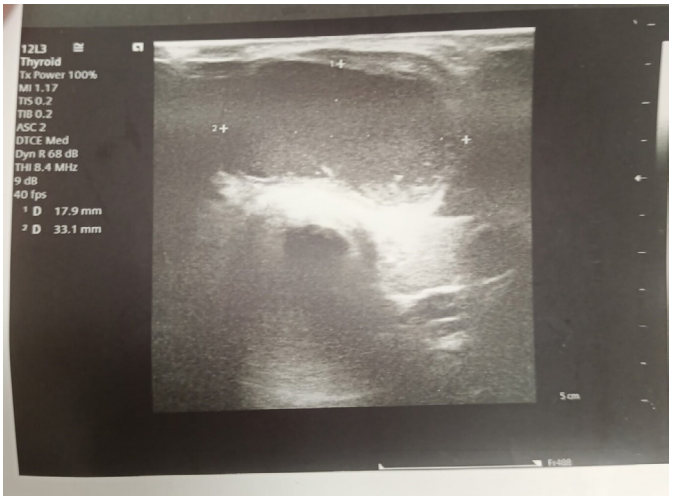
[1]Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı
[2]Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı
[3]Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Hemokromatozis seyrinde siderofil bakterilerle enfeksiyonlar gelişebilmektedir. Tiroglossal kanal kistleri de enfeksiyonlara zemin hazırlayan gelişimsel anatomik anomalilerdir. Amacımız tiroglossal kanal kisti olan hemokromatozlu bir hastada atipik etkenle gelişen kist enfeksiyonu vakasını sunmaktır.

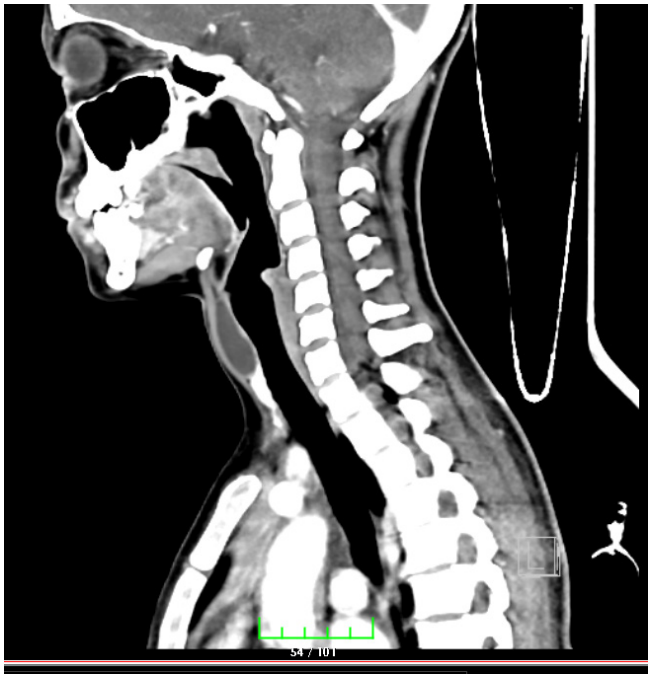
Yöntem: Vakaya ilişkin bilgiler retrospektif olarak elde edilmiştir.

Bulgular: 22 yaşındaki bir kadın hasta birkaç hafta içerisinde gelişen, ağrı ve hassasiyetin olmadığı boyun orta hat şişliği ile Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniğine başvurdu. Yapılan boyun ultrasonunda tiroid isthmusundan boyun yukarısına uzanan 35*35*18 mm boyutlarında yoğun içerikli kistik lezyon saptandı. Eş zamanlı tetkiklerde akut faz reaktanlarında artış ve lökositoz saptanmadı. Tiroid fonksiyon testleri normaldi. Tespit edilen kist aspire edildikten sonra İİAB uygulandı. Aspirattan yapılan kültürde Burkholderia cepacia üremesi oldu. Mevcut patojenin antiseptik solüsyonlar içerisinde üreyebilmesi ve akut tiroditi ile tiroglossal kanal kistleri enfeksiyonu için tipik etkenler arasında yer almaması sebebiyle üreme anlamlı kabul edilmedi. Patolojik inceleme ise Bethesda-I olarak sonuçlandı. Başvurudan 3 ay sonraki kontrolde hastada aynı şikayetler mevcuttu. Hastanın anamnezi tekrar alındığında özgeçmişinde hemokromatozis mevcut olduğu öğrenildi. Kist aspirasyonu ve bakteri kültürü tekrar edildi. Hastanın olası anatomik anomaliler için çekilen boyun BT'sinde kistik lezyonun boyun orta hatta strep kası posteriorunda hyoid kemiğe kadar uzandığı görüldü ve öncelikle tiroglossal kanal kisti düşünüldü. Kültür sonucunda aynı patojenin üremesi üzerine kist drenajı sonrası hastaya 4 hafta 750 mg/gün dozunda levofloksasin tedavisi uygulandı. Antibiyoterapi sonrası kist boyutu ve içeriğinde herhangi bir değişiklik olmaması sebebiyle cerrahi kararı alınan hastaya KBB Kliniği tarafından kist eksizyonu yapıldı ve patolojisi " tiroglossal kanal kisti" ile uyumlu geldi.

Kiste ait transvers kesit usg görüntüsü



Kiste ait sagittal kesit tomografi görüntüsü



Sonuç: Tiroglossal kanal kisti enfeksiyonlarından çoğunlukla üst solunum yolu, cilt florası ve oral kavite florasında bulunan stafilokok, streptokok türleri ile anaerob etkenler sorumludur. Ancak altta yatan kolaylaştırıcı faktör varlığında atipik etkenlerle de tiroglossal kanal kisti enfeksiyonu gelişebilir.

Anahtar Kelimeler: Tiroglossal kanal kisti enfeksiyonu, Hemokromatoz

EP-82 Tiroid

PAPİLLER KARSİNOM TANISI ALAN PENDRED SENDROMU OLGUSU

Neşe Bülbül[2], Osman Çerkezoğlu[1]

[1]Dr Ersin Arslan Eğitim Ve Araştırma Hastanesi
[2]Gaziantep İslam Bilim ve Teknoloji Üniversitesi

Amaç: Pendred sendromu, otozomal resesif geçişli, konjenital sensörinöral işitme kaybı ve tiroid patolojileri ile karakterize genetik bir hastalıktır. En sık nedeni SLC26A4 gen mutasyonları olup, herediter konjenital işitme kaybının en sık nedenleri arasında yer alır.Pendred sendromunda görülen iç kulak anomalileri sıklıkla Mondini malformasyonu ile ilişkilidir. Hastalar çoğunlukla ötiroid olmakla birlikte iyot organifikasyon defektine bağlı multinodüler guatr gelişebilir.Organifikasyon defekti perklorat boşaltım testi ile gösterilebilmektedir. Pendred sendromu ile papiller tiroid karsinomu birlikteliği nadir olmakla birlikte, özellikle multinodüler guatr zemininde bildirilmiştir. Bu olgu sunumunda, konjenital işitme kaybı ve tiroid patolojisi bulunan hastalarda Pendred sendromu ile papiller tiroid karsinomu birlikteliğine dikkat çekmeyi amaçladık.

Yöntem: Yirmi yaşında kadın hasta halsizlik, kabızlık ve saç dökülmesi yakınmalarıyla başvurdu. Özgeçmişinde konjenital işitme kaybı bulunan hastanın odyometrisinde bilateral ileri derecede sensörinöral işitme kaybı saptandı. Bir yıl önce multinodüler guatr ve bası semptomları nedeniyle total tiroidektomi yapılmış olup histopatolojik incelemede sol lobda sklerozan foliküler varyant (0,2 cm) ve foliküler varyant (0,05 cm) papiller mikrokarsinom, sağ lobda ise adenomatöz nodüller ve dishormonogenetik guatr ile uyumlu bulgular saptandı. Genetik analizde SLC26A4 geni c.1198del (p.Cys400Valfs*32) homozigot varyantı gösterilerek Pendred sendromu tanısı konuldu. Aynı mutasyon, konjenital işitme kaybı bulunan kız kardeşinde de saptandı.Fizik muayenede bradikardi, kaba yüz görünümü, periorbital ödem ve tiroidektomi skarı mevcuttu. Laboratuvar değerlendirmesinde aşikâr hipotiroidi ve postoperatif hipoparatiroidi saptanması üzerine levotiroksin, intravenöz kalsiyum, kalsitriol ve kalsiyum-vitamin D tedavisi başlandı. Hipotansiyon ve bradikardi nedeniyle yapılan ekokardiyografide perikardiyal efüzyon izlendi ve kolşisin tedavisi eklendi. Kontrol ultrasonografisinde tiroidektomi lojunda küçük rezidü doku dışında patolojik bulgu saptanmadı. Klinik ve biyokimyasal düzelme sağlanan hasta tedavisi düzenlenerek taburcu edildi.

Bulgular: TSH 500 µIU/mL, serbest T4 0,1 ng/dL, PTH 5,2 pg/mL, total kalsiyum 6,3 mg/dL, albümin 4,4 g/dL ,fosfor 6,5 mg/dL,tiroglobulin 0,05 ng/mL, anti-tiroglobulin 0 IU/mL

Pendred sendromu olgusu



Hipotiroidi kaba yüz görünümü

Laboratuvar

Tarih	ST3 pg/ml (2-4,4)	ST4 ng/dl (0,8-1,8)	TSH uIU/mL (0,4-4)	PTH pg/ml (15-65)	CA mg/dl (8,5-10,5)	ALB g/L (35-50)	P mg/dl (2,5-4,5)	MG mg/dl (1,7-2,4)	TG ng/mL (3-40)	ANTİTG IU/mL (<4)
9.7.2025	1,7	0,1	500	5,2	6,3	44	6,5	1,9	2,5	0
12.9.2025	3,9	1,06	1,09	2,6	8,8	44	5,8	1,7	0,05	0

Sonuç: Konjenital sensörinöral işitme kaybı ile birlikte tiroid patolojisi bulunan hastalarda Pendred sendromu düşünülmeli ve genetik analiz planlanmalıdır. Erken tanı; aile taraması, genetik danışmanlık ve uygun klinik izlem açısından önemlidir. Ayrıca, nadir olmakla birlikte Pendred sendromunda papiller tiroid karsinomu gelişebileceği göz önünde bulundurulmalı, özellikle multinodüler guatrlı hastalar malignite açısından dikkatle değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: *pendred, işitme kaybı, tiroid, papiller karsinom*

EP-83 Tiroid

PAPİLLER TİROİD KARSİNOMU TAKLİT EDEN TİROİD TÜBERKÜLOZU: BİR OLGU SUNUMU

Ayşenur Kıran[1], Zeynep Tamer[1], Dilara Keyfoğlu[1], Ahmet Görgel[1], Zeliha Esin Çelik[1], Süleyman Baldane[1]

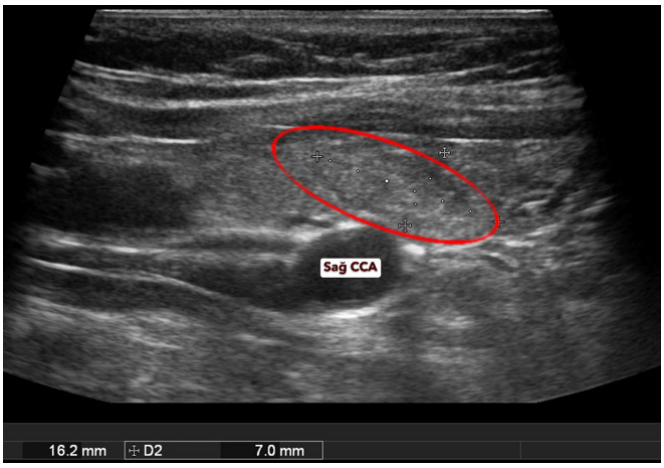
[1]Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Mycobacterium tuberculosis'in etken olduğu enfeksiyöz bir hastalık olan tüberküloz, temel olarak akciğerleri etkilemekle birlikte tüm olguların yaklaşık %20'sinde ekstrapulmoner tutulum sergilemektedir. Tiroid tüberkülozu (TT) ise oldukça nadir görülen bir hastalıktır ve genellikle tiroid dışı tutulumlarla eşlik eder. TT'nin spesifik klinik veya radyolojik bulgusunun olmaması, tiroid bezinde nodül veya apse formasyonuyla seyredebilmesi ve klinik, radyolojik, hatta sitolojik düzeyde tiroid malignitelerini taklit edebilmesi ciddi tanısal zorluklar yaratmaktadır.

Yöntem: Bu bildiride; ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) sonucunda metastatik Papiller Tiroid Karsinomu (PTK) düşündüren, ancak cerrahi eksizyon sonrası histopatolojik olarak Tiroid ve Servikal Lenf Nodu Tüberkülozu tanısı alan nadir bir olgunun sunulması amaçlanmıştır.

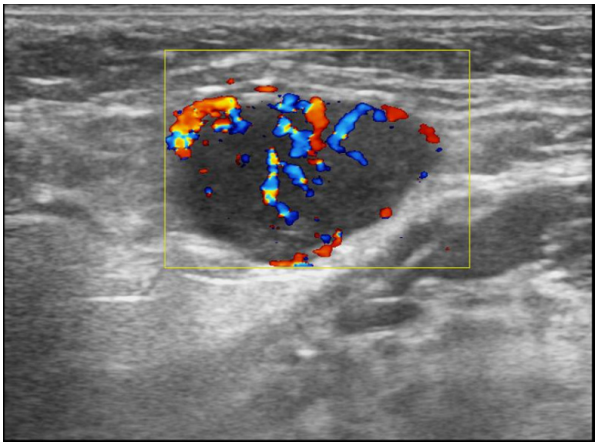
Bulgular: On üç yıldır devam eden aralıklı ses kısıklığı şikâyeti ile başvuran 71 yaşındaki kadın hastanın tiroid fonksiyon testleri ve otoantikor profili normal saptanmıştır. Boyun ultrasonografisinde (US); sağ lobda 16x7 mm boyutlarında, mikrokalsifikasyonlar içeren, internal ve periferal vaskülarizasyonu bulunan izo-hipoekoik solid nodül [resim1] ve bilateral servikal zincirde, en büyüğü sağ submandibular lojda 19x11 mm boyutlarında, punktat kalsifikasyonları olan, artmış internal kanlanmaya sahip multipl lenfadenopatiler (LAP) [resim2] dikkati çekmiştir. Sağ tiroid lobundaki nodül ve sağ submandibular LAP'tan yapılan İİAB "Papiller Karsinom ve LAP Metastazı" olarak raporlanmıştır. Bu bulgular eşliğinde hastaya tiroidektomi ve boyun diseksiyonu uygulanmıştır. Cerrahi materyallerinin histopatolojik incelemesinde; tiroid dokusunda nodüler hiperplazi ve granülomatöz inflamasyon [resim3], lenf nodlarında ise kazeifiye granülomatöz lenfadenit [resim4] ve reaktif lenf nodları saptanmıştır. CK19, HBME-1, Galektin-3 ve CD56 immünhistokimyasal boyamaları sonucunda malignite dışlanan ve postoperatif dönemde levotiroksin replasmanı başlanan hasta, Göğüs Hastalıkları bölümünün önerisi doğrultusunda 9 aylık dörtlü anti-tüberküloz tedavi (İzoniazid, Rifampisin, Etambutol, Pirazinamid) rejimi ile takibe alınmıştır.

Resim 1



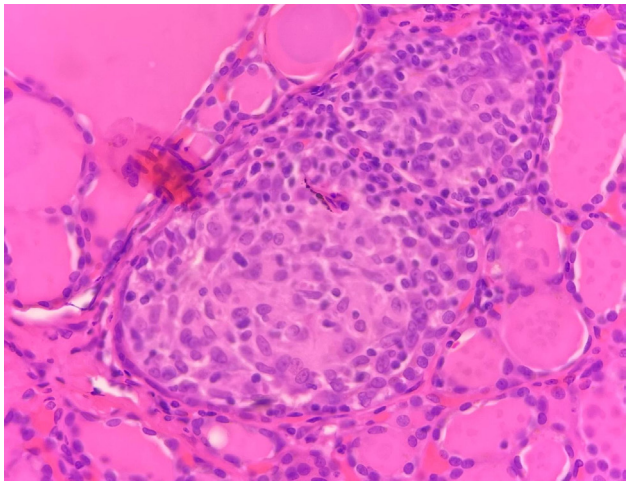
Tiroid sağ lobda düzensiz sınırlı izoekoik solid nodül (CCA: Common Carotid Artery)

Resim 2



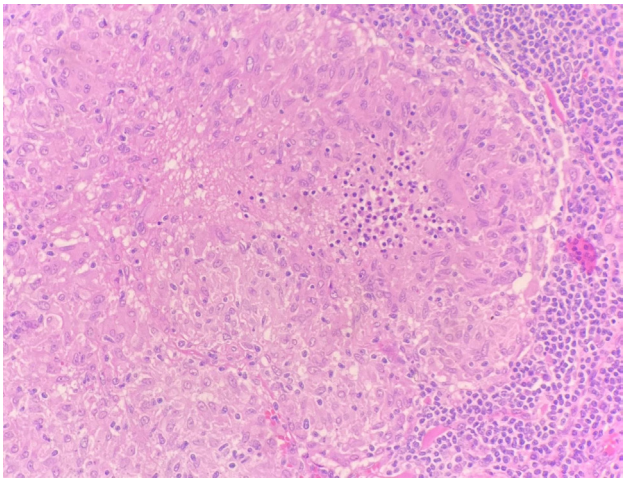
Sağ submandibular bölgede internal kanlanmaya sahip patolojik görünümde lenf nodu

Resim 3



Tiroid paraniminde granülomatöz inflamasyon (x200 büyütme)

Resim 4



Kazeifiye granülomatöz lenfadenit (x200 büyütme)



Sonuç: Tiroid nodüllerinin preoperatif değerlendirmesinde İİAB altın standart yöntemdir; ancak tüberküloz gibi granülomatöz inflamasyonlar, hücresel düzeyde yarattıkları reaktif değişiklikler sebebiyle sitolojide PTK'yı taklit ederek yalancı pozitif sonuçlara yol açabilmektedir. Olgumuzda US'de izlenen mikrokalsifikasyonlar ve artmış vaskülarite gibi bulgular da malignite şüphesini derinleştirmiştir. Kesin tanı, kazeifiye granülomların histopatolojik olarak gösterilmesi ve immünhistokimyasal malignite belirteçlerinin negatifliği ile konulabilmiştir. Servikal LAP'ların eşlik ettiği, radyolojik açıdan kuşkulu tiroid nodüllerinin ayırıcı tanısında, özellikle mikrokalsifikasyon varlığında dahi tiroid tüberkülozu mutlaka akılda tutulmalıdır. Nadir görülen granülomatöz hastalıkların sitolojik değerlendirmelerde malignite ile karışabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: *Tiroid tüberkülozu, Papiller tiroid karsinomu, İnce iğne aspirasyon biyopsisi, Mikrokalsifikasyon, Servikal lenf nodu*



EP-84 Tiroid

MALİGN MELANOMLU İKİ OLGUDA İMMÜN KONTROL NOKTASI İNHİBİTÖRÜ-İLİŞKİLİ TİROİDİT

Ayşe Melike Kara[1], Şeyma Akıncı[1], Muhammed Hasan Güler[1], Hatice Sehle Kızılkaya[1], Mehmet Ergin[2], Ahmet Görgel[1], Süleyman Baldane[1]

[1]Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı
[2]Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Amaç: İmmün kontrol noktası inhibitörleri (ICI), çeşitli malignitelerin tedavisinde etkinliği kanıtlanmış ajanlar olmakla birlikte tiroidit ve hipofizit gibi immün ilişkili endokrin yan etkilere neden olabilmektedir. Bu yazıda, ipilimumab ve nivolumab tedavisi alan malign melanomlu iki hastada gelişen tiroidit tablosunun klinik, biyokimyasal ve görüntüleme bulguları ile tanı ve tedavi süreçlerinin sunulması amaçlandı.

Yöntem: Hastaların tiroid fonksiyon testleri, tiroid otoantikorları, adrenal ve hipofiz hormonları incelendi. Tiroid sintigrafisi ve hipofiz manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları klinik ve laboratuvar verileri eşliğinde yorumlandı.

Bulgular: Olgu 1: Otuz dört yaşında erkek hasta, malign melanom tanısıyla ipilimumab ve nivolumab tedavisi almaktaydı. Tedavi öncesi TSH 0,78 mIU/L iken 2. kür sonrası TSH: < 0,005 mIU/L, sT3: 7,89 pg/mL ve sT4: 5,23 ng/dL saptandı. Anti-TPO: 14 IU/mL, anti-Tg: 594 IU/mL ve TRAb: 0,8 IU/L idi. ESR: 21 mm/saat ve CRP: 35,5 mg/L olarak ölçüldü. Ultrasonografik incelemede tiroid parankimi heterojen görünümde ve vaskülarizasyon azalmış izlendi. Tc-99m sintigrafisi tiroid bezinde radyoaktif madde tutulumunun belirgin azaldığını ortaya koydu. Semptomatik tirotoksikozu olan hastaya propranolol tedavisi başlandı.Hasta değerlendirildiğinde tablonun ICI-ilişkili destüktif tiroidit ile uyumlu olduğu düşünüldü. Olgu 2: Yetmiş sekiz yaşında erkek hasta, metastatik malign melanom tanısıyla ipilimumab ve nivolumab tedavisi almaktaydı. Tedavi öncesi TSH: 1,0 mIU/L iken 2. kür sonrası TSH: 0,013 mIU/L, sT4: 3,78 ng/dL, anti-TPO: 9 IU/mL, anti-Tg: 27 IU/mL ve TRAb: 0,9 IU/L saptandı. Tc-99m sintigrafisinde radyoaktif madde tutulumunun belirgin şekilde azaldığının görülmesi üzerine destrüktif tiroidit olarak değerlendirilen hastaya tirotoksikoz semptomları bulunmadığı için ek tedavi başlanmadı. Üçüncü kür sonrası hiponatremi (Na: 121 mmol/L) gelişen hastanın hormon profili hipopituitarizm ile uyumlu bulundu (ACTH < 1,5 pg/mL, kortizol 4,63 µg/dL, sT4 0,27 ng/dL ve sT3 0,8 pg/mL, TSH 0,77 mIU/L). Hidrokortizon 20 mg/gün tedavisi başlanan hastanın hipofiz MRG'de hipofiziti düşündüren radyolojik bulgu izlenmedi. Yeni ortaya çıkan tablo ICI-ilişkili hipofizite sekonder adrenal yetersizlik olarak değerlendirilen hastanın takibinde tiroidit sonrası aşikâr hipotiroidi (sT4: 0,17 ng/dL ve TSH: 14,1 mIU/L) gelişmesi üzerine tedavisine levotiroksin 50 µg/gün eklendi.

Sonuç: ICI tedavisi sırasında gelişen tirotoksikozun düşük sintigrafik tutulum ve TRAb negatifliği ile birlikteliği, destrüktif tiroidit açısından yol göstericidir. Bu olgular, ICI-ilişkili endokrinopatilerin farklı endokrin organları etkileyebileceğini ve farklı zamanlarda da ortaya çıkabileceğini göstermektedir. ICI tedavisi öncesinde bazal hormonal değerlendirme yapılması ve tedavi süresince tiroid, adrenal ve hipofiz fonksiyonlarının izlenmesi; erken tanı, komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir.

***Anahtar Kelimeler**: İmmün ilişkili endokrin yan etkiler, Destrüktif tiroidit, Hipofizit, Malign melanom*

EP-85 Tiroid

GRAVES TİROTOKSİKOZUNA BAĞLI KARDİYOMİYOPATİ OLGUSU

Gülşah Dağ Şaştım[1], Mustafa Toğun[1], Deniz Mitil[1], Ersin Akarsu[1]

[1]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Amaç: Graves hastalığına bağlı tirotoksikoz ve buna bağlı ciddi kardiyomyopati gelişmiş olan bir olgumuzda tanı, takip ve tedavi tartışılmıştır. Olguda radyoaktif iyot (RAİ) tedavisi öncesi uygulanan terapötik plazma değişimi (TPE) sonrası klinik seyir sunulmuştur.

Yöntem: Olgu bulgular kısmında özetlenmiştir.

Bulgular: Çarpıntı, sinirlilik, terleme, bacaklarda şişlik ve nefes darlığı şikâyetleriyle başvuran 23 yaşındaki erkek hastada TSH < 0,03 mU/L, fT4 3,58 ng/dL, fT3 9,21 ng/dL ve TSI 3,73 U/L saptandı. Tiroid sintigrafisinde bilateral diffüz artmış tutulum izlendi ve Graves hastalığına bağlı tirotoksikoz tanısı konuldu. Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu (EF) %25, pulmoner arter basncı(PAB):45 mmhg sol ventrikül dilatasyonu ve global hipokinezi saptanarak tirotoksikoz ilişkili kardiyomiyopati düşünüldü. Metimazol dozu 90 mg/güne kadar artırılmasına rağmen biyokimyasal kontrol sağlanamadı. Definitif tedavi olarak RAİ planlandı. RAİ öncesinde metimazol 3 gün süreyle kesildi. RAİ öncesi TSH < 0,03 mU/L, fT4 3,09 ng/dL ve fT3 6,32 ng/dL olması üzerine iki seans TPE uygulandı. TPE sonrası fT4 1,64 ng/dL ve fT3 3,80 ng/dL'ye geriledi. Akabinde 20 mCi I-131 ile RAİ uygulandı ve metimazol 10 mg/gün ile taburcu edildi.RAİ sonrası metimazol kademeli olarak azaltılarak kesildi. Tedavisiz yaklaşık 1,5 aylık dönemin ardından 01.06.2026 tarihinde TSH 0,75 mU/L, fT3 2,74 ng/dL ve fT4 1,84 ng/dL saptandı. RAİ sonrası 6. ay ekokardiyografisinde EF'nin %25'ten %45'e yükseldiği görüldü.

Sonuç: Ciddi kardiyak tutulumu bulunan ve yüksek doz antitiroid ilaca rağmen kontrol sağlanamayan Graves tirotoksikozunda hızlı biyokimyasal kontrol ve uygun kesin tedavi önemlidir. Bu olguda RAİ öncesi TPE ile tiroid hormonlarında hızlı düşüş sağlanmış ve RAİ uygulanabilmiştir. İzlemde antitiroid ilaç gereksiniminin ortadan kalkması ve EF'de %25'ten %45'e yükselme, PAB'da 45 mmhg'den 32 mmhg'e gerileme gözlenmiştir. Bu tip Graves olgularındaTPE, RAİ tedavisine köprü olarak değerlendirilebilecek bir seçenek olabilir.

***Anahtar Kelimeler**: Graves hastalığı, tirotoksikoz, kardiyomiyopati, terapötik plazma değişimi, radyoaktif iyot*

EP-86 Tiroid

PRİMER PAPİLLER TİROİD KARSİNOMU VE BİLATERAL İNTRATİROİDAL RENAL HÜCRELİ KARSİNOM METASTAZLARININ BİRLİKTELİĞİ: TEDAVİ STRATEJİSİNİ BELİRLEYEN HİSTOPATOLOJİK AYRIM

Hatice Erdoğan Özbuğday[1], Mahmut Esat Elbistan[1], Çağdaş Akkaya[1], Ömer Denizhan Tatar[1], Serhat Yıldırım[1], Muhammet Kocabaş[1], Melia Karaköse[1], Mustafa Kulaksızoğlu[1], Feridun Karakurt[1]

[1]Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Amaç Renal hücreli karsinomun (RCC) tiroid bezine metastazı nadir görülmekte olup, primer papiller tiroid karsinomu (PTC) ile birlikteliği literatürde yalnızca sınırlı sayıda olguda bildirilmiştir. Bu olguda, primer PTC' ye ait servikal lenf nodu metastazları ile bilateral intratiroidal RCC metastazlarının birlikte saptandığı ve histopatolojik ayrımın multidisipliner tedavi planlamasını doğrudan yönlendirdiği bir olgunun sunulması amaçlanmıştır.

Yöntem: Vaka bildirimi olduğu için boş bırakılmıştır.

Bulgular: OlguAltmış dokuz yaşında kadın hasta, 2017 yılında RCC nedeniyle sol nefrektomi uygulanmasının ardından medikal onkoloji tarafından takip edilmekteydi. Rutin izlem sırasında pozitron emisyon tomografisinde tiroid bezinde SUVmax 3,5 düzeyinde fokal FDG tutulumu saptanması üzerine endokrinoloji polikliniğine yönlendirildi.Tiroid ultrasonografisinde sol lobda 16 × 17 mm boyutunda, hipoekoik, düzensiz sınırlı TI-RADS 4 nodül izlendi. İki ayrı ince iğne aspirasyon biyopsisinin Bethesda III (önemi belirsiz atipi, ÖBA) olarak raporlanması ve sağ lateral servikal bölgede patolojik lenf nodlarının saptanması üzerine hastaya total tiroidektomi ile sağ santral ve sağ lateral boyun diseksiyonu uygulandı. Histopatolojik incelemede sağ tiroid lobunda 0,7 cm ve 0,8 cm çaplarında iki adet enkapsüle foliküler varyant papiller tiroid karsinomu odağı saptandı. Ayrıca sol lobda 1,6 cm, sağ lobda ise 0,8 cm çapında iki ayrı RCC metastazı izlendi. Metastatik odakların immünohistokimyasal incelemesi clear cell RCC ile uyumlu olup pansitokeratin, PAX8 ve CD10 pozitif; CAIX ve sitokeratin 7 fokal pozitif; kromogranin, sinaptofizin, CD56, S100, PTH, HBME-1, sitokeratin 19, sitokeratin 20, tiroglobulin, Galektin-3 ve BRAF negatif olarak değerlendirildi. Ki-67 proliferasyon indeksi yaklaşık %10 idi. Diseksiyon materyalinde çıkarılan 15 lenf nodunun 3'ünde PTC metastazı saptandı. En büyük metastatik lenf nodu 1,6 cm çapında olup kapsül invazyonu ve ekstranodal yayılım mevcuttu. RCC' ye ait lenf nodu metastazı izlenmedi. Ekstranodal yayılım nedeniyle hasta American Thyroid Association (ATA) 2025 risk sınıflamasına göre yüksek risk grubunda değerlendirildi. Multidisipliner konsey kararıyla papiller tiroid karsinomu için radyoaktif iyot (RAI) planlanırken, RCC açısından medikal onkoloji izlemi önerildi.

Sonuç: SonuçBu olgu, tiroid bezindeki tüm malign odakların tek bir neoplastik sürecin parçası olarak değerlendirilmemesi gerektiğini; farklı tümör kökenlerinin ancak dikkatli histopatolojik ve immünohistokimyasal değerlendirme ile ortaya konulabileceğini göstermektedir. Histopatolojik ayrımın doğru yapılması, yalnızca tanısal doğruluğu sağlamakla kalmayıp tedavi stratejisini de belirleyerek PTC için RAI tedavisinin, RCC için ise onkolojik izlemin uygun şekilde planlanmasına olanak sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: *papiller tiroid karsinomu, intratiroidal metastaz, immünohistokimya*

EP-87 Tiroid

ANTİTİROİD TEDAVİDEN GENETİK TANIYA: TİROİD HORMON DİRENCİ BETA OLGUSU

Seniha Bozkaya[1], Özge Şahin Kimyon[1], Fatma Zülal Özek[1], Yağmur Ege Suv[1], Mert Ariç[1], Hamide Pişkinpaşa[1], Sema Çiftçi[1]

[1]Bakırköy Dr.Sadi Konuk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Amaç : Tiroid fonksiyon testlerinin değerlendirilmesinde serum tiroid hormonları ile TSH arasındaki fizyolojik geri bildirim ilişkisinin uyumlu olması beklenir. Yüksek serbest tiroid hormon düzeylerine rağmen TSH'nin baskılanmaması, tanısal güçlüğe ve uygun olmayan tedavilere yol açabilen nadir bir biyokimyasal patern oluşturmaktadır. Bu uyumsuz biyokimyasal patern, tiroid hormonlarının etkisine veya düzenlenmesine ilişkin farklı klinik durumlarda görülebilmekte olup, tiroid hormon direnci bu nedenler arasında önemli bir yer tutmaktadır. Tiroid hormon direnci beta (RTHβ), çoğunlukla THRB gen varyantlarıyla ilişkili, hedef dokuların tiroid hormonlarına azalmış yanıtı ile karakterize kalıtsal bir bozukluktur. Bu olguda, hipertiroidi ön tanısıyla antitiroid tedavi başlanmasının ardından tiroid fonksiyon testlerindeki uyumsuzluk nedeniyle kliniğimize yönlendirilen ve THRB varyantı saptanan genç erkek hasta sunulmuştur.

Yöntem: Olgu Sunumu

Bulgular: Olgu: 19 yaş erkek hasta çarpıntı ve tiroid fonksiyon testlerinde uyumsuzluk nedeniyle kliniğimize başvurdu. Dış merkezde 10 mg metimazol tedavisi başlanmış olan hastanın tedavide 3 ay önce yapılan TSH yaklaşık 3 mIU/L iken sT4 yüksek saptanmıştı. Kliniğimzide yapılan tetkiklte TSH 74.3 mIU/L'ye saptanması nedeniyle metimazol kesildi. Hastanın tanı anında bakılan TRAb negatifti ve ultrasonografisinde tiroidde homojen parankim ve en büyüğü 3×2 mm olan birkaç kistik nodül saptanmıştı. Antitiroid tedavi kesildikten sonra TSH 1.26 mIU/L iken sT4 31.9 pmol/L (12–22), sT3 9.97 pmol/L (3.1–6.8) saptandı. PEG presipitasyonu sonrası sT4 26.6, sT3 6.7'ye geriledi. Takiplerde de baskılanmamış TSH ile birlikte sınırda/yüksek sT4 ve sT3 paterni devam etti. SHBG 22 nmol/L ile normaldi. TSHoma ayırıcı tanısı amacıyla yapılan hipofiz MR incelemesinde gland orta kesiminde normal izlendi. Hastanın yapılan genetik incelemede THRB (NM_000461.5) c.1001T > C, p.(Met334Thr) heterozigot varyantı saptandı.

Tablo 1

Tablo 1: Laboratuvar bulguları			
	TSH (0,27-4,8 mIU/L)	**sT4 (0,78-1,59 ng/dL)**	**sT3 (2,04-4,4 ng/L)**
Antitiroid tedavi altında	74,30	1,20	4,61
Antitiroid tedavi kesildikten 3 ay sonra	1,89	2,32	4,85
Son tetkik	2,03	2,55	6,13

Laboratuvar bulguları

Sonuç: Sonuç: Yüksek serbest tiroid hormon düzeylerine eşlik eden baskılanmamış TSH, tiroid fonksiyon testlerinin bütüncül değerlendirilmesini gerektiren önemli bir biyokimyasal uyumsuzluktur. Olgumuzda bu paternin antitiroid tedavi öncesinde de mevcut olması ve tedavi sırasında belirgin TSH yüksekliği gelişmesi, primer hipertiroidi tanısının yeniden değerlendirilmesine yol açmıştır. Persistan biyokimyasal uyumsuzluk, normal SHBG düzeyi, klinik seyir ve THRB p.(Met334Thr) varyantının birlikte değerlendirilmesi RTHβ tanısını desteklemiştir. Bu olgu, baskılanmamış TSH ile birlikte yüksek sT4/sT3 saptanan hastalarda analitik interferans, TSHoma ve RTHβ'nin ayırıcı tanıda değerlendirilmesinin gereksiz antitiroid tedavilerin önlenmesi açısından önemini vurgulamaktadır.

***Anahtar Kelimeler**: Tiroid hormon direnci beta (RTHβ), THRB varyantı, Genetik tanı.*

EP-88 Tiroid

PAPİLLER TİROİD KARSİNOMU İZLEMİNDE SERVİKAL TİMUS DOKUSUNUN LOKOREJYONEL NÜKSÜ TAKLİT ETMESİ: TANISAL BİR TUZAK

Hatice Erdoğan Özbuğday[1], Mahmut Esat Elbistan[1], Çağdaş Akkaya[1], Ömer Denizhan Tatar[1], Serhat Yıldırım[1], Muhammet Kocabaş[1], Melia Karaköse[1], Mustafa Kulaksızoğlu[1], Feridun Karakurt[1]

[1]Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Amaç: Papiller tiroid karsinomu (PTK) izleminde şüpheli servikal lezyonların değerlendirilmesi, biyokimyasal belirteçler ve görüntüleme yöntemlerinin birlikte yorumlanmasını gerektirir. Timus dokusunda gösterilmiş düşük düzeyli sodyum-iyot simporteri (NIS) ekspresyonuna bağlı fizyolojik radyoiyot tutulumu, nadir olmakla birlikte rezidü tiroid dokusu veya lokorejyonel nüksü taklit edebilen önemli bir yalancı pozitiflik nedenidir. Bu olguda, PTK izleminde lokorejyonel nüksü taklit eden servikal timus dokusunun tanısal değerlendirme süreci sunulmuştur.

Yöntem: Vaka bildirimi olduğu için bu bölüm boş bırakılmıştır.

Bulgular: Olgu: Otuz bir yaşında kadın hastaya 2020 yılında total tiroidektomi, santral ve sağ lateral boyun diseksiyonu uygulanmış olup; patolojisi klasik varyant PTK olarak sonuçlanmış. ATA 2015 risk sınıflamasına göre orta risk grubunda değerlendirilmiş ve radyoaktif iyot (RAİ) tedavisi verilmemiştir. Beşinci yıl kontrolünde dış merkez boyun ultrasonografisinde (USG) sol inferior tiroid lojunda retrosternal uzanım gösteren, 20×6×29 mm boyutlarında, mikrokalsifikasyon lehine yorumlanan punktat hiperekojen odaklar içeren heterojen lezyon saptanmıştır. TSH 100 mIU/L iken stimüle serum tiroglobulin (Tg) düzeyi 1,1 ng/mL olarak ölçülmüş ve 5 mCi I-131 ile gerçekleştirilen tanısal tüm vücut taramasında orta hatta fokal radyoiyot tutulumu izlenmiş, bulgular rezidü tiroid dokusu/lokorejyonel nüks lehine yorumlanmıştır. Bunun üzerine hasta lokorejyonel nüks şüphesiyle kliniğimize refere edilmiştir. Merkezimizde yapılan değerlendirmede TSH supresyonu altında serum Tg < 0,04 ng/mL ve anti-Tg 20 IU/mL olarak saptandı. Boyun USG' de orta hat ve sol tiroid lojunda yerleşimli 7×16×21 mm boyutlarında, hiperekojen odaklar içeren heterojen lezyon izlenirken patolojik lenf nodu saptanmadı. Lezyondan yapılan ince iğne aspirasyon biyopsisi tanısal değildi ve Tg yıkama sonucu negatif bulundu. Görüntüleme bulgularının biyokimyasal ve sitolojik verilerle uyumsuz olması nedeniyle istenen boyun manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) lezyon servikal timus dokusu ile uyumlu olarak değerlendirildi. Lezyonun lokalizasyonu ve MRG bulguları doğrultusunda invaziv tedaviden kaçınıldı. Altı aylık izlem süresince klinik, biyokimyasal ve ultrasonografik nüks lehine herhangi bir bulgu saptanmadı.

Sonuç: Sonuç: Servikal timus dokusu, timik epitel hücrelerinde gösterilmiş düşük düzeyli NIS ekspresyonuna bağlı gelişebilen fizyolojik radyoiyot tutulumu nedeniyle nadiren lokorejyonel nüksü taklit edebilir. Bu olgu, görüntüleme bulgularının tek başına değerlendirilmesinin yalancı pozitif tanılara yol açabileceğini; serum Tg, ince iğne aspirasyon materyalinde Tg yıkaması ve tamamlayıcı anatomik görüntüleme yöntemlerinin birlikte yorumlanmasının doğru tanıya ulaşmada belirleyici olduğunu göstermektedir. Biyokimyasal ve görüntüleme bulguları arasındaki uyumsuzluk, servikal timus gibi benign olasılıkların ayırıcı tanıda dikkatle değerlendirilmesini gerektirir.

Anahtar Kelimeler: *Papiller tiroid karsinomu, servikal timus, radyoiyot tutulumu*

EP-90 Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

DENOSUMAB VE ZOLEDRONİK ASİDİN POSTMENOPOZAL OSTEOPOROZDA BİR YILLIK GERÇEK YAŞAM ETKİNLİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Can Özgü[1], Kadircan Karatoprak[1], Nisa Babacanlar[1], Alper Batu[1], Rümeysa Kantar[1], Asuman Şebnem Hacımustafaoğlu[1], Erdinç Ertürk[1], Canan Ersoy[1], Soner Cander[1], Özen Öz Gül[1]

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

Amaç: Osteoporoz, düşük kemik mineral yoğunluğu (KMY) ve kemik mikromimarisinde bozulma sonucu kemik kırılganlığı ve kırık riskinde artışla karakterize sistemik bir iskelet hastalığıdır. Denosumab ve zoledronik asit güçlü antiresorptif tedavilerdir. Bu çalışmada postmenopozal osteoporozlu kadınlarda iki tedavinin bir yıllık gerçek yaşam etkinliğinin lomber total, femur boynu ve total femur KMY değişimleri üzerinden karşılaştırılması amaçlandı.

Yöntem: Endokrinoloji kliniğimizde izlenen 24 postmenopozal kadın hasta retrospektif olarak incelendi. Dahil edilme kriterleri: belirlenmiş kriterlere göre primer osteoporoz tanısı olması, yaş ≥50 yıl, daha önceden osteoporoz için herhangi bir tedavi kullanmamış olmak ve denosumab 60 mg/6 ay veya zoledronik asit 5 mg/yıl ile 12 aylık tedaviyi tamamlamaktı. Sekonder osteoporoz nedenleri dışlandı. Tüm hastalar günlük kalsiyum ve D vitamini aldı. Başlangıç ve 12. ay KMY değerleri karşılaştırıldı. Veriler sürekli değişkenler dağılımına göre ortalama±SS veya medyan (ÇAA) olarak sunuldu; grup içi analizde Wilcoxon, gruplar arası değişim karşılaştırmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Bulgular: Denosumab ve zoledronik asit gruplarında 12'şer hasta vardı. Ortalama yaş sırasıyla 69,3±7,7 ve 62,6±10,2 yıldı (p=0,082). Lomber KMY her iki grupta anlamlı arttı; yüzde artış zoledronik asit grubunda daha yüksekti (p=0,026). Femur boynu KMY denosumab grubunda anlamlı arttı (p=0,002), ancak gruplar arası fark yoktu (p=0,175). Total femur değişimleri farklı değildi (p=0,862). Başlangıç serum kalsiyum, kreatinin, eGFR ve 25-OH D vitamini düzeyleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (tümü için p > 0,05). Tedavi öncesi kırık öyküsü denosumab grubunda 8 (%66,7), zoledronik asit grubunda 5 (%41,7) hastadaydı (p=0,414). Yan etki denosumab grubunda bir hastada hipokalsemi; zoledronik asit grubunda bir hastada grip benzeri reaksiyon ve bir hastada atipik femur kırığı olarak kaydedildi (p=1,000).

Denosumab ve zoledronik asit gruplarında başlangıç ve 12. ay kemik mineral yoğunluğu değerleri ile yüzde değişimlerin karşılaştırılması

Bölge	DEN başlangıç	DEN 12. ay	DEN Δ%	ZOL başlangıç	ZOL 12. ay	ZOL Δ%	p(Δ)
Lomber Total	0,869±0,174	0,905±0,157	4,12 (2,63-5,98)	0,679±0,112	0,741±0,090	11,27 (6,71-14,23)	0,026
Femur boynu	0,600±0,068	0,652±0,076	4,06 (1,96-16,21)	0,586±0,087	0,608±0,092	2,61 (-0,94-6,08)	0,175
Total femur	0,766±0,114	0,786±0,101	0,17 (-1,03-3,59)	0,645±0,154	0,699±0,092	2,32 (-4,09-16,90)	0,862

KMY değerleri ortalama±SS, yüzde değişimler medyan (ÇAA) olarak sunuldu. Δ: 12. ay-başlangıç yüzde değişimi; p(Δ): gruplar arası değişim farkı.

Sonuç: Bir yıllık gerçek yaşam verilerinde her iki tedavi lomber KMY'yi arttırdı; bu küçük kohortta artış literatürdeki verilerin aksine zoledronik asit grubunda daha belirgindi. Denosumab, femur boynu KMY'sinde anlamlı grup içi artış sağlasa da tedaviler arasında anlamlı fark saptanmadı. Küçük örneklem ve retrospektif tasarım nedeniyle sonuçlar daha geniş kohortlarda doğrulanmalıdır.

***Anahtar Kelimeler**: Osteoporoz, Zoledronik Asit, Denosumab*



EP-91 Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLEN BOYUN BÖLGESİ YAĞ MİKTARI İLE PERİODONTAL HASTALIK İLİŞKİSİ: PİLOT ÇALIŞMA

Sibel Başçıl[1], Umur Anıl Pehlivan[2], Okan S. Bakıner[3], Neslihan B Tütüncü[4]

[1]1. Başkent Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma Merkezi, Periodontoloji AD, Adana
[2]2. Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma Merkezi, Radyoloji AD, Adana
[3]3. Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma Merkezi, İç Hastalıkları AD, Endokrinoloji ve Metabolizma BD, Adana
[4]4. Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Endokrinoloji ve Metabolizma BD, Ankara

Amaç: Obezitenin periodontal hastalıklar açısından önemli bir risk oluşturduğu bilinmektedir. Ağız içinde adipöz doku olmadığı bilinmekle birlikte, ağız boşluğuna en yakın komşu olan boyun bölgesindeki yağ dokusu artışı ile periodontal hastalıklar arasındaki ilişki daha önce literatürde araştırılmamıştır. Amaç: Periodontal hastalıklar ile bilgisayarlı tomografi (BT) ile ölçülen baş-boyun bölgesindeki yağ dokusu miktarı arasındaki ilişkiyi değerlendirmek.

Yöntem: Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma Merkezi Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniği'ne kilo fazlalığı nedeniyle başvuran ve çalışmaya katılımı kabul eden 15 obez gönüllü (kadın/erkek) başvuru sırasına göre ardışık olarak dahil edildi. Yaş ve cinsiyet bakımından benzer, kilo fazlalığı olmayan 14 sağlıklı gönüllüden oluşan bir kontrol grubu oluşturdu.Tüm katılımcıların rutin klinik değerlendirmeleri, antropometrik ölçümleri ve plazma metabolik parametreleri (açlık plazma glukozu, lipidler, karaciğer ve böbrek fonksiyonları, kan sayımı) incelendi; ardından gönüllüler periodontal hastalık açısından aynı periodontoloji uzmanı tarafından ve boyun bölgesi yağ miktarı ölçümü için aynı radyolog tarafından değerlendirildi.Boyun adipöz doku hacmi analizi için katılımcılar sırtüstü pozisyondayken sadece C1–C3 vertebra seviyeleri dahil edilerek SOMATOM Force çok kesitli çift enerjili BT cihazı (Siemens Healthineers, Erlangen, Almanya) ile taranarak aksiyel görüntüler elde edildi. Görüntüleme parametreleri, tanısal görüntü kalitesini korurken radyasyon dozunu en aza indirmek amacıyla ALARA ilkesi doğrultusunda otomatik tüp akımı modülasyonu ile optimize edildi. C1–C3 seviyelerindeki boyun adipöz dokusu hacim ölçümleri, tek bir radyolog tarafından MIM 4.6.4 yazılımı (MIM Software Inc., Cleveland, OH, ABD) kullanılarak "freehand" segmentasyon yöntemiyle yapıldı.

Bulgular: Yapılan değerlendirmelerde tüm obez bireylerde periodontal hastalık tespit edilirken, obez olmayan sağlıklı gönüllülerin %35,7'sinde periodontal hastalık saptanmamıştır. BT ile ölçülen boyun bölgesi yağlanma miktarı obez bireylerde, kontrol grubuna kıyasla belirgin şekilde daha yüksek bulunmuş (220,3 ± 31,6 ml vs. 300,1 ± 49,0 ml, p=0,00) ve bu yağlanmanın vücut kitle indeksi ile anlamlı pozitif korelasyon gösterdiği belirlenmiştir (p=0,041). Benzer şekilde, gingivitis tanısı alan vakaların boyun bölgesi yağ miktarı, periodontal yönden sağlıklı bireylere göre anlamlı derecede daha yüksek izlenmiştir (215,1 ± 18,5 ml vs. 281,7 ± 60,6 ml; p=0,048). Boyun yağ miktarı ile plazma metabolik parametreleri ve antropometrik ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Sonuç: Obez hastalarda boyun bölgesinin yağ miktarının daha yüksek olduğu ve bu bölgedeki yağ birikiminin periodontal hastalıklarla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Söz konusu ilişkinin altında yatan mekanizmaların aydınlatılması ve sonuçların desteklenmesi amacıyla daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Tablo 1: Boyun bölgesi adipöz doku miktarı ve klinik parametreler:

	Obez	Sağlıklı Kontrol	p	
Açlık plazma glukozu (mg/dL)	96,4±11,3	90,0 ± 11,2	-	
LDL (mg/dL)	147,4± 68,9	121,1± 28,1	-	
HDL (mg/dL)	46,4 ±15,7	48,8 ±10,6	-	-
Trigliserid (mg/dL)	130,6±53,2	130,7±58,3	-	
Boyun bölgesi adipöz doku miktarı (ml)	300,1 ± 49,0	220,3±31,6	0,000	

Tablo 2: Periodontal bulgulara göre boyun bölgesi tomografik yağlanma durumu

	Periodontal hastalığı olmayanlar (n=5)	Gingivitis olanlar vakalar (n=18)	Periodontitis olan vakalar (n=6)
Boyun bölgesi adipöz doku miktarı (ml)	215,1±18,5*	281,7±60,6*	240,0±39,9

*Periodontal hastalığı olmayanlar ve gingivitisi olanlar arasında boyun bölgesi yağ miktarı arasında anlamlı fark tespit edildi (p=0,048)

Anahtar Kelimeler: *Periodontal hastalık, obezite, boyun bölgesi yağlanma, bilgisayarlı tomografi*

EP-95 Tıbbi Beslenme ve Egzersiz Metabolizması

ERKEKLERDE SAGİTAL ABDOMİNAL ÇAPİN METABOLİK SENDROMU ÖNGÖRMEDEKİ DEĞERİ VE DİĞER ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERLE KARŞİLAŞTİRİLMASİ

Süleyman Şentürk[2], Betül Çiğdem Yortanlı[1], Mehmet Yortanlı[3]

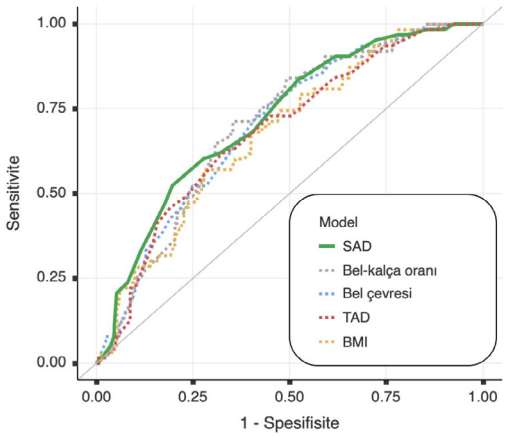
[1]S.B.Ü. Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Konya, Türkiye
[2]S.B.Ü. Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Gastroenteroloji, Konya, Türkiye
[3]Konya Numune Hastanesi, Acil Servis, Konya, Turkiye

Amaç: Sagital abdominal çapın (SAD) erkeklerde metabolik sendromu (MetS) öngörmedeki tanısal değerini belirlemek, diğer antropometrik ölçümlerle performansını karşılaştırmak ve metabolik parametrelerle ilişkisini değerlendirmek.

Yöntem: Bu kesitsel gözlemsel çalışmaya Kasım 2012-Mart 2013 arasında iç hastalıkları polikliniğine başvuran 18 yaş ve üzeri 236 erkek dahil edildi. MetS, Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli III ölçütlerine göre tanımlandı. Boy, kilo, beden kitle indeksi (BKİ), bel çevresi, bel/kalça oranı, SAD ve transvers abdominal çap (TAD) ölçüldü; açlık glukozu, insülin, hemoglobin A1c, yüksek duyarlılıklı C-reaktif protein (hs-CRP), lipid profili ve insülin direnci değerlendirildi. Antropometrik ölçümlerin ayırt edici gücü alıcı işletim karakteristiği (ROC) analiziyle incelendi; eğri altında kalan alanlar DeLong testiyle karşılaştırıldı. SAD ile metabolik parametreler Spearman korelasyonuyla, MetS ilişkisi yaşa göre düzeltilmiş lojistik regresyonla değerlendirildi.

Bulgular: Katılımcıların yaş ortalaması 46,1±12,8 yıl olup 63'ünde (%26,7) metabolik sendrom (MetS) saptandı. MetS grubunda beden kitle indeksi (BKİ), bel çevresi, bel-kalça oranı, sagital abdominal çap (SAD) ve transvers abdominal çap (TAD) daha yüksekti (tümü $p < 0,001$) (Tablo 1). Antropometrik ölçümlerin tanısal performansı incelendiğinde SAD, MetS'i öngörmede sayısal olarak en yüksek performansı gösterdi (eğri altında kalan alan=0,721; %95 güven aralığı: 0,651–0,792; $p < 0,001$) (Tablo 2, Şekil 1). SAD için en uygun kesim noktası 25,3 cm olup bu değerde duyarlılık %52,4, özgüllük %80,3 olarak bulundu. Bununla birlikte SAD; bel-kalça oranı, bel çevresi, TAD ve BKİ'den istatistiksel olarak üstün değildi (Tablo 2). SAD; insülin direnci (rho=0,453), açlık glukozu (rho=0,301), trigliserid (rho=0,487) ve yüksek duyarlılıklı C-reaktif protein (hs-CRP) (rho=0,316) ile pozitif, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol ile negatif korelasyon gösterdi (rho=−0,203; tümü $p \leq 0,002$). Yaşa göre düzeltme sonrasında SAD'deki her 1 cm artış, MetS olasılığında %27 artışla ilişkiliydi (olasılık oranı=1,27; %95 güven aralığı: 1,14–1,42; $p < 0,001$).

Şekil 1. Antropometrik ölçümlerin metabolik sendromu öngörmedeki tanısal performanslarını gösteren ROC eğrileri



Tablo 1. Çalışma popülasyonunun temel özellikleri

Değişken	Toplam (n=236)	MetS (+) (n=63)	MetS (–) (n=173)	p değeri
Yaş (yıl)	46,1 ± 12,8	49,7 ± 11,2	44,8 ± 13,1	0,010
Vücut ağırlığı (kg)	81,4 ± 13,0	85,4 ± 11,6	80,0 ± 13,2	0,004
Boy (m)	1,68 ± 0,06	1,67 ± 0,07	1,69 ± 0,06	0,068
BKİ (kg/m²)	28,7 ± 4,2	30,6 ± 3,8	28,0 ± 4,3	<0,001
Bel çevresi (cm)	98,1 ± 10,7	103 ± 8,3	96,1 ± 10,8	<0,001
Bel-kalça oranı	0,952 ± 0,06	0,981 ± 0,04	0,941 ± 0,06	<0,001
SAD (cm)	23,7 ± 3,16	25,4 ± 2,7	23,1 ± 3,1	<0,001
TAD (cm)	31,0 ± 3,0	32,4 ± 2,7	30,5 ± 3,1	<0,001
Sistolik kan basıncı (mmHg)	129 ± 19,5	138 ± 18	126 ± 19	<0,001
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	83,1 ± 10,8	88,6 ± 8,8	81,1 ± 10,8	<0,001
Açlık plazma glukozu (mg/dL)	97 (90–114)	104 (97,5–114)	94 (90–101)	<0,001
HbA1c (%)	5,80 ± 1,20	5,96 ± 1,34	5,75 ± 1,08	0,210
İnsülin (µIU/mL)	9,0 (5,3–16,0)	11,0 (8,7–16,0)	8,2 (5,3–10,5)	<0,001
HOMA-IR	2,13 (1,21–4,17)	2,99 (2,09–4,17)	1,83 (1,21–2,58)	<0,001
Trigliserid (mg/dL)	145 (91–231)	229 (168–345)	127 (91–166)	<0,001
HDL-K (mg/dL)	45,6 ± 10,4	39,2 ± 7,9	48,0 ± 9,8	<0,001
hs-CRP (mg/L)	1,75 (0,87–3,56)	2,03 (1,20–4,04)	1,68 (0,86–3,56)	0,120

Veriler ortalama ± standart sapma veya ortanca (1. çeyrek–3. çeyrek) olarak sunulmuştur. BKİ: beden kitle indeksi; HDL-K: yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol; HOMA-IR: homeostaz modeli insülin direnci değerlendirmesi; hs-CRP: yüksek duyarlılıklı C-reaktif protein; MetS: metabolik sendrom; SAD: sagital abdominal çap; TAD: transvers abdominal çap.

Tablo 2. Antropometrik parametrelerin metabolik sendromu öngörmedeki tanısal performansı

Parametre	EAA (%95 GA)	Kesim noktası	Duyarlılık (%)	Özgüllük (%)	PPD (%)	NPD (%)	p değeri
SAD (cm)	0,721 (0,651–0,792)	25,3	52,4	80,3	49,3	82,2	<0,001
Bel-kalça oranı	0,704 (0,633–0,774)	0,968	71,4	64,7	42,5	86,2	<0,001
Bel çevresi (cm)	0,703 (0,633–0,774)	97,5	77,8	54,3	38,3	87,0	<0,001
TAD (cm)	0,686 (0,612–0,760)	31,8	61,9	67,6	41,1	83,0	<0,001
BKİ (kg/m²)	0,678 (0,604–0,751)	29,8	57,1	72,3	42,9	82,2	<0,001

En uygun kesim noktaları Youden indeksi kullanılarak belirlenmiştir. BKİ: beden kitle indeksi; EAA: eğri altında kalan alan; GA: güven aralığı; MetS: metabolik sendrom; NPD: negatif prediktif değer; PPD: pozitif prediktif değer; SAD: sagital abdominal çap; TAD: transvers abdominal çap.

Sonuç: SAD, erkeklerde MetS'i ayırt etmede yararlı ve yaştan bağımsız bir antropometrik göstergedir. Diğer ölçümlere istatistiksel üstünlüğü gösterilemese de en yüksek sayısal ayırt ediciliğe sahip olması ve metabolik-inflamatuvar belirteçlerle ilişkisi, SAD'in klinik değerlendirmede bel çevresi ve BKİ'yi tamamlayıcı pratik bir ölçüm olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir.

***Anahtar Kelimeler**: Sagital abdominal çap, metabolik sendrom, visseral obezite, antropometrik ölçümler, insülin direnci*

BİLİMSEL SEKRETERYA

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
Meşrutiyet Cad. Ali Bey Apt. 29/12 Kızılay, Ankara
Tel: 0312 425 20 72
president@temd.org.tr
www.temd.org.tr

ORGANİZASYON SEKRETERYASI

Feniks Kongre Organizasyon
Sukarno Cad. No:31 Yıldız, Çankaya - Ankara
Tel: 0312 442 70 40
Atatürk Cad. No:31/1 Sahrayıcedit, Kadıköy - İstanbul
Tel: 0216 357 10 00
temd@feniksturizm.com.tr
www.feniksturizm.com.tr