



TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ

100



Mezuniyet Sonrası
Eğitim Kursu

26-29 Ekim 2023
Crowne Plaza
Bursa



100

CUMHURİYETİMİZİN 100. YILI

BİLDİRİ ÖZETLERİ



TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ



Mezuniyet Sonrası | 26-29 Ekim 2023
Eğitim Kursu | Crowne Plaza, Bursa

temd@feniksturizm.com.tr
www.temdendokurs.org

KURULLAR

Kurs Başkanı

Prof. Dr. Mustafa Cesur

Bilimsel Sekreteryası

Prof. Dr. Sibel Güldiken

Prof. Dr. Canan Ersoy

TEMD Yönetim Kurulu

Başkan

Prof. Dr. Mustafa Cesur

Başkan Yardımcısı

Prof. Dr. Ayşe Kubat Üzüm

Genel Sekreter

Prof. Dr. Melek Eda Ertörer

Araştırma Sekreteri

Prof. Dr. İbrahim Şahin

Sayman

Prof. Dr. Erman Çakal

Üyeler

Prof. Dr. Mine Adaş

Prof. Dr. Zeynep Cantürk

Bilimsel Kurul

Prof. Dr. Yüksel Altuntaş

Prof. Dr. Nilgün Başkal

Prof. Dr. Fahri Bayram

Prof. Dr. Zeynep Cantürk

Prof. Dr. Tefrik Demir

Prof. Dr. Erdinç Ertürk

Prof. Dr. Engin Güney

Prof. Dr. Şazi İmamoğlu

Prof. Dr. Züleyha Karaca

Prof. Dr. Serpil Salman

Prof. Dr. Füsun Saygılı

Prof. Dr. Mustafa Şahin

Prof. Dr. Ercan Tuncel

Prof. Dr. Sema Yarman

Prof. Dr. İlhan Yetkin

İÇİNDEKİLER

BİLİMSEL PROGRAM	7
SÖZEL BİLDİRİLER	13
Onkojenik Osteomalazili Olgu Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi	14
Osteoporozda Denosumab Kullanımı: Tek Merkez Deneyimi	17
Postoperatif Hipoparatiroidili Hastalarda Diyetle Alınan Kalsiyumun Tedaviye Etkisi	18
Normokalsemik Primer Hiperparatiroidi Hastalarında Komplikasyonların ve Metabolik Profilin Değerlendirilmesi	19
Hafif/Asemptomatik Primer Hiperparatiroidi Kalpte Fonksiyonel Değişikliklere Neden Olur: İlimli Hiperparatiroidisi Olan Hastalarda Kalbin Kardiyak Mrg ve Kardiyokinlerle Değerlendirilmesi	20
Geriatric Hastalarda Subakut Tiroiditin Klinik ve Laboratuvar Bulgularının Değerlendirilmesi	24
Tiroid Nodülü Olan Hastalarda Kanser Korkusu ve Yaşam Kalitesi	26
Primer Hiperparatiroidi'ye Eşlik Eden Tiroid Nodüllerinde Malignite Sıklığının Belirlenmesi	27
Kronik Otoimmün Tiroidite Bağlı Hipotiroidi Hastalarında İdame Levotiroksin Sodyum Dozu Belirlenirken Total Vücut Ağırlığı Yerine Yağsız Vücut Kütlesi Kullanımının Değerlendirilmesi	28
Klinik Vakalar Üzerinden Primer Hipotiroididen Hipertiroidiye Dönüşümün İncelenmesi: Bir Olgu Serisi	29
Pcos'un 4 Fenotipi Arasında Hastaların Demografik, Metabolik ve Hormon Parametrelerinin Değerlendirilmesi: Tek Merkezli Çalışma	30
Hafif Adrenal Otonom Kortizol Sekresyonu Olan Hastalarda Kardiyovasküler Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi.....	35
Konjenital Adrenal Hiperplazili Olgularda Kümülatif Glukokortikoid Kullanımının Kemik Mineral Yoğunluğu Üzerine Etkisi	38
Adrenal Adenomlu Hastalarda Frank İşaretinin Varlığı ile Kardiyometabolik Risk Arasındaki İlişki.....	39
Non-Fonksiyonel Adrenal İnsidentalomalı Hastalarda Sarkopeni Sıklığı	42
İki Kardeşte Nadir Görülen Genetik Bir Diyabet Nedeni: PTRH2 Gen Mutasyonu	44
Tip 2 Diyabetli Hastalarda SGLT2 İnhibitörü Tedavisinin Hematolojik İnflamatuar Parametreler Üzerine Etkisi.....	47
COVİD-19 Pandemisi Diyabetik Ketoasidoz Şiddetini Etkiler mi?	50
Deprem Sonrası Diyabet Hastalarının Glisemik Kontrolü Ve Buna Etki Eden Faktörler	52
Talasemi Majorlü Erişkin Hastalarda Geç Endokrinolojik Değerlendirmenin Sonuçları, Vaka Serisi.....	54
Akromegali Hastalarında Yüz Kemiklerinde Değişiklik: Radyomorfometrik İndeksler ve Fraktal Analiz ile Değerlendirilmesi.....	57
Akromegali Hastalarımızda İnsülin Direnci ve Ürik Asit İlişkisi	58
Cushing Sendromunda Endotelial Fonksiyonun Değerlendirilmesi	59
Subklinik ve Klinik Olarak Sessiz Akromegalik Hastaların Uzun Dönem Takip Sonuçları: Tek Merkez Deneyimi	61
İnsülinoma Olguları- Retrospektif Değerlendirme	63
Gaucher Hastalığında D Vitamini Düzeyinin İklimsel Durumu	64
Sleeve Gastrektomi Sonrası Kilo Kaybının Androjen Hormon Profiline Etkisi	65
Obezite Hastalarında Karaciğer Fibrozu ve Metabolik Riskin Taranmasında Fibrozis-4 (Fib-4) Skorunun Rolü	67

Metabolik Olarak Sağlıklı Olan ve Olmayan Obez Hastalarda 1 mg Deksametazon Supresyon Testi ile Yapılan Cushing Sendromu Tarama Sonuçlarının Değerlendirilmesi	69
POSTER BİLDİRİLER	73
Acth-Bağımsız Bilateral Adrenal Kortikal Hiperplazili Vaka Sunumu:.....	74
Bir Cushing Sendromu Nedeni: Carney Kompleksi	75
Adrenal Adenomlu Kadın Hastalarda Otonom Kortizol Salgısının Vücut Kompozisyonu ve BT Tanımlı Sarkopeni Üzerine Etkisi.....	76
Anterior Mediasten Yerleşimli Paratiroid Adenomu:Olgu Sunumu.....	77
Multiple Endokrin Neoplazi 2B Sendromu: Olgu Sunumu.....	79
CEL Mutasyonu Olan Non-diyabetik Olgu	81
Gebelik ve Pitüiter Apopleksi Birlikteliği: Riskler ve Belirsizlikler	83
Metastatik Akciğer Adenokarsinom Nedeniyle Nivolumab Alan Olguda Makroprolaktinoma Birlikteliği	84
Asemptomatik Seyreden TSHoma Olgusu	85
Talasemi Major Hastasında Hipogonadotropik Hipogonadizm	87
Aromataz İnhibitörü ve Gonadotropin Kombine Tedavisiyle Fertilité Sağlanan Dirençli Prolaktinoma Olgusu	88
Diabetes Mellitus Seckel Sendromunun Bilinmeyen Bir Komponenti Olabilir mi?	89
Rutin Diyabet Kontrolünde LDL-Kolesterol Düşüklüğü ile Tanı Alan Hipobetalipoproteinemi Olgusu.....	91
Akromegali ve Tekrarlayan Paratiroid Adenomu Olan Olguya Akılcı Yaklaşım, MEN Sendromu?.....	93
Malign İnsulinoma Olgusunda Karaciğer Metastazlarına Uygulanan Radyofrekans Ablasyon Tedavisi ve Sonuçları....	95
Cushing Sendromunda Ayırıcı Tanının Önemi Gösteren Olgu Sunumu.....	96
Metabolik Olarak Sağlıklı Olan ve Olmayan İleri Yaş Obezite Hastalarının Mikroalbüminüri Düzeylerinin Değerlendirilmesi.....	98
Daha Fazla Mortalite, Daha Az Tanı: Bir Non-Obez NAFLD Vakası.....	100
Otoantikör Pozitif Hashimoto Tiroiditi Hastalarının Klinik Özelliklerinin Retrospektif Olarak İncelenmesi: Tek Merkez Deneyimi	102
Tiroidin Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoması: Olgu Sunumu	104
Nivolumab Kullanımı Sonrası Gelişen Antikör Negatif Tirotoksikoz	105
Levotiroksin Emilim Kusuru Olan Zor Bir Vaka	107
Omuz Eklemünde Septik Artrit Gelişen Yeni Tanı Diyabet Olgusu	109
Agresif Seyirli Bir Papiller Tiroid Karsinomu Vakası.....	110
Aşıkır Hipertiroidi ile Başvuran Ektopik Tiroid Olgusu	112
Kalvaryal Kemik Metastazi ile Başvuran Onkositik Alt Tip Tiroid Karsinomu: Olgu Sunumu.....	114
Hipertiroidisiz Tiroid Oftalmopati: 2 Hasta Sunumu.....	115
Primer Skuamöz Hücreli Tiroid Karsinomu: Olgu Sunumu	116
TSH Yüksekliğinin Nadir Bir Nedeni: MakroTSH	117



TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ



Mezuniyet Sonrası | 26-29 Ekim 2023
Eğitim Kursu | Crowne Plaza, Bursa

BİLİMSEL PROGRAM



100
CUMHURİYETİMİZİN 100. YILI

26 Ekim 2023, Perşembe

SAAT	ATATÜRK SALONU
13:00 - 13:15	1. Endokrin Bozucular Sempozyumu Açılış <i>Mustafa Cesur (TMD Başkanı), İlhan Yetkin (EBÇEB Başkanı)</i>
13:15 - 13:35	Konferans: Endokrin Bozucular Tanımlamalar ve Ülkemizdeki Durum Oturum Başkanları: <i>İlhan Yetkin, Mustafa Cesur</i> Konuşmacı: <i>İsmet Çok</i>
13:35 - 14:00	Konferans: Sonsuz Kimyasallar: PFAS ve Sağlık Etkileri Oturum Başkanları: <i>Göksun Ayvaz, Melek Eda Ertörer</i> Konuşmacı: <i>Ayşegül Atmaca</i>
14:00 - 15:00	Panel: Çevresel Endokrin Bozucular Oturum Başkanları: <i>Fusun Saygılı, İbrahim Şahin</i> -İklim Değişikliği ve Halk Sağlığı - <i>Zerrin Demirörs</i> -Non İyonizasyon Işınları ve Sağlık Etkileri - <i>Bahriye Aral</i> -Su Güvenliğinde Neredeyiz: Sudaki Endokrin Bozucular - <i>Reyhan Ersoy</i> -Ağır Metaller ve Sağlık Etkileri - <i>Soner Cander</i>
15:00 - 15:15	KAHVE MOLASI
15:15 - 15:35	Konferans: Plastikler ve Sağlık Etkileri Oturum Başkanları: <i>Sibel Güldiken, Alev Altınova</i> Konuşmacı: <i>Özlem Üstay</i>
15:35 - 16:15	Panel: Çocukluktan Yaşlılığa Endokrin Bozucular Oturum Başkanları: <i>Ferit Kerim Küçükler, Ferhan Mantar</i> -Pediyatrik Açısından - <i>Pınar İşgüven</i> -Erişkin Açısından - <i>Türkan Mete</i>
16:15 - 17:00	Panel: En Sık Kullanılan Endokrin Bozucular ve Vücudumuza Etkileri Oturum Başkanları: <i>Nevin Dinççağ, Erdiç Ertürk</i> -Endokrin Bozucular ve Kansere - <i>Mustafa Şahin</i> -Endokrin Bozucular ve Kemik Dokusu Hastalıkları - <i>Elif Kılıç Kan</i> -Organofosfatlar ve Gonadal Fonksiyonlar - <i>Gülçin Cengiz Ecemiş</i>
17:00	Kapanış - <i>İlhan Yetkin</i>
17:00 - 17:10	ENDOKURS 7 - Açılış - <i>Mustafa Cesur, Sibel Güldiken, Canan Ersoy</i>
17:10 - 18:10	Ustalara Saygı Oturumu Oturum Başkanları: <i>Ahmet Sadı Gündoğdu, Miyase Bayraktar</i> Konuşmacılar: <i>Nevin Dinççağ, İlhan Yetkin</i>
18:10 - 18:40	Genç Araştırmacı Sunumları Oturum Başkanları: <i>Zeynep Cantürk, Mine Adaş</i> Konuşmacılar: <i>Asena Gökçay Canpolat, Sema Hepşen</i>
18:40 - 18:50	Görevi Sona Eren Önceki Dönem Yönetim Kurulu Üyeleri ve Bilimsel Çalışma Grubu Başkanlarına Teşekkür Belgelerinin Verilmesi

27 Ekim 2023, Cuma

SAAT	ATATÜRK SALONU	CUMHURİYET SALONU	100. YIL SALONU
07:30 - 08:30	Çalışma Grubu Toplantısı: Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon	Çalışma Grubu Toplantısı: Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları	Çalışma Grubu Toplantısı: Adrenal ve Gonadal Hastalıklar
08:30 - 09:30	Panel: Olgularla Gebelikte Endokrin Hastalıklara Yaklaşım Oturum Başkanları: <i>Zeynep Oşar Siva, Ayşe Kubat Üzüm</i> -Diyabet - <i>Hasan Aydın</i> -Hipertiroidizm - <i>Hasan Altunbaş</i> -Osteoporoz - <i>Ayşe Çıkım Sertkaya</i>		
09:30 - 10:30	Panel: Olgularla Adrenal Hastalıklara Yaklaşım Oturum Başkanları: <i>Engin Güney, Nur Kebapçı</i> -Adrenal İnsidentaloma - <i>Metin Güçlü</i> -Adrenal Yetmezlik - <i>Özlem Çelik</i>	Konferans: Diferansiye Tiroid Kanserinde Hangi Olgularda Aktif İzlem Yapılabilir? Oturum Başkanları: <i>Murat Faik Erdoğan, Ersin Akarsu</i> Konuşmacı: <i>Alptekin Gürsoy</i>	
10:30-10:45	KAHVE MOLASI		
10:45 - 11:45	Prof. Dr. Ayhan Arınık Anısına: Geçiş Polikliniği Olgu Toplantısı Oturum Başkanları: <i>Ercan Tuncel, Ömer Tarım</i> -Ayhan Arınık Anma - <i>Şazi İmamoğlu</i> -BUÜTF Erişkin ve Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalları Ortak Sunum - <i>Erdal Eren, Soner Cander</i>	Sözel Bildiri Oturumu 1 Oturum Başkanları: <i>Oğuz Kaan Ünal, Mehmet Çelik</i>	
11:45 - 12:30	Uydu Sempozyumu: Tip 2 Diyabet Önlenebilir Bir Facia mı? Diamicron Mr'in Tip 2 Diyabet Tedavisindeki Yeri Oturum Başkanı: <i>Demet Çorapçıoğlu</i> Konuşmacı: <i>Özgür Demir</i>	Uydu Sempozyumu: Tip 2 Diyabet Tedavisinde Görülenin Ötesi Tip 2 Diyabet Tedavisinde Karşılammamış İhtiyaçlar - <i>Rüştü Serter</i> Tip 2 Diyabet Tedavisinde Erken ve Bütünsel Yaklaşımın Önemi - <i>Ramazan Sarı</i>	<i>Lilly</i>
12:30 - 13:30	ÖĞLE YEMEĞİ ve POSTER SUNUMLARI Poster Değerlendirme Kurulu: <i>Arzu Or Koca, Kader Uğur, Asena Gökçay Canpolat</i>		
13:30 - 14:30	Panel: Nadir Görülen Metabolizma Hastalıklarına Yaklaşım Oturum Başkanları: <i>Ahmet Kaya, Tevfik Demir</i> -Gaucher Hastalığı ve Enzim Replasman Tedavisi <i>Refik Tanakol</i> -Hipoglisemi ile Gelen Glikojen Depo Hastalıkları <i>Mehmet Muhittin Yalçın</i>	Panel: Osteoporozlu Hastaya Yaklaşım Oturum Başkanları: <i>Tümay Sözen, Zeynep Cantürk</i> -Kemik Yapım-Yıkım Belirteçlerinin Klinik Kullanımı <i>Alper Gürlek</i> -Kemik Mineral Dansitometresi ve Diğer Güncel Teknikler - <i>Nurdan Gül</i> -Osteoporoz Tedavisine Yaklaşım - <i>Aysen Akalın</i>	
14:30 - 15:30	Panel: Nöroendokrin Tümörler, Multipl Endokrin Neoplazili Olgulara Yaklaşım Oturum Başkanları: <i>Sema Yarman, Pınar Kadioğlu</i> -MEN 1 Olgusu - <i>Özlem Soyluk Selçukbiricik</i> -MEN 2 Olgusu - <i>Güzin Fidan Yaylalı</i> -MEN 4 Olgusu - <i>Cevdet Duran</i>	Panel: Diyabetik Hastada Güncel Tedavi Yaklaşımları Oturum Başkanları: <i>Belgin Efe, Ramis Çolak</i> -Finerenone'un Klinik Pratikteki Yeri ve Önemi <i>Gülşah Yenidünya Yalın</i> -Akıllı İnsülin Kalemleri - <i>Ayşin Öge</i>	
15:30 - 15:45	KAHVE MOLASI		
15:45 - 16:30	Uydu Sempozyumu: Diyabet Tedavisinde 3D Yaklaşımı; Doğru Zaman, Doğru İnsülin, Doğru Doz <i>Şefika Burçak Polat, Özen Öz Gül</i>	Uydu Sempozyumu: Tip 2 Diyabet Tedavisi Orkestrasının Şeflerinden Linagliptin ve Dapagliflozin'in Ekstraları <i>Aydoğan Aydoğdu, Şevki Çetinkalp</i>	<i>Sanovel</i>
16:30 - 17:30	Panel: Olgu Eşliğinde KVH Risk Komponentlerine Yaklaşım Oturum Başkanları: <i>Volkan Yumuk, Tevfik Sabuncu</i> -Hipertansiyon - <i>M. Ali Eren</i> -Obezite - <i>Sinem Kıyıcı</i> -Dislipidemi - <i>Aslı Doğru Ünal</i> -Glukoz Metabolizma Bozukluğu - <i>Habib Bilen</i> -Nonalkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı - <i>Alper Sönmez</i>	Konferans: Diyabette İnsülin Tedavisi Nasıl Başlanır ve Yoğunlaştırılır? Oturum Başkanları: <i>Temel Yılmaz, Hasan İkova</i> Konuşmacı: <i>Abdurrahman Çömlekçi</i>	
17:30 - 18:30	Endocrinology Research and Practice Olgu Yarışması Oturum Başkanları: <i>Nilgün Başkal, Canan Ersoy</i>		
18:30 - 19:30	Çalışma Grubu Toplantısı: Nadir Görülen Metabolizma Hastalıkları	Çalışma Grubu Toplantısı: Hipofiz	Çalışma Grubu Toplantısı: Tiroid

28 Ekim 2023, Cumartesi

SAAT	ATATÜRK SALONU	CUMHURİYET SALONU
07:30 - 08:30	Yeterlik Sınavı	
08:30 - 09:30	Akılci İlaç Paneli: Diyabet Tedavisinde Eşlik Eden Hastalıklar Oturum Başkanları: İlhan Satman, Müjde Aktürk -ASKVH ve Kalp Yetmezliği - <i>Serdar Güler</i> -Diyabetik Böbrek Hastalığı - <i>İlhan Tarkun</i>	Konferans: Hipofiz Cerrahisi Planlanan Hastalara Perioperatif Yaklaşım Oturum Başkanları: Vedia Gedik, Neslihan Başçıl Tütüncü Konuşmacı: İnan Anaforoğlu
09:30 - 10:30	Panel: Olgu Eşliğinde Diyabetik Ayakta Multidisipliner Yaklaşımın Önemi Oturum Başkanları: Berrin Çetinarslan, Serpil Salman -Endokrinolojik Yaklaşım ve Podoloji Uygulamaları <i>Ayfer Peker Karatoprak</i> -Radyolojik Yaklaşım - <i>Özgür Çakır</i> -Klinik Mikrobiyolojik Yaklaşım - <i>Özlem Güler</i> -Cerrahi Yaklaşım - <i>Özgür Selek</i>	Sözel Bildiri Oturumu 2 Oturum Başkanları: Pınar Şişman, Mahmut Apaydın
10:30-10:45	KAHVE MOLASI	
10:45 - 11:45	Panel: Beslenme ve Egzersizde Önemli Noktalar Oturum Başkanları: Murat Yılmaz, Evrim Çakır -Çinko, İyot, Magnezyum ve Multivitamin Takviyeleri Kimlere Verilmeli? <i>Ayşe Nur İzol Torun</i> -Olgularla Kime Hangi Egzersiz? - <i>Banu Aktaş Yılmaz</i>	Konferans: Mitokondriyel Diyabet Oturum Başkanları: Ahmet Çorakçı, Metin Arslan Konuşmacı: Oğuzhan Deyneli
11:45 - 12:30	Uydu Sempozyumu: T2D Tedavisinde 3'te 3: Empagliflozin ve Linagliptin ile Kardiyovasküler, Renal, Metabolik Yaklaşım -T2DM'de Karşılammamış İhtiyaçlar, T2DM Yönetiminde SGLT2'ilerinin Yeri, Empa'nın Metabolik, Kardiyovasküler, Renal Faydaları ve Kılavuz Önerileri - <i>Okan Sefa Bakiner</i> -T2DM Yönetiminde Linagliptinin Kolaylaştırıcı Rolü ve DPP4'ilerinin Kılavuz Önerileri - <i>Meral Mert</i> -Soru Cevap	Uydu Sempozyumu: Diyabet Tedavisinde Akıllı Çağ: NovoPen® 6 ve Ryzodeg® ile Değişime Değer Kat Moderatör: Kürşad Ünlühızarcı Konuşmacılar <i>Mustafa Ünübol, Kubilay Ukiç</i>
12:30 - 13:30	ÖĞLE YEMEĞİ ve POSTER SUNUMLARI Poster Değerlendirme Kurulu: Hande Peynirci, İlknur Öztürk Ünsal, Özlem Haliloğlu	
13:30 - 14:30	Konsey: Diferansiye Tiroid Kanseri Hastaya Multidisipliner Yaklaşım Oturum Başkanları: Erman Çakal, Hülya İllıku Gözü -Endokrinolojik Yaklaşım - <i>Sevim Güllü</i> -Sonografik Yaklaşım - <i>Mustafa Kulaksızoğlu</i> -Patolojik Yaklaşım - <i>Serpil Dizbay Sak</i> -Cerrahi Yaklaşım - <i>Volkan Genç</i> -Nükleer Tıp Yaklaşımı - <i>Mine Soylu Araz</i>	Sözel Bildiri Oturumu 3 Oturum Başkanları: Gürcan Kısakol, Gülşah Elbüken
14:30 - 15:30	Panel: Olgularla Hipofiz Hastalıklarına Yaklaşım Oturum Başkanları: Zeliha Hekimsoy, Züleyha Karaca -Hipofiz MRI Görüntülemesinin Yorumlanması - <i>Bahattin Hakyemez</i> -Hipofizer İnsidentaloma - <i>Alev Selek</i> -Pitüiter Apopleksi - <i>Selçuk Dağdelen</i>	Konferans: Erkek Hipogonadizmi Oturum Başkanları: Aydan Usman, Nuri Çakır Konuşmacı: Erol Bolu
15:30 - 15:45	KAHVE MOLASI	
15:45 - 16:30	Uydu Sempozyumu: Toplum Sağlığında Diyabet Kontrolü ve Ötesi <i>Fahri Bayram, Cem Haymana</i>	Uydu Sempozyumu: Tip2 Diyabet ve Kalp Yetersizliği <i>Dilek Gogas Yavuz, Hakan Altay</i>
16:30 - 17:30	Konferans: NET'lerde Klinik Tanı ve Kimyasal Belirteçler Oturum Başkanları: Mustafa Kemal Balcı, Rifat Emral Konuşmacı: Sema Çiftçi	Konferans: Statin Kullanan Hastaya Yaklaşım Oturum Başkanları: Mesut Özkaya, Ayten Oğuz Konuşmacı: Emre Bozkırlı



SAAT	100. YIL SALONU
17:30 - 18:30	Erken Kariyer Grubu Toplantısı

29 Ekim 2023, Pazar

SAAT	ATATÜRK SALONU	CUMHURİYET SALONU	100. YIL SALONU
08:45 - 09:45	Çalışma Grubu Toplantısı: Diyabet	Çalışma Grubu Toplantısı: Nöroendokrin tümörler	Çalışma Grubu Toplantısı: Tıbbi Beslenme ve Egzersiz Metabolizması
09:45 - 10:00	Cumhuriyet Bayramı Kutlama Töreni		
10:00 - 10:45	Konferans: Cumhuriyet Döneminde Türkiye Endokrinoloji Tarihi Oturum Başkanları: Gürbüz Erdoğan, M. Sait Gönen Konuşmacı: Mustafa Cesur		
10:45-11:00	KAHVE MOLASI		
11:00 - 11:45	Konferans: 100. Yılında Cumhuriyetimiz ve Atatürk Oturum Başkanları: Şazi İmamoğlu, Ömer Azal Konuşmacılar: Kubilay Karşıdağ, Ayşegül Atmaca		
11:45 - 12:00	Kapanış		



TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ



Mezuniyet Sonrası | 26-29 Ekim 2023
Eğitim Kursu | Crowne Plaza, Bursa

SÖZEL BİLDİRİLER



S-01

Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

Onkojenik Osteomalazili Olgu Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi

Samet Alkan¹, Can Akçura¹, Sedat Can Güney¹, Nilüfer Özdemir¹, Özgür Akgül², Feray Aras³, Hakan Koray Tosyalı⁴, Peyker Temiz⁵, İhsan Şebnem Örgüç⁶, Zeliha Hekimsoy¹

¹Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Manisa

²Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Manisa

³Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Manisa

⁴Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Manisa

⁵Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, Manisa

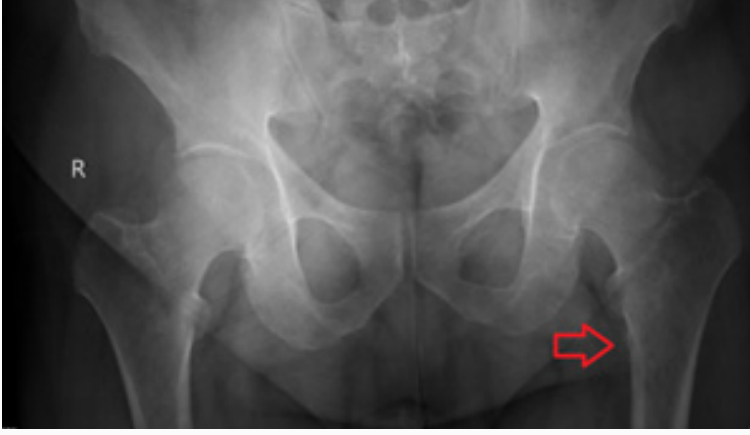
⁶Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı, Manisa

Amaç: Onkojenik osteomalazi (Tümör ilişkili osteomalazi-TİO) persistan hipofosfatemi ile karakterize nadir görülen bir paraneoplastik sendromdur. Onkojenik osteomalazi ile ilişkili tümörler ektopik olarak fosfatürik proteinleri eksprese eder ve salgırlar. Bu fosfatoninler inorganik fosforun renal klirensini artırarak hipofosfatemiye neden olur. Fibroblast büyüme faktörü 23 (FGF-23), matris hücre dışı fosfoglikoprotein (MEPE) ve FGF-7 fosfotaninlerden bazılarıdır. Biz de mezenkimal tümöre sekonder gelişen bir onkojenik osteomalazi vakamızı sunuyoruz.

Yöntem: Elli dört yaş erkek hasta yaklaşık 6 aydır olan yürüme güçlüğü ve sol kalça ağrısı ile başvurdu. Özgeçmişinden bu şikayetle öncelikle ortopedi polikliniğine başvurduğu ve radyolojik görüntülemelerinde femur başında kemik iliği ödem paterni saptanması üzerine tarafımıza yönlendirildiği öğrenildi. Soy geçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenede boy 168 cm, kilo 91 kg, vücut kitle indeksi 32 kg/m² olarak ölçüldü. Nöromusküler muayenesinde özellikle alt ekstremitede proksimal kas güçsüzlüğü ve ördekvari yürüyüş mevcuttu. Hasta destek ile zorlukla yürüyebiliyordu.

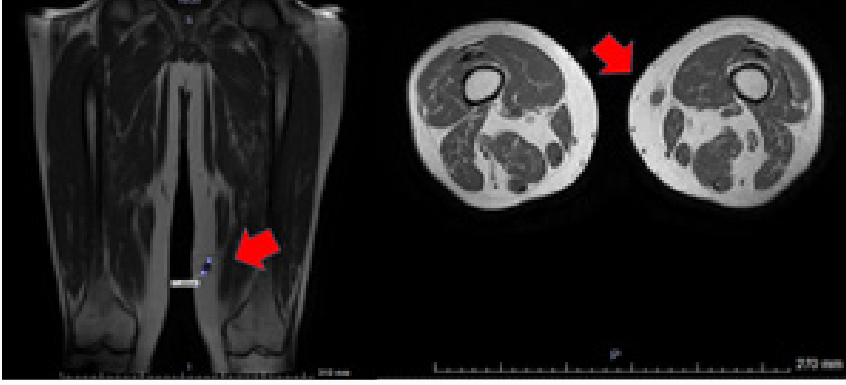
Bulgular: Laboratuvar tetkiklerinde hipofosfatemi saptandı. İlimli bir PTH yüksekliği mevcuttu ve kalsiyum seviyesi normaldi (Tablo 1). Hastanın tubüler fosfat reabsorpsiyonu (TRP) % 76 (normali %85-95) ile düşük olarak saptandı. Klinik bulguları ve laboratuvarı TİO ile uyumlu olan hastanın FGF-23 seviyesi 51 pg/mL ile uygunsuz normaldi. TİO düşünülen hasta eş zamanlı olarak görüntüleme yöntemleri ile değerlendirildi. Direkt grafide (Resim 1) sol femurda litik lezyon görüldü. MRG de sol femur proksimal metafizinde 3 cm uzunlukta patolojik medüller kemik sinyali izlendi. Ayrıca sol uyluk distalinde 17x14 mm boyutunda, yağlı doku içerisinde yerleşmiş nodüler lezyonu izlendi (Resim 2). Ga-68 DOTATE Pet BT ile eşlik eden başka odak, metastaz ve lokalizasyon açısından değerlendirilen hastada sol uyluk distal kesim medialinde cilt altı yağlı doku içinde yaklaşık 10.1x17.4 mm boyutunda artmış tutulum (SUVmax:31.4) gösteren lezyon izlendi (Resim 3). Laboratuvar ve klinik bulguları TİO ile uyumlu olan, Ga-68 DOTATE Pet BT ile görüntülemeye tek odakta ve eksizyona uygun lezyonu olan hasta konseyde görüşülerek cerrahi eksizyon kararı alındı. Patoloji sonucu fosfatürik mezenkimal tümör olarak raporlandı. Postoperatif hipofosfatemisi düzelen hastanın ağrı şikayetlerinde günler içerisinde azalma oldu ve yürümesi progresif olarak düzeldi. Operasyon sonrası 1. ay laboratuvar değerleri Tablo 2'de verilmiştir.

Resim 1



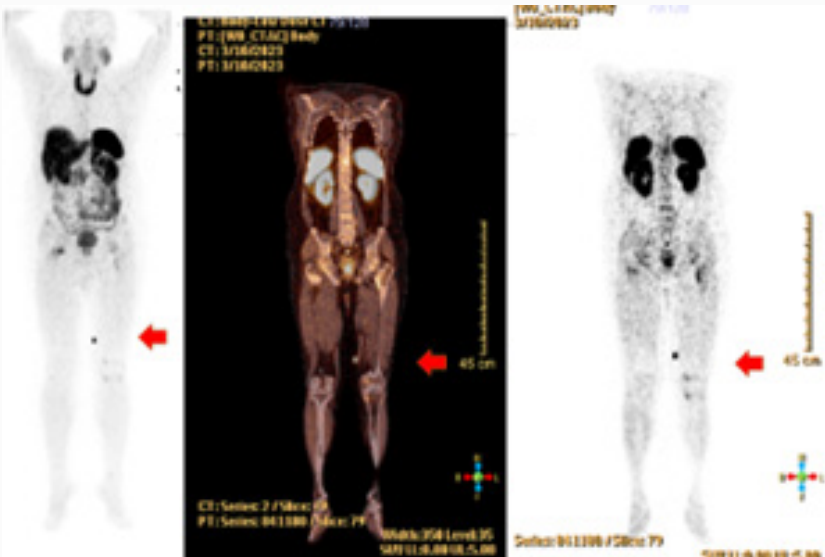
Direkt grafide sol femurda litik lezyon izlenmektedir.

Resim 2



Sol uyluk distalinde 17x14 mm çapında T2 sinyali yüksek, T1 sinyali kasa yakın, yağlı doku içine yerleşmiş nodüler lezyon izlenmektedir.

Resim 3



Sol uyluk distal kesim medialinde, cilt altı yağlı doku içerisinde yaklaşık 10.1x17.4 mm boyutunda artmış tutulum (SUVmax:31.4) gösteren lezyon izlenmektedir.

Tablo 1

Tetkik	Değer	Referans
Glukoz	98 mg/dL	74-100
Kreatinin	0.61 mg/dL	0.67-1.17
AST	23 U/L	0-50
ALT	34 U/L	0-50
ALP	233 U/L	30-120
GGT	28 U/L	0-55
Total protein	7.3 g/dL	6.6-8.3
Albümin	4.5 g/dL	3.5-5.2
Kalsiyum	9.7 mg/dL	8.8-10.6
Fosfor	0.9 mg/dL	2.5-5.4
PTH	109 pg/mL	30-80
CRP	0.2 mg/dL	<0.5
LDH	156 U/L	0-248
25-OH Vitamin D	12 ng/mL	>20
Osteokalsin	35.1 ng/mL	2-22

Başvuru anındaki laboratuvar parametreleri

Tablo 2

Tetkik	Değer	Referans
Kreatinin	0.68 mg/dL	0.67-1.17
Albümin	4.2 g/dL	3.5-5.2
Kalsiyum	9.7 mg/dL	8.8-10.6
Fosfor	4.5 mg/dL	2.5-5.4
ALP	154 U/L	30-120
PTH	63 pg/mL	30-80
25-OH Vitamin D	25 ng/mL	>20

Postoperatif 1. ay laboratuvar parametreleri

Sonuç: Hipofosfatemi vakalarında TİO ayırıcı tanıda akla gelmelidir. TRP yüksekliği, FGF-23 yüksekliği TİO'yu destekleyen bulgulardır. Lokalizasyonda Ga-68 DOTATE Pet BT yüksek spesifite ve sensitiviteye sahiptir. Eksizyona uygun vakalarda cerrahi ilk seçenek tedavidir. Eksizyona uygun olmayan vakalarda fosfat/kalsitriol replasmanı, burosomab(FGF-23 antikoru), fibroblast büyüme faktörü reseptörü (FGFR) inhibitörü, radyoterapi, sinekalset veya okreotid kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Onkojenik osteomalazi, Hipofosfatemi, Ga-68 DOTATE Pet BT

S-02

Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

Osteoporozda Denosumab Kullanımı: Tek Merkez Deneyimi

Işıl Tayşaldıran¹, Püren Gökbulut¹

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

Amaç: Osteoporoz (OP), düşük kemik kütlesi ve kemik dokusunun mikromimarisinde bozulma ile karakterize, kemik kırılabilirliğinin ve kırılmaya yatkınlığın artmasına neden olan sistemik bir iskelet hastalığıdır. Denosumab, receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand" (RANKL)ya karşı tam insan monoklonal antikordur. Denosumab OP tedavisinde 2010 yılında kullanımı onaylanmıştır. Kemik rezorpsiyonunun azaltarak, kemik yoğunluğunun artmasını sağlar. Biz bu çalışmada OP tedavisinde kullanımı giderek artan, ancak klinik tecrübelerin yeni kazanıldığı denosumab tedavisinin kendi kliniğimizdeki deneyimlerimizi değerlendirmek istedik.

Yöntem: Çalışmamıza Temmuz 2020–Temmuz 2023 tarihleri arasında Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'ne başvurmuş ve denosumab tedavisi başlanmış hastalar dahil edildi. Katılımcılar her 6 ayda bir, 60 mg denosumab sc olarak alıyorlardı. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar verileri kaydedildi. Tedavi başlama endikasyonları ve tedavi sırasındaki yan etkileri değerlendirildi. İlaç etkinliği, tedavi başlamadan önce ve tedavinin 12. ay kontrolünde KMY T-skorları ve gr/cm² değerleri üzerinden değerlendirildi.

Bulgular: Toplam 58 hasta dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 67,43 ± 10,81 olup, 55'i (%94,8) kadın, 3'ü (%5,1) erkekti. Denosumab kullanan hastaların %24,1'inde tedavi öncesi çeşitli kırık öyküsü mevcuttu. Denosumab başlanan hastalardan %32,8'ine KBH ve osteoporoz endikasyonu ile, %19'una bisfosfanatlara intolerans, %22,4'üne bisfosfanatlara cevapsızlık nedeniyle, %25,9'una teriparatide/bifosfonat sonrası sıralı tedavi protokolü olarak başlandı. Çalışmamızda denosumab kullanan hastalarda bir yıllık tedavinin sonunda lomber, femur boyun ve femur total T-skorlarında düzelme ve KMY'lerinde artış bulunmuştur. Tedaviye yanıt açısından KBH olan ve olmayan grup arasında anlamlı fark izlenmedi. Tedavi sırasında sadece 2 hastada hipokalsemi gelişmiş olup bu hastalar KBY nedeni ile hemodiyaliz programındaydı. Tedavi sırasında sadece 1 hastada kırık geliştiği izlendi.

Sonuç: Denosumab özellikle KBH'da diğer OP tedavisi verilemeyen hasta gruplarında ve diğer tedavilere yanıtızlık/toleransızlıkta kullanılmaktadır. Özellikle ciddi böbrek fonksiyon bozukluğu ya da diyaliz hastaları hipokalsemi açısından yakın takip edilmelidir. Denosumab, etkinliği, olası yan etkilerin azlığı ve pratik kullanımı nedeniyle hastalarda güvenle kullanılabilir bir tedavi seçeneği olarak durmaktadır. Denosumab kullanımını daha net değerlendirmek için daha uzun vadeli, daha fazla hastayı içeren, randomize kontrollü araştırmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Osteoporoz, Denosumab

S-03

Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

Postoperatif Hipoparatiroidili Hastalarda Diyetle Alınan Kalsiyumun Tedaviye Etkisi

Tülay Omma¹, Fatmanur Hümeýra Zengin², Sevde Nur Fırat¹, Nuriye Hale Erbatur³, Şerife Ezgi Doğan¹, Cavit Çulha¹

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

²Kastamonu Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü

³Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Amaç: Hipoparatiroidizm, düşük veya uygun olmayan şekilde normal paratiroid hormon (PTH) seviyesinin varlığında hipokalsemi ile karakterize nadir bir hastalıktır. En sık boyun ameliyatlarından sonra (postop hipoparatiroidizm) görülmekle birlikte (%75), %25 hastada cerrahi olmayan nedenlere bağlı izlenir. Tüm gruplarda tedavi, serum kalsiyum (Ca) konsantrasyonunu düşük normal veya normal referans aralığının hemen altında tutmayı ve serum fosfor (P), magnezyum (Mg) konsantrasyonlarını ve idrar kalsiyum düzeyini normalleştirmeyi amaçlayan kalsiyum ve aktif D vitamini analogu tedavisini içerir. Takipte ise bu parametrelerin serum ve idrarda düzeyleri kullanılır. Bunun yanında tedavinin bir parçası olarak bu hastalara kalsiyumdan zengin ancak fosfordan fakir diyet önerilir. Bununla birlikte takipte diyet içeriği değerlendirilmesi günlük pratikte sadece sözel olarak yapılmaktadır. Biz de hastalığın yönetiminde diyet Ca alımının farkındalığını artırmak amacı ile postoperatif hipoparatiroidili hastalarda diyet Ca miktarını ölçmeyi ve sağlıklı kontrollerle karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğimizden kalıcı postoperatif hipoparatiroidi tanısı ile izlenen 40 kadın hasta ile 26 sağlıklı kadın dahil edildi. Katılımcıların serum Ca, P, Mg, PTH, 25 OH D vitamini, TSH, sT4, kreatinin, hasta grubunun 24 saatlik idrarda Ca, P, kreatinin düzeyleri kaydedildi. Hastaların kullandığı Ca ve D vitamini tedavileri kaydedildi. Tüm katılımcılara çalışmadaki diyetisyen tarafından haftalık diyet Ca içeriğini tespit eden, Uluslararası Osteoporoz Derneği'nin sitesinde yer alan 'Kalsiyum besleme sıklığı' anketi uygulanarak gerçekleştirilen kalsiyum hesaplayıcı ile haftalık diyet kalsiyum içeriği hesaplandı (<https://www.osteoporosis.foundation/educational-hub/topic/calcium-calculator>). Sonuçlar SPSS yöntemi ile analiz edildi.

Bulgular: İki grup arasında yaş, cinsiyet ve VKİ açısından fark yoktu. Bununla birlikte serum Ca, P, PTH açısından ($p<0.001$), Mg ($p=0.003$) istatistiksel fark izlenirken ancak ALP ($p=0.72$) ve 25OH D vit ($p=0.96$) açısından fark izlenmedi. TSH düzeyleri açısından fark yok iken ($p=0.15$), sT4 açısından fark izlendi ($p<0.001$). Diyet kalsiyum alımı açısından ise iki grup arasında fark izlenmedi ($p=0.32$). Hasta grubunda haftalık diyet Ca median: 3812.5 (3252-4854.5) iken sağlıklı grupta median: 4397 (3468.25-5309.5) idi.

Sonuç: Postop hipoparatiroidili hastalara günlük pratikte kalsiyumdan zengin beslenmeleri önerilmesine rağmen, gerçek yaşamda önerilenin çok altında alım olduğu gözlenmektedir. Çalışmamızda da diyet kalsiyum alımı her iki grupta haftalık önerilen miktarların altında idi ve iki grup arasında fark izlenmedi. Kılavuzlarda bu hastaların takibinde daha çok laboratuvar parametrelerinin kullanılması önerilmektedir. Diyet kalsiyum ve fosfor içeriğinin tespit edilebiliyor olması bu hasta grubunda kullanılan ilaç düzeyleri üzerinde ve gelecekte oluşabilecek komplikasyonların önlenmesinde etkili olabilir.

Anahtar Kelimeler: hipoparatiroidizm, kalsiyum, diyet kalsiyumu

S-04

Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

Normokalsemik Primer Hiperparatiroidi Hastalarında Komplikasyonların ve Metabolik Profilin Değerlendirilmesi

Erhan Hocaoğlu¹, İlayda Baş², Filiz Mercan Sarıdaş¹, Coşkun Ateş¹, Müge Yaşar¹, Kadircan Karatoprak¹,
Soner Cander¹, Özen Öz Gül¹, Erdinç Ertürk¹, Canan Ersoy¹

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

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

Amaç: Normokalsemik primer hiperparatiroidi (NPHPT) hastalarında metabolik profil ve komplikasyonları değerlendiren az sayıda çalışma olup tutarlı sonuçlar elde edilememiş ve cerrahi endikasyonlar net olarak ortaya konamamıştır. Bu çalışmada NPHPT hastalarında ortaya çıkabilecek klasik ve nonklasik komplikasyonların belirlenmesi ve kardiyovasküler risk yönünden metabolik profilin değerlendirilmesi amaçlanmaktadır.

Yöntem: Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde NPHPT ile takip edilen erişkin hastalar çalışmaya dahil edildi. Kontrol grubunu yaş, cinsiyet ve beden kitle indeksi yönünden hasta grubuyla benzer özellikteki bireyler oluşturdu. Sekonder hiperparatiroidi durumları ekarte edilemeyen veya glukokortikoid kullanmakta olan bireyler çalışma dışı bırakıldı. Her iki grubun osteoporoz ve nefrolitiazis öyküleri, komorbid hastalıkları ve almakta oldukları tedaviler, geçmiş laboratuvar ve görüntüleme bulguları değerlendirildi. Bireylerin antropometrik ölçümleri kaydedildi. Yaşam kalitesini değerlendirmek üzere SF-36 anketi; sarkopeni açısından SARC-F ölçeği, biyoimpedans analizi, 4 metre yürüme testi, oturma kalkma testi ve el dinamometresi ile kas kuvveti ölçümü uygulandı.

Bulgular: Normokalsemik hiperparatiroidi ön tanısıyla takip edilmekte olan 146 hastanın dosyası tarandı. Dışlama kriterleri sonrası çalışmaya toplamda 42 birey (21 NPHPT ve 21 kontrol) dahil edildi. Bireylerin 37'si (%90,5) kadın, 4'ü (%9,5) erkekti. Katılımcıların yaş ortalaması 54,5±9,2 (yaş aralığı: 37-69 yaş) idi. NPHPT grubunda 5 hastada (%23,8) osteoporoz saptandı (p=0,70). İki NPHPT hastasında (%9,5) vertebral çökme kırığı tespit edildi (p=0,49). Hasta grubunda 3 (%14,3), kontrol grubunda 1 bireyde (%4,8) nefrolitiazis tedavi öyküsü veya görüntüleme bulgusu mevcuttu (p=0,61). NPHPT grubunda 6 (%28,6), kontrol grubunda 8 (%38,1) birey antihipertansif tedavi almaktaydı (p=0,51). Hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla diastolik tansiyon anlamlı yüksek ölçüldü (p=0,02). Diabetes mellitus parametreleri, metabolik sendrom, koroner arter hastalığı ve depresyon yönünden iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı. Hasta grubunda 4 (%19,0), kontrol grubunda 1 (%4,8) birey statin tedavisi almaktaydı ve ortalama LDL kolesterol düzeyi hasta grubunda 140,2±42,5, kontrol grubunda 124,3±32,4 mg/dl idi (p=0,18). Halsizlik şikayeti hasta grubunda 13 (%61,9), kontrol grubunda 7 (%33,3) bireyde mevcuttu, aradaki fark anlamlı değildi (p=0,06). Yaşam kalitesinin değerlendirildiği sekiz alt başlıkta da NPHPT grubunda ortalama skorlar düşük saptanmakla birlikte hiçbirinde istatistiksel anlamlı fark elde edilmedi. Bireyler sarkopeni yönünden değerlendirildiğinde, hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

Sonuç: Çalışmamızda NPHPT hastalarında klasik ve nonklasik komplikasyonlarda anlamlı artış saptanmamış ve yaşam kalitesinde azalma gözlenmemiştir. Komplikasyon oranlarını, hipertansiyon ve hiperkolesterolemi ile ilişkiyi değerlendiren daha geniş hasta popülasyonu ile yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Normokalsemik Primer Hiperparatiroidi, Metabolik Profil, Komplikasyon, Sarkopeni, Yaşam Kalitesi

S-05

Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

Hafif/Asemptomatik Primer Hiperparatiroidi Kalpte Fonksiyonel Değişikliklere Neden Olur: İlimli Hiperparatiroidisi Olan Hastalarda Kalbin Kardiyak Mrg ve Kardiyokinlerle Değerlendirilmesi

Uğur Özberk¹, Tuncay Hazırolan², Selin Ardalı Düzgün², İncilay Lay³, Tomris Erbaş⁴, Süleyman Nahit Şendur⁴

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

³Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

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

Amaç: Primer hiperparatiroidinin (PHPT) kardiyovasküler sistem üzerine olumsuz etkileri vardır. Bu durum özellikle hastalığın şiddetinin artması ve süresinin uzaması ile daha belirgin hale gelir. Bununla birlikte, asemptomatik ve/veya hafif hiperparatiroidisi olan bireylerde kardiyovasküler etkilerinin sınırlı olduğu düşünülmüştür; tedavi endikasyonlarını belirlerken kardiyovasküler etkilenim göz önünde bulundurulmaz. Asemptomatik ve/veya hafif hiperparatiroidisi olan olguların dahil edildiği bu çalışmada, ilimli hiperparatiroidinin kalp üzerine etkileri ilk defa kalbin yapısal ve fonksiyonel özelliklerini değerlendirmede altın standart yöntem olan kardiyak MRG ile (KMR) paratiroidektomi (PTX) öncesinde ve sonrasında değerlendirildi; kardiyokin değişimleri analiz edildi.

Yöntem: Prospektif, tetkik müdahaleli ve tedavi müdahalesiz bir önce-sonra çalışması olarak tasarlanan bu çalışmaya PTX endikasyonu bulunan 31 asemptomatik ve/veya hafif hiperparatiroidili PHPT olgusu dahil edildi. PTX öncesinde hastaların detaylı KMR ölçümleri yapıldı; serum fibroblast growth factor-23 (FGF-23) ve serum follistatin-like protein 1 (FSTL1) düzeyleri ölçüldü. PTX'ten 6 ay sonra KMR görüntüleme ve FGF-23/FSTL1 ölçümleri tekrarlandı.

Bulgular: Çoğunluğu kadın hastalardan (K/E:22/9) oluşan kohortun yaş ortalaması 53±13 yılı (Tablo 1). Hafif hiperparatiroidisi olan olgular cerrahi sonrası kür oldu; PTX öncesi ölçülen parathormon (PTH) ve düzeltilmiş kalsiyum (dCa) düzeyleri sırasıyla 167.54±92.78 pg/mL ve 10.85±0.75 mg/dL, PTX sonrası PTH ve dCa düzeyleri sırasıyla 68.13±30.80 pg/mL ve 9.39±0.36 mg/dL, sırasıyla p<0.001 ve p<0.001 (Tablo 2). KMR ölçümlerinde PTX ile atım hacminin 80.12±18.53 mL'den 77.25±17.71 mL'ye (p=0.028) ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun (LVEF) %62.25±3.22'den %60.09±4.68'e gerilediği saptandı, p=0.01. Bu bulgulara ek olarak erken ventriküler dolum hızı (E) (PTX öncesi: 42.94±10.89 cm/s, PTX sonrası: 37.55±10.73 cm/s, p=0.021) ve geç ventriküler dolum hızında (A) (PTX öncesi: 44.28±11.67 cm/s, PTX sonrası: 39.33±10.90 cm/s, p=0.031) düşüş olduğu görüldü. Diğer KMR parametrelerinde PTX ile bir değişiklik tespit edilmedi, Tablo 3. FGF-23 seviyesinde PTX ile bir değişim yoktu. FSTL1 seviyesinin PTX sonrası yükseldiği saptandı; PTX öncesi: 30.585±8146 pg/mL, PTX sonrası: 33.316±9268 pg/mL, p=0.001 (Tablo 2).

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

Değişken	
Cinsiyet (K/E), n (%)	22 (70.9) / 9 (29.0)
Yaş (yıl)	53.90±13.52
Boy (cm)	164.32±10.06
Vücut ağırlığı (kg)	77.87±15.07
Vücut kitle indeksi (kg/m ²)	29.02±6.09
Sigara, n (%)	
Hiç kullanmamış	20 (64.5)
Ex-smoker	2 (6.5)
Aktif smoker	9 (29)
Alkol, n (%)	
Kullanmıyor	26 (83.9)
Sosyal içici	4 (12.9)
Düzenli tüketiyor	1 (3.2)
Başvuru kliniği, n (%)	
Asemptomatik hiperkalsemi	27 (87.1)
Nefrolitiazis	3 (9.7)
Asemptomatik hipofosfatemi	1 (3.2)
*Osteoporoz, n (%)	9 (29)
**Nefrolitiazis, n (%)	8 (25.8)
Diabetes mellitus, n (%)	7 (22.6)
Hipertansiyon, n (%)	20 (64.5)
Hiperlipidemi, n (%)	18 (58.1)

*7 hastada osteoporoz verilerine ulaşılamadı **2 hastada nefrolitiazis verilerine ulaşılamadı

Tablo 2. Klinik ve biyokimyasal parametrelerin PTX ile değişimi

Değişken	Cerrahi öncesi	Cerrahi sonrası	p-değeri
Sistolik kan basıncı (mmHg)	131.87±13.47	130.00±12.11	0.065
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	81.12±10.38	78.38±8.69	0.065
Nabız (Atım/dk)	73.90±9.04	72.25±6.67	0.218
Parathormon (pg/mL)	167.54±92.78	68.13±30.80	<0.001
25 hidroksi vitamin D (µg/L)	17.05±9.22	23.05±9.11	0.007
Düzeltilmiş kalsiyum (mg/dL)	10.85±0.75	9.39±0.36	<0.001
Fosfor (mg/dL)	2.69±0.49	3.31±0.56	<0.001
FGF-23 (pg/mL)	7.15±5.71	7.79±6.82	0.15
FSTL1 (pg/mL)	30.585±8146	33.316±9268	0.001

Tablo 3. KMR parametrelerinin PTX ile değişimi

Değişken	Cerrahi öncesi	Cerrahi sonrası	p değeri
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (%)	62.25±3.22	60.09±4.68	0.010
Sol ventrikül end diastolik volümü (mL)	128.38±29.62	129.29±31.21	0.797
Sol ventrikül end sistolik volümü (mL)	48.19±12.20	52.19±16.14	0.010
Sol ventrikül stroke volümü (mL)	80.12±18.53	77.25±17.71	0.028
Sol ventrikül stroke indeksi (mL/m ²)	42.54±8.41	41.32±8.61	0.069
Sol ventrikül kardiyak outputu (L/dk)	5.52±1.31	5.33±1.25	0.244
Sol ventrikül kardiyak indeksi (L/m ² /dk)	2.93±0.65	2.86±0.63	0.380
Sol ventrikül end diastolik wall mass (g)	108.32±27.12	106.40±31.12	0.673
Sol ventrikül peak filling rate (mL/s)	360.13±101.38	341.41±83.35	0.411
Sol ventrikül time to peak filling rate (ms)	627.40±175.10	642.50±194.40	0.531
E (cm/s)	42.94±10.89	37.55±10.73	0.021
A (cm/s)	44.28±11.67	39.33±10.90	0.031
E/A oranı	1.02±0.36	1.00±0.32	0.899
Mitral deselerasyon zamanı (ms)	163.64±45.79	159.93±41.02	0.271
Sol atrium maksimum alanı (cm ²)	19.68±3.77	19.42±3.89	0.767
Sol atrium maksimum volümü (mL)	60.72±16.64	60.48±18.11	0.665
Sol atrium minimum volümü (ml)	24.03±10.13	29.45±24.91	0.075
Sol atrium total boşalma volümü (mL)	37.43±11.96	45.48±61.59	0.153
*Bazal pre-T1 (ms)	1021.77±28.46	1026.60±20.71	0.510
Midventriküler pre-T1 (ms)	1022.29±35.61	1022.06±25.43	0.765

Apikal pre-T1 (ms)	1013.48±36.08	1019.70±37.68	0.280
Bazal anterior pre-T1 (ms)	1015.41±38.09	1008.73±29.00	0.153
Bazal septal pre-T1 (ms)	1024.90±35.69	1026.16±32.62	0.797
Bazal inferior pre-T1 (ms)	1018.16±42.29	1018.03±31.20	0.737
Bazal lateral pre-T1 (ms)	1002.22±40.13	1008.63±31.78	0.497
Bazal T2 (ms)	46.09±2.18	46.80±1.77	0.061
Midventriküler T2 (ms)	46.74±2.43	46.90±2.41	0.816
Apikal T2 (ms)	46.58±2.65	47.51±1.99	0.061
Bazal anterior T2 (ms)	46.25±2.59	46.16±2.26	0.692
Bazal septal T2 (ms)	45.22±3.20	46.29±3.01	0.141
Bazal inferior T2 (ms)	45.87±2.02	46.41±2.66	0.227
Bazal lateral T2 (ms)	44.74±2.59	45.09±2.82	0.717
**Bazal ECV (%)	26.82±3.76	26.80±3.05	0.974
Midventriküler ECV (%)	26.75±3.75	26.36±2.44	0.384
Apikal ECV (%)	27.20±3.75	27.18±2.98	0.896
Bazal anterior ECV (%)	25.56±3.75	25.53±2.88	0.636
Bazal septal ECV (%)	25.96±3.85	26.40±3.32	0.463
Bazal inferior ECV (%)	25.84±4.09	25.96±3.37	0.685
Bazal lateral ECV (%)	26.23±3.99	26.33±3.61	0.892

*pre-T1: Kontrast öncesi T1, **ECV: Ekstraselüler volüm

Sonuç: Asemptomatik ve/veya hafif hiperparatiroidi durumunda kalp etkilenir ve hiperdinamik bir durumda çalışır. Başarılı cerrahi tedavi sonrası hiperdinami ortadan kalkar. Bu durum PTH'nin kalp üzerindeki inotropik etkisine bağlı olabilir. Hiperparatiroidi durumunda kardiyoprotektif rolü olduğu bilinen FSTL1 sekresyonu düşer. Hiperparatiroidi durumunun düzelmesi FSTL1 sekresyonunu arttırır. Hiperparatiroidi hafif ve/veya asemptomatik dahi olsa kalp üzerinde olumsuz etkiler yaratır.

Anahtar Kelimeler: Primer hiperparatiroidi, Kardiyak fonksiyonlar, Kardiyak MRG, Paratiroidektomi, Kardiyokin

S-06

Tiroid

Geriatrik Hastalarda Subakut Tiroiditin Klinik ve Laboratuvar Bulgularının Değerlendirilmesi

Murat Çalapkulu¹, Muhammed Erkam Sencar², Davut Sakız³, İlknur Öztürk Ünsal⁴, Merve Tekinyıldız⁵, Hayri Bostan⁴, Erman Çakal⁴

¹İğdır Dr Nevruz Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği

²Ankara Medica Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği

³Mardin Artuklu Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

⁴Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği

⁵Ankara Etlik Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Subakut tirodit (SAT); şiddetli boyun ağrısına ateş ve halsizliğin eşlik ettiği etiyolojisinde viral enfeksiyonlar veya postviral inflamatuvar reaksiyonların rol aldığı inflamatuvar bir tiroid hastalığıdır. SAT kendi kendini sınırlayan bir hastalık olmasına rağmen ağrı ve tirotoksikoz semptomları için tedavi gerektirmektedir. Yaşlılarda tiroid bozukluklarının görülme sıklığı, artan yaşam beklentisi ve küresel olarak nüfusun artan yaşının bir sonucu olarak giderek artmaktadır. Yaşlılarda tiroid fonksiyonunda birçok değişiklik tanımlanmış olup büyük ölçüde tiroid fonksiyonundaki yaşa bağlı fizyolojik değişikliklere, tiroid dışı kronik hastalıklara ve polifarmasiye bağlanmıştır. Yaşlılarda tiroid hastalıklarının klinik görünümü genç bireylerden farklıdır çünkü semptomlar daha belirsiz olabilir ve tanı ile tedaviyi zorlaştırabilir. Bu çalışmanın amacı geriatrik hasta popülasyonunda SAT'ın klinik ve laboratuvar bulgularını değerlendirmek ve normal yaş grubu ile karşılaştırmaktır.

Yöntem: Bu çalışmada 2014-2021 yılları arasında SAT tanısı almış 581 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Geriatrik gruba 65 yaş ve üzeri hastalar dahil edildi. Çalışma popülasyonu geriatrik hasta grubu ve normal hasta grubu olmak üzere iki gruba ayrıldı. SAT tanısı fizik muayenede ağrılı, hassas tiroid bezine eşlik eden artmış akut faz reaktanları (AFR) düzeyi ve ultrasonografik bulgular ile konuldu. Laboratuvar bulguları ve ultrasonografik bulguları eksik olan, bir yıldan kısa süre takip edilen ve tanı öncesi levotiroksin sodyum tedavisi kullanan hastalar çalışma dışında bırakıldı. Rekürrens tanısı, klinik remisyona giren hastada klinik bulguların tekrarlanması, akut faz reaktanlarında artış olması ve ultrasonografik bulguların tekrarlanması ile konuldu. Kalıcı hipotiroidi tanısı, hipotiroidik fazın 1 yıl sürmesi ve bu sürede hastaların LT4 replasmanı alması ile konuldu. Geriatrik hasta grubu ve normal hasta grubu arasında demografik ve laboratuvar verileri karşılaştırıldı

Bulgular: SAT hastalarının demografik ve laboratuvar verileri tablo-1'de verilmiştir. Çalışma popülasyonu içerisindeki geriatrik hasta oranı %5.2 olarak saptandı. Geriatrik hasta grubunda TSH düzeyi, serbest T4 düzeyi, lökosit ve nötrofil sayısı normal hasta grubu ile benzerdi. Sedim ve C-reaktif protein düzeyi geriatrik hasta popülasyonunda daha yüksek iken serbest T3 düzeyi daha düşük saptandı. İki grup arasında ultrasonografik tutulum başlangıcı ve AFR normalleşme süresi açısından istatistiksel açıdan fark saptanmadı. Tiroid fonksiyon testlerinin normalleşme süresi iki grup arasında benzerdi. Çalışmamızda rekürrens oranı %14.3 olarak saptandı. Kalıcı hipotiroidi oranı ise %11.7 olarak saptandı. İki grup arasında kalıcı hipotiroidi ve rekürrens oranı açısından fark saptanmadı.

Tablo-1: Geriatrik yaş grubundaki subakut tiroidit hastalarının genel subakut tiroidit hastaları ile karşılaştırılması

Parametreler	Tüm hastalar (n=581)	Normal hasta grubu (n=551)	Geriatrik hasta grubu (n=30)	p
Yaş (yıl)	43.4 ± 9.7	42 ± 7.8	68.7 ± 3.7	<0.001
Kadın/erkek (n,%)	437 (%75.2)/144 (%24.8)	413 (%80)/138 (%20)	24 (%80)/6 (%20)	0.533
Lökosit sayısı (103/ μ L)	9209.1 ± 2538.3	9229.5 ± 2553.3	8769.2 ± 2232.9	0.524
Nötrofil sayısı (103/ μ L)	6312.9 ± 2204.1	6328 ± 2221.9	5985.4 ± 1815.2	0.585
Sedim (mm/saat)	45 (4-120)	44 (4-120)	62 (10-120)	0.007
CRP (mg/L)	47.6 (1.55-300)	46.4 (1.55-300)	61.3 (6.35-255)	0.01
TSH (mIU/L)	0.03 (0.001-16.9)	0.03 (0.001-16.9)	0.03 (0.003-2.94)	0.871
sT4 (ng/dL)	1.83 (0.01-7.7)	1.81 (0.01-7.7)	1.9 (0.9-4.6)	0.678
sT3 (ng/dL)	4.8 (0.77-29.9)	4.9 (0.77-29.9)	3.8 (2.95-9.04)	0.017
Semptom süresi (gün)	30 (1-120)	30 (1-120)	25 (15-50)	0.578
AFR normalleşme süresi (n,%)	26 (9-180)	25.5 (7-180)	27 (10-90)	0.782
USG tutulumu (Bilateral/Unilateral)	284 (%48.9)/ 297 (%51.1)	270 (%49)/ 281 (%51)	14 (%46.7) / 16 (%53.3)	0.782
Rekürrens (n,%)	83 (%14.3)	82 (%14.9)	1 (%3.3)	0.08
Kalıcı hipotiroidi (n,%)	68 (%11.7)	66 (%12)	2 (%6.7)	0.378

Sonuç: Bu çalışmanın sonucunda geriatrik SAT hastalarında normal hasta grubuna kıyasla AFR düzeyinin daha yüksek ve serbest T3 düzeyinin daha düşük olduğu gözlenmiştir. Hastalık prognozu açısından iki grup arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Anahtar Kelimeler: Geriatrik Hasta, Subakut Tiroidit

S-07

Tiroid

Tiroid Nodülü Olan Hastalarda Kanser Korkusu ve Yaşam Kalitesi

Havva Sezer¹, Özge Kılıç², Dilek Yazıcı¹

¹Koç Üniversitesi Hastanesi

²Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesi

Amaç: Bu çalışmada, tiroid nodülü olan hastalarda kanser korkusunun ve yaşam kalitesinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: Çalışmaya, Haziran 2020-Haziran 2023 tarihleri arasında Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğine başvuran en az 1 yıldır tiroid nodülü ile takibi olan 18-65 yaş arası hastalar dahil edildi. Malignitesi, organ yetersizliği, morbid obezitesi, bağ doku hastalığı ve psikiyatrik bozukluğu olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların yaşam kaliteleri; kanser kaygı ölçeği, hastane anksiyete ve depresyon ölçeği, kısa form-36 (KF-36) yaşam kalitesi ölçeği, sosyal ağ indeksi ölçeği ve kısa yeti yitimi ölçeği (WHO-DAS-II) anket formları kullanılarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya toplam 207 hasta alındı (K/E: 184/23). Hastaların yaş ortalaması 50.4±10.9 yıl, medyan takip süresi 5 yıldır. Hastaların %73'ünde nodul boyutları stabil kalmıştı. Kanser kaygı ölçeği anketi puan ortalaması 13.2±4.1'di. Hastaların %72'sinde kanser korkusu hafif düzeydeydi. KF-36 anketinin alt ölçeklerinden; fiziksel fonksiyon puan ortalaması K/E: 77.9±19.1/83.4±17.6, fiziksel rol güçlüğü puan ortalaması K/E: 75.9±36.8/88.04±23.6, emosyonel rol güçlüğü puan ortalaması K/E: 57.3±32.0/68.0±38.2, yaşam enerjisi puan ortalaması K/E: 54.2±21.0/57.6±23.3, mental sağlık puan ortalaması K/E: 62.1±18.2/67.2±18.1, sosyal fonksiyon puan ortalaması K/E: 74.9±24.6/82.6±23.1, ağrı algısı puan ortalaması K/E: 79.2±23.3/90.3±17.4 ve genel sağlık algısı puan ortalaması K/E: 63.0±19.3/64.7±18.1 idi. Hastane anksiyete ve depresyon ölçeği anket sonuçlarına göre hastaların %58'i anormal sınırdıydı. Hastaların %73'ü çeşitli sosyal ağ indeksine sahipti. WHO-DAS-II yeti yitimi ölçeği anketi puan ortalaması 21.3±8.4 idi. Hastaların %66'sında yeti yitimi hafif düzeydeydi. Hastalar takip sürelerine göre <5 ve ≥5 yıl olarak iki gruba ayrıldı. Takip süresi ≥5 yıl olan hastalarda kanser kaygı ölçeği anketi puan ortalaması istatistiksel anlamlı daha düşük (p=0.016), mental sağlık ve genel sağlık algısı anketi puan ortalaması istatistiksel anlamlı daha yüksek (p=0.007, p=0.022), hastane anksiyete ve depresyon ölçeği anketi toplam puan ortalaması istatistiksel anlamlı daha düşüktü (p=0.002).

Sonuç: Tiroid nodülü olan hastalarda KF-36 anketi alt ölçekleri puan ortalamaları Türk Toplumunu için kabul edilen normal değerlerin altındadır. Bu hastalarda anksiyete ve depresyon riski artmıştır. Takip süresi uzadıkça hastaların kanser korkusu azalmış, mental sağlık ve genel sağlık algısı düzelmiş, anksiyete ve depresyon durumları iyileşme göstermiştir. Tiroid nodülü olan hastaların yaşam kalitelerinin değerlendirilmesi göz ardı edilmemelidir.

Anahtar Kelimeler: Tiroid nodülü, yaşam kalitesi

S-08

Tiroid

Primer Hiperparatiroidi'ye Eşlik Eden Tiroid Nodüllerinde Malignite Sıklığının Belirlenmesi

Hatice Köstek¹, Mehmet Köstek², Feyza Yener Öztürk¹, Mehmet Uludağ², Yüksel Altuntaş¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, İstanbul, Türkiye

Amaç: Primer hiperparatiroidi (PHPT) için yapılan tetkikler esnasında ortaya çıkan tiroid bezi patolojilerinin yönetimi önemli bir klinik problemdir. Literatürde PHPT'ye eşlik eden tiroid nodüllerinde malignite riskinin arttığına dair tartışmalar mevcuttur. Bu nedenle çalışmamızda PHPT'ye eşlik eden tiroid nodüllerinde malignite sıklığının belirlenmesini amaçladık.

Yöntem: Hastanemiz Genel Cerrahi Kliniği'nde Ocak 2015-Haziran 2023 tarihleri arasında PHPT ve eşlik eden tiroid hastalığı nedeniyle paratiroidektomi ile beraber tiroid lobektomi, total tiroidektomi±santral boyun diseksiyonu yapılan hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların ultrasonografi bulguları, ince iğne aspirasyon biyopsileri ve postoperatif patoloji sonuçları incelendi ve istatistiksel olarak veriler değerlendirildi.

Bulgular: Belirlenen tarihler arasında opere olan 81 hastanın verilerine ulaşıldı. Hastaların 73'ü (%90.1) kadın, 8'i (%9.9) erkekti. Ortalama yaş 55.8±10.3'tü. Hastaların 61'inde (%75.3) bilateral eksplorasyon, 20'sinde (%24.7) tek taraflı eksplorasyon uygulandı. Hastaların ultrasonografi bulgularında tiroid nodülleri ACR TI-RADS'a göre 1 hastada TR-1 (%1.2), 13 hastada TR-2 (%16), 33 hastada TR-3 (%40.7), 20 hastada TR-4 (%24.6), 12 hastada TR-5 (%14.8) olarak belirlendi. Hastaların 31 (%38.2) tanesine benign nodüllere eşlik eden bası semptomları ve takip zorluğu nedeniyle, 10 (%12.3) tanesine tirotoksikoz nedeniyle, 35 (%43.2) tanesine malignite şüphesi nedeniyle ve 5 (%6.1) tanesine preoperatif tanı konulmuş malignite nedeniyle tiroidektomi uygulandı. Hastaların 44 (%54.3) tanesine lobektomi, 34 (%41.9) tanesine total tiroidektomi ve 3 (%3.7) hastaya tiroidektomi ile beraber santral diseksiyon uygulandı. Hastaların 30 (%37.1) tanesinde paratiroid operasyonu planlandığından preoperatif ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) uygulanmadan tiroidektomi kararı verilirken 51 (%62.9) hastaya preoperatif İİAB uygulandı. Yapılan İİAB sonucunda 8 (%15.6) hastada Bethesda-1, 21 (%41.2) hastada Bethesda-2, 8 (%15.6) hastada Bethesda-3, 7 (%13.7) hastada Bethesda-4, 2 (%3.9) hastada Bethesda-5, 5 (%9.8) hastada Bethesda-6 olarak sonuçlandı. Postoperatif patoloji tetkiki sonucunda 24 (%29.6) hastada malignite saptanırken 57 (%70.3) hastada benign sonuçlandı. Preoperatif İİAB yapılmadan operasyona alınan 30 hastanın 6'sında (%16.6) postoperatif patoloji sonucu malign olarak sonuçlandı.

Sonuç: PHPT'ye eşlik eden tiroid nodülleri kadın hastalarda erkeklerden 9 kat daha sık görülmektedir. PHPT nedeniyle operasyon planlanan ve ultrasonografide insidental olarak tiroid nodülü saptanan hastalarda İİAB endikasyonu olması halinde preoperatif dönemde İİAB yapılması operasyon stratejisini belirlemek açısından önemlidir. PHPT nedeniyle operasyon planlanan hastalarda tiroid maligniteleri %30'a yakın oranda görüldüğünden hastaların ikinci bir boyun cerrahisi ihtiyacının önüne geçmek amacıyla preoperatif değerlendirmeleri tam olarak yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: paratiroid, tiroid nodülü, ince iğne aspirasyon biyopsisi, primer hiperparatiroidi

S-09

Tiroid

Kronik Otoimmün Tiroidite Bağlı Hipotiroidi Hastalarında İdame Levotiroksin Sodyum Dozu Belirlenirken Total Vücut Ağırlığı Yerine Yağsız Vücut Kütle Kullanımının Değerlendirilmesi

Güntülü Alanur TATAR BESLER¹, Hamit Ender Besler¹, Esra ÇİL ŞEN¹

¹Sağlık Bakanlığı Üniversitesi Hamidiye Etfal Hastanesi

Amaç: Kılavuzlar hipotiroidizm tedavisinde levotiroksin sodyum dozunun total vücut ağırlığına göre ayarlanmasını önermektedir. Ancak bu yöntemle çoğu hastanın gereksinimi tahmin edilemez, doz dengesizliğine neden olabilir ve sağlık sistemine ek yük getirebilir. Çalışmamızda ötiroidizmi sağlamak için gereken dozu belirlerken, vücudun metabolik olarak etkin bölümü olan yağsız vücut kütle kullanmanın, toplam vücut ağırlığına dayalı hesaplamayla karşılaştırmasını amaçladık.

Yöntem: Ocak 2022 – Aralık 2022 yılları arasında Sağlık Bakanlığı Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Hastanesi dahiliye polikliniğine başvuran hipotiroidizm tanısı almış hastalar incelendi. Anti-TPO değeri yüksek saptanan, 75 mcg ve üzeri levotiroksin sodyum dozu kullanan ve son 1 yıldır ilaç dozu değişmemiş, tiroid stimulan hormon (TSH) ve tiroksin (T4) değerleri son iki vizitte veya 6 aydır normal aralıkta olan hastalar çalışmaya alındı. Gebelik, emzirme, ilaç emilimini bozacak hastalıkları olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastalar vücut kütle indeksi (kg/m²) değerlerine göre Dünya Sağlık Örgütü'nün sınıflaması kullanılarak 3 gruba (18,5-24,9 kg/m², 25-29,9 kg/m² ve 30 kg/m² ve üzeri) ayrıldı. Yağsız beden kütle hesaplaması yapılırken BOER formülü kullanıldı. Hastaların günlük kullandıkları ilaç dozları total beden ağırlığına ve yağsız beden kütle başına gerekli doz olarak hesaplandı.

Bulgular: Hastalarda ötiroidizm sağlamak için günlük gerekli olan ilaç dozu 1.37 mcg/kg olarak saptandı. Vücut kütle indeksine göre 3 grupta (normal kilolu, fazla kilolu ve obez) incelenen hastaların total vücut ağırlığına göre ihtiyaç duyduğu ilaç dozu sırası ile 1,59 mcg/kg, 1,41 mcg/kg ve 1,17 mcg/kg olarak saptadı ve gruplar arasında yapılan karşılaştırmada anlamlı farklılık izlendi(p:0.00). Yağsız beden kütle başına gereken ilaç dozu hesaplandığında ise sırası ile 2,08 mcg/kg, 2,07 mcg/kg ve 1,95 mcg/kg olarak görüldü ve gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmedi(p:0.285).

Sonuç: Hashimoto tiroiditi tanılı hastaların kullanmakta olduğu ilaç dozları ile tek merkezli retrospektif yapılan çalışmada hastaların vücut ağırlığı artışı ile total vücut ağırlığı başına gerekli dozun anlamlı olarak azalmakta olduğu görüldü. Bu durum yağ dokunun metabolik olarak aktif olmaması ile açıklanabilir. Ancak yağsız vücut kütle başına hesaplanan ilaç dozlarında gruplar arasında anlamlı fark görülmedi. Bu da yağsız vücut kütle bazında ilaç dozunun kilo değişikliklerinden etkilenmediği izlenimini vermektedir. Bu nedenle günlük ilaç dozu belirlemede kilogram başına sabit doz yerine yağsız vücut kütle başına dayalı standart doz hesaplaması kullanımının daha güvenilir olabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: hipotiroidi, yağsız beden kütle, levotiroksin sodyum

S-10

Tiroid

Klinik Vakalar Üzerinden Primer Hipotiroididen Hipertiroidiye Dönüşümün İncelenmesi: Bir Olgu Serisi

Ensar Aydemir

Edirne Sultan 1. Murat Devlet Hastanesi

Amaç: Bu olgu sunumu raporunda, ATİ tedavisi gerektiren hipotiroidizmden hipertiroidizme farklılaşmış üç otoimmün hipotiroidizm olgusu sunulmaktadır. Bu olgular, otoimmün tiroid hastalıklarında tirotoksikoz gelişiminin nadir görülen bir durumudur. Bu olguların sunulması, bu durumun klinik özelliklerinin ve tedavi seçeneklerinin anlaşılmasına katkıda bulunabilir.

Yöntem: Bu olgu serisinde, klinik ve laboratuvar kriterlerine göre tirotoksikoz tanısı konmuş üç olgu değerlendirildi. Olguların değerlendirilmesinde TSH, sT4, sT3, TRAb, ultrasonografi ve/veya tiroid sintigrafisi kullanıldı. Olgulara, mevcut klinik bulgular ve laboratuvar sonuçlarına göre metimazol, propranolol, propiltiourasil, selenyum ve pulse metilprednizolon tedavisi uygulandı.

Bulgular: Üç olgumuzda yaklaşık 2-17 yıl arasında değişen sürelerde Hashimoto tiroiditi nedeni ile levotiroksin replasman tedavisi almakta olan kadın hastaları açıklamaya çalıştık. Hastalar uzun yıllar levotiroksin replasmanı altında klinik ve laboratuvar olarak stabil seyretmişti. Klinik ve biyokimyasal olarak hipertiroidik olması üzerine hastaların tedavisi kesilerek izlendi. Tiroksin tedavisi kesilmesine rağmen birkaç ay süre sonra hastaların anti tiroid ilaç ihtiyacı oldu.

Olgular

	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 3
Cinsiyet	K	K	K
Yaş	56	31	52
Hipotiroidi süresi (yıl)	17	2	>10
Sigara	Aktif	Aktif	Kullanmıyor
TSH (mIU/L)	<0.005	<0.005	<0.005
sT4 (0.93-1.7 ng/dL)	2.14	4.49	1.91
sT3 (2-4.4 ng/L)	8.25	13.3	5.3
TRAb (<1.7 IU/L)	36.7	18.1	<1.7
ATİ	Metimazol	Propiltiourasil	Metimazol

Sonuç: Primer hipotiroidi uzun yıllar hatta ömür boyu tiroksin replasmanı gerektiren kronik otoimmün bir hastalıktır. Literatürde primer hipotiroidi'den hipertiroidiye progrese olan nadir olgular ve olgu serileri bildirilmiştir. Ancak alttayatan patogenezi tam anlamıyla aydınlatılabilmemiş değildir. TRAb stimulan veya inhibitör etki gösterebilir. Graves hastalığında sıklıkla stimulan etki söz konusudur. Ancak inhibitör etki varlığında tam anlaşılamayan bir patolojik mekanizma ile hipotiroidiye neden olabilmektedir. TRAb antikörlerinin inhibe edici ve stimüle edici etkileri arasındaki değişkenlik hipotiroididen hipertiroidiye dönüşümü açıklayabilir. Ayrıca T-helper-1 ve T helper-2 sitokinleri arasındaki değişimler de bu durumu açıklamakta yardımcı olabilir. Bu olgular, primer hipotiroidi hastalarına ömür boyu tiroid homonu replasman tedavisi ihtiyacı olmayabileceğini ve hipotiroididen hipertiroidizme dönüşebileceğini göstermektedir. Nadir bir durum olmakla beraber altta yatan patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Daha fazla çalışmaya ihtiyaç bulunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Tirotoksikoz, Hipotiroidi, Hashimoto, Graves, Otoimmün

S-11

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

Pcos'un 4 Fenotipi Arasında Hastaların Demografik, Metabolik ve Hormon Parametrelerinin Değerlendirilmesi: Tek Merkezli Çalışma

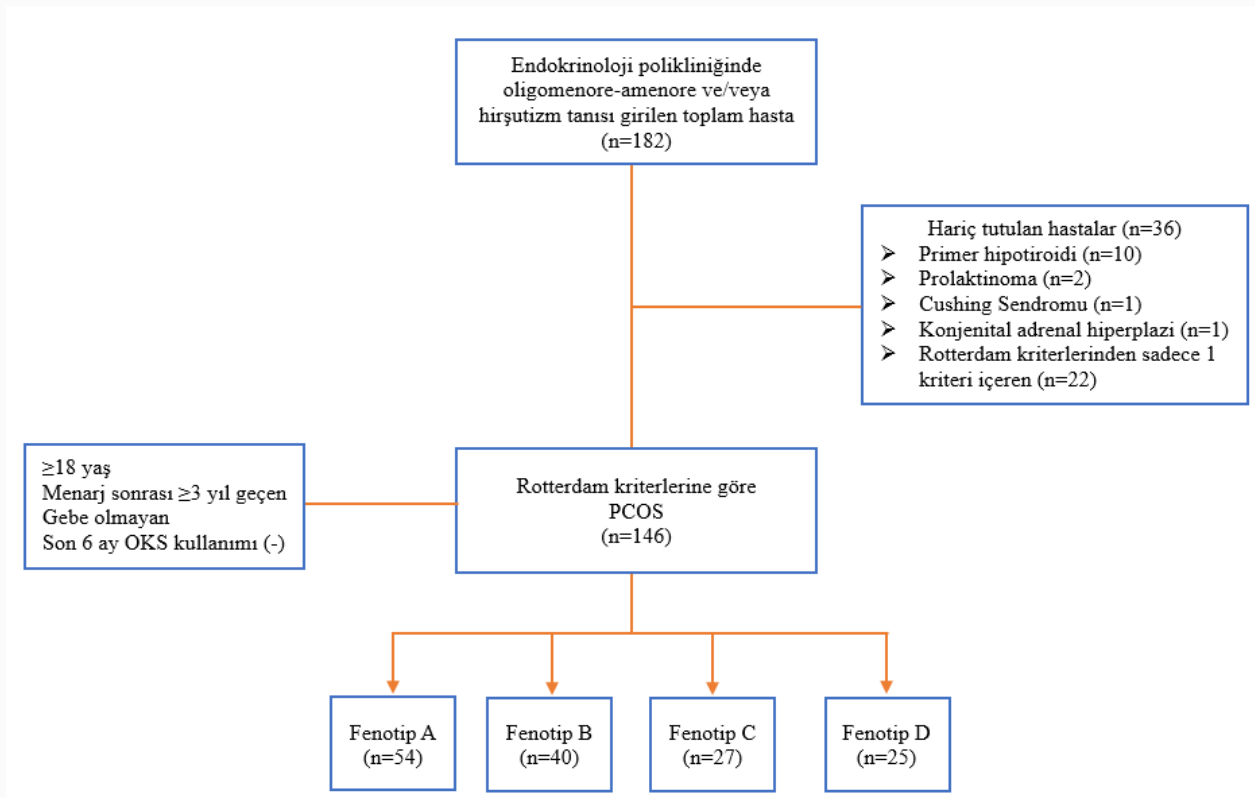
Çağatay Emir Önder

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Ana Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Klinik/biyokimyasal hiperandrojenizm (HA), kronik ovulatuvar disfonksiyon (OD) ve polikistik over morfolojisi (PCOM) ile karakterize olan Polikistik over sendromu (PCOS), üreme çağındaki kadınlarda en sık (%4-21) görülen endokrin bozukluktur. Prediyabet, tip-2 diyabetes mellitus, metabolik sendrom, dislipidemi, obezite ve kardiyovasküler hastalık gibi birçok morbiditenin PCOS ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. PCOS farklı fenotipleri içeren heterojen bir hastalık grubudur. Bu çalışmada, PCOS'un 4 fenotipi arasında hastaların demografik, metabolik ve hormon parametrelerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Nisan 2021-Nisan 2023 tarihleri arasında Niğde Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji polikliniğine başvuran hastaların kayıtları retrospektif olarak tarandı. Klinik uygulamalarda en uygun yaklaşım olarak kabul gören 2012'de belirlenen NIH (National Institutes of Health) konsensusunda Rotterdam 2003 kriterlerinin fenotipik uzantılarını içeren genişletilmiş haline göre hastalara PCOS tanısı koyularak, 4 fenotipe ayrıldı (Fenotip A [HA+OD+PCOM], Fenotip B [HA+OD], Fenotip C [HA+PCOM] ve Fenotip D [OD+PCOM]). Çalışmaya dahil edilme kriterlerini sağlayan 146 hasta alındı (Şekil 1). Hastaların yaş, vücut kitle indeksi (VKİ), açlık glukozu, açlık insülini, HbA1c, HOMA-IR, HDL, LDL, trigliserit, total kolesterol, gonadotropinler, LH/FSH oranı ve androjen düzeyleri ile prediyabet ve diyabet durumları kaydedilerek, PCOS'un 4 fenotipi arasında karşılaştırıldı.

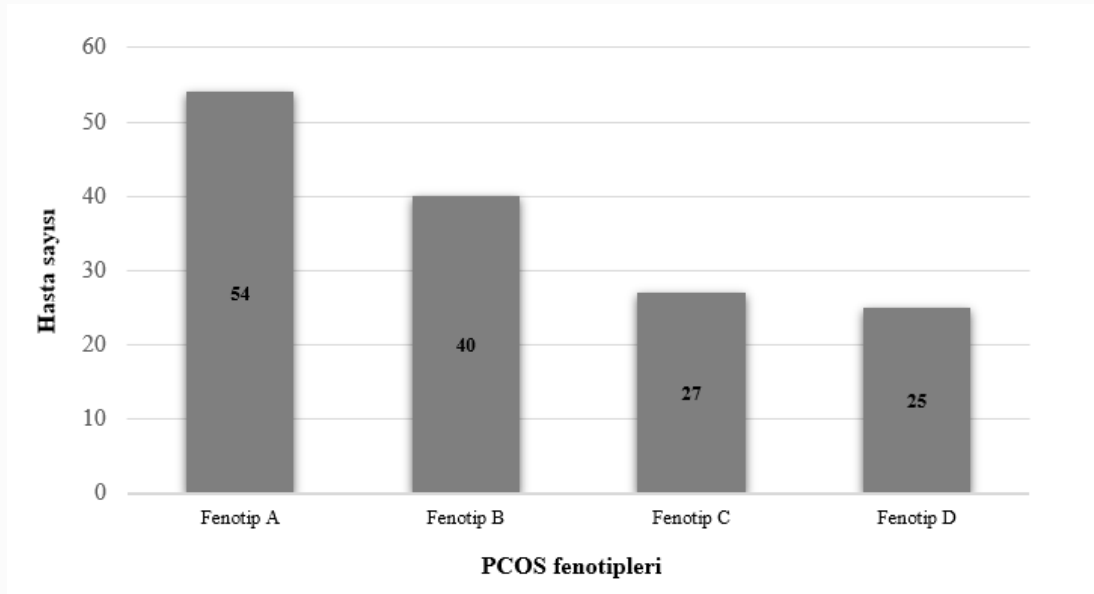
Şekil 1



Hasta tarama stratejisi akış şeması

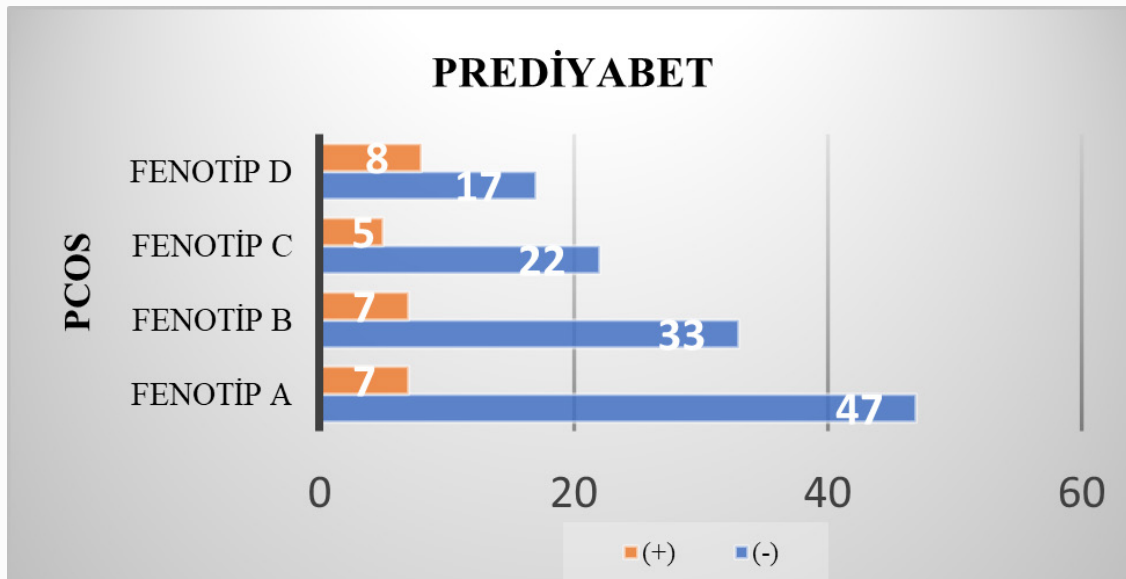
Bulgular: Fenotiplerin dağılımı sırasıyla A (%37), B (%27,4), C (%18,5) ve D (%17,1) idi (Şekil 2). Fenotip A ve D'de insülin direnci (HOMA-IR>2,5) ve VKİ≥25 kg/m² olan hasta sayısı daha fazlaydı. Yaş, VKİ, açlık glukozu, açlık insülini, HDL, LDL, trigliserit, total kolesterol, HbA1c ve HOMA-IR açısından fenotipler arasında fark yoktu (p>0,05) (Tablo 1 ve 2). Total testosteron ve DHEA-S düzeyleri diğer 3 fenotipe göre en düşük D'de saptandı (p<0,001) (Tablo 3). Fenotip A diğer fenotiplere göre en yüksek LH ve LH/FSH oranına sahipti (p<0,05) (Tablo 3). Prediyabet ve diyabet oranı en fazla fenotip D'de (sırasıyla; %32 ve %4) görülmesine rağmen istatistiksel olarak diğer fenotiplerden farklı bulunmadı (p>0,05) (Şekil 3 ve 4).

Şekil 2



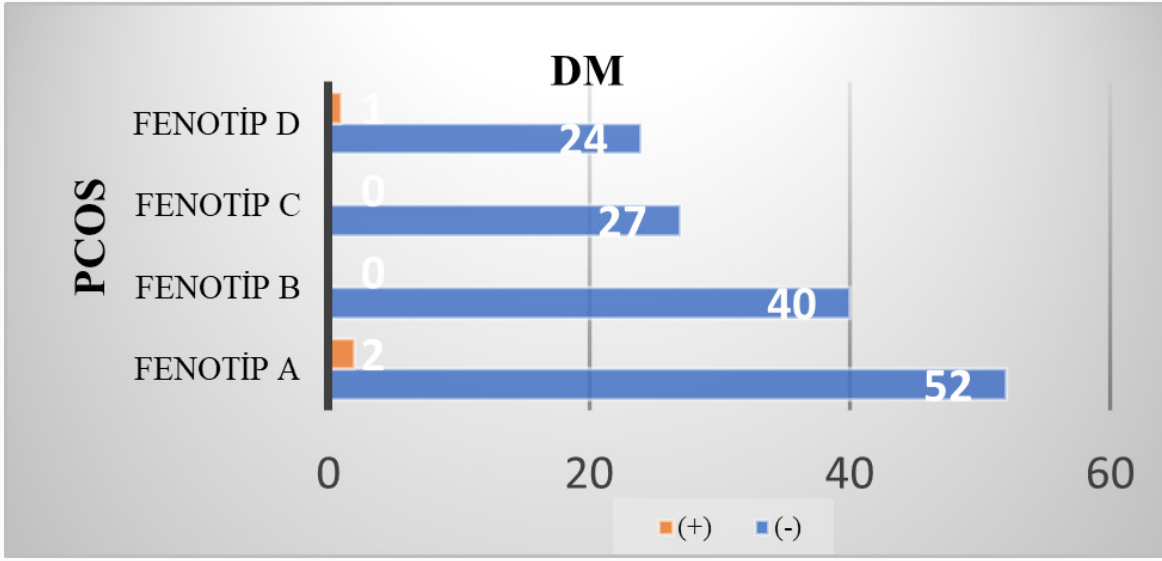
PCOS fenotiplerinin dağılımı

Şekil 3



PCOS fenotiplerinin prediyabet oranları

Şekil 4



PCOS fenotiplerinin diyabet oranları

Tablo 1. PCOS fenotipleri arasındaki demografik özelliklerinin karşılaştırılması.

	Fenotip A	Fenotip B	Fenotip C	Fenotip D	p
Yaş (yıl)	24 (18-41)	23 (18-41)	24 (18-37)	23 (18-40)	0,516
Boy (m)	1,63 (1,55-1,76)	1,64 (1,50-1,76)	1,61 (1,50-1,69)	1,62 (1,47-1,72)	0,200
Kilo (kg)	67 (45,5-117,0)	66 (48-112)	64 (52-117)	81 (47-120)	0,520
VKİ (kg/m ²)	25,23 (18,87-40,48)	24,97 (18,29-43,29)	24,46 (19,10-45,70)	31,19 (17,26-46,87)	0,496
VKİ kategorisi					0,072
<25	24 (%45,3)	19 (%50)	14 (%51,9)	9 (%37,5)	
25-30	12 (%22,6)	10 (%26,3)	9 (%33,3)	2 (%8,3)	
≥30	17 (%32,1)	9 (%23,7)	4 (%14,8)	13 (%54,2)	

VKİ: Vücut kitle indeksi. Veriler n (%) veya medyan (min-max) olarak sunulmuştur. Bağımsız grupların karşılaştırılmasında Kruskal Wallis ve Mann-Whitney U testi, kategorik verilerin karşılaştırılmasında ise ki kare testi kullanılmıştır. p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiş ve tablo içerisinde * ile işaretli olarak gösterilmiştir.

Tablo 2. PCOS fenotipleri arasındaki metaolik parametrelerin karşılaştırılması.

	Fenotip A	Fenotip B	Fenotip C	Fenotip D	p
Açlık glukozu (mg/dl)	89 (70-148)	87,5 (72-124)	88 (75-110)	91 (76-311)	0,227
İnsülin açlık (µIU/ml)	14,35 (3,65-45,50)	12,2 (5-102)	12,5 (3-31)	18,5 (3,24-46)	0,407
HOMA-IR	3,05 (0,68-16,63)	2,55 (1,02-28,21)	2,74 (0,61-7,38)	4,15 (0,62-12,72)	0,293
≤2,5	12 (%25)	17 (%45,9)	10 (%40)	6 (%26,1)	0,162
>2,5	36 (%75)	20 (%54,1)	15 (%60)	17 (%73,9)	
HbA1c (%)	5,1 (3,8-7,6)	5,1 (4,3-6,2)	5,1 (4,3-6,1)	5,3 (4,3-11,2)	0,585
Total kolesterol (mg/dl)	164,5 (115-234)	155 (108-285)	162 (119-264)	162 (117-272)	0,446
Trigliserit (mg/dl)	96 (23-254)	91 (45-206)	92 (34-321)	110 (56-535)	0,265
HDL (mg/dl)	50 (28-100)	49 (28-84)	54 (37-79)	46 (30-74)	0,274
LDL (mg/dl)	86 (47-133)	82 (34-176)	87 (45-171)	90 (49-178)	0,767

HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein. Veriler n (%) veya medyan (min-max) olarak sunulmuştur. Bağımsız grupların karşılaştırılmasında Kruskal Wallis ve Mann-Whitney U testi, kategorik verilerin karşılaştırılmasında ise ki kare testi kullanılmıştır. p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiş ve tablo içerisinde * ile işaretli olarak gösterilmiştir.

Tablo 3. PCOS fenotipleri arasındaki androjen ve gonadotropin düzeylerinin karşılaştırılması.

	Fenotip A	Fenotip B	Fenotip C	Fenotip D	p
Total testesteron (ng/dl)	52,25 (21-121)	48,65 (23,2-90,8)	48,70 (12,3-74,3)	29,90 (9,65-44,00)	<0,001* A vs D (p<0.001)* B vs D (p<0.001)* C vs D (p<0.001)*
DHEA-S (µg/dl)	348 (86,4-739)	369 (135-947)	368 (104-655)	222 (69,8-337,0)	<0,001* A vs D (p<0.001)* B vs D (p<0.001)* C vs D (p<0.001)*
LH (IU/L)	8,91 (3,01-31,90)	6,84 (0,91-26,70)	7,35 (2,4-18,0)	6,12 (1,95-22,50)	0,010* A vs B (p=0.013)* A vs C (p=0.048)* A vs D (p=0.003)*
FSH (IU/L)	5,1 (2,07-11,70)	5,37 (3,20-8,01)	5,14 (3,30-9,07)	5,90 (3,47-10,10)	0,334
LH/FSH oranı	1,64 (0,73-7,33)	1,23 (0,18-4,70)	1,36 (0,55-2,71)	1,02 (0,36-2,75)	<0,001* A vs B (p=0.001)* A vs C (p=0.017)* A vs D (p<0.001)*
≤2	34 (%64,2)	32 (%82,1)	22 (%81,5)	22 (%88)	0,062
>2	19 (%35,8)	7 (%17,9)	5 (%18,5)	3 (%12)	

DHEA-S: Dehidroepiandrosteron sülfat, LH: Lüteinize edici hormon, FSH: Folikül stimüle edici hormon. Veriler n (%) veya medyan (min-max) olarak sunulmuştur. Bağımsız grupların karşılaştırılmasında Kruskal Wallis ve Mann-Whitney U testi, kategorik verilerin karşılaştırılmasında ise ki kare testi kullanılmıştır. $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiş ve tablo içerisinde * ile işaretli olarak gösterilmiştir.

Sonuç: Mevcut çalışmada PCOS fenotipleri arasında sadece androjen ve gonadotropin düzeyleri arasında fark olduğu bulundu. Total testosteron ve DHEA-S düzeyleri en düşük fenotip D'de, LH ve LH/FSH oranı en yüksek fenotip A'da saptandı. Bulgular literatürle birlikte incelendiğinde PCOS fenotipleri arasındaki demografik, metabolik ve hormonal parametrelerin karşılaştırma sonuçlarının heterojenite gösterdiği anlaşılmıştır. PCOS'un fenotipleri arasındaki farklılıkların daha iyi bilinmesi, bir çok morbidite ile ilişkili olan hastalığın bireyselleştirilmiş tedavi ve takip stratejilerinin oluşturulmasında yol gösterici olacaktır. Bundan dolayı daha uzun periyotta ve daha geniş popülasyonun kullanıldığı randomize kontrollü ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Polikistik over sendromu, Rotterdam kriterleri, Fenotipler

Hafif Adrenal Otonom Kortizol Sekresyonu Olan Hastalarda Kardiyovasküler Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi

Hamide Pişkinpaşa, Seda Karşlı, İlkay Çakır, Sema Çiftçi

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Amaç: Adrenal insidentalomalar çoğunlukla benign ve nonfonksiyonel olmakla birlikte, feokromositoma, hiperaldosteronizm ve cushing sendromu gibi fonksiyonelde saptanabilmektedir. Bu hastalarda aynı zamanda cushing sendromuna özgü tipik belirti ve semptomlar göstermeyen ve hipotalamus-hipofiz-adrenal eksenin bozulması ile karakterize olan otonom kortizol sekresyonu da (OKS) tanımlanmıştır. Avrupa Endokrinoloji Derneği kılavuzlarında, 1 mg deksametazon supresyon testinde (DST) serum kortizol değerlerinin $\leq 1,8$ $\mu\text{g/dL}$ olması normal olarak değerlendirilirken; 1,8 $\mu\text{g/dL}$ ile 5 $\mu\text{g/dL}$ arasında olması ise olası OKS olarak tanımlanmıştır. Literatürde çalışmalarda obezite, tip 2 diyabetes mellitus (T2DM), prediyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi ve kronik böbrek hastalığı gibi klasik kardiyovasküler risk faktörlerinin OKS'li hastalarda artmış olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle OKS'li tüm hastalar tedavi yöntemini belirleyebilmek için, artmış kortizol düzeyi ile ilişkili olabilecek tüm bu kardiyovasküler risk faktörleri açısından taranmalıdır. Bizde bu çalışmada OKS'li hastalarda artmış olabilecek kardiyovasküler risk faktörlerini değerlendirmeyi ve nonfonksiyonel adrenal insidentalomalı (NFAİ) hastalarla karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmamıza olası OKS saptanan 54 kadın hasta ve benzer yaşta nonfonksiyonel adrenal insidentalomalı (NFAİ) 50 kadın hasta dahil edildi. Hastalar DST testinde kortizol değeri suprese olmayanlar (1,8 $\mu\text{g/dL}$ ile 5 $\mu\text{g/dL}$ arasında) OKS grubu ve suprese olanlar NFAİ grubu olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Gruplar vücut kitle indeksi (VKİ), vücut kompozisyonunun dağılımı, obezite, prediyabet, T2DM, hipertansiyon, hiperlipidemi, kronik böbrek hastalığı ve geçirilmiş kardiyovasküler olaylar gibi kardiyovasküler risk faktörlerinin varlığı açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmamızda ortalama yaş $53,7 \pm 6,6$ yıl olarak saptandı. OKS saptanan hastalar NFAİ'li hastalarda benzer VKİ ve vücut kompozisyonunun dağılımına sahipti (Tablo 1). Obezite, T2DM, prediyabet, hiperlipidemi, hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı ve geçirilmiş kardiyovasküler olayların sıklığı açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 1).

Tablo 1: Otonom kortizol sekresyonu olan hastaların nonfonksiyone adrenal insidentolama saptanan hastalarla kardiyovasküler risk faktörlerini açısından karşılaştırılması

N=104	Otonom kortizol sekresyonu olan (OKS grubu) n=54	Nonfonksiyonel adrenal insidentolama (NFAİ grubu) n=50	p
Yaş (yıl)	54,2±7,0	53,2±6,3	NS
Adrenal insidentolama boyutu (mm)	27,2±8,7	21,1±8,2	0,004
VKİ (kg/m ²)	31,0±5,6	31,3±5,3	NS
Bel çevresi (cm)	97,3±12,6	94,8±12,4	NS
Kalça çevresi (cm)	112,4±11,6	111,6±12,1	NS
Vücut kompozisyonunun dağılımı*			
Fat % (kg)	38,0±6,7	38,6±6,1	NS
Fat mass (kg)	29,9±10,0	31,6±10,9	NS
Fat free mass (kg)	46,7±5,2	48,0±5,8	NS
Muscle mass (kg)	46,8±5,9	45,3±5,3	NS
Bone mass (kg)	2,3±0,3	2,4±0,3	NS
Visseral fat rating	9,7±2,7	9,6±2,9	NS
ACTH			
ACTH (pg/mL)	11,2±9,1	16,7±13,1	0,04
1 mg DST (µg/dL)	3,1±1,3	1,2±0,6	<0,001
eGFR			
eGFR (ml/dk)	96,1±17,4	93,4±17,2	NS
Glukoz			
Glukoz (mg/dL)	104,7±21,2	104,4±20,0	NS
Hba1c (%)	6,3±1,2	6,2±0,9	NS
Lipid profili			
Total kolesterol (mg/dL)	223±44	214±35	NS
Trigliserid (mg/dL)	150±65	157±81	NS
HDL kolesterol (mg/dL)	55±13	56±14	NS
LDL kolesterol (mg/dl)	140±36	130±29	NS
Diğer Hastalıklar			
Obezite (n, %)	32(59)	30(60)	NS
Prediyabet (n, %)	16(30)	13(26)	NS
Tip 2 diyabetes mellitus (n, %)	14(26)	15(30)	NS
Hiperlipidemi (n, %)	22(41)	18(36)	NS
Hipertansiyon (n, %)	27(50)	19(38)	NS
Kronik böbrek hastalığı (n, %)	2(4)	2(4)	NS
İskemik kalp hastalığı (n, %)	6(12)	2(4)	NS
P < 0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı p değerleri kalın harflerle gösterilmiştir. Veriler ortalama±standart sapma olarak verilmiştir. NS, istatistiksel anlamlılık yoktur. VKİ, vücut kitle indeksi; ACTH, adrenokortikotropik hormon; DST, deksametazon supresyon testi; eGFR, ortalama glomerüler filtrasyon hızı. * Vücut kompozisyon analizi, body composition analyzer BC-418MA (Tanita) ile yapılmıştır.			

Sonuç: Sonuç olarak, çalışmamızda T2DM sıklığı başta olmak üzere kardiyovasküler risk faktörleri, VKİ ve vücut kompozisyonunun dağılımları OKS'li hastalarda artmış olmakla birlikte, NFAİ'li hastalarla karşılaştırıldığında benzer sıklıkta saptanmıştır. Çalışmamızda bu kardiyovasküler risk faktörlerinin her iki grupta benzer saptanmasının, NFAİ'li hastalarda da benzer şekilde artmış saptanan anormal vücut kompozisyonu ve VKİ ile ilişkili olabileceğini düşündürmüştür. Bu nedenle, sonuçlarımız bize özellikle obezitesi olan NFAİ'li hastalarında, OKS'li hastalar gibi kardiyovasküler risk faktörleri açısından sıkı takip edilmesi gerektiğini düşündürmüştür.

Anahtar Kelimeler: Adrenal insidentaloma, otonom kortizol sekresyonu, nonfonksiyonel adrenal insidentaloma, kardiyovasküler risk faktörleri

S-13

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

Konjenital Adrenal Hiperplazili Olgularda Kümülatif Glukokortikoid Kullanımının Kemik Mineral Yoğunluğu Üzerine Etkisi

Filiz Mercan Sarıdaş, Erhan Hoccoğlu, Coşkun Ateş, Müge Yaşar, Kadircan Karatoprak, Soner Cander, Özen Öz Gül, Canan Ersoy, Erdiç Ertürk

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

Amaç: Konjenital adrenal hiperplazi (KAH) adrenal steroid biyosentezinde bozuklukla karakterize otozomal resesif kalıtılan bir hastalık grubudur. KAH hastalarında yaşam boyu glukokortikoid (GKK) kullanımı, azalmış kemik mineral yoğunluğuna (KMY) ve böylelikle osteoporoza yol açabilir. KAH ve KMY ilişkisi üzerine yapılan çalışmalarda sonuçlar çelişkilidir ve kümülatif GKK kullanımının KMY üzerine etkisi ile ilgili çalışmalar kısıtlıdır. Bu çalışmanın amacı klasik ve nonklasik KAH tanılı hastalarda 2 yıllık kümülatif GKK kullanımının KMY üzerine etkisini ortaya koymaktır.

Yöntem: Merkezimizde takip edilen 18-37 yaş arasında 22 klasik, 7 nonklasik KAH tanılı toplam 29 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik verileri, son 2 yıl içindeki kümülatif glukokortikoid tedavi dozları, sonrası kemik dansitometri ölçümleri ve laboratuvar verileri retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Son kullanılan ve iki yıllık kümülatif GKK dozları ile femur boyun, lomber ve femur total KMY ve Z skorları arasında ilişki saptanmadı. Ortalama 25 OH vitamin D seviyeleri 18,55 mcg/dL olup klasik ve nonklasik KAH arasında fark saptanmadı ($p=0,654$). Klasik KAH tanılı erkek hastalarda lomber bölgede Z skorları ($p=0,047$) ve KMY ölçümleri ($p=0,036$) kadın hastalara göre anlamlı düşük saptandı. Hastaların iki yıllık ortalama 17 OH progesteron, total testosteron, androstenoidon ve dihidroepiandrostenodion sülfat seviyeleri ile femur boyun, femur ve lomber total KMY ölçümleri arasında ilişki saptanmadı. Bir klasik KAH tanılı hasta dışında frajilite fraktürü saptanmadı.

Sonuç: Çalışmamızda klasik KAH tanılı erkek hastaların kadın hastalara göre düşük kemik mineral yoğunluğuna daha yatkın olduğu görüldü. Bu durum genel popülasyondaki kadınlara göre konjenital adrenal hiperplazili kadın hastalarda androjen miktarının fazlalığı ve androjenlerin kemik mineral yoğunluğu üzerine koruyucu etkisinin olmasıyla ilişkilendirilebilir. Klasik ve nonklasik KAH hastalarında 2 yıllık kümülatif glukokortikoid dozu ile kemik mineral yoğunluğu arasında ilişki saptanmadı. Kümülatif glukokortikoid kullanımının kemik mineral yoğunluğu üzerine etkisini saptamak için daha uzun süreli tedavinin değerlendirildiği, daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Konjenital adrenal hiperplazi, kümülatif glukokortikoid, kemik mineral yoğunluğu

Adrenal Adenomlu Hastalarda Frank İşaretinin Varlığı ile Kardiyometabolik Risk Arasındaki İlişki

Elif Ece Doğan, Nubar Rasulova, Fatıma Bayramova, Hülya Hacışahinoğulları, Gülşah Yenidünya Yalın, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ, İlhan Satman

İstanbul Üniveristesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Adrenalkitlelerinönemlikısımındakardiyovasküler olayve mortaliteriskindeartışgösterilmiştir. Otonom kortizol salınımında hipertansiyon (HT), bozulmuş glukoz toleransı, diabetes mellitus (DM), hepatosteatoz, tromboemboli gibi komplikasyonlarda artış olmakla birlikte ana vasküler değişiklik aterosklerozdur. Frank işareti, kulak memesi boyunca eğik olarak uzanan diyagonal kırışıklıktır ve aterosklerotik hastalıklarla ilişkilendirilmiştir. Bu çalışmada non-fonksiyonel adrenal adenomlar ve otonom kortizol salınımı gösteren adrenal adenomlarda Frank işaretinin kardiyometabolik riski öngörmedeki yerini belirlemeyi amaçladık.

Yöntem: Kliniğimizde non-fonksiyonel adrenal adenom (grup 1; n=30) ve otonom kortizol salınımı gösteren adrenal adenom (grup 2; n=34) nedeniyle izlenmekte olan hastalar dahil edilmiştir. Hastalara ait klinik ve demografik özellikler (yaş, tanı yaşı, cinsiyet, sigara/alkol kullanımı, DM, HT, kardiyovasküler hastalık (KVH), serebrovasküler hastalık(SVH), periferik arteriyel hastalık(PAH) öyküleri) dosya kayıtlarından elde edilmiştir. Hastalar son ziyaretlerinde Frank işareti açısından değerlendirilmiş, vücut kitle indeksi(VKİ), boyun çevresi, bel çevresi, kalça çevresi, sistolik/diyastolik kan basınçları kaydedilerek, karotis intima-media kalınlığı (KIMK) ultrasonografik olarak ölçülmüştür. Adrenal kitle çapı, HbA1c, lipid profili, DHEA-S, 1 mg deksametazon süpresyon testi sonuçları retrospektif olarak dosya kayıtlarından alınmıştır.

Bulgular: Her iki grup arasında yaş, tanı yaşı, cinsiyet, sigara/alkol kullanımı, DM, HT, SVH, PAH öyküleri, VKİ, boyun/bel ve kalça çevresi, sistolik/diyastolik kan basıncı, kitle boyutu, HbA1c, LDL- kolesterol, HDL- kolesterol, trigliserid düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Frank işareti varlığı (%40 ve %64, $p<0,05$) ve KVH oranı (%3 ve %20, $p<0,05$) grup 2'de grup 1'e göre daha yüksekti. Grup 1'deki hastalardan Frank işareti pozitif olanlarda yaş, tanı yaşı daha ileri, bel çevresi daha geniş, HbA1c düzeyi daha yüksekti (sırasıyla $p=.040$, $p=.021$, $p=.009$, $p=.035$)(Tablo-2).Grup 2'de Frank işareti pozitif olanlarda ise yaş istatistiksel olarak daha ileri, trigliserid ve 1 mg DST sonrası kortizol düzeyleri daha yüksek ve KIMK>10 mm olan hasta sayısı daha fazlaydı. (sırasıyla $p=.047$, $p=.028$, $p=.012$, $p=.034$)(Tablo-3). KVH öyküsü ile KIMK ($p=.005$, $r=.972$) ve Frank işareti varlığı arasında ($p=.012$, $r=.924$), Frank işareti varlığı ile KIMK arasında anlamlı pozitif korelasyon tespit edildi ($p=.038$, $r=.260$).

Tablo-1

Tablo 1: Grup 1 ve Grup 2'deki hastaların özellikleri

	Grup 1 (n=30)	Grup 2 (n=34)	İstatistik
Yaş	54.63±8.1	57.5±8.3	.170
Tanı Yaşı	49.37±8.4	51.26±7.7	.354
Cinsiyet (E/K)	7/23	7/27	.791
Sigara (n/%)	20 (%58)	22 (%64)	.378
Alkol (n/%)	5 (%16)	3 (%8)	.463
DM (n/%)	9 (%30)	12 (%35)	.653
HT (n/%)	19 (%63)	18 (%52)	.401
KVH (n/%)	1 (%3)	7 (%20)	.037
SVH (n/%)	0 (% 0)	3 (% 8)	.096
PAH (n/%)	0 (% 0)	1 (%3)	.344
VKİ (kg/m ²)	30.05±5.29	28.7±7.5	.421
Boyun çevresi (cm)	37.37±3.6	36.41±3.6	.301
Bel çevresi (cm)	100.37±13.0	96.32±14.1	.242
Kalça çevresi (cm)	109.77±9.8	107.91±10.9	.479
Sistolik KB (mm-Hg)	126.93±13.2	126.74±17.1	.959
Diyastolik KB (mm-Hg)	82.53±8.3	81.12±10.1	.548
Kitle boyutu (mm)	26.11±16.1	29.39±10.8	.343
HbA1c (%)	5.85±0.9	5.6±0.6	.310
LDL-kolesterol (mg/dl)	129.10±34.5	131.53±28.2	.758
HDL-kolesterol (mg/dl)	49.19±14.0	53.22±16.8	.305
Trigliserid (mg/dl)	158.35±67.0	151.05±76.8	.689
Kreatinin (mg/dl)	0.77±0.2	1.01±1.2	.305
1 mg DST (µg/dl)	1.26±0.6	3.74±1.1	<.001
DHEA-S (µg/dl)	132.56±72.9	57.35±25.8	<.001
KIMK (mm)	6.33±1.8	7.06±1.9	.128
Frank İşareti (n/%)	12 (%40)	22(%64)	.048

DM;Diabetes Mellitus, HT;Hipertansiyon, KVH;Kardiyovasküler Hastalık, SVH;Serebrovasküler Hastalık
PAH;Periferik Arteriyel Hastalık, VKİ;Vücut Kitle İndeksi, KB;Kan Basıncı, DST;Deksametazon Supresyon Testi
DHEA-S;Dehidroepiandrosteron, KIMK;Karatıs İntima Media Kalınlığı

Tablo-2

Tablo 2: Grup 1'deki hastaların Frank işaretine göre karşılaştırılması

	Frank İşareti (-) (n=18)	Frank İşareti (+) (n=12)	İstatistik
Yaş	52.17±7.9	58.33±7.3	.040
Tanı Yaşı	46.50±7.3	53.67±8.5	.021
Hastalık süresi (yıl)	5.66±6.0	4.6±3.7	.613
Cinsiyet (E/K)	5/13	2/10	.481
Sigara (n/%)	10 (%55)	10 (%84)	.274
Alkol (n/%)	5 (%28)	0 (%0)	.135
DM (n/%)	4 (%22)	5 (%41)	.255
HT (n/%)	10 (%55)	9 (%75)	.279
KVH (n/%)	1 (%5)	0 (%0)	.406
SVH (n/%)	0 (%0)	0 (%0)	----
PAH (n/%)	0 (%0)	0 (%0)	----
VKİ (kg/m ²)	28.83±5.3	31.86±4.8	.124
Boyun çevresi (cm)	36.94±3.8	38.00±3.5	.447
Bel çevresi (cm)	95.44±12.5	107.75±10.3	.009
Kalça çevresi (cm)	108.78±9.3	111.25±10.7	.508
Sistolik KB (mm-Hg)	124.72±12.2	130.25±14.5	.271
Diyastolik KB (mm-Hg)	83.33±9.2	81.33±6.7	.528
Kitle boyutu (mm)	27.05±14.3	24.70±19.2	.706
HbA1c (%)	5.56±0.6	6.29±1.1	.035
LDL-kolesterol (mg/dl)	124.78±36.3	135.58±32.2	.411
HDL-kolesterol (mg/dl)	49.02±14.2	49.41±13.2	.941
Trigliserid (mg/dl)	151.22±59.4	169.04±78.9	.485
Kreatinin (mg/dl)	0.76±0.2	1.02±1.2	.533
1 mg DST (µg/dl)	1.32±0.8	1.18±0.3	.593
DHEA-S (µg/dl)	128.00±50.2	140.32±103.8	.680
KIMK (mm)	5.94±1.7	6.92±1.8	.156
KIMK (>10mm)	1(%5)	2(%16)	.320

DM;Diabetes Mellitus, HT;Hipertansiyon, KVH;Kardiyovasküler Hastalık, SVH;Serebrovasküler Hastalık
PAH;Periferik Arteriyel Hastalık, VKİ;Vücut Kitle İndeksi, KB;Kan Basıncı, DST;Deksametazon Supresyon Testi
DHEA-S;Dehidroepiandrosteron, KIMK;Karatıs İntima Media Kalınlığı

Tablo-3

Tablo 3: Grup 2'deki hastaların Frank işaretine göre karşılaştırılması

	Frank İşareti (-) (n=13)	Frank İşareti (+) (n=21)	İstatistik
Yaş	53.92±8.6	59.71±7.5	.047
Tanı Yaşı	49.69±8.0	52.27±7.5	.362
Hastalık süresi (yıl)	4.23±4.5	7.47±5.6	.089
Cinsiyet (E/K)	2/11	5/16	.555
Sigara (n/%)	7 (%54)	15 (%71)	.774
Alkol (n/%)	1 (%7)	2 (%9)	.855
DM (n/%)	4 (%30)	8 (%38)	.664
HT (n/%)	6 (%46)	12 (%57)	.533
KVH (n/%)	3 (%23)	4 (%19)	.778
SVH (n/%)	1 (%7)	2 (%9)	.855
PAH (n/%)	1 (%7)	0 (%0)	.197
VKİ (kg/m ²)	26.13±4.2	30.28±8.7	.125
Boyun çevresi (cm)	36.08±3.7	36.62±3.6	.682
Bel çevresi (cm)	92.15±12.5	98.90±14.3	.181
Kalça çevresi (cm)	103.48±9.0	110.67±11.7	.060
Sistolik KB (mm-Hg)	124.62±18.2	128.05±16.5	.579
Diastolik KB (mm-Hg)	79.43±9.0	82.13±10.7	.464
Kitle boyutu (mm)	27.80±8.3	30.38±12.2	.511
HbA1c (%)	5.63±0.9	5.65±0.4	.956
LDL-kolesterol (mg/dl)	123.58±27.3	136.48±28.2	.199
HDL-kolesterol (mg/dl)	54.12±15.2	52.61±17.7	.811
Trigliserid (mg/dl)	114.84±45.8	173.47±84.9	.028
Kreatinin (mg/dl)	0.73±0.1	1.19±1.2	.310
1 mg DST (µg/dl)	3.10±0.9	4.13±1.1	.012
DHEA-S (µg/dl)	55.23±26.3	58.66±26.1	.713
KIMK (mm)	6.69±1.3	7.43±2.2	.301
KIMK (>10mm)	0(%)	6(%28)	.034

DM;Diabetes Mellitus, HT;Hipertansiyon, KVH;Kardiyovasküler Hastalık, SVH;Serebrovasküler Hastalık
PAH;Periferik Arteriyel Hastalık, VKİ;Vücut Kitle İndeksi, KB;Kan Basıncı, DST;Deksametazon Supresyon Testi
DHEA-S;Dehidroepiandrosteron, KIMK;Karatıs İntima Media Kalınlığı

Sonuç: Çalışmamızda Frank işaretinin varlığının; daha ileri yaş, yüksek HbA1c düzeyleri, artmış kortizol düzeyleri ve diğer kardiyometabolik risk faktörleri ile ilişkili olabileceğini gözlemledik. İster non fonksiyonel bir adenom olsun isterse de otonom kortizol salınımı olan bir adenom olsun kardiyometabolik riski öngörmede, uygulanabilirliği ve kolay yorumlanabilirliği nedeniyle, Frank işaretinin fizik muayenenin bir parçası olarak değerlendirilebileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Adrenal adenom, Kardiyometabolik risk, Karotis İntima Media Kalınlığı, Frank İşareti

Non-Fonksiyonel Adrenal İnsidentalomalı Hastalarda Sarkopeni Sıklığı

Kerami Güzel¹, Ümit Nur Özbay², Ayten Oğuz², Kamile Gül², Muhammed Çiftçioğlu¹, Fatma Betül Güzel¹, Murat Şahin²

¹Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
²Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Non-fonksiyonel adrenal insidentalomalı (NFAİ) hastalarda yapılan çalışmalarda ılımlı kortizol yüksekliği bulunan hastalarda sarkopeni sıklığının artabileceği ileri sürülmüştür. Çalışmamızda NFAİ'li hastalarda sarkopeni sıklığını ve sarkopeni üzerine etkili faktörleri araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya Endokrinoloji Polikliniği'ne adrenal insidentaloma (AI) nedeniyle başvuran ve non-fonksiyonel olduğu gösterilen 18-60 yaş arası 40 hasta ile benzer yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksine (VKİ) sahip AI olmayan 40 birey dahil edildi. AI'nin fonksiyonel taraması için, 1 mg deksametazon testi (DST), plazma renin aktivitesi, plazma aldosteron konsantrasyonu ve 24 saatlik idrarda katekolamin metabolitlerinin seviyesi ölçüldü. Gruplarda sarkopeni varlığı biyoelektriksel empedans analizi (BIA) ile kas kitlesi ölçümü, hand grip dinamometre (HGS) ve yürüme hızı (GS) ile kas gücünün ölçümü yapılarak saptandı. BIA ile yağ kitlesi (FM), yağsız kütle (FFM), appendiküler iskelet kas kitlesi (ASM) ölçüldü ve yağ kütle indeksi (FMI), ASM%, iskelet kas kütle indeksi (SMI), yağsız kütle indeksi (FFMI) hesaplandı.

Bulgular: Gruplar arasında ortalama yaş, cinsiyet ve VKİ açısından anlamlı fark yoktu ($p>0.05$) (Tablo 1). Sarkopeni oranı, NFAİ grubunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı düzeyde yüksekti (%22,5 ve %5, $p=0,024$). Kas kitlesi parametreleri FFM, ASM, ASM%, SMI, FFMI ve kas gücü parametresi HGS hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük saptanırken (sırasıyla, $p=0,038$, $p=0,015$, $p=0,023$, $p=0,010$, $p=0,037$ ve $p<0,001$); yağ kitlesi parametreleri FM ve FMI açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,338$ ve $p=0,203$). FM/FFM ise hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde daha yüksekti ($p=0,034$). Sarkopenisi olanların olmayanlara göre hem bazal hem de DST sonrası kortizol seviyeleri anlamlı yüksekti ($p=0,040$ ve $p=0,011$). ASM (%) ve HGS ile DST sonrası kortizol arasında anlamlı zayıf negatif korelasyon saptanırken (sırasıyla, $r=-0,410$, $p=0,009$ ve $r=-0,381$, $p=0,015$), FM/FFM ile kortizol arasında anlamlı zayıf pozitif korelasyon vardı ($r=0,367$, $p=0,020$). NFAİ grubunda sarkopeni tahmininde DST sonrası serum kortizol seviyeleri için cutoff %88,9 spesifite ve %83,9 sensitivite ile 0,55 µg/dl saptandı ($p=0,003$) (Şekil 1).

Tablo 1. NFAİ grubu ile kontrol grubunun demografik ve biyokimyasal verileri

Tablo 1. NFAİ grubu ile kontrol grubunun demografik ve biyokimyasal verileri

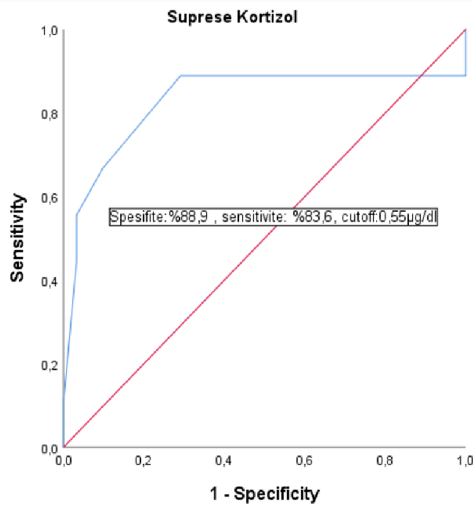
Parametreler	Hasta grubu (n=40)	Kontrol grubu (n=40)	p
Yaş (yıl)	57,48±11,81	54,30±7,40	0,154
Cinsiyet n, (%)			0,605
Kadın	31 (50,0)	31 (50,0)	
Erkek	9 (50,0)	9 (50,0)	
Açlık glukozu (mg/dl)	93,43±8,66	93,70±7,25	0,878
Kreatinin (mg/dl)	0,76±0,26	0,74±0,15	0,694
Sodyum (mEq/l)	140,5±2,26	140,1±1,90	0,367
Potasyum (mEq/l)	4,57±0,33	4,69±0,34	0,065
LDL (mg/dl)*	117,25±41,35	127,33±27,83	0,205
Trigliserid (mg/dl)*	152,43±82,46	149,13±68,63	0,846
Kortizol (µg/dl)	11,94±2,81	-	-
1 mg DST (µg/dl)	1,02±0,38	-	-
Plazma aldosteron (ng/dl)	15,1±10,36	-	-
Plazma renin aktivitesi (ng/ml/h)	2,30±2,37	-	-
İdrar Metanefrin (µg/gun)	114,78±78,21	-	-
İdrar Normetanefrin (µg/gun)	240,58±184,92	-	-
İdrar Dopamin (µg/gun)	186,21±86,48	-	-

VKİ, vücutkitle indeksi; DST, deksametazon supresyon testi

*Normal dağılmayan veriler; Mann-Whitney U testi

VKİ, vücut kitle indeksi; DST, deksametazon supresyon testi *Normal dağılmayan veriler; Mann-Whitney U testi

Şekil 1. Sarkopeniyi tahmin ettiren suprese kortizol seviyesi için ROC eğrisi



Sonuç: Çalışmamızda NFAİ'si olanlarda sarkopeniyi anlamlı yüksek bulduk. Kas gücü ve kitlesi ile DST sonrası kortizol seviyeleri arasında negatif ilişki saptadık. Özellikle suprese kortizol seviyesi 0,55 µg/dl üzerinde olanlarda sarkopeni riskinin arttığını gösterdik. Literatürde yüksek kortizol seviyelerinin proteokatabolik etkileri nedeniyle kas atrofisi yaptığı ve NFAİ hastalarda hafif bir hiperkortizolizmin bile düşük kas kitlesine neden olabileceği gösterilmiştir. Her ne kadar hiperkortizolizm için suprese kortizol cutoff'u 1,8 µg/dl seviyesi kullanılsa da, biz sarkopeni riski için bu değerin yüksek olabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Non-fonksiyonel adrenal insidentaloma, Sarkopeni, Kortizol

S-16

Diyabet

İki Kardeşte Nadir Görülen Genetik Bir Diyabet Nedeni: PTRH2 Gen Mutasyonu

Ümit Nur Özbay¹, Murat Şahin¹, Fatih Temiz², Kamile Gül¹, Ayten Oğuz¹

¹Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

²Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı

Amaç: İnfantil başlangıçlı nörolojik, endokrin ve pankreatik multisistem hastalık (IMNEPD), otozomal resesif geçişli nadir mitokondrial bir hastalıktır. IMNEPD, kromozom 17'de lokalize apopitozda rol alan peptidil-tRNA hidrolaz 2 (PTRH-2) genindeki çeşitli homozigot mutasyonlar sonucu oluşur. IMNEPD, ilk olarak 2014 yılında tanımlanmış ve şu ana kadar toplamda 28 vaka bildirilmiştir. Literatür incelememizde Türkiye'den bildirilen vaka saptanmamıştır. IMNEPD, diyabetin nadir sebepleri arasında yer almakta olup konuya dikkat çekmek amacıyla iki kardeş olan IMNEPD vakalarımızı sunmayı amaçladık.

Yöntem: Olgu 1: 5 yıldır diabetes mellitus (DM) tanılı 18 yaşında kadın hasta, kan şekeri yüksekliği ile endokrinoloji polikliniğimize başvurdu. Soygeçmişinde tek kardeşi olan ablasında tip 1 DM ve dedesinde tip 2 DM mevcuttu. Anne ve baba arasında akraba evliliği vardı. Fizik muayenede; üst ve alt ekstremitelerde kas gücü 3/5, dizartri ve ataksik yürüyüş izlendi. Bilateral ellerde ve ayaklarda kamptodaktili saptandı (Resim 1). Laboratuvarında; serum glukozu 191 mg/dl, HbA1c %12,7, C peptid 0,2µg/L; glutamik asit dekarboksilaz, adacık hücre ve insülin antikoru negatif saptandı. 12 yaşından beri DM tanısı olan ve doğumsal bilateral sensörinöral işitme azlığı, polinöropati, yürüme güçlüğü, konuşma ve motor retardasyon saptanan hasta genetik kliniğine yönlendirilerek exom analizi yapıldı. Amerikan Tıbbi Genetik Birliği'nin sınıflandırmasına göre PTRH-2 Geni Exon 2'de, NM_016077: p.A90fs(c.269_270del) homozigot mutasyon saptandı ve IMNEPD tanısı konuldu. Olgu 2: İlk olgunun ablası olan 22 yaşında kadın hasta 7 yıldır DM tanılı ve bazal-bolus insülin tedavisi almaktaydı. Kız kardeşi gibi kan şekeri yüksekliği nedeniyle endokrinoloji polikliniğimize başvurmuştu. Fizik muayenede bu olgumuzda da ilk olgumuzdaki benzer bulgular izlendi (Resim 1). Laboratuvarında; serum glukozu 267mg/dl, HbA1c %10,2, C peptid 0,9 µg/L, otoantikolar negatif saptandı. Yapılan exom analizinde aynı gende homozigot mutasyon, anne ve babada ise heterozigot mutasyon saptandı.

Bulgular: Tanı anından itibaren insülin tedavisi ile izlenen ve C peptid seviyeleri düşük olan hastaların intensif insülin tedavisine devam edildi ve kan şekeri regülasyonu sağlandı. Her iki olgunun klinik ve laboratuvar özellikleri Tablo 1'de görülmektedir.

Resim 1. Olgu 1 (1a, 1b) ve 2 (2a, 2b). El ve ayaklardaki kamptodaktili bulgusu.



Tablo 1. Olguların klinik ve laboratuvar bulguları

	<i>Olgu 1</i>	<i>Olgu 2</i>
Yaş (yıl)	18	22
Cinsiyet	Kadın	Kadın
Boy (cm)	162	164
Kilo (kg)	58,5	51,8
VKİ (kg/m ²)	22,3	19,3
Diyabet süresi (yıl)	5	7
Biyokimyasal parametreler		
PG (mg/dL)	191	267
C-peptid (ug/L)	0,2	0,9
HbA1c (%)	12,7	10,2
TG (mg/dL)	76	65
LDL (mg/dL)	59	79
25-OH D vitamini (ug/L)	14	15
ALT (U/L)	26	35
GGT (U/L)	12	7
Kreatinin (mg/dL)	0,47	0,56
İnsülin otoantikörleri		
Anti-insülin (IU/ml)	Negatif	Negatif
Anti-GAD (IU/ml)	Negatif	Negatif
Anti-adacık hücre (U/ml)	Negatif	Negatif
Tiroid		
Ultrasonografi	Kronik tiroidit	Kronik tiroidit
TSH (mIU/L)	2,4	4,7
sT4 (ng/dL)	1,1	1,2
Anti-TG (IU/ml)	Negatif	Negatif
Anti-TPO (IU/ml)	Negatif	Pozitif
Abdominal ultrasonografi	Grade 2-3 hepatosteatoz	Grade 1-2 hepatosteatoz

VKİ, vücut kitle indeksi; PG, plazma glukozu; HbA1c, hemoglobin A1c; TG, trigliserid; LDL, low-density lipoprotein; ALT, alanin aminotransferaz; GGT, gama-glutamil transferaz; GAD, glutamik asit dekarboksilaz; TSH, tiroid stimulan hormon; sT4, serbest T4; TG, tiroglobulin; TPO, tiroid peroksidaz.

Sonuç: PTRH-2 geni hücre sağ kalımı ve apoptozunda rol alan mitokondriyal bir proteindir. Çeşitli mutasyon tipleri bulunmakla birlikte en sık görülen missense mutasyonlardır. PTRH-2 genindeki homozigot mutasyon sonucunda gelişen IMNEPD'de en yaygın görülen nörolojik bulgulardır. Diyabet ise daha az görülmeyle birlikte vakaların yaklaşık %30'unda bildirilmiştir. Literatür incelendiğinde PTRH-2 genindeki farklı mutasyonlar prediyabetten diyabete farklı spektrumda glukoz metabolizmasını etkilediği görülmüştür. Her iki olgumuzdaki kötü kontrollü DM, otoantikör negatifliği ve düşük C peptid seviyeleri mevcut mutasyonun endokrin pankreas üzerine etkisinin ön planda olabileceğini bize düşündürmüştür.

Anahtar Kelimeler: diabetes mellitus, mental retardasyon, peptidil-tRNA hidrolaz 2

S-17

Diyabet

Tip 2 Diyabetli Hastalarda SGLT2 İnhibitörü Tedavisinin Hematolojik İnflamatuvar Parametreler Üzerine Etkisi

Kadircan Karatoprak, Müge Yaşar, Erhan Hocaoğlu, Filiz Mercan Sarıdaş, Coşkun Ateş, Soner Cander, Özen Öz Gül, Canan Ersoy, Erdiñç Ertürk

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Sodyum glukoz ko-transporter tip 2 inhibitörlerinin (SGLT2i) birçok mekanizmayla kardiyovasküler koruma sağlayabildiği gösterilse de mekanizmaları tam olarak anlaşılamamıştır. Bu çalışmada, SGLT2i başlanan tip-2 diyabetli (T2DM) hastalarda tedavinin, vasküler komplikasyonlarla ilişkili trombosit aktivitesinin göstergesi olan ortalama trombosit hacmi (MPV) ile birer inflamatuvar belirteç olarak kullanılmaya başlanan nötrofil lenfosit oranı (NLO) ve trombosit lenfosit oranı (TLO) üzerine etkilerini araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışma retrospektif olarak tasarlandı ve mevcut T2DM tedavisine 48'i empagliflozin, 25'i dapagliflozin olmak üzere sadece SGLT2i eklenen 18 yaş üzeri 73 hasta dahil edildi. Hastaların SGLT2i başlanmadan önceki ve başlandıktan sonra 3-6 ay içindeki hemogram bulguları, açlık plazma glukozu (APG) ve HbA1c değerleri kaydedildi.

Bulgular: Tüm hastaların değerlendirildiği grupta SGLT2i sonrası lenfosit, APG ve HbA1c değerleri anlamlı şekilde azalırken (sırasıyla $p=0,043$, $p<0,001$ ve $p<0,001$), hematokrit değeri anlamlı şekilde arttı ($p=0,020$). MPV, NLO ve TLO'da sayısal azalma olsa da anlamlı farklılık izlenmedi (Tablo 1). SGLT2i olarak empagliflozin eklenen grup değerlendirildiğinde ise lenfosit, MPV, glukoz ve HbA1c anlamlı şekilde azalırken (sırasıyla $p=0,039$, $p=0,020$, $p<0,001$ ve $p<0,001$), NLO anlamlı şekilde arttı ($p=0,049$) (Tablo 2). Dapagliflozin eklenen grupta ise sadece hematokrit anlamlı şekilde artarken ($p=0,036$) diğer parametrelerde anlamlı farklılık yoktu (Tablo 3).

Tablo 1

Parametre	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	p
Lökosit (109/L)	8,32±2,17	8,17±2,24	0,365
Nötrofil (109/L)	4,92±1,78	4,91±1,71	0,978
Lenfosit (109/L)	2,64±0,93	2,50±0,79	0,043
RBC (1012/L)	5,10±0,44	5,17±0,45	0,136
Hemoglobin (g/dL)	14,08±1,72	14,16±1,68	0,479
Hematokrit (%)	42,35±4,48	43,18±4,17	0,020
Trombosit (109/L)	276,33±93,64	273,02±93,92	0,572
MPV (fL)	9,69±1,69	9,63±1,50	0,603
Trombosit/Lenfosit	118,15±67,23	116,08±42,68	0,752
Nötrofil/Lenfosit	2,24±2,40	2,12±0,90	0,660
Glukoz (mg/dL)	198,33±83,60	145,65±45,84	<0,001
HbA1c (%)	8,64±2,06	7,39±1,53	<0,001
Kreatinin (mg/dL)	0,92±0,36	0,88±0,27	0,194

SGLT-2 inhibitörü öncesi ve sonrası hematolojik parametreler ile diğer laboratuvar değerlerinin analizi

Tablo 2

Parametre	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	p
Lökosit (109/L)	7,97±2,08	7,97±2,25	0,993
Nötrofil (109/L)	4,68±1,64	4,86±1,74	0,291
Lenfosit (109/L)	2,60±0,82	2,43±0,70	0,039
RBC (1012/L)	5,02±0,37	5,08±0,38	0,158
Hemoglobin (g/dL)	14,16±1,58	14,26±1,67	0,415
Hematokrit (%)	42,76±4,15	43,27±4,29	0,199
Trombosit (109/L)	277,35±97,46	273,84±98,81	0,632
MPV (fL)	10,00±1,46	7,78±1,35	0,020
Trombosit/Lenfosit	115,37±50,53	118,19±43,25	0,477
Nötrofil/Lenfosit	1,92±0,83	2,12±0,88	0,049
Glukoz (mg/dL)	203,70±82,76	140,62±45,69	<0,001
HbA1c (%)	8,83±2,00	7,19±1,11	<0,001
Kreatinin (mg/dL)	0,91±0,37	0,86±0,21	0,304

SGLT-2 inhibitörü olarak empagliflozin başlanan grubun tedavi öncesi ve sonrası hematolojik parametreler ile diğer laboratuvar değerlerinin analizi

Tablo 3

Parametre	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	p
Lökosit (109/L) (median, IQR)	8,59 (7,56-10,27)	8,15 (7,78-9,26)	0,282
Nötrofil (109/L) (median, IQR)	4,90 (3,99-6,64)	5,10 (4,07-5,53)	0,427
Lenfosit (109/L) (median, IQR)	2,47 (2,04-3,27)	2,29 (1,84-3,26)	0,313
RBC (1012/L) (median, IQR)	5,41 (4,78-5,68)	5,36 (5,01-5,74)	0,412
Hemoglobin (g/dL) (median, IQR)	13,90 (12,35-15,35)	13,90 (12,25-15,70)	0,522
Hematokrit (%) (median, IQR)	42,60 (37,30-44,35)	43,60 (39,35-46,50)	0,036
Trombosit (109/L) (median, IQR)	248,00 (202,00-354,50)	240,00 (211,65-337,10)	0,757
MPV (fL) (median, IQR)	8,70 (7,75-10,90)	9,40 (8,15-10,80)	0,420
Trombosit/Lenfosit (median, IQR)	99,17 (75,18-142,34)	107,92 (82,65-147,20)	0,510
Nötrofil/Lenfosit (median, IQR)	1,73 (1,31-2,48)	2,08 (1,33-2,61)	0,819
Glukoz (mg/dL) (median, IQR)	159,00 (131,50-244,00)	151,00 (111,00-181,50)	0,061
HbA1c (%) (median, IQR)	7,80 (6,45-9,55)	7,60 (6,65-8,25)	0,184
Kreatinin (mg/dL) (median, IQR)	0,86 (-)	0,85 (0,65-1,06)	0,132

SGLT-2 inhibitörü olarak dapagliflozin başlanan grubun tedavi öncesi ve sonrası hematolojik parametreler ile diğer laboratuvar değerlerinin analizi

Sonuç: Son zamanlarda diyabetik hastalarda MPV, NLO ve TLO birer inflamasyon, endotel disfonksiyonu ve bağımsız kardiyovasküler risk belirteci olarak ilgi odağı haline gelmiştir fakat çalışmamızda bu parametreler üzerine SGLT2'ilerinin anlamlı etkisi olmamıştır. Sadece empagliflozin alan grupta MPV düşüşü olmasına rağmen NLO'nun artmış olması çelişki yaratmaktadır ve aydınlatılması için yüksek katımlı, prospektif ve uzun dönem takipli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Diyabetes mellitus, SGLT-2 inhibitörü, inflamatuvar belirteç, ortalama trombosit hacmi

COVID-19 Pandemisi Diyabetik Ketoasidoz Şiddetini Etkiler mi?

Merve Yılmaz¹, Çiğdem Tura Bahadır², Ayşegül Atmaca³

¹Samsun Gazi Devlet Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Samsun

²Amasya Sabuncuoğlu Şerafettin Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Amasya

³Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Samsun

Amaç: SARS-Coronavirus-2 (COVID-19) pandemisinde virüse potansiyel maruz kalma korkusu insanları hastalıkları kötüleşene ve hatta yaşamı tehdit eden bir duruma gelene kadar evde kalmaya zorladı. Evde kalmak, insanların fiziksel aktivitelerinde, beslenme düzenlerinde ve psikolojik durumlarında değişikliğe neden oldu. Bunlara tıbbi bakım ve ilaç eksikliği de eklenince, özellikle insülin tedavisi alan diyabet (DM) hastalarında (özellikle de Tip 1 DM) glisemik kontrol bozulup hastaların şiddetli diyabetik ketoasidoz (DKA) ile başvurusuna neden olabilmektedir. Bu çalışmada, pandemi döneminde DKA hastalarının başvuru sırasındaki DKA şiddetinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya Samsun Gazi Devlet Hastanesi acil servisine Mart 2018-Mart 2022 tarihleri arasında başvuran ve tarafımıza danışılan, COVID testi negatif olan ve diyabetik ketoz/DKA saptanan, 18 yaş ve üzeri toplam 61 hasta dahil edildi. Mart 2018-Şubat 2020 tarihleri arası pandemi öncesi dönem ve Mart 2020-Mart 2022 tarihleri arası pandemi dönemi olarak kabul edildi. Hastaların cinsiyet, yaş, diyabet süresi ve tipi, yoğun bakım ihtiyacı, diyabetik ketoz veya DKA varlığı, açlık kan şekeri (AKŞ), lipid profili, kan gazı ve A1c değerleri kaydedildi. DKA saptanan hastalar hafif (pH=7,25-7,3), orta (pH=7-7,24) ve şiddetli (pH<7) olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Uygun istatistiksel yöntemlerle karşılaştırmalar yapıldı.

Bulgular: Hastaların 39'u (% 63,9) pandemi öncesi dönem, 22'si (% 36,1) pandemi dönemine aitti. İki dönem arasında yaş, cinsiyet, DM tipi, DM süresi, yoğun bakım ihtiyacı ve DM ketoz/DKA varlığı ve laboratuvar parametreleri açısından anlamlı fark saptanmadı (Tablo 1). Pandemi öncesi ve pandemi döneminde DKA saptanan hastalar DKA şiddeti açısından karşılaştırıldığında iki dönem arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu (Tablo 2).

Tablo 1. Pandemi öncesi ve pandemi döneminde hastaların demografik veriler ve laboratuvar parametreleri açısından karşılaştırılması

	Pandemi öncesi dönem (n=39)	Pandemi dönemi (n=22)	p
Cinsiyet (n) (%)			
Kadın	21 (% 53.8)	11(% 50)	0.983
Erkek	18 (% 46.2)	11(% 50)	
Yaş	52.05±17.97	42.91±17.19	0.057
DM tipi (n) (%)			
Tip 1 DM	11 (% 28.2)	9 (% 40.9)	0.465
Tip 2 DM	28 (% 71.8)	13 (% 59.1)	
DM süresi (n) (%)			
Yeni tanı DM	15 (% 38.5)	9 (% 40.9)	1
Eski DM	24(% 61.5)	13 (% 59.1)	
Yoğun bakım ihtiyacı (n) (%)			
Var	4 (% 10.3)	2 (% 9.1)	1
Yok	35 (% 89.7)	20 (% 90.9)	
Ketoz şekli (n) (%)			
DM ketoz	28 (% 71.8)	15 (% 68.2)	0.996
DKA	11 (% 28.2)	7 (% 31.8)	
AKŞ	397 (167-966)	417 (248-685)	0.641
LDL-K	117.05±45.53	109.27±42.42	0.514
HDL-K	43.3 (17-80)	46 (22-150)	0.091
Trigliserid	157 (44-1266)	150.5 (58-3049)	0.928
pH	7.38 (6.86-7.46)	7.34 (6.93-7.43)	0.290
HCO₃	25.2 (4.1-33.8)	23.5 (4.7-28.7)	0.212
A1c	12.42±2.39	13.1±2.26	0.277

Tablo 2. İki dönem arasında DKA şiddetinin karşılaştırılması

	Pandemi öncesi dönem (n=11)	Pandemi dönemi (n=7)	p
Hafif	3 (% 27.3)	0 (% 0)	0.358
Orta	5 (% 45.5)	5 (% 71.4)	
Şiddetli	3 (% 27.3)	2 (% 28.6)	

Sonuç: Çalışmamızın sonuçlarına göre, DKA şiddetinin pandemiden etkilenmediği görülmektedir. Bu durum, diyabet hastalarında COVID-19 daha mortal seyrettiğinden, bulaş korkusuyla hastaneye gitmekten çekinen hastaların, evde glukoz kontrollerini daha düzenli yapması, diyet uyumuna daha dikkat etmesi ve ilaçlarını daha düzenli kullanmış olmasından kaynaklanmış olabilir.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, COVID-19, ketoz

S-19

Diyabet

Deprem Sonrası Diyabet Hastalarının Glisemik Kontrolü Ve Buna Etki Eden Faktörler

Kevser Nihal Aykaç¹, Zeynep Şirin Yıldırım², Zeynep Küçükakçalı³, Ayşe Özdemir Yavuz¹, Kadriye Yıldırım¹, Selin Genç¹, Bahri Evren¹, İbrahim Şahin¹

¹İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı

²İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

³İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik ve Tıp Bilişimi Anabilim Dalı

Amaç: Altı Şubat 2023 tarihinde meydana gelen Türkiye depremleri ülkemizin 11 ilini büyük yıkıma uğratmıştır. Bu çalışmada deprem felaketinin diyabetli hastaların yaşam tarzlarına ve glisemik durumlarına etkisini değerlendirmek amaçlandı.

Yöntem: Deprem öncesinde bölümümüzde takipte olan, deprem sonrası 3-6. aylar arasında kontrole gelen 153 hasta çalışmaya alındı. Hastaların deprem sonrası değişen yaşam koşulları, beslenme düzeni, ilaç uyumu, anksiyete, uyku düzenindeki değişiklik değerlendirildi. Deprem öncesi ve sonrasındaki HbA1c, AKŞ (açlık kan şekeri), TKŞ (tokluk kan şekeri), LDL, Trigliserid (TG), BUN, Kreatinin, AST, ALT düzeylerindeki değişim ve bu değişime etki eden faktörler incelendi.

Bulgular: Çalışmaya katılan 153 hastanın 93 (%60,8)ü kadın, 60 (%39,2)ı erkekti. Hastalardan 140(%91,5)ı Tip 2 DM, 11 (%7,2)ı Tip1 DM, 2 (%1,3)si ise diğer diyabet alt tipleri ile takipli idi. Hastaların 99 (%64,7)u kan şekeri takibini aksatmıştı. Kan şekeri takibini aksatanların 91 (%92,86)ı Tip 2 DM iken; 56 (%57,14)ı okur-yazar olmayan veya ilkokul mezunu olan hastalardı. Hastaların 70 (%45,8)ı sadece oral antidiyabetik kullanıyorken, 83 (%54,2)ünün tedavisinde insülin de yer alıyordu. Hastaların %40'ı ilaç kullanımını aksatmıştı. İlaç kullanımında aksama olan hastaların 34 (%55,7)ü ilacı bittiği için, 16 (%26,2)ı psikolojik nedenlerle, 6 (%9,8)ı ilacı enkaz altında kaldığı için, 5 (%8,2)ı ise yeme düzenindeki bozulmaya bağlı olarak tedaviye uyum gösterememişti. Evi yıkılan hastaların ilaç uyumunda bozulma anlamlı olarak yüksekti (p:0,002). İlaç uyumu iyi olan hastaların %70'i kendi evinde kalıyordu (p:0,001). İlaç aksatılan gün sayısının medyan değeri 10 idi. Çalışmaya katılan her 4 hastadan birinin yakın kaybı vardı (%26,8). Hastaların yarısına yakını deprem sonrası süreçte il dışına çıkmıştı (%48,4). Yarıdan fazlası kendi evi dışında bir alanda (çadır, konteyner, yurt gibi) ikamet etmek zorunda kalmıştı (%54,1). Hastaların %60,1'inde uyku problemi vardı. Kendisini kaygılı hisseden hasta sayısı 111(%72,5)di. Bu hastaların 83(%90,2)ünde uyku problemleri de eşlik ediyordu (p<0,001). Hastaların yarısından fazlası deprem sonrası süreçte enfeksiyon bulguları gelişmişti (%53,6). Hastaların %26,1 inde hastaneye yatış gerektiren durum gelişmişti. Biyokimyasal parametrelerinden AKŞ ve LDL'de anlamlı değişim vardı. AKŞ ve LDL düşüşü kilo kaybı olan grupta daha belirgindi (Tablo 1).

Tablo 1. Kilo kaybı ile kan parametrelerinin ilişkisi

	Kilo kaybı olan		p	Kilo kaybı olmayan		p
	önce	sonra		önce	sonra	
HbA1c	8,6507	8,317	0,036	7,9027	7,758	0,103
AKŞ	172,25	157,47	0,048	149,26	133,31	0,021
TKŞ	262,13	243,20	0,199	236,75	225,75	0,272
LDL	119,79	111,02	0,871	118,65	103,87	0,248
TG	183,37	191,41	0,439	169,25	153,19	0,118

Tablo 2. Diyabet tiplerine göre kan parametrelerinin değerlendirilmesi

	Tip 1 DM		p	Tip 2 DM		p	Tüm hastalar		p
	önce	sonra		önce	sonra		önce	sonra	
HbA1c	10,13	9,973	0,733	8,11	7,86	0,085	8,254	8,021	0,086
AKŞ	197,80	180,00	0,475	157,29	142,49	0,007	159,97	144,74	0,005
TKŞ	304,91	351,33	0,421	242,55	226,51	0,067	248,66	234,35	0,108
LDL	109,78	105,00	0,586	121,01	107,48	0,000	119,19	107,24	0,000
TG	111,45	123,64	0,544	181,78	175,69	0,671	175,87	171,36	0,718

Sonuç: Sonuç olarak depresyon yaşam tarzını olumsuz etkilemiştir. Hastalarda ortalama 4,25 kg kilo kaybı olmuştur. Diyet ve tedavi uyumları bozulmuştur. Tedavi uyumsuzluğu en çok ilaçlara erişememe nedeniyle olmuştur. HbA1c'deki değişim anlamlı değilken; depresyon sonrasındaki AKŞ ve LDL'deki anlamlı düşüşün kilo kaybı ile ilişkili olduğu düşünülmüştür. Çalışma halen devam etmektedir. Vaka sayısı arttıkça bu ilişkiler de daha net değerlendirilecektir.

Anahtar Kelimeler: diyabet, depresyon

S-20

Hipofiz

Talasemi Majorlü Erişkin Hastalarda Geç Endokrinolojik Değerlendirmenin Sonuçları, Vaka Serisi

Emek Topuz¹, Dilek Tüzün², Nursel Yurttutan³, Murat Şahin²

¹Kahramanmaraş Necip Fazıl Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

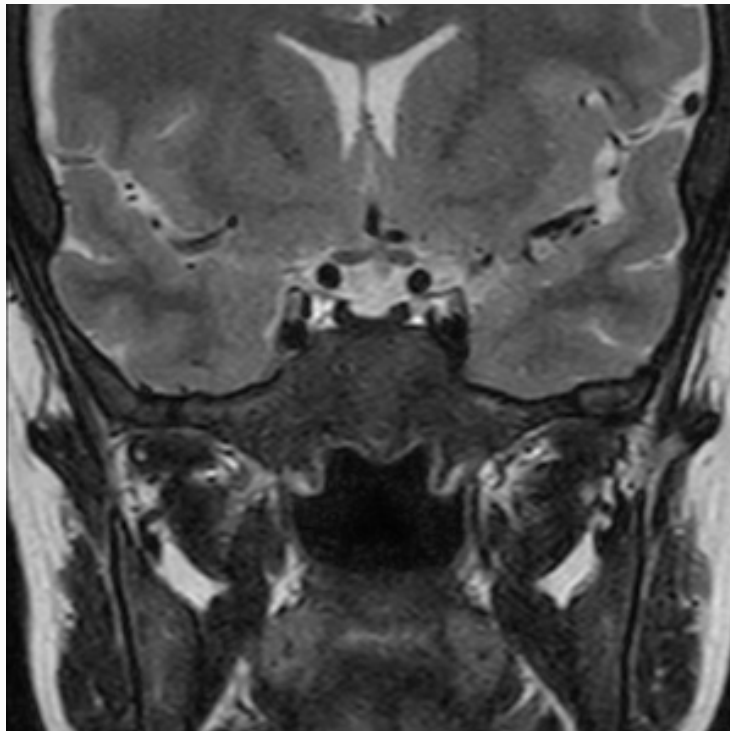
²Kahramanmaraş Sütçü İmam Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları B.D

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

Amaç: Talasemi majör(TM)terimi,yaşam boyu transfüzyona bağımlı şiddetli talasemi formunu ifade eder. Transfüzyondan önce,yaşam süresi ilk on yılı geçmeyen bu hastalığın,artık yaşam süresi 40-50 yıla çıkmıştır. Yetişkin hastalarda,çok miktarda demir birikiminin neden olduğu kalp,karaciğer ve endokrin bezlerle ilişkili komplikasyonlar görülür.En sık endokrin komplikasyonlar, büyüme geriliği ve hipogonadotropik hipogonadizmdir.Biz bu vaka serisinde TM tanısı olan ilk endokrinolojik değerlendirmesi erişkin yaşta yapıldığı için hipogonadotropik hipogonadizm ve büyüme hormonu eksikliği tanısı geç konmuş,osteoporoz gelişmiş ve kısa boylu olan 3 olgumuzu sunuyoruz.

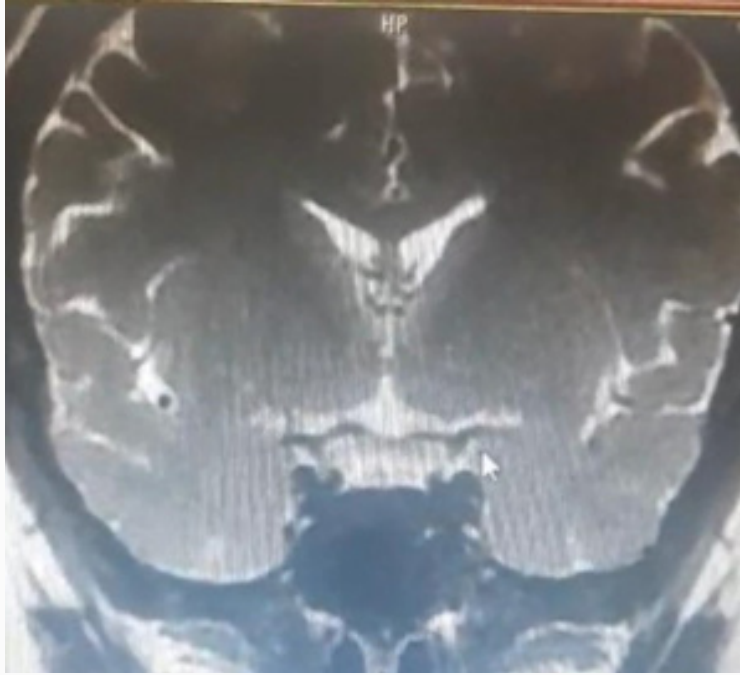
Yöntem: Olgu1:37 yaşında bayan,2 yaşında TM tanısı konmuş.Her ay 2 ünite eritrosit replasmanı alıyor,Deferasirox(DFX) 500mg/gün olarak kullanıyor.İlk menstürasyonu 14 yaşında,meme gelişimi ve pubik kıllanması tanner evre 5'di.Boyu152 cm.Kilo: 50 kg ,anne ve baba boyuna göre hedef boy : 161 ± 7 idi.Osteoporoz tanısı konarak 6 yıl boyunca düzenli olarak iv.Zolendronik asit tedavisi verilmiş.Son 3 yıldır mens görmediğini ifade ediyor.Hastanın labaratuvar tetkikleri tablo 1'dedir.Hemokromatozise sekonder santral büyüme hormonu eksikliği ve hipogonadotropik hipogonadizm düşünüldü.Hipofiz MR hemakromatozis ile uyumlu idi.(Şekil 1) Hormon replasman tedavisi(HRT) 2 mg estradiol valerat+0,5mg norgestrel başlandı.Sekonder osteoporozu olan hastanın kırık öyküsü yoktu.D vitamini ve kalsiyum tedavisi verildi.

Şekil 1

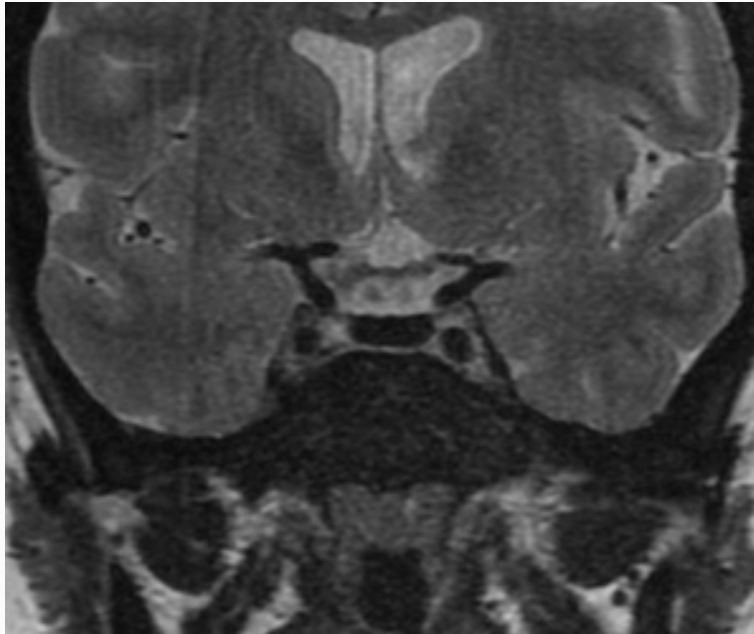


Bulgular: Olgu 2:19 yaşında bayan,2 yaşında TM tanısı konmuş.Her ay 2 ünite eritrosit replasmanı alıyor,DFX 1500 mg/gün olarak kullanıyor.İlk menstürasyonu 13 yaşında,meme gelişimi ve pubik kıllanması tanner evre 5'di.Boy 138 cm.Kilo:40 kg,anne ve baba boyuna göre hedef boy:153±7 idi.Son 1 yıldır amenoreik Hastanın labaratuvar tetkikleri tablo 1'dedir.Hipofiz MR hemakromatozis ile uyumluidi.(Şekil 2)HRT başlandı. Hastanın kırık öyküsü yoktu.D vitamini ve kalsiyum tedavisi verildi.Olgu3:27yaşında bayan,7 yaşında TM tanısı konmuş.3 haftada bir 2 ünite eritrosit replasmanı alıyor,DFX 2500 mg /gün olarak kullanıyor.İlk mensi 15 yaşında, meme gelişimi ve pubik kıllanması tanner evre 5'di.Boy 145 cm.Kilo: 50 kg ,anne ve baba boyuna göre hedef boy:155±7idi.Son 2 yıldır amenoreik.Hastanın labaratuvar tetkikleri tablo 1' dedir.Hipofiz MR hemakromatozis ile uyumlu idi.(Şekil 3)HRT başlandı.Kırık öyküsü yoktu.D vitamini ve kalsiyum tedavisi verildi.

Şekil 2



Şekil 3



Tablo 1: Laboratuvar tetkikleri

	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 3	Normal değerler
Glukoz	93	80	98	74-100
Kreatinin	0.48	0.4	0.56	0,5-0,9
ALT	14	14	53	<33
TSH	3.15	4	4	0,27-4,2
sT4	1.1	1.01	1.02	0,8-1,9
Kortizol	11.2	3.74	12	
ACTH	17.3	13	13	<46
ACTH uyarı testi		6/17/23		
LH	0.5	0.35	0.86	
FSH	1.3	2.48	1.18	
Estradiol	<5	<5	<5	
BH	0.4	0.09	0.45	
Prolaktin	6.8	5.6	8.8	
IGF-1	33(109-307)	60(73-522)	98(101-267)	
Hb	8.2	8.1	9.4	
Hct	24	23	27.8	
Ferritin	780	>1500	>1500	
DEXA	L1-L4 Tscore:-2.5 Zscore:-2,5 FemurNeck Tscore:-2.4 Zscore:-1.9 FemurTotal Tscore:-1,8 Zscore: -1.5	L1-L4 Tscore:-5,3 Zscore:-5,1 FemurNeck Tscore:-3,9 Zscore:-3,1 FemurTotal Tscore:-3,6 Zscore: -3	L1-L4 Tscore:-2.1 Zscore:-2,1 FemurNeck Tscore:-2.1 Zscore:-1.9 FemurTotal Tscore:-2,1 Zscore: -2	

Sonuç: TM hastaları transfüzyon, demir şelasyon tedavileri, kemik iliği nakli gibi tedaviler ile erişkin döneme kadaryaşamaktadır. Bununla birlikte bu hastalar pre-pubertal ve pubertal dönemde endokrinolojik değerlendirme yapılmalıdır. Bizim 3 olgumuzda ilk endokrinolojik değerlendirme erişkin yaşta yapılmış, hormon replasman tedavisine geç başlamış ve osteoporoz gelişmiştir. Ayrıca büyüme hormonu eksikliği ve erişkin boyu hedef boya göre kısa olan bu olgulara büyüme hormonu tedavisi verilememiştir. Endokrin komplikasyonların erken tanınması, erken tedaviye başlanması, geri dönüşümsüz sekelleri önlemek için önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Talasemi Major, Hipogonadizm, Büyüme Hormonu Eksikliği

S-21

Hipofiz

Akromegali Hastalarında Yüz Kemiklerinde Değişiklik: Radyomorfometrik İndeksler ve Fraktal Analiz ile Değerlendirilmesi

F. Zehra Tanyeri¹, Fatma Doğruel², Nihal Ersu¹, E. Murat Canger¹, Fahri Bayram³

¹Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı

²Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı

³Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Akromegali, büyüme hormonunun(BH) hipersekresyonu ve vakaların çoğunda mevcut olan hipofiz adenomu ile ilişkili, yüz ve ekstremitelerde şekil değişiklikleri ve sistemik belirtilerle karakterize nadir görülen bir hastalıktır. BH'nin aşırı salgılanması İnsülin benzeri büyüme faktörü 1 (IGF-1)'in aşırı üretimine; dolayısıyla birçok doku ve organda farklı fizyopatolojik değişiklikler gelişmesine neden olur. Yapılan çalışmalar akromegali hastalarında kemiğin yeniden şekillenmesinin uyarıldığını göstermiştir. Bu çalışma akromegali hastalarının çeşitli radyomorfometrik indeksler kullanarak ve fraktal analiz ölçümleriyle yüz kemik yapısının sağlıklı bireylerle karşılaştırılması; IGF-1 seviyeleri ve adenom boyutunun kemik mikromimarisine etkisinin değerlendirilmesi amacıyla yapılmıştır. Bu açıdan çalışmamız, mandibular kemiğin spongioz ve kortikal komponentlerinin kapsamlı olarak dahil edildiği bilinen ilk çalışmadır.

Yöntem: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden farklı dental şikayetleri sebebiyle Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'ne yönlendirilen 33'ü erkek, 21'i kadın olmak üzere 54 akromegali hastası ile yaş ve cinsiyet açısından uygun seçilen 54 bireyden oluşan sağlıklı kontrol grubu; radyomorfometrik indeksler ve fraktal analiz yöntemleri kullanılarak bilgisayarlı tomografi mandibular indeks (BTI), bilgisayarlı tomografi mental indeks (BTMI), bilgisayarlı tomografi kortikal indeks (BTKI), gonial açı, ramus genişliği, ramus yüksekliği, artiküler eminens eğimi, fraktal değer açısından karşılaştırıldı. Çalışma grubundaki bireylerin IGF-1 seviyeleri ve cinsiyetlerinin ilgili parametreler ile korelasyonu değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmada akromegalili hastalarda kortikal kemikte anlamlı değişiklikler tespit edilmiştir. Çalışma ve kontrol grubu arasında BTMI, BTI, ramus yüksekliği, artiküler eminens eğimi açısından anlamlı fark bulundu. ($p<0,001$; $p=0,001$; $p<0,001$; $p<0,001$) Akromegali hastalarında BTMI ve adenom boyutu ile yaş arasında negatif korelasyon; ramus yüksekliği ile IGF-1 seviyesi arasında pozitif korelasyon saptandı. Kadın ve erkek cinsiyet arasında gonial açı, ramus yüksekliği, fraktal analiz, IGF-1 düzeyi arasında anlamlı farklılık vardı. ($p=0,013$; $p<0,001$; $p<0,001$; $p=0,018$)

Sonuç: Çalışmamızda akromegalili hastalarda mandibular kortikal kemiğin değerlendirildiği bütün parametrelerde kontrol grubuna göre anlamlı fark saptanmıştır. Elde edilen bulgulara göre akromegalinin mandibular kemik üzerine etkisinin değerlendirilmesinde, konik ışınli bilgisayarlı tomografi görüntüleri kullanılarak yapılan indeksler bu bölgedeki kemik değişimlerini daha iyi göstermesi açısından faydalı olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Akromegali; Fraktal analiz; Konik ışınli bilgisayarlı tomografi; Radyomorfometrik indeksler

S-22

Hipofiz

Akromegali Hastalarımızda İnsülin Direnci ve Ürik Asit İlişkisi

Müge Yaşar, Coşkun Ateş, Filiz Mercan Sarıdaş, Erhan Hoccoğlu, Kadircan Karatoprak, Soner Cander, Canan Ersoy, Erdinç Ertürk, Özen Öz Gül

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

Amaç: Akromegali çoğunlukla hipofiz bezinin somatotrof hücrelerinden kaynaklanan bir adenomdan aşırı BH (büyüme hormonu) ve IGF-1 (İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-1) salınımı ile ortaya çıkan bir hastalıktır. İnsülin direnci, tip 2 diyabetes mellitus (T2DM) ve kardiyovasküler mortalite ile ilişkilidir. Çalışmamızın amacı akromegali hastalarında insülin direncini değerlendirmek için serum ürik asit değerini değerlendirmek amacıyla insülin direncinin ürik asit ile ilişkisini incelemektir.

Yöntem: Uludağ Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalında akromegali ile takip edilen 70 hasta değerlendirildi. Kayıtlar retrospektif olarak incelendi. İstatistiksel analizler için SPSS (v.25) programı kullanıldı, $p < 0,05$ istatistiksel anlamlılık olarak tanımlandı. İnsülin direnci homeostatic model assesment of insulin resistance (HOMA-IR) ve trigliserid/glukoz (TyG) indeksi ile değerlendirildi. HOMA-IR ≥ 2.5 olan hastalarda insülin direncinin olduğu kabul edildi. Diyabet tanısı olup aktif ilaç ve insülin tedavisi altında olan hastalarda HOMA-IR hesaplanmadı. Hastaların hiç biri değerlendirildiği dönemde ürik asit metabolizması ile ilişkili ilaç kullanmıyordu ve antihiperlipidemik tedavi altında değildi.

Bulgular: 70 hastanın yaş ortalaması 49 ± 12.5 yıl idi. Hastaların 39'u (%55.7) kadın 31'i (44.3) erkek olarak saptandı. Değerlendirilen hastaların 15'i T2DM ile medikal tedavi ile takipteydi. Ortalama HOMA-IR değeri 2.5 olarak saptandı. Ortalama ürik asit düzeyi 4.9 ± 1.5 mg/dl olarak saptandı. İnsülin direnci olan ve olmayan hastalar arasında ürik asit düzeylerine göre anlamlı bir fark saptandı. İnsülin direnci olan hastalar arasında ürik asit düzeyi anlamlı olarak yüksekti ($p = 0,001$). HOMA-IR değeri ile ürik asit düzeyi değerlendirildiğinde anlamlı bir korelasyon tespit edildi ($r = 0,431$, $p = 0.001$). TyG ile ürik asit düzeyi değerlendirildiğinde iki grup arasında anlamlı bir korelasyon tespit edilmedi ($r = 0.137$, $p = 0.317$). Hastaların değerlendirildiği dönemde ortalama IGF değeri $248.7 \mu\text{g/L}$ idi. HOMA-IR ve IGF düzeyi arasında anlamlı bir korelasyon tespit edildi ($r = 0,360$, $p = 0.007$). TyG ile IGF arasında anlamlı bir korelasyon tespit edilmedi ($r = 0,148$, $p = 0.280$).

Sonuç: Çalışmalarda hem insülin direncinin ürik asit yüksekliğine hem de ürik asit artışının insülin direncine yol açabileceği belirtilmiştir. İnsülin direnci obezite, dislipidemi, T2DM, kardiyovasküler hastalık gibi birçok durumda ortak faktördür. Hiperürisemi de insülin direnci ve kardiyovasküler mortalite için bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Çalışmalar insülin direncinin de serum ürik asidini artırdığını belirtmiştir. Çalışmamızda akromegali hastalarında HOMA-IR ile hesaplanan insülin direnci ve ürik asit arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Serum ürik asit konsantrasyonları değerlendirilerek insülin direnci açısından değerlendirme yapılabilir. TyG ile ürik asit düzeyi arasındaki korelasyon çalışmada anlamlı bulunmamıştır. Fakat bunu araştırmak için daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: akromegali, insülin direnci, ürik asit

S-23

Hipofiz

Cushing Sendromunda Endotelial Fonksiyonun Değerlendirilmesi

Tuğçe Apaydın, Ceyda Dinçer Yazan, Dilek Gogas Yavuz

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Cushing Sendromu (CS)da eşlik eden komorbid hastalıklara bağlı olduğu gibi ek olarak hiperkortizoleminin direk etkisi sonucu da endotel disfonksiyonu gelişebilmektedir. Bozulmuş mikro sirkülasyon, CS'da makroanjyopatik komplikasyonlarla ilişkilidir. İleri glikasyon son ürünleri (AGE); proteinler, lipitler ve nükleik asitlerin enzimatik olmayan glikasyonundan endojen olarak üretilen heterojen bileşikler olup oksidatif stresin uyarılmasıyla, sitokinler ve akut faz proteinleri gibi proinflamatuvar mediatörlerin üretimi ile çeşitli stres kaynaklı transkripsiyon faktörlerinin aktivasyonuna yol açar ve sonuç olarak vasküler disfonksiyona takiben de insülin direncine, diyabete, hipertansiyona ve aterosklerozise neden olur. CS'da hiperkortizoleminin kendisinin AGE üretimini artırarak endotel disfonksiyonuna yol açabileceği hipoteziyle CS'da mikrovasküler fonksiyonu karotis intima-media kalınlığı (CIMT) ile değerlendirmeyi ve endotelial disfonksiyonun AGE ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesinde Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğinde takipli 40 aktif CS'lu ve bilinen inflamatuvar hastalığı olmayan 56 kişi kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edildi. Doppler USG ile CIMT ve serum AGE ve karboksimetil lizin (CML) düzeyleri ELISA ile ölçüldü.

Bulgular: CS ile kontrol grubu arasında yaş, cinsiyet, VKİ, diyabetes mellitus ve hipertansiyon sıklığı açısından anlamlı fark yoktu (Tablo 1). CS vakaların % 65'i hipofizer (n=26) kaynaklı iken geri kalan vakalar adrenal kaynaklı CS (n=14, %35) idi. Cushing sendromunda kontrol grubuna göre CIMT daha yüksekti (0.615 ± 0.076 mm vs. 0.517 ± 0.152 mm; $p < 0.001$), ancak CML ve AGE düzeyleri açısından CS ile kontrol grubu arasında anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$). Diyabet ve hipertansiyon durumuna göre veri gruplandırıldıktan sonra da CS ve kontrol grubu arasında CML ve AGE düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$).

Tablo 1

	Cushing n=40	Kontrol n=56	p değeri
Yaş (yıl)	49.4 ± 13.1	51.1 ± 10.6	0.485s
Cinsiyet (Kadın), n (%)	34 (85.0)	46 (82.1)	0.786
VKİ (kg/m ²)	32.6 ± 7.5	30.5 ± 6.5	0.197
DM, n (%)	14 (35.0)	18 (32.1)	0.828
HT, n (%)	18 (45.0)	25 (44.6)	0.980
AKŞ (mg/dL)	114.2 ± 52.1	112.8 ± 41.1	0.904
HbA1c (%)	6.5 ± 1.7	6.4 ± 1.7	0.814
Kreatinin (mg/dL)	0.71 ± 0.16	0.69 ± 0.15	0.547
CIMT (mm)	0.615 ± 0.076	0.517 ± 0.152	<0.001
CML (ng/mL)	559.4 ± 82.9	620.2 ± 79.2	0.510
AGE (ng/L)	605.6 ± 72.49	750.6 ± 82.1	0.354

Cushing Sendromu ve kontrol grubunun genel bilgileri

Sonuç: CS'da kontrol grubuna kıyasla daha yüksek CIMT izlenmiş olup mevcut endotel disfonksiyonunun serum CML ve AGE düzeyinden bağımsız olduğu gözlemlendi. CS'da CIMT'a ek olarak erken dönemde endotelial disfonksiyonun saptanmasına yönelik başka belirteçlerin değerlendirileceği çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Cushing Sendromu, endotelial disfonksiyon, karboksimetil lizin, ileri glikasyon son ürünleri

S-24

Hipofiz

Subklinik ve Klinik Olarak Sessiz Akromegalik Hastaların Uzun Dönem Takip Sonuçları: Tek Merkez Deneyimi

Fatma Avcı Merdin, Asena Gökçay Canpolat, Mustafa Şahin, Rifat Emral, Sevim Güllü, Demet Çorapçioğlu
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Çalışmamızda subklinik ve klinik olarak sessiz akromegali hastalarının uzun dönem takip sonuçları ve bu grup hastalarda tedavi yaklaşımlarının irdelenmesi amaçlanmıştır.

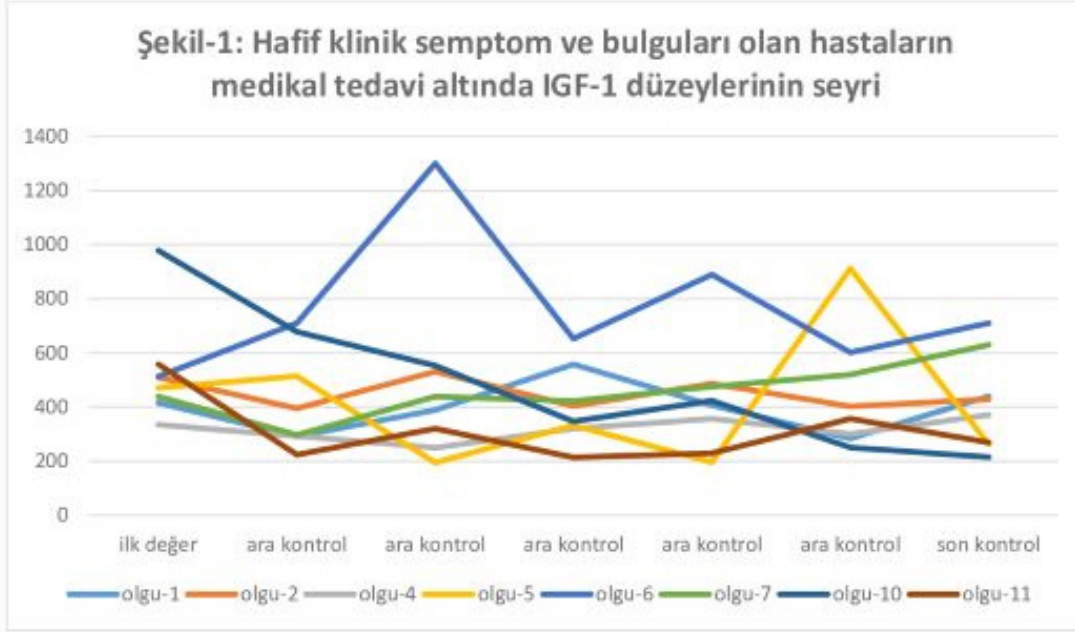
Yöntem: 2000-2023 yılları arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları kliniğinde takip edilen 52 akromegali hasta retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Tüm hastaların tanı öncesi semptomları, biyokimyasal ve hormon değerleri, radyolojik görüntüleme yöntemleri, cerrahi tedavi, medikal tedavi ve remisyon durumları kaydedilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya alınan toplam 52 hastanın, 30'u kadın (% 57,7), 22'si erkek (% 42,3) olup, bu hastaların tanı anındaki yaşları 20-65 (ortalama 42,8±12,4 yıl) arasındaydı. Tüm hastaların tanı anındaki hipofiz manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları incelendiğinde 30'u (%58) makroadenom, 22'si (%42) mikroadenoma olup, adenom en uzun boyutu ortalama 16,6±11,9 mm idi. Akromegaliye yönelik semptom ve bulguları varlığı açısından yapılan değerlendirmede hastaların 3'ü (%6) klinik olarak sessiz, 8'inde (%15) ise hafif akromegali semptom ve klinik bulguların varlığı tespit edildi. Klasik akromegali semptom ve bulguları olan 41 (% 79) hastaya birincil tedavi olarak transphenoidal cerrahi uygulanmış olup, cerrahi sonrası 7 (%13,5) hastanın medikal tedavi verilmeksizin remisyonunda, 26 (%50) hastanın ise medikal tedavi ile ancak remisyonunda olduğu saptandı. Klinik olarak sessiz ve hafif akromegali semptom ve klinik bulguları olan 11 hastada adenom boyutu 10 mm ve altında idi. Transsphenoidal cerrahi uygulanmayan bu hastalardan 3'ü klinik olarak sessiz olup ortalama takip süresi 96 (60-192) ay idi ve bu süreçte yeni klinik bulgu saptanmadı. Hafif akromegali semptom ve klinik bulguları olan hastaların ise %5,8' nin medikal tedavi ile remisyonunda olduğu tespit edildi. Ancak %9,6 sında klinik bulgularda belirgin değişiklik saptanmamasına rağmen, medikal tedavi altında IGF-1 düzeylerinde yaş ve cinsiyete göre değerlendirildiğinde beklenen düşüş saptanmadı.

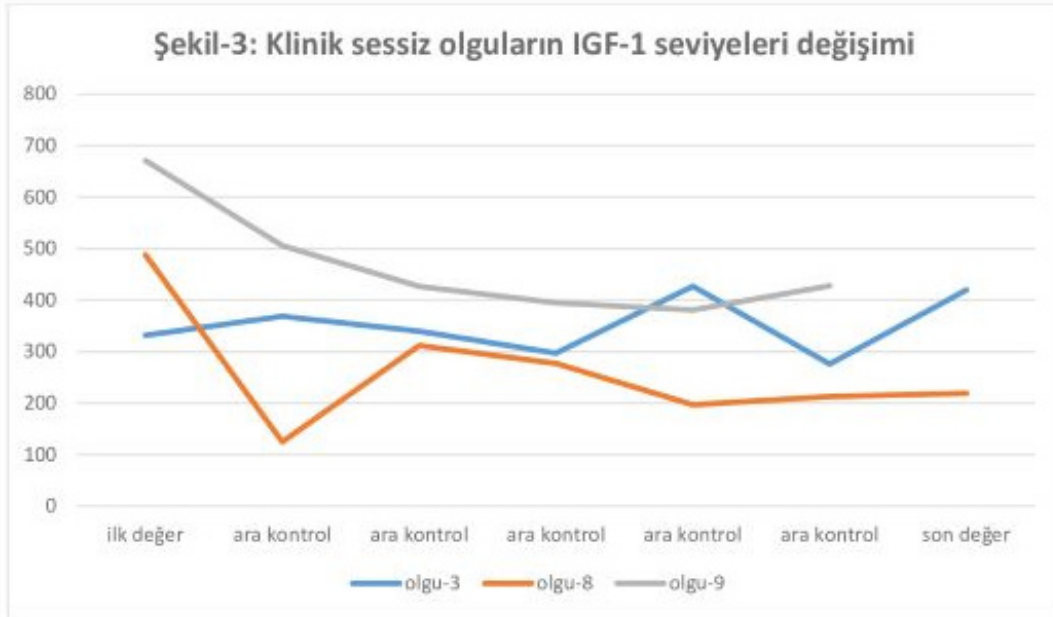
Tüm hastaların tanı anındaki demografik özellikleri ve laboratuvar verileri

	Tüm Hastalar, n=52 (%)		Tüm Hastalar, n=52 (%)
Cinsiyet		Açlık plazma glukozu (mg/dl)	
Kadın	30 (57,7)	Ortalama±SS	113±30,3
Erkek	22 (42,3)	Ortanca (min-maks)	105 (80-245)
Tanı yaşı (yıl), Ortalama±SS	42,8±12,4	HbA1c (%)	
Boy (cm) Ortalama±SS	168,3±7,5	Ortalama±SS	6,2±0,7
Vücut ağırlığı (kg), Ortalama±SS	81,3±13,1	Ortanca (min-maks)	6,1 (4,8-8,6)
VKI(kg/m ²),Ortalama±SS	28,7±4,3	Kreatinin (mg/dl)	
Tanı anındaki hormonal değerler		Ortalama±SS	0,72±0,19
IGF-1 (ng/ml), Ortalama±SS	1111,6±948	eGFR (mg/dk/1,73 m ²)	100,2±13,4
BH (ng/ml), Ortalama±SS	11,89±14,84	Ortalama±SS	
Prolaktin(ng/ml), Ortalama±SS	46,37±118,05	ALT (U/L) Ortalama±SS	18,4±6,9
ACTH(pg/ml), Ortalama±SS	31,75±15,81		
Serum Kortizol(sabah) mcg/dl, Ortalama±SS	11,6±4,65	AST (U/L), Ortalama±SS	18,1±5,5
TSH (uiu/ml), Ortalama±SS	1,57±1,26	Trigliserid (mg/dl)	152,4±75,2
ST4 pmol/L Ortalama±SS	12,02±4,02	Ortalama±SS	
FSH (miU/MI), Ortalama±SS	15,41±25,29	Total kolesterol (mg/dl)	195,7±43,7
LH (miU/MI), Ortalama±SS	7,75±10,37	Ortalama±SS	
Estradiol (pg/ml) Ortalama±SS	74,6±81,3	HDL-Kolesterol (mg/dl)	50,9±15
Total Testosteron(ng/dl), Ortalama±SS	204,2±126,1	Ortalama±SS	
		LDL-Kolesterol (mg/dl)	113,3±37
		Ortalama±SS	

Hafif klinik semptom ve bulguları olan hastaların medikal tedavi altında IGF-1 düzeylerinin seyri



Klinik sessiz olguların IGF-1 seviyeleri değişimi



Sonuç: Akromegali tedavisinde transsfenoidal cerrahi en sık kullanılan güvenilir bir tedavi yöntemi olmakla birlikte medikal tedavi ve uygun hastalarda radyocerrahi de uygulanabilmektedir. Ancak günümüzde tüm tedavi yöntemleri ile etkin remisyon oranları elde edilememektedir. Çalışmamızda klinik sessiz ve hafif klinik bulguları olan ve cerrahi tedavi uygulanmayan hastaların uzun dönem takiplerinde verilen medikal tedaviyle yeterli biyokimyasal yanıt elde edilememesine rağmen, hipofiz MRG 'de ve klinik bulgularında ilerleme olmamıştır. Dolayısıyla, hafif klinik semptom ve bulguları olan yada klinik sessiz akromegali olgularında hastalar uzun dönemde klinik semptom ve bulgular ile birlikte, biyokimyasal değerlendirme yapılarak ve hipofiz MRG ile takip edilerek tedavi kararı multidisipliner konseyler ile belirlenmelidir. Bu grup hastalarda standart yaklaşımların ötesinde bireyselleştirilmiş aktif izlem ve takiplerde eşlik eden klinik bulgulara göre gerekiyorsa tedavi verilmesinin uygun olacağı kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Akromegali, hipofiz adenomu, transsfenoidal cerrahi

S-25

Nöroendokrin Tümörler

İnsülinoma Olguları- Retrospektif Değerlendirme

Hülya Nur Sodan¹, Mehmet Arda İnan², Ethem Turgay Cerit¹, Mehmet Muhittin Yalçın¹, Alev Eroğlu Altınova¹,
Müjde Yaşım Aktürk¹, Mehmet Ayhan Karakoç¹, Füsun Baloş Törüner¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi- Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi-Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı

Amaç: Endojen hiperinsülinemik hipoglisemi; hipoglisemiye yüksek serum insülin seviyelerinin eşlik ettiği nadir görülen bir durumdur. En sık görülen nedeni insülinomadır. Çalışmamızda kliniğimizde tanı alan insülinoma vakalarını retrospektif olarak değerlendirmeyi planladık.

Yöntem: 2013-2023 yılları arasında hastanemiz Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları'na başvuran ve insülinoma saptanan hastalar retrospektif olarak tarandı. Biyokimyasal tanı kriteri olarak; plazma glukoz konsantrasyonu <55 mg/dl iken eş zamanlı serum insülin seviyesi >3 µgU/ml ve serum C-peptid seviyesi >0,6 ng/ml değerleri alındı. Lokalizasyon için başlangıçta BT ve/veya MRI uygulandı. Gerekli hastalarda, hasta özelliğine uygun olarak Endoskopik Ultrasonografi (eUS), Ga-68 PET, İntraoperatif Ultrason (İOUSG), Kalsiyum Stimülasyon Testi'nden de yararlanıldı.

Bulgular: Tanı yaşı 25-78 arasında değişen ortalama yaş 53,79 yıl olan 20 insülinoma vakası saptandı. Bu vakaların 11'i erkek, 9'u kadın cinsiyette idi. %90 vakada başvuru şikâyeti sersemlik, ani bilinç kaybı, konuşmada bozulma şeklinde nöroglükopenik semptomlar idi, %10 vakada sadece terleme, taşikardi, tremor şeklinde adrenerjik semptomlar izlendi. 2 hastada MEN-1 (Multipl endokrin neoplazi) saptandı. Toplam 13 hastaya uzamış açlık testi yapıldı, 1 hasta dışında hiperinsülinizm tanısı konuldu. Uzamış açlık testi yapılmayan 7 hasta, daha belirgin hipoglisemisi ve eş zamanlı daha yüksek insülin, C-peptid değerleri ile tanı almış olan vakalardı. Lokalizasyon çalışmalarında; BT çekilen 9 hastanın 5'inde (%55), MRI çekilen 16 hastanın 14'ünde (%87,5) insülinoma boyut ve lokalizasyonu gösterilebildi. Eş zamanlı BT ve MRG çekilen ve her ikisinde de görüntülenemeyen bir vakada; eUS ve Ga-68 DOTA-PET ile lokalizasyon yapıldı. Ca-stimülasyon testi yapılan 8 hastanın 7'sinde (%87,5), eUS yapılan 13 hastanın 9'unda (%69,2) insülinoma ile uyumlu olarak sonuçlandı. Ga-68 PET; 7 hastanın 5'inde (%71,4) insülinoma gösterildi. İOUSG değerlendirilmesi; 7 hastada uygulandı. MEN-1 tanısı olan hastada İOUSG ile 3 odak, diğer 6 vakada ise tek odak saptandı. Görüntüleme ve/veya cerrahi uygulanan 20 insülinoma vakasından 8'i pankreas baş lokalizasyonunda, 5'i gövde lokalizasyonunda, 4'ü kuyruk, bir hastada duodenum 2. parçası ile yakın komşulukta, MEN-1 saptanan iki hastada ise çoklu lokalizasyonda saptandı.

Sonuç: İnsülinoma en sık görülen fonksiyonel pankreatik nöroendokrin tümördür. Sıklıkla tek, benign, küçük ve enkapsüle lezyonlardır. MEN-1 gibi ailesel formlarda multiple sayıda izlenebilir. Lokalizasyonu saptamada doğruluk şansını artırmak için hasta özelliklerine uygun yöntemler uygulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: hipoglisemi, insülinoma, pankreas, nöroendokrin tümör

S-26

Nadir Görülen Metabolizma Hastalıkları

Gaucher Hastalığında D Vitamini Düzeyinin İklimsel Durumu

Selin Genç, Bahri Evren, İbrahim Şahin

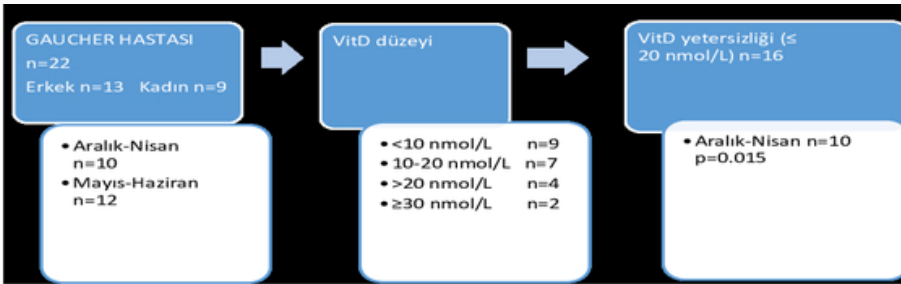
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Malatya

Amaç: Gaucher hastalığı tip 1 (GD-1) sıklıkla osteopeni ve osteoporozu neden olan yaygın lizozomal depo bozukluğu olup kemik sağlığı için yeterli D vitamini seviyesi önemlidir. Mevcut çalışma, retrospektif olarak GD-1'li hastalarda 25-hidroksivitamin D'yi (25[OH]D) analiz etmeyi amaçladı.

Yöntem: Araştırmamız Doğu Anadolu bölgesinde, karasal iklimin sahip bir coğrafyada yaşayan ve 2010-2022 yılları arasında merkezimize başvurmuş 22 GD-1 hasta ile retrospektif olarak planlanmıştır. 17 yaş ve üstü hastalar çalışmaya dahil edildi. Verilere hastane network sistemi, e-nabız sistemi ile ulaşılmıştır. Son iki yıl içinde, yılın farklı mevsimlerinde bakılan 25(OH)D düzeyine göre D vitamini (VitD) yeterliliği 25(OH)D >20 nmol/L, yetersizliği ise ≤ 20 nmol/L olarak tanımlandı. Mevsimsel olarak D vitamini düzeylerinin zamanı Aralık-Nisan ve Mayıs-Kasım olacak şekilde 2 döneme kategorize edildi. Analizlerde SPSS Statistics23 programı kullanılmıştır.

Bulgular: Çalışma popülasyonu GD1 tanısı almış 22 hastanın (13 erkek, 9 kadın) yaşları 17-59 (35.82±13.37) arasındaydı. 25(OH)D'nin ortalaması 15.92 ±10.47 olup cinsiyetler arası anlamlı farklılık yoktu (p=0.404). VitD düzeyleri <10 nmol/L, 10-20 nmol/L, >20 nmol/L ve ≥30 nmol/L olacak şekilde sınıflandırıldığında sırasıyla hasta sayısı 9 (40.9%), 7 (31.8%), 4 (18.2%), 2 (9.1%) idi. VitD yeterli (>20 nmol/L) 6 hasta (27.3%), yetersizliği (≤ 20 nmol/L) olan 16 (72.7%) hasta vardı. Aralık-Nisan ve Mayıs-Kasım dönemlerinde hasta sayısı sırasıyla 10 (45.5%), 12 (54.5%) idi. VitD yeterliliği mevsimsel dağılıma göre karşılaştırıldığında anlamlı ilişki vardı (p=0.015). Güneş ışınlarından daha az yararlandığı Aralık-Nisan ayında hastaların hepsinin VitD düzeyi yetersizdi (≤ 20 nmol/L). VitD yeterliliği cinsiyete ve yaş ortalamasına göre karşılaştırıldığında ise anlamlı farklılık yoktu (p=0.333, p=796).

Şekil1: Gaucher hastalığı, D vitamini ve mevsimsel ilişki



Sonuç: D vitamini yetersizliğinin kemik metabolizması başta olmak üzere birçok metabolik yollarla ilgili klinik sonuçları iyi bilinmektedir. GD-1'li hastalarda artmış osteopeni, osteoporoz ve kırık riski için D vitamini eksikliği ek bir risk faktörü olmakla birlikte D vitamini eksikliği özellikle güneş ışınlarının az olduğu kritik aylarda daha sık görüleceğinden GD-1 tedavisini optimize etmek için D vitamini takibinin ve takviyesinin mevsimsel döneme göre şekillendirilmesi önerilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Gaucher hastalığı, D vitamini, Güneş ışığı, Mevsim

S-27

Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

Sleeve Gastrektomi Sonrası Kilo Kaybının Androjen Hormon Profiline Etkisi

Arzu Or Koca¹, Emre Günakan³, Fatma Özlü Akkuş³, Arzu Boztaş², Yavuz Emre Şükür³, Canan Tapkan³, Onur Dalay³, Hakan Buluş²

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

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Atatürk Sanatoryum Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Atatürk Sanatoryum Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum

Amaç: Bu çalışmada kliniğimizde takipli kadın hastalarımızın sleeve gastrektomi (SG) öncesi ve sonrası serum androjen seviyelerindeki değişimi göstermek amaçlandı.

Yöntem: Kırk kadın hastanın SG öncesi ve postoperatif birinci yıldaki beden kitle indeksi (BKİ) değerleri ve laboratuvar parametrelerinden serum; serbest testosteron (ST), total testosteron (TT), dihidroepiandrosteron sülfat (DHEAS), seks hormon-bağlayıcı globulin (SHBG), insulin, HbA1c düzeyleri kaydedildi.

Bulgular: Yaş ortalaması 31 olan katılımcılarımızın bir yılda BKİ ortalamasının 42 kg/m² 'den 27 kg/m² 'e gerilediği görüldü (p<0.001). ST, TT, insulin ve HbA1c düzeyleri postoperatif dönemde preoperatif döneme göre daha düşük, SHBG düzeyi ise daha yüksek bulundu (p<0.05). Preoperatif dönemde BKİ ile SHBG düzeyi arasında zayıf düzeyde negatif korelasyon saptandı (Rho=-.315, p=0.40).

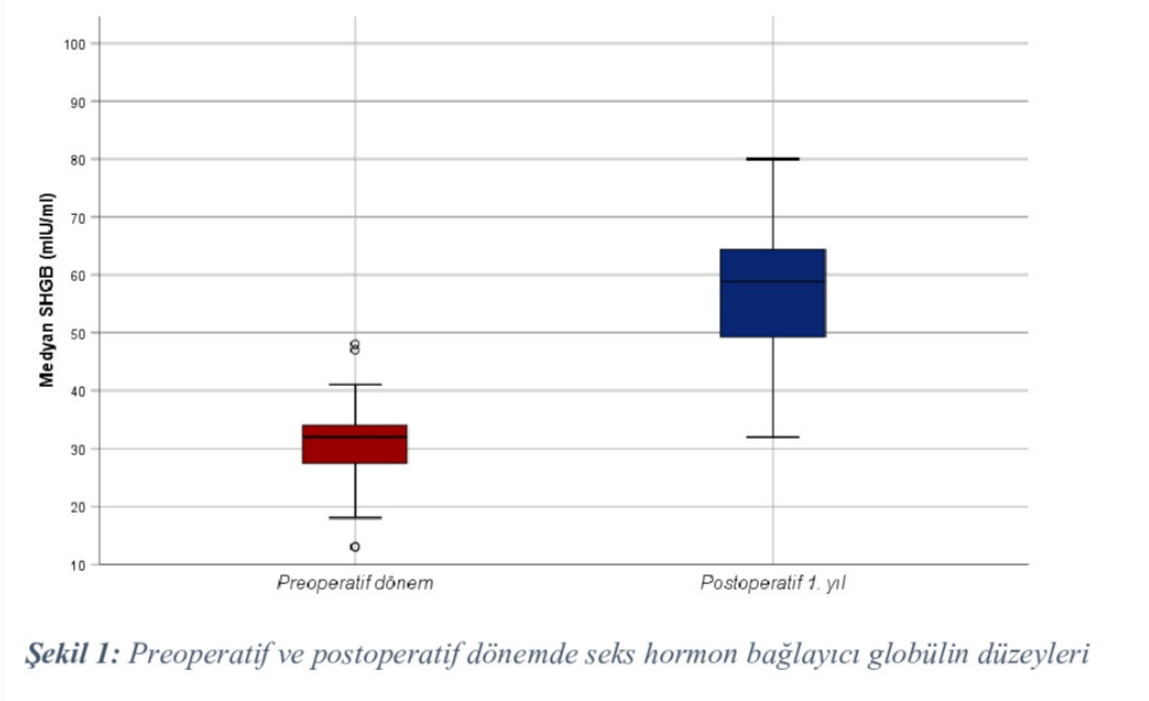
Tablo 1: Hastaların yaş, beden kitle indeksi ve laboratuvar parametreleri

Tablo 1: Hastaların yaş, beden kitle indeksi ve laboratuvar parametreleri

	Preoperatif dönem	Postoperatif dönem	p*
	Medyan (ÇAA)		
Yaş (yıl)	31.0 (8.0)	-	
BKİ (kg/cm ²)	42.9 (4.8)	27.2 (3.1)	<0.001
Serbest testosteron (ng/dl)	2.2 (1.2)	1.6 (0.4)	<0.001
Total testosteron (ng/dl)	0.5 (0.8)	0.4 (0.6)	<0.01
DHEAS (µmol/L)	197.00 (195.70)	167.50 (31.50)	0.122
SHBG (mlU/ml)	32.0 (8.0)	59.4 (20.7)	<0.001
İnsülin (µU/mL)	13.5 (8.0)	6.5 (2.0)	<0.001
HbA1c (%)	5.9 (0.5)	5.1 (0.5)	<0.001

* Wilcoxon-ışaretili sıralar testi, ÇAA: Çeyrekler arası aralık, BKİ: Beden kitle indeksi, DHEA-S: Dihidroepiandrosteron sülfat, SHBG: Seks Hormonu Bağlayıcı Globulin

Şekil 1: Preoperatif ve postoperatif dönemde seks hormon bağlayıcı globülin düzeyleri



Şekil 1: Preoperatif ve postoperatif dönemde seks hormon bağlayıcı globülin düzeyleri

Sonuç: Obeziteyle ilişkili hiperandrojenizmi bulunan hastalar her geçen gün artan sayıda karşımıza çıkmaktadır. SG sonrası kilo kaybı ve insülin direncindeki azalma ile ilişkili olarak serum SHBG düzeyi artmakta ve serum androjen düzeylerinde azalma olmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Androjen, sleeve gastrektomi, obezite

S-28

Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

Obezite Hastalarında Karaciğer Fibrozu ve Metabolik Riskin Taranmasında Fibrozis-4 (Fib-4) Skorunun Rolü

Alper Sönmez¹, Mehmet Can Kutlar², Cüneyd Anıl¹, Gökhan Kabaçam³, Berna İmge Aydoğan¹, Alptekin Gürsoy¹, Mustafa Cesur¹

¹Ankara Güven Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

²Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi

³Ankara Güven Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği

Amaç: Alkole bağlı olmayan karaciğer hastalığı (NAFLD), yetişkin popülasyonun yaklaşık üçte birini etkileyen en yaygın kronik karaciğer hastalığıdır. NAFLD sadece steatohepatit, karaciğer fibrozisi ve siroza ilerlemekle kalmaz, aynı zamanda metabolik hastalık gelişimi için de önemli bir risk faktörüdür. Obezite prevalansı göz önüne alındığında, klinik pratikte karşılaşılan hastalarda yağlı karaciğere bağlı fibrozis riskinin doğru belirlenmesi ve ileri karaciğer hastalığı riski taşıyanların ayırt edilmesi önemlidir. Fibrozis-4 (fib-4) skoru, karaciğerde fibrozis taraması için önerilen, invazif olmayan, bir serum testidir. Karaciğer fibrozu riskini gösteren orta ila yüksek fib-4 skorları olanlar ileri değerlendirme için gastroenteroloji veya hepatoloji uzmanlarına yönlendirilmelidir. Bu çalışmanın amacı bir üçüncü basamak merkeze başvuran obezite hastalarında ileri karaciğer hastalığı riski açısından araştırılması gereken fib-4 skoru yüksek olguların sıklığını belirlemektir.

Yöntem: Bu retrospektif çalışma, 01 Aralık 2021 ile 31 Aralık 2022 tarihleri arasında üçüncü basamak bir hastanenin endokrinoloji ve dahiliye polikliniklerinin elektronik sağlık kayıtları kullanılarak yapıldı. Vücut kitle indeksi (VKI) >30kg/m² olan 18 yaş üstü hastalar çalışmaya dahil edildi. Önemli alkol alımı öyküsü ve kronik karaciğer hastalığının diğer nedenleri dışlama kriterleriydi. Fib-4 puanı Yaş (yıl)×AST (U/L)/[PLT(109/L)×ALT^{1/2} (U/L)] formülüyle hesaplandı. Fib-4 skoru < 1,3 olan hastalar fibrozis açısından düşük risk grubunda, 1,3- 2,67 arasında olan hastalar orta riskte ve > 2,67 olan hastalar yüksek risk grubunda sınıflandırıldı.

Bulgular: Belirtilen zaman aralığında başvuran 1032 hastadan dışlama kriterlerine sahip olanlar ve fib-4 hesaplaması için verileri eksik olanlar çalışma dışı bırakıldı. Nihai analizlere toplam 779 kişi (yaş: 49,1±14,74; kadın %51,99) dahil edildi. Bu olguların %13,14'ü karaciğer fibrozisi açısından orta (n=98) veya yüksek (n=7) risk grubundaydı (1,3< Fib-4 < 2,67). Fib-4 skoru orta ve yüksek olanlar daha yaşlı, kan glukoz düzeyleri, HbA1c %6.5 üzerinde olma oranları ve AST düzeyleri daha yüksek, ALT düzeyleri ve renal fonksiyonları daha düşüktü (tümü için p<0,05).

Obeziteli bireylerin fib-4 risk kategorisine göre klinik ve demografik özellikleri

	Tüm Hastalar (n=779)	Düşük Fibrozis riski (Fib-4 <1.3) (n=674)	Orta veya yüksek Fibrozis riski (1,3 < Fib-4) (n=105)
Yaş, yıl	49,1±14,74	46,41±13,34	66,66±11,27*
VKI, kg/m ²	34,40±13,18	34,56±14,01	33,46±3,44
Kadın , n (%)	405 (51,99)	347 (51,4)	58(55,24)
Glukoz, mg/dl	104,97±28,83	103,77±29,31	112,16±24,22*
GFR, ml/min	97,18±16,95	99,66±15,52	81,26±17,16*
AST, U/L	21,57±11,12	20,75±9,32	26,68±18,27*
ALT, U/L	28,89±22,36	29,33±22,17	26±23,5
Total Kol, mg/dl	203,60±42,04	205,05±41,86	193,23±42,55
HDL Kol, mg/dl	47,24±12,13	47,11±12,10	48,12±12,26
LDL Kol, mg/dl	125,57±36,95	127,15±36,36	114,74±39,45
Trigliserid, mg/dl	160,83±105,33	161,31±108,87	156,5±78,44
HbA1c > 6.5% n(%)	102 (17,65)	80, (16,29)	22 (25)*
AST > 37 U/L n,(%)	44 (5,65)	32 (4,74)	12 (11,43)*
ALT > 42 U/L n,(%)	117 (5,02)	103 (15,28)	14 (13,33)

*Student t testi, Düşük Risk vs Orta Yüksek Risk p<0.05

Sonuç: Bu tek merkezli retrospektif araştırma, obezitesi olan her 8 kişiden birinde karaciğer fibrozisi varlığı açısından daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulduğunu göstermiştir. Çalışma aynı zamanda fib-4 skorunun kullanılmasının hasta değerlendirmesinin önemli bir bileşeni olması gerektiğini, zira bu skorun aynı zamanda daha yüksek metabolik risk taşıyan kişileri de belirlediğini göstermektedir

Anahtar Kelimeler: obezite, fib-4, metabolik risk, yağlı karaciğer hastalığı, karaciğer fibrozisi

S-29

Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

Metabolik Olarak Sağlıklı Olan ve Olmayan Obez Hastalarda 1 mg Dekametazon Supresyon Testi ile Yapılan Cushing Sendromu Tarama Sonuçlarının Değerlendirilmesi

Sema Hepşen¹, Ümran Gül¹, Hayri Bostan¹, Pınar Akhanlı², Muhammed Erkam Sencar³, Muhammed Kızılgül¹, İlknur Öztürk Ünsal¹, Erman Çakal¹

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

²Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, Erzurum

³Medicana International Ankara Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü Ankara

Amaç: Cushing sendromu sıklıkla geç tanı alan, tanı ve tedavisi oldukça zorlayıcı olabilen nadir bir endokrin hastalıktır. Güncel kılavuzlar yaş ile uyumsuz hipertansiyon, osteoporoz gibi hastalıklar, Cushing spesifik klinik bulgular ve adrenal insidentaloma mevcut olması halinde tarama yapılmasını önermektedir. Obezitesi olan hastalarda Cushing sendromu için taramanın gerekli olup olmadığı ise sıkça tartışılan bir konudur. Çalışmamız obezitede Cushing sendromu sıklığını ortaya koymak ve metabolik olarak sağlıklı olan ve olmayan obez hastalarda 1 mg deksametazon supresyon testi (DST) ile yapılan tarama sonuçlarını değerlendirmektir.

Yöntem: Çalışmaya Aralık 2020-Haziran 2022 tarihleri arasında endokrinoloji polikliniğinde obezite tanısı ile değerlendirilip Cushing sendromu taraması için 1 mg DST istenilmiş olan 1008 hasta dahil edildi. Ekzojen steroid ve oral kontraseptif kullanımı, gebelik, majör depresyon, renal yetmezlik ve alkolizm dışlama kriterleri idi. Diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), prediyabet, koroner arter hastalığı (KAH) ve dislipidemisi (trigliserid ≥ 150 mg/dl, HDL kadınlarda < 50 mg/dl, erkeklerde < 40 mg/dl) olmayan hastalar metabolik olarak sağlıklı obez hastalar olarak sınıflandırıldı. Bu hastalıklardan herhangi birine sahip olanlar ise metabolik olarak sağlıklı olmayan obez hastalar olarak kabul edildi. 1 mg DST sonrası supresyon için cut-off ≤ 1.8 mcg/dl kabul edildi.

Bulgular: Toplam 1008 obez hastanın 779'u (%77,3) metabolik olarak sağlıklı olmayan grupta idi. Bu hastaların 180'inde (%23,1) DM, 225'inde prediyabet (%28,9), 193'ünde (%24,8) HT, 33'ünde (%4,2) KAH, 611'inde (%78,4) dislipidemi mevcuttu. Tüm kohort içerisinde 12 (%1,2) hastada 1 mg DST sonrası kortizol düzeyi 1,8 mg/dl üzerindedi. 12 hastanın 11'i metabolik olarak sağlıklı olmayan gruptaydı. Metabolik olarak sağlıklı olmayan obez hastalarda 1 mg DST sonucu, metabolik olarak sağlıklı olanlara kıyasla anlamlı yüksek saptandı ($p=0.001$). Bu hastalara ileri tetkik yapıldığında 2 (%0,2) hastada hiperkortizolemi doğrulandı. 1 hastada Cushing hastalığı, 1 hastada ise Cushing sendromu saptandı. 1 mg DST'nin obez hastalarda Cushing sendromu taramasındaki spesifitesi %99 olarak saptandı. Metabolik olarak sağlıklı olan ve olmayan hastalara ait demografik veriler ile laboratuvar test sonuçlarına ait karşılaştırma Tablo 1'de, 1 mg DST sonrası kortizol düzeyi patolojik olarak saptanan hastalara ait ayrıntılı veriler ise Tablo 2'de gösterilmektedir. Linear regresyon analizinde 1 mg DST sonrası kortizol düzeyi ile yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, serum lipidleri ve HbA1c düzeyleri arasında bağımsız bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo 1. Metabolik olarak sağlıklı olan ve olmayan obez hastalara ait demografik veriler ile laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	Metabolik olarak sağlıklı obez hastalar (s=229)	Metabolik olarak sağlıklı olmayan obez hastalar (s=779)	P değeri
Yaş, yıl	35.4 ± 11.1	41.2 ± 12.4	<0.001
Kadın cinsiyet, s (%)	202 (87.4)	633 (81.5)	0.037
VKİ, kg/m ²	41.4 (31-59.5)	43.5 (30-65.7)	<0.001
APG, mg/dl	87 (65-100)	96 (65-391)	<0.001
HbA1c, %	5.5 (4-5.7)	5.9 (4-15)	<0.001
Kreatinin, mg/dl	0.7 (0.4-1.2)	0.75 (0.39-1.4)	0.01
ALT, IU/L	19 (7-89)	22 (6-270)	<0.001
Total kolesterol, mg/dl	188 (96-353)	190 (94-424)	0.074
Trigliserid, mg/dl	106 (44-149)	162 (48-748)	<0.001
LDL, mg/dl	116 (39-249)	132 (38-262)	<0.001
HDL, mg/dl	56 (46-93)	43 (22-98)	<0.001
TSH, mIU/L	2.19 (0.1-27)	2.12 (0.1-15)	0.699
1 mg DST kortizol, mcg/dl	0.54 (0.12-5.06)	0.59 (0.16-13.9)	0.001

VKİ: Vücut kitle indeksi, APG: Açlık plazma glukozu, ALT: Alanin aminotransferaz, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, TSH: Tiroid stimulan hormon, DST: Deksametazon supresyon testi.

Tablo 2. 1 mg DST sonrası kortizol düzeyi patolojik olarak saptanan hastaların ileri tetkiklerine ait veriler

	H1	H2	H3	H4	H5	H6	H7	H8	H9	H10	H11	H12
Yaş	48	43	32	50	42	51	23	43	27	42	18	40
Cinsiyet	E	E	K	K	K	K	K	K	E	K	K	K
DM/Prediyabet	+	-	+	+	+	-	-	+	-	+	+	-
HT	-	-	-	+	-	-	+	+	-	+	-	-
Dislipidemi	+	+	+	-	+	+	+	+	-	+	-	-
KAH	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1 mg DST, mcg/dl	2.98	3	2.35	3.41	7.1	4.39	2.49	13.9	5.06	2.2	4.1	3.1
2 gün 2 mg DST, mcg/dl	0.53	1.45	0.65	1.31	3.65	0.67	0.21	10.8	2.07	0.61	1.22	1.76
ACTH, ng/L	-	21	-	10.5	90.5	-	-	1.8	14	-	19	12.1
Tükrük kortizolü, ng/ml	-	-	-	-	2.74	-	-	3.1	1.2	-	-	-
24 st lik idrar kortizolü, mcg/24 st	-	-	-	-	82.5	15.1	-	33.5	8.5	-	-	11.8
Gece yarısı kortizolü, mcg/dl	-	-	-	-	5.2	-	-	9.6	-	-	-	-
Ek faktör	-	-	-	-	-	-	-	-	SSRI	-	-	-
Etiyoloji					Hipofiz adenomu			Sürrenal adenom				

DM: Diabetes mellitus, DST: Deksametazon supresyon testi, HT: Hipertansiyon, KAH: Koroner arter hastalığı,

ACTH: Adrenokortikotropik hormon, SSRI: Selektif serotonin geri alım inhibitörü. Referans aralıkları: Tükrük kortizolü: 0.7-2.2, 24 stlik idrar kortizolü: 3.5-45

Sonuç: Çalışma kohortumuzdaki obez hastalarda hiperkortizolemi sıklığı %0,2 olarak saptanmıştır. Obezitede hiperkortizolemi taramasında 1 mg DST yüksek spesifitesi olan yeterli bir test olup, bu çalışma tüm obez hastalar yerine metabolik olarak sağlıklı olmayanlar obez hastalarda Cushing sendromu taramasının uygun bir yaklaşım olacağını ortaya koymuştur.

Anahtar Kelimeler: obezite, Cushing sendromu, 1 mg deksametazon supresyon testi



TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ



Mezuniyet Sonrası | 26-29 Ekim 2023
Eğitim Kursu | Crowne Plaza, Bursa

POSTER BİLDİRİLER



P-02

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

Acth-Bağımsız Bilateral Adrenal Kortikal Hiperplazili Vaka Sunumu:

Ece Mazanoğlu Kuvandık, İbrahim Özkılıç, Mustafa Demirpençe, Hamiyet Yılmaz Yaşar

SBU Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Primer bilateral makronodüler adrenal hiperplazi (PBMAH) nedenli Cushing Sendromundakortizol hipersekresyonu, ektopik olarak eksprese edilen aberan hormonal reseptör varlığına veya bu peptid hormon reseptörlerinin artan aktivitesine bağlı gelişir.

Yöntem: Olgu Sunumu: 50 yaş erkek hasta, karın ağrısı nedeniyle tetkik edilirken çekilen üst batın MR'da bilateral adrenal adenom tespit edilmesi üzerine kliniğimize sevk edilmiş. Hastanın hipertansiyon dışında bilinen kronik bir hastalığı yoktu. Tansiyonu ikili antihipertansif ile (olmesartan + hidroklorotiazid) regüle idi.

Bulgular: Fizik muayenede; obezite dışında anormal bir bulgu yoktu. VKI 36 kg/m² idi. Üst abdomen MR'da: Sağ sürrenal lojda en geniş yerinde 74x36 mm boyutunda sol sürrenal lojda 96x50 mm boyutunda out of phase serilerde baskılanma gösteren lobüle konturlu IVKM sonrası heterojen kontrast tutulumu gösteren ilk planda sürrenal adenom ile uyumlu kitle lezyonlar tespit edilmişti. 1mg deksametazon sonrası kortizol: 11 µg/dl geldi. 24 saatlik idrarda kortizol 630 µg/g (20-220) ve gece serum kortizolü de 13 µg/dl, yüksek izlendi. Bazal serum dehidroepiandrosteron 23.7 ug/dL- düşük ve ACTH <5 pg/ml olarak izlendi. Bu bulgularda otonom kortizol sekresyonu düşündük. Ayrıca, 24 saatlik idrar metanefrin 67 µg/gün, normetanefrin 244 µg/gün ve normal izlendi. Ayrıca aldosteron/ plazma renin aktivitesi de normaldi. Hastada bilateral adrenal kitle ve ACTH bağımsız Cushing sendromu olduğu için, ARMC5 geni için germline mutasyon analizi yapıldı ve pozitif saptandı. Hastada aberran reseptör hormon tarama testleri yapıldı. Postür stimülasyon testi, GnRH testi, karışım öğün testi ve TRH testi yapıldı. Postür stimülasyon testi pozitif geldiği için, vazopressin stimülasyon testi, salbutamol inhalasyon testive AT-1reseptör antagonisti ile inhibisyon testi ve beta adrenerjik reseptör yanıtı değerlendirmek için insülin hipoglisemi testi ve salbutamol inhalasyon testi yapıldı. Sadece insülin hipoglisemi testi pozitif olarak tespit edildi. 01/11/2022 tarihinde sol adrenaektomi uygulandı. Sol adrenaektomi patolojisinde: Mikroskopik incelemede birbirinden yağ dokusu ile ayrılmış, büyük oranda berrak sitoplazmalı hücrelerden oluşan kortikal makronodüller dikkati çekti. Lezyonda atipik mitoz, nekroz, damar invazyonu, belirgin nükleer atipi izlenmedi. Sağ adrenal bezde de radyolojik olarak benzer özellikte nodüler lezyonları olduğu öğrenilen olguda ön planda "Bilateral makronodüler adrenokortikal hastalık " düşünüldü. Hastaya beta bloker tedavisi başlandı. Takipte serum kortizol düzeyinde gerileme izlendi

Sonuç: PBMAH tespit edilen klinik yada subklinik Cushing Sendromu olan ve aberran reseptör tarama testi yapılan hastaların %85'inde en az bir, çoğu zaman birden fazla aberan yanıt tespit edilmiştir. En sık vazopresin ve serotonin aberan yanıtı saptanmıştır. Bizim vakamızda da dinamik testlerle beta adrenerjik reseptör için aberran yanıt tespit edilmiştir. Cushing sendromunun nadir bir nedeni olduğu için vakamızı sunmayı uygun gördük.

Anahtar Kelimeler: adrenal adenom, ARMC5 mutasyonu, cushing sendromu

P-03

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

Bir Cushing Sendromu Nedeni: Carney Kompleksi

Ece Mazanoğlu Kuvandık, Mustafa Demirpençe, İbrahim Özkılıç, Hamiyet Yılmaz Yaşar

SBU Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: GİRİŞ: Cushing Sendromuna neden olan sendromuna neden olan bir adrenal hastalık bilateral adrenal hiperplazide, adrenal bezde 1cm'den küçük nodüller bulunur, primer pigmente nodüler hastalık (PPNAD) olarak da bilinir. Adrenal kökenli Cushing Sendromunun %1'inden azını oluşturur. PPNAD %66 ailesel, %33 oranında sporadik görülür. Ailesel olanı Carney sendromu ya da kompleksi olarak da bilinir. Carney kompleksinde ciltte pigmente lekeler, mavi nevüsler, hem endokrin tümörler, hem de endokrin dışı tümörler (ciltte, memede, kalpte miksoma ve schwannoma) görülür. Carney kompleksinde, PKA regulatory 1-alfa subunit (PRKAR1A) kodlayan gende mutasyon saptanır ve vakaların %25-45'inde Cushing sendromu görülür.

Yöntem: OLGU: Bilinen Tip 2 diyabet, hipertansiyon, primer hipotiroidi tanıları olan hasta halsizlik, yorgunluk, çabuk morarma, kilo alımı ve adet düzensizliği ile Endokrinoloji kliniğine başvurdu. Fizik muayenede, obezitesi dışında patolojik bir bulgu izlenmedi. VKİ: 31 kg/m² idi.

Bulgular: Laboratuvar bulgularında, biyokimya ve lipid paneli ve TSH düzeyi normaldi. Serum Na: 141 mmol/l, potasyum: 3.64 mmol/l idi. FSH: 2.6 U/L, LH: 4.8 U/L, Estradiol: 51 ng/L, Total testosteron <10 ng/dL, DHEA-S: 2.5 ug/dl olarak görüldü. Bunun üzerine 1 mg deksametazon supresyon testi yapıldı, kortizol sonucu: 14 µg/dL, bazal ACTH <5 ng/L olarak tespit edildi. Üst batin BT'de sağ sürrenal bezde 2.5cm, solda 1cm benzer karakterde iki adet lezyon izlendi. 24 saatlik idrarda metanefrin: 106 ug/gün, normetanefrin: 170.28 ug/gün olup, normal sınırlarda izlendi. Plazma aldosteron seviyesi : 20 ng/dl, renin aktivitesi: 2,62 ng/ml/saat ve bu oran <20 ng/dl olarak bulundu. Anamnez derinleştirildiğinde, hastanın 11 yaşındaki yeğeninin de adrenal kitlesi olduğu ve opere olduğu, genetik test yapıldığı öğrenildi. Test sonucu istendi, yeğeninde PRKAR1A mutasyonunun P.V117F varyantının pozitif saptandığı görüldü. Ancak kardeşinde mutasyon tespit edilmemiş. Bu bulgularla hasta Carney sendromu tanısı aldı. Hastamız carney kompleksinin diğer bileşenleri açısından sorgulandı ve tetkik edildi. Serum IGF-1: 109 µg/L ve kalsitonin düzeyi <2,00 pg/ml ve normal olarak izlendi. Kardiyoloji konsültasyonu istendi, EKO yapıldı, normal geldi. Dermatoloji gördü, blue nevusi lentigo ya da nörofibrom saptamadı. Hastanın tiroid görüntülemesi de normaldi. 02/05/2023 tarihinde sağ adrenalectomi yapıldı. Postop 1. Haftada serum kortizol: 3.48 µg/dL, ACTH : 79 ng/L geldi. Halsizlik tarifleyen ve tansiyon düşüklüğü olan hastaya genkort tedavisi başlandı.

Sonuç: TARTIŞMA: Carney kompleksi, otozomal dominant geçişli, içersinde mezenkimal tümörler (özellikle atrial miksoma), benekli cilt pigmentasyonları, periferik sinir tümörleri, meme dokusuna ait çeşitli tümöral lezyonlar, testiküler tümör ve GH sekrete eden hipofiz adenomları yer alan multiple neoplazi sendromudur. Hastamızda sendromun diğer bileşenleri tespit edilmedi. Carney kompleksi Cushing sendromunun nadir görülen nedenlerinden biri olduğu için, bu vakayı sunmayı uygun gördük

Anahtar Kelimeler: cushing sendromu, carney kompleksi, adrenal adenom

P-04

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

Adrenal Adenomlu Kadın Hastalarda Otonom Kortizol Salgısının Vücut Kompozisyonu ve BT Tanımlı Sarkopeni Üzerine Etkisi

Seda Turgut¹, Seda Aladag Kurt², Seda Karşlı¹, Didem Acarer Bugün¹, Naim Pamuk¹, Hamide Pişkinpaşa¹, Ayşe Esen Pazır¹, Sema Çiftçi¹, Meral Mert¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr.Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

²İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı

Amaç: Bu çalışmanın amacı Cushing Sendromu (CS), hafif otonom kortizol salgısı (MACS) ve non-fonksiyonel adrenal adenomu (NFA) olan kadın hastalarda kas kuvveti, kütlesi, performans ve vücut kompozisyonunu karşılaştırmak ve hiperkortizolizmin kas kütlesi ve sarkopeni üzerindeki olası etkilerini incelemektir.

Yöntem: Bu kesitsel çalışma CS'li 12, MACS'li 52 ve NFA'lı 52 hasta üzerinde gerçekleştirildi. Vücut kompozisyonu komponentleri ölçüldü, kas gücü ve performansı için testler yapıldı. Bilgisayarlı tomografi (BT) bazlı iskelet kası alanı ölçüldü ve iskelet kası indeksi (SMI) hesaplanarak tüm gruplarda karşılaştırıldı. Daha önce belirlenen SMI eşik değerlerine göre BT tanımlı sarkopeni tespit edildi ve hasta grupları arasında karşılaştırıldı.

Bulgular: CS ve MACS grubundaki hastalar NFA grubundakilerle karşılaştırıldığında azalan SMI düzeyleri CS (β , -6,394; $p=0,001$) ve MACS (β , -2,665; $p=0,032$) grubundakiler ile karıştırıcı faktörlere göre düzeltme yapıldığında anlamlı düzeyde ilişkili saptandı. BT bazlı sarkopeni tanısı olasılığı, NFA hastaları ile karşılaştırıldığında CS hastalarında yaklaşık 73 kat (%95CI 5,775-915,621, $p=0,001$) ve MACS hastalarında 7 kat (%95CI 1,469-36,717, $p=0,015$) daha yüksekti.

Sonuç: Bu çalışma, CS ve MACS'li hastalarda BT tanımlı sarkopeni oranının NFA'ya kıyasla anlamlı derecede yüksek olduğunu gösterdi. Bu sonuçlar, otonom kortizol salgısı olan hastaların hastalık yönetiminde BT bazlı kas kütlesi ölçümlerinden yararlanabileceğini ve özellikle standart takip prosedürü olmayan MACS hastaları için sarkopeni riski taşıyan hastaların belirlenmesini sağlayabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Cushing Sendromu, hafif otonom kortizol sekresyonu, sarkopeni, iskelet kas indeksi

P-06

Diğer

Anterior Mediasten Yerleşimli Paratiroid Adenomu: Olgu Sunumu

Ezgi Ulaş¹, Hatice Özışık¹, Gökçen Ünal Kocabaş¹, Akın Çinkooğlu², Yeşim Ertan³, Ali Özdil⁴, Mehmet Erdoğan¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Kliniği

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Patoloji Anabilim Dalı

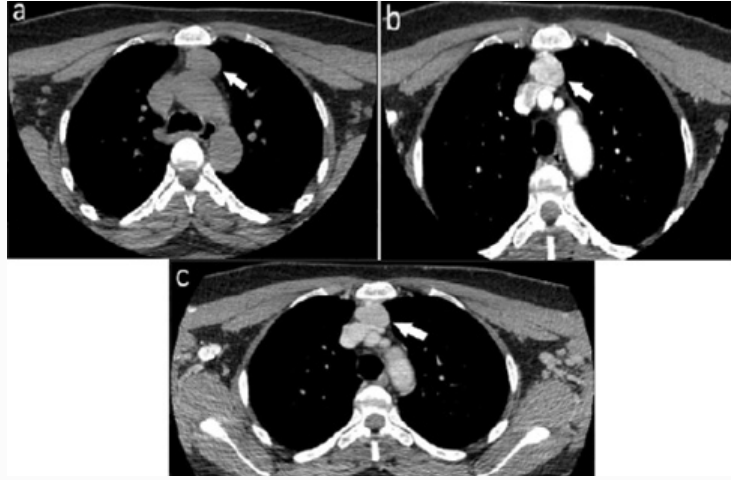
⁴Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı

Amaç: Primer hiperparatiroidizm çoğunlukla benign bir adenomdan kaynaklanır. Paratiroid adenomları yaklaşık %6-16 hastada ektopik yerleşim gösterirler. Ektopik paratiroid adenomlarının %45'i paraözofageal bölgede, %25'i servikal timusta, %20'si servikal mediastende, %5'i mediasten ön kısmında ve %5'i timus seviyesinde bulunur. Biz ön mediasten yerleşimli paratiroid adenomu tanısı konan olgumuzu sunacağız.

Yöntem: Bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan ve demir eksikliği anemisi nedeniyle takipli olan 50 yaşında kadın hasta yapılan dış merkez tetkiklerinde kalsiyum:13 mg/dl olması nedeniyle polikliniğimize başvurdu, hasta hiperkalsemi tetkik amacıyla interne edildi.

Bulgular: Fizik muayenesinde patolojik bulgu saptanmadı. Yapılan biyokimyasal tetkiklerinde serum Ca : 12.6 mg/dl, P :1.21 mg/dl, PTH: 788.9 ng/l, 24 saatlik idrarda kalsiyum:81 mg/24 saat, D vitamini: 13 ng/ml olarak ölçüldü. Paratiroid ultrasonografisinde adenomla uyumlu bulgu saptanmadı. Yapılan boyun ve toraks 4D BT' de Prekontrast (a), arteriyel faz (b) ve venöz fazda (c) aksiyal planda elde olunan 4D BT kesitlerinde, anterior mediastende yerleşimli olan kitlesel oluşumda (ok) arteriyel fazda hızlı ve belirgin bir kontrastlanma izlenirken, venöz fazda ise kontrast boşalması (wash-out) görülmektedir. Tanımlanan kontrastlanma paterni paratiroid adenomu tanısını desteklemektedir. Tc-99m MIBI Paratiroid sintigrafisinde anterior mediastende orta hattın hafif solunda aktivite retansiyonu gösteren fokal nodüler alan dikkati çekmektedir, tanımlanan bulgu hiperfonksiyone paratiroid dokusu lehine değerlendirilmiştir. Anterior mediastende paratiroid adenomu tanısıyla göğüs cerrahisi tarafından mini torakotomi ile anterior-üst mediastende yaklaşık 3 cm çaplı kitle kapsül bütünlüğü korunarak rezeksiyon edildi. Patoloji sonucu 2 cm çapında paratiroid adenomu olarak raporlandı.

Paratiroid adenomu bilgisayarlı tomografi kesitleri



Sonuç: Paratiroid adenomları ektopik yerleşim olarak ön mediastende görülebilirler. Paratiroid adenomlarında ultrasonografi değerli bir görüntüleme yöntemi iken ektopik paratiroid adenomları lokalizasyonu için yeterli olmayabilir. Mediastinal paratiroid adenomu düşünülüyorsa boyun ve toraks BT lokalizasyon için değerli bir yöntemdir. Mediastinal paratiroid adenomlarının teşhis ve yönetimde zorlukları vardır ve önceden görüntüleme yöntemleri ile lokalizasyonu tespit edildiğinde VATS (Video-Assisted Thoracoscopic Surgery) sternotomi gereksinimini ortadan kaldıran morbiditeyi azaltan güvenli ve etkili bir yaklaşımdır.

Anahtar Kelimeler: hiperkalsemi, paratiroid, adenom, ektopik, mediastinal

P-07

Diğer

Multiple Endokrin Neoplazi 2B Sendromu: Olgu Sunumu

Betül Gündüz, Sema Çapkınoğlu Türk, Yusuf Kayhan, Elif Kılıç Kan, Ayşegül Atmaca, Ramis Çolak

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Samsun

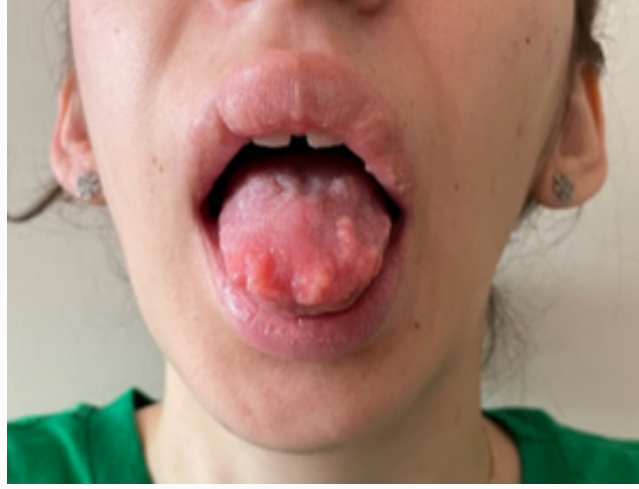
Amaç: Multiple Endokrin Neoplazi 2B (MEN 2B) medüller tiroid karsinomu (MTK), marfanoid habitus, mukozal nöromlar ve feokromasitoma ile karakterize otozomal dominant bir hastalıktır. Mukozal nöromlar, barsak ganglionöromları eşlik edebilmektedir. Genellikle hastalarda iskelet deformiteleri, marfanoid habitus bulunabilmektedir. Kolonik işlev bozukluğu yaygındır. MEN prevalansı 1/30000'dir. MEN 2B ise MEN vakalarının %6'sını oluşturur. Biz nadir görülen bu tabloya dikkat çekmek için MEN 2B tanısı ile takip ettiğimiz bir olguyu sunuyoruz.

Yöntem: Ailede MTK öyküsü olmayan ondokuz yaşındaki kadın hasta, Hirschsprung nedeniyle dört yaşında opere olmuş. Onbir yaşında boyunda tespit edilen kitleden yapılan ince iğne aspirasyon biyopsi sonucunun malign gelmesi nedeniyle total tiroidektomi ve santral boyun diseksiyonu yapılmış. Patolojisinde multifokal, sağ lobda 2.5 cm, sol lobda 2.6 cm, istmusta 5 mm çapında, lenfovasküler invazyonu olan MTK ve 12 adet metastatik lenf nodu tespit edilmiş. Hastanın ameliyat öncesi kalsitonin değeri >2000pg/ml, ameliyattan 1 hafta sonra 40.5pg/ml tespit edilmiş. RET mutasyonu için taranan hastada 16. ekzonda Met918Thr mutasyonu saptanmış. MEN 2B tanısı ile kliniğimizde takip edilen hastanın fizik muayenesinde; boy: 169 cm, üst vücut: 73 cm, alt vücut: 96 cm idi. İnce uzun yüz yapısı, yüksek kemerli damak, antevort kulaklar, göz kapaklarında hafif pitoz ve dışa dönüklük, dil ucunda nöromlar mevcuttu. 24 saatlik idrar katekolaminlerinde metanefrin:787µg/gün (0-276) normetanefrin:230µg/gün (0-549), dopamin:216µg/gün (62-446) olarak sonuçlandı. Önceki yıllarda feokromositoma açısından yapılan tetkikleri normal değerlerde olan hastanın 2011 ve 2017 yıllarında sürrenal yönelik yapılan görüntülemelerde sürrenal bezler normal olarak tespit edilmiş. Hastaya sürrenal bilgisayarlı tomografi planlandı. Hastanın takip ve tedavisi merkezimizde devam etmektedir.

Marfanoid habitus



Dil ucu mukozal nöromlar



Yüksek kemerli damak



Bulgular: MEN 2B, nadir görülen bir sendromdur. MEN 2B vaklarının %95'inde M918T mutasyonu bulunmaktadır. Mortalite üzerinde en etkili olan faktör MTK'dir. Amerikan Tiroid Birliği M918T mutasyonu olanlarda bir yaşından önce profilaktik tiroidektomi önermektedir. Feokromasitoma hastaların %50'sinde bulunmaktadır. Dil ucu, dudak, nazal, laringeal mukoza, konjonktivada mukozal nöromlar, hafif pitoz ve üst göz kapağının dışa dönmesi görülebilir. Megakolon, Hirschsprung görülebilmektedir. Endokrin dışı özellikler, endokrin belirtilerin ortaya çıktığı yaştan çok daha erken ortaya çıkma eğilimindedir. Sunduğumuz vakada da endokrin dışı özellikler daha erken yaşta ortaya çıkmasına rağmen hasta MTK tanısı konulduktan sonra MEN 2B tanısı almıştır.

Sonuç: Hastalığın daha erken tanınması ve yönetilebilmesi için endokrin dışı özelliklerin farkında olunmalıdır. MEN 2B tanısı konulan bireylerin birinci derece akrabalarına genetik danışmanlık önerilmelidir. Kalsitonin ve CEA tiroidektomiden 3 ay sonra ölçülmelidir. Kalsitonin <150 pg/ml ve boyun usg normal ise 6 ayda bir hasta CEA, kalsitonin ve usg ile takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: MEN 2B, RET mutasyonu, Medüller tiroid karsinomu

P-09

Diyabet

CEL Mutasyonu Olan Non-diyabetik Olgu

Aysel Mammadyarzada, Gökçen Ünal Kocabaş, Ilgın Yıldırım Şimşir, Şevki Çetinkalp

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Diabetes mellitus (DM) insülin sekresyonundaki bozukluklar ve/ya insülin direnci sonucu gelişen hiperglisemi ile karakterize kronik ve metabolik bir hastalıktır. Altta yatan etkene bağlı olarak tip 1, tip 2 ve gestasyonel diyabet olarak üç ana gruba ayrılmaktadır. Buna ilaveten, ailesel, insüline bağımlı olmayan, çocuk ve genç yetişkinlerde görülen bir formu tespit edilmiştir. Gençlerin Erişkin Başlangıçlı Diyabeti (MODY) olarak tanımlanan bu diyabet formu tek gende otozomal dominant mutasyonlarla beta hücrelerinde fonksiyon bozukluğuna yol açmaktadır. MODY tanısı en az üç nesilde benzer glisemik patern, 25 yaş öncesi tanı, pankreatik otoantikörlerin yokluğu, endojen insülin üretiminin devam etmesi ve hiperglisemi varlığında ölçülebilir C-peptid düzeyleri, düşük komplikasyon ve metabolik bozukluk (obezite) oranı ve ketoasidoz görülmemesi gibi özelliklere göre konulmaktadır. MODY toplumdaki diyabet vakalarının yüzde 2 ila 5'ini oluşturur ancak bazen aile üyelerinde genetik bozukluk olsa da diyabet gelişmeyebilir. Bazen MODY fenotipine sahip hastalarda olabilir ancak MODY ilişkili mutasyon saptanmayabilir. Biz aile taraması sırasında CEL geninde mutasyon saptanan ancak DM tanısı olmadan ekzokrin pankreas yetmezliği kliniği olan bir olgu sunacağız.

Yöntem: Olgu Sunumu

Bulgular: 41 yaş kadın olgu, 19 yaşındaki oğlunun obezite, hiperinsulinemi ve DM nedeni tetkik edilirken MODY-8 tanısı alması nedeniyle tetkik edildi. Bakılan genetik analizde CEL geninde heterozigot missense c.1974del (p.Val659cyfs*45 varyantı saptandı. Veri tabanlarında bu mutasyon MODY-8 ile ilişkili patojenik varyant olarak tanımlanmıştır. Başvuru anına kadar aşikar hiperglisemisi olmayan hastanın güncel kan tetkiklerinde Total Kolesterol 155 mg/dL, Trigliserid 97 mg/dL, HDL Kolesterol: 41 mg/dL LDL Kolesterol 95 mg/dL, Açlık Glukoz 102 mg/dL ve HbA1c (%)5.3, 25-OH Vitamin D3 12 ng/mL olarak sonuçlandı. Sistemik sorgulamada hastanın yağlı yemeklerden sonra karın ağrısı yakınması olduğu, yağlı dışlaması olduğu öğrenildi. Yağda çözünen vitamin eksikliği de olan olgu ekzokrin pankreas yetmezliği açısından araştırılmak üzere gastroenteroloji polikliniğine yönlendirildi.

Olgunun Laboratuvar Sonuçları

HbA1c (%)	5.3
Açlık Kan Şekeri	102 mg/dL
75 gr OGTT 1. saat Kan Şekeri	137 mg/dL
75 gr OGTT 2. saat Kan Şekeri	53 mg/dL
Açlık İnsülin	11 mU/L
75 gr OGTT 1. saat İnsülin	173 mU/L
75 gr OGTT 2. saat İnsülin	129 mU/L

Sonuç: MODY-8'e neden olan CEL geni pankreatik ekzokrin salgının majör içeriği olan karboksil ester lipaz prtoenini kodlar. CEL mutasyonlarında DM gelişme mekanizması net olmamakla birlikte ekzokrin pankreas yetmezliği, pankreas fibrozisi/atrofisi görüldüğü bildirilmiştir. Bizim olgumuzun oğlunda erken yaşta diyabet saptanmış ancak kendisinde DM gelişmemiştir ancak ekzokrin pankreas yetmezliği geliştiği düşünülmektedir. CEL mutasyonlu olgularda tam penetrans olduğu bilindiğinden bizim olgumuz bu açıdan farklıdır ve diyabet olmadan ekzokrin yetmezliği gelişebildiği tespit edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: MODY, ekzokrin pankreas yetmezliği, Diabetes Mellitus, CEL

P-10

Hipofiz

Gebelik ve Pitüiter Apopleksi Birlikteliği: Riskler ve Belirsizlikler

Alperen Onur İşler¹, Seda Hanife Oğuz¹, Süleyman Nahit Şendur¹, İlkay Işııkay², Selçuk Dağdelen¹,
Figen Söylemezoğlu³, Tomris Erbaş¹

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

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı

³Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı

Amaç: Yaşamı tehdit eden pitüiter apopleksi (PA), hipofiz adenomlu hastaların % 2- 12'sinde görülür. Gebelerde daha nadir olan PA'nın prevalansı 1:10000 olarak bildirilmektedir. Literatürde günümüze kadar 50'ye yakın olgu tanımlanmıştır. Gebeliğe eşlik eden PA olgularımızı sunarak deneyimlerimizi paylaşmayı amaçladık.

Yöntem: Retrospektif tarama uygulanmıştır.

Bulgular: Olgu 1: Bir yıl önceki gebeliği makrozomik bebek doğumuyla sonuçlanan, bilinen hipofiz hastalığı olmayan 32 yaşındaki hasta, 29. gebelik haftasında değerlendirildi. Akromegaliyle uyumlu bulguları ve IGF-1 yüksekliği (1078 ng/ml) tespit edildi. Hipofiz MR'da 35 mm'lik adenom saptanan hastanın 34. haftada baş ağrısı ve sağ gözde totale yakın görme kaybı gelişince PA düşünüldü. Acil eş zamanlı hipofiz cerrahisi ve C/S yapıldı. Sağlıklı doğumu takiben görme alanı normale dönen hasta SRL tedavisiyle takip edildi. Olgu 2: Mikroprolaktinoma tanısıyla (19 yaş) izlenen hastanın kabergolin tedavisiyle, 23 yaşında ilk gebeliği ve doğumu gerçekleştirdi. İki yıl sonra hipofiz cerrahisi (seyrek granüllü laktotrop adenom) uygulanan hasta, 30 yaşında IVF ile gerçekleşen ikiz gebeliğinin 12. haftasında baş ağrısı ve bulantıyla başvurdu. Hipofiz MR'da 15 mm hemorajik adenom bulunan hastanın görme alanı normaldi. Yoğun bakım ünitesinde izlenen hastaya 16. gebelik haftasında cerrahi tedavi uygulandı. C/S ile 37. haftada sağlıklı ikiz bebekleri doğdu. Olgu 3: Makroprolaktinoma (26 mm) tanısıyla takipli 26 yaşındaki hasta gebelik öncesi üç ay bromokriptin tedavisi almıştı. Ani başlayan baş ağrısı, bulantı-kusma ve görme alanında daralmayla 18. gebelik haftasında acil servise başvurdu. PA tanısıyla acil hipofiz cerrahisi uygulanan hastanın postop dönemde görme alanında düzelme olmadı. C/S ile 38. haftada sağlıklı doğum yapan hastanın sekonder hipotiroidi için tedavisi planlandı. Olgu 4: Gebelik öncesi bir yıl kabergolin kullanan 26 yaşında hasta makroprolaktinoma (17 mm) nedeniyle izleniyordu. Baş ağrısı, bulantı ve sol gözde temporal görme kaybıyla 22. gebelik haftasında başvurdu. Hipofizde bası bulguları oluşturan 22 mm kanamalı hipofiz adenomu bulundu. Bir hafta sonra cerrahi tedavi (yoğun granüllü laktotrop adenom) uygulandı. Gebeliğin 37. haftasında C/S ile sağlıklı bebek doğdu.

Sonuç: Hastaların ortalama yaşı 28.5 ± 3.0 yıl, tanıda gebelik süresi ise 20.2 ± 7.1 haftaydı. Gebelerin biri 3. trimester, biri 1. trimester, ikisi 2. trimesterde tanı aldı. Baş ağrısı en sık görülen semptomdu. Olguların hepsi makroadenomken, bir olguda PA daha önce tanınmayan hipofiz adenomunun ilk belirtisiydi. Hipofiz cerrahisi sonrasında üç olguda laktotrop adenom, birinde GH sekrete eden adenom bulundu. Tüm gebeler C/S ile sorunsuz doğum yaptı. Gebelik sırasında gelişen PA, erken tanı konulup tedavi uygulanmadığında, nöroendokrin acil sorunlar oluşturarak anne ve fetusun hayatını tehdit eder. Tanı, tedavi ve takipte multidisipliner yaklaşım gerektiren geniş spektrumunu nedeniyle gebe kadınlarda PA farkındalığımızın artması gerekir.

Anahtar Kelimeler: pitüiter apopleksi, Gebelik

P-11

Hipofiz

Metastatik Akciğer Adenokarsinom Nedeniyle Nivolumab Alan Olguda Makroprolaktinoma Birlikteliği

Deniz Çetin¹, Ömer Komaç, Mustafa Ünübol, Engin Güney

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları A.D., Endokrinoloji B.D

Amaç: Tümör üzerinde efektör T hücre yanıtını arttırarak etki gösteren immun kontrol noktası inhibitörlerinin birçok kanserde kullanımı yaygınlaşmıştır. Metastatik akciğer adenokarsinom nedeniyle anti-PD-1 monoklonal antikorlarından nivolumab almakta olan olgumuzu, tedavi sürecinde tespit ettiğimiz makroprolaktinoma nedeniyle sunuyoruz.

Yöntem: Olgu Sunumu: 57 yaşında erkek hastaya sol akciğer üst lobdaki kitleden biyopsiyle akciğer adenokarsinom tanısı konmuş. FDG-PET'te sol akciğerde 7.3x4.8x6x7 cm kitle (SUVmax:21), metastatik lenf nodları ve sağ adrenal bezde 2.9x2.5 cm, sol adrenal bezde 1x0.9 cm (SUVmax:30) metastatik kitleler saptanmış. Beyin MR'da metastaz yokmuş. Sisplatin+pemetreksed kemoterapisi ile metastaz odaklarında regresyon sağlanırken primer akciğer kitlesinde progresyon ve hipofiz bezinde artmış FDG (SUVmax:9.2) saptanmış. Nivolumab başlanan hastanın 6. ay kontrolünde primer kitlede belirgin regresyon sağlanırken hipofizdeki devam eden tutulumun değerlendirilmesi için kliniğimize yönlendirilmiş. Halsizlik yakınmasıyla sistem sorgusunda libido kaybı ve impotans mevcuttu. Muayenesinde vitalleri olağan olup jinekomastisi vardı. Hipofiz MR'da 16x10x18 mm, heterojen kontrastlanan, her iki ICA ile 180° ilişkili, optik kiazmaya bası yapmayan makroadenom saptandı. Serum IGF-1 158 ng/mL (ref 33-232 ng/mL), PRL (prolaktin) >200 µg/L, dilüe PRL 2265 µg/L, LH 3.34 mIU/mL, FSH 10.5 mIU/mL, total testosteron 4.5 nmol/L, TSH 1.36 IU/mL, sT4 0.76 ng/dL, bazal kortizol 10 µg/dL saptandı. İnsülin hipoglisemi testinde maksimum kortizol yanıtı 14.1 µg/dL, maksimum büyüme hormonu 0.77 ng/mL, ACTH 28 pg/mL'di. Makroprolaktinoma ilişkili hipogonadotropik hipogonadizm, büyüme hormonu eksikliği ve sekonder adrenal yetmezlik olarak değerlendirildi. Nivolumab tedavisine devam edilen hastaya hidrokortizon 30 mg/gün ve kabergolin başlandı. PRL 3. ayda normaleşti, halsizlik ve impotans yakınmaları geçti. Kabergolin tedavisinin 6. ayında adenomun 11x8 mm'ye gerilediği görüldü. Hidrokortizon 15 mg/gün, kabergolin 1.5 mg/hafta dozunda izlemi devam etmektedir.

Bulgular: Tartışma: Hipofiz metastazları oldukça nadir olup olguların yarısı meme veya akciğer kanseridir. FDG-PET adenom ve metastaz ayırıcı tanısında yeterli değildir. Hipofize metastazlarda sap ve arka lob tutulumuna bağlı sıklıkla diyabetes insipitus görülür, hafif PRL yüksekliği eşlik edebilir. Olgumuzda makroadenom boyutuyla korele hiperprolaktinemi ve kabergolinle normoprolaktineminin ve tümör küçülmesinin sağlanması koincidental makroprolaktinoma olduğunu düşündürmüştür. Literatürde standart tedaviler ve temozolamide yanıtızsızlık durumunda, immun kontrol noktası inhibitörlerinin kortikotrof agresif adenom veya karsinomlarında faydalı olabildiğini gösteren birkaç olgu bildirilmiştir. Agresif prolaktinomalar için daha kısıtlı veri ışığında daha az başarı oranı bildirilmiştir.

Sonuç: Olgunun akciğer ca için 6 aydır nivolumab alırken makroprolaktinomasının olması dolaylı olarak etkinliğin düşük olduğunu düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: nivolumab, akciğer adenokarsinomu, makroprolaktinoma, immun kontrol noktası inhibitörleri

P-12

Hipofiz

Asemptomatik Seyreden TSHoma Olgusu

Kader Uğur, Mithat Mızrak, Dilek Kılınç Candemir

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Elazığ

Amaç: Fonksiyonel hipofiz adenomlarının en nadir nedeni tirotropin salgılayan hipofiz adenomlarıdır (TSHoma). Prevalansı 2.8/1.000.000'dür. Tüm hipertiroidi vakalarının %1'inden azını oluşturmaktadır. Biz asemptomatik TSH salgılayıcı mikroadenom olduğunu düşündüğümüz olgumuzu sunmayı amaçladık.

Yöntem: 39 yaşında, evli, kadın hasta, bilinen herhangi bir kronik hastalığı olmayıp klinik olarak ötiroid olan hastanın bakılan rutin tetkiklerinde sT3= 5,91 (1,57-4,71 ng/L), sT4= 1,89 (0,89-1,76 ng/dL) yüksek, TSH= 3,15 (0,5-5,5 IU/mL) baskılanmaması nedeniyle polikliniğimize başvurmuştu. Anti-Tg= 3,89 (0-4,11) IU/mL, Anti-TPO= 9,43 (0-5,61) IU/mL ve TSH reseptör antikor: 3,67 U/L(>1,5 pozitif) olarak değerlendirildi.

Bulgular: Fizik muayenesinde tiroid bezi nonpalpabl, nabız: 80/dak. TA:110/70 mm/Hg, diğer sistem muayeneleri doğaldı. Hastanın kontrol edilen tiroid fonksiyon testleri ilk değerlere yakın saptandı. Tiroid hormonlarının yüksek oluşuna rağmen hastada hipertiroidi kliniğinin olmayışı nedeniyle uygunsuz TSH sekresyonu düşünüldü. İleri tetkik olarak yapılan 99mTc-Pereteknetat tiroid sintigrafisinde glandın diffüz, artmış aktivite dağılımı gösterdiği, yapılan ultrasonografide tiroid sağ lobda 0,6 cm boyutunda kistik, sol lobda 5 mm boyutunda izoekoik düzgün sınırlı multiple sayıda nodüller bulunduğu saptandı. Tiroid salgılatıcı hormon (TRH) stimülasyon testi yapıldı. Test sonucu pik TSH düzeyinin yeterli artmadığı görüldü. Sonrasında 10 gün süreyle 75 pg T3 oral supresyon testi yapıldı. Yeterli TSH supresyonu saptanmadı. Alfa subunit/TSH molar oranı normal aralıkta saptandı. Bakılan heterofil antikor negatif olarak ölçüldü. THR-beta gen analizi için yapılan tetkik sonucunda patojenik bir değişiklik saptanmadı. Hastanın çekilen hipofiz MR'ında yaklaşık 4x5 mm boyutlarında mikroadenomla uyumlu lezyon saptandı. Laboratuvar olarak diğer bazal hipofiz hormonları ve rutin biyokimyasal tetkiklerinde açlık kan glukozu, kreatinin, AST, ALT, albümin, lipid profili, tam kan sayımı, sedimentasyon, kreatinin kinaz düzeyleri normal aralıklarda saptandı. Mevcut veriler ışığında olguda TSHoma öncelikli olarak düşünüldü.

Bazal biyokimyasal laboratuvar sonuçları

TSH (IU/mL)	3,15	0,5-5,5
sT4 (ng/dL)	1,89	0,86-1,76
sT3 (pg/mL)	5,91	1,57-4,71
Prolaktin (ng/mL)	9,8	3,4-24,1
Estradiol (pg/mL)	128	30-135
FSH (IU/mL)	3,68	1,2-9
LH (IU/mL)	3,79	<14,7
ACTH (pg/mL)	8,52	7,2-63,3
Kortizol (µg/dL)	10,64	6,7-22,6
Somatomedin-C (ng/mL)	183	177-382
Alfa subunit (ng/mL)	0,3	<1,2
Heterofil antikor	(-)	
Ferritin (ng/mL)	52	11-306,8

Sonuç: Oldukça nadir görülen TSHoma vakalarının yanında asemptomatik TSHoma vakalarının daha da nadir görüleceği kaçınılmazdır. Bundan dolayı uygunsuz TSH sekresyonu düşünülen vakalarda yapılan ileri tetkiklerde bizim hastamızda da olduğu gibi nadir TSHoma vakalarının da akılda tutulması gerektiğinin önemini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: TSHoma, TRH uyarı testi, T3 supresyon testi

P-13

Hipofiz

Talasemi Major Hastasında Hipogonadotropik Hipogonadizm

Elif Seray Korkmaz, Birsen Öztürk Gökçe, Göknur Yorulmaz

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: Beta-Talasemi major kalıtsal olarak geçen ağır anemi ile seyreden bir kan hastalığıdır. Türkiye'nin de içinde olduğu Akdeniz ülkelerinde önemli bir halk sağlığı sorunudur. Bu hastalarda düzenli kan transfüzyonları ve demir şelasyon tedavisi standart tedaviyi oluşturmaktadır. Sık kan transfüzyonları vücutta fazla demir birikimine yol açarak hipogonadizm, diabetes mellitus, hipotiroidi, hipoparatiroidi gibi endokrin bozukluklara neden olabilir. Bizim olgumuzda da beta-talasemi major ile takipli hastada hipofiz bezinde demir birikimine sekonder gelişen hipogonadotropik hipogonadizm özetlendi.

Yöntem: Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji poliklinik de hipogonadotropik hipogonadizm ile takipli olgusu sunuldu.

Bulgular: 22 yaşında erkek talasemi majör tanılı hasta erektil disfonksiyon şikayeti nedeniyle hastanemiz endokrinoloji polikliniğe başvurdu. Erektile disfonksiyon şikayeti 3 aydır başladığı öğrenildi. Özgeçmiş: Beta-Talasemi major (ayda bir kan tranfüzyonu alıyormuş). Kullandığı ilaçlar: Defasiroks 360 mg ,asetilsalisilik asit 100 mg Fizik muayene: Genel durumu iyi, KB: 110/70 Cilt rengi koyu, sistem muayeneleri doğal Boy: 168.5 cm Va: 85 kg Hastanın bakılan tetkiklerde Hb: 8.2 g/dL, Hct: 24.5, Lökosit: 12.89, Plt: 1080 10³/uL, ferritin: 1607 ng/dl olarak geldi. Ön hipofiz hormon sonuçları tablo 1 de olan hastanın hipogonadotropik hipogonadizm olarak yorumlandı. Çekilen Hipofiz MR Hipofiz bezi yüksekliği 4 mm ölçülmüş olup normal limitlerdedir. Hipofiz bezinde primer hastalık tutulumu ile uyumlu (demir birikimine sekonder) , T1 ve T2AG'de hipointensite izlenmektedir şeklinde raporlandı. Hastaya testesteron 250 mg, intramusküler olarak 4 hafta da bir alacak şekilde başlandı. Hastanın 3 ay sonraki kontrolünde, ilacı aldıktan 4 gün sonra verilen tetkiklerinde testesteron:720 ng/dL FSH: 7.3mIU/mL LH: 3.5 mIU/mL olarak geldi. Şikayetlerinin düzelmiş olduğu öğrenildi. Hastanın takip ve tedavisi devam etmektedir.

Ön hipofiz hormon sonuçları

FSH	12,2 mIU/mL(1,5 - 12,4)
LH	3,8 mIU/mL(1,7 - 8,6)
TOTAL TESTESTERON	34,9 ng/dL(249 - 836)
GROWTH HORMON	0,14 ng /ml(0,030 - 2,47)
KORTIZOL	10,50 ug/dL(6,24 - 18,00)
ACTH	60,5 pg/mL(7,2 - 63,3)
PROLAKTIN	12,3 ng/mL(4,6 - 21,4)
TSH	4,15 uIU/ml(0,27 - 4,2)
ST4	1.45 ng/dl (0,93 - 1,7)

Sonuç: Beta-talasemi major hastalarında sık kan transfüzyonları vücutta fazla demir birikimine yol açarak hipogonadizm, diabetes mellitus, hipotiroidi, hipoparatiroidi gibi endokrin bozukluklara neden olabilir. Bu hastaların endokrinolojik açıdan da yakın takip edilmeleri gereklidir.

Anahtar Kelimeler: demir birikimi, hipogonadizm, b-talasemi major

P-14

Hipofiz

Aromataz İnhibitörü ve Gonadotropin Kombine Tedavisiyle Fertilite Sağlanan Dirençli Prolaktinoma Olgusu

Erhan Hoccoğlu, Coşkun Ateş, Filiz Mercan Sarıdaş, Müge Yaşar, Kadircan Karatoprak, Soner Cander, Canan Ersoy, Erdinç Ertürk, Özen Öz Gül

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

Amaç: Prolaktinoma hastalarında dopamin agonistleri başarıyla kullanılmaktadır. Ancak özellikle bazı erkek hastalar tedaviye dirençli seyredebilmekte ve hipogonadizm bulguları devam edebilmektedir. Böyle durumlarda testosteron replasmanı ya da fertilizasyon isteyen vakalarda human koryonik gonadotropin (hCG) tedavisi düşünülebilir. Ancak ekzojen androjen tedavilerinin testosteronun aromatazasyonu üzerinden prolaktin sentezini uyararak hiperprolaktinemiye şiddetlendirebileceği gösterilmiştir. Aromataz inhibitör tedavilerinin kombine edilmesi bu olumsuz etkiyi azaltabilir ve fertilizasyona yardımcı olabilir.

Yöntem: Burada, dev prolaktinoma tanılı, kabergolin tedavisine dirençli prolaktinoması olan infertil bir erkek hastada fertilite tedavisinde hCG ve anastrozol kombine tedavi deneyimimiz sunulmaktadır.

Bulgular: Prolaktinoma tanılı 32 yaşında erkek hasta hipogonadizm bulguları ve fertilite isteği ile tarafımıza başvurmuştu. Özgeçmişinde diyetle regüle tip 2 diabetes mellitus dışında özellik yoktu. Hasta 5 yıl önce baş ağrısı ve görme alanında daralma şikayetleriyle başvurusu sonrası prolaktinoma tanısı almıştı. Tanı anında prolaktin düzeyi 7183 mcg/L olup, hipofiz MR'ında optik kiazmayı belirgin komprese eden 5x4 cm çapında kitle izlenmişti. Kabergolin tedavisi sonrası baş ağrısı ve görme şikayetleri gerilemişti; ancak impotans, libido kaybı ve tüylenme azlığı devam ediyordu. Galaktoresi yoktu. Muayenesinde bilateral ciddi jinekomastisi ve memede hassasiyeti mevcuttu. Haftalık 3,5 mg kabergolin tedavisi altında prolaktin düzeyi 775 mcg/L, FSH 0,2 IU/L, LH<0,09 IU/L, total testosteron 56 ng/dL idi. Son MR'ında hipofizde 2 cm'lik lezyon mevcuttu. Prolaktinoma için kabergolin dışında ek bir tedavi öyküsü yoktu. Skrotal ultrasonografide her iki testis boyutunda azalma mevcuttu. Spermiyogramda volüm 0,5 ml olup sperm hücresi izlenmemişti. Hastaya fertilite isteği nedeniyle hCG 6500 IU/hafta ve eş zamanlı anastrozol 1 mg/gün başlandı. Kabergolin 3,5 mg/hafta dozda devam edildi. Gonadotropin tedavisine rağmen 1 ay sonraki kontrolde prolaktin düzeyi 428 mcg/L'ye gerilemişti. Total testosteron düzeyi normal aralığa (258 ng/dL) yükselmişti. Memede ağrı, libido kaybı ve impotans şikayetlerinde düzelleme tarifliyordu. Sonraki takiplerde mevcut tedavi altında prolaktin düzeyi 395-530 mcg/L aralığında stabil seyretti. Kontrol hipofiz MR'ında 2 cm lezyon boyut olarak stabildi. Hastada hCG ve aromataz inhibitörü tedavisi altında 10. ayda fertilite sağlandı. Hastada tedavi ilişkili bir yan etki gözlenmedi.

Sonuç: Olgumuzda kabergolin, hCG ve anastrozol tedavileri eş zamanlı verildiğinde hipogonadizm bulguları azalmış ve prolaktin düzeylerinde artışa neden olmadan fertilite sağlanmıştır. Bildiğimiz kadarıyla bu vaka literatürde aromataz inhibitörü ve hCG kombine tedavisiyle fertilite sağlanan ikinci prolaktinoma olgusu olma özelliği taşımaktadır. Testosteron veya hCG replasmanı planlanan prolaktinoma hastalarında aromataz inhibitörü verilmesi prolaktin düzeyindeki sekonder artışı önleyebilir.

Anahtar Kelimeler: Prolaktinoma, Aromataz İnhibitörü, Anastrozol, Fertilite

P-15

Nadir Görülen Metabolizma Hastalıkları

Diabetes Mellitus Seckel Sendromunun Bilinmeyen Bir Komponenti Olabilir mi?

Sedat Can Güney, Samet Alkan, Can Akçura, Nilüfer Özdemir, Zeliha Hekimsoy

Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Manisa

Amaç: Seckel sendromu boy kısalığı, mikrosefali, çıkık burun (gaga burun) ve tipik yüz görünümü ile karakterize otozomal resesif kalıtmalı bir hastalıktır. Kuş-kafalı cücelik olarak da bilinmektedir. Genetik heterojenitesi ve kolay tanınabilen morfolojik özellikleri nedeniyle tanı sıklıkla klinik olarak konulmaktadır. Şimdiye kadar tanımlanmış 10 farklı genotip ile ilişkilendirilmiştir. Başlıca 3. ve 18. kromozomlarda olmak üzere farklı genlerde mutasyonlar tanımlanmıştır. Etkilenmiş bireylerde kardiyovasküler, hematolojik ve santral sinir sistemi anomalileri ve dental problemler de eşlik edebilir.

Yöntem: 25 yaş kadın hasta, 11 aylık iken ilk kez jeneralize tonik klonik epileptik nöbet geçirmiş ve 12 yaşına kadar ayda bir nöbet geçirmeye devam etmiş. 7 yaşındayken mental retardasyon tanısı ve tipik yüz görünümü ile Seckel sendromu tanısı almış. 15 yaşında anjina ve efor dispnesi ile kardiyoloji poliklinik başvurusunda yapılan koroner anjiyografisinde koroner darlık tespit edilerek stent takılmış. İzlemede 19 yaşında tip 1 diabetes mellitus tanısı alan hasta kliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde kuş gagası görünümünde burun, üçgen dar yüz görünümü, yassı alın, mikrognati, yüksek damak mevcuttu (Resim-1). Boyu 145 cm kilosu 42 kg VKİ: 19.9 kg/m² olarak ölçüldü. Tırnak distrofileri, diş eksiklikleri, gingival hiperplazi ve mental retardasyon izlendi. Ailede anne ve babanın hala çocukları olduğu öğrenildi. IQ testi sonucu: 40 (orta derece MR) olarak görüldü. Hastanın insülin lispro 3x18ü ve insülin glarjin U-100 1x20ü almakta olduğu öğrenildi. Hastanın laboratuvar değerleri tablo-1'de verilmiştir. İnsülin dozları titre edilerek diyet ve diyabet eğitimi verildi. 1 hafta sonra kan şekeri takibi ile kontrole çağırıldı. Şimdiye kadar genetik danışmanlık almamış olan hasta genetik hastalıklarına yönlendirildi.

Resim 1: Olgumuzun fiziksel görünümü



Olgumuzun Laboratuvar verileri

LABORATUVAR PARAMETRELERİ	SONUÇ	BİRİM (REFERANS ARALIK)
Glukoz	215	mg/dl (74-106)
Üre	14.2	mg/dl (17-43)
Kreatinin	0.40	mg/dl (0.51-0.95)
Total kolesterol	258	mg/dl (0-200)
Trigliserid	259	mg/dl (0-150)
LDL	150	mg/dl (0-130)
AST	45	U/L (0-35)
ALT	44	U/L (0-35)
TSH	1.9	uU/ml (0.38-5.33)
HbA1c	10.2	% (4 - 6)
Lökosit	8.59	$10^3/\mu\text{l}$ (4.5-11)
Hemoglobin	13.9	g/dl (11.7-15.5)
Platelet	414	$10^3/\mu\text{l}$ (159-388)
HDL	44	mg/dl (50-90)

Bulgular: Seckel sendromu nadir bir hastalık olup yaklaşık prevalansı 1/10000 olarak bildirilmiştir. Tipik yüz görünümü ve mental retardasyon dışında gelişebilecek çeşitli multisistemik tutulumları ile ilgili az sayıda vaka sunumu mevcuttur. Dilate kardiyomyopati, ventriküler septal defekt ve arteriyel stenoz gibi kardiyovasküler anomaliler; serebral anevrizma, vaskülopatiler gibi nörolojik anomaliler; gingival hiperplazi, enamel hipoplazisi, erken diş kaybı gibi dental anomaliler literatürde paylaşılmıştır. Bizim hastamızda erken koroner iskemi, epilepsi gibi bu sendromla ilişkisi daha önce net olarak bildirilmemiş durumlar mevcuttur. Bununla birlikte literatürde paylaşılan bir olgunun daha hastamız gibi diyabetik olduğu görülmüştür. Diyabetin sendromla ilişkisi olup olmadığını anlamak için bu tür olgu sunumlarına daha çok ihtiyaç vardır.

Sonuç: Spesifik bir tedavisi olmayan Seckel sendromunda gelişebilecek komplikasyonları bilmek, hastaların bu durumlara yönelik takibe alınması ve alınacak önlemler ile komplikasyonların gelişmeden önlenmesi veya erken tedavisini mümkün kılabilir. Bu sebeple nadir hastalıkların literatürde paylaşılması önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: seckel sendromu, diabetes mellitus, kuş kafalı cücelik, epilepsi

P-16

Nadir Görülen Metabolizma Hastalıkları

Rutin Diyabet Kontrolünde LDL-Kolesterol Düşüklüğü ile Tanı Alan Hipobetalipoproteinemi Olgusu

Fadime Kübra Gülpınar, Büşra Özcan, Ilgın Yıldırım Şimşir

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Tip 2 Diyabetes Mellitus endokrinoloji pratiğinin çok büyük bir kısmını kaplamakta ve sıklıkla dislipidemi eşlik etmektedir. Dislipidemi çoğunlukla hipertrigliseridemi ve HDL-Kolesterol düşüklüğü ve LDL-Kolesterol yüksekliliği olarak karşımıza çıkmaktadır. Diyabet polikliniği rutininde LDL-Kolesterol yüksekliliğine odaklanıldığından düşük olması gözden kaçabilmektedir. Biz rutin diyabet kontrolleri esnasında LDL-Kolesterol seviyelerinin uzun yıllardır düşük olduğu fark edilerek heterozigot hipobetalipoproteinemi tanısı konan olgumuzu sunacağız. Bu olgudan yola çıkarak nadir görülen bir dislipidemi olan hipobetalipoproteineminin geç de olsa tanı konarak izlemi ve aile taramalarının yapılmasının önemine değinmek istiyoruz.

Yöntem: Olgu Sunumu

Bulgular: 25 yıldır diyabet tanısı olan 61 yaşında erkek olgunun empagliflozin 10 mg günde bir kez, metformin 1000 mg günde iki kez, saksagliptin 5 mg günde bir kez ve günde bir kez 15 ünite insülin degludek (%70) ve insülin aspart (%30) tedavileri ile izlemde olduğu ve şu ana kadar makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyon saptanmadığı öğrenildi. Doktoru tarafından önerilen şekilde diyet ve egzersiz programını uygulayan hastanın evde parmak ucu kan şekeri ölçümleri açlık ve toklukta hedef aralıktaydı ve HbA1c %6.8 idi. Diyabetik dislipidemi taraması amacıyla bakılmış olan serum LDL-Kolesterol düzeyi 15 mg/dL, Trigliserit 22 mg/dL ve HDL-Kolesterol 76 mg/dL sonuçlanması üzerine hipolipidemiden şüphelenilerek Apo-B ve Apo-A1 düzeyi istendi. Apolipoprotein-B 23 mg/dL (Referans Aralık: 66 - 133 mg/dL), Apolipoprotein-A1 188 mg/dL (Referans Aralık: 104 - 202 mg/dL) olarak sonuçlanması üzerine Apo-B eksikliği açısından genetik mutasyon taraması yapıldı ve APOB geninde ailesel hipobetalipoproteinemi ile ilişkisi olduğu bilinen c.3697-1G>C heterozigot mutasyonu saptandı.

Lipit profili

Trigliserit	22 mg/dL (N:< 150 mg/dL)
Total Kolesterol	97 mg/dL (N:< 200 mg/dL)
LDL-Kolesterol	17 mg/dL (N:< 130 mg/dL)
HDL-Kolesterol	76 mg/dL (N:>40 mg/dL)
ApoB	23 mg/dL (N: 66-133 mg/dl)
ApoA1	188 mg/dL (N: 104-202 mg/dl)

Hastanın serum kolesterol ve lipoprotein seviyeleri

Sonuç: Hipolipidemiler toplumda nadir görülen lipit bozuklukları olup hipoalfalipoproteinemi ve hipobetalipoproteinemi (HBL) olarak iki ana başlık altında incelenmektedir. HBL tipleri arasında MTP, APOB, PCSK9, ANPTL3 ve SAR1B genlerinin mutasyonları sonucu görülen abetalipoproteinemi, homozigot ve heterozigot hipobetalipoproteinemi ve şilomikron retansiyon hastalığı sayılabilir. Abetalipoproteinemi ve homozigot HBL yağ malabsorbsiyonu, yağda çözünen vitamin eksiklikleri ve E vitamini eksikliği ilişkili nörolojik komplikasyonlar ile çoğunlukla infantil dönem veya erken çocuklukta tanı almaktadır. Heterozigot HBL ise çoğunlukla asemptomatik seyretmekle birlikte yağlı karaciğer hastalığı ile komplike olduğu bilinmektedir. HBL olgularında yıllık karaciğer fonksiyon değerlendirmesi önerilmektedir. Ek olarak bu olgularda yağda eriyen vitamin eksikliği taramalarının yapılması ve olası nörolojik komplikasyonlar açısından değerlendirmenin faydalı olacağı düşünülmektedir. Rutin poliklinik koşullarında gözden kaçabilecek olan LDL-Kolesterol düşüklüğünün fark edilmesi, mutasyon taşıyan kişilerin ve aile bireylerinin tıbbi izlem ve tedaviye yönlendirilmesi açısından önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: hipobetalipoproteinemi, ApoB, LDL-Kolesterol

P-17

Nöroendokrin Tümörler

Akromegali ve Tekrarlayan Paratiroid Adenomu Olan Olguya Akılcı Yaklaşım, MEN Sendromu?

Neslihan Uslu, Kağan Güngör, Bülent Can, Gonca Tamer

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

Amaç: Akromegali, sıklıkla hipofiz adenomun aşırı büyüme hormonu salgılamasına bağlı oluşan bir hastalıktır. Akromegali ve paratiroid adenomu birlikteliğinde MEN sendromları akla getirilmelidir. Akromegali ve tekrarlayan paratiroid adenomu olan olgumuzu sunmaktayız.

Yöntem: 57 yaşında kadın hasta ağız kuruluğu, bulantı şikayetleri ile endokrinoloji polikliniğimize başvurdu. 10 yıl önce başka merkezde akromegaliye bağlı hipofiz operasyonu ve 5 yıl önce paratiroid adenomu operasyonu geçirmişti. Akromegali için medikal tedavi (oktreetid) almaktaydı.

Bulgular: Tetkiklerinde serum kalsiyum 12,2 mg/dl (8,8-10,6), fosfor 2 mg/dl (2,5-4,5), albumin 40,3 g/L (35-55), 25-OH vitamin D 5 IU/L, kreatinin 0,67 mg/dl (0,51-0,95), parathormon 245 ng/L (15-65) ve 24 saatlik idrar kalsiyumu 185 mg/gün idi. Paratiroid sintigrafisinde sol lob inferiorda paratiroid adenomu tespit edildi. Genel cerrahi tarafından paratiroid operasyonu yapıldı. Postoperatif dönemde parathormon 193 ng/L, serum kalsiyum 11,3 mg/dl, fosfor 2,6 mg/dl ve albumin 38 g/L olarak ölçüldü. Postoperatif dönemde yapılan paratiroid ultrasonografi ve sintigrafisinde yeni bir paratiroid adenomu tespit edildi. Hastadan MEN sendromu için genetik inceleme istendi. Pankreas manyetik rezonans (MR) normal olarak görüntülendi. 3. kez yapılacak operasyon için subtotal paratiroidektomi (transservikal timektomi ile birlikte üç buçuk paratiroid bezinin çıkarılması) yapılması planlandı.

preoperatif laboratuvar bulguları

Tahlil	Sonuç	Referans
IGF1(ng/ml)	113	134-450
LH(IU/L)	8,3	1,7-8
FSH(IU/L)	34,9	1,5-12,4
TSH(mIU/l)	1,87	0,5-4,3
ST4(ng/dl)	0,98	0,93-1,7
ST3(ng/l)	2,5	2,2-4
ACTH(ng/L)	12	7,2-63,3
PROLAKTİN(ug/l)	8,5	4,79-23
KORTİZOL	20	
İNSULİN(mu/L)	2,2	2,6-24
GASTRİN(pg/ml)	27,3	13-115
GLUKAGON (pg/ml)		<209
KALSİTONİN(ng/L)	<0,5	<0,5
NÖRON SPESİFİK ENOLAZ(ng/mL)	39	<16
KROMOGRANİN(ng/mL)	124	<100
CEA(µg/L)	5,44	<5

Sonuç: Hipofiz adenomu ve hiperparatiroidizm birlikteliğinde MEN sendromları akla getirilmelidir. MEN'li hastalar paratiroid operasyonu sonrası tekrarlayan hiperparatiroidizm riski altındadır. MEN sendromlarında tekrarlayan paratiroid adenomu gelişme riski nedeniyle subtotal paratiroidektomi önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: MEN1, akromegali, hiperparatiroidizm

P-18

Nöroendokrin Tümörler

Malign İnsulinoma Olgusunda Karaciğer Metastazlarına Uygulanan Radyofrekans Ablasyon Tedavisi ve Sonuçları

Esra Eraslan Aydemir, Özgür Demir

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İbn-i Sina Hastanesi

Amaç: Hipoglisemi ile başvuran, metastatik nöroendokrin tümör saptanan, pankreas başı rezeksiyonu ve karaciğere radyofrekans ablasyon sonrası hipoglisemisi düzelen bir olgu sunacağız.

Yöntem: İnsulinomalar en sık açlık hipoglisemisi ve hipoglisemiye bağlı nöroglikopenik semptomlar ile bulgu veren kitlelerdir. İnsulinomanın yıllık insidansı 4/1.000.000 olarak bulunmuştur (1); %80lik kısmı tek ve benign olan bu kitlelerin, %10 kadarı malign ve metastatiktir. Bu nedenle metastatik insulinomaların oldukça nadir görüldüğü söylenebilir. Özellikle metastatik insulinomaların tedavisi zordur ve değişik terapötik ajanlar kullanılmasına rağmen hipoglisemi dirençli olabilir.

Bulgular: 47 yaşında, erkek hastada, baş dönmesi, terleme ve bilinç kaybı yakınmaları ile gittiği acil serviste, kan şekeri 40 mg/dl saptanması üzerine yapılan tetkiklerde pankreas başında ve karaciğerde kitle saptanmış. Karaciğerden alınan biyopsi sonucu grade 2 nöroendokrin tümörün karaciğer metastazı olarak raporlanmış. Hastaya pankreas başı rezeksiyonu ve kolesistektomi yapılmış. Pankreastan alınan kitlenin patolojisi grade 3, iyi diferansiye nöroendokrin tümör olarak raporlanmış. Ki67 proliferasyon indeksi %30 bulunmuş ve lenfovasküler invazyon izlenmiş. Hasta, operasyon sonrasında dekstroz infüzyonu ve rejim 2 oral beslenmeye rağmen sebat eden hipoglisemi sebebiyle konsulte edildi. Sürekli olarak dekstroz infüzyonu almasına rağmen 32-45 mg/dl gibi değerleri olan hastadan istenen açlık insulini 16.7 mcgIU/ml; C-peptit ise 12.9 ng/ml olarak bulundu. Pankreas rezeksiyonunun 48. saatinde, karaciğerdeki lezyonlara yönelik olarak radyofrekans ablasyon yapıldı. Ablasyon sonrasında yaklaşık 12. saatte hastanın kan şekeri ölçümleri 80 mg/dl ve üzerinde seyretmeye başladı.

Sonuç: Metastatik insulinomalar en sık olarak karaciğere ve bölgesel lenf nodlarına metastaz yaparlar. Karaciğer metastazlarının tedavisinde rezeksiyon, hepatik arter embolizasyonu, radyofrekans ablasyon, itriyum-90 ile radyoembolizasyon, streptozosin ve doksorubisin gibi sistemik kemoterapiler kullanılabilir. (2-3) Hastamızda pankreas başı rezeksiyonu sonrası karaciğer metastazlarına yönelik radyofrekans ablasyonun ile hipoglisemi başarılı bir şekilde tedavi edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Hipoglisemi, Nöroendokrin tümör, İnsulinoma

P-19

Nöroendokrin Tümörler

Cushing Sendromunda Ayırıcı Tanının Önemi Gösteren Olgu Sunumu

Özlem Alkan², Şule Ordukaya², Berrin Çetinarslan¹, Zeynep Cantürk¹, Alev Selek¹, Damla Köksalan¹

¹Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

²Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana bilim dalı

Amaç: Giriş: Cushing sendromu glukokortikoid fazlalığına bağlı gelişen aydede yüzü, santral obezite, mor strialar, hirsütizm, amenore, diyabet, hipertansiyon, osteoporoz gibi belirti ve bulgular ile karakterize bir sendromdur. En sık nedeni çeşitli nedenler ile uzun süreli glukokortikoid kullanımına bağlı iyatrojenik cushing sendromudur. Santral obezite cushing sendromunda en sık görülen bulgulardandır. Burada obezite cerrahisi için değerlendirilirken cushing sendromu saptanan bir olgudan bahsedeceğiz.

Yöntem: Olgu: Bilinen kronik hastalık öyküsü ve ilaç kullanımı olmayan 22 yaş erkek hasta son iki yılda vücut ağırlığında 50 kg artış olması 6 aylık diyetisyen takibi sonrası vücut ağırlığında azalma olmaması nedeniyle endokrinoloji polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde boy:195 cm vücut ağırlığı: 158 kgVücut kitle indexi: 41,6 kg/m² idi. Aydede yüzü, plethore, bufalo hump, supraklaviküler dolgunluk, boyunda bilateral lenf nodları ve tiroide nodüller, santral obezite, karında mor strialar saptandı.

Bulgular: Serum kortizol diurnal ritminin bozulduğu görüldü. 24 saat idrar kortizolü yüksekti. Düşük doz deksamertazon supresyon testinde(DST)baskılanma görülmedi(tablo 1). Bazal serum adrenokortikal hormon (ACTH) 49 ng/L saptandı. Hipofiz MRI görüntülemesinde adenohipofiz posteriorda 8*6*2 mm adenomla uyumlu lezyon saptandı. Yüksek doz DST de baskılanma olmaması nedeniyle Ektopik cushing sendromu şüphesiyle Torax ve Batın BT tetkikleri istendi. Boyunda lenf nodları ve tiroide ele gelen nodülleri de olması nedeniyle boyun ultrasonu istendi. Serum Kalsitonin yüksek saptandı. Torax BT de normal, batın BT de sol sürrenal bezde nodüller kalınlaşma olarak raporlandı. Boyun usg de tiroide hipoekoik nodüller boyunda bilateral serviakl zincirle LAPler saptanması üzerine yapılan biyopsi sonuçları medüller tiroid karsinomu ile uyumlu sonuçlandı. Total tiroidektomi ve lenf nodü diseksiyonu yapılan hastada patoloji sonucu medüller tiroid karsinomu ile uyumlu ACTH boyaması pozitif saptandı. Hasta RET proto-onkogeni gönderildi ve poliklinik takibine alındı.

Laboratuvar tetkikleri

Parametreler	Sonuç	Referans
Glukoz (mg/ dL)	82	74-106
A1c (%)	5,5	< 6,5
Kreatinin (mg/ dL)	0,6	0,7-1,2
Sodyum (mmol/ L)	137	136-145
Potasyum (mmol/ L)	4,41	3,5-5,1
Sabah kortizol (ug/ dL)	20,9	4,82-19,05
Gece kortizol (ug/ dL)	13	2,47-11,9
ACTH (ng/ L)	49	0-45
24 sa idrar serbest kortizol (ug/ 24 sa)	554,5	3,6-45
1 mg DST (ug/ dL)	14	
2 gün 2 mg DST (ug/ dL)	12	
Kalsitonin (ng/ L)	11717	0-18,2
Tiroid biyopsisi kalsitonin yıkama (ng/L)	> 80000	

ACTH: adrenokortikotropik hormon **DST:** deksametazon supresyon testi

Sonuç: Obezite ile değerlendirilen hastalarda cushing sendromu saptanabilmektedir. Klinik ve laboratuvar olarak ektopik odaktan şüphelenildiğinde cushing sendromunun nadir bir sebebi olarak medüller tiroid kanseri de akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: obezite, cushing sendromu, medüller tiroid kanseri, nöroendokrin tümör

P-20

Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

Metabolik Olarak Sağlıklı Olan ve Olmayan İleri Yaş Obezite Hastalarının Mikroalbüminüri Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Büşra Can¹, Ayşe Gülek², Bülent Can³

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Geriatri Bilim Dalı, İstanbul

²İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, İstanbul

³İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Mikroalbüminüri varlığı yüksek kardiyovasküler ve renal riske işaret eder. Metabolik olarak sağlıklı olmayan obez hasta tanımına kimi kaynaklar mikroalbüminüri varlığını da dâhil etmektedir. Çalışmamızda mikroalbüminürinin, ileri yaş obezite tanılı hastalarda metabolik parametreler üzerine etkisini incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Obezite polikliniğinden takipli 60 yaş ve üzerindeki obezite tanılı hastalar, metabolik açıdan sağlıklı veya sağlıklı olmalarına göre iki gruba ayrılarak mikroalbüminüri açısından değerlendirildi. Nisan 2018-Ocak 2019 tarihleri arasında obezite polikliniğine başvuran ~1600 kişi tarandı, diyabet veya böbrek yetmezliği (eGFR<60 ml/dk) olan hastalar çalışmaya alınmadı. Obezite, vücut kütle indeksinin (VKİ) ≥ 25 kg/m² olması, spot idrardaki mikroalbümin/kreatinin oranının 30-300 arasında olması mikroalbuminüri olarak tanımlandı. 'Metabolik açıdan sağlıklı', aşağıdaki kriterlerden iki veya daha fazlasının karşılanması olarak kabul edildi: 1) sistolik ve diyastolik kan basıncı $\geq 130/85$ mmHg veya halihazırda hipertansif ilaç kullanımı; 2) trigliserit düzeyi ≥ 150 mg/dL; 3) yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-K) düzeyinin $< 40/50$ mg/dL (erkek/kadın); 4) açlık kan şekeri (KŞ) düzeyinin ≥ 100 mg/dL olması; 5) HOMA-IR düzeyinin $\geq 2,5$ olması.

Bulgular: Çalışmaya alınma kriterlerini karşılayan 59 kişinin yaş ortalaması $65,39 \pm 4,66$ yıl olup %83'ü (n=49) kadındı. Çalışmamıza dahil edilen obez hastaların 22'si (%37.3) belirlenen kriterlere göre metabolik olarak sağlıklı idi, 37 (% 62.7) hasta antihipertansif tedavi almaktaydı. Metabolik olarak sağlıklı olmayan obez hasta grubunda beklediği gibi glukoz, HbA1c ve insülin direncini gösteren parametreler sağlıklı olmayan grupta daha fazla saptandı (Tablo 1). İki grup arasında mikroalbüminüri düzeyi açısından anlamlı fark gözlenmedi (p=0,682).

Tablo 1: Olguların demografik özellikleri

	Grup 1 (Metabolik açıdan sağlıklı obezite hastaları)	Grup 2 (Metabolik açıdan sağlıklı olmayan obezite hastaları)
N (%)	22 (%37,3)	37 (%62,7)
Yaş ortalaması (yıl)	70,86	65,38
Kadın cinsiyet [49 hastadaki n (%)]	21 (%42,9)	28 (%57,1)
Erkek cinsiyet [10 hastadaki n (%)]	1 (%10)	9 (%90)
VKİ (kg/m ²)	38,5 ±6,14	36,8 ±6,25
Mikroalbümin / kreatinin oranı	48,5 ±110	68,7 ±117
HbA1c (%)	5,66 ±0,41	5,94 ±0,33
Glukoz (mg/dl)	94,9 ±9,9	109,5 ±13,2
İnsülin (IU/L)	5,79 ±1,5	14,16 ±8,1
HOMA-IR	1,37 ±0,43	3,84 ±2,25
C-peptid (mg/dl)	1,92 ±0,50	3,60 ±1,67
CRP (mg/dl)	1,48 ±2,38	0,42 ±0,29
Ürik asit (mg/dl)	4,90 ±1,48	6,14 ±1,53
eGFR (ml/dk)	83,58 ±9,22	79,50 ±13,05
HDL-K (mg/dl)	53,87 ±13,36	46,00 ±11,49
Trigliserid (mg/dl)	97,75 ±26,22	148,31 ±54,28

Sonuç: Metabolik açıdan sağlıklı olmayan ileri yaş obezite tanılı hastaların spot idrarda mikroalbümin / kreatinin değerleri sağlıklı gruptan yüksek olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Yaşlanma ile birlikte ek hastalıklardan bağımsız olarak mikrolbüminüri sıklığı artmaktadır. Ayrıca, kas kütlesi yaş ile azaldığı için idrarda kreatinin azalmakta, yalancı pozitif mikrolbüminüri bulunabilmektedir. İleri yaşta mikrolbüminürinin, metabolik parametreleri genç erişkinlerdeki gibi güvenilir olarak yansıtmayabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: mikrolbüminüri, obezite, metabolik açıdan sağlıklı obezite hastası

P-21

Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

Daha Fazla Mortalite, Daha Az Tanı: Bir Non-Obez NAFLD Vakası

Seda Karslı, Meral Mert

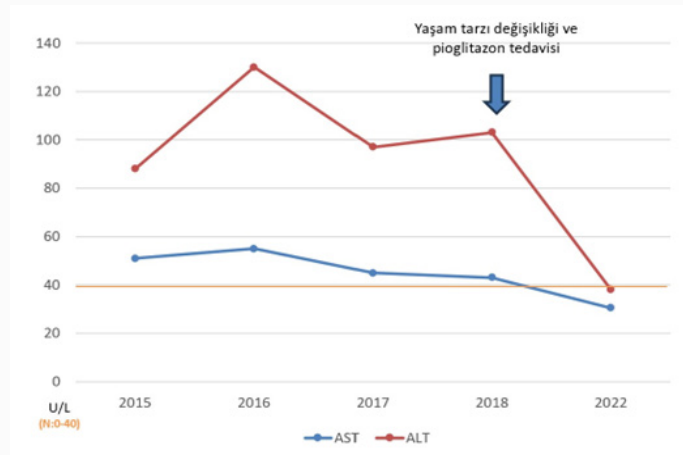
SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Non-obez/lean non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD), vücut kitle indeksi (VKI) <25 kg/m² olan hastalarda görülen NAFLD türüdür. Bu hastalarda diyabetes mellitus, hipertrigliseridemi, hipertansiyon ve metabolik sendrom prevalansı düşük olmasına rağmen obez NAFLD hastalarıyla benzer kardiyak ve hepatik mortalite oranlarına sahiptirler. Üstelik tüm nedenlere bağlı mortalite oranı non-obez NAFLD hastalarında obez olanlara göre daha fazladır. Tüm NAFLD hastalarının %20'sini non-obez/lean NAFLD oluşturmaktadır ancak genellikle göz ardı edildiği için prevalansının çok daha fazla olduğu düşünülmektedir. Biz de burada obez olmayan bir hastamızda NAFLD vakası sunarak non-obez NAFLD vakalarına dikkat çekmeyi amaçladık.

Yöntem: 41 yaşında erkek hasta, 6 aydır devam eden halsizlik şikayetiyle polikliniğimize başvurdu. Tetkiklerinde aminotransferaz yüksekliği saptanması üzerine tetkik edilmeye başlandı.

Bulgular: Fizik muayenesinde VKI 23 kg/m², bel çevresi 101 cm idi. Sistem muayenelerinde herhangi bir özellik saptanmadı. Geçmiş tahlilleri incelendiğinde 2015 yılından beri alanin aminotransferaz (ALT) hakimiyetinde aminotransferaz yüksekliği olduğu görüldü (Şekil 1). Bu sürede alkalen fosfataz (ALP) ve gama-glutamil transferaz (GGT) hep normal aralıktaydı. Özgeçmişinde bilinen hastalık, alkol veya ilaç kullanımı yoktu. Diyabetes mellitus ve hiperlipidemi saptanmayan hastanın HOMA-IR değeri 4,9 idi. Hastanın tetkikleri Şekil 2' de özetlenmiştir. Hastanın Fibrozis-4 skoru (FIB-4) 0,9, hepatik steatozis indeksi (HSI) 41,9 ve AST/Platelet oran indeksi (APRI) 0,8 olarak hesaplandı. Transferrin satürasyonu > %50, ferritin 453 ng/mL olan hastaya hemakromatozis ön tanısıyla batın manyetik görüntüleme (MRG) yapıldı ve grade 2 hepatosteatoz saptandı. Batın MRG'de hemakromatozis lehine bulgu izlenmedi. Ancak hastanın zayıf olması, metabolik sendrom parametrelerinin olmaması nedeniyle altta yatabilecek başka bir hastalık açısından karaciğer biyopsisi yapıldı. Biyopsi sonucu grade 2 hepatosteatozla uyumluydu ve hemakromatozisle uyumlu bulgu saptanmadı. İnsülin direnci olduğu için hastaya yaşam tarzı değişikliği ve pioglitazon 30 mg 1*1 başlandı. Son poliklinik kontrolünde aminotransferaz seviyeleri normal izlendi ve batın ultrasonunda hepatosteatozun gerilediği görüldü. Hastanın tedavi öncesi ve tedavi sonrası aminotransferaz düzeyleri Şekil 1' de gösterilmiştir.

Şekil 1 : Hastanın Tedavi Öncesi Ve Tedavi Sonrası Aminotransferaz Düzeylerinin Seyri



AST: Aspartat Aminotransferaz **ALT:** Alanin Aminotransferaz

Şekil 2 : Hastanın Laboratuvar Sonuçları

Parametre	Sonuç	Normal aralık/Birim	Parametre	Sonuç
Hgb	15,6	12.9-15.9 g/dL	HbsAg	Negatif
Demir	154	59-158 µg/dL	Anti HBs	Pozitif
TDBK	267	228-428 µg/dL	Anti HBc IgM/IgG	Negatif
Ferritin	453	13-150 ng/ml	Anti HIV/ Anti HCV	Negatif
Glukoz	80	74-106 mg/dL	Anti HAV IgM/IgG	Negatif
HBA1c	5,3	4-6 %	Anti CMV IgM/IgG	Negatif
İnsülin	20,8	2,6-24,9 µU/mL	HSV Tip 1-2 IgM/IgG	Negatif
Kreatinin	0,95	0,7-1,2 mg/dL	EBV EBNA IgM/IgG	Negatif
AST	43	0-40 IU/L	Brucella (Rose Bengal)	Negatif
ALT	103	0-41 IU/L	ANA	Negatif
ALP	42	40-120 U/L	ANCA	Negatif
GGT	33	5-36 U/L	AMA/ASMA	Negatif
Total Bilirubin	0,44	<1,1 mg/dl	Anti LKM	Negatif
Kortizol	11,8	6,2-18,4 µg/dL	Anti Gliadin IGA	Negatif
TSH	1,25	0,27-4,2 µU/mL	Anti Endomisyum IGA	Negatif
LDL	114	0-130 mg/dL	Doku Transglutaminaz IgA	Negatif
Trigliserid	69	0-200 mg/dL	İmmünglobulin A	Normal
Seruloplazmin	22,3	20-60 mg/dL	Treponema Pallidum	Negatif
ACE	23,2		VDRL-RPR	Negatif

Hgb: Hemoglobin, **TDBK:** Total Demir Bağlama Kapasitesi, **AST:** Aspartat Aminotransferaz, **ALT:** Alanin Aminotransferaz, **ALP:** Alkalen Fosfataz, **GGT:** Gama Glutamil Transferaz, **TSH:** Tiroid Stimulan Hormon, **LDL:** Low Density Lipoprotein, **ACE :** Anjiotensin Dönüştürücü Enzim, **HIV:** İnsan Bağışıklık Yetmezliği Virüsü, **HCV:** Hepatit C Virüsü, **HAV:** Hepatit A Virüsü, **CMV:** Sitomegalovirüs, **HSV:** Herpes Simpleks Virüs, **EBV:** Epstein -Barr Virüs, **ANA:** Anti Nükleer Antikor, **ANCA:** Antinötrofil Sitoplazmik Antikor **AMA:** Anti Mitokondrial Antikor, **ASMA:** Anti Düz Kas Antikor, **Anti LKM:**Anti Liver Kidney Mikrosomal Antikor **IgG:** İmmünglobulin G, **IgM:** İmmünglobulin M, **IgA:** İmmünglobulin A

Sonuç: Non obez/lean NAFLD, obez NAFLD kadar hepatik ve kardiyak mortaliteye neden olabilen ancak tanısı ve riskleri sıklıkla göz ardı edilen bir hastalıktır. Bizim hastamızda olduğu gibi zayıf hastalarda da hepatosteatoz olabileceği akla gelmeli ve hastalar uygun şekilde tedavi edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: non-obez NAFLD, lean NAFLD, hepatosteatoz

P-22

Tiroid

Otoantikör Pozitif Hashimoto Tiroiditi Hastalarının Klinik Özelliklerinin Retrospektif Olarak İncelenmesi: Tek Merkez Deneyimi

Özge Baş Aksu, Mustafa Şahin, Demet Çorapçioğlu

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Hashimoto tiroiditi, tiroid hücrelerinin hücrel ve antikör aracılı immün yollar tarafından harabiyete uğradığı otoimmün bir hastalıktır. Çalışmamızda otoantikör pozitif Hashimoto tiroiditi hastalarının klinik özellikleri değerlendirilerek hastalığın seyrine ve tedavi stratejilerine olan anlayışımızın geliştirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmamıza Haziran 2019-2023 tarihleri arasında endokrinoloji polikliniği takiplerinde anti-Tiroid peroksidaz (anti-TPO) ve anti-Tiroglobulin (anti-Tg) değerlerinden en az birisinde pozitiflik saptanan ve tiroid ultrasonografisi yapılan 192 hasta dahil edildi. Tiroid otoantikör pozitifliği laboratuvar referans aralığının üst sınırının kaç kat üzerinde olduğu hesaplanarak belirlendi. Hastaların demografik verileri, kullanmakta oldukları levotiroksin (L-T4) dozları, hastalıklar ve otoimmün belirteçlerin varlığı, tiroid volümü, nodül varlığı değerlendirilmeye alındı.

Bulgular: Hastaların %87,5 kadın, ortalama yaşları $48,98 \pm 13,45$, ortalama takip süreleri $7,70 \pm 4,53$ yıldır. Kullanmakta oldukları ortalama L-T4 dozu $53,11 \pm 50,70$ mcg/gün olarak izlendi. Hastaların %10,9'unda TSH reseptör antikoru (TRAb) pozitifliği saptanırken, %6,8'inde hiperprolaktinemi mevcuttu. Tiroid ultrasonografi görüntülemesinde %93,2'sinde tiroid parankimi heterojen görünümüne olup %34'ünde en az bir tiroid nodülü izlendi. İzole anti-TPO pozitifliği oranı %26,6 iken, izole anti-Tg pozitifliği %6,3'tü ve hastaların %67,2'sinde her iki otoantikör pozitif gözlemlendi. Anti-TPO, anti-Tg titreleri ve tiroid hacmi bazal, birinci ve ikinci kontrol değerleri olarak Tablo 1'de gösterildi. Ayrıca, tiroid dışı otoimmün belirteçlerin sıklığı da incelenerek Tablo 2'de sunuldu. L-T4 dozları ile anti-TPO düzeyleri ($r=0.294$, $p<0.001$) ve tiroid hacimleri ($r=-0.239$, $p=0.001$) arasında anlamlı bir ilişki gözlenirken, anti-Tg düzeyleri ile anlamlı bir ilişki saptanmadı ($r=-0.005$, $p<0.945$).

Tablo 1: Anti-TPO, anti-Tg ve tiroid hacmi bazal, birinci ve ikinci kontrol değerleri

	Sayı (n)	Ortalama değer	Standart sapma (SS)
Anti-TPO bazal (xNÜS)	192	31,10	37,48
Anti-TPO 1. Kontrol (xNÜS)	165	28,86	32,58
Anti-TPO 2. Kontrol (xNÜS)	107	26,66	33,73
Anti-Tg bazal (xNÜS)	192	37,00	115,14
Anti-Tg 1. Kontrol (xNÜS)	129	40,05	122,35
Anti-Tg 2. Kontrol (xNÜS)	62	31,98	97,37
Tiroid hacmi bazal (mL)	192	10,84	7,33
Tiroid hacmi 1.kontrol (mL)	114	10,05	7,20
Tiroid hacmi 2.kontrol (mL)	47	3,22	5,24

xNÜS: Normalin üst sınırının katı

Tablo 2: Tiroid dışı otoimmün belirteçlerin sıklığı

	Pozitif		Negatif		Bilinmiyor	
	n	%	n	%	n	%
ANA	47	24,5	32	16,7	113	58,9
ANCA	39	20,3	4	2,1	149	77,6
APCA	17	8,9	3	1,6	172	89,6
RF	65	33,9	13	6,8	114	59,4
Çölyak otoantikoru	24	12,5	9	4,7	159	82,8

ANA: Antinükleer antikor **ANCA:** Antinötrofil sitoplazmik antikor **APCA:** Antipariyetal hücre antikor

RF: Romatoid faktör

Sonuç: Elde ettiğimiz verilerin, rutin klinik pratikte sıklıkla karşılaşılan hasta grubunun, otoantikor pozitifliği ve ultrasonografi verilerinin yorumlanmasında katkıda bulunacağını düşünüyoruz. Bu özellikli hastalarda klinik özellikler dikkate alınarak, eşlik edebilecek diğer otoimmün hastalıklar ve belirteçlerin varlığının incelenmesinin akılda tutulmasının hastaların takibinde faydalı olacağına inanıyoruz.

Anahtar Kelimeler: Hashimoto tiroiditi, tiroid, otoantikor

P-23

Tiroid

Tiroidin Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoması: Olgu Sunumu

Hülya Kaynak¹, Yusuf Karadeniz², Zeliha Yazar¹, Yusuf Öztürk¹, Melia Karaköse¹, Mustafa Kulaksızoğlu¹, Feridun Karakurt¹

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

²Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Primer tiroid lenfoması, ektranodal lenfomaların %1-2'sini ve tiroid malignitelerinin %1-5'ini oluşturan nadir bir malignitedir. Diffüz büyük B hücreli lenfoma, en yaygın primer tiroid lenfoma türüdür. Genellikle servikal lenfadenopati ile birlikte hızla büyüyen boyunda kitle ile kendini gösterir. Biz hızlı büyüyen tiroid nodülü olan hastamızın cerrahi sonrası lenfoma tanısı aldığını sunmayı amaçladık.

Yöntem: OLGU:

Bulgular: 63 yaşında kadın hasta boyunda şişlik nedeni ile polikliniğimize başvurdu. İlk başvuruda yapılan boyun ultrasonunda tiroid glandı heterojen görünümde izlendi. En büyüğü sağ lob isthmus bileşkesinde 22x16 mm boyutunda heterojen hipoekoik yapıda olmak üzere her iki lobda solid nodüller izlendi. Patolojik lenfadenopati izlenmedi. TSH: 5.09 mIU/L (0,57-5,6 mIU/L), serbest T4: 1,18 ng/DI (0,72-1,74 ng/DI), anti-TPO: 95,5 U/mL (0 - 57 U/mL) saptandı. Hasta 6 ay sonra kontrole geldiğinde yapılan boyun ultrasonunda en büyüğü sağ lobda 58*36 mm boyutlarında heterojen hipoekoik yapıda olmak üzere solid nodüller izlendi. Patolojik lenfadenopati izlenmedi. TSH: 26,45 mIU/L (0,57- 5,6 mIU/L) saptandı. Hastanın sağ lobdaki nodülden ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) yapıldı. Patolojisi non-diagnostik olarak raporlandı. İkinci kez yapılan İİAB de non-diagnostik olarak raporlandı. Nodülün hızlı büyümesi malignite lehine düşündürdüğü için total tiroidektomi yapıldı. Patolojisi B Hücreli Yüksek Dereceli Non-Hodgkin Lenfoma İnfiltrasyonu (germinal merkez subtip) olarak raporlandı. BCL-6 (+)(> %30), CD 20 VE CD79a (+), BCL-2, CD10, MUM-1, CD23, SİKLİN D1, CD3 VE CD23(-), Ki67 indeksi >%80 saptandı. Hasta hematoloji kliniğine sevk edildi ve tedavisine başlandı.

Sonuç: Tiroid lenfomaları nadir olmakla birlikte Hashimoto tiroiditi zemininde tiroid nodülü saptandığında bu tanı göz ardı edilmemelidir. İnce iğne aspirasyon biyopsisi ile diğer tanıları ekarte edilmeli eğer biyopsi kesin sonuç sağlanmazsa cerrahi düşünülmelidir. Nadir olmasına rağmen, bu durumun erken teşhisi önemlidir çünkü yönetimi diğer tiroid neoplazmalarının tedavisinden oldukça farklıdır.

Anahtar Kelimeler: tiroid nodülü, ince iğne aspirasyon biyopsisi, lenfoma

P-25

Tiroid

Nivolumab Kullanımı Sonrası Gelişen Antikor Negatif Tirotoksikoz

Seda Erem Basmaz, Özge Telci Çaklılı

Kocaeli Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kocaeli, Türkiye

Amaç: Bir insan immünoglobulin G4 PD-1 immün checkpoint inhibitörü olan nivolumab, PD-1'i bloke ederek antitümör bağışıklığını destekler ve küçük hücreli olmayan akciğer kanseri, malign melanom, renal hücreli karsinom gibi kanserlerin tedavisinde etkilidir. Diğer immün checkpoint inhibitörleri gibi adrenal yetmezlik, hipo-hipertiroidi gibi endokrin bozukluklara da neden olmaktadır. Bu olgu sunumunda malign melanom nedeniyle nivolumab kullanan bir vakada tirotoksikoz gelişimi tartışılacaktır.

Yöntem: Kırk bir yaşında kadın hasta kliniğimize tirotoksikoz nedeni ile yönlendirildi. Öncesinde tiroid hastalığı tariflemeyen hastaya diz bölgesinde malign melanom saptanması üzerine nivolumab tedavisi başlanmış. Tedavinin 2. ayında yapılan değerlendirmede TSH: <0.001 (0.35- 4.94 μ U/ ml), sT3: 6.96 (1.58-3.91 pg/ml), sT4: >5.00 (0.3-1.48 ng/dl) olması üzerine propiltiourasil 50 mg 3x1 dozunda başlanarak Endokrinoloji Kliniğimize yönlendirilmiş. Hastanın gelişinde TSH 2.78 (0.27-4.2 mU/ L), sT4 0.67 (0.8-1.76 ng /dl), sT3 2.53 (2.00-4.4 pg/ml) idi. İlaç tedavisi önce metimazol 5 mg 1x1 tb olarak değiştirildi. Hastada tiroid stimüle edici immünglobulin (TSI) <0.10 IU/ L , anti TPO 9.94 (<34 U/mL) ve anti Tg 14.5 (0-115 U/mL) olarak saptandı. Boyun ultrasonografik görüntülemesinde sağ lob 23x22x56 mm, sol lob 26x22x57 mm, isthmus kalınlığı 5 mm olarak ölçüldü. Tiroid gland ekojenitesi kaba olarak değerlendirildi. Sağ lob inferomedialde 13x11mm boyutlu hiperkojen, sol lob inferomedialde 13x10 mm, lateralde 9x7 mm boyutlu izoekojen nodüller görüldü. Tiroid sintigrafisi tiroidit zemininde hipoaktif nodüller içeren tiroid bezi olarak değerlendirildi. Takipte metimazol 5 mg, 2,5 mg olarak titre edildi. Ötiroidi sağlanan hastanın nivolumab tedavisi toplam altı ay devam ettirilerek kesilmesi üzerine son 2 aydır ilaçsız takip edilmektedir.

Bulgular: ...

Tiroid Sintigrafisi



Tiroidit zemininde hipoaktif nodüller içeren tiroid bezi ile uyumlu bulgular

Sonuç: İnsan immün checkpoint inhibitör antikoruna bağlı tiroid hastalıkları sık görülmektedir. Graves hastalığı gibi otoimmün mekanizmaların tetiklenmesinin yanı sıra, ön planda sitotoksik T hücreleri ile oluşan destrüktif tiroidit de gelişebilmektedir. Bu nedenle bu hastalarda tirotoksikoz etyolojisi iyi belirlenerek tedavi planı bu doğrultuda yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: nivolumab, tirotoksikoz, malign melanom

P-26

Tiroid

Levotiroksin Emilim Kusuru Olan Zor Bir Vaka

Ömer Komaç, Deniz Çetin, Mustafa Ünübol, Engin Güney

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

Amaç: Levotiroksin (LT4) tedavisi alan hastaların %15-20 kadarında dirençli hipotiroidizm görülebilmektedir, en yaygın nedeni ise tedavi uyumsuzluğudur. Bunun dışında gastrointestinal hastalıklar, birlikte kullanılan ilaç veya besinler ile etkileşim LT4 malabsorbsiyonuna yol açabilmektedir. Diğer sebepler dışlandıktan sonra LT4 dozunun arttırılması uygun yaklaşımdır. Bazı nadir durumlarda doz artışına yanıt alınamamaktadır. Oral LT4 emilim kusuru olan, alternatif levotiroksin uygulamalarıyla tedavi edilen vaka sunulmuştur.

Yöntem: .

Bulgular: 41 yaşında kadın hasta, 2018 yılında total tiroidektomi operasyonu uygulanmış ve papiller mikrokarsinom saptanmış. Kür olarak izlenmekteyken, üç yıl içerisinde aşikar hipotiroidi tablosu gelişti. Levotiroksin 450 mcg/gün ve triiodotironin 100 mcg/gün kullanımında TSH: 305.8 uIU/ml serbest T4: <0.4 ng/dl idi. Ciddi halsizlik, kas güçsüzlüğü ve kilo alımı mevcuttu. Tedavi uyumsuzluğu ve ilaç etkileşimleri dışlandı. Oral LT4 yükleme testinde sT4 değerinde yükselme olmadı. Etiyolojiye yönelik tetkiklerde kronik aktif gastrit izlendi ve helicobakter pilori pozitif saptandı, eradikasyon yapıldı. Çölyak hastalığı, ekzokrin pankreas yetmezliği gibi malabsorbsiyon nedenleri dışlandı. Parenteral LT4 ürünü olan 'L-Thyroxin Henning 500 mcg iv inject' formu 1 yıl önce haftalık olarak başlandı. Takipteki tiroid fonksiyon testi (TFT) sonuçları tablo 1'de sunuldu. Tedavi sürecinde hastanın sık hastane yatışı, tedavinin 10 saat sürmesi, tekrarlayan damar yolu problemi, infüzyon sırasında ciddi baş ağrısı, bilinç değişikliği, çarpıntı, bulantı oluşması nedeniyle alternatif tedavi yöntemleri araştırıldı. Farklı dönemlerde oral LT4 ve c vitamini birlikte verilerek 1500 mcg/gün dozuna kadar çıkıldı, levotiroksin damla formu verildi, LT4 tablet çözülerek 1000 mcg/gün dozunda rektal uygulandı ancak fayda görülmedi. LT4'ün intramuskuler formu temin edilemedi. Yapılan literatür taramasında, LT4 iv formunun abdominal bölgeden subkutan (sc) uygulanması şeklinde vaka bildirileri görüldü. Hastanın da onamı alınarak haftalık olarak 500 mcg LT4 içeren 5 cc'lik solüsyon batın sağ ve sol kadranslara 2,5 cc olarak sc uygulanmaya başlandı. İki aylık uygulamada TSH düzeyleri 5-10 uIU/mL civarında idi (tablo 2). Uygulamadan 5-10 dakika sonra başlayan, orta şiddette karın ağrısı olmaktadır. Cilt altına lidokain uygulaması, soğuk uygulama ve iv analjeziklerle premedikasyon gibi yöntemlerle ağrı süresi ve düzeyi azaltıldı ancak oluşması engellenemedi. Bu yan etkiye rağmen, hipotiroidi semptomlarının gelişmemesi, iv infüzyon alırken görülen yan etkilerin olmaması ve hastanın talebiyle sc tedaviye devam edilmekte.

Intravenöz LT4 uygulama sürecinde TSH ve sT4 düzeyi

iv levotiroksin uygulama sürecinde tsh ve st4 düzeyi		
tarih	tsh (ng/dl)	serbest t4 (ulU/ml)
05.05.2022	30,7	0,90
25.05.2022	62,7	0,72
14.06.2022	56,4	0,72
26.07.2022	22,3	0,85
08.08.2022	15,2	0,84
16.09.2022	78,3	0,66
05.10.2022	70,3	0,68
31.10.2022	46	0,80
24.11.2022	99,3	0,73
02.01.2023	159,2	0,53
08.02.2023	51,8	0,91
02.03.2023	43,5	0,80
05,04,2023	59,9	0,59
23.05.2023	28,8	0,73
26.06.2023	43,5	0,68

Subkutan LT4 uygulama sürecinde TSH ve sT4 düzeyi

sc levotiroksin uygulama sürecinde tsh ve t4 düzeyi		
tarih	tsh (ng/dl)	st4 (ulU/ml)
18.07.2023	10,7	0,87
26.07.2023	10,6	0,80
01.08.2023	11,6	0,82
08,08,2023	6,2	0,89
17,08,2023	13,2	0,81
28,08,2023	11,2	0,82

Sonuç: Oral levotiroksin emilim kusuru nadir görülmektedir. İntravenöz LT4 formun uygulanması sık hastane yatışı gerektirmektedir. Üstelik uygulama esnasında ciddi yan etkiler görülmekte ve bu durum hastanın hayat kalitesini düşürmektedir. Ağrı palyasyonunun sağlanması halinde subkutan LT4 uygulaması bu hasta grubunda kalıcı çözüm sağlaması açısından umut vadetmektedir.

Anahtar Kelimeler: subkutan uygulama, levotiroksin emilim kusuru, intravenöz uygulama, hipotiroidi, tiroidektomi

P-27

Tiroid

Omuz Ekleminde Septik Artrit Gelişen Yeni Tanı Diyabet Olgusu

Birsen Öztürk Gökçe, Elif Seray Korkmaz, Göknur Yorulmaz, Medine Nur Kebapçı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Diyabeti olan hastalarda cilt bariyerinin bozulması, duyuşal nöropati, otonom nöropati, travma/baskı, venöz veya arteriyel yetmezlik, bağışıklık sistemi disfonksiyonu gibi nedenlerle enfeksiyon riski artmıştır. Genellikle üriner sistem enfeksiyonu, akciğer enfeksiyonları, cilt ve yumuşak doku enfeksiyonları görülür. Bizim olgumuzda da diyabetik ketoasidoz tablosunda yeni diyabet tanısı konulan omuz eklemine travma olmadan gelişen septik artrit olgusu özetlendi.

Yöntem: Eskişehir Osmangazi Üniversitesi endokrinoloji servisinde takip edilen bir olguyu sunumu özetlendi.

Bulgular: 49 yaş erkek hasta, 1 haftadır olan sağ omuz ağrısı, halsizlik, iştahsızlık şikayeti ile acil servise başvurdu. Hastanın omuza travma, işlem öyküsü yoktu. Özgeçmişinde diffüz büyük B hücreli lenfoma tanısı olup 5 yıl önce kemoterapi ve radyoterapi tedavileri aldığı, kür olduğu öğrenildi. Fizik muayenede genel durumu orta, tansiyon 146/90 mmHg, nabız 109 atım/dk, solunum sayısı 18 atım/dk, oksijen saturasyonu 99 olan hastanın sağ omuzda çap artışı, ödem, eklem hareketlerinde kısıtlılık dışında patolojik bulgusu yoktu. Laboratuvar bulgularında lökosit (WBC): 54.000/mm³, nötrofil: 50.000/mm³, glukoz 496 gr/dL, üre: 25,8 mg/dL, kreatinin: 1,13 mg/dL, sodyum : 124 mmol/L, potasyum : 4,5 mmol/L, C-reaktif protein: 247mg/L, HbA1c: %13,4, tam idrar tetkikinde keton +3, glukoz + 4 dışında patolojik bulgu görülmedi. Venöz kan gazında pH: 7.13, HCO₃: 7,6 mol/l, PCO₂: 23,4 mmHg, PO₂: 36,2 mmHg, laktat: 3,2mmol/L olduğu görüldü. Ciddi lökositozu ve lenfoma öyküsü olan hastanın periferik yayma incelemesinde atipik hüce, blast izlenmedi, nötrofil hakimiyeti, nötrofillerde toksik granülasyon izlendi ve enfeksiyona sekonder değişiklikler olarak yorumlandı. Diyabetik ketoasidoz ve septik artrit ön tanısıyla yatışı yapıldı. İv salin ile hidrasyon ve kristalize insülin infüzyonu tedavisi başlandı. Hastanın asidozu 12. Saatte, keton pozitifliği 30. Saatte normale geldi. DKA tedavisi sonrasında glarjin insülin subkutan 1x18IU, aspart insülin subkutan 3x6 ünite başlandı, orali açıldı. Çekilen sağ omuz kontrastlı MR ı "Glenohumeral eklem aralığında patolojik miktarda yoğun içerikli eklem sıvısı ve bu seviyelerde postkontrast incelemelerde sinovyal kontrastlanma ve kalınlık artışı izlenmektedir. Bulgular septik artrit ön tanısı olan hastada ön tanı açısından anlamlıdır. Hastaya ortopedi bölümü tarafından artroskopik yıkama ve debridman yapıldı. 10 gün Seftriakson ve vankomisin antibiyoterapisi verildi. Drenaj kültüründe yoğun staphylococcus aureus üremesi oldu, 20 gün sefazolin tedavisi verildi. Toplam 1 ay hastanede yatan hasta kan şekeri regülasyonu sağlanıp, efektif parametreleri düzeldikten sonra taburcu edildi.

Sonuç: Diyabet hastalarındaki bir takım patofizyolojik değişiklikler enfeksiyon hastalıklarına eğilim yarattığı için atipik enfeksiyon semptomları olan hastalarda diyabet tanısı akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: diyabetik ketoasidoz, septik artrit, enfeksiyon

P-28

Tiroid

Agresif Seyirli Bir Papiller Tiroid Karsinomu Vakası

Halil Durantaş¹, Emrah Selvi¹, Sema Hepşen¹, Ömer Bayır², Muhammed Kızılgül¹, Erman Çakal¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

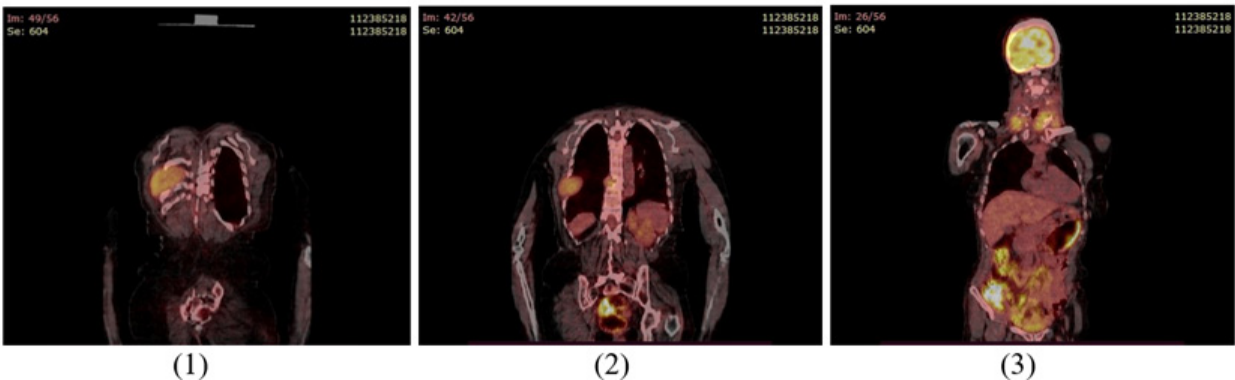
²Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği

Amaç: Tiroid kansinimleri genel olarak iyi prognozlu olarak bilinirler ancak bazı alt tiplerin kötü gidişat sergileyebileceğini göstermeyi amaçladık.

Yöntem: Olgumuzda iyi seyirli olması beklenen bir alt tipin agresif gidişini sunuyoruz.

Bulgular: 66 yaş kadın hasta 1 yıldır olan sırtta şişlik nedeniyle başvurmuş. Yüzeysel USG'de şişliğin olduğu bölgede kitle lezyonu saptanması üzerine çekilen Toraks BT'de; tiroid bez boyutlarında artış olduğu, retrostrenal uzanım gösterdiği, trakeayı basıladığı görülmüş. Ayrıca bilateral akciğer parankiminde metastaz ile uyumlu nodüllerin olduğu, sağda 8. kostayı destrükte eden, plevral ve ekstraplevral alana, parankime uzanım gösteren 90x57 mm boyutta solid kitle olduğu görülmüş ve T9 vertebra korpusunda litik metastaz saptanmış. Sırt bölgesindeki solid kitle lezyonunun biyopsi patoloji sonucu 'tiroid orijinli folikül epitel hücreli kansinom metastazı' ile uyumlu olarak gelmesi üzerine endokrinolojiye yönlendirilmiş. Başvurusunda TSH:0,03 mIU/L, sT4:0,81 ng/dL, Tiroglobulin(Tg)>500 mg/dL ve anti-Tg:861 IU/mL görüldü. Tiroid USG, baskın nodülü sol altta 44 mm karışık ekoda olan multinoduler guatrı. Bu büyük nodülden yapılan biyopsinin patoloji sonucu 'foliküler neoplazi kuşkusunu' olarak raporlandı. TSH ve sT4 baskılı olması nedeniyle olası bir hipofiz metastazına bağlı santral hipotiroidi olasılığı düşünülerek ön hipofiz hormon paneli ve kontrastlı hipofiz MR planlandı. Diğer ön hipofiz hormonları ve Hipofiz MR görüntülemesi normaldi. 18F-FDG PET-BT taraması yapıldı. Tiroid glandında, sağ hemitoraks orta zon posteriorda 8. Kostada destrüksiyona neden olan lezyonda, T9 vertebra düzeyinde metabolik aktivite tutulumu saptandı. Hasta multidisipliner değerlendirildi. Hastaya önce total tiroidektomi+bilateral santral lenf nodu diseksiyonu yapıldı. Patoloji sonucu 'infiltratif foliküler papiller tiroid kansinomu' olarak raporlandı, tümör sağ lobda 5,1 cm, sol lobda 6,1 cm uzun çapındaydı. Ayrıca bilateral papiller mikrokarsinom odakları mevcuttu. Vasküler ve tiroid kapsül invazyonu vardı, kemikte infiltrasyon mevcuttu. Daha sonra metastazlarına yönelik sağ posterior hemitorakstan kitle eksizyonu + T9 Vertebra korpektomi + T8-T10 vertebra stabilizasyon yapıldı. Post operatif Tg düzeyi >500 olan hastada dilüe Tg ile takip yapılması planlandı. Patoloji preparatlarından BRAF mutasyonu çalışıldı, mutasyon saptanmadı. Kemik metastazı olması sebebiyle hastaya 250 mCi radyoaktif iyot tedavisi verilmesi planlandı.

PET-BT görüntülemeleri (1: sağda 8. kostayı destrükte eden, plevral ve ekstraplevral alana, parankime uzanım gösteren kitle; 2: T9 vertebrada metastaz ile uyumlu lezyon; 3: Tiroid bezinde bilateral tutulum)



Total tiroidektomi spesmeni



Sonuç: 2022 WHO sınıflamasında infiltratif foliküler papiller tiroid karsinomu (IF-PTK), yine papiller tiroid karsinomunun bir alt tipi olarak kabul edilmiştir. IF-PTK'ler, PTK'nin nükleer atipisine ve psammoma cisimciklerine sahiptir, lenfatik invazyon ve lenf nodu metastazı gösterir. Papiller karsinomlara benzer şekilde sıklıkla BRAF V600E mutasyonlarını barındırır. Klinik seyrinin klasik varyant gibi yavaş ilerlediği, hatta daha ılımlı olduğu söylenmektedir. Ancak son yıllarda bizim olgumuzdaki gibi agresif seyirli nadir olgular da bildirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: İnfiltratif Foliküler Papiller Tiroid Karsinomu

P-29

Tiroid

Aşkar Hipertiroidi ile Başvuran Ektopik Tiroid Olgusu

Yasemin Emür Günay

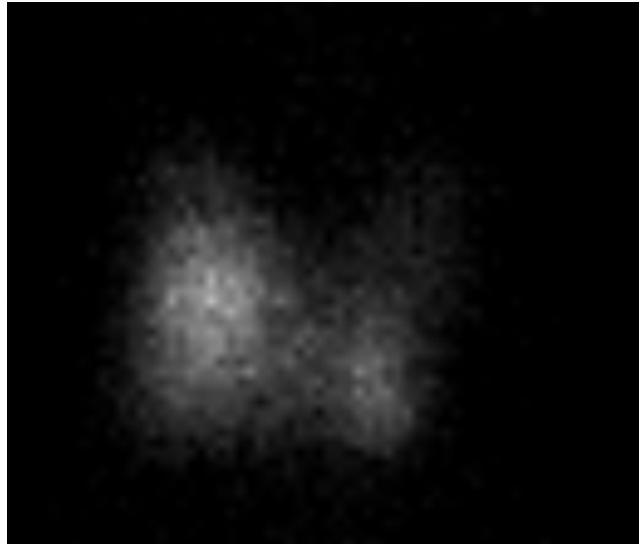
Giresun Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Tiroid dokusundan köken alan mediastinal kitleler genellikle tiroid glandının devamı olarak görülürken, yalnızca %2 lik kısmı tiroid dokusundan ayrıdır. Bizim vakamızda da aşkar hipertiroidi tedavisi sırasında nefes darlığı ile presente ektopik tiroid dokusu saptanan hastamızı sunduk.

Yöntem: 52 yaşında kadın hasta çarpıntı şikayeti ile hastane başvurusunda yapılan tetkiklerde aşkar hipertiroidi saptandı. Hastanın 20 yıl önce tiroidektomi öyküsü mevcuttu. Herhangi bir ilaç kullanım öyküsü yoktu.

Bulgular: Tiroid otoantikoları pozitif olarak geldi. Tiroid stimule edici immunglobulin negatif saptandı. Bakılan tiroid ultrasonografisinde, Tiroid bezi parankim ekosu difüz azalmış olup ileri derecede heterojen görünümde izlendi. Konturları lobüle izlendi. Tiroidit zemininde sağ lobda büyüğü 16x10 mm boyutlarında içerisinde kistik dejenere alanlar barındıran ince hipoekoik halolu nodül izlendi. Ayrıca sol lobda 13 mm ve 9 mm boyutlarında birbirine komşu doppler bakıda belirgin vaskülerite farklılığı kodlanmayan cidarı kalsifik izoekoik iki adet daha solid nodül izlendi. Hastadan tiroid sintigrafisi istendi. Sintigrafide; 'Sağ tiroid lobunda orta kesimde geniş, bir alanda ve sol tiroid lobunda inferiorda küçük bir alanda geri kalan tiroid glandına göre artmış aktivite tutulumları izlenmiştir (hiperaktif nodüller?). Tiroid bezi aktivite tutulumu azalmış olup dağılımı heterojendir.' olarak raporlandı. Hastaya metimozal tedavisi başlanarak, düşük doz radyoaktif iyot tedavisine yönlendirildi. Hastanın takibinde antitiroid tedavi ihtiyacı altı ay süre geçmesine rağmen azalmadı. Nefes darlığı şikayeti ile göğüs hastalıkları başvurusunda çekilen toraks tomografisinde; 'Sağ anterior mediasten alanda yaklaşık 88x65 mm boyutlu solid kitlesel lezyon izlenmektedir (timoma? patolojik lenf nodu?).' olarak raporlanması üzerine hasta göğüs cerrahisi tarafından mediastinotomi yapılarak kitle eksize edildi. Hastanın patoloji raporu ektopik tiroid dokusu olarak raporlandı. Hastanın cerrahi sonrası antitiroid tedavisi kesildi. Hastanın takibine devam edilmektedir.

sintigrafi



Laboratuvar sonuçları

	SONUÇ	REFERANS
TSH	0.03mU/L	0.27-4.2
ST4	1.81ng/dl	0.93-1.71
ST3	4.45ng/L	2-4.4
Tiroid stimüle edici immunglobulin	<0.1	0.1-1

Sonuç: Hipertiroidi tedavisine dirençli olan hastalarda nefes darlığı,yutma güçlüğü gibi semptomlarla birliktelik olduğunda ektojik tiroid dokusu varlığı akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: hipertiroidi, ektojik tiroid dokusu

P-30

Tiroid

Kalvaryal Kemik Metastazı ile Başvuran Onkositik Alt Tip Tiroid Karsinomu: Olgu Sunumu

Betül Gündüz, Sema Çapkınoğlu Türk, Yusuf Kayhan, Elif Kılıç Kan, Ayşegül Atmaca, Ramis Çolak

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Samsun

Amaç: Onkositik tip nadir görülen tiroid kanseri alt tipidir. Yüksek metastaz riski olan, kötü prognoza sahip agresif bir tümördür. Çalışmamızda kranial kemik metastazı ile tespit edilen, onkositik tiroid kanseri tanısı alan elli sekiz yaşında erkek hastayı sunuyoruz.

Yöntem: Elli sekiz yaşında erkek hasta son bir aydır fark ettiği kafa da kitle şikayeti ile başvurdu. Beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sağ parietal ekstraaksiyel mesafede kemik destrüksiyonuna yol açan 4 cm boyutunda kitle tespit edildi. Kitle eksizyonu yapılan hastanın patoloji sonucu, immünohistokimyasal çalışma sonuçları ile tiroid karsinom metastazı olarak sonuçlandı. Boyun tomografisinde tiroid sağ lob 60×60×95 mm, sol lob 28×28×65 mm, trakea üzerine bası yapan her iki lobda hipodens nodüller saptandı. Total tiroidektomi ve boyun diseksiyonu yapılan hastanın patoloji sonucu multifokal sağda 7 cm, solda 6 cm boyutunda, anjioinvaziv az diferansiye tiroid karsinomu, onkositik varyant tespit edildi. Florodeoksiglukoz pozitron emisyon tomografisinde (FDG PET) sağ tiroid lobunda, her iki akciğerde multipl nodüller ve torakal bölge ile pelvik alanda kemik destrüksiyonuna yol açan artmış FDG akümülyasyonu olan lezyonlar tespit edildi. Hastaya 200 mci radyoaktif iyot (RAİ) verildi. RAİ sonrası 6. günde yapılan tüm vücut taramasında akciğerde iyot-131 negatif nodüller saptandı. Medikal onkoloji tarafından doksorubisin ve siplatin tedavisi planlandı ve Lenvatinib için endikasyon dışı başvuru yapıldı. Sağ asetabulumdaki metastatik kitleye palyatif amaçlı 30 Gy radyoterapi uygulandı. Tiroglobulin 89 ng/ml, anti tiroglobulin >4000 IU/ml, TSH 0.03 µIU/ml tespit edildi. Kontrol Beyin MRG'da sol frontal, sol oksipital ve sağ parietal kemikte metastatik lezyonlar tespit edildi. Metastatik lezyonlara 30 Gy streotaktik radyoterapi uygulandı. Sağ iliak bölgeye 27 Gy palyatif radyoterapi uygulandı. Hasta tanı konulduktan 7 ay sonra exitus oldu.

Bulgular: Tiroid kanserlerinin %90'dan fazlasını papiller ve foliküler tiroid karsinomları oluşturur. Onkositik tip tiroid karsinomu, tiroid kanserlerinin % 3-5'ini oluşturmaktadır. Genellikle daha ileri yaşta ve büyük kitleler ile ortaya çıkmaktadır. %15-34 uzak metastaz riski olup, kötü prognoza sahip agresif bir tümördür. Vasküler invazyon, yaş, tümör evresi, cinsiyet prognoz üzerinde etkilidir. Temel tedavi cerrahidir. Cerrahi sonrası TSH düzeylerini baskılamak için tiroksin tedavisi uygulanır. Radyoaktif iyot tedavisine dirençli tümörler için lenvatinib, sorafenib gibi tirozin kinaz inhibitörleri, doksorubisin önerilmektedir.

Sonuç: Onkositik tiroid karsinomu yüksek metastaz riski olan, kötü prognoza sahip agresif bir tümördür. Erken teşhis ve tedavi sağkalım üzerinde etkilidir.

Anahtar Kelimeler: Onkositik tip, tiroid karsinomu, metastaz

P-31

Tiroid

Hipertiroidisiz Tiroid Oftalmopati: 2 Hasta Sunumu

Müge Yaşar¹, Sefa Yaşar², Coşkun Ateş¹, Filiz Mercan Sarıdaş¹, Erhan Hocoğlu¹, Kadircan Karatoprak¹, Soner Cander¹, Özen Öz Gül¹, Canan Ersoy¹, Erdinç Ertürk¹

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

²Mustafakemalpaşa Devlet Hastanesi, Göz Hastalıkları, Bursa

Amaç: Tiroid ilişkili oftalmopati, orbital retrobulbar dokunun otoimmün bir bozukluğudur. Başlıca Graves hastalığında hipertiroidizm ile beraber görülür. Graves orbitopatisi, Graves hastalığının tiroid dışı ana bulgusudur. Hipotiroid/ötiroid hastalarda daha nadir ortaya çıkabilir. Bu sebeple Hashimoto tiroiditi düşünülerek takibe alınan ve göz bulguları ile komplike olup tiroid oftalmopati tanısı alan 2 hastayı sunmayı amaçladık.

Yöntem: Uludağ Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları bölümünde takibe alınan ve göz bulguları ile komplike olup tiroid oftalmopati tanısı alan 2 hasta değerlendirildi.

Bulgular: Vaka 1:57 yaş erkek hasta 1 yıldır devam eden diplopi, sol gözde belirgin dışa ve yukarı bakışta kısıtlılık, her 2 gözde propitozis şikayeti ile göz hastalıkları kliniğine başvurdu. Nöroloji tarafından patoloji saptanmadı. Çekilen orbita MR tiroid orbitopati ile uyumlu sonuçlandı. Tiroid fonksiyon testleri (TFT): Tiroid stimulan hormon (TSH): 84 mU/L, serbest tetraiyodotironin (T4) değeri:0.54 ng/dl, serbest triiyodotironin (T3) değeri:2.76 ng/dl, anti-tiroperoksidaz antikoru (anti TPO) >1000 U/mL, anti tiroglobulin antikoru (anti TG ab): 432 IU/ml, trab: 18,5 IU/L olarak sonuçlandı. Çekilen boyun ultrasonu Hashimoto tiroiditi ile uyumluydu. Hastada diğer nedenler dışlanarak tiroid oftalmopati düşünüldü, levotiroksin tedavisi başlandı. Klinik aktivite skoru: (KAS) 3-4 hesaplanarak pulse steroid tedavisi başlandı. Tedavi sonrası göz bulgularında iyileşme görüldü. Vaka 2:38 yaş kadın hasta, 1 yıldır devam eden sol gözde göz hareketleri ile şiddetlenen retrobulber ağrı, şiddetli baş ağrısı, 2 yıldır mevcut olan propitozis ile başvurdu. Kranyal MR'da patoloji düşünülmeydi. Göz hastalıkları tarafından değerlendirilen TFT, trab normal, anti TPO: 275 U/mL olarak saptandı. Orbital MR: "Sol orbitada grade 3 sağda ise grade 2 propitozis dikkati çekmektedir. Oküler kaslar, optik sinirler normal özelliktedir. İnflamasyon bulguları saptanmamıştır." olarak değerlendirildi. Romatolojik patolojiler ve lenfoma açısından değerlendirilip patoloji saptanmadı. Sistemik değerlendirmelerden sonra yapılan tetkiklerde TFT normal, trab 5,3 IU/L, anti TPO 433 U/mL olarak sonuçlandı. KAS:3, spontan retrobulber ağrı, göz hareketleri ile ağrı, göz kapak ödemi, sol gözde propitozis mevcuttu. Son değerlendirmede trab pozitifliği görülen hasta oftalmopati olarak kabul edildi. Pulse steroid tedavisi başlandı. Propitoziste belirgin düzelme gözlemlendi. Devam eden ağrı için radyoterapi açısından değerlendirilecektir.

Sonuç: Çalışmalarda tiroid oftalmopatisi olan hastalarda yaklaşık %90 a varan oranlarda hipertiroidi, %3-5 oranında ötiroidi/hipotiroidi saptanmıştır. Normal tiroid fonksiyonu-hipotiroidisi olsa da tiroid oftalmopatisinin bulunabileceğinin farkında olunmalıdır. Orbitopati yapabilecek diğer ayırıcı tanıların göz hastalıkları ve ilgili bölümlerce dışlanmasından sonra orbital MR görüntüleri, TSH, T4, T3, trab, anti-TPO seviyeleri ve klinik bulguları ile hastalar değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: tiroid orbitopati, hashimoto, graves orbitopati

P-32

Tiroid

Primer Skuamöz Hücreli Tiroid Karsinomu: Olgu Sunumu

Betül Gündüz, Sema Çapkınoğlu Türk, Yusuf Kayhan, Elif Kılıç Kan, Ayşegül Atmaca, Ramis Çolak

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Samsun

Amaç: Giriş: Skuamöz hücreli tiroid karsinomu nadir görülen malign, agresif seyirli bir karsinomdur. Primer veya anaplastik tiroid tümörlerinin bir bileşeni olarak ortaya çıkabilmektedir. Çoğunlukla yaşamın 5.-6. dekadında tanı konulur. En sık şikayet boyunda kitledir. Multinodüler guatr nedeniyle opere olan primer skuamöz hücreli tiroid karsinomu tanısı alan bir hastayı sunmayı amaçladık.

Yöntem: Olgu sunumu: Multinodüler guatr nedeniyle total tiroidektomi yapılan altmışaltı yaşında kadın hastada patoloji sonucu 3 cm çapında, lenfovasküler invazyon yapmış, skuamöz hücreli karsinom olarak raporlandı. İmmünohistokimyasal olarak sitokeratin 7, p63 ve p40 pozitif, PAX 8, TTF1 ve tiroglobulin negatifti. p53 ekspresyonu artmış ve Ki-67 indeksi %30 idi. TTF1 negatif olması nedeniyle tiroid dışı skuamöz hücreli karsinomun tiroid infiltrasyonu açısından değerlendirildi. Kontrastlı boyun, toraks bilgisayarlı tomografi (BT) çekildi. Üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapıldı. Tiroid dışı odak tespit edilmedi. Boyun BT'de metastatik lenfadenopati saptanan hastaya boyun diseksiyonu yapıldı. Radyoterapi için hasta Radyasyon onkolojisine yönlendirildi.

Bulgular: Tartışma: Primer skuamöz hücreli tiroid karsinomunda en önemli ayırıcı tanı skuamöz hücreli karsinomun diğer dokulardan infiltrasyonu veya metastazıdır. Primer skuamöz hücreli tiroid karsinomunda sitokeratin, tiroglobulin, tiroid transkripsiyon faktörü (TTF) pozitif, kalsitonin negatiftir. Sitokeratin 7 ve 19 yaygın ve güçlü pozitifdir. Lam AK. tarafından primer skuamöz hücreli karsinom tanısı olan 117 hastada yapılan çalışmada boyanma oranları tiroglobulin ile %4, TTF1 ile %17 tespit edilmiştir. Literatür verilerine göre tanı anında %59 hastada boyun lenf nodu metastazı tespit edilmiştir. Cerrahi rezeksiyon ve ameliyat sonrası radyoterapi en iyi tedavi seçeneğidir. Tümör genellikle kemoterapiye yanıt vermez. Genel sağkalım oranları düşüktür. Au vearkadaşlarının primer skuamöz hücreli tiroid karsinoma tanısı konulmuş 199 hastada yaptıkları çalışmada ortalama sağkalım süresi 9.1 ay olarak tespit edilmiştir. Yaş, tümör evresi, tümör boyutu genel sağkalım ve hastalığa bağlı sağkalımın belirleyicileridir.

Sonuç: Primer skuamöz hücreli tiroid karsinomu agresif seyirli nadir bir tümördür. Tam rezeksiyon yapılan vakaların hayatta kalma oranı kısmi rezeksiyon yapılanlara göre daha yüksektir. Cerrahi sonrası rezidü doku ve nüksler açısından hasta yakın takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Primer skuamöz hücreli tiroid karsinomu, tiroidektomi, radyoterapi

P-33

Tiroid

TSH Yüksekliğinin Nadir Bir Nedeni: MakroTSH

Himmet DURMAZ

Kırşehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Tiroid disfonksiyonu toplumda sık olup polikliniğe başvuran hastalardan genellikle tiroid fonksiyon testleri istenilmektedir. TSH, tiroid disfonksiyonunu değerlendirmede zorunlu bir hormondur. TSH yüksek, fT4 normal olması çoğunlukla subklinik hipotiroidiye bağlı olmaktadır. Bu hormonal durum daha nadir olarak TSH üreten hipofizer adenom, tiroid hormon rezistansı veya makroTSH'da da görülebilmektedir.

Yöntem: TSH yüksekliği ile başvuran bir makroTSH vakası sunulacaktır.

Bulgular: Bilinen hipertansiyon, hiperlipidemi ve koroner arter hastalığı tanıları olan 47 yaş erkek hasta tiroid fonksiyon testlerinde bozukluk saptanması üzerine Endokrinoloji polikliniğine başvurdu. Hasta ilaç tedavisi olarak asetilsalisilik asit 1x81 mg, rosuvastatin 1x20 mg ve bisoprolol 1x5 mg almaktaydı. Hasta yaklaşık 7 yıl önce tiroid sol lobektomi ameliyatı olmuş. Patoloji sonucu benign gelmiş ve tiroid ilacı kullanılmıyormuş. Semptom sorgulamasında hafif derecede halsizlik ve yorgunluk şeklinde nonspesifik şikayetleri vardı. Hastanın Endokrinolojiye gelmeden önceki tetiklerinde (Aralık 2022) TSH değeri: 41,7 mIU/mL gelmiş. Serbest T4 değeri bakılmamış. Eski tetik sonuçlarından Haziran 2022 ve öncesinde TSH değerlerinin normal aralıkta olduğu görüldü. Kontrol tetiklerinde TSH: 42,8 mIU/mL, fT4: 1,1 ng/dL, anti TPO <9 mIU/mL olarak geldi. Tiroid ultrasonunda sol lob ve isthmus izlenmedi, sağ lobda subsantimetrik tiroidit zemininde multinodüler guatr tespit edildi. Hastaya ilk hafta 50 mcg sonrasında 100 mcg devam edilecek şekilde levotiroksin tedavisi başlandı. 2 ay sonraki kontrolünde TSH: 44,1 mIU/mL çıktı. Hasta ilacı düzenli kullandığını ve kullanım talimatlarına dikkat ettiğini belirtti. Hastanın levotiroksin dozu 150 mcg yapılarak 1 ay sonra kontrole çağrıldı. Kontrolde TSH: 49,7 mIU/mL fT4: 0,87 (0,93-1,7) ng/dL olarak raporlandı. Hastanın 1 ay sonraki kontrolünde huzursuzluk ve çarpıntı şikayeti mevcuttu. TSH: 48,8 fT4: 2,23 (0,93-1,7) ng/dL gelmesi üzerine hastanın ilacı kesilerek makroTSH öntanısı düşünüldü. Hastanın başka bir ildeki kamu hastanesindeki TSH değeri 44,7 olarak sonuçlandı. Özel bir merkezde yapılan PEG ile çöktürme sonrası TSH değeri 0,001 mIU/mL çıkması üzerine hastaya makroTSH tanısı konuldu. Hastanın ilaç kesildikten 1 ay sonraki kontrolünde TSH: 45,6 mIU/mL fT4: 1,21 ng/dL çıktı. Tirotoksikoz semptomları düzemiş olup hipotiroidi semptomu da yoktu. Hasta belli aralıklarla ilaçsız olarak takip edilmektedir.

Tiroid Fonksiyonu Test Sonuçları

	TSH (0,3-4,2) mIU/mL	fT4 (0,93-1,7) ng/dL	TPO (0-34) IU/mL
16 Haziran 2022	2,53	0,93	
19 Aralık 2022	41,7		
22 Aralık 2022 (Başvuru tarihi)	42,8	1,1	<9
14 Şubat 2023	44,1		
24 Nisan 2023	49,7	0,87	
17 Mayıs 2023	48,8	2,23	
29 Mayıs 2023 (Başka kurum)	44,7	1,99	
29 Mayıs 2023 (PEG ile çöktürme)	0,001		
22 Haziran 2023	45,6	1,21	

Sonuç: MakroTSH nadir bir durum olup izole ve belirgin TSH yüksekliği ile fT4 ve fT3 değerlerinin normal tespit edilmesi şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Monomerik TSH molekülleri özellikle Ig G yapısındaki anti-TSH antikoları ile kompleks oluşturarak inaktif büyük TSH moleküllerine dönüşür. Bu büyük TSH molekülleri biyolojik olarak inaktif olmasına rağmen mevcut immünassay yöntemleriyle ölçümde tespit edildiği için TSH değeri yüksek çıkar. Belirgin TSH yüksekliği olmasına rağmen aşikar hipotiroidi semptomu olmayan hastalarda makroTSH tanısı akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Subklinik hipotiroidi, PEG, makroTSH



TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ



Mezuniyet Sonrası | 26-29 Ekim 2023
Eğitim Kursu | Crowne Plaza, Bursa



Bilimsel Sekreteryası
Türkiye Endokrinoloji ve Metaboizma
Derneği

Meşrutiyet Cad. Ali Bey Apt.
No:29 D:12, 06420 Kızılay
Çankaya - Ankara T: 0312 425 20 72
info@temd.org.tr www.temd.org.tr



Organizasyon Sekreteryası
Feniks Kongre Organizasyon

Sukarno Cad. No:31
Yıldız, Çankaya - Ankara
Tel: 0312 442 70 40
temd@feniksturizm.com.tr
www.feniksturizm.com.tr