



TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ

ENDO KURS 9

Swissotel
Çeşme, İzmir

16-19 Ekim
2025



BİLDİRİ ÖZETLERİ

www.temdendokurs.org

BİLİMSEL SEKRETERYA



TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

Meşrutiyet Cad. Ali Bey Apt. 29/12 Kızılay, Ankara

Tel: 0312 425 20 72

info@temd.org.tr

www.temd.org.tr

ORGANİZASYON SEKRETERYASI



Feniks Kongre Organizasyon

Sukarno Cad. No:31 Yıldız, Çankaya - ANKARA

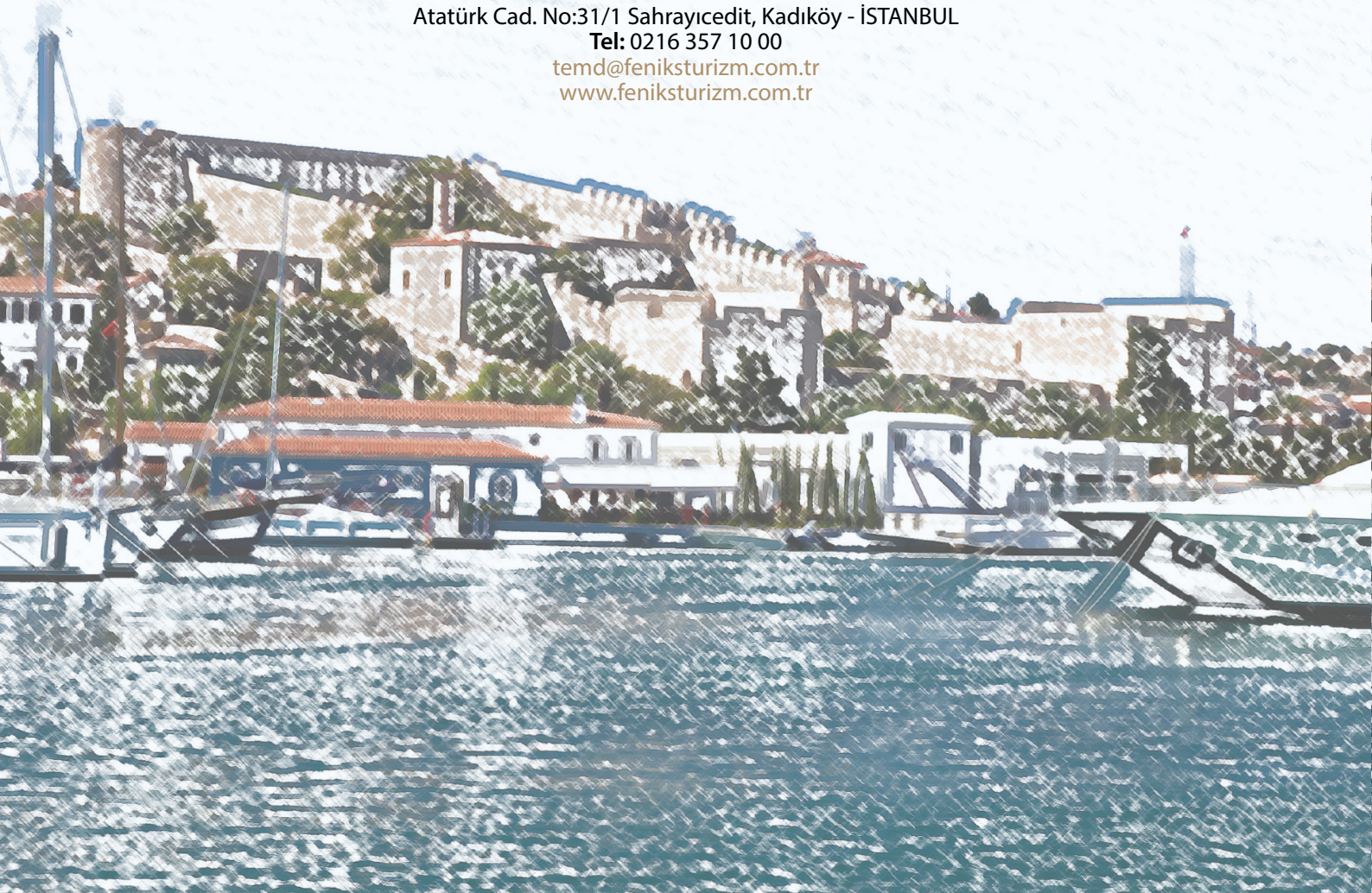
Tel: 0312 442 70 40

Atatürk Cad. No:31/1 Sahrayıcedit, Kadıköy - İSTANBUL

Tel: 0216 357 10 00

temd@feniksturizm.com.tr

www.feniksturizm.com.tr



KURULLAR

Endokurs 9 Başkanı

Prof. Dr. Erman Çakal

Bilimsel Sekreteryası

Prof. Dr. Füsun Saygılı
Prof. Dr. Melek Eda Ertörer

TEMED YÖNETİM KURULU

Başkan

Prof. Dr. Erman Çakal

Başkan Yardımcısı

Prof. Dr. Zeynep Cantürk

Genel Sekreter

Doç. Dr. Zafer Pekkolay

Araştırma Sekreteri

Prof. Dr. Ayşe Kubat Üzüm

Sayman

Prof. Dr. Mustafa Şahin

Üyeler

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

BİLİMSEL KURUL

Prof. Dr. Abdurrahman Çömlekçi
Prof. Dr. Özgür Demir
Prof. Dr. Canan Ersoy
Prof. Dr. Semin Fenkçi
Prof. Dr. Engin Güney
Prof. Dr. Zeliha Hekimsoy
Prof. Dr. Züleyha Karaca
Prof. Dr. Medine Nur Kebapçı
Prof. Dr. Özen Öz Gül
Prof. Dr. Alper Sönmez
Prof. Dr. Mustafa Şahin
Prof. Dr. Murat Yılmaz

**İsimler soyadına göre alfabetik dizilmiştir.*



16 EKİM 2025 / PERŞEMBE

SAAT	SALON A	SALON B
ENDOKRİNOLOJİDE YAPAY ZEKA UYGULAMALARI <i>Moderatörler: Şenay Topsakal, Adnan Batman</i>		DIYABET TEKNOLOJİLERİ KURSU <i>Moderatörler: Şevki Çetinkalp, Ilgın Yıldırım Şimşir</i>
13:00-13:10	Açılış	13:00-13:10 Açılış
13:10-13:25	Endokrinolojide Yapay Zekaya Giriş <i>Şenay Topsakal, Adnan Batman</i> - Yapay Zeka Uygulamaları ve Endokrinolojide Kullanım Alanları - Yapay Zeka ile Tez Konusu Bulma Ve Literatür Taramasında Araştırma Boşluklarını Bulma	13:10-13:40 Glukoz Sensörleri ve Raporlarının Değerlendirilmesi <i>Utku Erdem Soyaltun</i>
13:25-15:30	Panel: Endokrinolojide Yapay Zeka Uygulamalarının Pratik Kullanımı	13:40-13:50 Tartışma
13:25-13:55	• Yapay Zeka ile SPSS Kullanımı Uygulaması <i>Tolga Akkan</i>	13:50-14:30 İnsülin Pompaları ve Klinik Pratiği <i>Ilgın Yıldırım Şimşir</i>
13:55-14:15	• Yapay Zeka ile Veri Görselleştirme, Grafiksel Abstract Oluşturma <i>Toygar Kalkan</i>	14:30-14:40 Tartışma
14:15-14:30	• Yapay Zeka ile Sunum Hazırlama <i>Sedat Can Güney</i>	14:40-15:00 KAHVE ARASI
14:30-15:30	• Uygulama	15:00-15:20 İnsülin Uygulama Teknolojisi <i>Nilüfer Özdemir</i>
15:30-15:50	KAHVE ARASI	15:20-15:30 Tartışma
15:50-16:40	Panel: Endokrinolojide Makine Öğrenmesi ile İlgili Makalelerin Değerlendirilmesi <i>Emre Sedar Saygılı</i>	15:30-15:50 Glukometreler <i>Banu Şarer Yürekli</i>
<i>*Kurs kayıtları kontenjan ile sınırlıdır.</i>		
16:40 - 17:00	KAHVE ARASI	15:50-16:00 Tartışma
		16:00-16:30 Diyabetik Ayak Teknolojisi <i>Şevki Çetinkalp</i>
		16:30-16:40 Tartışma

SALON A	
17:00 - 17:30	ENDOKURS 9 - AÇILIŞ <i>M. Eda Ertörer, Füsun Saygılı, Erman Çakal</i>
17:30 - 18:15	Konferans: Hipofiz İnsidentalomalarına Yaklaşım <i>Oturum Başkanları: Füsun Saygılı, M. Eda Ertörer</i> <i>Konuşmacı: Mark Gurnell</i> 📺
18:15 - 18:45	Prof. Dr. Bilgin Özmen & Prof. Dr. Fulden Saraç Anma Töreni

17 EKİM 2025 / CUMA

SAAT	SALON A	SALON B
08:15 - 08:45	Konferans: Tiroid Mikro Kanserlerine Yaklaşım Oturum Başkanları: <i>Murat Faik Erdoğan, Erman Çakal</i> Konuşmacı: <i>Alptekin Gürsoy</i>	Uzmanına Danış: Sellar-Parasellar Lezyonların MR Görüntülemelerinin Yorumlanması - Endokrinolog / <i>Abdurrahman Çömlekçi</i> - Radyolog / <i>Ömer Kitiş</i>
08:45 - 10:00	Panel: Cushing Sendromu Tedavisinde Kritik Kararlar Oturum Başkanları: <i>Engin Güney, Güzin Fidan Yaylalı</i>	
08:45 - 09:05	Hafif Otonom Kortizol Sekresyonunda Kime Cerrahi Düşünelim? / <i>Özlem Çelik</i>	
09:05 - 09:25	Cushing Sendromunda Medikal Tedavi Ne Zaman? Ne Kadar? / <i>Alev Selek</i>	
09:25 - 09:45	Şiddetli Cushing Olgusunda Cerrahi Hazırlık <i>Esra Ş. Hatipoğlu</i>	
09:45 - 10:00	Soru/Cevap	
10:00 - 10:15	KAHVE ARASI	
10:15 - 11:00	Uydu Sempozyumu Jardiance & Trajenta ile Çoklu Fayda ve Erken Koruma Konuşmacılar: <i>Oğuzhan Deyneli, Meral Mert</i>	Uydu Sempozyumu Tip 2 Diyabet Tedavisinde Çift Etki Bir Çözüm: Soliqua Moderatör: <i>Selçuk Dağdelen</i> Konuşmacılar: <i>İnan Anaforoğlu, Şefika Burçak Polat</i>
11:00 - 11:30	Konferans: Lizozomal Depo Hastalıklarında İzlem; Gaucher, Niemann-Pick, Fabry Oturum Başkanları: <i>Ayşe Kubat Üzümlü, Göknur Yorulmaz</i> Konuşmacı: <i>Soner Cander</i>	Uzmanına Danış: DXA Ölçümlerinin Yorumlanması <i>Ayşegül Atmaca</i>
11:30 - 11:45	KAHVE ARASI	
11:45 - 12:15	Konferans: Hiperandrojenemili Hastaya Yaklaşım Oturum Başkanları: <i>İlhan Tarkun, Hande Mevkure Özkaya</i> Konuşmacı: <i>Kürşad Ünlühızarıcı</i>	Uzmanına Danış: Diyabetli Gebeye Yaklaşım; Gebelik Öncesi, Gebelikte, Doğum ve Sonrasında <i>Didem Özdemir</i>
12:15 - 13:00	Uydu Sempozyumu Diyabet 4.0 Glifix Plus ile Tip 2 Diyabet ve Makrovasküler Komplikasyonlara Güncel Bakış Moderatör: <i>Firat Bayraktar</i> - Patofizyoloji / <i>Neslihan Başçıl Tütüncü</i> - Prevalans & Tanı / <i>Neslihan Başçıl Tütüncü</i> - Kliniğe Yansıma: Morbidite ve Mortalite <i>Firat Bayraktar</i> - Tedavi / <i>Firat Bayraktar</i>	Uydu Sempozyumu Wegovy® ile Obezitede Yeni Hedef: Etkili Kilo Kaybı ve Kardiyovasküler Koruma Moderatör: <i>Ramazan Sarı</i> Konuşmacılar: <i>Mine Adaş, Emre Bozkırlı</i>
13:00 - 14:00	ÖĞLE YEMEĞİ	
14:00 - 14:30	Panel: Tip 2 DM Tedavisinde Akılcı İnsülin Kullanımı Oturum Başkanları: <i>M. Eda Ertörer, Erman Çakal</i> Hangi İnsülin, Kime, Nasıl? / <i>Süleyman Baldane</i>	
14:30 - 15:30	Poster Tartışmaları 1 Poster Değerlendirme Kurulu: <i>Gonca Örük, Gamze Akkuş</i>	Poster Tartışmaları 2 Poster Değerlendirme Kurulu: <i>Davut Sakız, Barış Sariaççalı</i>
15:30 - 16:30	Poster Tartışmaları 3 Poster Değerlendirme Kurulu: <i>Uğur Ünlütürk, Emine Kartal Baykan</i>	Poster Tartışmaları 4 Poster Değerlendirme Kurulu: <i>Oğuz Dikbaş, Gönül Varan Koç</i>

18 EKİM 2025 / CUMARTESİ

SAAT	SALON A	SALON B
08:00 - 08:30	Konferans: Obezite Fenotipleri; Aç Bağırsak, Aç Beyin, Duygusal Açlık ve Yavaş Yakıcılar Oturma Başkanları: <i>Semin Fenkçi, Taner Bayraktaroğlu</i> Konuşmacı: <i>Alper Sönmez</i>	Panel: Zorlayıcı Tiroid Olguları Yönetimi Oturma Başkanları: <i>Göksun Ayvaz, M. Sait Gönen</i>
08:30 - 09:00	Konferans: Nadir Metabolik Kemik Hastalıklarına Yaklaşım Oturma Başkanları: <i>Miyase Bayraktar, Zeynep Cantürk</i> Konuşmacı: <i>Nurdan Gül</i>	- Hipertiroidi / <i>Bekir Uçan</i> - Hipotiroidi / <i>Hülya Iıksu Gözü</i> - Tiroid Göz Hastalığı / <i>Mehmet Muhittin Yalçın</i> - Soru/Cevap
09:00 - 10:15	Panel: Diyabetik Böbrek Hastalığında Korunma ve Tedavide Güncel Yaklaşımlar Oturma Başkanları: <i>Candeğer Yılmaz, Hasan Ali Altunbaş</i>	Konsey: Olgularla Zor Akromegali ve Cushing Hastalığı Moderatörler: <i>Fahrettin Keleştimur, Sema Yarman, Sevim Güllü</i> Panelistler: <i>Asena Gökçay Canpolat, İlkur Öztürk Ünsal, Mustafa Demirpençe</i>
09:00 - 09:20	• SGLT-2 İnhibitörleri / <i>İbrahim Şahin</i>	
09:20 - 09:40	• GLP-1R Agonistleri / <i>Canan Ersoy</i>	
09:40 - 10:00	• RAAS Blokörleri, MRA'lar / <i>Oya Topaloğlu</i>	
10:00 - 10:15	• Soru/Cevap	
10:15 - 10:30	KAHVE ARASI	
10:30 - 11:45	Panel: Olgularla Hipoparatiroidi Oturma Başkanları: <i>Alper Gürlek, Zeliha Hekimsoy</i>	Sözel Bildiri Oturumu 2 Oturma Başkanları: <i>Mustafa Koçak, Gülhan Akbaba</i>
10:30 - 10:50	• Konvansiyonel Tedavi / <i>Özen Öz Gül</i>	
10:50 - 11:10	• Dirençli ve Yanıtsız Olgularda Tedavi <i>Fettah Acıbuca</i>	
11:10 - 11:30	• Gebelikte Tedavi / <i>Aysen Akalın</i>	
11:30 - 11:45	• Soru/Cevap	
11:45 - 12:30	Uydu Sempozyumu Wegovy® ile Obezitede Yeni Hedef: Etkili Kilo Kaybı ve Sağlık Üzerine Faydalar Moderatör: <i>Rüştü Serter</i> Konuşmacılar: <i>Özgür Demir, Tevfik Demir, Matthias Blüher</i>	Uydu Sempozyumu Osteoporoz Tedavisinde Romosozumab Konuşmacı: <i>Hasan Aydın</i>
12:30 - 13:30	ÖĞLE YEMEĞİ	
13:30 - 14:00	Konferans: Hiperürisemide Beslenme Oturma Başkanları: <i>Yüksel Altuntaş, Murat Yılmaz</i> Konuşmacı: <i>Ayşenur İzol Torun</i>	Uzmanına Danış: Obeziteli Kadın ve Erkeklerde Reprodüktif Zorluklar / <i>Metin Güçlü</i>
14:00 - 15:15	Konsey: Zorlayıcı Olgularla NET Yönetimi: Fonksiyonel NET, Metastatik Feokromositoma Moderatörler: <i>Demet Çorapçıoğlu, M. Nur Kebapçı, Mehtap Çakır</i> Panelistler: <i>Süleyman Nahit Şendur, Seher Tanrikulu, Filiz Ekşi Haydardedeoğlu</i>	Sözel Bildiri Oturumu 3 Oturma Başkanları: <i>Mustafa Ünübol, Fatma Ela Keskin</i>
15:15 - 15:30	KAHVE ARASI	

15:30 - 16:15	Uydu Sempozyumu Mounjaro ile T2D ve Vücut Ağırlığı Kontrolüne Dual Etkili Yaklaşım <i>Oturum Başkanı: Mustafa Cesur</i> <i>Konuşmacılar: Okan Sefa Bakiner, Dilek Yazıcı</i>	 Uydu Sempozyumu Evolocumab ile Dislipidemi Tedavisi: Kardiyovasküler Olay Riskini Azaltın <i>Oturum Başkanı: Fahri Bayram</i> <i>Konuşmacı: Barış Güngör</i>
16:15 - 17:30	Panel: Olgu Örnekleriyle Kardiyovasküler Risk Yönetimi <i>Oturum Başkanları: Murat Sert, Neşe Ersöz Gülçelik</i> - Primer Koruma Yaklaşımı Temel Noktalar <i>Tevfik Sabuncu</i> - SCORE2 ve SCORE2OP Nasıl Kullanılır? Hasta Nasıl Yönetilir? <i>Cem Haymana</i> - Risk Yönetiminde Hedefler Nedir? Nasıl Ulaşılır? <i>Sinem Kıyıcı</i> - Soru/Cevap	Sözel Bildiri Oturumu 4 <i>Oturum Başkanları: Betül Uğur Altun, Dilek Tüzün</i>
17:30 - 18:30	Konsey: Zor Tiroid Kanseri Olguları <i>Moderatörler: Ersin Akarsu, Mustafa Şahin, Mehmet Erdoğan, Gökhan İçöz, Ayşegül Akgün</i> <i>Panelistler: Murat Çalapkulu, Mahmut Apaydın, Ersen Karakılıç</i>	Konsey: Adrenal Kaynaklı Hipertansiyon Yönetimi <i>Moderatörler: Rifat Emral, Nuri Çakır, Özer Makay, Mustafa Harman</i> <i>Panelistler: Gülay Şimşek Bağır, Eren Gürkan, Elif Kılıçkan</i>

19 EKİM 2025 / PAZAR

SAAT	SALON A	SALON B
08:00 - 09:30	Erken Kariyer Endokrinologlar Oturumu: Endokrinolog Gözüyle Vitamin ve Takviye Ürünlerin Kullanımı <i>Oturum Başkanları: Zafer Pekkolay, Sema Hepşen</i>	
08:00 - 08:25	• Tiroid Hastalıklarında / <i>Hayri Bostan</i>	
08:25 - 08:50	• Diyabet ve Obezitede / <i>Emre Durcan</i>	
08:50 - 09:15	• Polikistik Over Sendromunda / <i>Başak Özgen Saydam</i>	
09:15 - 09:30	• Soru/Cevap	
09:30 - 10:00	Konferans: Lipodistrofik Hastalarda Glisemik ve Metabolik Sorunlar ve Yaklaşımlar <i>Oturum Başkanları: Nilgün Başkal, Alparslan Tuzcu</i> <i>Konuşmacı: Barış Akıncı</i>	Konferans: Medikal Tedaviler NET Gelişimini Tetikler mi? <i>Oturum Başkanları: Mustafa Kemal Balcı, Erol Bolu</i> <i>Konuşmacı: Özlem Soyluk Selçukbiricik</i>
10:00 - 10:30	Konferans: Diyabet Patogenezinde Karaciğerin Rolü, MASLD Tanı ve Yönetimi <i>Oturum Başkanları: Ahmet Kaya, İlhan Satman</i> <i>Konuşmacı: Müjde Aktürk</i>	Konferans: Kalıtsal Metabolizma Hastalıklarında Beslenme Yönetimi <i>Oturum Başkanları: Serpil Salman, Mustafa Kulaksızoğlu</i> <i>Konuşmacı: Mahmut Çoker</i>
10:30 - 10:45	KAHVE ARASI	
10:45 - 12:00	Panel: Endokrin Bozucu Kimyasallar ve Yaşam Boyu Etkileri <i>Oturum Başkanları: İlhan Yetkin, Kader Uğur</i>	
10:45 - 11:05	• Gelişen Organizmada / <i>Gülşah Elbüken</i>	
11:05 - 11:25	• Erişkin Hayatta / <i>Özlem Üstay</i>	
11:25 - 11:45	• Maruziyeti Azaltma Yolları / <i>Alev Altınova</i>	
11:45 - 12:00	• Soru/Cevap	
12:00 - 12:30	Kapanış & Dereceye Giren Bildirilerin Sertifikalarının Verilmesi	



SÖZEL BİLDİRİLER



S-01

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

ADRENAL VENÖZ ÖRNEKLEME UYGULANAN PRİMER ALDOSTERONİZM TANILI HASTALARDA KLİNİK BULGULAR VE TEDAVİ YANITLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Hümeysra Rekalı Şahin, Ebru Yılmaz, Hülya Hacışahinoğulları, Ümmü Mutlu, Ahmet Yalın İşcan, İsmail Cem Sormaz, Nihat Aksakal, Şükrü Mehmet Ertürk, Gülşah Yenidünya Yalın, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Nurdan Gül, Ferihan Aral, Refik Tanakol, Arzu Poyanlı, Ayşe Kubat Üzüm

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

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

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

⁴İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı

Amaç: Primer aldosteronizm (PA), adrenal bez kaynaklı aşırı aldosteron üretimi ile karakterize bir endokrin bozukluktur. Unilateral olguların tanınması, küratif cerrahi tedavi şansı sunabilmektedir. Ancak konvansiyonel görüntüleme yöntemleri alt tip ayrımında yetersiz kalmakta, bu nedenle adrenal venöz örneklem (AVS) altın standart yöntem olarak kullanılmaktadır. Bu çalışmada merkezimizde uygulanan AVS sonuçları ile laboratuvar bulguları ve tedavi yanıtları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: 2018-2025 yılları arasında polikliniğimize PA tanısı ile başvuran ve AVS yapılan hastalar (n=83) dahil edildi. AVS, ACTH uyarısı ile yapıldı. Selektivite indeksi (SI)>3 olması durumunda kateterizasyon başarılı, lateralizasyon indeksi (LI) >4 olması durumunda lateralize kabul edildi. Hastalar AVS sonuçlarına göre unilateral PA ve bilateral PA olmak üzere iki gruba ayrılarak demografik verileri, konvansiyonel görüntüleri, laboratuvar bulguları ve klinik tedavi yanıtları (PASO) kriterlerine göre değerlendirildi.

Bulgular: Polikliniğimizde taranan 303 hastanın 116'sında PA saptandı. AVS yapılan 83 hastanın 63'ünde başarılı kateterizasyon sağlandı (%75,9); bunların 24'ü (%38,7) unilateral, 38'i (%61,3) bilateral PA idi. Unilateral grupta erkek predominansı belirgin olup (p=0,032), yaş, hipertansiyon tanı yaşı, hipertansiyon süresi açısından gruplar arasında fark izlenmedi (Tablo 1). Unilateral PA'da serum aldosteron düzeyi, aldosteron/PRA oranı ve PAC/en düşük potasyum oranı anlamlı derecede yüksek; serum potasyum ve en düşük potasyum değerleri ise belirgin şekilde düşüktü (Tablo 1). Postür testinde aldosteron artış oranı bilateral PA grubunda daha yüksek bulundu (p=0,031). Hipokalemi ve potasyum replasmanı ihtiyacı unilateral grupta anlamlı olarak daha sık izlendi (p<0,001) Tablo. Hiperlipidemi bilateral PA'da daha sıklıkla (p=0,036). Diğer komorbiditeler açısından iki grup arasında fark izlenmedi. Unilateral PA grubunda 8 hastanın (%33) konvansiyonel görüntülemelerinde bilateral lezyon mevcutken, bilateral PA grubunda 18 hastanın (%47) konvansiyonel görüntülemelerinde tek taraflı lezyon mevcuttu. Unilateral PA tanısı alan 24 hastadan 19'una cerrahi tedavi uygulandı. Bu olguların 16'sında parsiyel klinik yanıt, 3'ünde komplet klinik yanıt saptandı. Hipokalemi ile başvuran hastaların potasyum seviyeleri postoperatif düzeldi ayrıca 4 hastada hiperkalemi gelişti. İki hastada mineralokortikoid replasman ihtiyacı ortaya çıktı. Normokalemik olan 5 hastanın ikisinde de postoperatif hiperkalemi görüldü.

Tablo. Unilateral ve Bilateral PA hastalarının tanı anındaki klinik, biyokimyasal ve radyolojik özelliklerinin karşılaştırılması

Özellik	Unilateral PA (n=24)	Bilateral PA (n=38)	p değeri
#Yaş (yıl, ort. $\pm$ SS)	56,5 $\pm$ 10,8	52,6 $\pm$ 9,3	0,136
#Tanı yaşı (yıl, ort. $\pm$ SS)	55,5 $\pm$ 11,2	51,0 $\pm$ 9,3	0,108
#Hipertansiyon tanı yaşı (yıl, ort. $\pm$ SS)	41,6 $\pm$ 8,3	41,1 $\pm$ 11,1	0,856
Kadın cinsiyet, n (%)	5 (20,8)	19 (50,0)	0,032
Kreatinin (mg/dL)	0,9 [0,7–1,2]	0,8 [0,7–1,0]	0,245
Glomerüler filtrasyon hızı (mL/dk/1.73m ²)	87,0 [61,6–101,7]	90,0 [77,7–102,2]	0,529
Ürik asit (mg/dL)	5,3 [4,5–5,7]	5,5 [4,0–6,0]	0,732
#Potasyum (mmol/L, ort. $\pm$ SS)	4,0 $\pm$ 0,3	4,3 $\pm$ 0,3	0,004*
Hipokalemi varlığı (n,%)	17 (%70,8)	4 (%10,5)	<0,001
Aldosteron (ng/dL)	45,45 [19,19–81,98]	19,69 [13,35–32,80]	0,006*
Plazma renin aktivitesi (ng/mL/saat)	0,1 [0,0–0,1]	0,1 [0,1–0,2]	0,012*
Aldosteron / Plazma renin aktivitesi oranı	579,0 [279,9–2092,7]	172,4 [98,5–497,2]	0,001*
En düşük potasyum (mmol/L)	2,9 [2,6–3,3]	3,7 [3,3–3,8]	<0,001*
Plazma aldosteron / en düşük potasyum oranı	16,1 [8,5–33,0]	4,9 [3,4–9,8]	<0,001*
Salin testi başlangıç aldosteron (ng/dL)	22,7 [15,6–49,4]	17,8 [14,07–22,82]	0,344
Salin testi sonrası aldosteron (ng/dL)	15,5 [9,5–30,35]	11,4 [8,7–14,6]	0,102
Salin testi ile aldosteron supresyon oranı (%)	37,0 [19,0–48,0]	44,0 [24,5–47,0]	0,584
Postür testi başlangıç aldosteron (ng/dL)	41,25 [13,75–102,52]	19,40 [14,70–25,20]	0,123
Postür testi bitiş aldosteron (ng/dL)	64,80 [23,0–149,8]	29,10 [22,60–43,7]	0,324
Postür testinde aldosteron artış oranı (%)	42,0 [19,0–86,5]	85,5 [65,2–116,0]	0,031*
#Hipertansiyon süresi (ay, ort. $\pm$ SS)	168,9 $\pm$ 108,3	131,3 $\pm$ 109,9	0,207
#Sistolik kan basıncı (mmHg, ort. $\pm$ SS)	161,5 $\pm$ 27,2	164,4 $\pm$ 23,6	0,691
#Diyastolik kan basıncı (mmHg, ort. $\pm$ SS)	91,4 $\pm$ 8,6	97,0 $\pm$ 15,8	0,101
Sol sürrenal adenom boyutu (mm)	12,5 [10,7–17,5]	14,5 [13,2–18,0]	0,403
Sağ sürrenal adenom boyutu (mm)	16,0 [15,0–17,0]	10,0 [9,2–19,0]	0,147

İstatistiksel analizlerde Mann-Whitney U testi, ortanca ve çeyrekler arası kullanılmıştır. #Normal dağılım verilerde ise ortalama ve standart sapma ve Student-T test kullanılmıştır. * p< 0.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. PA: primer aldosteronizm, ort: ortalama, SS: standart sapma

Sonuç: AVS, özellikle tek taraflı hastalıkların doğru şekilde tanınmasında ve küratif tedavi seçeneklerinin uygulanabilmesinde kritik rol oynamaktadır. Ayrıca, bilateral hiperplazinin ve non-fonksiyone adrenal adenomların ayırt edilmesinde değerli bir yöntem olup, gereksiz cerrahi girişimin önüne geçilmesini sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, Adrenal Venöz Örnekleme, Hipokalemi, Primer Hiperaldosteronizm

S-02

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

PRİMER HİPERALDOSTERONİZM TANISINI PREDİKTE EDEN BİYOKİMYASAL MARKER ; ALDOSTERON / POTASYUM ORANI

Ayşe Münevver Mühürdaroğlu¹, Hüseyin Yağcı¹, Mehmet Poyrazer¹, Çağatay Emir Önder¹, Sevde Nur Fırat¹

¹Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Primer hiperaldosteronizm (PHA) hipertansiyonun en sık sekonder nedenlerinden biridir ve genel hipertansif popülasyonda %5-10 oranında görülürken, dirençli hipertansiyonlu hastalarda bu oran %20'ye ulaşmaktadır. PHA tanısı, özellikle doğrulama testlerinin karmaşıklığı ve maliyetleri nedeniyle klinik pratikte sıklıkla gecikmektedir. Salin infüzyon testi (SİT), PHA tanısında altın standart doğrulama testi olarak kabul edilse de, bu testin uygulanması zaman alıcıdır ve hasta uyumu gerektirir. Bu nedenle, SİT öncesi daha basit, hızlı ve güvenilir bir tarama yöntemi geliştirilmesi, tanı sürecini optimize edebilir ve sağlık kaynaklarının etkin kullanımını sağlayabilir. PHA'de serum aldosteron düzeylerinde artış, serum potasyum düzeylerinde ise azalma, dolayısıyla aldosteron/potasyum (Aldo/K) oranının artması beklenmektedir. Bu çalışma, Aldo/K oranının PHA tanısını öngörmedeki sensitivite ve spesifitesini değerlendirmeyi ve yeni bir tarama stratejisi önererek klinik karar verme sürecine katkıda bulunmayı amaçlamaktadır.

Yöntem: Polikliniklerimizde PHA ön tanısı ile SİT yapılan hastaların dosyasındaki yaş, cinsiyet, sistemik hastalık öyküsü, kullandığı ilaçlar, boy-kilo bilgileri, sigara kullanım durumu, üre, kreatinin, ALT, AST, serum elektrolitleri, glukoz, HbA1c, salin infüzyon testi öncesi aldosteron, renin, potasyum değerleri, test sonrası 4.saat aldosteron değerleri hastane veri sisteminden tarandı. PHA şüphesi ile değerlendirdiğimiz hastalarımızda tarama testi olarak plazma aldosteron konsantrasyonu (PAK) ve plazma renin aktivitesi (PRA) ölçülmektedir. Aldosteron/renin oranı (ARO) hesaplanarak tarama pozitifliği değerlendirilmektedir. Tarama testleri pozitif olan hastalarda (ARO >20 ng/dl olanlarda) PHA tanısını doğrulamak amacıyla konfirmasyon testleri uygulanmaktadır.

Bulgular: Çalışmaya primer hiperaldosteronizm (PHA) tanısı için salin infüzyon testi (SİT) yapılan toplam 104 hasta dahil edildi. SİT sonrası aldosteron değeri >10 ng/dL olan 44 hasta pozitif, <6 ng/dL olan 60 hasta negatif olarak sınıflandırıldı. Lojistik regresyon analizi ile PHA'yı predikte eden bağımsız değişkenler değerlendirildi. ROC analizi sonuçlarına göre, tarama anındaki Aldo/K oranının eğri altında kalan alanı (AUC) 0.788 (p<0.001) olarak hesaplandı. İlaç revizyonu sonrası Aldo/K oranı için AUC değeri 0.854 (p<0.001) olarak bulundu, bu da daha yüksek bir tanısal doğruluk gösterdi. Tarama anındaki Aldo/K oranı için belirlenen cut-off değeri 3.99 idi (sensitivite %60, spesifite %81). İlaç revizyonu sonrası Aldo/K oranı için cut-off değeri 3.74 olarak belirlendi ve bu değerde sensitivite %80, spesifite %82, PPV %75, NPD %86, LR+ 4.44, LR- 0.24 ve DOR 18.5 olarak bulundu.

Lojistik regresyon analizi kullanılarak primer hiperaldosteronizmi predikte eden bağımsız değişkenlerin değerlendirilmesi

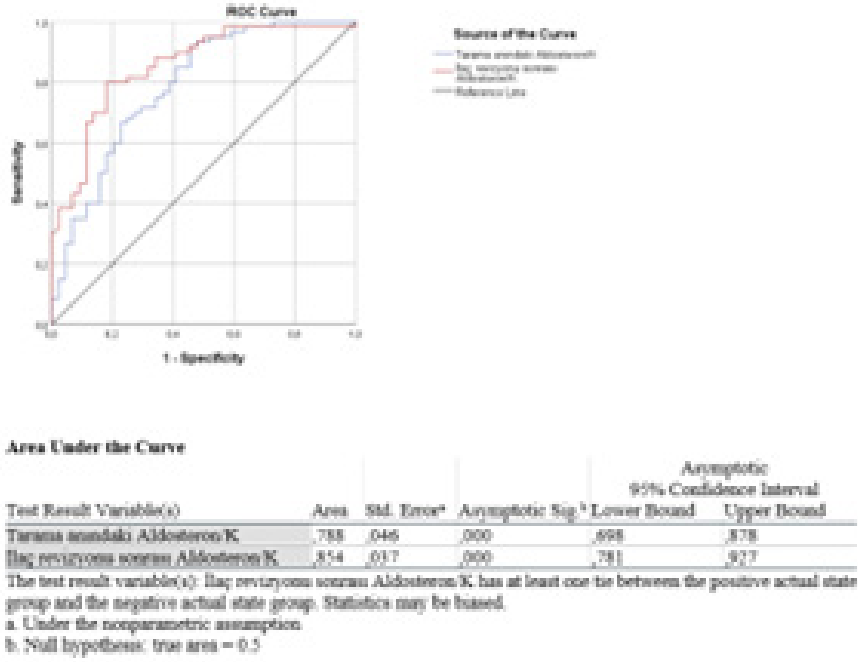
Tablo Lojistik regresyon analizi kullanılarak primer hiperaldosteronizmi predikte eden bağımsız değişkenlerin değerlendirilmesi.

Bağımsız Değişkenler	B	p value	OR	95% CI for OR	
				Lower	Upper
Tarama anındaki K	-1.893	0.016*	0.151	0.032	0.706
Tarama anındaki Aldosteron	0.075	0.019*	1.078	1.012	1.148
İlaç revizyonu sonrası Aldosteron	0.084	0.030*	1.088	1.008	1.174
Tarama anındaki Aldosteron/K	0.314	0.015*	1.368	1.063	1.761
İlaç revizyonu sonrası Aldosteron/K	0.325	0.036*	1.384	1.021	1.874

K: Potasyum. p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi ve tabloda * ile gösterildi.

Model: Kreatin, tarama anındaki aldosteron, tarama anındaki K, tarama anındaki Aldosteron/K, ilaç revizyonu sonrası K, ilaç revizyonu sonrası Aldosteron, ilaç revizyonu sonrası Aldosteron/K.

ROC Analizi Sonuçları



Aldosteron/K için cut-off

İlaç revizyonu sonrası Aldosteron/K için cut-off "3.74"

Sensitivite	Spesifite	PPV	NPD	LR (+)	LR (-)	DOR
80	82	75	86	4.44	0.24	18.5

Tarama anındaki Aldosteron/K için cut-off "3.99"

Sensitivite	Spesifite	PPV	NPD	LR (+)	LR (-)	DOR
60	81	59	80	3.15	0.49	6.4

Sonuç: Bu çalışma, Aldo/K oranının PHA tanısında etkili bir öngörü aracı olduğunu göstermiştir. İlaç revizyonu sonrası Aldo/K oranı için belirlenen 3.74 cut-off değeri PHA tanısını öngörmeye yüksek sensitivite ve spesifite ile alternatif bir tarama testi olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: primer hiper aldosteronizm, salin infüzyon testi, renin, aldosteron, aldosteron / K oranı

S-03

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

POLİKİSTİK OVER SENDROMLU HASTALARDA VÜCUT KOMPOZİSYONUNUN KLİNİK, HORMONAL VE METABOLİK BOZUKLUKLAR İLE İLİŞKİSİ

Melisa Şen Cicigün¹, Sedatcan Güney¹, Nilüfer Özdemir¹, Zeliha Hekimsoy¹

¹Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Polikistik over sendromu (PKOS), üreme çağındaki kadınlarda sık görülen, obezite ve metabolik bozukluklarla ilişkilendirilen kompleks bir endokrinopatidir. PKOS'lu hastalarda vücut kompozisyonu ile metabolik ve hormonal parametreler arasındaki ilişki henüz aydınlatılamamıştır. Bu çalışmada, obez ve non-obez PKOS tanılı hastalar ile yaş ve beden kitle indeksi (BKİ) açısından eşleştirilmiş sağlıklı kontrollerde, vücut kompozisyonunun klinik, metabolik ve hormonal parametrelerle ilişkisi araştırıldı.

Yöntem: Çalışmaya, Mayıs 2023 – Aralık 2024 tarihleri arasında Manisa Celal Bayar Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğine başvuran, 18 yaşından büyük, 32 obez ve 32 non-obez PKOS tanılı hasta dahil edildi. $BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$ olanlar obez, $BKİ \leq 29.9 \text{ kg/m}^2$ olanlar non-obez kabul edildi. PKOS tanısı, Rotterdam 2003 kriterlerine göre konuldu. Kontrol grubu olarak yaş ve BKİ eşleştirilmiş 32 obez ve 32 non-obez sağlıklı kadın alındı. Tüm katılımcıların ayrıntılı öyküsü alındı, fizik muayenesi/antropometrik ölçümleri yapıldı, vücut kompozisyonları TANİTA RD-545 biyoelektrik impedans analizi cihazı ile değerlendirildi. Hastaların laboratuvar değerleri, kontrollerin hormon dışı değerleri poliklinik kayıtlarından elde edildi. Kontrol grubunun hormon analizleri Bilimsel Araştırma Projeleri kapsamında gerçekleştirildi.

Bulgular: Hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında yağ kütlesi, yağ oranı, F/L (fat/lean) oranı ve diğer vücut kompozisyonu parametrelerinde anlamlı fark bulunmadı (Tablo 1). Obez PKOS ile obez kontrol grubu ve non-obez PKOS ile non-obez kontrol grubu kendi aralarında karşılaştırıldığında da vücut kompozisyonu parametreleri benzerdi (Tablo 2, 3). Santral obezite (Bel kalça oranı (WHR) >0.80) ise PKOS grubunda belirgin olarak daha sıktı (%78 vs %42; $p < 0.001$). PKOS ve kontrol grubu karşılaştırıldığında glukoz, trigliserit düzeyleri hasta grubunda anlamlı yüksekti (Tablo 1). Obez alt grupta glukoz, HbA1c, trigliserit düzeyleri hasta grubunda anlamlı olarak yüksekti (Tablo 2). Ayrıca, HOMA-IR ≥ 2.5 eşiğine göre insülin direnci sıklığı PKOS grubunda daha yüksekti. Korelasyon analizlerinde PKOS grubunda BKİ, bel çevresi, WHR, F/L oranı, yağ oranı, LAP (Lipid Accumulation Product) parametreleri SHBG (Seks Hormon Bağlayıcı Globulin) düzeyi ile negatif, FAİ (Serbest Androjen İndeksi) ile pozitif ilişki saptandı (Tablo 4).

Tablo 1. Hasta ve kontrol grubunun demografik, antropometrik, vücut kompozisyonu ve laboratuvar değerleri

	PKOS (n=64)	Kontrol (n=64)	p değeri
Yaş (yıl)	24.53 ± 3.867	23.94 ± 3.647	0.373**
BKİ (kg/m ²)	29.40 (23.25-34.00)	29.00 (21.33-32.88)	0.451*
Bel çevresi (cm)	86.00 (74.00-98.75)	80.50 (68.25-90.75)	0.028*
WHR	0.81 ± 0.07	0.75 ± 0.06	<0.001**
Yağ oranı (%)	36.73 ± 8.38	36.91 ± 9.53	0.911**
Yağsız kütle oranı (%)	63.29 ± 8.39	63.15 ± 9.50	0.929**
Total kas kütle oranı (%)	60.07 ± 7.96	59.94 ± 9.01	0.280**
İskelet kas oranı (%)	35.97 (32.99-38.72)	34.92 (31.49-40.23)	0.868*

F/L oranı	0.57 (0.46-0.72)	0.61 (0.41-0.80)	0.913*
Glukoz (74-100 mg/dL)	85 (79-92)	83 (77-86.75)	0.045*
HbA1c (%4-6)	5.25 (5.03-5.58)	5.20 (5.10-5.40)	0.613*
Total Kolesterol (0-200 mg/dL)	177.02 ± 32.47	176.34 ± 33.95	0.909**
LDL (0-130 mg/dL)	102.00 ± 24.74	104.14 ± 27.68	0.645**
HDL (40-60 mg/dL)	51.50 (46.00-61.75)	56 (48.00-65.50)	0.189*
Trigliserid (0-150 mg/dL)	87.50 (60.50-123.50)	71.00 (52.00-97.50)	0.019*
SHBG (18-144 nmol/L)	36.05 (22.55-57.45)	43.85 (32.23-62.08)	0.045*
FAİ	5.50 (3.37-9.86)	3.63. (2.46-6.03)	<0.001*

*Mann Whitney U testi **Bağımsız örneklem T testi

Tablo 2. Obez hasta ve kontrol grubunun demografik, antropometrik, vücut kompozisyonu ve laboratuvar değerleri

	Obez PKOS (n=32)	Obez Kontrol (n=32)	p değeri
Yaş (yıl)	24.00 (22.00-27.75)	23.00 (20.25-26.00)	0.171*
BKİ (kg/m ²)	34.00 (30.38-37.73)	32.75 (30.43-36.75)	0.535*
Bel çevresi (cm)	98.50 (92.50-106.50)	90.00 (87.00-96.50)	0.008*
Yağ oranı (%)	43.10 ± 5.36	44.50 ± 5.22	0.296**
Yağsız kütle oranı (%)	56.93 ± 5.38	55.52 ± 5.20	0.290**
Total kas kütle oranı (%)	54.03 ± 5.08	52.70 ± 4.94	0.293**
İskelet kas oranı (%)	32.21 ± 3.03	31.42 ± 2.94	0.297**
F/L oranı	0.72 (0.65-0.89)	0.79 (0.69-0.90)	0.334*
Glukoz (74-100 mg/dL)	87.00 (80.25-95.00)	83.00 (78.25-86.75)	0.034*
HbA1c (%4-6)	5.45 (5.20-5.88)	5.20 (5.10-5.40)	0.032*
Total Kolesterol (0-200 mg/dL)	181.28 ± 29.13	170.22 ± 29.10	0.334**
LDL (0-130 mg/dL)	105.28 ± 22.58	99.84 ± 24.02	0.354**
HDL (40-60 mg/dL)	48.50 (42.00-55.50)	53.50 (45.75-60.50)	0.104*
Trigliserid (0-150 mg/dL)	109.50 (84.00-159.75)	73.00 (59.50-102.75)	0.002*
SHBG (18-144 nmol/L)	28.63 ± 13.84	40.43 ± 16.65	0.003**
FAİ	9.62 ± 5.76	4.90 ± 2.47	<0.001**

*Mann Whitney U testi **Bağımsız örneklem T testi

**Tablo 3. Non-obez hasta ve kontrol grubunun de
mografik, antropometrik, vücut kompozisyonu ve laboratuvar değerleri**

	Non-obez PKOS (n=32)	Non-obez Kontrol (n=32)	p değeri
Yaş (yıl)	23.00 (22.00-25.00)	23.50 (22.25-28.00)	0.494*
BKİ (kg/m ²)	23.28 ± 3.26	22.18 ± 2.79	0.152**
Bel çevresi (cm)	74.91 ± 8.77	69.03 ± 6.97	0.040**
Yağ oranı (%)	30.37 ± 5.55	29.33 ± 6.22	0.483**
Yağsız kütle oranı (%)	69.65 ± 5.54	70.77 ± 6.02	0.439**
Total kas kütle oranı(%)	66.11 ± 5.25	67.17 ± 5.72	0.444**
İskelet kas oranı (%)	39.42 ± 3.14	39.96 ± 3.59	0.521**
F/L oranı	0.44 ± 0.11	0.43 ± 0.13	0.533**
Glukoz (74-100 mg/dL)	83.22 ± 8.58	81.72 ± 7.77	0.466**
HbA1c (%) (%4-6)	5.15 ± 0.36	5.25 ± 0.22	0.174**
Total Kolesterol (0-200 mg/dL)	172.75 ± 35.44	182.47 ± 37.65	0.292**
LDL (0-130 mg/dL)	98.72 ± 26.68	108.44 ± 30.70	0.181**
HDL (40-60 mg/dL)	57.00 (50.00-68.25)	57.50 (49.00-66.75)	0.677*
Trigliserid (0-150 mg/dL)	68.00 (53.25-94.25)	58.00 (46.50-90.25)	0.564*
SHBG (18-144 nmol/L)	56.76 ± 28.85	55.80 ± 22.14	0.881**
FAİ	3.54 (2.59-6.59)	2.86 (2.10-4.69)	0.088*

*Mann Whitney U testi **Bağımsız örneklem T testi

Tablo 4. Hasta grubunda antropometrik, vücut kompozisyon parametrelerinin SHBG ve FAİ ile ilişkisi

	SHBG		FAİ	
	p	r	p	r
BKİ	<0.001	-0.543	0.002	0.379
Bel çevresi	<0.001	-0.592	0.002	0.378
WHR	<0.001	-0.472	0.015	0.308
F/L oranı	<0.001	-0.462	0.009	0.331
Yağ oranı	<0.001	-0.456	0.010	0.324
LAP	<0.001	-0.435	0.010	0.318

*Mann Whitney U testi **Bağımsız örneklem T testi

Sonuç: Sonuç olarak, biyoimpedans analizi ile toplam vücut kompozisyonu benzer görünse de PKOS hastalarında santral obezitenin artmış olması, dislipidemi ve glukoz metabolizma bozukluğunun eşlik etmesi, metabolik disfonksiyonun yağ yüzdesinden çok abdominal/visseral yağlanma ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Vücut kompozisyonunun metabolik bozukluklarla ilişkisini daha kapsamlı değerlendirmek için vücut kompozisyonuna ek olarak yağ dağılımını belirleyen yöntemlerle daha fazla hasta ile çok merkezli çalışmalar yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: polikistik over sendromu, vücut kompozisyonu, biyoimpedans analizi

S-04

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

POLİKİSTİK OVER SENDROMU FENOTİPLERİ İLE SAĞLIKLI KADINLARDA METABOLİK VE KARDİOVASKÜLER RİSK İNDEKSLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI: FENOTİP-SPESİFİK BİR YAKLAŞIM

Enes Üçgül¹, Burak Menekşe¹, Huseyin Demirci¹, Bekir Uçan¹, Erman Çakal¹

¹Etlik Şehir Hastanesi, Ankara

Amaç: Bu çalışmada polikistik over sendromu (PKOS) fenotiplerinde metabolik ve kardiyovasküler risk parametreleri değerlendirilerek fenotipler arası farklılıkların ortaya konması amaçlandı.

Yöntem: Rotterdam kriterlerine göre dört fenotipe ayrılan 878 PKOS hastası (Fenotip A, B, C ve D) ve 132 sağlıklı kadın incelendi. Visseral adiposite indeksi (VAI), metabolik insülin direnci skoru (METS-IR), Castelli risk indeksleri, aterosjenik plazma indeksi (AIP), TG/HDL ve TG/glukoz oranları değerlendirildi. Gruplar Kruskal-Wallis ve Bonferroni post-hoc analizleri ile karşılaştırıldı. AIP ve METS-IR için çok değişkenli regresyon analizleri yapıldı.

Bulgular: Yaş açısından gruplar arasında fark yoktu ($p=0,276$). Fenotip A'da hirsutizm skoru en yüksek, Fenotip D'de en düşüktü ($p<0,001$). Tüm PKOS fenotiplerinde VKİ, bel ve kalça çevresi ile HOMA-IR kontrol grubuna göre yüksekti ($p<0,001$). Açlık glukoz Fenotip A'da en yüksekti ($p=0,011$). HDL en düşük Fenotip A'da, TG en yüksek Fenotip B'deydi ($p<0,001$). Total testosteron Fenotip A ve C'de yüksek, SHBG Fenotip A'da en düşüktü ($p<0,001$). VAI ve METS-IR tüm PKOS gruplarında anlamlı olarak yüksekti; en yüksek değerler Fenotip A ve B'de saptandı ($p<0,001$). CRI-I Fenotip A'da en yüksekti ($p=0,030$). AIP, Fenotip A ve B'de en yüksek, Fenotip D'de kontrol ile benzerdi. TG/HDL ve TG/glukoz tüm PKOS gruplarında yüksekti ($p<0,001$). Çoklu doğrusal regresyon analizinde AIP'nin bağımsız belirleyicileri VKİ, HOMA-IR ve serbest testosterondu ($p<0,05$). DHEA-SO₄ ile AIP arasında anlamlı fakat negatif ilişki vardı. METS-IR için lojistik regresyonda en güçlü belirleyici VKİ ($OR=8.84$, $p<0.001$) olup, bel/kalça oranı ($OR=2.17$, $p=0.021$) ve HOMA-IR ($OR=2.08$, $p=0.013$) de bağımsız etkiler gösterdi.

PKOS fenotipleri ve Kontrol grubu arasındaki demografik, metabolik ve hormonal parametrelerin karşılaştırılması

	Fenotip A (n=374)	Fenotip B (n=171)	Fenotip C (n=157)	Fenotip D (n=176)	Kontrol (n=132)	p-değeri
Yaş (yıl)	29.5 ± 4.43	30.9 ± 5.06	30.2 ± 4.35	28.9 ± 4.34	29.86 ± 3.50	0.276
Hirsutizm Skoru	12.5 ± 5.1	8.68 ± 5.7	8.75 ± 6.8	3.7 ± 2.3	-	<0.001
Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²)	27.0 (23.0–32.0)	26.0 (22.5–31.5)	25.2 (21.6–29.6)	25.0 (21.0–29.0)	20.25 (19.5–21.2)	<0.001
Bel Çevresi (cm)	95.0 (81.7–103.0)	86.0 (77.0–94.0)	87.0 (77.0–97.0)	89.0 (77.0–97.0)	84 (78.2–89.4)	<0.001
Kalça Çevresi (cm)	107.0 (98.0–115.0)	105.0 (99.0–113.0)	104.0 (96.2–110.7)	104.5 (97.0–112.0)	100 (97.1–104.7)	<0.001
HOMA-IR	3.4 (2.3–5.12)	2.9 (1.9–5.0)	2.9 (1.8–4.35)	2.85 (1.92–4.1)	1.58 (1.43–1.79)	<0.001
Açlık Kan Glukozu (mg/dL)	91.0 (87.0–96.0)	88.0 (84.0–93.0)	89.0 (84.2–95.0)	90.0 (82.0–96.0)	84 (82–87)	0.011
LDL (mg/dL)	95.4 (75.0–112.2)	95.3 (76.0–129.0)	97.0 (75.6–106.5)	92.45 (70.2–110.7)	91 (78–110)	0.626

Trigliserid (mg/dL)	104.0 (74.0–130.0)	115.0 (94.0–163.0)	100.0 (67.0–117.0)	86.5 (77.0–100.5)	86 (82–92)	<0.001
FSH (mIU/mL)	5.05 (4.36–6.00)	5.60 (5.00–6.60)	5.50 (4.53–6.69)	5.38 (4.51–6.65)	5.2 (4.6–5.78)	0.058
LH (mIU/mL)	8.74 (5.80–12.0)	6.80 (4.90–10.0)	8.90 (5.12–14.7)	7.90 (5.42–11.9)	3.7 (3.2–4.1)	0.039
Estradiol (pg/mL)	39.0 (30.0–48.0)	41.0 (25.0–55.0)	38.7 (26.2–49.7)	35.0 (27.2–53.6)	36.5 (32.7–43.1)	0.168
Total Testosteron (ng/mL)	0.40 (0.30–0.50)	0.30 (0.20–0.50)	0.40 (0.24–0.47)	0.28 (0.29–0.44)	-	<0.001
Serbest Testosteron (pg/mL)	2.20 (1.69–2.91)	2.05 (1.61–3.04)	2.16 (1.71–2.81)	1.90 (1.56–2.40)	-	<0.001
Androstenedion (ng/mL)	2.90 (2.00–4.30)	2.40 (1.30–3.90)	2.90 (2.15–4.34)	2.30 (1.40–3.40)	-	<0.001
DHEA-SO ₄ (µg/dL)	275.0 (188.0–371.0)	328.0 (242.0–394.0)	282.0 (222.0–340.0)	219.0 (143.0–308.0)	-	0.007
AMH (ng/mL)	6.90 (4.90–10.0)	5.70 (4.13–9.37)	6.20 (4.20–9.05)	7.00 (5.14–9.37)	-	0.014
SHBG (nmol/L)	31.9 (23.0–47.0)	41.0 (29.0–52.0)	42.7 (26.0–65.0)	39.0 (28.0–55.0)	-	<0.001
PRL (ng/mL)	15.8 (11.5–22.0)	14.0 (9.85–19.0)	16.5 (11.46–21.8)	16.0 (12.1–22.8)	-	0.357

METS-IR için Regresyon Analizi Sonuçları

	B	Standart Hata	p- değeri	Exp(B)
Bel/Kalça oranı	0.790	0.336	0.019	2.203
HOMA-IR	0.655	0.280	0.019	1.925
Total Testosteron	3.100	1.956	0.113	22.207
Serbest Testosteron	-0.015	0.308	0.960	0.985
VKİ	2.175	0.349	<0.001	8.800
DHEA-SO ₄	-0.004	0.002	0.115	0.996

AIP için Çoklu Doğrusal Regresyon Analizi Sonuçları

	B	Standart Hata	t-değeri	p-değeri
VKİ	0.367	0.002	9.416	<0.001
Bel/Kalça oranı	0.016	0.032	0.443	0.658
HOMA-IR	0.150	0.002	3.996	<0.001
DHEA-SO ₄	-0.097	0.000	-2.657	0.008
Serbest Testosteron	0.075	0.010	2.005	0.045

Sonuç: PKOS fenotipleri metabolik ve kardiyovasküler risk açısından heterojendir. Fenotip A ve B obezite, insülin direnci ve aterojenik dislipidemi yönünden en riskli gruplardır. HOMA-IR'nin her iki indeks için bağımsız belirleyici olması, insülin direncinin merkezi rolünü desteklemektedir. Çalışmamızda DHEA-SO₄ düzeyi ile AIP arasında anlamlı negatif ilişki saptanması, literatürde bildirilen çalışmalar ile uyumludur. Khan ve ark. zayıf PKOS olgularında DHEA-SO₄ düzeylerinin daha yüksek olduğunu, Lerchbaum ve ark. ise yüksek DHEA-SO₄ düzeyinin, yüksek testosteronla birlikte dahi, daha iyi metabolik profil ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu, adrenal ve over kaynaklı hiperandrojenizmin kardiyometabolik risk üzerindeki etkilerinin farklı olabileceğini düşündürmektedir. Bu veriler, PKOS'ta fenotip-temelli risk değerlendirmesinin, yüksek riskli hastaların erken tanımlanması ve hedefe yönelik müdahaleler için yararlı olabileceğini göstermektedir. Abdominal obezite ve insülin direncinin METS-IR ve AIP gibi yeni nesil indekslerle birlikte değerlendirilmesi, kardiyovasküler riskin bütüncül olarak öngörülmesine katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Polikistik Over Sendromu, Aterojenik Plazma İndeksi, Fenotip, İnsülin Direnci, Kardiyometabolik Risk

S-05

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

PKOS'TA HİPERPROLAKTİNEMİ: BİYOKİMYASAL HİPERANDROJENEMİ İLE BAĞLANTI

Ceren Tufan¹, Büşra Tunç Topuz¹, Emre Sedar Saygılı¹, Hayri Bostan², Ersen Karakılıç¹

¹Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

²Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi ,Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: Polikistik over sendromu (PKOS), üreme çağındaki kadınlarda sık görülen endokrin bozukluklardan biridir.Etiyopatogenezinde genetik ve çevresel etkenlerin rolü vardır.Bu çalışmada, hiperprolaktinematik ve normoprolaktinematik PKOS hastalarının klinik ve temel laboratuvar parametreleri karşılaştırılmıştır.

Yöntem: 2018-2024 arasında Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Endokrinoloji Polikliniği'nde PKOS tanılı 345 hasta değerlendirildi.Prolaktinoma,tiroid hastalıkları, kronik organ yetmezliği ve sistemik hastalık öyküsü bulunan hastalar dışlandı. Hastalar,prolaktin düzeyine göre hiperprolaktinematik(n=133) ve normoprolaktinematik(n=239) olarak iki gruba ayrıldı.Klinik bulguları (menstrüel düzensizlik,hirsutizm, akne) ve laboratuvar parametreleri (FSH, LH, glukoz, insülin,HOMA-IR,serum lipidleri,TSH, total testosteron, DHEAS, estradiol ve prolaktin) karşılaştırıldı. İkili karşılaştırmalarda, sürekli değişkenler için Mann-Whitney U testi, kategorik değişkenler için Ki-kare testi kullanıldı.Prolaktin düzeyi ile hormonal parametreler arasındaki ilişki Spearman korelasyon analiziyle değerlendirildi.Total testosteron,DHEAS ve TSH düzeylerine göre hiyerarşik kümeleme analizi uygulandı.

Bulgular: Hiperprolaktinematik grubunda, normoprolaktinematik gruba kıyasla LH/FSH (1.72 [1.5-2.90] vs. 1.46 [0.94-2.36], p=0.029), total testosteron (0.50 [0.39-0.67] vs. 0.44 [0.30-0.59] ng/mL, p<0.001), DHEAS (326.5 [217.2-449.2] vs. 272 [180-386.3] µg/dL, p=0.003) ve TSH düzeyi (2.15 [1.70-3.00] vs. 1.90 [1.30-2.60] mIU/L, p=0.001) anlamlı olarak yüksekti (Tablo-1).TSH>2.5 mIU/L oranı da hiperprolaktinematiklerde daha sıktı (%40 vs. %28.6,p=0.025).Diğer klinik ve metabolik parametrelerde gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı.Prolaktin düzeyi ile total testosteron (r=0.246, p<0.001), DHEAS(r=0.182, p=0.001) TSH(r=0.196, p<0.001) düzeyi arasında anlamlı pozitif korelasyon gözlemlendi (Tablo-2).Kümelenme analizi sonucunda iki doğal hasta grubu elde edildi. Analize prolaktin değişkeni dahil edilmemiş olmasına rağmen, kümeler arasında prolaktin düzeyleri anlamlı şekilde farklıydı (Mann-Whitney U testi, p=0.028). Küme 2'de prolaktin düzeyi medyan 21,0 ng/mL(IQR: 17,0-29,5), küme 1'de 18,8 ng/mL (IQR: 12,9-24,4) idi.Total testosteron (0,56 vs 0,38 ng/mL),DHEAS(401 vs 194 µg/dL) ve TSH(2,0 vs 1,9 mIU/L) düzeyleri de küme 2'de daha yüksekti. Küme 2'de hiperprolaktinemi oranı %58,2 iken, küme 1'de %41,8 idi(p = 0.058).

Tablo-1: Hiperprolaktinematik ve Normoprolaktinematik PKOS gruplarında klinik bulguları ve laboratuvar parametreleri karşılaştırılması

	Hiperprolaktinematik PCOS (n=133)	Normoprolaktinematik PCOS(n=239)	Tüm vakalar(n=372)	p
Yaş	23,0(21,0-26,0)	23,5 (21,0-28,0)	23 (21-27)	0,120
LH	10,0 (6,60-13,25)	8,15 (5,70-13,37)	9,0 (5,95-13,30)	0,072
FSH	6,10 (4,60-7,40)	5,80 (4,60-7,10)	5,90 (4,60-7,22)	0,425
LH/FSH	1.72(1.5-2.90)	1.46(0.94-2.36)	1.60(0.96-2.52)	0.029
Prolaktin	30,60 (25,35-40,65)	15,0 (12,10-19,12)	19,60 (13,7-26,6)	< 0.001
Total testosteron	0,50 (0,39-0,67)	0,44 (0,30-0,59)	0,48 (0,33-0,61)	< 0.001
Dheas	326,5 (217,2-449,2)	272 (180-386,258)	289 (197-405,75)	0,003
Estradiol	57,0 (32,9-101,7)	48,15 (36,75-70,40)	49,65 (36,50-79,57)	0,140
TSH	2,15 (1,70-3,00)	1,90 (1,30-2,60)	2,0 (1,40-2,70)	0,001

TSH, >2.5 mIU/L	52, %40	68, %28.6	120, %32.6	0.025
Glukoz	91 (86,25-96,0)	91,45 (87,0-98,0)	91 (87-97)	0,346
İnsülin	9,75 (6,52-14,6)	9,80 (5,45-16,40)	9,80 (5,75-16,15)	0,715
HOMA-IR	2,09 (1,39-3,50)	2,22 (1,32-3,78)	2,18 (1,35-3,65)	0,595
Total kolesterol	175 (154-205)	172 (149-195)	173 (150,75-196,25)	0,455
Trigliserit	79,0 (57,0-117,5)	84,0 (60,0-121,0)	83,50 (59,0-121,0)	0,438
LDL	103,5 (88,25-134,75)	108,50 (87,25-127,0)	107 (88,0-130,25)	0,743
HDL	57,0 (47,0-69,0)	55,0 (47,0-64,25)	56 (47-66)	0,340
Akne; n,%	37,%27.8	65, %27.2	102,%27,4	0.897
Hirşutizm; n,%	118,%88.7	208,%87.0	326,%87.6	0.635
Menstrüel düzensizlik; n,%	133,%79.7	239,%79.9	297,%79.8	0.960

Tablo-2:

Değişken	Spearman's rho	p-değeri
DHEAS	0,182	0,001
TOTAL TEST.	0,246	<0,001
estradiol	0,093	0,075
FSH	-0,026	0,615
LH	0,055	0,290
TSH	0,196	<0,001
İnsülin	-0,029	0,602
glukoz	-0,078	0,140
HOMA-IR.	-0,041	0,457
tot. kolesterol	-0,104	0,157
LDL	-0,048	0,450
trigliserid	-0,083	0,193
HDL	0,055	0,442

Sonuç: Hiperprolaktinemi, PKOS hastalarında total testosteron, DHEAS ve TSH düzeylerinin artışı ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Prolaktin düzeyindeki artışın metabolik parametreler ve klinik belirtiler ile anlamlı ilişkisi bulunmamıştır. Bulgularımız, hiperprolaktineminin eşlik ettiği PKOS hastalarında hormonal açıdan farklı bir profil gözlenebileceğini ve bu durumun daha belirgin biyokimyasal hiperandrojenemi ile, TSH düzeylerinin göreceli olarak yüksek seyrettiği tabloyla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Prolaktin düzeylerinin tanı ve tedavi sürecinde göz önünde bulundurulması önem arz edebilir.

Anahtar Kelimeler: Polikistik over sendromu, hiperandrojenemi, hiperprolaktinemi, Polikistik over sendromu

S-06

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

POSTMENOPOZAL HİRSUTİZM: SEMPTOMDAN TANIYA VAKA SERİSİ

Deniz Eralp¹, Simge Saydam¹, Aysun Fendal², Bahar Atasoy Badur³, Hamide Pişkinpaşa¹, Sema Çiftçi¹, Meral Mert¹

¹S.B.Ü. Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

²S.B.Ü. Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği

³S.B.Ü. Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği

Amaç: Postmenopozal hirsutizm, androjen fazlalığı ile ilişkili olan ve yaşam kalitesini olumsuz etkileyen bir klinik tablodur. Hafif artmış tüylenme daha sık görülmekle birlikte klinik olarak anlamlı hirsutizm (Ferriman-Gallwey ≥ 8) postmenopozal kadınların %0,2-0,5'inde görülmektedir. Bu hastalarda ayırıcı tanıda adrenal ve over kaynaklı tümörler, tekomalara ve idiyopatik nedenler akılda tutulmalıdır. Hiperandrojenemi saptanan hastalarda malign tümörler sıklıkla radyolojik olarak görüntülenirken over kaynaklı stromal hiperplazi, hipertekozis veya kistik değişiklikleri olan hastalarda görüntülemeler normal saptanabilir. Biz postmenopozal hirsutizm ile polikliniğimize başvurup testosteron yüksekliği saptanan ve opere edilen 9 olgunun klinik ve laboratuvar özelliklerini sunacağız.

Yöntem: Kliniğimize son 5 yıl içerisinde postmenopozal dönemde hirsutizm şikâyetiyle başvuran, testosteron yüksekliği tespit edilen ve postoperatif klinik ve biyokimyasal olarak normalleşme görülen toplam 9 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaş, başvuru semptomları, semptom süreleri, preop ve postop hormonal profilleri, görüntüleme bulguları (TVUS ve abdominal MR) ve patoloji sonuçları kaydedildi.

Bulgular: Vaka serimizde yaş ortalaması 49,4 (45-55) saptandı. Tüm hastalarda başvuru semptomu hayat kalitesini bozan hirsutizm olup 4 hastada kliniğe virilizasyon (erkek tipi alopesi, seste kalınlaşma) eşlik etmekteydi. Median semptom süresi 24 aydı (4-48). Hormonal değerlendirmede, tüm hastalarda gonadotropin düzeyleri menopozla uyumlu olup belirgin total testosteron yüksekliği gözlemlendi (Tablo 1). Görüntülemelerde 6 hastada patolojik veya şüpheli over lezyonu saptanmış olup hepsine bilateral ooforektomi uygulandı ve histopatolojik incelemede 1 hastada leydig hücreli tümör, 1 hastada stromal karsinom, 1 hastada müsinöz kistadenom, 1 hastada inklüzyon-folikül kistleri ve 2 hastada ovaryan hipertekozis saptandı. Görüntülemelerde net lezyon saptanmayan 3 hastaya da bilateral ooforektomi uygulandı ve 1 hastada histopatoloji tekomaı doğrularken 2 hastada inklüzyon kistleri görüldü. Hastaların tanı anı total testosteron düzeyi ortalaması 4,46 ng/mL (1,87-6,47) olup tüm hastalarda postoperatif değerler normale döndü (Tablo 1). Cerrahi sonrası tüm vakalarda klinik bulguların gerilediği gözlenmiştir ve hastalar takip edilmektedir.

Hastaların preoperatif ve postoperatif klinik ve laboratuvar özellikleri

	Tanı yaşı	Menopoz yaşı	Semptom süresi	Görüntüleme	Preop DHEAS düzeyi*	Preop Total Testosteron düzeyi **	Postop Total Testosteron düzeyi**
Vaka 1	65	55	48	Her iki overde milimetrik kistik lezyonlar	186	2,86	0,31
Vaka 2	52	49	24	Normal	219	6,23	0,3
Vaka 3	60	52	24	Sol over 58x28mm lezyon	76,4	3,34	0,21
Vaka 4	62	45	4	Sol over 32x26 mm lezyon	217	5,74	0,2
Vaka 5	60	51	36	Sağ over 54x32 mm lezyon	94,2	1,87	0,22
Vaka 6	55	50	48	Normal	50	2,97	0,03
Vaka 7	49	46	12	Bilateral over boyutları artmış	121	4,29	0,05
Vaka 8	63	50	36	Sağ over 18 x 14 mm lezyon	85	5,52	0,05
Vaka 9	49	47	4	Normal	186	6,47	0,07

*DHEAS normal referans aralığı 35.4-256 µg/dL **Total testosteron normal referans aralığı 0.06-0.82 ng/mL

Sonuç: Postmenopozal hirsutizmde klinik semptomların dikkatle değerlendirilmesi ve tetkik edilmesi tanısal sürecin en kritik basamağıdır. Klinik bulgular ile uyumlu olarak hiperandrojenemi saptanan hastalarda bizim 3 hastamızda olduğu gibi görüntüleme yöntemlerinin normal saptanabileceği de dikkate alınmalıdır. Bizim hasta serimizde de görüldüğü gibi over lezyonu saptanmasa bile bilateral ooforektomi uygulanan tüm hastalarda klinik ve laboratuvar bulguları iyileşmiştir. Bu nedenle postmenopozal hirsutizmde multidisipliner yaklaşım ve semptom-temelli tanı stratejileri önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: “postmenopozal hirsutizm” “hipertekozis” “tekoma” “hiperandrojenemi” “virilizasyon”

S-07

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

POLİKİSTİK OVER SENDROMLU HASTALARDA İRİSİN VE APELİN DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ece Mazanoğlu Kuvandık¹, Hamiyet Yılmaz Yaşar¹, Muhammed Mustafa Demirpençe¹

¹İzmir Şehir Hastanesi

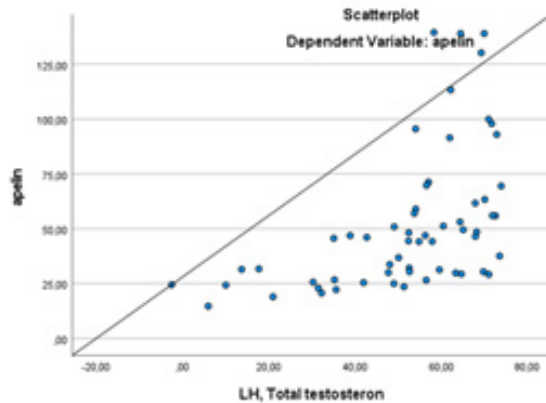
Amaç: İrisin endokrin ve metabolik fonksiyonların regülasyonunda rol alan bir myokin/adipokindir. Bir adipokin olan apelinin de yer aldığı apelin sisteminin, renin-anjiyotensin ve vazopressin etkilerini azalttığı düşünülmektedir. Bu sistemin aktivasyonunun endotel bağımlı vazodilatasyonu artırıp, kan basıncını azalttığı ve anjiogenezi artırdığı, antiinflamatuvar ve antifibrotik etki gösterdiği öne sürülmektedir. Polikistik over sendromu (PCOS); infertilite ve endometrial kanser dışında, metabolik sendrom ve buna bağlı olarak artmış kardiyovasküler hastalık riski gibi morbiditelere neden olur. Biz de bu çalışmada metabolik sendromu olmayan, zayıf PCOS' lu hastalarda serum irisin ve apelin düzeylerini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmamıza metabolik sendromu olmayan, vücut kitle indeksi (VKI) < 25 kg/m² 95 PCOS'lu hasta ve 66 sağlıklı kontrol grubu alındı. Tüm hastaların VKI, bel, çevresi ve Ferriman-Gallwey skoru (FGS) değerlendirildi. Folliküler fazda; serumda follikül stümule edici hormon (FSH), luteinizan hormon (LH), estradiol, total testosteron, dehidroepiandrosteron sülfat (DHEA-S), prolaktin, insülin, tiroid stümule edici hormon (TSH), serbest t₃, serbest t₄, lipid parametreleri, homosistein, irisin ve apelin düzeyleri değerlendirildi.

Bulgular: PCOS ve kontrol grubunda ortalama yaş, VKI ve bel çevresi benzer bulundu. FGS, PCOS grubunda anlamlı olarak yüksekti (p= 0.004). Her iki grup arasında açlık glukozu, lipid parametreleri, insülin ve irisin düzeyleri açısından anlamlı bir farklılık izlenmedi. PCOS grubunda total testosteron, LH düzeyleri anlamlı olarak yüksek iken (p test=0,013, p lh= 0,013), apelin düzeyi (p= 0.006) de düşük bulundu. (tablo-1) Korelasyon analizinde irisin ile LH arasında pozitif korelasyon (r: 0.297, p: 0.025), apelin ile LH ve total testosteron arasında negatif korelasyon bulundu (LH r: -0.331, p=0.011, Test r: -0.428, p=0.0019. Çoklu regresyon analizinde total testosteronun apelin düzeyine anlamlı etkisi devam etti. (beta: -0.359, p: 0.037). (figür-1)

Figür-1

Figür-1: Çoklu regresyon analizi



Adjusted R²: 0,290, LH; beta: -0,239, p= 0,160, Total testosteron; beta: -0,359, p= 0,037

Tablo-1

	PCOS (n=180)	Kontrol (n=100)	P value
Yaş	25,15 ± 7,35	25,90 ± 6,11	0,562
VKİ (kg/m ²)	21,95 ± 1,69	21,46 ± 1,97	0,093
Bel çevresi (cm)	71,52 ± 7,09	73,68 ± 8,38	0,442
FGS	9,09 ± 3,04	6,83 ± 2,74	0,004*
Glukoz (mg/dl)	90,65 ± 8,71	84,65 ± 7,99	0,384
Insulin (μU/mL)	11,81 ± 9,28	9,86 ± 8,15	0,160
LDL-kolesterol (mg/dL)	111,31 ± 27,02	106,75 ± 32,22	0,099
HDL-kolesterol (mg/dL)	49,58 ± 13,42	54,35 ± 10,41	0,455
Total kolesterol (mg/dL)	187,78 ± 37,12	176,21 ± 35,25	0,112
Trigliserid (mg/dL)	114,72 ± 67,59	102,35 ± 46,18	0,089
FSH (U/L)	5,67 ± 2,51	5,86 ± 3,54	0,834
LH (U/L)	9,81 ± 4,22	6,43 ± 3,81	0,013*
Estradiol(ng/L)	91,24 ± 68,07	89,38 ± 53,21	0,884
Total testosteron (ng/dL)	51,27 ± 24,34	32,71 ± 14,31	0,013*

Çalışma popülasyonunun klinik ve laboratuvar parametreleri

Sonuç: Literatürde PCOS'da irisin ve apelin düzeyleri ile ilgili farklı veriler mevcuttur. Genel olarak PCOS' da artmış irisin düzeyi, hiperandrojenemi ve metabolik sendrom varlığına bağlanmıştır. Bizim çalışmamızda, PCOS grubunda hiperandrojenemi olmasına rağmen irisin düzeyinde artış izlenmedi. Bu da irisin'in metabolik etkilerinin ön planda olduğunu düşündürüyor. Çalışmamızda PCOS' da apelinin düşük bulunması, artmış KVVH riskini düşündürebilir. Metabolik parametreler kontrol grubu ile benzer olmasına rağmen, hiperandrojenemi bu artmış riskten sorumlu olabilir.

Anahtar Kelimeler: apelin, irisin, polikistik over sendromu, testosteron

S-08

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

YÜKSEK DOZ DEKSAMETAZON SUPRESYON TESTİNİN HAFİF OTONOM KORTİZOL SEKRESYONUNDA KULLANIMININ DEĞERLENDİRİLMESİ: DÜŞÜK DOZ DEKSAMETAZON SUPRESYON TESTİNE GÖRE BİZE NE KATIYOR?

Zeynep Elüstü Belten¹, Özge Şahin Kimyon¹, Selin Çelik¹, Meral Mert¹, Hamide Pişkinpaşa¹, Sema Çiftçi¹

¹SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Cushing sendromunun klasik semptom ve bulguları olmaksızın görülen hiperkortizolizm tablosu hafif otonom kortizol sekresyonu (MACS) olarak adlandırılır ve adrenal insidentalomalara en sık eşlik eden hormonal bozukluktur. 1 mg deksametazon supresyon testi (DST) ile sabah açlık kortizolünün 1.8 µg/dL üzerinde olmasıyla tanı konur. Tedavi hastaya göre bireyseldir ancak kimlere adrenalectomi yapılması gerektiği ile ilgili net kriterler de yoktur. Gerek tanının netleştirilmesi gerekse adrenalectomi kararı açısından yeni önerilen yüksek doz (8 mg) DST'nin MACS hastalarımızda kullanılabilirliğini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya hastanemiz endokrinoloji kliniğinde adrenal insidentaloma nedeniyle değerlendirilip 1 mg DST ile MACS tanısı alan 40 hasta dahil edilmiştir. Hastalara 8 mg DST uygulanmış, serum kortizol düzeyleri >1.8 µg/dL pozitif kabul edilmiştir ve bu sonuçlara göre yüksek dozla baskılanma sıklığı, bunun adrenalectomi kararındaki etkisi ve 1 mg DST sonuçları ile ilişkisi değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 3 erkek ve 37 kadın hastanın yaş ortalaması 56 ± 9 yılıdır. Hastaların bazal ACTH ortalaması 6,5 ± 3,3 (2-13) ng/L ve 1 mg DST ortalaması 3,0 ± 0,8 (2,03-4,87) µg/dL saptandı. Hastaların %70 inde (n= 28) DHEA-S değeri yaşa ve cinsiyete göre baskılıydı. Görüntülemelerde 2 hastada sürrenal hiperplazi (%5), 29 hastada unilateral adenom (%72,5), 9 hastada bilateral makronodüler hiperplazi (%22,5) vardı. Sadece 3 hastanın (%7,5) 8 mg DST ile kortizolü baskılandı. Bu hastaların ikisi fazla kilolu, birinde kontrolsüz diyabet, birinde prediyabet, hepsinde HT ve HL tanıları vardı; osteoporoz veya osteopeni yoktu. Yüksek doz DST sonrası baskılanma olmayan 37 hastada 8 mg DST: 3,75 ± 1,5 (2,02-8,44) saptandı. Bu hastaların %43'ünde (n=16) kilo fazlalığı, %43'ünde (n=16) obezite, %50'sinde (n=20) prediyabet, %27'sinde (n=11) diyabet, %82'sinde (n=33) hipertansiyon, %87'sinde (n=35) hiperlipidemi, %10'unda (n=4) osteoporoz, %35'inde (n=14) osteopeni, %10'unda (n=4) iskemik kalp hastalığı vardı. Kliniğe göre adrenalectomi kararı verilen 4 hastanın hepsinde 8 mg DST baskılı değildi. 1 mg ve 8 mg DST sonrası kortizol düzeyleri arasında pozitif korelasyon saptandı (p<0,001 r:0,614). 28 hastada 1 mg DST sonucuna göre 8 mg ile paradoksal artış vardı.

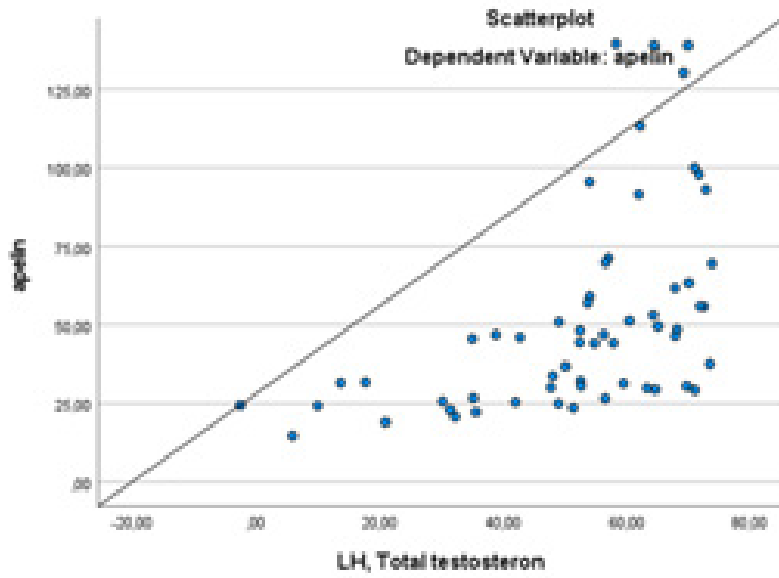
Tablo1:Hastaların klinik ve laboratuvar verileri

n=40	Ort±SS (Min-Max)
Yaş (yıl)	56 ± 9 (23-74)
BMI (kg/m2)	31,6 ± 6,5 (21,7-49,0)
1 mg DST (µg/dL)	3,0±0,8 (2,03-4,87)
8 mg DST (µg/dL)	3,5±1,5 (1,00-8,00)
UFC (µg/24 saat)	18,3±21,8 (2,1-87,6)
ACTH (ng/L)	6,5±3,3 (2-13)
Ort±SS:ortalama±standart sapma, Min:minimum, Max:maksimum, BMI:body mass index, DST:Deksametazon supresyon testi, UFC:İdrar serbest kortizolü	
DHEA-S normal/baskılı olanlar (n)	12/28
DHEA-S:Dehidroepiandrosteron sülfat	

Sonuç: MACS tanısında yüksek doz DST sonuçları büyük oranda 1 mg DST ile benzer olsa da adrenalektomi kararında etkili olduğunu söylemek bu verilere göre net değildir. Daha geniş ölçekli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: adrenal adenom, hafif otonom kortizol sekresyonu, yüksek doz deksametazon supresyon testi, düşük doz deksametazon supresyon testi

Figür-1: Çoklu regresyon analizi



Adjusted R²: 0,290, LH; beta: -0,239, p= 0,160, Total testosteron; beta: -0,359, p= 0,037

S-09

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

ENDOJEN HİPERKORTİZOLEMİDE TERRA EKSPRESYON DÜZEYLERİNİN İNCELENMESİ

Gökçem Kocamaz¹, Burak Özbaş², M.Emre Urhan¹, Ayşe Hacıoğlu¹, Serpil Taheri³, Züleyha Karaca¹, Kürşad Ünlühizarci¹

¹Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kayseri

²Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara

³Erciyes Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Kayseri

Amaç: Telomerler, ökaryotik hücrelerde kromozom uçlarında yer alan, tekrarlayan nükleotid dizilerinden (TTAGGG) oluşan özelleşmiş DNA dizileridir. Telomeraz enzimi telomer regülasyonunda çok önemli olmakla birlikte, tek mekanizma değildir ve telomerazın düzenlenmesinde etkili başka faktörler de vardır. Bu noktada son yıllarda yapılan çalışmalar, telomerik tekrar içeren RNA'ları (TERRA) öne çıkarmıştır. TERRA'nın farklı mekanizmalar aracılığıyla telomeraz aktivitesine katkıda bulunduğu ve ayrıca doğrudan telomer işlevi ve stabilitesinde önemli roller oynadığı gösterilmiştir. Bu çalışmada, telomer işlevinin korunmasında önemli rol oynadığı gösterilen TERRA ile endojen hiperkortizolemi arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Bu çalışma kesitsel bir çalışma olarak tasarlandı. Çalışmaya 17'si ACTH-bağımlı(adrenokortikotropik hormon); 29'u ACTH-bağımsız 46 Cushing Sendromlu (CS) hasta ile 43 sağlıklı kontrollerden oluşan 89 kişi dahil edildi. Endojen hiperkortizolemi grubundan 8 hastada transsfenoidal cerrahi, 14'ünde ise unilateral adrenalectomi öyküsü mevcuttu. Hastaların tümü çalışmaya dahil edildiği anda Cushing açısından aktif dönemdeydi. (Cerrahi öyküsü olanlar da ya remisyona girmeyen ya da nüks etmiş hastalardı).

Bulgular: Hormonal parametreler, demografik veriler, telomer uzunluğu ve TERRA düzeyi tablo 1 de gösterilmiş olup; telomer uzunluğu hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık göstermedi. Ancak TERRA'yı da içeren toplam RNA ekspresyonu, endojen hiperkortizolemi grubunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede düşük bulundu. CS grubunda Total RNA ile hiçbir klinik ya da biyokimyasal parametre arasında istatistiksel anlamlı korelasyon bulunmadı. Kontrol grubunda anlamlı negatif korelasyon "bazal kortizol – Total RNA düzeyleri" arasında bulundu. CS grubunda DNA/RNA oranı ile klinik, antropometrik ya da biyokimyasal parametreler arasında anlamlı korelasyon saptanmadı. Ancak ACTH ile negatif korelasyon izlendi.

Tablo 1. Çalışmaya dahil edilen hastaların özellikleri ve değerlendirilen parametreler

	Endojen Hiperkortizolemi N=46	Kontrol Grubu N=43	P değeri
Yaş	49 (43-58)	42(40-46)	0,096
Boy (cm)	160 (145-190)	166 (159-173)	0,344
Kilo (kg)	85,5 (75-103)	72 (60-82)	0,255
VKİ (kg/m ²)	33,3 (30-38)	26 (23,5-28)	0,419
Bel çevresi (cm)	110 (100-119)	85 (77-94)	0,406
Glukoz (mg/dl)	101 (91-117,5)	88 (84-94)	0,029
Kreatinin (mg/dl)	0,71 (0,64-0,8)	0,8 (0,7-0,9)	0,058
Sodyum(mEq/L)	141 (140-143)	140 (138-141)	0,005
Potasyum(mEq/L)	4,6 (4,3-4,9)	4,4 (4,2-4,6)	0,036
LDL-K (mg/dl)	122 (92,5-136)	113 (99-137)	0,387

HDL-K(mg/dl)	47 (38-54)	50 (43-62)	0,991
TG (mg/dl)	157 (118-220)	113 (78-163)	0,517
ACTH (pg/ml)	8,3 (3,2-28,6)	15,9 (13-27)	<0,001
Bazal Kortizol (µg/dl)	12,9 (9,6-17,8)	12,7 (8,2-14,5)	0,090
DHEAS (µg/dl)	57,8 (24-99)	112 (96-162)	<0,001
Telomer Uzunluğu	0,79 (0,57-1,68)	0,75 (0,55-0,9)	0,513
Total RNA(TERRA)	0,12 (0,06-0,21)	1,2 (0,7-2,1)	<0,001
DNA/RNA	0,37 (0,04-2,09)	1,01(0,3-4,1)	0,943

***Man Whitney U testi ile analiz yapılmıştır. LDL-K; düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, HDL-K; yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, TG; Trigliserid, DHEA-S: Dehidroepiandrosteron Sülfat, ACTH: Adrenokortikotrop Hormon**

Sonuç: Bu çalışma, hiperkortizolemi ile telomer bütünlüğü için kritik olan kodlamayan bir RNA türü olan TERRA arasındaki ilişkiyi klinik olarak araştıran ilk çalışmadır. Bulgularımız, telomer uzunluğunun görece değişmeden kaldığını, ancak TERRA aktivitesini yansıtan toplam RNA ekspresyonunun endojen hiperkortizolemisi olan bireylerde anlamlı derecede azaldığını göstermektedir. Bu durum, ölçülebilir telomer kısalması olmasa dahi, kronik glukokortikoid fazlalığında telomerik transkripsiyonel regülasyonun bozulabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Cushing Sendromu, Terra, Telomer, Hiperkortizolemi



S-10

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

ADRENOKORTİKAL ONKOSİTİK NEOPLAZİLERİN KLİNİK BULGULARININ VE BİLGİSAYARLI TOMOGRAFI ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Erhan Hocaoglu¹, Gökhan Öngen², Filiz Mercan Sarıdaş³, Soner Cander³, Canan Ersoy³, Erdinç Ertürk³, Özen Öz Gül³

¹Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Şanlıurfa

²Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Bursa

³Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Bursa

Amaç: Onkositik neoplaziler geniş, koyu eozinofilik, mitokondriden zengin sitoplazmaya sahip hücrelerden oluşmaktadır. Adrenal bezde yerleşimli onkositik tümörler nadir görülmektedir. Bu tümörlerin klinik seyri ve radyolojik görüntüleme bulgularına dair veriler sınırlıdır ve genellikle vaka sunumları şeklindedir. Çalışmamızda benign veya malign adrenal onkositik neoplazi (AON) tanılı hastaların klinik seyirlerinin ve bilgisayarlı tomografi (BT) bulgularının değerlendirilmesi amaçlanmaktadır.

Yöntem: Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde 2012 - 2024 yılları arasında sürrenalektomi veya biyopsi ile patolojik olarak tanısı konmuş olan AON hastaları çalışmaya dahil edildi. Ayrıca BT görüntüsü bulunan onkositik tip harici adrenokortikal karsinom (AKK) hastaları karşılaştırma için kullanıldı. Hastaların demografik ve klinik özellikleri yanı sıra tanı öncesi BT bulguları retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Adrenal patolojik değerlendirme yapılan 513 hasta içinde AON tanısı alan 15 hasta mevcuttu. Bu hastaların 12'si adrenal onkositom (7 kadın 5 erkek), 3'ü onkositik tip AKK (2 kadın, 1 erkek) tanılıydı. Ayrıca konvansiyonel AKK tanılı 6 hasta çalışmaya dahil edildi. Benign onkositomlarda tanı anı ortalama yaş 42,7 idi. Bu hastaların 3'ünde (%25,0) hormon hipersekresyonu (üçü de kortizol) saptandı. Ortalama en geniş çap 44,6 mm bulundu. Lezyonların %71,4'ü sol adrenal yerleşimliydi. Kontrastsız görüntülemelerde atenüasyon ortalama 25,1 HU idi. Mutlak yıkanma oranı ortalama %61,3 bulundu. Lezyonların %66,7'sinde BT görüntüsü yağdan fakir adenom ile uyumluydu. Lezyonların %70,0'i heterojen görünümde olup hiçbirinde kalsifikasyon, venöz invazyon ve lenfadenomegali saptanmadı. Üç malign AON hastasının ortalama yaşı 43,0 idi. Hormon hipersekresyonu yoktu. Ortalama en geniş çap 95,7 mm idi. Non-kontrast BT'de ortalama atenüasyon 26,3 HU bulundu. Mutlak yıkanma oranı ortalama %31,3 saptandı. Malign AON'ların tamamı heterojen görünümdeydi, 1'inde venöz invazyon ve lenfadenomegali mevcuttu. Takipte 1 hasta 5 yıl sonra eksitus olmuştu. Konvansiyonel AKK'li 6 hastanın ortalama yaşı 53,1 olup 4'ünde (%66,7) hormon hipersekresyonu vardı. Ortalama en geniş çap 110,7 mm idi. Dördü sol adrenal yerleşimliydi. Kontrastsız görüntülemelerde ortalama atenüasyon 30,7 HU bulundu. Mutlak yıkanma oranı ortalama %47,0 saptandı. Lezyonların tamamı heterojen görünümdeydi. Dördünde (%66,7) makroskobik venöz invazyon ve lenfadenomegali izlendi. Takipte hastaların üçü (%50,0) eksitus olmuştu.

Sonuç: Adrenal onkositik tümörler nadir görülmekte olup literatürde şimdiye kadar yaklaşık 200 vaka bildirilmiştir. Benign AON'lerde kısıtlı veriler BT bulgularının yağdan fakir adenom ile uyumlu olabileceğini göstermektedir. Çalışmamızda da benzer bulgular elde edilmekle birlikte BT ile net ayrımın yapılmasının zor olduğu görülmüştür. Malign AON'ler genellikle heterojen, non-adenom görünümünde büyük kitleler olup diğer AKK hastaları ile ayırım için daha geniş verilere ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Adrenal Kitle, Bilgisayarlı Tomografi, Onkositik Adrenokortikal Karsinom, Onkositom, Adrenal Onkositik Neoplaziler

S-11

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

OLİGOMENORE İLE BAŞVURAN 304 PREMENOPOZAL KADINDA ENDOKRİN HASTALIKLARIN PREVALANSI

İşıl Çölüoğlu¹, Hamiyet Yılmaz Yaşar¹, İbrahim Özkılıç¹, Mustafa Demirpençe¹, Ümit Belet²

¹Endokrinoloji Anabilim Dalı , İzmir Şehir Hastanesi , İzmir, Türkiye

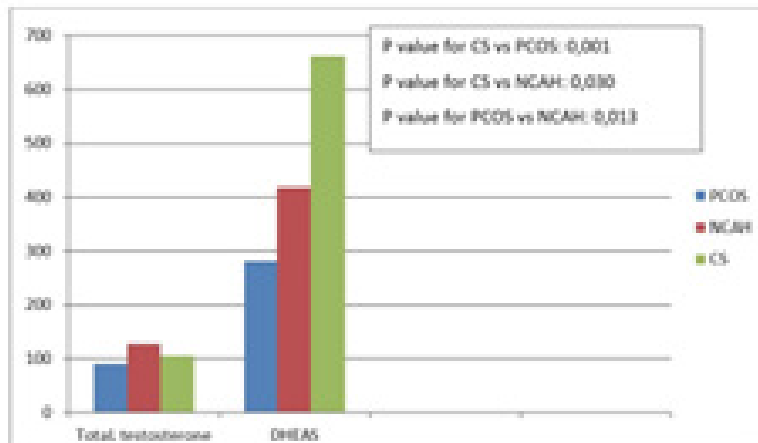
²Radyoloji Anabilim Dalı , İzmir Şehir Hastanesi, İzmir, Türkiye

Amaç: Oligomenore endokrinoloji klinik pratiğinde sık karşılaşılan sorunlardan biridir. Oligomenore ve hiperandrojenemi ile karakterize polikistik over sendromu (PCOS) da fertil çağıdaki kadınlarda görülen en sık endokrin patolojidir. Ancak PCOS tanısı için oligomenore, hiperandrojenemi ve ultrasonografide polikistik over görünümü olması dışında nonklasik konjenital adrenal hiperplazi (NCAH) ve cushing sendromunun da (CS) dışlanması gerekir. Kılavuzlarca genellikle CS'nun klinik fenotipik özellikleri varlığında tarama önerilmektedir. Biz de bu çalışmamızda oligomenore nedeniyle kliniğimize başvuran 304 premenopozal kadını değerlendirmeyi ve bu popülasyonda CS'nu taramayı amaçladık.

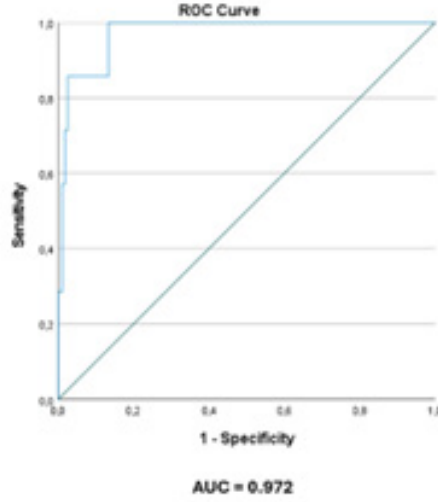
Yöntem: Çalışmaya, oligomenore nedeniyle kliniğimize başvuran 304 premenopozal kadın hasta dahil edildi. Tüm hastalarda antropometrik ölçümler ve Ferriman-Gallwey skoru değerlendirildi. Tiroid stimulan hormon (TSH), serbest T4 (sT4) , folikül uyarıcı hormon (FSH), luteinizan hormon (LH), total testosteron, prolaktin, dihidroepiandrostenodion sülfat (DHEA-S), 17 hidroksi progesteron (17-OHP) düzeyleri ölçüldü. Bazal 17-OHP >2 ng/ml ise, adrenokortikotropik hormon (ACTH) ile stimüle 17-OHP düzeyleri bakıldı. CS, 1 mg deksametazon supresyon testi ile tarandı. Kortizol değeri >1,8 µg/dl ise doğrulama testleri yapıldı ve gerekli durumlarda hipofiz manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve inferior petrosal sinüs örnekleme (IPSS) yapıldı.

Bulgular: Vakaların %81,57'sinde saptanan PCOS oligomenorenin en sık sebebiydi. Bunu %7,23 ile hiperprolaktinemi ve %5,26 ile hipotalamik anovülasyon izledi. Prematür overyan yetmezliği (POF) prevalansı %1,6 ve NCAH prevalansı %1,97 idi. CS, 7 (%2,30) hastada tespit edildi. CS'li tüm hastalarda Cushing Hastalığı (CH) mevcuttu. CH olan 3 hastada klasik belirti ve semptomlar görülürken, 4 hastada hiçbir belirti ve semptom görülmedi. CH hastalarının toplam testosteron değerleri PCOS ve NCAH gruplarıyla benzerdi ve her iki gruba kıyasla DHEAS değerleri anlamlı olarak daha yüksekti (CDvsPCOS, p=0,001 ve CDvsNCAH, p=0,030). ROC eğrisine göre %85 sensitivite, %98 spesifite ile CH için DHEAS eşik değeri 561 mcg/dl bulundu.

Hiperandrojenemik gruplarda serum testosteron ve DHEAS değerleri



DHEAS eşik değeri için ROC eğrisi



Çalışma popülasyonunun klinik özellikleri ve hormonal parametreleri

	PCOS (n=248)	Hiperprolaktinemi (n=22)	Hipotalamik Anovülasyon (n=16)	CS (n=7)	NCAH (n=6)	POF (n=5)
Yaş (yıl)	26,68 ± 5,26	26,73 ± 7,12	28,28 ± 7,14	22,71 ± 3,98	26,16 ± 5,38	25,64 ± 2,79
BMI (kg/m ²)	27,35 ± 6,92	26,14 ± 4,82	26,13 ± 7,39	28,81 ± 4,96	27,61 ± 8,37	26,63 ± 6,57
FGS	11,15 ± 2,91	6,17 ± 1,76	6,84 ± 1,28	8,94 ± 1,37	12,28 ± 3,62	5,96 ± 2,77
Bel Çevresi (cm)	84,78 ± 16,98	74,45 ± 6,90	79,87 ± 16,65	89,33 ± 14,13	84,64 ± 18,51	74,62 ± 10,45
FSH (mIU/mL)	5,74 ± 2,64	5,47 ± 3,18	6,25 ± 2,20	5,63 ± 1,55	5,74 ± 2,64	74,20 ± 13,08
LH (mIU/mL)	7,73 ± 1,16	6,47 ± 4,73	6,75 ± 2,91	7,91 ± 5,28	8,54 ± 4,47	27,96 ± 13,12
Total testosteron (ng/dl)	91,19 ± 20,87	48,61 ± 22,31	46,12 ± 9,37	105,11 ± 52,81	128,51 ± 32,74	47,88 ± 7,53
DHEA-S (µg/dl)	281,30 ± 118,95	256,83 ± 86,28	216,25 ± 72,85	661,22 ± 153,73	418,47 ± 174,05	247,16 ± 85,43
17(OH) progesteron	1,89 ± 0,93	0,53 ± 0,36	0,68 ± 0,16	1,41 ± 0,61	4,81 ± 1,77	0,59 ± 0,48

Sonuç: Oligomenore hastalarında klinik belirtiler olmasa bile CH prevalansının daha yüksek olduğunu tespit ettik. Bu nedenle, oligomenore ve/veya PCOS hastalarının değerlendirilmesi sırasında CS için rutin tarama yapılmasını öneriyoruz. Androjenlerin, özellikle DHEAS düzeylerinin yüksek olduğu hastalarda CH olma olasılığının daha yüksek olduğunun göz önünde bulundurulması gerektiğini düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: oligomenore, cushing sendromu, polikistik over sendromu

S-12

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

TESTOSTERON TEDAVİSİ İLE 12 AYLIK VÜCUT KOMPOZİSYONU VE KARDİYOMETABOLİK RİSK DEĞİŞİMLERİ

Elif seray Korkmaz¹, Ahmet Toygar Kalkan¹, Medine Nur Kebapçı¹, Aysen Akalın¹, Göknur Yorulmaz¹

¹Eskişehir Osmangazi Üniversitesi

Amaç: Testosteron tedavisi kilo, vücut kompozisyonu ve metabolik parametreler üzerinde belirgin değişikliklere yol açsa da uzun dönem kardiyovasküler etkileri belirsizdir. Bu çalışmada, testosteron tedavisine başlanan hastaların 12 aylık takipleri sırasında vücut kompozisyonundaki değişiklikler ile plazmanın aterojenik indeksi (PAI) ve trigliserit-glukoz indeksi (TyG) üzerinden kardiyometabolik risk değerlendirilmiştir.

Yöntem: Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde takip edilen 15 hasta değerlendirmeye alındı. Olgularda intramüsküler testosteron başlanmadan önce ve 12. ayda vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi (VKİ), yağsız vücut kütlesi (FFM), yağ kütlesi (FM), yağ yüzdesi, SKB ve DKB, açlık kan şekeri (AKŞ), HbA1c, hemoglobin ve hematokrit, hormon profili (toplam testosteron, östradiol) ve lipid profili (TK, LDL-K, TG, HDL-K) ölçüldü. PAI = $\log_{10}(TG/HDL-K)$ olarak hesaplandı; <0.1 değerleri düşük, 0.1–0.24 arası orta ve >0.24 yüksek risk olarak tanımlandı. TyG indeksi $\ln[TG \times \text{açlık glukoz}/2]$ formülüyle hesaplandı; yüksek TyG değerleri kardiyometabolik risk göstergesi kabul edildi.

Bulgular: Katılımcıların yaş ortalaması 26.3 ± 4.5 yıl olup %53'ü sigara, %60'ı alkol kullanmaktaydı. 12 aylık testosteron tedavisi sonrasında Vücut ağırlığı ve VKİ'nde artış saptandı. Başlangıç kilolarına göre tedavinin 12. ayında ortalama 2.26 kg (0.033) kilo artışı; Yağsız vücut kütlesi (FFMI) ortalama 5.6 kg artışı (P: <0.001); yağ kütlesi ortalama 5,1 kg azalma (p:0.016) saptandı. Başlangıç yağ oranı ise $\%24.31 \pm 8.76$ den 12. Ayda $\%18.83 \pm 6.16$ (p: 0.003) anlamlı şekilde geriledi. Total testosteron 33.7 ng/dL'den 285 ng/dL'ye yükselirken (p <0.001), östradiol düzeyi değişmedi. Hb ve Hct değerlerinde anlamlı artış gözlemlendi (p = 0.010 ve p = 0.023). Lipid parametrelerinde TK ve LDL-K değişmezken, HDL-K düzeyi azaldı (63.0 mg/dL'den 54.0 mg/dL'ye, p:0.019) ve TG artma eğilimindeydi. PAI başlangıçta 0.08 ± 0.24 (düşük risk) iken 12. ayda 0.23 ± 0.25 (orta risk) oldu (p:0.017); düşük risk grubundaki 9 hastanın 5'inde risk kategorisi yükseldi. TyG indeksi 8.02 ± 0.43 'ten 8.21 ± 0.39 'a yükseldi (p:0.016).

Sonuç: Çalışmamızda testosteron tedavisi, 12 aylık takipte vücut kompozisyonunda maskülinizan değişikliklere yol açarken HDL-K'de düşüş ve TG düzeyinde artışa neden olmaktadır. Bu durum PAI'nin düşük riskten orta risk seviyesine yükselmesi ile paralellik göstermiştir. PAI'nin tedavi sürecinde küçük fakat klinik olarak anlamlı lipid değişikliklerini yakalayabildiğini göstermektedir. Ayrıca TyG indeksinin istatistiksel olarak artması, HbA1c'deki yükselişle birlikte, testosteron tedavisinin glukoz metabolizması üzerinde mütevazı fakat klinik olarak dikkate alınması gereken etkileri olabileceğini düşündürmektedir. Bu bulgular testosteron tedavisi sırasında hastaların kardiyometabolik parametrelerinin düzenli izlenmesi ve risk faktörlerinin yönetimi gerektiğini göstermektedir.

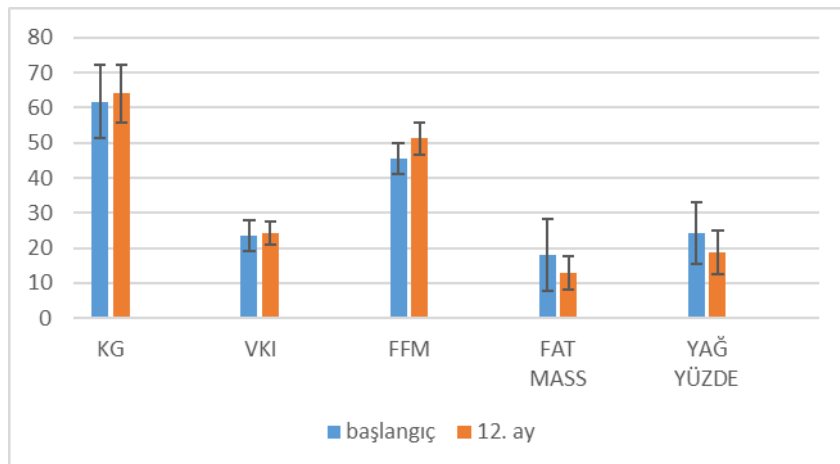
Anahtar Kelimeler: Testosteron, kardiyovasküler risk, aterojenik indeks, trigliserit glikoz indeks

Tablo 1. Testosteron tedavisi sonrası 12. ayda antropometrik ve biyokimyasal değişiklikler

	BAŞLANGIÇ Mean±SD Median (IQR)	12. AY Mean±SD Median (IQR)	p_value
Vücut ağırlığı (kg)	61.77 ± 10.45 58.60 (8.95)	64.03 ± 8.10 60.30 (7.60)	0.033**
Vücut kitle indeksi (VKİ, m2/kg)	23.52 ± 4.24 22.50 (6.05)	24.27 ± 3.45 23.10 (3.95)	0.037*
Yağsız vücut kitle (FFM, Kg)	45.66 ± 4.43 44.30 (3.30)	51.26 ± 4.55 51.10 (4.45)	<0.001*

Yağ kitlesi (FM, kg)	17.87 ± 10.28 14.40 (13.50)	12.77 ± 4.79 10.60 (7.25)	0.016**
Yağ yüzdesi(%)	24.31 ± 8.76 23.60 (10.85)	18.83 ± 6.16 17.60 (8.95)	0.003*
Sistolik kan basıncı (SKB,mm/Hcg)	111.33 ± 9.90 110.00 (10.00)	115.67 ± 10.76 116.00 (11.50)	0.202*
Diastolik kan basıncı (DKB, mm/Hcg)	68.67 ± 9.15 70.00 (20.00)	68.67 ± 8.34 70.00 (15.00)	1.000**
Ortalama Arteriyel kan basıncı (OAB, mm/Hcg)	82.89 ± 8.44 80.00 (15.00)	83.22 ± 7.83 83.33 (13.33)	0.891*
Açlık kan şekeri (AKŞ, mg/dL)	85.73 ± 7.94 86.00 (9.50)	86.60 ± 5.79 88.00 (6.50)	0.781*
HbA1C(%)	5.12 ± 0.17 5.20 (0.20)	5.23 ± 0.19 5.20 (0.25)	0.008*
Total Testosteron(ng/dL)	40.82 ± 19.46 33.70 (15.05)	338.06 ± 205.02 285.00 (267.50)	<0.001*
Estradiol (pg/mL)	70.63 ± 63.28 44.30 (28.30)	81.81 ± 50.26 62.00 (83.40)	0.468*
Total Kolesterol(TK, mg/dl)	168.73 ± 30.74 71.00 (40.00)	164.00 ± 21.47 165.00 (18.00)	0.394*
LDL-K(mg/dl)	100.03 ± 25.66 97.70 (34.65)	96.63 ± 17.60 98.00 (15.65)	0.522*
HDL-K(mg/dl)	59.73 ± 11.22 63.00 (10.00)	52.27 ± 13.23 54.00 (15.50)	0.019*
Trigliserit (TG, mg/dl)	76.80 ± 32.71 71.00 (30.50)	91.20 ± 34.88 89.00 (35.50)	0.157*
NonHDL-K(mg/dl)	109.00 ± 31.41 105.00 (39.00)	111.73 ± 20.02 108.00 (23.50)	0.680*
Hemoglobin (Hb, g/dl))	13.54 ± 1.75 13.80 (2.70)	14.53 ± 0.94 14.40 (1.60)	0.010*
Hematokrit (Hct, %)	40.37 ± 4.19 40.70 (7.40)	42.49 ± 2.42 42.50 (3.10)	0.023*
Aterojenik indeks (PAİ)	0.08 ± 0.24 0.06 (0.30)	0.23 ± 0.25 0.25 (0.27)	0.017*
Trigliserit glukoz indeksi (TyG)	8.02 ± 0.43 8.04 (0.52)	8.21 ± 0.39 8.19 (0.51)	0.016**

Grafik 1: Testosteron tedavisi başlangıç ve 12. Ayda vücut kompozisyonlarındaki değişim



S-13

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

TRANSSEKSÜEL ERKEK BİREYLERDE OOFEREKTOMİNİN LİPİT PROFİLİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Saadet Acar¹, Berrin Çetinarslan¹, Zeynep Cantürk¹, Alev Selek¹, Emre Gezer¹, Mehmet Sözen¹, Özlem Alkan¹, Fatma Öktem¹, Büşra Karaca¹

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

Amaç: Lipit parametreleri normal popülasyonda cinsiyete göre değişmektedir. Kadınlara kıyasla erkeklerde daha yüksek toplam kolesterol, LDL (düşük yoğunluklu lipoprotein) ve trigliserit düzeyleri görülmektedir. Biz çalışmamızda trans erkek bireylerde sadece testosteron replasmanı alanlar ile hormonoterapinin yanında ooforektomi olan bireyler arasındaki lipit parametrelerini karşılaştırmayı ve cerrahinin bu tabloya etkilerini göstermeyi amaçladık.

Yöntem: Retrospektif olarak cinsiyet disforisi polikliniğinde Ocak 2017- Temmuz 2025 yılları arasında takipli ve en az 2 yıl testosteron replasmanı alan trans erkek bireylerin lipit panelleri incelenmiştir. BMI > 30 kg/m² ,sigara ve alkol kullanımı, ailevi dislipidemi öyküsü, koroner arter hastalığı, hipertansiyon ve diyabet tanıları olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Hastalar ooforektomi olanlar ve sadece testosteron replasmanı alıp opere olmayanlar olarak 2 gruba ayrılmıştır. Çalışmaya toplam kriterleri karşılayan 49 trans erkek birey dahil edilmiştir.

Bulgular: Çalışmada 49 trans erkek bireyin verileri incelenmiştir. Bu hastalar ooforektomi olanlar (n=20) ve olmayanlar (n=29) olarak 2 gruba ayrılmıştır. Ooforektomi olan grupta ortalama testosteron tedavisi alma süresi 6,4 yıl iken ooforektomi olmayan grupta 4,5 yıl olarak saptanmıştır. Ooforektomi olan trans erkek bireylerin cerrahi sonrası ortalama 3,8 ± 1,7 yıl sonraki lipit parametreleri çalışmada incelenmiştir. Hastaların özellikleri ve lipit parametreleri tablo 1 de gösterilmiştir. Total kolesterol düzeyleri ooforektomi olan grupta (197,08 ± 35,24 mg/dL) olmayanlara (171,76 ± 28,23 mg/dL) kıyasla anlamlı yüksek bulunmuştur (p <0,05). LDL (düşük yoğunluklu lipoprotein) düzeyleri ooforektomi olan grupta (119,75 ± 29,02 mg/dL) olmayanlara (101,29 ± 25,32 mg/dL) kıyasla anlamlı yüksek bulunmuştur (p <0,05). Non-HDL (yüksek yoğunluklu lipoprotein) kolesterol düzeyleri de ooforektomi olan grupta (143,41 ± 35,82 mg/dL) olmayanlara (117,60 ± 34,81 mg/dL) kıyasla anlamlı yüksek bulunmuştur (p<0,05) . Trigliserit düzeylerinde her iki grupta anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür (p= 0,168).

Tablo 1: Çalışmaya dahil edilen hastaların özellikleri ve değerlendirilen parametreler

	Ooforektomi Olan (n=20)	Ooforektomi Olmayan (n=29)	p değeri
Yaş (yıl)	32,3 ± 7,7	29,5 ± 4,8	
Hormon Süresi (yıl)	6,4 ± 2,4	4,5 ± 2,1	
Ooforektomi Sonrası Geçen Süre (yıl)	3,8 ± 1,7		
Total Kolesterol (mg/dL)	197,08 ± 35,24	171,76 ± 28,23	0.008
LDL (mg/dL)	119,75 ± 29,02	101,29 ± 25,32	0.022
Trigliserit (mg/dL)	120,68 ± 49,68	99,27 ± 54,54	0.168
Non-HDL (mg/dL)	143,41 ± 35,82	117,60 ± 34,81	0.015

LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein



Sonuç: Literatürde, trans erkek bireylerde ooferektomi geçiren ve geçirmeyen gruplar arasında lipid parametrelerini doğrudan karşılaştıran az sayıda çalışma bulunmaktadır. Ooferektomi trans erkek bireylerde endojen östrojen üretimini ortadan kaldırır ve bu durum lipid parametreleri üzerinde testosteron replasmanından bağımsız olarak bir risk faktörü olarak görülmelidir. Mevcut veriler genellikle testosteron tedavisi ile birlikte değerlendirildiğinden, ooferektominin bağımsız etkilerini belirlemek zordur. Bu sebeple daha geniş popülasyonlu çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: *trans erkek, ooferektomi, lipid profili*

S-14

Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

BİSFOSFONAT KULLANIMINA BAĞLI GEBELİK KOMPLİKASYONLARI: FDA ADVERS OLAY BİLDİRİM SİSTEMİ (FAERS) VERİ TABANI TEMELLİ FARMAKOVİJİLANS ÇALIŞMASI

Nur Yazdalı Köylü¹, Buğra Han Esen², Ümmü Mutlu¹, Hülya Hacışahinoğulları¹, Gülşah Yenidünya Yalın¹, Ayşe Kubat Üzümlü¹

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

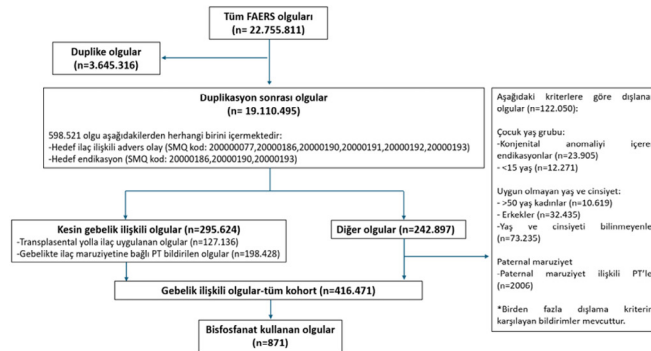
²Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Osteoporoz tedavisinde en sık kullanılan ajanlar olan bisfosfonatlar (BP), küçük molekül ağırlıklı ve uzun yarılanma ömrüne sahip potansiyel teratojen moleküllerdir. BP'lerin uzun süre kemik dokunun yapısında yer almaları ve transplasental yolla fetüse geçebilmeleri, doğurganlık çağındaki kadınlarda kullanımlarını kısıtlamaktadır. Bu çalışmada FDA (Food and Drug Administration) Advers Olay Bildirim Sistemi (FAERS) veri tabanında gebelikte BP kullanımına ilişkin bildirilen istenmeyen olayların incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: FAERS veri tabanında 1 Ocak 2004-31 Mart 2025 tarihleri arasında gebelikte BP kullanımıyla ilişkilendirilen istenmeyen olaylar incelendi. İstenmeyen olaylar, Düzenleyici Aktiviteler için Medikal Sözlük (MedDRA) tarafından belirlenmiş olan Standardize MedDRA Sorgu (SMQ) ve Tercih Edilen Terim (PT) başlıkları kullanılarak kategorize edildi. Bu istenmeyen olayların sinyallerinin tespiti için orantısızlık analizleri kullanıldı. Raporlanan Olası Risk Oranı (ROR025) ve Bilgi Bileşeni (IC025) hesaplamaları yapıldı; ROR025>1 ve IC025>0 istatistiksel açıdan anlamlı sinyal olarak kabul edildi.

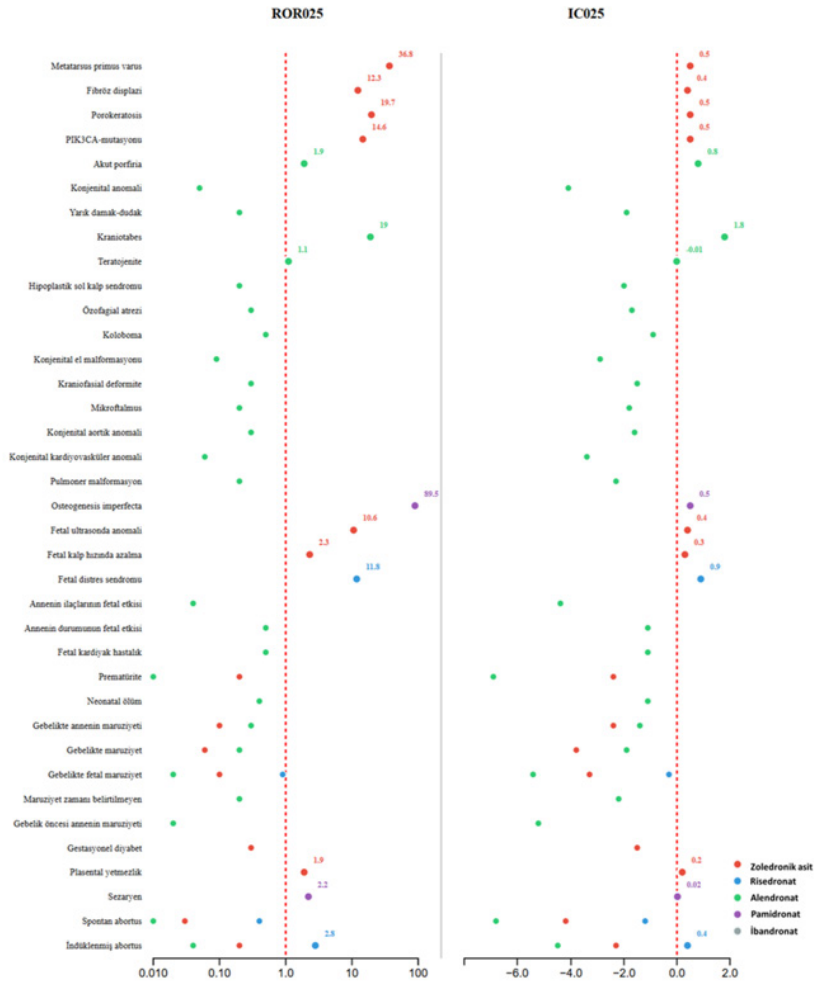
Bulgular: Gebelikte BP kullanımına bağlı istenmeyen olay bildirilen 871 olgunun 79'u zoledronik asit ile, 22'si risedronat ile; 8'i ibandronat, 745'i alendronat, 17'si pamidronat ile idi (Şekil 1). Hastaların median (IQR) yaşı 43 (40-44)'tü (Tablo 1). Risedronat kullanımına bağlı konjenital, ailesel ve genetik hastalıklarda anlamlı sinyal yüksekliği saptandı (ROR:2.8 [1.2-6.4]; IC025:0.02). PT'lerde zoledronik asit ilişkili metatarsus primus varus bildirimlerinde (ROR:121.6 [36.8-402]; IC025:0.5), alendronat ilişkili kraniyotabes olgularında, (ROR:43.1 [19-97.5]; IC025:1.8), risedronat ilişkili fetal hastalıklarda anlamlı sinyal yüksekliği görüldü (ROR:7.9 [4-15.5]; IC025: 1.2). Risedronat (ROR:3.7 [1.9-7.1]; IC025:0.6) ve pamidronat (ROR:3.2 [1.3-7.9]; IC025:-0.02) kullanımı neonatal hastalık bildirimlerinde artışla ilişkili saptandı. Risedronat (ROR:2.5 [1.2-5]; IC025:0.1) ve ibandronat (ROR:7.3 [2.5-21.2]; IC025:0.2) terminasyon ve abortus riskinde artışla ilişkili idi (Şekil 2). Gebelik döneminde istenmeyen etki bildirimi intravenöz uygulanan ajanlar ile oral ajanlara göre daha fazlaydı (neonatal hastalıklar, ROR:6.1 [3.4-10.9]; fetal hastalıklar, ROR: 5 [2.5-10]; gebelik terminasyonu ve abortus riski, ROR: 4.9 [2.4-10.1]) (Tablo 2).

Şekil 1.



Şekil 1. Çalışmaya ait akış diyagramı. (PT: Preferred Term,Tercih Edilen Terim; SMQ: Standardised MedDRA Query, Standardize MedDRA Sorgu)

Şekil 2.



Şekil 2. Tercih edilen terimlere ait ROR025 ve IC025 değerleri (kesikli kırmızı çizgi anlamlılık eşiklerini göstermektedir.)

Tablo 1. Bisfosfonat maruziyeti olan gebelere ve istenmeyen etki bildirimlerine ait demografik veriler

	Bisfosfonat Grubu (n=871)	Zoledronik asit (n=79)	Risedronat (n=22)	İbandronat (n=8)	Alendronat (n=745)	Pamidronat (n=17)
Cinsiyet,n (%)						
Kadın	762 (87.5)	67 (85)	14 (64)	8 (100)	660 (89)	13 (76)
Erkek	25 (3)	4 (5)	0	0	19 (2)	2 (12)
Belirtilmemiş	84 (9.5)	8 (10)	8 (36)	0	66 (9)	2 (12)
Yaş, yıl, median (IQR)	43 (40-44)	38 (32-44)	35 (33.8-38.3)	41 (34-46)	42 (43-44)	32 (22-38)

Bildirim yapan ülkeler, n (%)	A.B.D, 60 (6.9) Birleşik Krallık, 54 (6.2) Fransa, 31 (3.5)	A.B.D, 29 (36.7) Birleşik Krallık, 12 (15.2) Kanada, 6 (7.6)	Fransa, 9 (41) A.B.D, 5 (22.7) İsviçre, 3 (13.6)	A.B.D, 3 (37.5) Birleşik Krallık, İsviçre, Japonya, Meksika, 1 (12.5) --	Kanada, 639 (85.8) Birleşik Krallık, 38 (5.1) A.B.D, 21 (2.8)	Birleşik Krallık, 3 (17.7) Brezilya, Kanada, Avustalya, Hindistan, 1 (5.9) --
SMQ, n (%)						
Normal gebelik	15	--	--	1	14	--
Konjenital, ailesel ve genetik hastalıklar	121 (14)	29 (36.7)	4 (18)	1 (12.5)	84 (11.2)	3 (17.6)
Fetal hastalıklar	36 (4)	10 (12.5)	7 (31.8)	--	18 (2.4)	1 (5.8)
Neonatal hastalıklar	39 (4.5)	10 (12.5)	4 (18)	--	21 (2.8)	4 (23.5)
Gebelik ve doğum komplikasyonları	751 (86)	47 (59.5)	14 (63.4)	4 (50)	675 (90.6)	11 (64.7)
Gebelik terminasyonu ve abortus riski	40 (4.5)	8 (10.1)	7 (31.8)	4 (50)	19 (2.5)	2 (11.7)

Tablo 2. İntravenöz kullanılan bisfosfonatların oral formda kullanılanlara göre risk değerlendirilmesi

SMQ	İntravenöz Ajanlar (n)	Oral Ajanlar (n)	ROR025
Konjenital, ailesel ve genetik hastalıklar	33	139	2.7
Fetal hastalıklar	11	29	2.5
Neonatal hastalıklar	16	35	3.4
Gebelik ve doğum komplikasyonları	84	876	1
Gebelik terminasyonu ve abortus riski	10	27	2.4

Sonuç: Gebelikte BP kullanımı gebelik komplikasyonları ve fetal komplikasyonlarla ilişkilidir. FAERS verilerine göre, İV ajanlar gebelik komplikasyonları açısından oral ajanlara kıyasla daha yüksek risk taşımaktadır. Bu nedenle gebelikte kullanım yarar-zarar dengesi gözetilerek planlanmalıdır. Ancak FAERS verilerinin belirli bir ilaç veya biyolojik maddenin istenmeyen olaylara neden olduğunu direkt olarak göstermediği, tekrarlayan kayıtlar içerebildiği ve verilerin doğrulanmamış olabileceği mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: konjenital anomali, fetal anomali, gebelik, gebelik komplikasyonu, bisfosfonat



S-15

Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

PARATİROİD KARSİNOMU TANILI HASTALARIN KLİNİK, LABORATUVAR VE HİSTOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ: ÇOK MERKEZLİ BİR ÇALIŞMA

Can Akçura¹, Sedat Can Güney¹, Dilek Gogas Yavuz², Ramazan Sarı³, Abdurrahman Çömlekçi⁴, Banu Şarer Yürekli⁵, Berrin Çetinarslan⁶, Nilüfer Özdemir¹, Buket Yılmaz Bülbül⁷, Özen Öz Gül⁸, Engin Güney⁹, Alev Eroğlu Altınova¹⁰, Taner Bayraktaroğlu¹¹, Gülşah Elbüken¹², Ayşe Kubat Üzümlü¹³, Nurdan Gül¹³, Mustafa Aydemir³, Emre Gezer⁶, Ömercan Topaloğlu¹¹, Emre Sedar Saygılı¹⁴, Sayid Shafi Zuhur¹², Hazal Şalva², Berna Demir Yüksel⁴, Esmâ Pehlivan Köroğlu⁵, Buse Ekici⁷, Samet Alkan¹⁵, Ömer Komaç⁹, İrem Sönmezoğlu Kütük¹⁰, Müge Yaşar⁸, İsmail Engin¹⁶, Tuğba Barlas¹⁰, Buşra Sünbül Akkaya¹, Mithat Mızrak¹⁷, Aylin Alsaç¹, Zeliha Hekimsoy¹

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

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

³Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Antalya

⁴Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

⁵Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

⁶Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kocaeli

⁷Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Edirne

⁸Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Bursa

⁹Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Aydın

¹⁰Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları bilim dalı, Ankara

¹¹Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Zonguldak

¹²Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Tekirdağ

¹³İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

¹⁴Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Çanakkale

¹⁵İzmir Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

¹⁶Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

¹⁷Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Elazığ

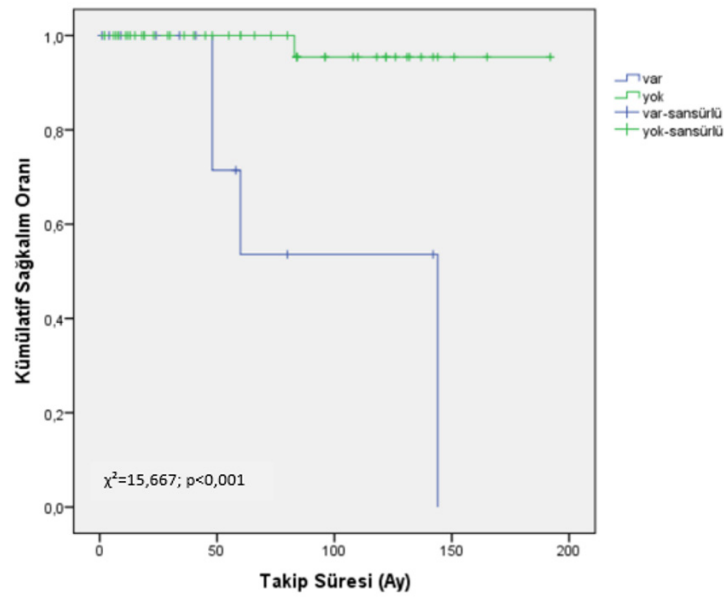
Amaç: Paratiroid karsinomu (PK), tüm malignitelerin %0.005'ini oluşturan nadir bir hastalıktır. Primer hiperparatiroidi olgularının %1'den azını oluşturan bu hastalıkla ilgili verilerin çoğu vaka serileri ve birkaç veri tabanı çalışmasıyla sınırlıdır. Bu çok merkezli çalışmada ülkemizde farklı merkezlerde takip ve tedavi edilen PK olguların klinik, laboratuvar ve histopatolojik bulguları değerlendirilerek ulusal bir veri tabanı oluşturulması amaçlanmıştır.

Yöntem: Araştırmaya, 2008-2025 arasında 6 coğrafi bölgeden 16 merkezde takip edilen 72 PK olgusu dahil edildi. Olguların tanı süreçleri, operasyon süreçleri ve postoperatif patolojik bulgu ve takip süreçlerini içeren bir olgu kayıt formu oluşturuldu; her hasta için bu form doldurulup veriler kaydedildi ve istatistiksel analizi yapıldı.

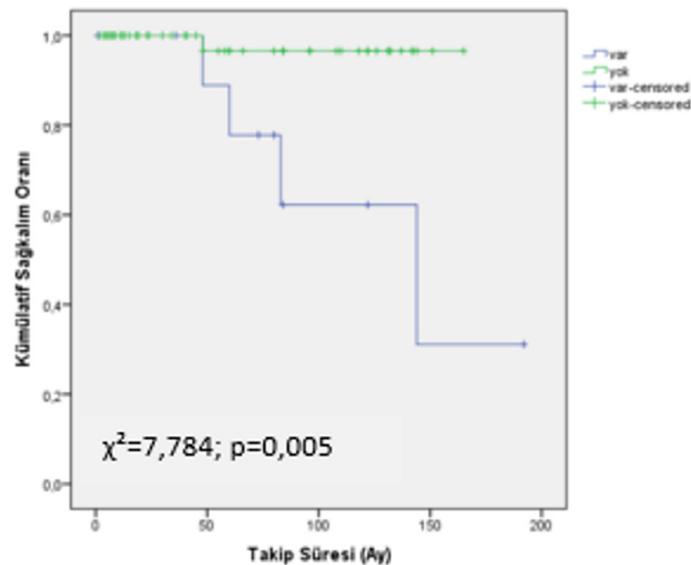
Bulgular: Hastaların %68.1'i kadındı; ortalama tanı yaşı 52.18 ± 13.02 yıl idi. Hastaların en sık başvuru şikayeti kas ve kemik ağrısı (%59.7) idi. Hastaların %48.6'sında tanı anında osteoporoz olduğu; bu hastaların %13.9'unda fraktür olduğu görüldü. Ortalama preoperatif kalsiyum 12.75 mg/dl, fosfor 2.2 mg/dl, parathormon (PTH) 914 pg/ml saptandı. İntraoperatif PTH olguların %33.3'ünde bakılabilirken postoperatif süreçte olguların %18.1'inde parafibromin çalışılabilmişti. Hastaların postoperatif takipleri değerlendirildiğinde, 5 yıllık genel sağkalım oranı %81.1, hastalığa spesifik sağkalım oranı %91.9, rekürrens gelişme oranı %27.9, ortalama rekürrens gelişme zamanı 34.88 ± 6.0 ay saptandı. Kaplan-Meier sağkalım analizleri ile PK hastalarında çeşitli parametrelerin hastalığa spesifik sağkalım üzerindeki etkisi değerlendirildi. Bu analiz sonucunda lenf nodu invazyonu, postoperatif lenf nodu metastazı, yumuşak doku invazyonu ve fraktür varlığının, PK'da

hastalığa spesifik sağkalımı olumsuz etkileyebilecek prognostik göstergeler olabileceği gösterildi (Figür 1-4). Hastalığa spesifik sağkalım üzerine yapılan univariate Cox regresyon analizinde, lenf nodu invazyonu, fraktür varlığı ve postoperatif lenf nodu metastaz durumunun hastalığa spesifik sağkalım üzerinde anlamlı etkisi olduğu saptandı (Tablo 1). Rekürrens ilişkili faktörlerin değerlendirildiği univariate Cox regresyon analizinde; yumuşak doku invazyonu, postoperatif fosfor düzeyi ve postoperatif lenf nodu metastazı anlamlı bulundu. Univariate analizde $p < 0.20$ bulunan değişkenler çok değişkenli modele dahil edildi. Multivariate Cox regresyon analizinde, postoperatif fosfor düzeyi, yumuşak doku invazyonu ve postoperatif lenf nodu metastazı rekürrens için bağımsız öngördürücüler olarak bulundu (Tablo 2).

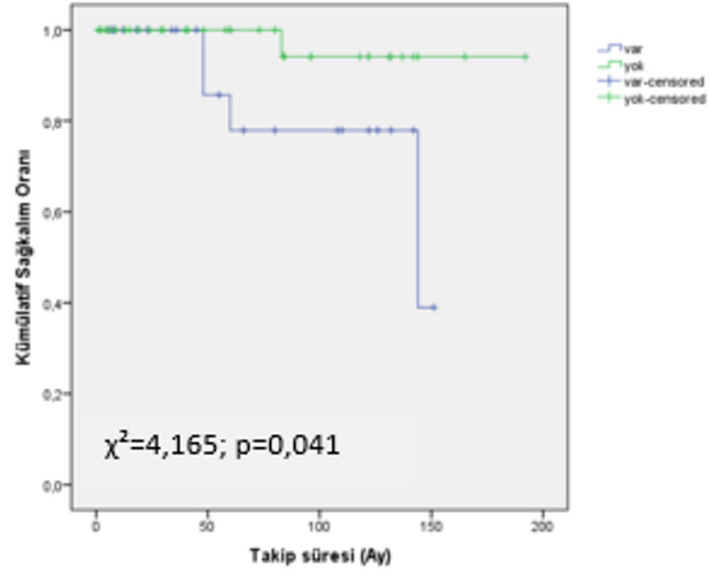
Figür 1. Lenf nodu invazyonunun sağkalıma etkisi: Kaplan-Meier sağkalım analizi



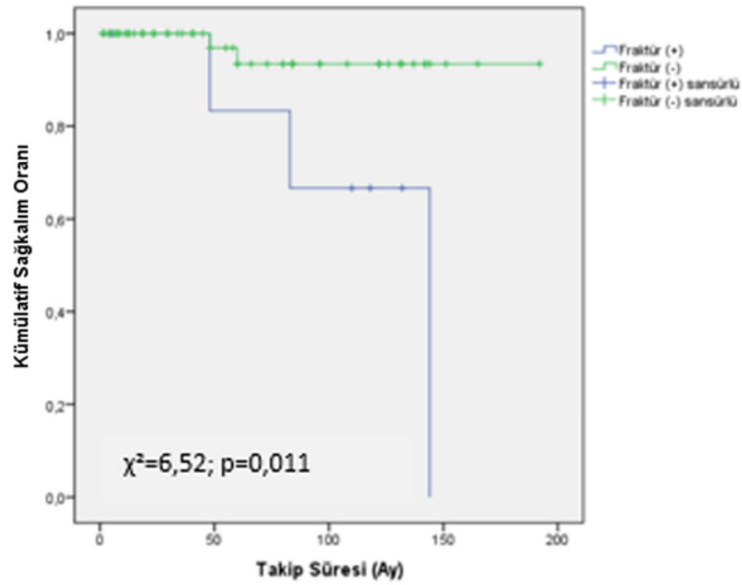
Figür 2. Postoperatif lenf nodu metatstazının sağkalıma etkisi: Kaplan-Meier sağkalım analizi



Figür 3. Yumuşak doku invazyonunun sağkalıma etkisi: Kaplan-Meier sağkalım analizi



Figür 4. Fraktür varlığının sağkalıma etkisi: Kaplan-Meier sağkalım analizi



Tablo 1. Hastalığa spesifik sağkalım üzerine yapılan Univariate Cox regresyon analizi

Değişken	HR	Güven aralığı alt	Güven aralığı üst	p değeri
Lenf nodu invazyonu	23.1	2.5	213.6	0.006
Fraktür varlığı	7.29	1.21	43.78	0.030
Postoperatif lenf nodu metastazı	12.005	1.320	109.167	0.027

HR: Tehlike oranı (hazard ratio)

Tablo 2. Rekürrens gelişimi ile ilişkili faktörler

	Univariate		Multivariate	
	HR (%95 CI)	p	HR (%95 CI)	p
Yumuşak doku invazyonu	3.031 (1.146-8.020)	0.026	4.333 (1.184-15.862)	0.027
Postoperatif fosfor düzeyi	0.388 (0.201-0.752)	0.005	0.369 (0.155-0.878)	0.024
Postoperatif lenf nodu metastazı	6.786 (2.639-17.450)	<0.001	7.737 (2.149-27.854)	0.002
Preoperatif PTH düzeyi	1.000 (0.999-1.000)	0.325		
Preoperatif tümör boyutu	1.023 (0.983-1.065)	0.256		
Preoperatif kalsiyum düzeyi	1.142 (0.929-1.405)	0.206		
Postoperatif kalsiyum düzeyi	1.425 (0.979-2.074)	0.064	0.813 (0.547-1.210)	0.308
Preoperatif hemodiyaliz öyküsü	3.078 (0.946-10.014)	0.062		
Lenf nodu invazyonu	2.699 (0.981-7.426)	0.055	0.917 (0.215-3.915)	0.907
Fraktür varlığı	1.959 (0.566-6.783)	0.289		

HR: Tehlike oranı (hazard ratio), CI: Güven aralığı (confidence interval), PTH: Parathormon

Sonuç: PK için ulusal bir veri tabanı oluşturulması, ülkemizdeki PK hastalarının klinikopatolojik ve laboratuvar özelliklerinin saptanması açısından literatüre katkı sağlayacaktır. Hastalığa özgü mortalite ile ilişkili faktörlerin ve rekürrens belirteçlerinin saptanması, PK hastalarının preoperatif ve perioperatif süreçlerinin yönetiminde faydalı olacak; postoperatif takip süreci ile ilgili bir algoritma oluşturulmasına da katkı sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: paratiroid karsinomu, sağkalım, rekürrens

S-16

Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

ADENOM İLE KARSİNOM ARASINDA: SEKİZ ATİPİK PARATİROİD ADENOMU VAKASI

Hazal Şalva Çoban¹, Dilek Gogas Yavuz¹

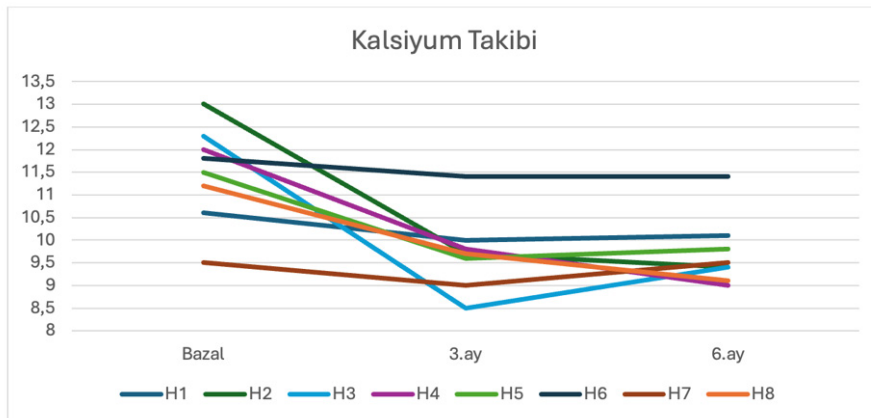
¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Amaç: Atipik paratiroid adenomları (APA) paratiroid tümörlerinin yaklaşık %5'ini oluşturur. APA; invazyonu olmayan ancak fibrozu mevcut, trabeküler mimarisi olan, yüksek mitotik indeksli, kapsülde tümör hücrelerinin bulunabildiği, çevre doku ile ilişkili, parafibromin ekspresyonu devam eden, Ki-67 indeksi >5% paratiroid tümörleridir. Histolojik açıdan paratiroid adenomu ile karsinom arasında gri zonda yer alır. Bu çalışmamızda, uzun dönem klinik seyri konusunda literatürde sınırlı veri bulunan, APA sonucu mevcut 8 hastamızın klinik ve histopatolojik özelliklerini inceledik.

Yöntem: 2022-2025 yılları arasında Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniği'ne başvurmuş, APA patolojik tanısı mevcut 8 hastanın yaş, cinsiyet, tanı yaşı, aile öyküleri, tanı anındaki semptom ve bulguları retrospektif olarak değerlendirildi. Tanı anındaki parathormon (PTH), kalsiyum, fosfor, alkalen fosfataz (ALP), 25-OH vitamin D, kreatinin düzeyleri, radyolojik incelemeler, tümörlerin histopatolojik özellikleri tespit edildi.

Bulgular: Tanı yaşı medyan 55 (20-59) idi. Hastaların 5'i kadın, 3'ü erkekti. Tamamı sporadik olarak tanı almıştı. Tüm hastaların en az 1 semptomu vardı, en sık görülen semptom kemik ağrısıydı, %50 (4/8). Bir hasta son dönem böbrek yetmezliği nedeniyle hemodiyalize girmekteydi. Biyokimyasal değerlendirmede; kalsiyum 11.7 mg/dL (9.5-13), fosfor 2.4 mg/dL (1.5-5), ALP 146 U/L (79-437), PTH 504 ng/L (27-1899) görüldü. Ultrasonda 3 cm'in üzerinde kitle tespit edilmiş 2 hasta vardı. 6 hastanın paratiroid sintigrafisi vardı ve 4'ünde paratiroidde tutulum tespit edilmişti. 3 hastada brown tümör izlendi. (Tablo-1) KMD'ye göre 50 yaşın üzerindeki 3 hastanın osteoporozu mevcuttu ve preoperatif zolendronik asit uygulandı. Hiperkalsemi nedeniyle diyalize alınan hasta olmadı. Histopatolojik değerlendirmelerde; tümör boyutu 1.4 cm (0.45-4) ve 1 tümörde kapsül invazyonu mevcuttu. Vasküler ve perinöral invazyon hiçbir tümörde saptanmamıştı. Ki-67 indeksi %2.5 (1-15), parafibromin ekspresyonu 6 tümörde mevcut ancak 2 tümörde kısmi kayıp izlenmişti, retikülin çatı kaybı bakılan 7 tümörde de mevcuttu. 4 tümörde fibröz bant ve 2 tümörde solid büyüme paterni görülmüştü. (Tablo-2) 2 yıl boyunca takibi yapılan 3 hasta remisyonda, normokalsemik, takip edilmektedir. 6. ayını tamamlayan 4 hastanın kalsiyum değerleri normal sınırdadır. (Şekil-1) 1 hastanın ise takipte kalsiyum ve parathormon düzeyinde gerileme izlenmemesi nedeniyle yeniden cerrahisi planlanmıştır.

Kalsiyum Takibi



Şekil-1: Kalsiyum Seyri

Tablo-1 Demografik, Biyokimyasal ve Radyolojik Veriler

Demografik Veriler	
Yaş	55 (20-59)
Cinsiyet K/E	5/3
Aile Öyküsü	0/8
Tanıdaki Semptom ve Bulgular	8/8
*Ağrı	4/8
*Bulantı-Kusma	2/8
*Kırıık	1/8
*Nefrolitiazis	1/8
Biyokimyasal Veriler	
Alkalen Fosfataz (U/L)	146 (79-437)
Parathormon (ng/L)	504 (27-1899)
Kalsiyum (mg/dL)	11.7 (9.5-13)
Fosfor (mg/dL)	2.4 (1.5-5)
Radyolojik Veriler	
3 cm Üzeri Kitle	2/8
Paratiroid Sintigrafisinde Tutulum	4/6
Brown Tümör Varlığı	3/6

Tablo-2: Histopatolojik Değerlendirme

İnvazyon	
*Kapsüler İnvazyon	1/8
*Vasküler İnvazyon	0/8
*Perinöral İnvazyon	0/8
*Lokal İnvazyon	1/8
Tümör Boyutu (cm)	1.4 (0.45-4)
Mitotik Aktivite	
*0/10	4/6
*1/10	1/6
*6/10	1/6
Nekroz Varlığı	0/5
Retikülin Çatı Kaybı	7/7
Trabeküler Yapı	2/2
Proliferatif İndeks Ki-67 (%)	2.5 (1-15)
Parafibromin Ekspresyonu	
*Kısmi	2/8
*Var	6/8
Solid Büyüme Paterni	2/8
Fibröz Bant	4/8

Sonuç: APA klinik, biyokimyasal, histopatolojik özellikler açısından hem paratiroid adenomuna hem de paratiroid karsinomuna benzer özellikler taşıyabilmektedir. Histopatolojik açıdan tanımlanmasında patoloğlar arasında farklılıklar mevcuttur. Ancak parafibromin ekspresyonunun korunması ve ki-67 indeksi ortak olarak raporlarda bildirilmiştir ve ayrıca tanıda yardımcıdır. Literatürle uyumlu olarak, APA'nın biyolojik davranışı tam olarak öngörülemediğinden bu hastaların uzun dönem ve yakın takip edilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Atipik Paratiroid Adenomu, Parafibromin, ki-67

S-17

Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

POSTMENOPOZAL PRİMER HİPERPARATİROİDİZMDE PARATİROİDEKTOMİ İLE KARDİYOMETABOLİK GÖSTERGELERDE İYİLEŞMENİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Burcu Candemir¹, Nagihan Uzun¹, Şule Canlar¹, Erman Çakal¹

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

Amaç: Primer hiperparatiroidizmin (PHPT) kardiyometabolik risk artışı ilişkili olduğu bilinmektedir. Bu duruma vasküler düz kas hücrelerinde artmış proliferasyon, vasküler direnç artışı, subklinik ateroskleroz ve artan insülin direnci gibi faktörlerin yol açtığı belirtilmiştir. Sistemik koroner risk değerlendirmesi 2 (SCORE2) 10 yıl içinde ASKH (non-fatal miyokard infarktüsü, non-fatal inme, kardiyovasküler ölüm) gelişme riskini tahmin etmede kullanılan bir skorlamadır. Trigliserid-glukoz (TyG) indeksi ise insülin direncinin bir göstergesi olup vasküler direnç artışı, endotel disfonksiyonu ve kardiyometabolik riskle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bilgilerimize göre, postmenopozal dönemdeki PHPT hastalarında cerrahi tedavinin kardiyometabolik risk üzerindeki etkileri net bilinmemektedir. Bu çalışma ile non-diyabetik, postmenopozal PHPT hastalarında paratiroidektominin kardiyometabolik risk üzerindeki etkilerinin SCORE2 ve TyG indeks kullanılarak araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Son 2 yıl içinde polikliniğimize başvuran PHPT'li hastalar retrospektif değerlendirildi. Dışlama kriterleri uygulandıktan sonra 30 non-diyabetik, postmenopozal PHPT hastası ile 30 postmenopozal kontrol çalışmaya dahil edildi. Anamnezlerden ve medikal kayıtlardan sosyodemografik veriler, kan basıncı, vücut kitle indeksi (VKİ), komorbiditeler ve biyokimyasal veriler elde edildi. Verilerin analizinde SPSS-25.0 kullanıldı.

Bulgular: Postmenopozal PHPT'li hastalar ile kontrol grubu yaş ve VKİ açısından benzerdi (55.9±6.28 vs. 55.8±4.92, p=0.946, 31.63±5.27 vs 29.74±5.55, p=0.181, sırasıyla). PHPT'li kadınların osteoporoz sıklığı, sistolik kan basıncı, SCORE2 puanları ve TyG indeks değerleri kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak daha yüksekti (p=0.028, p=0.026, p=0.033, p=0.033, sırasıyla). PHPT'li hastalarda paratiroidektomi sonrası 6. ayda parathormon, kalsiyum, total kolesterol, düşük dansiteli lipoprotein (LDL) ve TyG indeks değerlerinde bazale göre anlamlı düşüş saptandı (p<0.001, hepsi için). Ayrıca cerrahi sonrası 6. aydaki trigliserid düzeyleri ve SCORE2 puanları da başlangıca göre anlamlı düşüş gösterdi (p=0.002, p=0.027, sırasıyla).

Tablo 1. Çalışma popülasyonunun bazal klinik özellikleri.

	PHP (n=30)	Kontrol (n=30)	P
Yaş, yıl	55.9±6.28	55.8±4.92	0.946
VKİ, (kg/m ²)	31.63±5.27	29.74±5.55	0.181
Hiperkalsemi süresi, ay	21.5±9.17	-	-
SKB, (mmHg)	128.26±16.45	118.5±16.71	0.026
DKB, (mmHg)	79.6±9.59	76.96±12.89	0.373
Sigara, n (%)	5(16.7)	4(13.3)	0.718
Hipertansiyon, n (%)	11(36.7)	10(33.3)	0.787
Dislipidemi, n (%)	6(20)	4(13.3)	0.488
Osteoporoz, n (%)	10(33.3)	3(10)	0.028
Kırık, n (%)	3(10)	1(3.3)	0.612
Nefrolithiasis, n (%)	5(16.7)	1(3.3)	0.195
Lomber T skoru	-1.65±1.34	-1.07±0.99	0.062
Lomber KMY	0.851±0.162	0.909±0.107	0.107
Femur T skoru	-1.27±0.95	-0.69±0.62	0.007
Femur KMY	0.726±0.102	0.784±0.085	0.022
SCORE2 puanı	4.2 (2.90-6.25)	3.25 (2.5-4.40)	0.031

PHP, primer hiperparatiroidi; VKİ, vücut kitle indeksi; SKB, sistolik kan basıncı; DKB, diyastolik kan basıncı; KMY, kemik mineral yoğunluğu; SCORE2, Sistematik koroner risk değerlendirmesi 2.

Sonuçlar yüzdelere (%), ortalama $\pm$ standart sapma veya medyan (çeyrekler arası aralık) şeklinde gösterilmiştir. Anlamlı P değerleri koyudur.

Tablo 2. Çalışma popülasyonunun bazal biyokimyasal özellikleri.

	PHP (n=30)	Kontrol (n=30)	P
Glukoz, (mg/dL)	92.66 $\pm$ 9.91	88.43 $\pm$ 6.89	0.06
Kreatinin, (mg/dL)	0.84 $\pm$ 0.11	0.74 $\pm$ 0.09	0.001
AST, (U/L)	23.13 $\pm$ 5.99	20.63 $\pm$ 3.67	0.056
ALT, (U/L)	20.73 $\pm$ 6.92	19.23 $\pm$ 7.42	0.422
Total kolesterol, (mg/dL)	212.55 $\pm$ 27.25	189.72 $\pm$ 36.1	0.008
LDL, (mg/dL)	130.53 $\pm$ 22.17	119.33 $\pm$ 33.18	0.130
HDL, (mg/dL)	52.86 $\pm$ 8.76	55.36 $\pm$ 11.36	0.344
TG, (mg/dL)	132.83 $\pm$ 49.25	112.96 $\pm$ 54.06	0.142
PTH, (pg/mL)	143.71 $\pm$ 33.33	-	-
Kalsiyum, (mg/dL)	11.26 $\pm$ 0.67	9.48 $\pm$ 0.5	<0.001
Fosfor, (mg/dL)	2.69 $\pm$ 0.52	3.58 $\pm$ 0.68	<0.001
25(OH)D, (ng/mL)	20.7 $\pm$ 8.45	23.06 $\pm$ 9.31	0.308
Albümin, (g/L)	4.35 $\pm$ 0.21	4.3 $\pm$ 0.26	0.397
İdrar kalsiyum, (mg/g)	348.68 $\pm$ 159.97	-	-
TyG indeksi	4.67 $\pm$ 0.20	4.54 $\pm$ 0.23	0.033

PHP, primer hiperparatiroidi; AST, aspartat aminotransferaz; ALT, alanin aminotransferaz; LDL, düşük dansiteli lipoprotein; HDL, yüksek dansiteli lipoprotein; TG, trigliserit; PTH, parathormon; 25(OH)D, Vitamin D; TyG indeksi, trigliserid-glukoz indeksi.

Sonuçlar yüzdelere (%), ortalama $\pm$ standart sapma veya medyan (çeyrekler arası aralık) şeklinde gösterilmiştir. Anlamlı P değerleri koyudur.

Tablo 3. Paratiroidektomi sonrası biyokimyasal ve kardiyometabolik parametrelerin değişimi (n=30).

	Preop	Postop 6. ay	P
Glukoz, (mg/dL)	92.66 $\pm$ 9.91	88.1 $\pm$ 8.91	0.061
PTH, (pg/mL)	143.71 $\pm$ 33.33	39.40 $\pm$ 17.46	<0.001
Kalsiyum, (mg/dL)	11.26 $\pm$ 0.67	9.23 $\pm$ 0.4	<0.001
Total kolesterol, (mg/dL)	212.55 $\pm$ 27.25	171.88 $\pm$ 27.31	<0.001
LDL, (mg/dL)	130.53 $\pm$ 22.17	99.43 $\pm$ 20.94	<0.001
HDL, (mg/dL)	52.86 $\pm$ 8.76	49.46 $\pm$ 12.94	0.242
TG, (mg/dL)	132.83 $\pm$ 49.25	114.93 $\pm$ 38.25	0.002
TyG indeksi	4.67 $\pm$ 0.20	4.57 $\pm$ 0.17	<0.001
SCORE2 puanı	4.2 (2.90-6.25)	4 (2.55-6.07)	0.027

PTH, parathormon; LDL, düşük dansiteli lipoprotein; HDL, yüksek dansiteli lipoprotein; TG, trigliserit; TyG indeksi, trigliserid-glukoz indeksi; SCORE2, Sistematik koroner risk değerlendirmesi 2.

Sonuçlar yüzdelere (%), ortalama $\pm$ standart sapma veya medyan (çeyrekler arası aralık) şeklinde gösterilmiştir. Anlamlı P değerleri koyudur.

Sonuç: Bu çalışmada PHPT varlığının postmenopozal kadınlarda da kardiyometabolik risk artışı ile ilişkili olabileceğini ve bu hastalarda paratiroidektominin kardiyometabolik risk göstergelerinde iyileşmeye yol açtığını gösterdik. Bulgularımız ileri yaşta da PHPT'de normokalseminin sağlanmasının postmenopozal kadın sağlığı açısından ne kadar önemli olabileceğini göstermektedir. Postmenopozal dönemdeki PHPT hastalarında paratiroidektominin kardiyometabolik sağlık üzerindeki etkilerinin değerlendirildiği daha büyük örneklemli ve geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Kardiyometabolik risk, Primer hiperparatiroidizm, Paratiroidektomi, SCORE2, Trigliserid-glukoz (TyG) indeksi

S-18

Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

PRİMER HİPERPARATİROİDİZMLİ HASTALARDA PARATİROİDEKTOMİ SONRASI İSKELET İYİLEŞMESİNİ ÖNGÖRMEDE BAZAL KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞUNUN ROLÜ

Hatice Erdoğan¹, Hülya Kaynak¹, Mahmut Esat Elbistan¹, Yusuf Öztürk², Muhammet Kocabaş¹, Melia Karaköse¹, Mustafa Kulaksızoğlu¹, Feridun Karakurt¹

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

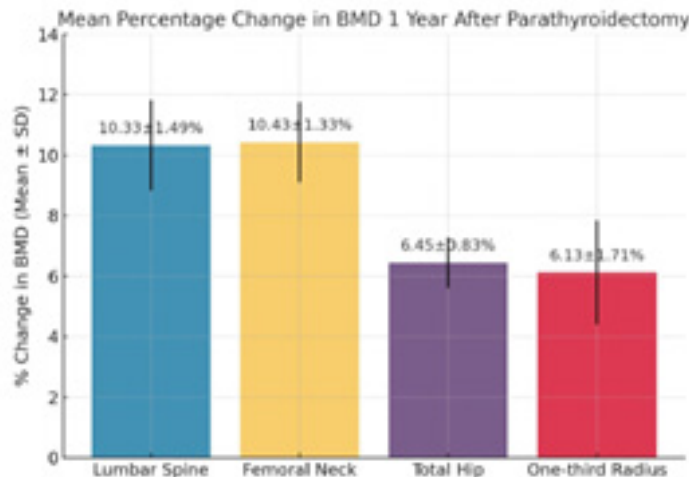
²Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Sakarya

Amaç: Primer hiperparatiroidizm (PHPT), öncelikle kemik rezorpsiyonunu artırarak iskelet sağlığını olumsuz etkiler. Kesin tedavi paratiroidektomi (PTx) olmakla birlikte iskelet iyileşmesinin boyutu ve bunu öngördüren faktörler tam olarak bilinmemektedir. Bu çalışmada, PTx'in kemik mineral yoğunluğu (KMY) üzerindeki etkisi ve postoperatif iskelet iyileşmesini öngördüren faktörlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu retrospektif kohort çalışmasına, Ocak 2018 ile Ocak 2024 tarihleri arasında üçüncü basamak bir merkezde başarılı PTx uygulanmış olan 65 PHPT hastası dahil edildi. Demografik, klinik ve biyokimyasal veriler toplandı. KMY ve T-skoru değerleri, dual-enerji X-ışını absorpsiyometrisi (DXA) ile lomber vertebra, femur boynu, total kalça ve distal 1/3 radius bölgelerinde başlangıçta ve postoperatif 12. ayda ölçüldü. KMY'deki yüzde değişimler hesaplandı. KMY değişimleri ile preoperatif demografik, biyokimyasal ve DXA parametreleri arasındaki korelasyonlar analiz edildi.

Bulgular: PTx'den bir yıl sonra tüm bölgelerde anlamlı KMY ve T-skoru artışları gözlemlendi; en belirgin artışlar lomber vertebra ve femur boynunda saptandı (sırasıyla ortalama KMY artışı %10,33 ve %10,43; $p<0.001$). Özellikle distal 1/3 radius bölgesinde düşük başlangıç KMY ve T-skoruna sahip hastalarda postoperatif kazanımlar daha yüksek bulundu. Adenom boyutu ve PTH düzeyleri KMY değişimleriyle zayıf pozitif korelasyon gösterirken, 25-hidroksivitamin D ve fosfor düzeyleri bazı bölgelerde KMY değişimleriyle ters orantılıydı.

Şekil-1



Tablo 1.

	Lumbar spine BMD change		Femoral neck BMD change		Total Hip BMD change		One-third radius BMD change	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Lumbar spine T scores	-0.323*	0.009	0.034*	0.786	-0.081*	0.522	0.087*	0.493
Femoral neck T score	-0.088*	0.486	-0.307*	0.013	-0.400*	0.001	-0.082*	0.516
Total Hip T score	-0.084*	0.505	0.022*	0.861	-0.411*	0.001	-0.006*	0.964
One-third radius T score	-0.290*	0.019	-0.248*	0.046	-0.292*	0.018	-0.477*	0.000
Lumbar spine BMD	-0.328*	0.008	0.028*	0.823	-0.076*	0.548	0.092*	0.494
Femoral neck BMD	-0.081*	0.523	-0.304*	0.014	-0.377*	0.002	-0.134*	0.289
Total Hip BMD	-0.058*	0.649	0.024*	0.851	-0.392*	0.001	0.011*	0.932
One-third radius BMD	-0.282*	0.023	-0.223*	0.074	-0.297*	0.016	-0.511*	0.000
BMD, bone mineral density; DXA, dual x-ray absorptiometry.								
*r indicates Pearson's correlation coefficient								

Başlangıç DXA parametreleri (T skorları ve BMD değerleri) ile paratiroidektomiden 1 yıl sonraki BMD değişiklikleri arasındaki korelasyon

Sonuç: PTx, PHPT' de önemli iskelet iyileşmesine yol açar ve en belirgin kazanımlar trabeküler kemikten zengin bölgelerde gözlenir. Cerrahi öncesi iskelet durumu (özellikle de distal 1/3 radius bölgesinde) postoperatif genel iskelet iyileşmesinin değerli bir öngördürücüsüdür. Bu bulgular, PHPT' li ve düşük kemik kütlesine sahip hastalarda PTx' in önemini desteklemekte ve postoperatif sonuçları tahmin etmede başlangıç iskelet durumunun değerini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Primer hiperparatiroidizm, paratiroidektomi, kemik mineral yoğunluğu, T-skoru, prediktif faktörler



S-19

Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

OSTEOGENEZİS İMPERFEKTALİ YETİŞKİNLERDE YAŞAM KALİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Filiz Mercan Sarıdaş¹, Erhan Hocaoglu², Canan Ersoy², Soner Cander², Erdinç Ertürk², Özen Öz Gül²

¹Çekirge Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

²Bursa Uludağ Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Amaç: Osteogenesis imperfekta (OI), çoğunlukla kolajen tip 1 ile ilişkili genlerdeki mutasyonların neden olduğu çok sayıda kırık ve kemik deformiteleri ile giden sistemik bir bağ dokusu hastalığıdır. Literatürde erişkin OI hastalarında yaşam kalitesi ile ilgili ülkemizden yapılan bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu nedenle merkezimizde takipli OI hastalarımızda yaşam kalitelerinde sağlıklı popülasyona göre fark olup olmadığını ortaya koymayı amaçladık.

Yöntem: Bu çalışmaya 2002-2024 tarihleri arasında BUÜTF Endokrinoloji Bilim Dalı'nda OI tanısı ile takip edilen 14'ü kadın, 13'ü erkek olan toplam 27 hasta dahil edildi. Hastalar genetik tetkikleri ve fizik bulgularına göre üç gruba ayrıldı: OI tip 1 (hafif şiddetli), tip 4 (orta şiddetli) ve tip 3 (şiddetli). Tüm hastalara dört adet fiziksel parametre dört adet de mental sağlık parametresinden oluşan SF-36 yaşam kalite anketi uygulandı. Anket sonuçları sağlıklı popülasyon parametreleri ile karşılaştırıldı. Ayrıca, sosyodemografik değişkenler (eğitim düzeyi, medeni durum, çalışma durumu ve ekonomik durum) ile klinik parametreler (kırık öyküsü ve kemik mineral dansitometri ölçümleri) sistematik olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması $37,51 \pm 14,05$ (19-66) idi. Silence sınıflandırmasına göre 15 hasta tip 1, 5 hasta tip 3 ve 7 hasta tip 4 idi. Toplam kırık sayısı $7,33 \pm 5,7$ idi. LTt ve LTz sırasıyla $-2,91 \pm 1,22$ ve $-2,56 \pm 1,13$ idi. SF-36 anketinde fiziksel parametreler (fiziksel fonksiyon skoru $67,03 \pm 27,04$, fiziksel rol güçlüğü skoru $50,92 \pm 43,01$, ağrı skoru $71,94 \pm 24,07$ ve genel sağlık skoru $56,66 \pm 19,26$) ve mental sağlık parametreleri (emosyonel rol güçlüğü skoru $51,31 \pm 29,58$, enerji/ canlılık/ vitalite skoru $58,88 \pm 17,66$, ruhsal sağlık skoru $69,18 \pm 22,83$, sosyal işlevsellik skoru $68,05 \pm 15,63$) olarak saptandı. Hastanın medeni hali, çalışma durumu, ekonomik durum, eğitim durumu, mobilizasyon hali ve kırık sayısına göre SF-36 alt parametreleri değerlendirildiğinde çalışmayan hastaların genel sağlık skoru daha düşük ($48,63 \pm 3,57$, $p=0,031$), kırık sayısı >10 olan hastalarda veya bağımsız mobilize olamayan hastalarda fiziksel fonksiyon daha düşüktü ($29 \pm 5,09$; $p=0,005$ ve koltuk değneği ile mobilize $47,5 \pm 7,5$, tekerlekli sandalye $22,5 \pm 3,22$; $p<0,001$). LTt ve LTz skorları ile de SF-36 sonuçları arasında korelasyon saptanmadı. OI hastaları sağlıklı popülasyon ile karşılaştırıldığında SF-36 alt parametrelerinden fiziksel parametreler tüm OI tiplerinde genel popülasyona göre daha düşük saptanırken, mental sağlık parametrelerinden ruhsal sağlık skoru ve enerji/ canlılık/ vitalite skorunda sağlıklı popülasyona göre anlamlı fark olmadığı saptanmıştır.

Sonuç: OI hastalarında yaşam kalitesinde hastalık şiddeti ile fiziksel komponentler arası ilişki saptanırken mental sağlık komponentlerinin hepsinde sağlıklı popülasyona göre bu değişiklik saptanmamıştır. Uygulanan tedavi çeşitleri ve süreleri, eşlik eden hastalıklar, kardiyopulmoner komorbiditeler gibi parametrelerin de eklendiği daha geniş verili çalışmalar planlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Osteogenesis Imperfekta, Yaşam Kalitesi, SF-36, Erişkin

S-20

Hipofiz

HİPOFİZ ADENOMLARINDA GENETİK YATKINLIK VE KLİNİK HETEROJENİTE: ARG280HIS, ARG194TRP VE ARG399GLN VARYANTLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Deniz Türküm Atıkcan Şimşek¹, Merve Şenay Özçalık¹, Ece Gül Köse Hamidi¹, Özlem Turhan İyidir¹, Pınar Baysan Çebi², Yaprak Yalçın², Aslı Nar¹, Hasibe Verdi², Belgin Ataç², Neslihan Başçıl Tütüncü¹

¹Başkent Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

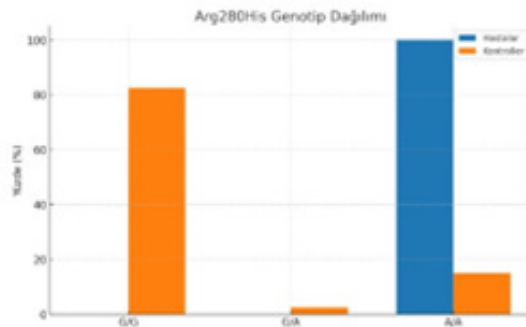
²Başkent Üniversitesi, Tıbbi Biyoloji

Amaç: Hipofiz adenomu klinik ve moleküler açıdan heterojen özellikler göstermektedir. Klinik alt tipler ayrıntılı biçimde araştırılmış olsa da genetik yatkınlık yeterince aydınlatılamamıştır. Bu çalışmada hipofiz adenomlarının klinik ve moleküler özelliklerinin değerlendirilmesi ve genetik varyantlar (Arg280His, Arg194Trp, Arg399Gln) ile hastalık riski arasındaki olası ilişkinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Retrospektif olarak 34 hipofiz adenomlu hasta (ortalama yaş 50,4 ± 16,1 yıl; ortalama vücut kitle indeksi (VKİ) 27,9 ± 4,2 kg/m²; %70,6 kadın) değerlendirildi. Klinik veriler tümör boyutu (mikroadenom <10 mm, makroadenom ≥10 mm), fonksiyonel durum ve komorbiditeleri içermektedir. Arg280His, Arg194Trp ve Arg399Gln varyantları için genotiplendirme yapıldı ve yaş, cinsiyet, VKİ ve sigara kullanımı açısından benzer özelliklere sahip 40 sağlıklı kontrol ile karşılaştırıldı. İstatistiksel analizlerde ki-kare testi ve lojistik regresyon kullanıldı.

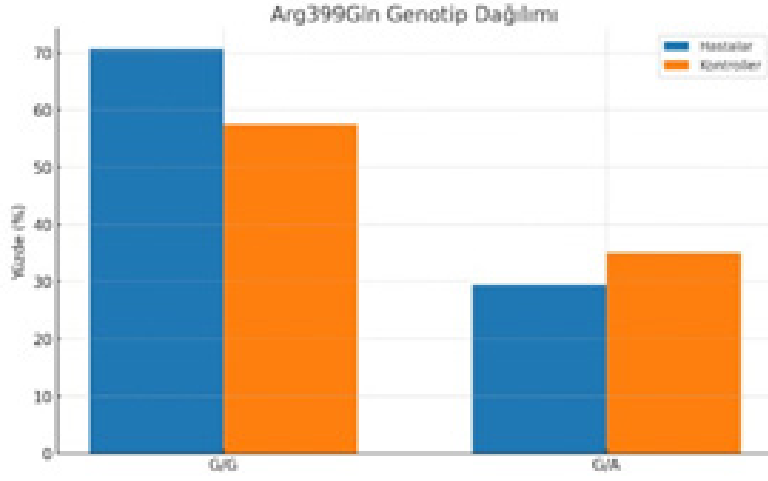
Bulgular: Arg280His açısından tüm hastalar (%100) varyant homozigotken, kontrollerde dağılım vahşi tip (%82,5), heterozigot (%2,5) ve varyant homozigot (%15,0) olarak bulundu (p<0,001) (Şekil 1). Arg399Gln için heterozigotluk (G/A) hastaların %29,4'ünde ve kontrollerin %35,0'unda izlendi; G/G homozigotluğu ise hastalarda (%70,6) kontrollere (%57,5) göre daha sıklıkla (Şekil 2). Genotip dağılımı gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi (p=0,006). Tüm hasta ve kontrol grupları Arg194Trp açısından monomorfikti, bu nedenle karşılaştırmalı analiz yapılamadı. Hasta grubunda Arg399Gln G/A taşıyıcıları çoğunlukla prolaktinoma (%80) ve GH salgılayan adenom (%20) iken, G/G homozigotlarda dağılım daha heterojendi (prolaktin %50, GH %13,6, ACTH %9,1, non-fonksiyone %27,3). Mikroadenomların büyük kısmı prolaktin salgılayarak (%77,8), makroadenomlar daha heterojen profildeydi (p=0,011). G/A taşıyıcılarında komorbidite oranı %40 iken, G/G hastalarında %90,9 olarak saptandı (p=0,005).

Şekil 1



Hasta ve kontrol grubunda Arg280His genotip dağılımı

Şekil



Hasta ve kontrol grubunda Arg399Gln genotip dağılımı

Sonuç: Arg280His varyantı, tüm hipofiz adenomu hastalarında bulunması ve kontrol grubunda nadir izlenmesi nedeniyle hastalıkla belirgin ilişki göstermektedir. Arg399Gln polimorfizmi ise farklı genotip dağılımları ile adenom alt tipi ve komorbidite yükü arasında olası ilişkilere işaret etmektedir. Bulgularımız genetik varyantların hipofiz tümörü duyarlılığında ve klinik heterojenitede rol oynayabileceğini düşündürmekte olup, daha geniş ve çok merkezli çalışmalarda doğrulanması gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Hipofiz adenomu, Arg280His, Arg399Gln, Arg194Trp

S-21

Hipofiz

AKROMEGALİ VE ÜRİNER SİSTEM KANSERLERİ: ENDOKRİNOLOJİ PERSPEKTİFİNDEN TEK MERKEZ DENEYİMİ

Polat Ercan¹, Büşra Fırlatan Yazgan², Süleyman Nahit Şendur¹, Selçuk Dağdelen¹, Tomris Erbaş¹

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

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Akromegalide kanser riski genel olarak artmış olmakla birlikte, organlara özgü riskler belirsizliğini korumaktadır. Çalışmamızda retrospektif olarak üriner sistem kanseri (ÜSK) insidansı genel popülasyonla kıyaslanarak değerlendirildi.

Yöntem: Akromegali tanılı 393 hasta (193 K, 200 E; ort. yaş 56.9±12.5) retrospektif olarak değerlendirildi. Kişi-zaman, takvim yılı ve ulaşılan yaşa göre hesaplandı; aynı yıl içinde giriş/çıkış için 0.5 kişi-yıl (mid-year yaklaşımı) kabul edildi. Beklenen sayılar, yaş ve cinsiyete özgü ulusal insidans hızlarından (kişi-yıla dönüştürülmüş) türetildi. Standardize insidans oranları (SIR) için kesin Poisson %95 güven aralıkları (GA) ve p değerleri hesaplandı. Cinsiyetler arası karşılaştırma, log (beklenen) ofsetli Poisson regresyonu ile yapıldı. İnsidans hızları (IR) ve mutlak hız farkları (ARD), 100.000 kişi-yıl (PY) başına bildirildi.

Bulgular: Kanser tanısı olan 65 akromegalik hastanın %49.2'sinde tiroid kanseri, %10.7'sinde ise ÜSK bulundu. Dağılım renal hücreli Ca (n=3), üreter Ca (n=2) ve mesane Ca (n=2) şeklinde idi. RCC'li olgulara ayrıca ikinci primer olarak, sırası ile papiller tiroid Ca, rektum Ca ve pankreas Ca da eşlik ediyordu. Toplam 6.125 PY'de, beklenen 1.7539'a karşı yedi ÜSK saptandı; genel IR 100.000 PY'de 114.26 (beklenen 28.7; genel ARD 85.6) olup SIR 3.98 (%95 GA 1.60-8.20; p=0.002) bulundu. Kadınlarda 3.070 PY'de 1 olgu (IR 32.6; beklenen 12.9; SIR 2.52, %95 GA 0.06-14.0; p=0.328; ARD 19.6), erkeklerde 3.055 PY'de 6 olgu (IR 196.4; beklenen 44.5; SIR 4.41, %95 GA 1.62-9.60; p=0.003; ARD 151.9) izlendi ve erkek/kadın SIR oranı 1.75 (%95 GA 0.21-14.55; p=0.604) idi.

ÜSK İnsidansı

Grup	PY	Gözlenen Olgu (Obs)	Beklenen (Exp)	IR (/100.000 PY)	Beklenen IR (/100.000 PY)	ARD (/100.000 PY)	SIR	%95 GA	p-değeri
Genel	6.125	7	1.7539	114.26	28.7	85.6	3.98	1.60 – 8.20	0.002
Kadın	3.070	1	0.397	32.6	12.9	19.6	2.52	0.06 – 14.0	0.328
Erkek	3.055	6	1.36	196.4	44.5	151.9	4.41	1.62 – 9.60	0.003
E/K SIR oranı	-	-	-	-	-	-	1.75	0.21 – 14.55	0.604

Sonuç: Akromegali olgularında başta tiroid kanseri olmak üzere, farklı kanserlerin genel topluma göre daha sık görüldüğü bilinmektedir. GH ve IGF-1'in proliferasyonu uyarıcı, anti-apoptotik özellikleri ile karsinogeneze katkıda bulunduğu hipotez edilmektedir. Terzolo tarafından yapılan çalışmada en yüksek risk artışının tiroid, böbrek ve kolon kanserlerinde olduğu; Xiao tarafından yapılan meta-analizde ise ÜSK'lerinde genel topluma göre anlamlı bir artış saptandığı belirtilmektedir. Kohortumuzda literatür ile benzer şekilde, topluma kıyasla ÜSK riskinde belirgin artış olduğu görülmüştür (toplam SIR 3.99) ve tiroid kanserinden sonra en sık görülen ikinci kanser olmuştur. Kadınlarda yalnızca bir olgu olması nedeniyle cinsiyetler arasında istatistiksel olarak belirsizlik görülmektedir; yine de, ÜSK kohortumuzda erkek ağırlıklı saptanmıştır. Artmış kanser riskine rağmen, literatür önerileri akromegali hastalarında kanser taramalarının daha kapsamlı yapılması ile ilgili belirsizlik taşımaktadır. Genellikle yaşa/cinsiyete uygun taramalar önerilmekle birlikte akromegali hasta izlemlerinde artmış kanser riski mutlaka göz önüne alınmalıdır. Tek merkezli kohort çalışmamızda akromegali hastalarında ÜSK insidansının beklenenin yaklaşık 4 katı olduğu görülmüştür. Bulgularımız, klinikte ÜSK açısından farkındalığın artırılmasını desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: Akromegali, Üriner Sistem Kanserleri, Kanser

S-22

Hipofiz

PROLAKTİNOMA TANILI HASTALARDA DEPRESYON VE ANKSİYETE DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Osman Şahin¹, Mithat Mızrak¹, Dilek Kılınç Candemir¹, Faruk Kılınç¹

¹Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Prolaktinoma tanılı bazı hastalarda psikolojik semptomlar geliştiği gösterilmiştir. Çalışmamızda prolaktinoma tanılı hastaların anksiyete ve depresyon düzeylerinin normal popülasyona göre karşılaştırılması amaçlandı.

Yöntem: Hastanemizde son 1 yıl içinde takip ettiğimiz biyokimyasal ve radyolojik olarak prolaktinoma tanısı alan hastalara (n=31) depresyon ve anksiyete düzeylerinin değerlendirilmesi amacıyla tanı anında ve kontrol grubuna (n=30) HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) anketi uygulandı. Çalışmaya aktif psikiyatrik hastalığı olanlar, malignitesi olanlar, 18 yaşından küçük ve 65 yaşından büyük hastalar dahil edilmedi. Kontrol grubu ise benzer yaş dağılımı olacak şekilde 18-65 yaş arası sağlıklı bireylerden oluşturuldu. HADS skoru; depresyon skoru ve anksiyete skoru olarak ayrıca hesaplandı. Her iki skor için 7 ve altındaki puanlar; normal, 8-10 arası puanlar; sınırda anlamlı (gri zon), 11 ve üzeri puanlar ise klinik açıdan anlamlı olarak değerlendirildi.

Bulgular: Hasta grubunda ortalama yaş 36.45 ± 13.8 (yıl), kontrol grubunda ise 33.03 ± 9.6 (yıl) saptandı. Prolaktinoma hastalarının %61.3'ü kadın (n=19), %38.7'si erkekti (n=12). Hasta grubunda depresyon skoru ortalama 6.06 ± 2.74 , kontrol grubunda ortalama 4.76 ± 1.88 olarak saptandı. İki grup arasında anlamlı farklılık izlendi (p=0.035). Hasta grubunda anksiyete skoru 6.48 ± 2.96 , kontrol grubunda ortalama 4.86 ± 1.96 olarak izlendi ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.015). Hasta grubunda anksiyete skoru klinik olarak anlamlı olan 3 hasta, depresyon skoru klinik olarak anlamlı olan 1 hasta saptandı. Kontrol grubunda anlamlı anksiyete veya depresyon skoru olan birey saptanmadı. Hasta grubunda anksiyete skoru sınırda olan 6 hasta, depresyon skoru sınırda olan 8 hasta saptandı. Kontrol grubunda ise sınırda anlamlı puan alan birey sayısı anksiyete açısından 3, depresyon açısından 2 idi.

Sonuç: Prolaktinoma tanılı hastalarda hastalık anksiyete ve depresyon skorlarının yüksek saptanması bu hastalarının psikolojik açıdan değerlendirilmelerinin yapılabileceğini ve pratik anketlerin uygulanabileceğini göstermektedir. Bu veriler daha geniş çaplı, prospektif çalışmalarla desteklenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Prolaktinoma, Anksiyete, Depresyon

S-23

Hipofiz

DİYALİZ HASTALARINDA HİPOFİZ HORMON PROFİLİ VE ERKEK HİPOGONADİZMİ

Büşra Tunc Topuz¹, Ceren Tufan¹, İlhan Kılıç², Emre Sedar Saygılı¹, Hayri Bostan³, Ali Değirmenci⁴, Ersen Karakılıç¹

¹Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

²Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı

³Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği

⁴Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği

Amaç: Kronik böbrek hastalığı(KBH), toplumda %10-13 oranında görülmektedir. Bu hastalarda çeşitli hormonal değişikliklerin, özellikle de ön hipofiz hormon düzeylerindeki bozulmaların olabileceği düşünülmektedir. Ancak, hemodiyaliz(HD) ve periton diyalizi(PD) uygulanan KBH hastalarında ön hipofiz hormonlarının sistematik olarak değerlendirilmesine yönelik çalışma sayısı son derece sınırlıdır. Bu çalışma, aktif diyaliz tedavisi gören hastalarda ön hipofiz hormon profillerinin değerlendirilmesini amaçlamaktadır.

Yöntem: Bu retrospektif çalışma, Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi ve Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi diyaliz ünitelerinde takip edilen hastaları kapsamaktadır. Veriler elektronik hasta kayıtlarından temin edilmiştir. Demografik ve klinik özellikler (diyaliz türü, süresi, yaş, cinsiyet, boy, kilo, VKİ) ile prolaktin, IGF-1, FSH, LH, estradiol, total testosteron, TSH, serbest T4, kortizol, PTH, kalsiyum, fosfor, albümin, ALT, glukoz ve HbA1c düzeyleri değerlendirilmiştir. İstatistiksel analizlerde parametrik (Student's t), non-parametrik (Mann-Whitney U), Ki-kare, Spearman rho ve lojistik regresyon testleri kullanılmış, p<0,05 anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya 111 hasta dahil edildi (ortanca yaş 66, %47,7 kadın). Hastaların %21,8'inde IGF-1 yaşa göre düşük saptandı. HD grubunda IGF-1 düzeyleri PD'ye göre daha düşüktü. PD grubunda prolaktin, TSH, kortizol düzeyleri, erkeklerde ve postmenapozal kadınlardaki estradiol düzeyi anlamlı olarak daha yüksekti. Serum kalsiyum ve albümin düzeyleri PD'de daha düşük, hipertansiyon prevalansı daha yüksekti. Toplam 58 erkek hastanın 32'sinde (%55,2) total testosteron düzeyi 3 ng/mL'nin altında olup hipogonadizm ile uyumlu bulundu. Erkeklerde prolaktin ile total testosteron arasında negatif korelasyon bulundu (Spearman's rho = -0,387; p=0,003), serbest T4 ile pozitif korelasyon (Spearman's rho = 0,392; p=0,002), FSH ile negatif korelasyon (Spearman's rho = -0,357; p=0,006), LH ile negatif korelasyon (Spearman's rho = -0,315; p=0,016) saptandı. Vücut ağırlığındaki artışın total testosteron düzeylerinde azalma eğilimi ile ilişkili olduğu görüldü (Spearman's rho = -0,473; p=0,023). Erkek hastalarda düşük total testosteron düzeyini öngörmek amacıyla estradiol, prolaktin, yaş ve diyaliz tipi kullanılarak çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı (Nagelkerke R² = 0,559 Doğruluk oranı %82,8).

Hastaların Demografik Ve Laboratuar Bulguları

	Hemodiyaliz (n=80)	Periton Diyalizi (n=31)	Total (n=111)	p
Yaş, yıl	65.5 (55.25-74.75)	66 (56-74)	66 (56-74)	0.990*
Kadın cinsiyet, n%	35 (%45)	17 (%54.8)	53 (%47.7)	0.352***
IGF-1, ULN	0.50 (0.31-0.63)	0.69 (0.37-0.94)	0.52 (0.32-0.74)	0.011*
IGF-1 düşük, n%	18 (%22.8)	6 (%19.4)	24 (%21.8)	0.695***
Prolaktin, ng/mL	15.64 (11.71-26.46)	23.25 (18.2-53.97)	18.68 (12.96-28.47)	<0.001*
TSH, uIU/mL	1.43 (1.0-2.16)	2.83 (1.54-4.16)	1.66 (1.05-2.85)	0.001*
Kortizol, µg/dL	11.2 (9.15-14.77)	14.45 (12.22-17.47)	12.35 (9.7-15.07)	<0.001**

FSH, mIU/mL, Postmenapozal Kadın	69.82 (15.22-104.34)	97.35 (34.86-117.75)	72.68 (24.25-119.08)	0,095*
LH, mIU/mL, Postmenapozal Kadın	49.41 (10.09-80.92)	76.55 (40.07-124.75)	55.25(26.88-93.9)	0,155*
LH, mIU/mL, Erkek	10.44 (7.95-18.36)	15.85 (9.97-43.5)	11.92 (7.96-21.17)	0.151*
Testosteron, ng/mL, Erkek	2.91(2.22-3.82)	2.6 (1.86-4.50)	2.86 (2.17-3.93)	0.827*
Estradiol, pg/mL, Erkek	23 (18.8-31.7)	37.05 (28.32-54.77)	26 (20-38)	0.002*
Estradiol, pg/mL, Postmenapozal Kadın	0 (0-13.2)	18.2 (10.37-36.7)	5.8 (0-21)	0,003*
Glukoz, mg/dl	126.5 (106.5-137.75)	113 (93-138)	121 (104-152)	0.098*
Kalsiyum, mg/dl	9 (8.6-9.7)	8.6 (8.2-9.1)	8.9 (8.5-9,5)	0.006**
Düz.Ca, mg/dl	9.19 (8.84-9.82)	8.92 (8.76-9.42)	9.12 (8.78-9.7)	0.032*
Albumin, g/L	3.8 (3.5-4.0)	3.5 (3.2-3.8)	3.7 (3.5-3.9)	0.011*
Fosfor, mg/dl	5.25 (4.22-5.97)	5.0 (4.2-5.8)	5.2 (4.2-5.9)	0.862**
PTH, pg/mL	352 (193-584)	367 (214-667)	358 (208-587)	0.579*
ALT, U/L	10.5 (8-15.75)	10 (7-14)	10 (7-15)	0.705*
A1C, %	5.45 (5.0-6.6)	5.6 (5.0-7.0)	5.6 (5-6.6)	0.886*
DM, n (%)	40 (%50.6)	18 (%58.1)	58 (%52.7)	0.482***
HT, n (%)	67 (%84.8)	31 (%100)	98 (%89.1)	0.022***
KAH, n (%)	33(%41.8)	9(%29)	42(%38.2)	0.216***
Kilo, kg	76 (60.5-95.5)	74 (60-89)	74 (60-90)	0.822*
Boy, m	1.67 (1.6-1.78)	1.65 (1.6-1.71)	1.65 (1.60-1.73)	0.291**
Vki, kg/m2	27.09 (22.5-32.1)	26.56 (23.04-30.79)	26.7 (22.6-31.05)	0.937*

*Mann-Whitney U testi, **Student's t-testi, ***Ki-kare testi

Erkek Hastalarda Hipogonadizm Riskini Öngören Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Modeli

	B	S.E	p	Exp (B)	%95 GA
Estradiol	-0.065	0.025	0.009	0.937	0.892-0.984
Prolaktin	0.221	0.071	0.002	1.248	1.085-1.434
Yaş	0.029	0.026	0.265	1.030	0.978-1.084
Diyaliz Tipi	1.083	1.037	0.296	2.954	0.387-22.540

Sonuç: Bu çalışma, diyaliz hastalarında ön hipofiz hormonlarında anlamlı değişiklikler olduğunu ve diyaliz modalitesine göre bazı hormon düzeylerinin farklılık gösterdiğini ortaya koymuştur. IGF-1 düzeyleri olguların önemli bir kısmında yaşa göre düşük saptanmıştır. Erkek hastalarda biyokimyasal hipogonadizm yaygındır. Çok değişkenli analizde, prolaktin düzeyindeki artış düşük testosteron olasılığını artırırken, estradiol düzeyindeki artış diğer değişkenler kontrol edildiğinde bu olasılığı azaltmıştır. Bulgular, son dönem böbrek yetmezliği hastalarında rutin hormonal değerlendirmenin önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: kronik böbrek hastalığı, hipofiz, diyaliz, hipogonadizm

S-24

Hipofiz

FONKSİYONEL VE NON-FONKSİYONEL HİPOFİZER NÖROENDOKRİN TÜMÖRLERDE SİTOKERATİN 8/18 BOYANMA PATERNLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ayşe Bengü Kandemir Bozkurt¹, Hamiyet Yılmaz Yaşar¹, Emel Ebru Pala²

¹İzmir Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

²İzmir Şehir Hastanesi Patoloji

Amaç: Hipofizer nöroendokrin tümörler (PitNET), sık görülen intrakranial tümörlerdendir. Non-fonksiyonel hipofizer NET'ler en yaygın görülen makroadenom nedenidir. Fonksiyon göstermeyen PitNET'ler, gonadotrof, null hücre, PIT1 pozitif plurihormonal veya sessiz kortikotrof - somatotrof - laktotrof hücre kaynaklı olabilirler. Hipofizer transkripsiyon faktörlerinin (PIT1, TPIT, SF1, GATA bağlayıcı protein 3-GATA3) immunohistokimyasal boyama ile rutin olarak değerlendirilmesi son kılavuzlarca desteklenmektedir. Biz de çalışmamızda; literatürde sitokeratin 8/18(CK8/18) immunekspresyonu ile ilgili verilerin kısıtlı olması nedeniyle, fonksiyonel ve non-fonksiyonel hipofizer NET olgularında Sitokeratin 8/18(CK8/18) immunekspresyon paternlerini klinikopatolojik özelliklerle karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntem: Ekim 2023 - Haziran 2025 tarihleri arasında hipofizer nöroendokrin tümör nedeniyle transsfenoidal cerrahi uygulanan 77 olgu çalışmaya dahil edilmiştir. Olgulara ait demografik özellikler ve hormon fonksiyonuna yönelik preoperatif klinik bulgular, laboratuvar bulguları ve tümör boyutu değerlendirilmiştir. Ayrıca hipofizer hormonların ve CK8/18, PIT1, SF1 immunekspresyon paternleri incelenmiş, fonksiyonel (n= 29) ve non-fonksiyonel (n= 48) olan gruplar karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Fonksiyonel ve non-fonksiyonel hipofizer NET grupları karşılaştırıldığında yaş (fonksiyonel: 47,95 ± 11,88, nonfonksiyonel: 49,85 ± 14,00, p= 0,580) ve cinsiyet her iki grupta da benzer bulunmuştur. Fonksiyonel grupta; 20 hastada akromegali, 4 hastada Cushing hastalığı, 4 hastada prolaktinoma ve 1 hastada TSHoma bulunmaktaydı. Adenom boyutu non-fonksiyonel grupta daha fazla bulundu (24,08 ± 12,07 vs 16,66 ± 7,17, p= 0,005). Non-fonksiyonel adenomların; 1'inde ACTH, 16'sında LH, 18'inde FSH, 3'ünde GH ve 7'sinde prolaktin boyama pozitif izlendi. FSH ve LH pozitif boyanma oranı non-fonksiyonel grupta fonksiyonel gruba göre daha fazla idi (tablo-1). PIT1 ve CK8/18 immunekspresyonu fonksiyonel grupta daha fazla iken, SF1 immunekspresyonu non-fonksiyonel grupta daha fazla bulundu. CK8/18 özellikle akromegali ve prolaktinomada sıklıkla pozitif ve fibröz body boyanma özelliğinde olduğu gösterildi (p:<0,001). Fibröz body ve mikst CK8/18 boyanma paterninde, radyolojik ve mikroskopik invazyon daha fazla değerlendirilmiştir (p<0,001).

Tablo 1

	LH (n:65)		FSH (n:65)		PIT1 (n:70)		SF1(n:60)		CK8/18 (n:66)	
Boyama	pozitif	negatif	pozitif	negatif	pozitif	negatif	pozitif	negatif	pozitif	negatif
Fonksiyonel	6	18	1	23	17	7	8	15	24	3
NET										
Nonfonksiyonel	16	25	18	23	12	34	23	14	25	14
NET										
p değeri	0,008		0,001		0,001		0,003		0,002	

Hipofizer fonksiyonel ve non-fonksiyonel NET hastalarda hormon ve CK8/18, PIT1, SF1 immunekspresyon özelliklerinin karşılaştırılması



Sonuç: Çalışmamızdan elde edilen verilere göre, fonksiyonel olan ve invazyon gösteren nöroendokrin tümörlerde, CK8/18 boyanma paternlerinden fibröz body ve mikst tip daha fazla görülmektedir. Seyrek granüllü somatotrof tümörlerde fibröz body boyanma paterni izlenebilmektedir. Yapılan bir çalışmada akromegali hastalarında CK8/18 (-) tümörlerde, SSTR2A ekspresyonunun daha fazla olduğu gösterilmiştir. Ancak bu boyama paterninin klinik ve prognostik faktörlerle olan ilişkisini daha net ortaya koyabilmek için daha fazla literatür verisine ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: hipofizer nöroendokrin tümör, Sitokeratin 8/18

S-25

Diyabet

LATENT OTOİMMÜN DİYABETİN KLİNİK VE GENETİK PROFİLİ: T1D VE T2D İLE KARŞILAŞTIRMALI ANALİZ

Elif Ece Dogan¹, Yeliz Duvarcı Öğret², Nubar Rasulova¹, Ümmü Mutlu¹, Hülya Hacışahinoğulları¹, Mehmet Güven Günver³, Gülşah Yenidünya Yalın¹, Özlem Soyluk Selçukbiricik¹, Nurdan Gül¹, Ayşe Kubat Üzüm¹, Kubilay Karşıdağ¹, İlhan Satman¹, Fatma Savran Oğuz²

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

²İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Bilim Dalı

³İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Bilim Dalı

Amaç: Diabetes mellitus heterojen bir hastalıktır. Erişkinde Latent otoimmün diyabet (LADA), klinik olarak tip 2 diyabet (T2D)'ye benzeyen ancak otoimmün kökeni nedeniyle tip 1 diyabet (T1D) ile de ortak özellikler taşıyan bir alt tiptir. LADA'nın genetik yapısının T1D ve T2D ile kısmen örtüştüğü, ancak toplumlar arası farklılıklar gösterebildiği bildirilmiştir. Bu çalışmada T1D, LADA ve T2D hastalarında klinik, metabolik özellikler ile diyabetle ilişkili aday gen polimorfizmlerinin sıklığı karşılaştırılarak LADA'nın genetik özelliklerinin ortaya konması amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya 18-65 yaş arası 182 hasta dahil edildi (T1D: n=60; LADA: n=61; T2D: n=61). Demografik, klinik ve laboratuvar veriler retrospektif olarak kaydedildi. Diyabetle ve otoimmünite ile ilişkili aday genler arasından CTLA-4 rs231775, PTPN22 rs2476601, FTO rs9939609, ICOS rs10932037, TCF7L2 rs7903146 ve CD226 rs763361 polimorfizmleri PCR-RFLP yöntemiyle analiz edildi. Bu çalışma, İstanbul Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi'nin ÖNAP-39388 numaralı projesi kapsamında desteklenmiştir.

Bulgular: Genetik analizlerde T1D ve LADA karşılaştırmasında yalnızca CD226 rs763361 polimorfizminde anlamlı farklılık saptandı. LADA grubunda düşük risk genotipi (AA) daha sık görülürken (%36,1 vs %16,7), T1D'de orta/yüksek risk genotipleri (AG+GG) daha yüksekti (%83,3 vs %63,9; p=0,016). Gruplar arası karşılaştırmada ise FTO rs9939609 orta/yüksek risk genotipleri arasında anlamlı farklılık bulundu. T2D grubunda orta/yüksek risk genotipleri (AT+AA) daha sık görüldü (%82,0 vs %60,0, %68,9; p=0,029). T1D, LADA ve T2D gruplarının demografik, klinik ve kardiyometabolik özellikleri ise tablo-1'de belirtilmiştir.

Çalışmamız, İstanbul Üniversitesi BAP Koordinasyon Birimi'nin desteği (Proje No: 39388) ile bir ÖNAP projesi olarak gerçekleştirilmiştir.

Tablo 1

Tablo-1: T1D, LADA ve T2D Gruplarının Demografik, Klinik ve Kardiyometabolik Özellikleri

	T1D (n=60)	LADA (n=61)	T2D (n=61)	p değeri
Demografik veriler				
Yaş (yıl)	29 (22-41) ^{a,b}	49 (44-58) ^a	55 (50-61) ^a	<0,001
Cinsiyet K/E	38/22	40/21	36/25	0,749
Sigara kullanımı n,%	21 (35)	28 (45,9)	24 (39,3)	0,547
Alkol kullanımı n,%	10 (16,7)	10 (8,4)	5 (8,2)	0,356
Dişabet ile ilgili veriler				
Tanı yaşı (yıl)	17 (10-28) ^{a,b}	42 (35-49) ^a	42 (37-48) ^a	<0,001
Tanı sırasında başvuru şekli n,%				
Semptomatik	42 (70)	53 (88,3)	44 (72,1)	<0,001
Asimptomatik	4 (6,7)	6 (10)	17 (27,9)	<0,001
DKA/HHS	14 (23,3)	1 (1,7)	0	<0,001
Dişabet süresi (yıl)	13,5 (8,3-20) ^a	6 (2-12) ^{a,b}	14 (7-20) ^a	<0,001
T1D aile öyküsü varlığı n,%	9 (15)	11 (18)	2 (3,3)	0,031
T2D aile öyküsü varlığı n,%	31 (51,7)	35 (57,4)	48 (78,7)	0,005
Mikrovasküler komplikasyonlar n,%	17 (28,3)	12 (19,7)	31 (50,8)	<0,001
Retinopati	11 (18,3)	4 (6,6)	16 (26,2)	0,015
Nefropati	6 (10)	2 (3,3)	15 (24,6)	0,001
Nöropati	12 (20)	8 (13,1)	17 (27,9)	0,128
Makrovasküler komplikasyonlar n,%	4 (6,7)	2 (3,3)	10 (16,4)	0,03
PAH	0	0	1 (1,6)	0,569
KvH	4 (6,7)	2 (3,3)	5 (8,2)	0,507
SVH	1 (1,7)	0	5 (8,2)	0,028
Dişabetik ayak n,%	0	1 (1,6)	4 (6,6)	0,071
Eşlik eden hastalıklar n,%				
Diğer otoimmün hastalıklar	22 (36,7)	29 (47,5)	3 (4,9)	<0,001
Ortanca (çeyrekler arası)	16 (26,7)	20 (32,8)	3 (4,9)	<0,001
Fenililte anemi	2 (3,3)	7 (11,5)	0	0,011
Çitayk hastalığı	2 (3,3)	4 (6,6)	0	0,128
Addison hastalığı	0	2 (3,3)	0	0,135
Vitiligo	0	1	0	0,569
Hipertansiyon	7 (11,7)	9 (14,8)	38 (62,3)	<0,001
Hiperlipidemi	4 (6,7)	18 (29,5)	42 (68,9)	<0,001
Antropometrik ölçümler ve klinik bulgular^a				
Kilo (kg)	63,1 (58,1-70) ^b	68 (61-76) ^a	85 (72-96) ^{a,b}	<0,001
BMI (kg/m ²)	22,7 (20,9-24,4) ^{a,b}	25,5(22,9-28,5) ^{a,b}	30,8 (27,1-37) ^{a,b}	<0,001
Bel çevresi (cm)	79,5 (72-89) ^a	87 (77,8-93) ^a	105 (94-113) ^{a,b}	<0,001
Kalça çevresi (cm)	98 (92-104) ^a	103 (95-108) ^a	109 (103-125) ^{a,b}	<0,001
Sistolik KB (mmHg)	110 (100-124) ^a	120 (110-130) ^a	130 (118-141) ^{a,b}	<0,001
Diastolik KB (mmHg)	70 (68-80) ^a	75 (70-81)	79 (70-86) ^a	0,003
Laboratuvar verileri				
HbA1c (%)	8,4 (7,5-9,9)	8,7 (7,6-10,1)	7,7 (6,6-10,2)	0,137
İlk C-peptid (ng/ml)	0,02 (0,01-0,15) ^{a,b}	1,08(0,18-1,72) ^{a,b}	2,96(1,82-3,71) ^{a,b}	<0,001
Son C-peptid(ng/ml)	0,02 (0,01-0,15) ^{a,b}	0,26 (0,02-0,77) ^{a,b}	2,99(2,06-3,88) ^{a,b}	<0,001
LDL-K (mg/dL)	98,5 (81,8-121,8)	104 (84-125)	97 (79-128)	0,702
HDL-K (mg/dL)	52 (44,5-64) ^a	59 (46-75) ^a	43 (38-56) ^{a,b}	<0,001
Trigliserid (mg/dL)	79 (62,3-106) ^a	78 (63,5-104) ^a	134 (94-197) ^{a,b}	<0,001
e-GFR (mL/dk/1,73 m ²)	116 (102-126) ^{a,b}	104 (90-111) ^a	96 (75-105) ^a	<0,001
B12 (ng/L)	429 (350-641,5)	461 (359-602)	390 (302-511)	0,111
Albuminüri (mg/g)	5,95 (2,9-15,9)	6,7 (4,2-15,6)	9,5 (5,1-27,1)	0,042

^a LADA ve T1D, ^b T2D ve T1D, ^c T2D ve LADA karşılaştırılmıştır.

^a Ortanca (çeyrekler arası) olarak değeri verilmektedir.

p<0.017 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmektedir.



Tablo 2

Tablo-2: Non-HLA gen polimorfizmlerinin risk dağılımı

Polimorfizm	Risk Grubu	T1D (%) (n=60)	LADA (%) (n=61)	T2D (%) (n=61)	p- değeri
TCF7L2 rs7903146	Düşük risk	43,3% (26)	27,9% (17)	27,9% (17)	0,113
	Orta/Yüksek risk	56,7% (34)	72,1% (44)	72,1% (44)	
FTO rs9939609	Düşük risk	40,0% (24)	31,1% (19)	18,0% (11)	0,029
	Orta/Yüksek risk	60,0% (36)	68,9% (42)	82,0% (50)	
CTLA-4 rs231775	Düşük risk	28,3% (17)	24,6% (15)	32,8% (20)	0,605
	Orta risk	71,7% (43)	75,4% (46)	67,2% (41)	
CD226 rs763361	Düşük risk	16,7% (10)	36,1% (22)	26,2% (16)	0,053
	Orta/Yüksek risk	83,3% (50)	63,9% (39)	73,8% (45)	
PTPN22 rs2476601	Düşük risk	31,7% (19)	42,6% (26)	37,7% (23)	0,459
	Orta risk	68,3% (41)	57,4% (35)	62,3% (38)	
ICOS rs10932037	Düşük risk	38,3% (23)	34,4% (21)	42,6% (26)	0,648
	Orta risk	61,7% (37)	65,6% (40)	57,4% (35)	

Tablo 3

Tablo 3. Non-HLA gen polimorfizmlerinin T1D ve LADA gruplarında dağılımı

Polimorfizm	Risk Grubu	T1D (%) (n=60)	LADA (%) (n=61)	p-değeri
TCF7L2 rs7903146	Düşük risk	43,3% (26)	27,9% (17)	0,076
	Orta/Yüksek risk	56,7% (34)	72,1% (44)	
FTO rs9939609	Düşük risk	40,0% (24)	31,1% (19)	0,309
	Orta/Yüksek risk	60,0% (36)	68,9% (42)	
CTLA-4 rs231775	Düşük risk	28,3% (17)	24,6% (15)	0,641
	Orta/Yüksek risk	71,7% (43)	75,4% (46)	
CD226 rs763361	Düşük risk	16,7% (10)	36,1% (22)	0,016
	Orta/Yüksek risk	83,3% (50)	63,9% (39)	
PTPN22 rs2476601	Düşük risk	31,7% (19)	42,6% (26)	0,212
	Orta/Yüksek risk	68,3% (41)	57,4% (35)	
ICOS rs10932037	Düşük risk	38,3% (23)	34,4% (21)	0,655
	Orta/Yüksek risk	61,7% (37)	65,6% (40)	

Sonuç: Bu çalışma, Türkiye’de LADA’nın klinik, metabolik ve genetik özelliklerini T1D ve T2D ile doğrudan karşılaştıran ilk araştırmalardan biridir. Bulgularımız, LADA’nın klinik açıdan bazı özellikleriyle T2D’ye, immünolojik açıdan ise T1D’ye benzer özellikler taşıdığını göstermektedir. Non-HLA gen polimorfizmleri arasında yalnızca CD226 rs763361 ve FTO rs9939609 varyantları gruplar arasında farklı bulunmuştur. CD226 rs763361 orta/yüksek risk genotipleri T1D grubunda daha sık izlenirken, LADA’da düşük risk genotipi baskındır. FTO rs9939609 orta/yüksek risk genotipleri ise T2D grubunda daha yüksek oranda görülmüştür. Literatürde FTO rs9939609 orta/yüksek risk genotipleri obezite ve T2D ile, CD226 rs763361 orta/yüksek risk genotipleri ise otoimmün hastalıklar ve T1D ile ilişkilendirilmiştir. Çalışmamızda CD226 rs763361 genotipleri otoimmün hastalıklarla ilişkili bulunmadı ancak LADA’da düşük riskli genotipin daha sık olması ise bu alt tipin daha yavaş seyriyle ilişkili olabilir. Diğer aday genlerde anlamlı farklılık saptanmamış olup, bu durum popülasyon ve etnik farklılıklara bağlı olabilir. Bulgularımız, LADA’nın genetik açıdan T1D ve T2D arasında kendine özgü bir konumda yer aldığını ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: Latent otoimmün diyabet, TCF7L2-FTO, CTLA-4-PTPN22, CD226-ICOS, genetik polimorfizm

S-26

Diyabet

TİP 1 DİYABETLİ TAVŞAN MODELİNDE SETSİZ İNSÜLİN POMPASI KULLANARAK U-200 İNSÜLİN LİSPRONUN EMİLİMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Mehmet YİĞİT¹, Pınar TOPRAK², Barış EMEKDAŞ¹, Cansel GÜNER³, Zeren SULUOĞLU⁴, Şevki ÇETİNKALP⁵, Murat OLUKMAN², Ilgın YILDIRIM ŞİMŞİR⁵

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi

⁴Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Diyabet Eğitim Hemşireliği

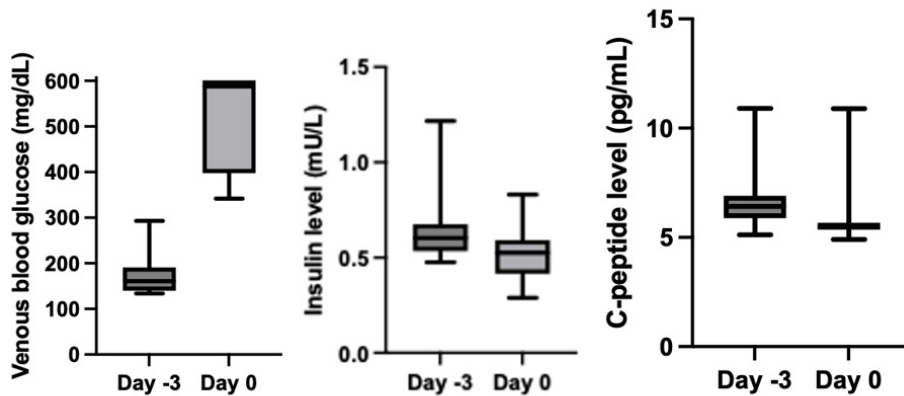
⁵Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Bu çalışmanın amacı, alloksan ile indüklenen tip 1 diyabet (T1DM) tavşan modelinde tüpsüz yama insülin pompası aracılığıyla uygulanan U-200 insülin lispro'nun uygulanabilirliğini ve emilimini değerlendirmektir.

Yöntem: Bu prospektif hayvan çalışmasında, Yeni Zelanda beyaz tavşanlarda intravenöz alloksan (90 mg/kg) uygulanarak T1DM modeli oluşturulmuştur. Hiperglisemi ile birlikte insülin ve C-peptid düzeylerindeki azalma diyabetin varlığını doğruladıktan sonra, U-200 lispro içeren bir yama pompası (Omnipod®) üç gün süreyle uygulanmıştır. Pompa kullanım süresince ve çıkarılmasının ardından her gün kapiller glikoz ölçümleri yapılmıştır. Ayrıca venöz glukoz, insülin, C-peptid düzeyleri ve vücut ağırlığı değerlendirilmiştir. Veriler, Wilcoxon-signed rank testi ile analiz edilmiş ve medyan [interquartile range, IQR] olarak raporlanmıştır.

Bulgular: Alloksan uygulamasından sonra, venöz glukoz arttı (161 [140-191] vs. 588 [398-601] mg/dL, p=0,016), serum insülin ve C-peptid ise azaldı (sırasıyla p=0,047 ve p=0,016), bu verilerle diyabetik model doğrulandı. Yedi tavşan (3 dişi, 4 erkek) protokolü tamamladı. U-200 insülin lispro ile SSİİ pompası uygulanması sırasında kapiller glukoz düzeyleri, pompa kullanılmayan döneme kıyasla (485 mg/dL [IQR: 296-509], p=0,016) önemli ölçüde daha düşüktü (110 mg/dL [IQR: 98-121]). Kristalleşme, infüzyon tıkanması veya önemli kilo kaybı gözlenmedi.

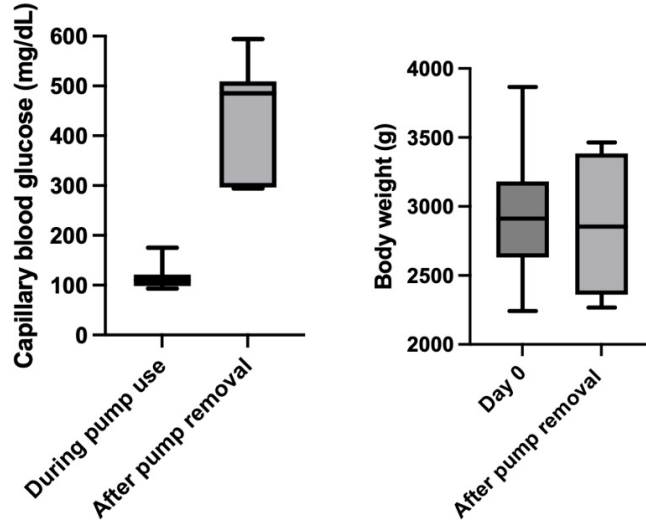
Alloksan öncesi ve sonrası median venöz glukoz, insülin ve C-peptid düzeyleri



Figür 1. Alloksan öncesi ve sonrası median venöz glukoz, insülin ve C-peptid düzeyleri

Alloksan öncesi ve sonrası median venöz glukoz, insülin ve C-peptid düzeyleri

Pompa ile ve pompa olmadan median kan şekeri ve kilo değerleri



Figür 2. Pompa ile ve pompa olmadan median kan şekeri ve kilo değerleri

Pompa ile ve pompa olmadan median kan şekeri ve kilo değerleri

Alloksan öncesi ve sonrası biyokimyasal parametreler (n=7).

	Alloksan öncesi (-3. gün)	Alloksan sonrası (0. gün)	p değeri
Venöz kan şekeri (mg/dL); median [IQR]	161 [140-191]	588 [398-601]	0,016
Venöz insülin (mU/L); median [IQR]	0,603 [0,534-0,676]	0,526 [0,415-0,592]	0,047
Venöz C-peptit (pg/mL); median [IQR]	6,415 [5,877-6,910]	5,490 [5,361-5,673]	0,016

Alloksan uygulamasından önce (-3. gün) ve sonra (0. gün) tavşanların biyokimyasal parametreleri (n=7). Değerler medyan [IQR] olarak sunulmuştur. Karşılaştırmalar Wilcoxon signed-rank testi kullanılarak yapılmıştır. Venöz glukozda önemli artışlar ve insülin ve C-peptitte önemli düşüşler, diyabetin başarılı bir şekilde indüklendiğini doğrulamıştır.

Pompa ile ve pompa olmadan median kan şekeri ve kilo değerlerinin karşılaştırması (n=7).

	U-200 insülin lispro içeren CSII pump ile	CSII pump çıktıktan sonra	p değeri
Kapiller kan şekeri (mg/dL); median [IQR]	110 [98-121]	485 [296-509]	0,016
Kilo (g); median [IQR]	2912 [2630-3180]	2854 [2360-3384]	0,375

Alloksan ile diyabet oluşturulmuş tavşanlarda (n=7) patch pompa ile U-200 insülin lispro infüzyonu sırasında ve pompa çıkarıldıktan sonra medyan kapiller glukoz ve vücut ağırlığının karşılaştırılması. Değerler medyan [IQR] olarak sunulmuştur. Patch pompa kullanımı sırasında glukoz düzeyleri önemli ölçüde daha düşükken, vücut ağırlığı sabit kalmıştır.

Sonuç: U-200 insülin lispro, diyabetik tavşanlarda yama pompa yoluyla etkili bir şekilde emildi, teknik problem veya stabilite sorunları olmadan glukozu düşürdü. Bu prelinik bulgularımız, özellikle yüksek insülin gereksinimi olan hastalar için yama pompalarda konsantre insülin kullanımının potansiyelini destekleyen translasyonel kanıtlar sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: tip 1 diabetes mellitus, Tavşan, U-200 İnsülin Lispro, İnsülin İnfüzyon Pompaları, Translasyonel Araştırma

S-27

Diyabet

T2DM'DE İNSÜLİN GLARJİN/LİKSİSENATİD KOMBİNASYONUNUN METABOLİK VE HEPATİK ETKİLERİ

Enes Üçgül¹, Burak Menekşe¹, Burçak Cavnar Helvacı¹, Bekir Uçan¹, Erman Çakal¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

Amaç: Tip 2 diabetes mellitus (T2DM), kronik hiperglisemi ve insülin direnci ile seyreden ve obezite başta olmak üzere kardiyometabolik komorbiditelerle ilişkilendirilen ilerleyici bir hastalıktır. Glisemik kontrolün sağlanmasında güçlükler devam ederken, glucagon-like peptide-1 (GLP-1) reseptör agonistleri hem kan şekeri kontrolünde hem de kilo kaybında önemli avantajlar sunmaktadır. Bu doğrultuda, insülin glarjin/liksisenatid sabit oranlı kombinasyonu, açlık ve postprandiyal glisemiye birlikte hedefleyen ve insülin tedavisine bağlı kilo artışını önleyebilen tamamlayıcı bir tedavi seçeneği olarak öne çıkmaktadır. Bu çalışma, T2DM'li hastalarda insülin glarjin/liksisenatid kombinasyonunun glisemik kontrol, kilo, insülin gereksinimi ve fibrosis-4 (FIB-4) indeksi üzerine etkilerini incelemektedir.

Yöntem: Bu retrospektif gözlemsel çalışmada, Ankara Etlik Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları kliniğinde 1 Ocak 2024 - 1 Nisan 2025 tarihleri arasında insülin glarjin/liksisenatid sabit kombinasyon tedavisine başlanan toplam 122 T2DM'li hasta taranmış; ek antidiyabetik tedavi başlanması, yetersiz takip verisi veya ilk 3 ay içinde tedaviyi bırakma gibi dışlanma kriterleri sonrasında 70 hasta çalışma analizine dahil edilmiştir.

Bulgular: Araştırmadaki 70 hastanın % 85.7'si kadındı ve median yaşı 57 (51.4 - 62.7) yılı. Oral antidiyabetik ilaç (OAİ) tedavisine insülin glarjin/liksisenatid eklenen hastalarda (n=25) vücut ağırlığı (VA) 104.5 (90.7-114.2) kg'dan 102 (90.7-112.2) kg'a geriledi (p = 0.005) ve HbA1c düzeylerinde % 9.15 (8.17-9.9)'den % 8.0 (7.2-9.0)'e gerileme saptandı (p < 0.001). FIB-4 indeksi de 0.92 (0.61-1.21)'den 0.84 (0.63-1.04)'e azalma tespit edildi (p = 0.030). Bu alt grupta yapılan analizlerde FIB-4 indeksi ve VA değişiklikleri arasında anlamlı korelasyon görülmedi (p = 0.191, p = 0.312). İnsülin glarjin tedavisi, insülin glarjin/liksisenatid ile değiştirilen hastalarda (n=45) ise FIB-4 indeksi anlamlı değişiklik görülmedi (p=0.308) fakat günlük toplam insülin dozu ihtiyacında anlamlı bir azalma sağlandı [50 (26-82) IU/gün - 34 (20-64) IU/gün] (p < 0.001).

Sonuç: OAİ'a insülin glarjin/liksisenatid eklenen alt grupta FIB-4 indeksi mütevazı ancak istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gözlenmiştir. Bu sonuçlar, bazal insülinin bir GLP-1 RA ile kombinasyonunun hem metabolik kontrolü hem de steatohepatiti gerçek dünya klinik uygulamasında iyileştirme potansiyelini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 Diyabetes Mellitus, İnsülin glarjin/liksisenatid, FIB-4 indeksi

S-28

Diyabet

ANTİDİYABETİK TEDAVİLERİN KEMİK MİNERAL DANSİTESİ ÜZERİNE ETKİSİ: TEK MERKEZ RETROSPEKTİF ANALİZ

Berna Demir Yüksel¹, Sabay Emek Akbaş¹, Güljahan Hatamova¹, Simge Tüzün Zeybey¹, Özden Özdemir Başer¹, Abdurrahman Çömlekçi¹

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Tip 2 diabetes mellitus (T2DM), osteoporoz ve osteoporotik kırık gelişimi açısından önemli bir risk faktörüdür. Hastalığın patofizyolojik mekanizmalarının yanı sıra, antidiyabetik tedavilerin de kemik mineral yoğunluğu (KMY) üzerine etkileri olduğu gösterilmiştir. Özellikle tiazolidindionların KMY'yi azalttığı ve kırık riskini artırdığı bilinmektedir. Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-İ) kardiyorenal koruyucu özellikleriyle ön plana çıkmaktadır ancak kemik metabolizması ve kırık riski üzerine etkileri halen tartışmalı bir konudur. Bu çalışmada, T2DM tanılı postmenopozal kadın hastaların DEXA sonuçları ile antidiyabetik tedavilerinin retrospektif olarak incelenmesi ve farklı tedavi kombinasyonlarının KMY ve T-skorları üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: 01.01.2023-01.03.2025 tarihleri arasında hastanemiz endokrinoloji polikliniğine başvuran T2DM tanılı postmenapozal 3.184 kadın hasta tarandı. Sekonder osteoporozu neden olabilecek hastalık ya da ilaç öyküsü olan ve osteoporoz tedavisi almış olan hastalar dışlandı. DEXA ölçümü yapılan ve diyabet tedavisi alan hastalar çalışmaya dahil edildi. Tedaviler; tiazolidindion, SGLT2-İ, tiazolidindion+SGLT2-İ ve diğer antidiyabetik ilaçları içeren tedaviler (metformin/sulfonilüre/ GLP-1RA)/ DPP4-İ/insülin) olarak gruplandı. Gruplar arasında yaş ve beden kitle indeksi (BKİ) dengesizliği nedeniyle, ilgili çiftler 1:1 eğilim skoru eşleştirmesi (PSM) ile (yaş ve BKİ kovaryantları kullanılarak) ikili olarak eşleştirildi. Kategorik değişkenler ki-kare testi ile karşılaştırıldı; p<0,05 anlamlı kabul edildi

Bulgular: Dahil edilme ölçütlerini karşılayan 310 hastanın verileri analiz edildi. Tüm kohortta median yaş 64 [59-69] yıl, median BKİ 30.1 [27.0-33.8] kg/m² idi. SGLT2-İ kullananlarda median yaş daha yüksekti 67 [58.5-70.0] (p=0.007). SGLT2+ tiazolidindion grubunda BKİ, SGLT2-İ kullanan gruba göre daha yüksekti: 32.0 [27.7-37.3] vs 27.7 [24.0-30.4] (p=0.015). Sigara, patolojik fraktür, hipertansiyon, ACE/ARB kullanımı serum kalsiyum, D vitamini, PTH ve magnezyum açısından anlamlı fark saptanmadı. PSM sonrası (yaş ve BKİ dengelendikten sonra) SGLT2+ tiazolidindion grubunda femur boyun ve femur total T-skorları, diğer antidiyabetik tedavi rejimlerini alan hastalara göre daha düşük bulundu: -1.7 vs -1.1 (p=0.044) ve -0.9 vs -0.1 (p=0.017). KMY ölçümlerinde diğer tedavilere kıyasla belirgin fark izlenmedi.

Sonuç: Bu çalışmada; SGLT2-İ kullanan hastalarda patoloji fraktür, KMY ve T-skorları açısından diğer tedavileri alanlara kıyasla anlamlı farklılık saptanmadı. Ancak yaş ve BKİ eşleştirildikten sonra, SGLT2-İ+ tiazolidindion kombinasyonu kullanan hastalarda femoral bölgede daha düşük T-skorları dikkat çekicidir. Örneklem büyüklüğümüz genellenebilirliği kısıtlı olsa da, osteoporotik ek risk faktörlerine sahip hastalarda SGLT2-İ+ tiazolidindion kombinasyonunun tercih edilmemesi düşünülebilir, bu bulguların daha geniş prospektif kohortlarda doğrulanması gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Kemik Mineral Yoğunluğu, Tip 2 Diabetes Mellitus, Postmenopozal Osteoporoz, Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri, Tiazolidindionlar

S-29

Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

HİPERTRİGLİSERİDEMİYE BAĞLI AKUT PANKREATİT OLGULARINDA LİPİD AFEREZİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Yağmur Göksoy Solak¹, Dilek Gogas Yavuz¹

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Amaç: Hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit ciddi morbidite ve mortalite ile seyreden bir tablodur. Bu çalışmada hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit tanılı ve lipid aferezi uyguladığımız hastaların klinik ve biyokimyasal özellikleri ile tedavi yanıtlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Hastalara ilişkin veriler retrospektif olarak dosya kayıtlarından elde edildi. Endikasyonu koyulan hastalarda lipid aferezi, Asahi marka aferez cihazıyla plazmanın selektif filtrasyon yöntemiyle dolaşımdan ayrıştırılmasıyla uygulandı. Trigliserid(TG) düşüşü ile klinik/laboratuvar parametreleri arasındaki ilişki Spearman korelasyon analizi ile değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 10 hastanın yaş ortalaması 37,1 olup, 5'i kadın, 5'i erkek, ortalama beden kütle indeksi 27,4 idi. Altısında tip 2 diyabet, 3'ünde hipotiroidi, 2'sinde kardiyovasküler hastalık öyküsü mevcuttu. Hipertrigliseridemi tedavisine yönelik 5 hasta fenofibrat, 3 hasta gemfibrozil kullanmaktaydı, 2 hasta tanı esnasında ilaç kullanmıyordu. 2 hasta işlem esnasında gebeydi ve bir olguda abortus gerçekleşti. Tanıda ortalama trigliserid düzeyi 2945 mg/dL, amilaz 332 U/L, lipaz 514 U/L, lökosit 14.800/mm³, nötrofil 8.700/mm³, CRP 64 mg/L olarak bulundu. Ortalama hastanede yatış süresi 20,8 gün (8-30 gün) olup, 3 hasta yoğun bakım ünitesine(YBÜ) yatırıldı.Beş hasta ilk işlem sonrasında rutin aferez hastası olarak takip edilirken, beş hasta acil tek seans aferez uygulanan gruptaydı. Aferez öncesi ortalama TG düzeyi 2945 mg/dL iken, 1. seans sonrası ortalama 965 mg/dL'ye düştü. Ortalama TG düşüş yüzdesi %64,5 bulundu. Trigliserid düşüşü ile başlangıç trigliserid düzeyi, yaş ve lipaz yüksekliği arasında pozitif ilişki saptandı. Bu bulgu, başlangıç trigliserid değeri yüksek, daha ileri yaştaki ve lipaz düzeyi yüksek olan hastalarda aferezin TG düşüşünde daha etkili olabileceğini düşündürmektedir. Hastanede yatış süresi ve YBÜ yatışı ile TG düşüşü arasında negatif korelasyon izlendi (YBÜ yatışı var: %53,2; YBÜ yatışı yok: %69,3), bu bulgular da ağır klinik tabloların tedaviye daha dirençli olabileceğini desteklemektedir. Lökosit, nötrofil sayıları ve CRP ile TG düşüşü arasında anlamlı ilişki saptanmaması ise, lipid aferezin biyokimyasal etkinliğinin inflamatuvar yanıt şiddetinden bağımsız olabileceğini düşündürmektedir. Pozitif genetik bulgusu olanlarda(5 olgu) ortalama TG düşüşü %58,1 iken, negatif test sonuçlu hastalarda(4 olgu) bu oran %71,7 bulundu. Bu bulgular, genetik predispozisyonu olan hastalarda lipid aferez etkinliğinin daha sınırlı olabileceğini düşündürmektedir.

Tablo 1. Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri (n=10)

Ortalama yaş (yıl)	37,1 (27-54)
Cinsiyet	5 kadın, 5 erkek
Ortalama VKİ (kg/m ²)	27,4 (20,4-31,5)
Sigara kullanımı	5
Alkol kullanımı	2
Tip 2 DM	6
Hipotiroidi	3
Kardiyovasküler hastalık öyküsü	2
Tanıda ortalama TG (mg/dl)	2945
Tanıda ortalama amilaz (U/L)	332

Tanıda ortalama lipaz (U/L)	514
Tanıda ortalama lökosit sayısı (/mm ³)	14,800
Tanıda ortalama nötrofil sayısı (/mm ³)	8,700
Tanıda ortalama CRP (mg/L)	64
Ortalama hastane yatış süresi (gün)	20,8
YBÜ yatışı	3
Çıkışta ortalama trigliserid (mg/dl)	965
Ortalama TG düşüş oranı (%)	%64,5
Pozitif genetik inceleme	5
Negatif genetik inceleme	4

Tablo 2. TG Düşüşü ile Klinik ve Biyokimyasal Parametrelerin İlişkisi

Değişken	spearman analizi p (rho) değeri	Yorum/bulgular
Yaş	+0,35	Orta/ileri yaştaki hastalarda TG düşüşü daha fazla
Tanıda trigliserid düzeyi (mg/dl)	+0,38	Başlangıçta TG düzeyi yüksek olanlarda düşüş daha fazla
Tanıda lipaz (U/L)	+0,35	Başlangıçta lipazı yüksek olanlarda TG düşüşü daha fazla
Tanıda lökosit (/mm ³)	-0,08	Anlamlı ilişki yok
Tanıda nötrofil (/mm ³)	+0,08	Anlamlı ilişki yok
Hastane yatışı (gün)	-0,42	Hastanede uzun süre yatan hastalarda trigliserid düşüşü daha az
YBÜ yatışı (var/yok)	-0,49	YBÜ'de takip edilen vakalarda trigliserid düşüşü daha az
Genetik analiz sonucu	-	Pozitif olanlarda düşüş daha az iken, negatif olanlarda daha fazla

Sonuç: Lipid aferezi hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit hastalarında belirgin TG düşüşü sağlamaktadır. Olgu serimizdeki bulgulara göre ağır klinik seyirli hastalarda TG düşüş oranı daha sınırlı kalmaktadır. Bulgularımız, lipid aferezinin etkinliğini artırmak için erken dönemde ve uygun hastalarda uygulanmasının önemini ve daha geniş hasta gruplarında etkinliğinin araştırılmasının gerektiğini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: hipertrigliseridemi, akut pankreatit, lipid aferezi

S-30

Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

TÜRKİYE'DE HOMOZİGOT AİLESEL HİPERKOLESTEROLEMİ OLGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ: ÖN ÇALIŞMA BULGULARI

Banu Açmaz¹, Erdem Aydın¹, Arzu Or Koca², Orhun Tunahan Cingöz³, Büşra Özcan³, Semiha Çalkaya⁴, Barış Sariağaçlı⁵, Ezgi Tanrıverdi⁵, Müge Özsan Yılmaz⁶, Fuat Doğan⁶, Onur Kayıkcı⁶, Oğuzhan Aksu⁷, Hatice Çalışkan Burgulu⁷, Ahmet Enes Yıldız⁷, Gönül Koç⁸, Dilek Tüzün⁹, Ayten Oğuz¹⁰, Emin Samet Saraç¹¹, Cem Haymana¹², Alper Sönmez¹², Fahri Bayram¹³

¹Kayseri Şehir ve Araştırma Hastanesi ,İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

²Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji EAH, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

³Ankara Atatürk Sanatoryum EAH, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

⁴Sivas Numune Hastanesi , Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Ana Bilim Dalı

⁵Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi , Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Ana Bilim Dalı

⁶Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp fakültesi, İç Hastalıkları

⁷Konya Şehir Hastanesi , Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Ana Bilim Dalı

⁸Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi , Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

⁹Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi , Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

¹⁰Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi , İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

¹¹Nevşehir Devlet Hastanesi , İç Hastalıkları Kliniği

¹²Sağlık Bilimleri Üniversitesi , Gülhane Tıp Fakültesi ,Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

¹³Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi , Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Amaç: Ailesel homozigot hiperkolesterolemi (HoFH), genetik geçişli nadir görülen ciddi bir lipid metabolizması bozukluğu olup erken yaşta aterosklerotik kardiyovasküler hastalık riskini belirgin şekilde artırır. 2025 ESC/EAS ve Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) kılavuzları, yaşam boyu LDL-kolesterol yüksekliğinin hızlı tanınması ve erken tedavinin mortaliteyi azaltabileceğini vurgulamaktadır. Bu ön çalışma, erişkin popülasyonda HoFH tanı farkındalığını ve tedaviye erişim durumunu değerlendirmek, daha geniş kapsamlı araştırmalara ön veriler sağlamak amacıyla planlanmıştır.

Yöntem: Bu tanımlayıcı ve kesitsel ön çalışmaya, 2025 Haziran, Temmuz ve Ağustos aylarında Kayseri, Ankara, Hatay, Maraş, Nevşehir, Sivas ve Konya şehirlerinde ilgili çalışma merkezlerimize başvuran, 18 yaş ve üzeri LDL-kolesterol değeri 330 üzeinde olan hastaların kayıtları taranarak, çalışmaya davet edildi. Katılımcılara demografik, klinik ve aile öyküsü bilgilerini içeren standart bir anket uygulandı. LDL-kolesterol, trigliserid, HDL-kolesterol, total kolesterol düzeyleri standart laboratuvar yöntemleri ile ölçüldü. Genetik incelemeler için örnekler alındı.

Bulgular: Çalışmamızda taranan LDL ≥ 330 mg/dL olan 156 hastanın, %53,2'sinin (n=83) ilk tanı anındaki LDL değerleri 400 mg/dL'nin üzerinde bulunmuştur. Bu hastaların medyan yaşı 48 [34-62] yıl olup, %74,7'si kadın, %25,3'ü erkekti. Hastaların %63,9'u statin tedavisi kullanmazken, %28,9'uezetimib ve yalnızca %7,2'si aferez tedavisi almaktaydı. Komorbiditeler incelendiğinde, diyabetes mellitus %7,2, hipertansiyon %19,3 ve koroner arter hastalığı %27,7 oranında saptandı. LDL ≥ 400 mg/dL olan hasta grubunda KAH ile tedavi durumu arasındaki ilişki incelendiğinde, KAH tanısı olanların %73,9'unun tedavi aldığı, KAH olmayanların ise yalnızca %21,7'sinin tedavi aldığı saptandı. Bu fark istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bulundu ($\chi^2=19,664$; $p<0,001$). Bulgular, yüksek LDL düzeyine rağmen tedavi başlanmasında esas belirleyici faktörün KAH varlığı olduğunu düşündürmektedir.

Tablo 1. LDL ≥ 400 mg/dL olan hastaların laboratuvar bulguları

Yaş (yıl)	54 [38–64]
HDL (mg/dL)	65 [42,5–95]
Trigliserid (mg/dL)	169,5 [124–244]
Total kolesterol (mg/dL)	552,9 [523–599]
LDL-kolesterol (mg/dL)	439,2 [426,5–477,4]
HbA1c (%)	5,3 [5,3–5,7]
Açlık glukozu (mg/dL)	92 [85–107]
TSH (μ IU/mL)	1,69 [0,86–2,53]
BUN (mg/dL)	15,0 [11,3–18,0]
Kreatinin (mg/dL)	0,69 [0,55–0,80]
GFR (mL/dk/1.73m ²)	107,7 [78,6–116,0]
AST (U/L)	23 [16–78]
ALT (U/L)	34,5 [14–58]

Sonuç: Ülkemizde diğer ülkelere göre daha sık görülen HoFH farkındalığı, erken tedaviye erişimin ve hedef değere ulaşmanın değerlendirildiği bu ön çalışmada, LDL ≥ 330 mg/dL olan erişkin bireylerin yarısından fazlasında (%53,2) ilk tanı anında LDL düzeylerinin 400 mg/dL'nin üzerinde olduğu ve bu grubun olası HoFH açısından değerlendirilmesi gerektiği gösterilmiştir. LDL ≥ 400 mg/dL düzeyine rağmen tedavi başlanmasında en önemli belirleyici faktörün koroner arter hastalığı varlığı olduğu, bununla birlikte genel olarak tedavi alma oranlarının oldukça düşük kaldığı saptanmıştır. Genetik analizler halen devam etmekte olup, sonuçların ilerleyen çalışmalarda ayrıntılı biçimde değerlendirileceği öngörülmektedir. Bu bulgular, ülkemizde HoFH farkındalığının ve erken tedaviye erişimin yetersiz olduğunu ortaya koymakta ve daha geniş kapsamlı, çok merkezli çalışmaların gerekliliğine işaret etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Ldl, Ateroskleroz, Hiperkolesterolemi, Homozigot, Kolesterol

S-31

Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

HİPERTRİGLİSERİDEMİLİ HASTALARDA OKSİDATİF STRES BELİRTEÇLERİ VE MİRNA EKSPRESYON PROFİLİ

Kübra Özsoy¹, Fatma Doğruel¹, Muazzez Derya Andeden², Fatma Nur Korkmaz⁴, Hamiyet Dönmez Altuntaş², Fahri Bayram³

¹Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı

³Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

⁴Kayseri Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Hipertrigliseridemi; metabolik sendrom, obezite, Tip 2 diabetes mellitus (DM), protrombotik ve proinflatuar olaylar ile yakından ilişkili olup kardiyovasküler hastalık riskinin de artmasına neden olmaktadır. Bu süreçte oksidatif stres belirteçleri ve mikroRNA (miRNA) profilleri, altta yatan biyolojik mekanizmaların anlaşılması açısından önemli ipuçları sunmaktadır. Çalışmamızın amacı, hipertrigliserideminin oksidatif stres yanıtı ve miRNA ekspresyon profili üzerindeki etkilerini değerlendirmektir.

Yöntem: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran hastalardan ,beden kitle indeksi (BKİ)18-32 kg/m² arasında yer alan ve trigliserid düzeyi 200 mg/dL'nin üzerinde olanlar ile hasta grubu , serum trigliserid düzeyi 200 mg/dL'nin altında olanlar ile sağlıklı gönüllü grubu oluşturulmuştur. BKİ <18 veya >32 kg/m²,HbA1c ≥7 olan ya da antidiyabetik tedavi kullanan Tip 2 diyabetli bireyler, kronik böbrek yetmezliği öyküsü, gebelik, alkol kullanımı, hipotiroidi, sekonder hipertrigliseridemiye neden olan ilaç kullanımı çalışmaya dahil edilmeme kriterleri olarak belirlenmiştir. Hasta ve sağlıklı gönüllülerde, toplam antioksidan kapasite (TAC), toplam oksidan durum (TOS), glutatyon peroksidaz (GPx-1), glutatyon (GSH), malondialdehit (MDA) ve 8-hidroksi-2'-deoksiguanozin (8-OHdG) düzeyleri ELISA yöntemiyle ölçülmüştür. Ayrıca, seçilmiş miRNA'ların (miR-103, miR-107, miR-122, miR-370, miR-33-a, miR-21, miR-27-a, miR-185, miR-34-a) ekspresyon düzeyleri kantitatif RT-PCR (ters transkripsiyon polimeraz zincir reaksiyonu) yöntemiyle analiz edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilme kriterlerini taşıyan hastalara ve sağlıklı gönüllülere ait demografik ve laboratuvar veriler Tablo-1' de belirtilmiştir. Hasta grubunda GPx-1 düzeyi anlamlı düzeyde artmış (p <0,0001), buna karşın MDA düzeyi beklenenin aksine anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (p = 0,0362). miRNA analizlerinde hasta grubunda miR-103-a-2, miR-107, miR-122, miR-370, miR-21, miR-27-a ve miR-34-a düzeylerinde anlamlı artış; miR-33-a ve miR-185 düzeylerinde ise anlamlı azalma saptanmıştır (tüm p <0,0001).Oksidatif stres belirteçleri ve miRNA ekspresyon profili sonuçları Tablo-2 ve Tablo-3 te gösterilmiştir.

Tablo-1

Parametre	Kontrol (n=37) Ort. ± SS	Hasta (n=42) Ort. ± SS
Yaş (yıl)	39,25 ± 10,62	43,53 ± 10,94
Erkek sayısı	24(%64,8)	36 (%85,7)
Kadın sayısı	13(%35,1)	6(%14,2)
VKİ (kg/m ²)	28,27 ± 4,26	27,71 ± 3,13
HbA1c (%)	5,26 ± 0,27	5,72 ± 0,58
Trigliserid (mg/dL)	114,5 ± 34,65	576 ± 475,5
HDL (mg/dL)	47,73 ± 11,62	32,8 ± 7,06

Kontrol ve hasta gruplarının demografik ve laboratuvar verileri

Tablo-2

Parametre	Grup	n	Ortalama $\pm$ SD	p Değeri
8-OHdG (ng/mL)	Kontrol	37	9,405 $\pm$ 2.121	>0,9999
8-OHdG (ng/mL)	Hasta	40	8,685 $\pm$ 3,102	>0,9999
MDA (ng/mL)	Kontrol	37	932,3 $\pm$ 353,6	0,0362
MDA (ng/mL)	Hasta	42	780,7 $\pm$ 239,3	0,0362
GSH (ng/mL)	Kontrol	37	148,9 $\pm$ 15,19	>0,9999
GSH (ng/mL)	Hasta	42	144,8 $\pm$ 23,61	>0,9999
GPx-1 (pg/mL)	Kontrol	32	1612 $\pm$ 997,3	<0,0001
GPx-1 (pg/mL)	Hasta	40	2683 $\pm$ 1523	<0,0001
TOS (μ mol/L)	Kontrol	31	27,33 $\pm$ 14,93	>0,9999
TOS (μ mol/L)	Hasta	35	29,96 $\pm$ 19,82	>0,9999
TAC (μ mol/mL)	Kontrol	26	0,8993 $\pm$ 0,2914	>0,9999
TAC (μ mol/mL)	Hasta	35	0,8899 $\pm$ 0,4312	>0,9999

Oksidatif stres belirteçleri ve grupların örneklem sayıları ile grup karşılaştırma sonuçları

Tablo-3

miRNA	p değeri	Kontrolle kıyasla kat değişimi
miR-107	<0,0001	0,57
miR-370	<0,0001	0,77
miR-103-a-2	<0,0001	0,45
miR-122	<0,0001	0,80
miR-33-a	<0,0001	2,55
miR-27-a	<0,0001	0,52
miR-185	<0,0001	1,33
miR-21	<0,0001	0,72
miR-34-a	<0,0001	0,65
miR-200c	0,2722	0,92

Hasta ve kontrol gruplarında çalışılan miRNA'ların ekspresyon profilleri ve kat değişimleri

Sonuç: MDA düzeyinin hasta grubunda beklenenin aksine anlamlı olarak düşük bulunması ($p = 0,0362$), antioksidan sistemin kompanse edilebilir aktivitesini düşündürmektedir. Nitekim çalışmada GPx1 düzeyinin anlamlı düzeyde artmış olması ($p < 0,0001$), glutatyon sisteminin hipertrigliseridemiye karşı aktif bir savunma geliştirdiğini göstermektedir. Çalışmanın en dikkat çekici ve literatüre özgün katkısı ise, miRNA ekspresyon profillerinin hipertrigliseridemi ile değerlendirilmesidir. Oksidatif stres ve epigenetik regülasyonun birlikte değerlendirildiği bu bütüncül yaklaşım ileride bu moleküllerin farmakolojik olarak baskılanması veya aktive edilmesi yoluyla metabolik hastalıkların tedavisinde yenilikçi yaklaşımlar geliştirilmesine olanak tanıyabilir.

Anahtar Kelimeler: Hipertrigliseridemi, Antioksidan kapasite, Hipertrigliseridemi, Oksidatif stres, Glutatyon

S-32

Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon

KİLOLU BİREYLERDE TRİGLİSERİD/GLUKOZ İNDEKSİ İLE İNSÜLİN DİRENCİ İLİŞKİSİ

Nazmiye Serap Bicer¹, Banu Açmaz¹, İfakat İrem Bicer¹, Fahri Bayram²

¹Kayseri Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kayseri

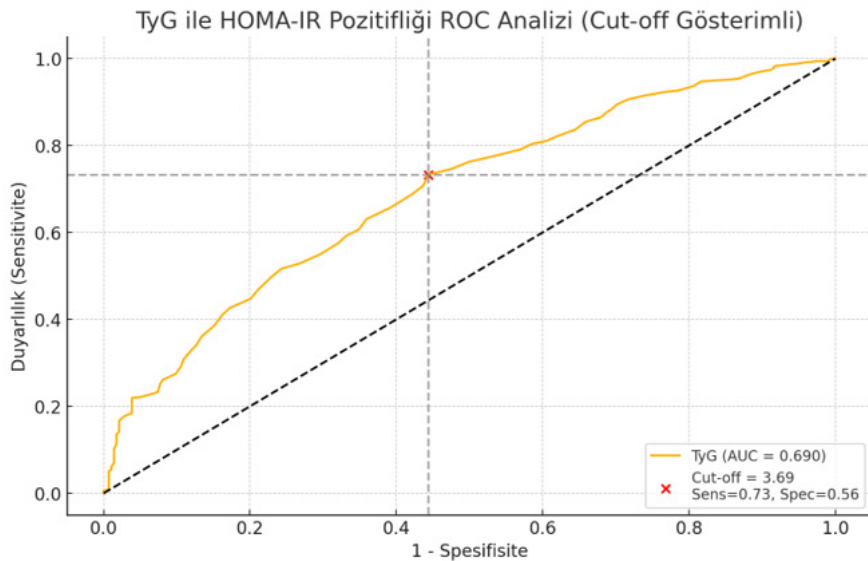
²Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı, Kayseri

Amaç: İnsülin direnci (IR), tip 2 diyabet ve kardiyometabolik hastalıkların gelişiminde temel bir patofizyolojik mekanizmadır. HOMA-IR, IR değerlendirmesinde yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir; ancak açlık insülin düzeyinin ölçümünü gerektirir. Trigliserid/Glukoz (TyG) indeksi, yalnızca açlık trigliserid ve glukoz değerlerine dayanan, kolay erişilebilir ve maliyet etkin bir alternatif olarak öne çıkmaktadır. Bu çalışmada, kilolu bireylerde trigliserid/glukoz (TyG) indeksinin HOMA-IR pozitifliğini öngörme gücünün ROC analizi ile değerlendirilmesi ve demografik, klinik ve biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Kilolu bireylerden oluşan kohort, HOMA-IR değerine göre IR(+) ve IR(-) gruplarına ayrılmıştır. TyG indeksi şu formül ile hesaplanmıştır: $TyG = \ln[(Açlık\ Trigliserid\ (mg/dL) \times Açlık\ Glukoz\ (mg/dL)) / 2]$. Demografik, antropometrik, biyokimya, lipid ve inflamatuvar parametreleri karşılaştırılmış; TyG ile HOMA-IR arasındaki ilişki ROC analizi ile incelenmiştir.

Bulgular: Toplam 945 birey incelenmiştir (IR(-): 285, IR(+): 660). Demografik verilerde IR(+) grubun daha genç olmasına rağmen anlamlı olarak daha yüksek BKİ'ye sahip olduğu görülmektedir. Klinik ve biyokimyasal analizlerde IR(+) grupta OGTT0, HbA1c, trigliserid, CRP ve insülin düzeyleri daha yüksek, HDL düzeyleri ise daha düşüktür (Demografik veriler, klinik bulgular ve laboratuvar bulguları tabloda belirtilmektedir). TyG indeksi IR(+) grupta anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. ROC analizinde TyG indeksinin HOMA-IR pozitifliğini öngörme gücü AUC=0.690 olup, en iyi cut-off 3.69 değerinde duyarlılık %73.3, özgüllük %55.6 olarak saptanmıştır.

Şekil 1



TyG ile HOMA-IR pozitifliği arasındaki ilişki (Roc analizi)

Tablo 1

Özellik	IR (-)	IR (+)	p değeri
Katılımcı sayısı (n)	285	660	-
Cinsiyet (E/K)	25 / 260	110/550	-
Yaş (yıl)	39 (30-46)	35,5 (27-45)	0,002
BKİ (kg/m ²)	34.3 (30.7-39.1)	37.6 (33.9-42.7)	<0,001

Demografik Veriler

Tablo 2

Parametre	IR (-) Medyan (IQR)	IR (+) Medyan (IQR)	p değeri
OGTT 0.dk	87 (82-92)	92 (87-100)	<0.001
HbA1C (%)	5.5 (5.3-5.7)	5.6 (5.4-5.9)	<0.001
eGFR	111(99-120)	113 (102-123)	0.049
AST	17 (14-21)	18 (15-22)	<0.001
ALT	16 (12-21)	20 (15-27)	<0.001
Total kolesterol	182.5 (159-210)	185 (161-209)	0.919
LDL	118 (96-141)	118 (101-140)	0.605
Trigliserid	105 (77-143)	136 (102-180)	<0.001
HDL	52 (44-59)	45 (39-52)	<0.001
CRP	3.1 (1.5-5.8)	4.8 (2.6-8.8)	<0.001
İnsülin	8.8 (7.2-10.3)	17.6 (14.2-24.8)	<0.001
TyG indexi (log)	3.7 (3.5-3.8)	3.8 (3.7-3.9)	<0.001

Klinik ve Biyokimyasal Parametreler

Tablo 3

Parametre	AUC	Cut-off	Duyarlılık (%)	Özgüllük(%)
TyG İndeksi	0,690	3,69	73,3	55,6

Roc Analizi

Sonuç: Bu çalışma, TyG indeksinin kilolu bireylerde insülin direncini belirlemede değerli bir tarama aracı olduğunu ortaya koymaktadır. Elde edilen cut-off değeri klinik pratikte kolayca uygulanabilir. TyG'nin avantajı, insülin ölçümü gerektirmemesi ve yaygın olarak erişilebilir parametrelere dayalı olmasıdır. Ancak özgüllüğün sınırlı olması, tek başına tanısal araç olarak değil, riskli bireyleri belirlemede yardımcı bir parametre olarak kullanılmasını önermektedir. TyG indeksi, kilolu bireylerde insülin direncini belirlemede kolay uygulanabilir ve maliyet etkin bir göstergedir. Cut-off değeri 3.69, yüksek duyarlılık ile riskli bireylerin taranmasında kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: trigliserid/glukoz indeksi, insülin direnci, obezite

S-34

Tiroid

PRİMER HİPERPARATİROİDİZMDE, PARATİROİD ADENOMLARININ LOKALİZASYONUNDA İNCE İĞNE ASPIRASYONU İLE PTH YIKAMA YÖNTEMİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Yahya Erdem İnce¹, Gamze Akkuş¹, Mehtap Evran Olgun¹, Murat Sert¹, Bekir Tamer Tetiker¹

¹Çukurova Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: Primer hiperparatiroidiye (PHPT) sebep olan odağın lokalizasyonunda USG ve sintigrafi yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu yöntemlerle odak saptanamadığı vakalarda Seçici venöz örnekleme, 18F-kolin PET, MR ve dört boyutlu BT (4-DCT) kullanılabilir. Ancak bu yöntemler pahalı ve erişilmesi her zaman mümkün olmayan tetkiklerdir. PTH yıkama, paratiroid lezyonlarının saptanmasında kullanılabilen bir yöntemdir. Merkezimizde 28.12.2023-16.06.2025 tarihleri arasında PTH yıkama yaptığımız hastalarımızı ve elde ettiğimiz verileri sunmayı ve literatüre katkı sağlamayı amaçladık.

Yöntem: Kliniğimizde, 28.12.2023-16.06.2025 tarihleri arasında 18-70 yaş aralığında, biyokimyasal ve endokrinolojik olarak PHPT tanısı alan ve lokalizasyon amacıyla PTH yıkama yaptığımız 23 hasta çalışmaya dahil edildi. Dışlama kriterleri olarak; sekonder ve tersiyer hiperparatiroidizm, biyokimyasal olarak familial hipokalsiürik hiperkalsemi ile uyumlu profil olarak belirlendi. PTH yıkama sonucu, daha önce ölçülen serum PTH seviyesinden yüksek olduğunda pozitif kabul edildi.

Bulgular: Çalışmamızdaki, 23 hastamızın cinsiyet dağılımı; 17'si kadın (%73,9), 6'sı erkek (%6,1) şeklindeydi. Hastalarımızın ortalama kalsiyum değeri $11,1 \pm 0,9$ mg/dl, ortalama PTH değeri $137,8 \pm 61,9$ pg/ml idi. 23 hastanın sintigrafisi incelendiğinde, 13 hastada (%56,5) odak saptanmadı. 6 hastada (%26,1) şüpheli odak mevcuttu. Kalan 4 hastada (%17,4) paratiroid patolojisi ile uyumlu lezyonlar saptandı. Hastaların altısına ek olarak boyun ve toraks BT çekildi. Bu hastaların hiçbirinde paratiroid patolojisi ile uyumlu odak saptanmadı. PTH yıkama uygulanan 23 hastanın 17'sinde (%73,9) pozitif sonuç elde edildi. PTH yıkama ile odak saptanan 17 hastaya cerrahi önerildi. Bu hastalardan 9'u opere oldu ve paratiroid adenomu doğrulandı. Üç hasta ablasyonu tercih etti. Kalan beş hasta da cerrahi beklemektedir. Hastaların demografik özelliklerine ek olarak, biyokimyasal parametrelerin ayrıntıları Tablo 1'de verilmiştir. Biyokimyasal veriler ile PTH yıkama ile elde edilen PTH değeri arasındaki ilişkiyi araştırdık. Bu ilişki Tablo 2'de gösterildi. D-vit düzeyi ile PTH yıkama değerleri arasında pozitif bir korelasyon bulduk ($p=0,03$). Sintigrafi sonuçlarına göre odak yok, şüpheli odak ve paratiroid patolojisiyle uyumlu odak olarak hastalar üçe ayrıldı. Sintigrafi grupları arasında PTH ve PTH yıkama değerlerindeki değişiklikleri inceledik. Bu ilişki Tablo 3'te gösterildi.

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

	n=23
Cinsiyet n	
Erkek	6 (%26,1)
Kadın	17(%73,9)
Yaş	47.4 ± 13.6
Semptom	2(%8,6)
Nefrolitiazis	8(%34,8)
Kreatinin	0.6 ± 0.2
DEXA	-1.5 ± 0.8
İdrar kalsiyumu	326.8 ± 124.3



Serum kalsiyumu	11.1±0.9
Fosfor	2.7±0.5
PTH	137.8±61.9
ALP	88.3±46.7
Vitamin D	19.8±12.9
Adenom çap (mm)	10.5±6.1
Sintigrafi n(%)	
Odak yok	13(%56.5)
Şüpheli odak	6(%26.1)
Paratiroid patolojisi ile uyumlu	4(%17.4)
PTH yıkama	1373.5±1524.5
Replasman terapi	8 (%34,8)
Tedavi n(%)	
Tedavisiz	9(%39,1)
Ablasyon	3(%13,1)
Cerrahi	11(%47,8)

Tablo 2. Hasta verileri ile PTH/PTH yıkama arasındaki korelasyon

	PTH (pg/mL)	PTH Yıkama
GFR	-0.380 (0.074)	-0.014 (0.950)
24 saatlik idrar Kalsiyumu (mg/gün)	0.558(0.007)	-0.212 (0.343)
Serum Kalsiyum (mg/dl)	0.482(0.020)	0.022(0.921)
Fosfor (mg/dl)	-0.357(0.094)	-0.037(0.868)
Vitamin-D (ng/ml)	0.097(0.660)	0.452(0.030)
Adenom Çapı (mm)	0.091(0.695)	0.082(0.725)

Korelasyon katsayısı, (p değeri)

Tablo 3. Nefrolitiazis ve sintigrafi gruplarında PTH ve PTH yıkama değerlerinin incelenmesi

	PTH		PTH YIKAMA	
	Median (IQR)	p	Median (IQR)	p
Nefrolitiazis				
yok (n=15)	118.2(102.0-175.0)		734(6.5-2111.0)	
var (n=8)	117,5(90.5-159.9)	p>0.99	1083.5(128.8-2807.8)	p=0.825
Sintigrafi				
odak yok (n=13)	111.0(101.0-137.3)		512.0(1.0-2467.0)	
şüpheli odak (n=6)	147.0(117.8-211.2)		1083.5(112.1-2976.0)	
paratiroid patolojisi ile uyumlu (n=4)	97.6(72.5-274.8)	p=0.215	2205.0(715.1-2403.5)	p=0.449

Sonuç: Ultrasonografi eşliğinde yapılan İİA yıkama sıvısında PTH ölçümü seçilmiş vakalarda uygulanabilir. Bu yöntem, operasyon endikasyonu olup sintigrafide tutulumu olmayan veya şüpheli tutulumu olan paratiroid adenomların tespit edilmesinde ve sintigrafide bulunan odakların doğrulanması amacıyla; kolay erişilebilen, maliyet etkin, rutin poliklinik koşullarında uygulanabilen yöntemlerden biri olarak kabul edilebilir.

Anahtar Kelimeler: paratiroid, hiperkalsemi, sintigrafi

S-35

Tiroid

AUS SİTOLOJİLİ TİROİD NODÜLLERİNDE MALİGNİTE RİSK SKORU: SİTOLOJİK ALT GRUPLANDIRMA VE ULTRASONOGRAFİK VERİLERE DAYALI BİR YAKLAŞIM

Yusuf Öztürk¹, Naile Kökbudak², Hülya Kaynak¹, Mahmut Esat Elbistan¹, Hatice Erdoğan¹, Muhammet Kocabaş¹, Melia Karaköse¹, Mustafa Kulaksızoğlu¹, Feridun Karakurt¹

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

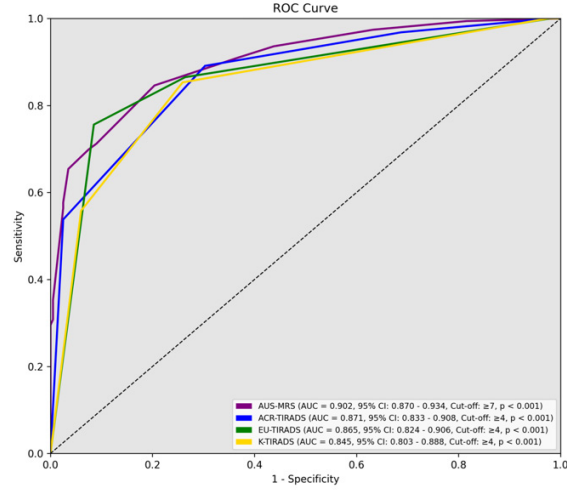
²Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı

Amaç: AUS tanısı alan tiroid nodülleri, histopatolojik belirsizlik ve klinik yönetimdeki zorluklar nedeniyle tiroid sitopatolojisinde en zorlu kategorilerden birini temsil etmektedir. Bu çalışmanın amacı, sitolojik alt sınıflandırma ve temel ultrasonografik özellikleri entegre eden yeni bir malignite risk puanlama sistemi geliştirmek ve tanısal doğruluğunu değerlendirmektir.

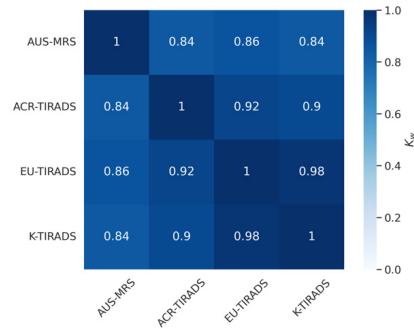
Yöntem: AUS sitolojisi tanısıyla tiroidektomi geçiren 357 hastada retrospektif bir analiz gerçekleştirildi. Sitolojik örnekler, nükleer atipi varlığına göre AUS-N veya AUS-O olarak alt sınıflara ayrıldı ve temel sonografik parametreler kaydedildi. Çok değişkenli lojistik regresyon kullanılarak malignitenin bağımsız öngörücüleri belirlendi ve buna göre AUS-Malignite Risk Skoru (AUS-MRS) geliştirildi. Tanı performansı, mevcut sınıflandırma sistemleri olan ACR-TIRADS, EU-TIRADS ve K-TIRADS ile karşılaştırıldı.

Bulgular: AUS-MRS puanlama sisteminde altı belirleyici değişken yer almıştır: şekil (boy>en) (6 puan), yüksek riskli ekojenik odak varlığı (mikrokalsifikasyon veya periferik kalsifikasyon)(5 puan), düzensiz veya ekstratiroidal sınır (5 puan), nükleer atipi (3 puan), hipoekoik yapı (2 puan) ve solid kompozisyon (2 puan). Toplam risk skoru 0 ile 23 puan arasında değişmektedir. ROC analizinde AUS-MRS en yüksek ayırt edici güce ulaşmış (AUC = 0,902; %95 GA: 0,870-0,934) ve sırasıyla ACR-TIRADS (AUC = 0,871; %95 GA: 0,833-0,908), EU-TIRADS (AUC = 0,865; %95 GA: 0,824-0,906) ve K-TIRADS (AUC = 0,845; %95 GA: 0,803-0,888) tarafından izlenmiştir. Malignite öngörüsünde optimal eşik değerler AUS-MRS için 7 puan ve tüm TIRADS sistemleri için ≥ 4 puan olarak hesaplanmıştır. AUS-MRS ayrıca iki risk kategorisine ayrılmıştır: düşük risk (<7 puan) ve yüksek risk (≥ 7 puan). Malignite oranı düşük risk grubunda %13,0 iken, yüksek risk grubunda %76,3 bulunmuştur. AUS-MRS ve diğer üç sınıflandırma sisteminin tiroid malignitesini öngörmedeki tanısal performans ölçütleri değerlendirilmiştir. AUS-MRS, %84,6 duyarlılık ve %79,6 özgüllük ile en yüksek tanısal doğruluk oranına (DOR = 21,8) ulaşmıştır. ACR-TIRADS, %89,1 ile en yüksek duyarlılığa sahipken, özgüllüğü daha düşük bulunmuştur (%69,7). EU-TIRADS ve K-TIRADS ise daha dengeli performans sergileyerek sırasıyla %73,6 ve %74,1 özgüllük sunmuştur. AUS-N (nükleer atipi) her bir TIRADS sistemine entegre edildiğinde, tüm modellerde özgüllük anlamlı şekilde artmıştır: ACR-TIRADS için %85,1, EU-TIRADS için %86,6 ve K-TIRADS için %86,1. Ancak bu artış, duyarlılıkta düşüşle birlikte olmuş ve genel tanısal doğruluk oranlarında önemli bir değişiklik izlenmemiştir.

Şekil 1. AUS-MRS ve üç sınıflandırma sisteminin (ACR-TIRADS, EU-TIRADS ve K-TIRADS) tanı performansını karşılaştıran ROC eğrisi



Şekil 2. AUS-MRS ve sınıflandırma sistemlerinin uyum analizi



Tablo 1. AUS Sitolojisi Olan Hastalarda Klinik Özelliklerin Tek Değişkenli Analizi

Değişkenler	Benign (n=201)	Malign (n=156)	p-value
Kadın cinsiyet, n (%)	168 (83.6)	125 (80.1)	0.399
Yaş, yıl, ortalama $\pm$ SD	47.6 $\pm$ 13.1	45.3 $\pm$ 14.6	0.119
Tekrar TİİAB, n (%)	131 (65.2)	118 (75.6)	0.033
AUS-N, n (%)	99 (49.3)	132 (84.6)	<0.001
USG özellikleri			
Nodül çapı <10 mm, n (%)	26 (12.9)	66 (42.3)	<0.001
Solid kompozisyon, n (%)	117 (58.2)	134 (89.1)	<0.001
Hipoekojenite, n (%)	47 (23.4)	114 (73.1)	<0.001
Düzensiz sınır, n (%)	12 (6.0)	71 (45.5)	<0.001
Şüpheli ekojenik odak, n (%)	32 (15.9)	85 (54.5)	<0.001
Boy>en, n (%)	1 (0.5)	28 (17.9)	<0.001
ACR-TIRADS, n (%)			
TI-RADS 1	4 (2.0)	0	<0.001
TI-RADS 2	59 (29.4)	5 (3.2)	
TI-RADS 3	77 (38.3)	12 (7.7)	

TI-RADS 4	56 (27.9)	55 (35.3)	
TI-RADS 5	5 (2.5)	84 (53.8)	
EU-TIRADS, n (%)			
EU-TIRADS 2	4 (2.0)	0	<0.001
EU-TIRADS 3	144 (71.6)	21 (13.5)	
EU-TIRADS 4	36 (17.9)	17 (10.9)	
EU-TIRADS 5	17 (8.5)	118 (75.6)	
K-TIRADS, n (%)			
K-TIRADS 2	5 (2.5)	0	<0.001
K-TIRADS 3	144 (71.6)	23 (14.7)	
K-TIRADS 4	40 (19.9)	46 (29.5)	
K-TIRADS 5	12 (6.0)	87 (55.8)	
Kısaltmalar: SD, Standard sapma; TİİAB, Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi; AUS-N, Atypia of Undetermined Significance- Nuclear Atypia; ACR-TIRADS, American College of Radiology- Thyroid Imaging Reporting and Data System; EU-TIRADS, European Thyroid Association - Thyroid Imaging Reporting and Data System; K-TIRADS, Korean- Thyroid Imaging Reporting and Data System			

Tablo 2. Malignite Öngörüsü İçin Binom Lojistik Regresyon Modeli

Prediktör	β	SE	Z	p-value	OR (95% CI)
Şekil (Boy>en)	2.89	1.09	2.65	0.008	17.95 (2.11–152.46)
Ekojenik odak (Periferal kalsifikasyon veya mikrokalsifikasyon)	2.27	0.41	5.53	<0.001	9.72 (4.34–21.75)
Sınır (Düzensiz/Ekstratiroidal ekstansiyon)	2.13	0.42	5.08	<0.001	8.43 (3.70–19.20)
Nükleer atipi	1.51	0.35	4.35	<0.001	4.52 (2.29–8.92)
Ekojenite (Hipoekoik)	0.90	0.34	2.67	0.008	2.46 (1.27–4.75)
Kompozisyon (Solid)	0.89	0.40	2.26	0.024	2.44 (1.12–5.31)
Intercept	–3.45	0.45	–7.73	<0.001	0.03 (0.01–0.08)
Model Özeti: Nagelkerke $R^2 = 0.615$; Overall model $p < 0.001$.				Kısaltmalar: β , Beta Coefficient; SE, Standard Error; OR, Odds Ratio; CI, Confidence Interval	

Tablo 3. AUS-MRS

Prediktör	Skor
Şekil (Boy>en)	6
Ekojenik odak (Periferal kalsifikasyon veya mikrokalsifikasyon)	5
Sınır (Düzensiz/Ekstratiroidal ekstansiyon)	5
Nükleer atipi	3
Ekojenite (Hipoekoik)	2
Kompozisyon (Solid)	2
Total Skor	0–23
Risk kategorisi	Malignite oranı
Düşük (<7 puan)	13.0%
Yüksek (≥ 7 puan)	76.3%

AUS nodüllerde maligniteyi tahmin etmede sistemlerin tanısal performansları

Sistem	Kesme değeri	Total n (%)	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	LR+	LR-	DOR
AUS-MRS	≥7	173 (48.5)	84.6	79.6	4.15	0.19	21.8
ACR-TIRADS	≥4	200 (56.0)	89.1	69.7	2.94	0.16	18.4
EU-TIRADS	≥4	188 (52.7)	86.5	73.6	3.28	0.18	18.2
K-TIRADS	≥4	185 (51.8)	85.3	74.1	3.29	0.20	16.7
ACR-TIRADS ile AUS-N	≥4	149 (41.7)	76.3	85.1	5.12	0.28	18.3
EU-TIRADS ile AUS-N	≥4	142 (39.8)	73.7	86.6	5.5	0.30	18.3
K-TIRADS ile AUS-N	≥4	141 (39.5)	72.4	86.1	5.2	0.32	16.3

Kısaltmalar: LR+, positive likelihood ratios; LR-, negative likelihood ratios; DOR, diagnostic odds ratios; AUS-MRS, AUS-malignite risk skoru; ACR-TIRADS, American College of Radiology- Thyroid Imaging Reporting and Data System; EU-TIRADS, European Thyroid Association - Thyroid Imaging Reporting and Data System; K-TIRADS, Korean- Thyroid Imaging Reporting and Data System; AUS-N, AUS-Nükleer atipi

Sonuç: Sonuç olarak, AUS-MRS sistemi, nükleer atipiyi yüksek riskli ultrasonografik özelliklerle entegre ederek malignitenin daha doğru bir şekilde tahmin edilmesini sağlar ve mevcut TIRADS sınıflandırma sistemlerine kıyasla üstün tanısal doğruluk sergiler. Bu puanlama modeli, AUS tanısı almış hastalarda klinik karar vermeyi kolaylaştıracak değerli bir araç olarak hizmet etme potansiyeline sahiptir.

Anahtar Kelimeler: AUS, tiroid nodülü, ultrasonografi, nükleer atipi, AUS-Malignite Risk Skoru (AUS-MRS)

S-36

Tiroid

18F-FDG PET-BT TİROİD NODÜLLERİNDE USG ÖZELLİKLERİNDEN BAĞIMSIZ MALİGNİTEYİ DIŞLAYABİLİR Mİ?

Yusuf Öztürk¹, Buğra Kaya²

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

²Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı

Amaç: PET/BT’de fokal FDG tutulumu saptanan tiroid nodüllerinde malignite oranlarının yüksek olması nedeniyle ultrasonografi (USG) ve ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) ile değerlendirme önerilmektedir. Ancak PET-negatif (FDG tutulumu olmayan) tiroid nodüllerine ilişkin kılavuz önerileri sınırlı olup, bu nodüllerde malignite olasılığına dair veriler yetersizdir. Çalışmamızın amacı, PET-negatif tiroid nodüllerinde malignite olasılığını belirlemek ve bu nodüllerde USG veya İİAB yapılmaksızın güvenli takip edilebilme olasılığını araştırmaktır.

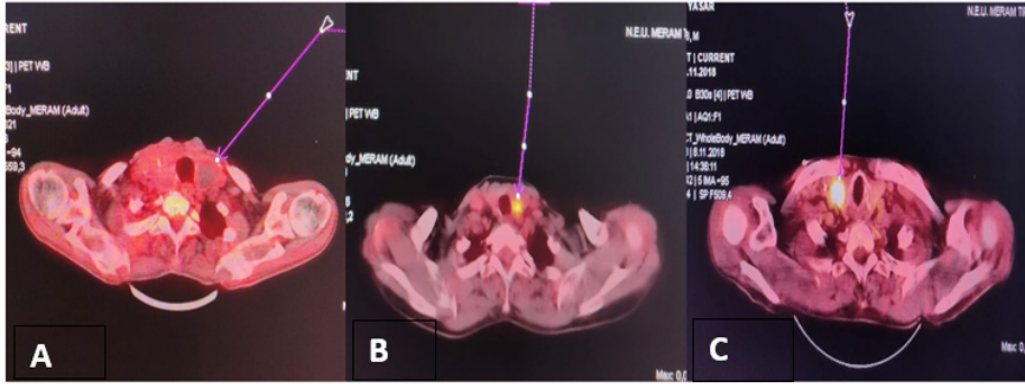
Yöntem: Çalışmada, PET/BT incelemesinde tiroid nodülü saptanan USG ve İİAB yapılan nodüller değerlendirildi. PET/BT görüntüleri deneyimli bir nükleer tıp uzmanı tarafından değerlendirildi. Nodüller, FDG tutulumu durumuna göre PET-pozitif ve PET-negatif olarak iki gruba ayrıldı. PET-pozitiflik, indeks tiroid nodülünde çevredeki normal tiroid parankimine kıyasla belirgin fokal FDG tutulumu olarak tanımlandı. PET-negatiflik ise nodülde odaklanmış tutulumun olmaması veya çevre dokuyla benzer ya da daha düşük düzeyde FDG tutulumu bulunması şeklinde kabul edildi. USG bulguları kaydedilerek nodüller EU-TIRADS sınıflamasına göre kategorize edildi. Ayrıca, EU-TIRADS’a göre biyopsi endikasyonu “var” veya “yok” olarak kaydedildi. Sonrasında, PET-negatif ve PET-pozitif gruplar arasında EU-TIRADS dağılımı, biyopsi endikasyonu ve malignite oranları karşılaştırmalı olarak analiz edildi.

Tablo 1. Hasta seçim kriterleri

Kriter	Nodül Sayısı (n)	Açıklama
Başlangıçta değerlendirilen toplam nodül sayısı	424	PET-BT’si olan USG ve TİİAB yapılmış tiroid nodülü olan hastalar değerlendirildi.
Belirsiz sitoloji (Bethesda I, III, IV)	54	Malignite durumu netleştirilemedi
Nodül boyutu < 1 cm	66	PET performans kısıtlılığı nedeniyle hariç tutuldu.
Çalışmaya dahil edilen toplam nodül sayısı	304	TİİAB veya cerrahi olarak malign veya benign tanı alan ve ≥1 cm nodül boyutu olan nodüller dahil edildi.

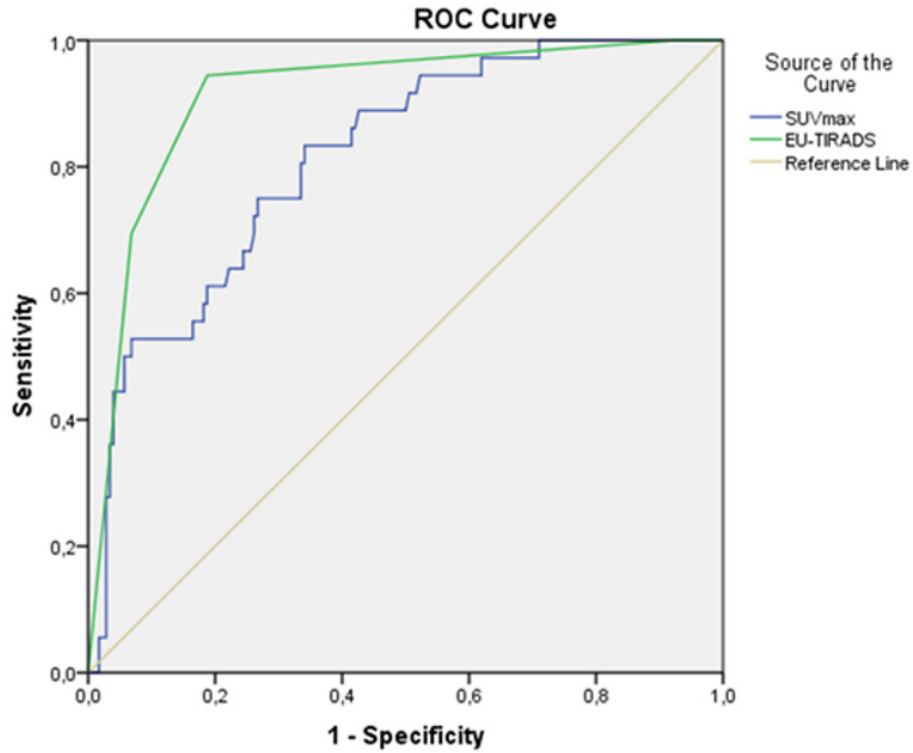
Bulgular: Çalışmaya toplam 304 tiroid nodülü dâhil edildi. Bunların 212’si PET-pozitif, 92’si ise PET-negatifti. PET-negatif grupta yalnızca 1 malign nodül (%1,1) saptanırken, PET-pozitif grupta 36 malign nodül (%17) mevcuttu. PET-negatif grupta EU-TIRADS skoru ≥4 olan nodül sayısı 6 (%6,5) idi ve bu nodüllerin hiçbirinde malignite saptanmadı. Buna karşılık, PET-pozitif grupta 67 nodül (%31,6) EU-TIRADS ≥4 olarak sınıflandırıldı ve bunların 34’ünde malignite mevcuttu. PET-pozitif grupta malign nodüllerin yalnızca 2’si EU-TIRADS <4 kategorisindeydi. ROC analizi sonucunda SUVmax için optimal cut-off değeri 5,90, EU-TIRADS için ise 4 olarak belirlendi. Karşılaştırmalı analizde PET pozitif hastalarda malignite öngörüsünde EU-TIRADS’ın tanılal performansı SUVmax’tan daha yüksek bulundu (AUC: 0,913; %95 CI: 0,863–0,964; p<0,001 vs. AUC: 0,815; %95 CI: 0,744–0,886; p<0,001).

Şekil 1. 18-FDG PET/BT görüntüleri



- A:**PET negatif, 70 yaş erkek, primeri bilinmeyen tümör, EU-TIRADS skor 3, sitoloji:malign.
B:PET pozitif, 66 yaş kadın, primeri bilinmeyen tümör,SUVmax:9.93, EU-TIRADS skor 4, sitoloji:benign.
C:PET pozitif, 69 yaş erkek, kolon kanseri, SUVmax:13.15, EU-TIRADS skor 3, sitoloji:benign.

Şekil 2. PET-SUVmax ve EU-TIRADS tanı performansları için ROC eğrisi



Tablo 2. PET Pozitif ve PET Negatif Tiroid Nodüllerinin Demografik, Ultrasonografik ve Sitolojik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Değişkenler	PET Pozitif n:212	PET Negatif n:92	p değeri
Yaş, ortalama±SD	64.34±10.80	63.01±9.59	0.306
Cinsiyet, n (%)			
Kadın	144 (67.9)	59 (64.1)	0.519
Erkek	68 (32.1)	33 (34.9)	
Nodül USG özellikleri			
Boyut, n (%)			
10-15 mm	57 (26.9)	24 (26.1)	0.939
15-20 mm	46 (21.7)	23 (25.0)	
20-25 mm	36 (17.0)	15 (16.3)	
>25 mm	73 (34.4)	30 (32.6)	
Kompozisyon, n (%)			
Pür kistik	7 (3.3)	4 (4.3)	0.000**
Spongiform	7 (3.3)	10 (10.9)	
Miks kistik	73 (34.4)	46 (50.0)	
Solid	123 (59.0)	32 (34.8)	
Ekojenite, n (%)			
Aneokik	9 (4.2)	5 (5.4)	0.000**
İzo-hiperekoik	152 (71.7)	84 (91.3)	
Hipoekoik	41 (19.3)	3 (3.3)	
Belirgin hipoeoik	10 (4.7)	0 (0.0)	
Şekil, n (%)			
En>boy	208 (98.1)	91 (98.9)	1.000
Boy>En	4 (1.9)	1 (1.1)	
Sınır, n (%)			
Düzenli	195 (92.0)	91 (98.9)	0.037*
Düzensiz	17 (8.0)	1 (1.1)	
Ekojenik Odak, n (%)			
Boş/kuyruklu yıldız	156 (73.6)	73 (79.3)	0.136
Makrokalsifikasyon	32 (15.1)	16 (17.4)	
Periferik Kalsifikasyon	5 (2.4)	0 (0.0)	
Mikrokalsifikasyon	19 (9.0)	3 (3.3)	
Patolojik lenf nodu, n (%)			
Yok	196 (92.5)	91 (98.9)	0.048*
Var	16 (7.5)	1 (1.1)	
EU-TIRADS skor, n (%)			
2	13 (6.1)	14 (15.2)	0.000**
3	204 (67.1)	72 (78.3)	
4	30 (14.2)	2 (2.2)	
5	37 (17.5)	4 (4.3)	
EU-TIRADS TİİAB endikasyonu, n (%)			
Yok	79 (37.3)	48 (52.2)	0.015*
Var	133 (62.7)	44 (47.8)	
Sitolojik tanı, n (%)			
Benign	176 (83.0)	91 (98.9)	0.000**
Malign	36 (17.0)	1 (1.1)	
SUV max, ortalama (min-max)	4.41 (1.24-44)	-	-

*p<0.05 **p<0.001

Kısaltmalar: EU-TIRADS, European Thyroid Imaging Reporting and Data System; TİİAB, Tiroid İnce İğne Aspirasyon Biyopsisi

Tablo 3. SUVmax ve EU-TIRADS ROC analizi sonuçları

Variables	AUC	%95 CI	Cut-off	<i>p</i> değeri
SUVmax	0.815	0.744-0.886	5.90	0.000**
EU-TIRADS	0.913	0.863-0.964	4.00	0.000**

**p<0.05 ** p<0.001*

Kısaltmalar: AUC, area under the curve; CI, confidence interval; EU-TIRADS, European Thyroid Imaging Reporting and Data System; TİİAB, Tiroid İnce İğne Aspirasyon Biyopsisi

Tablo 4. PET negatif ve PET pozitif grupta EU TIRADS skor, TİİAB endikasyonu ve SUVmax için malignite oranları

Değişkenler	Total, n (%)	Benign, n	Malign, n	Malignite oranı
PET negatif				
EU-TIRADS<4	86 (93.4)	85	1	1.2
EU-TIRADS ≥4	6 (6.6)	6	0	0.0
TİİAB endikasyonu yok	48 (52.2)	48	0	0.0
TİİAB endikasyonu var	44 (47.8)	43	1	2.3
PET pozitif				
EU-TIRADS<4	145 (68.4)	143	2	1.38
EU-TIRADS ≥4	67 (31.6)	33	34	50.7
TİİAB endikasyonu yok	79 (37.3)	74	5	6.3
TİİAB endikasyonu var	133 (62.7)	102	31	23.3
SUVmax>5.90	74 (34.9)	47	27	36.5
SUVmax>5.90 ve EU-TIRADS ≥4	45 (21.6)	19	26	67.8

Kısaltmalar: EU-TIRADS, European Thyroid Imaging Reporting and Data System; TİİAB, Tiroid İnce İğne Aspirasyon Biyopsisi

Sonuç: Çalışmamızda PET-negatif tiroid nodüllerinde, USG özelliklerden bağımsız olarak malignite riskinin ihmal edilebilir düzeyde olduğu ve bu nedenle ek invaziv değerlendirme gerektirmeyebileceği gösterilmiştir. Buna karşılık, PET-pozitif nodüllerde malignite riskini öngörmede en güçlü belirleyici EU-TIRADS skorlamasıdır. Bu bağlamda, SUVmax değerinden bağımsız olarak EU-TIRADS skoru ≥4 olan nodüllerde ince iğne aspirasyon biyopsisi yapılmasının uygun olduğu sonucuna varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: PET/BT, Tiroid nodülü, USG, Malignite, SUV

S-37

Tiroid

PRİMER HİPERPARATİROİDİZMDE MİKRODALGA ABLASYONUN ORTA VADELİ SONUÇLARI: ETKİNLİK, GÜVENLİK VE PROGNOSTİK FAKTÖRLERİN ANALİZİ

Elif Güneş¹, Mutlu Güneş², Fatih Hakan Tufanoğlu³, Furkan Ertürk Urfalı³, Murat Çalapkulu⁴, Süleyman Bekir Çavuşoğlu³, Behiye Oral³, Hakan Koç⁵

¹Bursa Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Bursa

²Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Bursa

³Bursa Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Bursa

⁴Ankara Etlik Entegre Sağlık Kampüsü, Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Ankara

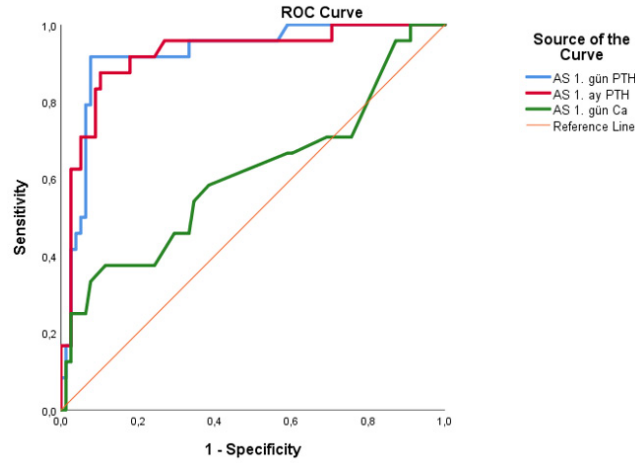
⁵Bursa Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

Amaç: Ultrason kılavuzlu mikrodalga ablasyonu (MDA), primer hiperparatiroidizm (pHPT) tedavisinde minimal invaziv bir yaklaşım olarak dikkat çekmektedir, ancak etkinliği ve güvenilirliği konusunda veriler yetersizdir. Bu çalışma, pHPT hastalarında MDA'nın orta vadeli etkinliğini, güvenlik profilini ve prognostik göstergelerini değerlendirmek amacıyla yapılmıştır.

Yöntem: Şubat 2023 ile Ağustos 2024 tarihleri arasında pHPT nedeniyle MDA uygulanan ve en az 12 ay takip edilen hastaların verilerini retrospektif olarak inceledik. Tedavi başarısı; takip süresi boyunca normal serum kalsiyum düzeylerinin korunması olarak tanımlandı. Tedavi sonuçlarını, advers olayları ve tekrar ablasyon ihtiyacının öngörücülerini değerlendirdik.

Bulgular: Toplam 143 hasta (ortalama yaş $57,2 \pm 11,3$; 115 kadın) çalışmaya dahil edildi; medyan takip süresi 19 aydı (çeyrekler arası aralık: 4 ay). Tedavi 134 hastada (%93,7) başarılı oldu. 112 hastada bir MDA seansı yeterliyken, 19 hastada iki seans ve 3 hastada üç seans gerekiyordu. İkinci ablasyon gerekliliği, lezyon sayısı ($r = 0,38$, $p < 0,001$) ve başlangıçta ve ablasyon sonrası birçok zaman noktasında PTH ve kalsiyum düzeyleri ile anlamlı bir korelasyon gösterdi (tümü $p < 0,001$). Çok değişkenli analiz, lezyon sayısı ($\beta = 7,1$; OR = 0,91; $p = 0,001$), MDA sonrası 1. gün kalsiyum ($\beta = -2,4$; OR = 0,89; $p = 0,024$), 1. gün PTH ($\beta = 0,06$; OR = 1,06; $p = 0,003$) ve 1. ay PTH ($\beta = 0,04$; OR = 1,04; $p = 0,039$) ikinci ablasyonun bağımsız belirleyicileri olarak tespit edildi. 1. gün PTH kesme değeri 29,5 ng/L, %91,7 duyarlılık ve %92,3 özgüllük ile tedavi başarısızlığını öngörmüştür. Komplikasyonlar açısından, 6 hastada ses kısıklığı (3'ü tamamen iyileşti, 3'ü kısmen iyileşti) ve 2 hastada içecek içerken öksürük görüldü, ancak bu durum 10 gün içinde kendiliğinden düzeldi. Yetmiş hastada geçici hipoparatiroidizm gelişti, ancak hiçbirinde hipokalsemi görülmedi.

Şekil 1. Paratiroid hormon (PTH) ablasyon sonrası (AS) 1. gün (eğri altındaki alan [EAA]: 0,92) ve 1. ay (EAA: 0,92), Ca AS 1. gün (EAA: 0,62) düzeylerinin ikinci ablasyon ihtiyacını ön görmedeki rolünü gösteren ROC eğrisi.



Açıklama: ROC: receiver operating characteristic.

Sonuç: Orta vadeli sonuçlar, MDA'nın pHPT için etkili ve güvenli bir minimal invaziv tedavi olduğunu desteklemektedir. 1. gün PTH seviyesinin 29,5 ng/L'nin üzerinde olması, tedavi başarısızlığı olasılığını güvenilir bir şekilde öngörür ve erken klinik karar verme sürecine bilgi sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Primer hiperparatiroidi, paratiroid hormon, kalsiyum, mikrodalga, ablasyon

S-38

Tiroid

RADYASYONA MARUZ KALAN SAĞLIK ÇALIŞANLARININ TİROİD ULTRASONOGRAFİ İLE TARANARAK NODÜL SIKLIĞI VE TİROİD KANSERİ ORANI

Gizem Oktay Ayan¹, Fatma Tuğçe Şah Ünal², Sinem Başak Tan Öksüz², Özge Baş Aksu², Esra Eraslan Aydemir², Atilla Halil Elhan³, Volkan Genç⁴, Rifat Emral², Mustafa Şahin²

¹Halil Şıvgın Çubuk Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Ankara, Türkiye

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

³Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

⁴Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Amaç: Çocukluk çağında iyonizan radyasyona maruziyetin tiroid kanseri için önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. Ancak erişkin dönemdeki mesleki radyasyon maruziyetinin tiroid nodülü ve kanseri gelişimine etkisi net değildir. Bu çalışmada, üçüncü basamak bir hastanede çalışan ve mesleki radyasyona maruz kalan sağlık çalışanlarında tiroid nodülü ve kanseri prevalansı, maruziyeti olmayan kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır.

Yöntem: Çalışmaya toplam 244 sağlık çalışanı dahil edildi: 144 kişi radyasyona mesleki olarak maruz kalan grup, 100 kişi ise maruziyeti olmayan kontrol grubunu oluşturdu. Katılımcılara tiroid ultrasonografisi yapıldı; nodüller EU-TIRADS sistemine göre sınıflandırıldı, endikasyonu olanlara ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) uygulandı. Demografik veriler, maruziyet süresi, dozimetre ölçümleri, koruyucu ekipman kullanımı, laboratuvar parametreleri ve tiroid fonksiyon testleri kaydedildi. Ayrıca, mevcut olanlarda önceki ultrasonografi kayıtları ile uzun dönem takip verileri değerlendirildi.

Bulgular: Tiroid nodülü prevalansı radyasyona maruz kalanlarda anlamlı olarak daha yüksekti (%50 vs. %33; p=0.008). Diğer demografik ve klinik değişkenler açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi. Radyasyon maruziyeti, lojistik regresyon analizinde nodül gelişimi için bağımsız risk faktörü olarak belirlendi (OR: 1.87; %95 GA: 1.082-3.235; p=0.025). Yaş ilerledikçe nodül riski kademeli olarak artmaktaydı (Tablo1). Tiroid kanseri maruziyet grubunda %4.2 (n=6), kontrol grubunda %1.0 (n=1) oranında görüldü; fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Tüm olgular papiller tiroid karsinomu idi. Dozimetre verilerine göre, 2 aylık ölçümlerde vücut ve cilt dozları ortalama 0.16-0.22 mSv olup nodül varlığı ile anlamlı fark göstermedi. Ancak ≥10 yıl çalışanlarda nodül oranı daha yüksekti (%50 vs. %33.3; p=0.043). Çok değişkenli analizde bu ilişki yaş ile düzeltildiğinde istatistiksel anlamlılığını kaybetti (p=0.306). Ayrıca, maruziyet grubunda vitamin B12 düzeyi anlamlı derecede daha düşüktü [338.5 pg/mL (262.5-447) vs. 401.5 pg/mL (318.5-479.5); p=0.001]. Takip verileri değerlendirilen 37 radyasyona maruz katılımcının medyan 60 ay (12-216) izleminde 6 kişide yeni nodül gelişti, 7 kişide mevcut nodüllerde büyüme izlendi. Kontrol grubunda ise 10 kişilik takipte (medyan 60.5 ay, 6-225) 3 kişide nodüllerde büyüme saptandı.

Tiroid nodülü gelişimi ile ilişkili faktörler: lojistik regresyon analizi

Değişken	Tek değişkenli OR (95% GA)	p değeri	Çok değişkenli OR (95% GA)	p değeri
Radyasyon maruziyeti	2.030 (1.196–3.448)	0.009	1.870 (1.082–3.235)	0.025
Yaş 30–39*	3.361 (1.451–7.781)	0.005	3.187 (1.366–7.435)	0.007
Yaş 40–49*	4.539 (1.951–10.562)	<0.001	4.110 (1.750–9.654)	0.001
Yaş ≥50*	4.926 (1.708–14.210)	0.003	4.874 (1.672–14.214)	0.004

*Referans grup: 20–29 yaş

Sonuç: Bu çalışma, sağlık çalışanlarında mesleki radyasyon maruziyetinin tiroid nodülü gelişimi ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Tiroid kanseri oranı maruziyet grubunda daha yüksek bulunmakla birlikte, düşük olgu sayısı nedeniyle istatistiksel olarak anlamlı değildir. Dozimetre ölçümleri düşük seviyelerde olmasına rağmen, uzun süreli mesleki maruziyetin nodül gelişimi riskini artırabileceği gözlenmiştir. Uzun dönem takip verileri de bu bulguları desteklemektedir. Daha geniş örneklemli, çok merkezli ve uzun dönemli çalışmalar, bu ilişkinin daha net ortaya konabilmesi ve tarama programlarının gerekliliğinin belirlenmesi için önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Tiroid neoplazmları, Mesleki maruziyet, Tiroid nodülleri



S-39

Tiroid

EŞ ZAMANLI TANI ALAN FOLİKÜLER VE PAPİLLER TİROİD KANSERİ VAKALARININ KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Özge Aybı Özdemir¹, Murat Çalapkulu¹, İlkur Öztürk Ünsal¹, Erman Çakal¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Amaç: Papiller tiroid karsinomu (PTK) tiroid malignitelerinin büyük çoğunluğunu oluştururken, foliküler tiroid karsinomu (FTK) daha az sıklıkta izlenen fakat biyolojik davranışı farklı olan bir histolojik tiptir. Bu iki tümörün eş zamanlı birlikteliği nadirdir ve literatürde bu konu hakkında sınırlı bilgi vardır. Bu çalışmanın amacı, merkezimizdeki eş zamanlı PTK ve FTK tanısı alan olguları izole vakalarla karşılaştırmak, klinikopatolojik özelliklerini belirlemek ve bu birlikteliğin prognoz üzerindeki etkilerini ortaya koymaktır.

Yöntem: Ocak 2010 ile Aralık 2021 tarihleri arasında merkezimize başvuran ve operasyon sonucu tiroid kanseri tanısı hastalar retrospektif olarak incelendi. Hastaların klinik ve demografik bilgileri ile histopatolojik özellikleri hasta dosyalarından elde edildi. PTK ve FTK tanısı dışındaki tiroid kanserli hastalar çalışma dışında bırakıldı. Eş zamanlı FTK ve PTK saptanan vakaların özellikleri bu iki kanser tipinden sadece birini içeren vakalar ile karşılaştırıldı.

Bulgular: Bu çalışmada PTK ve FTK birlikteliği olan hasta sayısının 28 (%1.5) olduğu görüldü. PTK ve FTK birlikteliği olan hastaların 21'i kadın, 7'si erkekti ve ortalama yaşları 56.21±12.10 yıl olarak saptandı. Medyan tümör boyutu PTK hastalarında 4 mm, FTK hastalarında 15 mm olarak saptandı. PTK ve FTK birlikteliği olan vakalar izole PTK vakaları ile karşılaştırıldığında tümör boyutunun daha küçük olduğu; multifokalite, kapsül invazyonu ve lenfovasküler invazyonun daha fazla olduğu görüldü. (Tablo-1). PTK ve FTK birlikteliği olan vakalar, izole FTK vakaları ile karşılaştırıldığında ise multifokalite oranı haricinde anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo-2).

Papiller ve foliküler tiroid karsinom birlikteliği olan vakaların izole papiller tiroid karsinom vakaları ile karşılaştırılması

	İzole PTK (n:1723)	PTK ve FTK (n:28)	p değeri
Yaş (yıl)	53.11 ± 12.97	56.21 ± 12.10	0.209
Cinsiyet (kadın) (%)	% 83.6	% 75	0.206
TSH (mIU/L)	1.45 (0.76-2.52)	1.12 (0.50-2.45)	0.430
sT4 (ng/dL)	0.97 (0.82-1.14)	1.04 (0.90-1.30)	0.221
sT3 (ng/L)	3.33 (3.0-3.77)	3.50 (2.90-3.90)	0.850
Primer tümör boyutu (mm)	9 (5-15)	4 (1-9.8)	<0.001
Lenfositik tiroidit (%)	% 40.5	% 55.6	0.197
Multifokalite (%)	% 42.6	% 100	<0.001
Kapsül invazyonu (%)	% 9.3	% 28.6	0.004
Ekstratiroidal invazyon (%)	% 8.1	% 0	0.162
Lenfovasküler invazyon (%)	% 4.2	% 17.9	0.007

Lenf nodu metastazı (%)	%13.8	%7.1	0.414
ATA risk			
Düşük risk	% 76.7	% 61.5	0.147
Orta risk	% 17.5	% 30.8	
Yüksek risk	% 5.9	% 7.7	

Papiller ve foliküler tiroid karsinom birlikteliği olan vakaların izole foliküler tiroid karsinom vakaları ile karşılaştırılması

	İzole FTK (n:76)	PTK ve FTK (n:28)	p değeri
Yaş (yıl)	54.09 ± 13.74	56.21 ± 12.10	0.472
Cinsiyet (kadın) (%)	% 73.7	% 75	0.892
TSH (mIU/L)	1.33 (0.82-2.59)	1.12 (0.50-2.45)	0.413
sT4 (ng/dL)	0.97 (0.80-1.20)	1.04 (0.90-1.30)	0.409
sT3 (ng/L)	3.31 (3.0 -3.96)	3.50 (2.90-3.90)	0.987
Primer tümör boyutu (mm)	20 (11-40)	15 (8.5-32.3)	0.166
Lenfositik tiroidit (%)	% 35.3	% 55.6	0.132
Multifokalite	% 16.2	% 100	<0.001
Kapsül invazyonu (%)	% 48.6	% 28.6	0.071
Ekstratiroidal invazyon (%)	% 4.2	% 0	0.556
Lenfovasküler invazyon (%)	% 22.9	% 17.9	0.586
Lenf nodu metastazı (%)	% 1.3	% 7.1	0.179
ATA risk			
Düşük risk	% 61.1	% 61.5	1.000
Orta risk	% 31.9	% 30.8	
Yüksek risk	% 6.9	% 7.7	

Sonuç: PTK ve FTK'nın birlikte görülmesi nadir bir klinik durumdur. Bu grubun özellikle izole PTK grubuyla kıyaslandığında multifokalite, kapsül ve lenfovasküler invazyon oranlarının daha yüksek olması dikkat çekicidir. Literatüre bakıldığında yakın zamanda yapılan benzer bir çalışmada da benzer bulgular saptanmıştır. Bu bulgular, eş zamanlı tümörlerin daha agresif bir biyolojik davranış gösterebileceğini düşündürmekte, cerrahi ve sonrası takip stratejilerinde daha dikkatli olunması gerektiğini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Papiller tiroid kanseri, Foliküler tiroid kanseri, Prognoz

S-40

Tiroid

KORONER ANJİYOGRAFİ YAPILAN HASTALARDA KONTRAST MADDE MARUZİYETİNİN TİROİD FONKSİYONLARI ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ VE KARDİYOVASKÜLER SONUÇLARLA İLİŞKİSİ

Emel Özay Özpişkin¹, Fatma Tuğçe Şah Ünal², Durmuş Eralp Tutar³, Rifat Emral², Mustafa Şahin²

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

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

³Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Amaç: İyotlu kontrast madde kullanımının artmasıyla birlikte tiroid disfonksiyonu sıklığı da artmıştır. Bu çalışmada kontrast maruziyetinin tiroid fonksiyonları üzerindeki etkileri, disfonksiyon gelişimini etkileyen faktörler ile tiroid hormon düzeylerinin kardiyovasküler olaylar ve koroner arter hastalığı ciddiyetiyle ilişkisi değerlendirilmiştir.

Yöntem: Üçüncü basamak bir üniversite hastanesinde koroner anjiyografi (KAG) yapılan 510 hasta retrospektif olarak incelenmiş, TSH, serbest T4 (sT4) ve serbest T3 (sT3) düzeyleri 0., 1., 3. ve 12. aylarda ölçülmüş olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. İşlem öncesi 6 ayda ve sonrasındaki 1 yılda başka kontrast maruziyeti ve amiodaron kullanımı olanlar dışlanmıştır. Gensini skoru ile koroner arter hastalığı ciddiyeti belirlenmiş, kardiyovasküler olaylar taranmıştır.

Bulgular: Tiroid ilişkili ilaç kullanmayan ötiroid hastaların 1. ayda %8,2'sinde, 12. ayda %4,4'ünde tiroid disfonksiyonu gelişti. Fonksiyonel değişikliklerin en sık 1. ayda ortaya çıktığı, bir kısmının kendiliğinden düzeldiği, bir kısmının ise 3. ve 12. aylarda yeni gelişerek sebat ettiği gözlemlendi. Hipertiroidi gelişiminde tiroid nodülü varlığı (p=0,076), HbA1c yüksekliği (p=0,062) ve latent Graves hastalığı; hipotiroidi gelişiminde ileri yaş (p=0,143), düşük GFR (p=0,057), Anti-TPO pozitifliği (p=0,073) ve Hashimoto tiroiditi etkili olabilecek faktörler olarak saptandı. Başlangıçta ötiroid olup daha düşük TSH (p=0,035) ve daha yüksek sT4 düzeyine (p=0,011) sahip olanlarda, ayrıca 1. ayda hipertiroidi gelişenlerde aritmi riskinin anlamlı olarak yüksek olduğu bulundu (p=0,005). Ötiroid hastalarda sT3 düşüklüğü kardiyak nedenli hastane yatışıyla (p=0,042), sT4 yüksekliği ise kalp yetmezliğiyle (p=0,041) ilişkiliydi. Hipotiroidi grubunda daha yüksek TSH düzeyleri stent gereksinimiyle, hipertiroidi grubunda daha düşük TSH düzeyleri acil anjiyografi ihtiyacı ile ilişkili bulundu (p=0,050; p=0,066). Gensini skoru ile başlangıç tiroid hormon düzeyleri arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Sonuç: Kontrast madde maruziyeti, özellikle ilk 1 ayda olmak üzere 12 aya kadar tiroid disfonksiyonu gelişimine yol açabilmektedir. Bu değişikliklerin bir kısmı geçici olsa da bir kısmı sebat etmekte ve klinik açıdan önemli kardiyovasküler sonuçlarla ilişkili olabilmektedir. Bulgular, kontrast sonrası tiroid fonksiyonlarının rutin izlemine yönelik farkındalığın artırılması gerektiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Tiroid Hormonları, Tiroid Disfonksiyonu, İyotlu Kontrast Madde, Gensini skoru, Major Kardiyoserebrovasküler Olaylar



POSTER BİLDİRİLER



EP-01

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

GLUKOKORTİKÖİD REPLASMAN TEDAVİSİ ALAN ADRENAL YETERSİZLİKLİ HASTALARDA TRİGLİSERİD- GLUKOZ İNDEKSİNİN METABOLİK VE ANTROPOMETRİK PARAMETRELERLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

**Abdurrahman Sadıç¹, Ümmü Mutlu¹, Nubar Rasulova², Hülya Hacışahinoğulları¹, Gülşah Yenidünya Yalın¹,
Nurdan Gül¹, Ayşe Kubat Üzümlü¹, Özlem Soyluk Selçukbiricik¹**

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

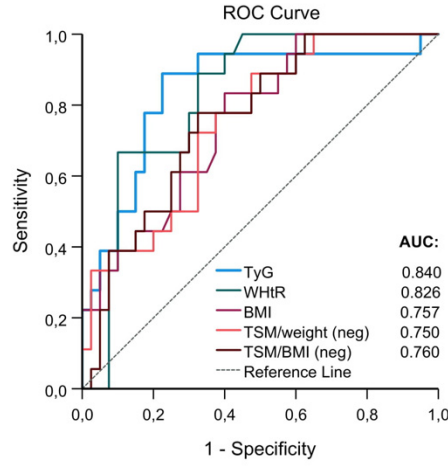
²Özel Erdem Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul

Amaç: Adrenal yetersizlik (AY), adrenal bezlerde direkt hasara bağlı primer veya hipotalamo-hipofizer-adrenal aksın bozukluklarına bağlı sekonder olarak gelişebilen ve yaşam boyu glukokortikoid replasman tedavisi gerektiren bir endokrin bozukluktur. Uzun süreli suprafizyolojik glukokortikoid kullanımı, insülin direnci, abdominal obezite, dislipidemi ve artmış kardiyometabolik risk gibi ciddi metabolik komplikasyonlara yol açabilir. Trigliserid-Glukoz (TyG) indeksi, son yıllarda insülin direncinin ve metabolik sendromun non-invaziv, düşük maliyetli ve pratik bir göstergesi olarak öne çıkmıştır. Ancak TyG'nin glukokortikoid aks ile ilişkili hastalıklardaki rolü yeterince araştırılmamıştır. Bu çalışmanın amacı, glukokortikoid replasman tedavisi alan primer veya sekonder AY hastalarında TyG indeksini değerlendirerek metabolik parametrelerin bir göstergesi olarak potansiyel önemini ortaya koymaktır.

Yöntem: Primer veya sekonder AY nedeniyle glukokortikoid replasman tedavisi alan 58 hasta çalışmaya dahil edildi. Demografik, klinik ve antropometrik veriler kaydedildi; vücut kompozisyonu biyoimpedans analizi ile ölçüldü. TyG indeksi açlık trigliserid ve glukoz değerleri ile uygun formül kullanılarak hesaplandı. Metabolik sendrom tanısı IDF 2009 kriterlerine göre konuldu. İstatistiksel analizlerde Spearman korelasyonu, parametrik/non-parametrik grup karşılaştırmaları ve ROC eğrisi analizi kullanıldı.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 44.8 ± 15.6 yıl iken, 30 hasta (51.7%) erkekti. Hastaların %53,4'ü sekonder AY, %46,6'sı ise primer AY tanılıydı. Ortalama tedavi süresi 16,5 yıl (1-56) olup, hastaların çoğu prednizolon (%79,3) tedavisi almaktaydı. Metabolik sendrom sıklığı %31, artmış bel-boy oranı ($WHtR \geq 0.5$) %81, obezite [Beden kütle indeksi ($BKI \geq 30$ kg/m²)] %34,5 olarak bulundu. TyG, sekonder AY hastalarında primer AY'ye göre daha yüksek bulundu ($8,8 \pm 0,7$ vs. $8,4 \pm 0,5$; $p=0,014$). Bel/boy oranı ≥ 0.5 olanlarda ($p<0.05$), bel/kalça oranı yüksek olanlarda ($p<0.05$), obezitesi olanlarda ($p<0.05$) ve metabolik sendromu olanlarda ($9,1 \pm 0,7$ vs. $8,4 \pm 0,5$; $p<0,001$) TyG anlamlı olarak daha yüksekti (Tablo 1). Metabolik sendrom varlığı artmış bel/kalça oranı ($p<0.05$), artmış bel/boy oranı ($p<0.05$) ve obezite ($p<0.05$) ile anlamlı ilişkiliydi (Tablo 2). ROC analizinde TyG, metabolik sendromu öngörmeye en yüksek ayırım gücüne sahipti (AUC=0,840, %95 GA: 0,722-0,959; $p<0,001$). TyG, 8,49 kesim değeri %94,4 duyarlılık ve %67,5 özgüllük ile metabolik sendromu öngördü. TyG'yi, WHtR (AUC=0.826, %95 GA: 0.719-0.932; $p<0.001$) ve BMI (AUC=0.757, %95 GA: 0.631-0.883, $p=0.002$) izledi (Şekil 1).

Şekil 1



Metabolik Sendromu Öngördürücü Parametreler ROC Analizi

Tablo 1. Ortalama TyG Düzeyi ile İlişkili Parametrelerin Karşılaştırılması

Parametre	Grup	TyG, ortalama $\pm$ SS	p Değeri
Adrenal yetersizlik etyolojisi	Primer	8.4 $\pm$ 0.5	0.014
	Sekonder	8.8 $\pm$ 0.7	
Tedavi Süresi	≥ 16 yıl	8.6 $\pm$ 0.7	0.880
	<16 yıl	8.6 $\pm$ 0.6	
Metabolik Sendrom	Var	9.1 $\pm$ 0.7	<0.001
	Yok	8.4 $\pm$ 0.5	
Abdominal obezite*	Var	8.7 $\pm$ 0.7	0.022
	Yok	8.3 $\pm$ 0.5	
Bel/Kalça Oranı**	Artmış	8.8 $\pm$ 0.7	0.009
	Normal	8.3 $\pm$ 0.5	
Bel/Boy Oranı (WHtR)***	Artmış	8.7 $\pm$ 0.7	0.019
	Normal	8.2 $\pm$ 0.5	
Obezite (≥ 30 kg/m ²)	Var	8.9 $\pm$ 0.6	0.021
	Yok	8.4 $\pm$ 0.6	
TİK/Ağırlık Oranı	Düşük	8.5 $\pm$ 0.6	0.007
	Normal	9.1 $\pm$ 0.7	
TİK/BKİ Oranı	Düşük	9.3 $\pm$ 0.8	0.003
	Normal	8.5 $\pm$ 0.6	

* Bel çevresi Erkek ≥ 94 cm ve Kadın ≥ 80 cm ** Bel/kalça oranı Erkek ≥ 0.9 , Kadın ≥ 0.85 ise artmış olarak sınıflandırıldı. ***Bel/boy oranı ≥ 0.5 ise artmış olarak sınıflandırıldı. Kısaltmalar: BKİ, beden kütle indeksi; SS, standart sapma, TyG, trigliserid-glukoz indeksi; TİK, total iskelet kas kütlesi; WHtR, bel/boy oranı

Tablo 2. Metabolik Sendrom Varlığı ile İlişkili Parametrelerin Değerlendirilmesi

Parametre, n (%)	Metabolik Sendrom		p Değeri
	Yok, n=40	Var, n=18	
Sekonder Adrenal Yetersizlik	17 (42.5)	14 (77.8)	0.013
Tedavi Süresi ≥ 16 yıl	20 (50.0)	11 (61.1)	0.433
Artmış Bel/Kalça Oranı	17 (42.5)	16 (88.9)	<0.001
Artmış WHtR	29 (72.5)	18 (100)	0.012
Obezite ($BKİ \geq 30$ kg/m ²)	11 (27.5)	9 (50.0)	0.095
Düşük TİK/Ağırlık Oranı	36 (90.0)	12 (66.7)	0.055
Düşük TİK/BKİ Oranı	3 (7.5)	3 (16.7)	0.362

Kısaltmalar: BKİ, beden kütle indeksi; SS, standart sapma, TyG, trigliserid-glukoz indeksi; TİK, total iskelet kas kütlesi; WHtR, bel/boy oranı

Sonuç: Adrenal yetersizliği olan hastalarda da TyG indeksi, metabolik sendromun güçlü bir göstergesidir. Kolay hesaplanabilirliği nedeniyle TyG, bu hasta grubunda metabolik sendromun ve dolayısıyla kardiyometabolik riskin erken tanınmasında pratik ve yararlı bir araç olabilir.

Anahtar Kelimeler: Metabolik Sendrom, Adrenal Yetersizlik, Trigliserid-Glukoz İndeksi

EP-04

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

ADRENALEKTOMİ VERİLERİNİN İNCELENMESİ: TEK MERKEZLİ RETROSPEKTİF BİR ÇALIŞMA

Merve Yetişken¹, Elif Bilgili¹, Ömer Komaç¹, Mustafa Gökhan Ünsal², Mustafa Ünübol¹, İmran Kurt Ömürlü³, Engin Güney¹

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, Aydın, Türkiye

²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Aydın, Türkiye

³Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Temel Tıp Bilimleri Bölümü, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Aydın, Türkiye

Amaç: Adrenalektomi adrenal bez lezyonları için tedavi seçeneklerinden biridir (1). Adrenal lezyonların fonksiyonelliği, karakterizasyonu, hastalarda meydana gelen komorbiditeler, cerrahinin açık ya da laporoskopik yapılması hasta bazında detaylı incelenmesi gereken antitelerdir (2). Biz de kliniğimizde adrenalektomi olan hastaların demografik, laboratuvar ve klinik verilerini incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Hastanemizde Ocak 2017- Şubat 2025 tarihleri arasında adrenalektomi yapılan hastalarının verileri elektronik hasta dosyası üzerinden retrospektif olarak incelenerek 78 hasta çalışmaya dahil edildi. Adrenalektomi endikasyonları Tablo-1'de özetlenmiştir. Tüm hasta grubu, insidentalomalar ve fonksiyonel adrenal lezyonlar (hafif otonom kortizol sekresyonu (HOKS), primer hiperaldosteronizm, cushing sendromu ve feokromasitoma) gruplara ayrılarak bunların demografik, klinik, cerrahi tipi ve laboratuvar değerleri kaydedildi.

Adrenalektomi endikasyonları

Operasyon endikasyonları	Hasta sayısı (78; %100)
Hafif otonom kortizol sekresyonu	14; (%17,9)
Malignite şüphesi nedeni ile opere olanlar	10; (%15,3)
Cushing sendromu	10; (%12,8)
Benign nonfonksiyonel kitle	9; (%12,8) (hematom, hemanjiyom, myelolipom, adenom, onkositom, kist hidatik ve psödokist)
Primer hiperaldosteronizm	9; (%11,5)
Feokromasitoma	7; (%9)
Diğer organ malignitelerinin metastazı	6; (%7,7)
ACC	5; (%6,4)
HOKS+ primer hiperaldosteronizm	4; (%5,1)
Boyut artışı	3; (%3,8)
AİTK	1; (%1,3)
ACC= adrenokortikal karsinom, AİTK= araç içi trafik kazası, HOKS= hafif otonom kortizol sekresyonu	

Tablo-1

Bulgular: Adrenalektomi olan hastaların yaş ortalaması 56.8 ±14,5 olup en yaşlı hasta 82 yaşında idi. Hastaların 56'sı (%71,8) kadın olup erkek hasta sayısı 22 (%28,2) idi. Hastaların 56'sına (%71,8) laparoskopik, 22'sine (%28,2) açık cerrahi yapıldı (Tablo-2). Hastaların 30'u (%38,5) insidental olarak saptanıp tetkik edilmiş olup insidental adrenal kitlelerin etiyolojik nedenleri Tablo-3 'de anlatılmıştır. Operasyon öncesi ve sonrası hastaların anamnez, laboratuvar ve postoperatif patoloji verileri dikkate alınarak hastalar gruplandırıldı. On dört hasta (%17,5) hafif otonom kortizol sekresyonu (HOKS), 10 (%12,8) hasta cushing sendromu, 9 (%11,5) hasta primer hiperaldosteronizm ve 7 (%9) hasta da feokromositoma tanısı aldı (Tablo-4).Hafif otonom kortizol sekresyonu tanısı alan hastaların yaş ortalaması 63.1±7olup, verisi olan 7 hastanın ortalama vücut kitle indeksi 35,3 kg/m2 idi. HOKS tanısı alan hastaların 6'sı obezite, 5'i osteoporoz, 2'si kontrolsüz hipertansiyon ve 1'i kontrolsüz diyabet nedeniyle opere oldu.

Adrenalektomi olan tüm hasta grubunun demografik ve laboratuvar verileri

Yaş (ort±s.s)	55.8±14.5
Cinsiyet	
Kadın n;(%)	56; (%71,8)
Erkek n;(%)	22; (%28,2)
DM n;(%)	31; (%39,7)
HT n;(%)	48; (%61,5)
KAH n;(%)	6; (%7,7)
Operasyon tipi	
Laparoskopik n;(%)	56; (%71,8)
Açık adrenalektomi n;(%)	22; (%28,2)
Unilateral n;(%)	70; (%89,7)
Bilateral n;(%)	8; (%10,3)
Preoperatif hba1c (gr/dL)	6,3±1,5
Postoperatif hba1c (gr/dL)	5,4±1,3
Toplam hasta sayısı	N=78
DM= diyabet mellitus, HT= hipertansiyon, KAH= koroner arter hastalığı	

Tablo-2

Adrenal insidental kitlelerde etiyolojik nedenler

1)ADENOM VEYA ADRENOKORTİKAL HİPERPLAZİ n;(%)	19; (%63,3)
Non-fonksiyonel adenom	8; (%26,6)
Hafif otonom kortizol sekresyonu	8; (%26,6)
Primer hiperaldosteronizm+Hafif otonom kortizol sekresyonu	2; (%6,6)
Cushing	1; (%3,3)
3)DİĞER ORGAN MALİGNİTELERİNİN METASTAZI n;(%)	4; (%13,3)
4)MYELOLİPOM n;(%)	3; (%10)
5)FEOKROMASİTOMA n;(%)	3; (%10)
6)HEMATOM n;(%)	1; (%3,3)
TOPLAM n;(%)	30; (%100)

Tablo-3

Fonksiyonel adrenal lezyonların demografik, laboratuvar ve klinik verileri

Hasta sayısı (78; %100)	Hafif otonom kortizol sekresyonu (14;%17,8)	Primer hiperaldosteronizm (9;%11,5)	Feokromositoma (7; %8,9)
Yaş (ort±s.s)	63.1±7	52.9±10	55.7±12,7
Cinsiyet	E=2, K=12	E=4, K=5	E=2, K=5
DM (n;%)	7; (%50)	4; (%44,4)	3; (%42,9)
HT (n;%)	11; (%78,6)	7; (%77,8)	5; (%71,4)
KAH (n;%)	0	2; (%22,2)	0
Antihipertansif ilaç sayısı	Min:0 max:3	Min:0 max:5	Min:0 max:4
Preoperatif hba1c (gr/dL)	6,6±1,8	-	-
Postoperatif hba1c (gr/dL)	5,7±0,6	-	-

Preoperatif VKİ (kg/m ²)	Min:26 max:40 Ort:35,2±7,4	-	-
Osteoporoz (n;%)	5; (%35,7)	-	-
Fraktür (n;%)	2; (%14,3)	-	-
Preoperatif bazal kortizol (mcgr/dL)	12,5±2,9	-	-
Postoperatif bazal kortizol (mcgr/dL)	12,1±3,7	-	-
Preoperatif ACTH (pg/mL)	Min:1 max:7,50 Ort: 4,6±2	-	-
Postoperatif ACTH (pg/mL)	Min:11 max:29 Ort:22±7,8	-	-
Preoperatif 1 mg DST (mcgr/dL)	Min:2,2 max: 15,3 Ort:4,2±3,3	-	-
Postoperatif 1 mg DST (mcgr/dL)	Min:0,4 max:2 Ort:0,9±0,7	-	-
Preoperatif aldosteron (ng/dL)	-	Min:11,5 max:118 Ort: 42,4±33,6	-
Postoperatif aldosteron (ng/dL)	-	Min:1,4 max:49 Ort:14,3±16,5	-
Preoperatif renin (ng/mL/saat)	-	Min:0,02 max: 1,14 Ort:0,5±0,4	-
Postoperatif renin (ng/mL/saat)	-	Min:0,18 max:3,51 Ort:1,7±1,2	-
Salin infüzyon testi (n;%)	-	8; (%88,9)	-
Preoperatif idrar metanefrin (µg/gün)	-	-	Min:83 max:2860 Ort:784±1065
Postoperatif idrar metanefrin (µg/gün)	-	-	Min:64 max:147 Ort:112±33,9
Preoperatif idrar normetanefrin (µg/gün)	-	-	Min:109 max:4341 Ort:996,2±1654
Postoperatif idrar normetanefrin (µg/gün)	-	-	Min:142 max:419 Ort:277,8±114,7
Postoperatif glukokortikoid replasman başlanma	9; (%64,3)	-	-
AVS	0	3	0

AVS= adrenal venöz örnekleme, AVS= adrenal venöz örnekleme, DM= diyabet mellitus, DST= deksametazon supresyon testi, HOKS= hafif otonom kortizol sekresyonu, KAH= koroner arter hastalığı, HT= hipertansiyon, VKİ=vücut kitle indeksi

Tablo-4

Sonuç: Çoğu adrenal lezyon fonksiyonel olmadıkça ya da malignite potansiyeli göstermedikçe cerrahi gerektirmez (1,2). Hastalar laparoskopik ya da açık cerrahi olabilirler. Hastanede kalış süresini kısaltması, postoperatif hızlı iyileşme sağlaması nedeni ile uygun hastalarda laparoskopik cerrahi tercih edilmektedir. Bir çalışmada 5 yıl boyunca yapılan adrenaletomilerin %88,5'inin (n=3615) laparoskopik olduğu gösterilmiştir (1). Bizim çalışmamızda 56 hastaya (%71,8) laparoskopik cerrahi yapılmış olup adrenokortikal karsinom tanısı alan 5 hastadan 2'sine (biri T3 tümör, diğeri T2 olup kitle boyutu 10cm) açık cerrahi uygulanmıştır. HOKS da cerrahi gerekliliği açısından tartışılması gereken hasta grubudur. Literatürde unilateral adenoma bağlı HOKS vakalarında kardiyometabolik komorbiditeler nedeniyle cerrahi önerilmektedir (2). Bizim çalışmamızda 14 hasta (%17,8) obezite, osteoporoz, kontrolsüz diyabet ve hipertansiyon nedeniyle opere edilmiştir. Bu hasta grubu bahsedilen komorbiditeler açısından iyi değerlendirilip operasyon gerekliliği tartışılmalıdır (3).

Anahtar Kelimeler: laparoskopik cerrahi, adrenaletomi, hafif otonom kortizol sekresyonu

EP-05

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

PEMBROLİZUMAB İLİŞKİLİ ADRENAL YETMEZLİK

Merve Feyza Demir Gürdal¹, Banu Ertürk², Arzu Aldemir Atmaca³

¹Bilecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Bilecik

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

³Bilecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Ana Bilim Dalı, Bilecik

Amaç: Adrenokortikal kanser tedavisi için verilen pembrolizumab ve mitotan nedeniyle ciddi akut böbrek yetmezliği ve ağır adrenal yetmezlik gelişen bir hastayı sunmayı amaçladık.

Yöntem: Tetikleyici ajan kesilerek, metilprednizolon tedavisi ile yakın vital, laboratuvar takibi yapıldı.

Bulgular: Bilinen karaciğer metastatik adrenokortikal kanser tanılı 53 yaş erkek hasta, opere tiroid papiller kanser öyküsü mevcut olan hasta takipli olduğu onkoloji kliniğince planlanan prednizolon 3x10mg, levotiroksin 150mcg 1x1, mitotan 2x500mg, pembrolizumab almaktaydı. Hasta Pembrolizumab tedavisinden iki hafta sonra halsizlik, yorgunluk, yürümede zorluk, ateş(38.5 °C), sulu dışkılama, tansiyon düşüklüğü ile acil servise başvuruyor. Acilde alınan vitalleri; tansiyonu 73/54 mm/hg, nabızı 84, satürasyonu oda havasında 99, laboratuvar parametrelerinde kreatinin 2,6mg/dL (bazal kreatinin 0,74), sodyum: 126 mmol/L, potasyum: 6.2 mmol/L, glukoz: 64 mg/dL, hiponatremi, hiperpotasemi, hipoglisemi, hipotansiyon saptanması üzerine adrenal yetmezlik ön tanısı ile iç hastalıkları servise yatırıldı. Hastanın 1 hafta önce üst solunum yolu enfeksiyon öyküsü mevcut, sistem sorgusunda özellikli bulguya rastlanmadı. Kan, idrar, gaita kültürleri alındı, enfeksiyon hastalıkları önerisi ile meropenem ve tigesiklin başlandı. Yatışı itibariyle mitotan ve prednizolon kesildi, ilk gün metilprednizolon 20mg 2x1 başlandı, takibinde 2x40 mg ile devam edildi. Tsh 0.09 mIU/L olması üzerine tiroid ilaç doz düzenlemesi yapıldı, doz azaltılarak devam edildi. Yürümede zorluk, el ayaklarda uyuşma yakınması üzerine nörolojik toksisitenin değerlendirilmesi amacıyla nöroloji konsültasyonu istendi, yapılan fizik muayenede lateralizan motor defisit uyumlu bulgusu, seviye veren duyu defisiti yoktu, kas gücü 4/5 ti. Hastaya emg planlandı, hastada akut böbrek hasarı olması nedeniyle kontrastlı tetkik istenemedi, kontrastsız spinal beyin mr planlandı. Patolojik bulguya rastlanmadı, emg sonucu polinöropati uyumluydu. Hastadan istenen tetkiklerden ön hipofiz paneli normal aralıktaydı, Acth:507 pg/mL, kortizol:1.9 ug/dL olarak sonuçlandı. Tedavinin 9. gününde hasta normotansif, normoglisemik seyretmesi kliniği ve laboratuvar bulgularının (sodyum:135 mmol/L potasyum:3.9 mmol/L kreatinin:1.22mg/dL) düzelmesi üzerine metilprednizolon tek doz 40 mg planlandı. Takiplerinde adrenal yetmezlik kliniğinin yatışması üzerine takipli olduğu onkoloji ve endokrin kliniğine kontrole gitmek üzere taburculuk planlandı.

Hastanın takip parametreleri

Kayıtlı Parametreler	Hastane Başvurusu	Yatışı Süresince	Taburculuk
Kan Basıncı	73/54 mmHg	90/60 mmHg	110/60 mmHg
Nabız	84 bpm	83 bpm	80 bpm
Ateş	38.5 °C	36.0 °C	36.0 °C
Glukoz	64 mg/dL	123 mg/dL	144 mg/dL
Sodyum	126 mmol/L	129 mmol/L	135 mmol/L
Potasyum	6.2 mmol/L	6.4 mmol/L	3.9 mmol/L

Sonuç: İmmün kontrol noktası inhibitörleriyle immünoterapi, günümüzde kanser tedavisinde kullanılmaktadır. Hastayı yüksek risk altına sokan ve genellikle agresif tedavi gerektiren ciddi toksisitelere neden olabilirler. Son ilaç uygulamasından iki hafta sonra ortaya çıkan, adrenokortikal kanser tedavisi için verilen pembrolizumab ve mitotan nedeniyle ciddi akut böbrek yetmezliği ve ağır adrenal yetmezlik gelişen hastada tedavi, tetikleyici ilacın derhal kesilmesini, yüksek doz steroid infüzyonunu ve yakın renal fonksiyon takibini gerektirdi.

Anahtar Kelimeler: Pembrolizumab, Mitotan, Adrenal Yetmezlik

EP-06

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

FONKSİYONEL OLMAYAN ADRENAL İNSİDENTALOMALI HASTALARDA TELOMER UZUNLUĞU

Nilüfer Özdemir¹, Seda Sabah Özcan², Ayşe Ece Türkmen², Sedat Can Güney¹, Zeliha Hekimsoy¹, Mehmet Korkmaz²

¹Manisa Celal Bayar Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Manisa

²Manisa Celal Bayar Üniversitesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Manisa

Amaç: Telomerler, kromozomal füzyonları engelleyerek hücre replikasyonu sırasında genom bütünlüğünü korur. Genetik etkilerin yanı sıra telomer uzunluğu; oksidatif stres ve inflamasyon gibi çevresel faktörlerden de etkilenmektedir. Bu mekanizmalar, hücresel yaşlanma ile ilişkili metabolik sendrom bileşenlerine de katkıda bulunmaktadır. Bu çalışmada, NFAI (nonfonksiyonel adrenal insidentaloma) tanılı hastalarda telomer uzunluğunun sağlıklı kontrol grubuna kıyasla kısalıp kısalmadığının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu çalışma prospektif, tek merkezli olarak tasarlanmıştır. Endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları kliniğimizde takip edilen 40-60 yaş aralığında NFAI tanılı 44 hasta ve 44 sağlıklı kontrol olmak üzere toplam 88 katılımcı çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmamızda, periferik kanda genomik DNA telomer uzunluğu çalışıldı.

Bulgular: NFAI ve kontrol grupları arasında yaş ve cinsiyet dağılımı açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Telomer uzunluğu NFAI grubunda anlamlı olarak daha kısa saptanmıştır (NFAI grubu: 3.680 ± 1.970 kb; kontrol grubu: 4.469 ± 1.672 kb; $p=0.046$) (Tablo 1). Alt grup analizlerinde telomer uzunlukları açısından anlamlı farklılık gözlenmemiştir; ancak bazal ACTH (adrenokortikotropik hormon) düzeyi <15 pg/ml olan hastaların telomerleri, bazal ACTH düzeyi ≥ 15 pg/ml olanlara kıyasla anlamlı derecede daha kısa bulunmuştur ($p=0.034$). Telomer uzunluğu ile ACTH düzeyi arasında yalnızca güçlü pozitif bir korelasyon saptanmıştır ($p=0.001$) (Tablo 2).

Tablo 1. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar verileri

	NFAI (n = 44)	Kontrol (n = 44)	P değeri
Yaş (yıl)	52.0 (45.25-54.75)	51.0 (46.0-56.0)	0.980 *
Cinsiyet			
Erkek n(%)	7 (%15.9)	7 (%15.9)	
Kadın n(%)	37 (%84.1)	37 (%84.1)	1.00***
VKİ (kg/m ²)	30.38 (27.22 – 33.99)	28.92 (24.61 – 32.76)	0.087*
Bel çevresi (cm)	98.39 ± 10.90	91.48 ± 15.18	0.044**
Hipertansiyon varlığı n(%)	14 (%31.8)	5 (%11.4)	0.020***
Diabetes mellitus varlığı n(%)	9 (%20.5)	8 (%18.2)	0.787***
Dislipidemi varlığı n(%)	5 (%11.4)	10 (%22.7)	0.156***
Sigara içiciliği n(%)	17 (%38.6)	10 (%22.7)	0.106***
AKŞ (mg/dl)	95.0 (86.5 – 104.5)	90.0 (84.0 – 98.0)	0.148*
HbA1c (%)	5.80 (5.40 – 6.15)	5.65 (5.40 – 5.87)	0.124*
Trigliserid (mg/dl)	109.0 (74.0 – 141.0)	120.0 (83.0 – 142.0)	0.620*
HDL (mg/dl)	59.0 (52.0 – 71.0)	59.0 (50.0 – 69.0)	0.836*
LDL (mg/dl)	110.6 ± 44.0	134.1 ± 39.5	0.014**
Sedimentasyon	20.0 (13.0 – 34.0)	17.0 (8.0 – 25.0)	0.088*
CRP	0.40 (0.12 – 0.95)	0.20 (0.10 – 0.33)	0.076*
D vitamini	13.70 ± 7.56	19.76 ± 10.49	0.009**
Telomer uzunluğu (kb)	3.680 ± 1.970	4.469 ± 1.672	0.046**

* Mann-Whitney U testi ** Bağımsız örneklem T testi *** Ki-Kare Testi

Tablo 2. Telomer Uzunluğu ile Klinik ve Laboratuvar Parametreleri Arasındaki Korelasyon Analizi

	r	p*
Yaş	0.125	0.245
BMI	0.033	0.772
Kitle boyutu	-0.232	0.129
Bel çevresi	-0.014	0.911
HDL	-0.112	0.322
LDL	0.113	0.319
TG	0.050	0.661
AKŞ	0.040	0.721
HbA1c	0.233	0.084
Sedim	-0.083	0.523
CRP	-0.100	0.413
Bazal ACTH	0.528	0.001
Bazal Kortizol	-0.175	0.382
İdrar kortizol	-0.077	0.794
1 mg DST	-0.011	0.947

*** Spearman korelasyon analizi**

Sonuç: Bu çalışma, NFAI hastalarında telomer uzunluğunun anlamlı derecede kısaldığını göstermiştir. NFAI grubunda gözlenen telomer kısalığının, kortizol düzeyleri normal sınırlarda olsa dahi, artmış kardiyovasküler risk ve yükselmiş inflamatuvar durum ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Adrenal İnsidentaloma, Telomer Uzunluğu, Yaşlanma

EP-07

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

PLAZMA RENİN-ALDOSTERON EKSENİNİN TROMBOSİT DAVRANIŞLARI ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ

İlker Çordan¹

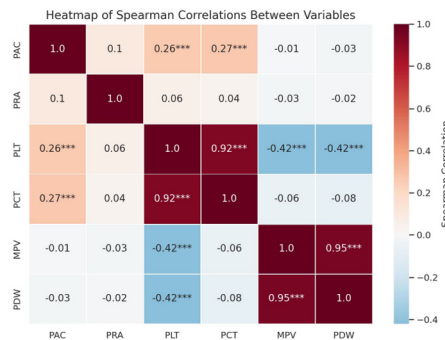
¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı Konya Şehir Hastanesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hamidiye Tıp Fakültesi, Konya, Türkiye

Amaç: Aldosteron, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) aracılığıyla sıvı-elektrolit dengesini ve arteriyel basıncı düzenleyen temel mineralkortikoid hormondur. Ancak fazlalığı, endotel disfonksiyonu, fibrozis ve trombozu tetikleyerek kardiyovasküler komplikasyonlara katkıda bulunur. Primer aldosteronizmde, benzer kan basıncı düzeyine sahip esansiyel hipertansiyona kıyasla kardiyovasküler olayların daha sık görüldüğü bilinmektedir. Deneysel çalışmalar aldosteronun trombosit aktivasyonunu artırabileceğini göstermiştir; ancak klinik yansımaları tam olarak açıklığa kavuşmamıştır. Bu çalışmada, hipertansif hastalarda plazma aldosteron ve renin düzeyleri ile trombosit indeksleri arasındaki ilişki incelenmiştir.

Yöntem: Mart 2021-Mart 2025 arasında sekonder hipertansiyon ayırıcı tanısı için başvuran 231 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya 18-65 yaş arası, laboratuvar verileri eksiksiz hipertansif bireyler dâhil edildi; diğer sekonder nedenler ve komorbiditeler dışlandı. Plazma aldosteron konsantrasyonu (PAC), plazma renin aktivitesi (PRA) ve aldosteron-renin oranı (ARR) ölçüldü. Trombosit parametreleri [PLT, MPV, PCT, PDW] tam otomatik analizörle elde edildi. PAC düzeylerine göre karşılaştırmalar Welch's testleriyle, PAC-PRA etkileşimleri two-way ANOVA ile değerlendirildi. Korelasyonlar Spearman analiziyle, PLT'nin bağımsız belirleyicileri lineer regresyonla, PLT ve PCT'nin tanılal performansı ROC analiziyle incelendi.

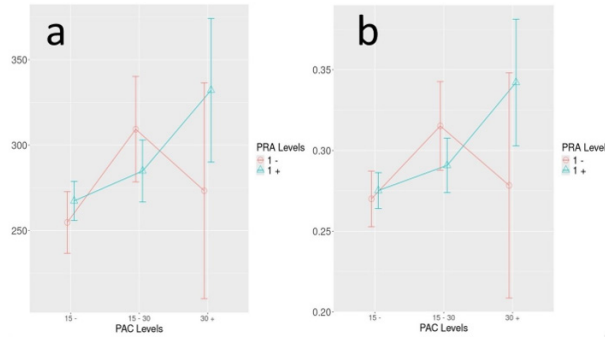
Bulgular: Toplam 231 hasta dâhil edildi (yaş: $40,9 \pm 13,1$ yıl; %63,6 kadın). PAC ≥ 15 ng/dL grubunda PLT ve PCT anlamlı yüksek bulundu ($p < 0.001$); MPV ve PDW açısından fark saptanmadı. Üçlü PAC sınıflamasında PLT ve PCT aldosteron artışıyla paralel yükseldi ($p < 0.001$). PAC ile PLT ($r = 0.26$) ve PCT ($r = 0.27$) arasında pozitif korelasyon izlendi; PRA ile anlamlı ilişki yoktu (Şekil 1). Two-way ANOVA'da PAC, PLT ($F = 17.03$) ve PCT ($F = 15.48$) üzerinde anlamlı ana etki gösterdi. Üçlü PAC sınıflamasında PAC $\times$ PRA etkileşimi PLT ($F = 3.882$) ve PCT ($F = 4.201$) için anlamlıydı (Şekil 2, Tablo 1). Lineer regresyonda PAC ve WBC, PLT'nin bağımsız belirleyicileri olarak bulundu ($R^2 = 0.431$). Kohortta 26 hasta (%11,3) primer aldosteronizm, 203 hasta (%87,9) esansiyel hipertansiyon olarak sınıflandı. Primer aldosteronizm grubunda PLT ve PCT daha yüksek olmasına rağmen fark anlamlı değildi. ROC analizinde PLT ve PCT orta düzeyde tanılal performans gösterdi; özellikle PAC ≥ 30 ng/dL eşliğinde özgüllük ve duyarlılık artarak PLT için AUC: 0.660, PCT için AUC: 0.673 bulundu.

Şekil 1



PAC, PRA, PLT, PCT, MPV ve PDW arasındaki ilişkileri gösteren Spearman korelasyon ısı haritası (* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, * $p < 0.001$). Kısaltmalar: PAC, plazma aldosteron konsantrasyonu; PRA, plazma renin aktivitesi; PLT, trombosit sayısı; PCT, plateletcrit; MPV, ortalama trombosit hacmi; PDW, trombosit dağılım genişliği.**

Şekil 2.



PAC ve PRA'nın PLT ve PCT Üzerindeki Etkileşim grafiği: (a) PRA düzeylerine (<1 ve ≥1 ng/mL/saat) göre sınıflandırılmış PAC alt gruplarında (<15, 15-30 ve ≥30 ng/dL) ortalama PLT değerleri ve (b) PRA düzeylerine göre sınıflandırılmış PAC alt gruplarında ortalama PCT değerleri. Şekilde yer alan hata çubukları, ortalama değerlerin standart hata (standard error of the mean, SEM) aralıklarını göstermektedir. Kısaltmalar: PAC, plazma aldosteron konsantrasyonu; PRA, plazma renin aktivitesi; PLT, trombosit sayısı; PCT, plateletcrit.

Tablo 1. PAC ve PRA Alt Grupları Arasında İki Yönlü ANOVA Sonrası Trombosit Sayısı ve Plateletcrit'in Post Hoc İkili Karşılaştırmaları

Variable	Contrast (PAC Groups)	PRA Groups	SE	df	p
Platelet					
	(15-) vs. (15-30)	1-	16.512	225	0.003
	(15-) vs. (30+)	1-	26.199	225	0.759
	(15-30) vs. (30+)	1-	27.121	225	0.381
	(15-) vs. (15-30)	1+	10.981	225	0.249
	(15-) vs. (30+)	1+	15.679	225	<0.001
	(15-30) vs. (30+)	1+	16.644	225	0.014
	(15-) vs. (15-30)	1-	16.512	225	0.003
Plateletcrit					
	(15-) vs. (15-30)	1-	0.015	221	0.011
	(15-) vs. (30+)	1-	0.026	221	0.945
	(15-30) vs. (30+)	1-	0.027	221	0.358
	(15-) vs. (15-30)	1+	0.01	221	0.284
	(15-) vs. (30+)	1+	0.015	221	<0.001
	(15-30) vs. (30+)	1+	0.016	221	0.004

Not: Kalın değerler p < 0.05 düzeyinde istatistiksel olarak anlamlıdır. Kısaltmalar: PAC = Plazma aldosteron konsantrasyonu; 15- = <15 ng/dL; 15+ = ≥15 ng/dL; PRA = Plazma renin aktivitesi; 1- = <1 ng/mL/s; 1+ = ≥1 ng/mL/s; SE = Standart hata; df = Serbestlik derecesi

Sonuç: Sonuç olarak, hipertansif hastalarda plazma aldosteron düzeyleri ile PLT ve PCT arasında anlamlı pozitif ilişki saptandı; MPV ve PDW'de değişiklik izlenmedi. Renin tek başına etkisizken, aldosteron ile etkileşimi PLT ve PCT'yi belirgin olarak modüle etti. Bulgular, RAAS'ın hemodinamik süreçlerin yanı sıra trombosit davranışlarını da etkileyebileceğini göstermekte olup, prognostik öneminin prospektif çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Plazma Aldosteron Konsantrasyonu, Plazma Renin Aktivitesi, Trombosit Sayısı, Plateletcrit, Ortalama Trombosit Hacmi

EP-09

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

FEOKROMASİTOMA TAKLİDİ YAPAN ADRENAL SARKOM OLGU SUNUMU

Zahide Şencan¹, Kağan Güngör¹, Havva Gonca Tamer¹, Berrin Güçlüer²

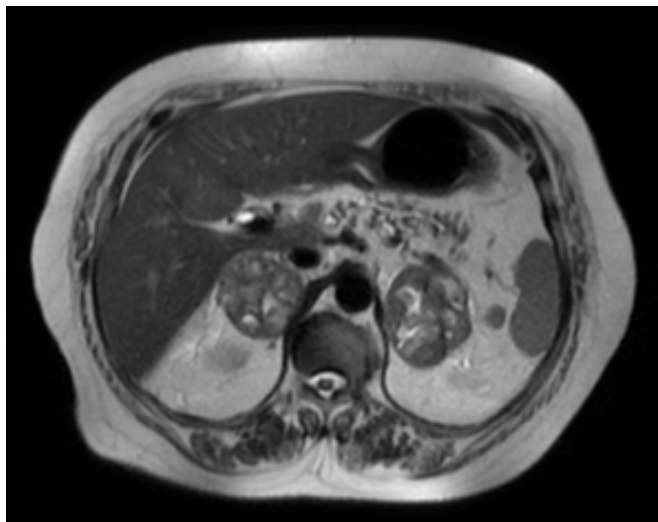
¹İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

²İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı

Amaç: Görüntüleme yöntemlerinin klinik pratikte yaygın kullanımıyla birlikte insidental adrenal kitlelere sık rastlanmaktadır. Genellikle tek taraflı ve benignidir. Buna karşılık, bilateral adrenal kitleler daha nadir görülür ve altta yatan etiyolojiye bağlı olarak asemptomatik seyirden ciddi sistemik bulgulara kadar geniş bir klinik yelpazede karşımıza çıkabilir. Bu sunumda, bilateral adrenal kitlelerin nadir bir nedeni olarak feokromasitomayı taklit eden bir undifferansiye pleomorfik sarkom (UPS) vakasını ele almayı amaçlıyoruz.

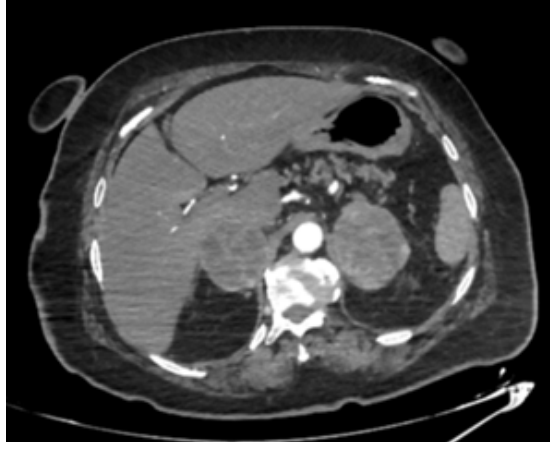
Bulgular: 78 yaşında, tip 2 diabetes mellitus ve esansiyel hipertansiyon tanılı kadın hastanın 25 yıl önce geçirilmiş kolon cerrahisi, 10 yıl önce TAH+BSO (patoloji raporları mevcut değil, hasta KT veya RT almamış) öyküsü mevcut. Yaklaşık bir ay önce mide bulantısı ve karın şişliği nedeniyle dış merkezde yapılan batın BT'de bilateral adrenal kitleler saptanmış ve kliniğimize yönlendirilmiştir. BT'de tespit edilen kitleler, sağ sürrenalde 56x50 mm boyutunda, 32 HU dansitede; sol sürrenalde ise 65x46 mm, 37 HU dansitede, lobüle konturlu ve heterojen özellikte izlenmiştir. Kitlelerin heterojen yapısı ve yüksek dansite değerleri nedeniyle ön planda feokromasitoma (FEO) ve malignite düşünülmüştür. 24 saatlik idrar nörometanefrin düzeyi normalin iki katından fazla yüksek olan hastada ataklar halinde tansiyon yükselmesi, baş ağrısı veya aşırı terleme gibi FEO ile uyumlu olabilecek klinik bulgular yoktu. Adrenal kitleye yönelik yapılan diğer laboratuvar testleri normaldi (Tablo 2). Malignite ayırıcı tanısı için kontrastlı batın MR ve FDG-PET yapılmış; metastaz veya başka bir primer odak saptanmamıştır. Nörometanefrin yüksekliği nedeniyle FEO veya nöroendokrin tümör olasılığı için Ga-68 DOTATATE PET/BT çekilmiştir (Tablo 3). Endokrinoloji ve cerrahi konseyinde yapılan değerlendirmede, FEO olasılığı yüksek olmakla birlikte malignite riski de göz önünde bulundurularak laparoskopik bilateral adrenalectomi kararı verilmiştir. Preoperatif FEO hazırlıkları yapılarak cerrahi gerçekleştirilmiştir. Patolojide her iki adrenal bezde yüksek dereceli undifferansiye pleomorfik sarkom saptandı; immünohistokimyasal boyamada Vimentin (+), CD10 (+), CD68 (+), Ki-67 %60 bulundu.

Görüntü 1



MR'da sağ sürrenalde yaklaşık 5 cm, sol sürrenalde 6.5 cm lezyon

Görüntü 2



BT'de yüksek dansiteli ve heterojen bilateral sürrenal lezyon

Tablo 1

Adrenal yetmezlik	08:00 kortizol:25,4 µg/dL(4,82-19,5) 08:30 kortizol:24,3 µg/dL(4,82-19,5) Glukoz: 141 mg/dL Sodyum:134 mmol/L (135-145) Potasyum: 4 mmol/L (3,5-5,1)
Cushing	Deksametazon Supresyon (1 MG):0,806 µg/dL ACTH :60,08 ng/L(7,2-63,3) DHESO4: 17,5 µg/dL(12-154)
Primer Hiperaldosteronizm	Aldosteron: 8,75 ng/dL (2,21-35,3) Plazma Renin Aktivite(PRA): 25,2 ng/mL/sa (<4,95) Sodyum:134 mmol/L (135-145) Potasyum: 4 mmol/L (3,5-5,1) PRA yüksekliği nedeniyle bilateral renal arter doppler ultrasonografi yapıldı:Patoloji saptanmadı.
Feokromasitoma	Normetanefrin(Plazma):121,2 ng/L (0-190) Dopamin (Plazma):34,2 ng/L (0-100) Adrenalin (Plazma):48 ng/L (0-100) Noradrenalin (Plazma):576,3 ng/L (0-600) Metanefrin/24 Saat (İdrar) :27,22 µg/24 sa (52-341) Normetanefrin / 24 Saat (İdrar) - <u>1020,16 µg/24 sa</u> (88-444) VMA diyeti sonrası: Metanefrin/24 Saat (idrar) - 19,73 µg/24 sa (52-341) Normetanefrin / 24 Saat (İdrar) - <u>469,75 µg/24 sa</u> (88-444)

Adrenal Kitleye Yönelik İstenilen Tetkikler

Tablo 2

Kontrastlı abdomen MR	Her iki sürrenal gland gövdelerinde T2A hiperintens kistik açıklıkları bulunan heterojen makrolobule konturlu, sağ sürrenal gland korpusta 53x45 mm, sol sürrenal gland gövdesinde ise 67x42 mm boyutlarında ölçülen, out faz sekanslarda baskılanmayan, heterojen sinyalde lezyonlar izlenmiştir. Diffüzyon ağırlıklı incelemelerde kitle lezyonlarda diffüzyon kısıtlamaları izlenmektedir. Her iki lezyonda da wash out saptanmamıştır. Aksine geç fazlarda belirgin kontrastlanma artışı olduğu görülmüştür. Sürrenal metastaz ve diğer malign kitle lezyonlar ekarte edilememiştir. Maligniteler yönünden tetkiki uygundur.
FDG-PET	Sağ sürrenal bezde yaklaşık 48x50mm ebatlarında (SUDmax:6.8) ve sol sürrenal bezde yaklaşık 44x56 mm ebatlarında (SUDmax:8.5), orta kısımlarında ametalolik alanlar bulunduran cidarında heterojen karakterde hipermetabolik kitlesel lezyonlar mevcuttur. İnceleme alanına giren tüm vücut diğer bölümlerinde patolojik olarak değerlendirilebilecek belirgin bir FDG tutulum odağı saptanmamıştır.
Ga-68 DOTATATE PET/BT	Sağ sürrenal glandda yaklaşık 49x50mm boyutlu ve sol sürrenal bezde yaklaşık 44x58 mm boyutlu olup santral kesimleri ametalolik-nekrotik cidarında heterojen karakterde Ga-68 DOTATE tutulumu gösteren kitlesel lezyonlar mevcuttur. alanlar bulunduran cidarında heterojen karakterde hipermetabolik kitlesel lezyonlar mevcuttur.

Adrenal kitleye yönelik yapılan görüntülemeler

Sonuç: Patoloji raporlarını bilmediğimiz cerrahi öyküleri bulunan olgumuzda; laboratuvar ve radyolojik değerlendirmeler sonucunda ön planda feokromositoma düşünülse de malignite olasılığı dışlanamamıştır. Yapılan cerrahi sonrası patolojik inceleme, tanının undiferansiye pleomorfik sarkom(UPS) olduğunu ortaya koymuştur. UPS, oldukça nadir görülen bir tümördür ve insidansı 1/100.000'dir.Adrenal bezden köken alan UPS vakaları ise son derece nadir olup,literatürde yer alan tek örnek Kasım 2024'te Çin'den bildirilen bir vakadır.Adrenal kortikal karsinom ve liposarkom gibi tümörlerin feokromasitomayı taklit edebileceği literatürde bildirilmiştir.Feokromositomaya benzer bulgularla birlikte özellikle bilateral adrenal kitlelerde undiferansiye pleomorfik sarkom tanısı da göz önünde bulundurulmalıdır.”

Anahtar Kelimeler: bilateral adrenal kitle, feokromasitoma, sarkom



EP-10

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

SÜRRENAL İNSİDENTALOMAYI TAKLİT EDEN GASTRİK DİVERTİKÜL VAKASI: OLGU SUNUMU

Hatice Erdoğan¹, Hülya Kaynak¹, Mahmut Esat Elbistan¹, Çağdaş Akkaya¹, Muhammet Kocabaş¹, Melia Karaköse¹, Mustafa Kulaksızoğlu¹, Feridun Karakurt¹

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

Amaç: Gastrik divertiküller, tipik olarak fundusta yerleşimli olarak mide duvarının cepleşmesidir. Gastrointestinal sistemin en nadir görülen divertikülleri olup post-mortem serilerde prevalansı %0,02 olarak bildirilmiştir. Sol adrenal beze anatomik yakınlığı nedeniyle, sol adrenal bez kitlelerini nadiren taklit ettiği literatürde vakalarla bildirilmiştir. Biz de adrenal kitleyi taklit eden bir gastrik divertikül olgusunu sunmayı amaçladık.

Yöntem: Olgu sunumu bildirilmiştir.

Bulgular: 48 yaşında erkek hastanın 8 ay önce karın ağrısı ile başvurduğu acil serviste çekilen abdomen bilgisayarlı tomografisinde (BT) sol böbrek üst komşuluğunda 56x37mm boyutlarında, 36 HU dansitede nodüler lezyon saptanmış. Sürrenal insidentaloma nedeniyle endokrinoloji polikliniğine sevk edilmiş olan hasta ileri inceleme amacıyla servise yatırıldı. Özgeçmişinde bilinen bir hastalığı ve kullandığı ilacı olmayan hastanın anamnez ve sistem sorgusunda feokromasitoma, adrenokortikal karsinom yada Cushing sendromunu düşündürecek herhangi bir özellik yoktu. Fizik muayenesinde vital bulguları ve tüm sistem muayeneleri normaldi. Sürrenal insidentaloma açısından bazal ve dinamik endokrinolojik tetkikleri ile sürrenal BT planlandı. Bazal serum kortizol düzeyi 6.9 µg/dL, ACTH 38.6 ng/L ve DHEAS04 229 µg/dL saptandı. Gece yarısı serum kortizolü 2.02 µg/dL ve 1 mg deksametazon supresyon testi sonucu 0.3 µg/dL saptandı. 24 saatlik idrarda metanefrin ve normetanefrin sonuçları normal aralıkta saptandı. Hastanın hipertansiyonu ve/veya hipokalemisi olmadığı için plazma renin aktivitesi ve plazma aldosteron düzeyi istenmedi. Yatışı sırasında çekilen sürrenal BT'nin sonucunda sol sürrenal bez komşuluğunda yaklaşık 55x40mm boyutlarında ve içerisinde hava olan mide divertikülü ve sol sürrenal gövde kesiminde 7mm boyutunda -3 HU dansitede adenom saptandı. BT görüntüleri tekrar incelendiğinde yatışında sürrenal kitle olarak değerlendirilen görünümün midenin uzantısı olduğu görüldü. Hastadan gastrik divertikül semptomları açısından tekrar anamnez alındığında epigastrik ağrı, iştahsızlık, bulantı ve disfaji gibi tipik semptomların hiçbiri yoktu. Hasta gastrik divertikül açısından genel cerrahiye refere edildi. Sol sürrenaldeki milimetrik adenom için ise 1 yıl sonra endokrinoloji poliklinik kontrolü önerildi.

Sonuç: BT incelemelerinde özellikle sol adrenal kitleler dikkatli değerlendirilmelidir. Pankreas kitlesi, gastrik divertikül, dalak lobülasyonu, böbrek üst pol kitlesi ve periadrenal varisler gibi anatomik varyasyonlar veya bitişik organların lezyonları adrenal kökenli kitleleri taklit edebilir. Görüntülemeler 3 eksen gerektirse de multiplanar rekonstrüksiyon yapılarak değerlendirilmelidir. Literatürde gastrik divertiküllerin adrenal kitleler ile karışabileceğine dair vakalar bildirilmiş olup; vakamız nadir de olsa gastrik divertikülün adrenal kitleyi taklit edebileceğini ve klinik karar verme sürecinde ayırıcı tanının önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: insidentaloma, adrenal kitle, gastrik divertikül

EP-11

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

TOPIKAL STEROİD VE BİTKİSEL ÜRÜN KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN EKSOJEN CUSHİNG SENDROMU VE ADRENAL YETMEZLİK: OLGU SERİSİ

**Ümran Gül¹, Özge Aybı Özdemir¹, Nagihan Uzun¹, Neslihan Koray Fedai¹, Sema Hepşen¹, Murat Çalapkulu¹,
Murat Dağdeviren¹, İlknur Öztürk Ünsal¹, Erman Çakal¹, Bekir Uçan¹**

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD

Amaç: Cushing sendromu (CS), kronik hiperkortizolizm sonucu gelişen nadir bir endokrin bozukluktur. En sık nedeni eksojen glukokortikoid kullanımı olup, uzun süreli topikal steroid (TS) veya içerikleri denetlenmemiş bitkisel ürünler de iyatrojenik Cushing sendromu (ICS) ve sekonder adrenal yetmezlik gelişimine yol açabilir.

Yöntem: Burada, ikisi uzun süreli topikal steroid (TS) kullanımı, biri ise kronik bitkisel preparat alımı ile ilişkili üç İCS ve sekonder adrenal yetmezlik olgusunu ve takip/tedavi yönetimini sunmayı amaçladık.

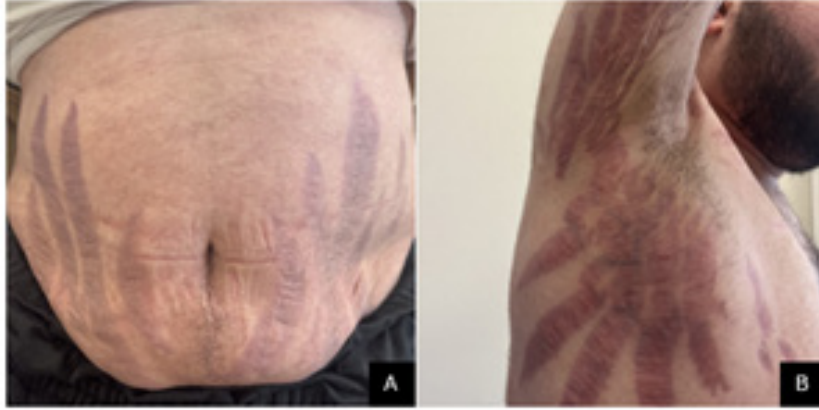
Bulgular: İlk olgu, püstüler psöriazis nedeniyle yaklaşık yedi yıl süreyle klobetazol propiyonat içeren TS kullanan 20 yaşında erkek hastaydı. Klinik ve biyokimyasal değerlendirme ICS ve sekonder adrenal yetmezlik ile uyumluydu. Hidrokortizon replasmanı ve eşlik eden hipotiroidi tedavisi ile klinik düzelme sağlandı. İkinci olgu, 24 yaşında erkek olup, gastroözefageal reflü semptomları için altı ay boyunca Boswellia serrata içeren bitkisel preparat kullanmıştı. ICS'ye ek olarak diyabetes mellitus, osteoporoz ve vertebral fraktürler gelişti. Hidrokortizon replasmanı ve metabolik tedavi sonrası semptomlarda belirgin düzelme izlendi. Üçüncü olgu, yaklaşık altı yıldır yüksek doz TS kullanan 34 yaşında erkekti. İlacın ani kesilmesi sonrası adrenal yetmezlik gelişti. Prednizolon ve ardından hidrokortizon replasmanı ile klinik stabilizasyon sağlandı.

Şekil 1



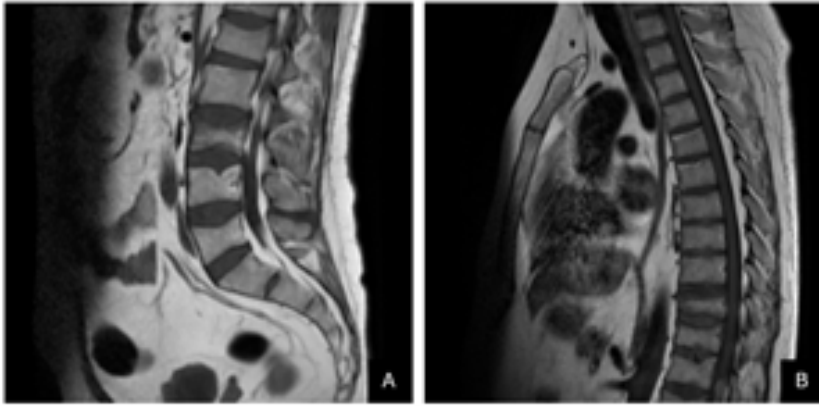
Yaygın vücut eritemi ve santral obezite (A); bacaklarda eritematöz psoriatik lezyonlar (B); kollar, uyluk iç yüzleri ve karında belirgin mor renkli strialar (A, C, D).

Şekil 2



Santral obezite (A) ile aksiller (B) ve abdominal bölgede (A) belirgin mor strialar.

Şekil 3



L2, L3, L4 (A) ve T11, T12 (B) vertebralarda yükseklik kaybı ile uyumlu kompresyon fraktürleri.

Şekil 4



Santral obezite, proksimal kas güçsüzlüğü, aksiller bölgede ve karın çevresinde yaygın mor strialar ile tüm vücutta eritematöz psoriatik lezyonlar (A: Mor strialar, B: Buffalo hörgücü).

Tablo 1. Laboratuvar Bulguları

	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 3	Referans aralıkları
Lökosit (/mm ³)	20,700	20,180	13,630	4,500-10,000
Nötrofil (%)	81	87,8	77,2	41-75
Lenfosit (%)	10	6,2	15,3	12-48
ALT (U/l)	31	61	20	0-41
AST (U/l)	20	16	16	0-40
Açlık kan glukozu (mg/dl)	83	105	88	74-99
HbA1c (%)	-	6,9	-	<5,7
LDL (mg/dl)	112	113	92	<100
Trigliserit (mg/dl)	59	176	169	50-150
Serum sabah kortizolü (µg/dL)	0,34	1,17	0,19	6,2-19,4
ACTH (ng/l)	2,35	<1,5	<1,5	7,2-63
24-saat serbest idrar kortizolü (mcg/dl)	0,11	21	-	<45
TSH (mIU/ml)	8,69	0,93	1,69	0,4-4,2
sT4 (ng/dl)	1,24	1,19	1,02	0,9-1,7
FSH (IU/L)	5,9	-	4,3	1,5-12,4
LH (IU/L)	5,5	-	5,9	1,7-86
Total testosteron (ng/dl)	180	-	330	249-836

Kalın yazı tipinde belirtilen değerler, normal referans sınırları dışında olanları göstermektedir. ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz, HbA1c: glikozile hemoglobin A1c LDL: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, ACTH: Adrenokortikotropik hormon, TSH: Tiroid stimulan hormon, sT4: Serbest tiroksin, FSH: Folikül stimulan hormon, LH: Luteinize edici hormon

Sonuç: ICS erişkinlerde nadir görülmekle birlikte ciddi morbiditeye neden olabilir. TS kullanımına bağlı ICS, özellikle pediatrik popülasyonda daha sık olmakla birlikte, erişkinlerde de yüksek potent steroidlerin uzun süreli ve kontrolsüz kullanımıyla gelişebilir. Bitkisel ürünlere bağlı ICS olguları ise literatürde oldukça sınırlıdır. Boswellia serrata, anti-inflamatuar özellikleri nedeniyle yaygın kullanılan bir besin takviyesidir, ancak ICS ile ilişkisi neredeyse hiç bildirilmemiştir. Steroid içeren topikal ürünlere reçetesiz ulaşılması, bitkisel ürünlerin içerik incelenmeden ve hekim başvurusu olmadan kullanımı ICS gelişimi açısından önemli risk faktörüdür. Olgularımız, özellikle kontrolsüz ve uzun süreli topikal ya da bitkisel ürün kullanımının ICS ve sekonder adrenal yetmezlik açısından yüksek risk taşıdığını göstermektedir. CS semptom ve bulguları ile tarafımıza başvuran hastaların öncelikle tıbbi medikal tedavi ve bitkisel ürün anamnezi detaylı sorgulanmalı, ayırıcı tanıya bu bilgiler ışığında gidilmelidir. Uzun süreli kontrolsüz TS ve ruhsatsız bitkisel ürün kullanımının potansiyel riskleri konusunda bireyler bilinçlendirilmeli ve bu ajanların aniden kesilmesini takiben yaygın halsizlik, hipotansiyon, hipoglisemi ve genel durum bozukluğu olması durumunda sekonder adrenal yetmezlik tanısı akılda tutulmalı, tanı doğrulandığında en uygun şekilde yönetilmelidir.

Anahtar Kelimeler: İyatrojenik Cushing sendromu, sekonder adrenal yetmezlik, topikal steroid, bitkisel ürün

EP-12

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

KONJENİTAL HİPOGONADOTROPİK HİPOGONADİZMLİ BİR HASTADA YENİ BİR KISS1R (GPR54) GEN VARYANTININ (C.505+2T>G) TANIMLANMASI: BİR OLGU SUNUMU

Burak Menekşe¹, Enes Üçgül¹, Abdüllatif Bakır², Sema Hepşen¹, İlknur Öztürk Ünsal¹, Muhammed Kızılgül³, Takako Araki³, Erman Çakal¹

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

²Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Tıbbi Genetik Bölümü, Ankara, Türkiye

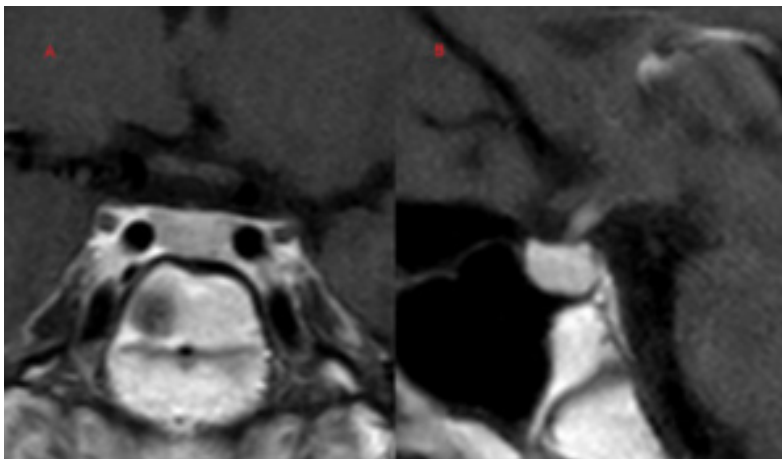
³Minnesota Üniversitesi, Diabet, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, Minneapolis, Amerika Birleşik Devletleri

Amaç: Konjenital hipogonadotropik hipogonadizm (KHH), gonadotropin salgılatıcı hormon (GnRH) salınımındaki yetersizlik nedeniyle ergenliğin gecikmesi veya hiç başlamaması ile karakterize, nadir görülen bir hastalıktır (1/15.000-1/50.000). KHH'nin en yaygın genetik nedeni anosminin eşlik ettiği KAL1 mutasyonudur. Buna karşılık, daha az yaygın olan kisspeptin-1 reseptörü (KISS1R) mutasyonu genellikle normosmik hastalarda gözlenmektedir.

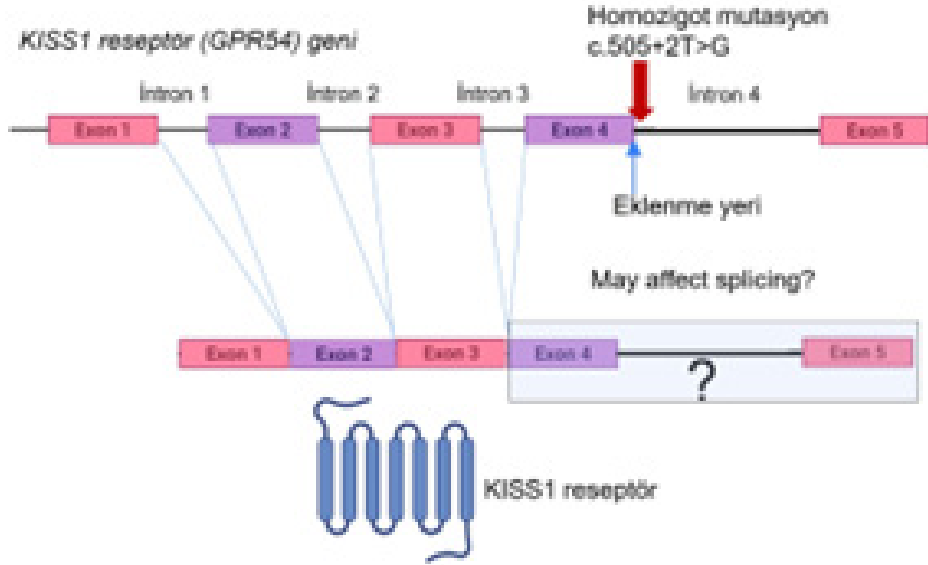
Yöntem: Bu olgu sunumunda, KISS1R geninde tanımlanan yeni bir homozigot splice-site mutasyonuna (c.505+2T>G) bağlı normosmik KHH tanısı alan 21 yaşında bir erkek hastayı sunuyoruz.

Bulgular: 21 yaşında erkek hasta, polikliniğimize mikropenis, kas gücünde azalma, seyrek vücut kıllanması ve erektil disfonksiyon şikayetleri ile başvurdu. Özgeçmişinde herhangi bir özellik yoktu. Anne ve babası birinci derece kuzen olup, 14 ve 18 yaşlarında iki sağlıklı kardeşi vardı. Fizik muayenede, seyrek yüz ve pubik kıllanması, artmış subkutan yağ dokusu, jinekomasti, mikropenis ve küçük testisler saptandı. Vücut kütle indeksi 27,3 kg/m² olarak hesaplandı (boy: 176 cm; kilo: 84,6 kg). Koku ve iştme fonksiyonları doğaldı. Laboratuvar değerlendirmesinde hipogonadotropik hipogonadizm (HH) ile uyumluydu (Tablo 1). Diğer ön hipofiz hormonları ve rutin biyokimya parametreleri normal sınırlardaydı. 0.1 mg LHRH stimülasyon testi hipotalamik HH tanısını destekledi (Tablo 2). Kontrastlı hipofiz MR'ında 6 mm boyutlarında normal hipofiz bezi izlendi, kitle lezyonuna dair bulgu saptanmadı (Şekil 1). Spermiyogram testi planlandı ancak hasta yeterli numune veremedi. Genetik analizde, KHH ile ilişkili KISS1R geninde potansiyel olarak patojenik homozigot c.505+2T>G varyantı saptandı (Şekil 2). Bu bulgular doğrultusunda KISS1R mutasyonuna bağlı KHH tanısı kesinleştirildi.

Şekil 1. Manyetik rezonans görüntülemelerde T1 sekansında hipofiz bezinin koronal (A) ve sagittal (B) kesitleri



Şekil 2. KISS1R geninde homozigot c.505+2T>G mutasyon varyantının dizi gösterimi



Tablo 1. Tedavi öncesi ve sonrası biyokimya, semen analizi ve skrotal USG sonuçları

	0. Hafta	12. Hafta	24. Hafta
FSH, IU/L	5.58	0.39	1.24
LH, IU/L	4.19	0.45	1.41
Total testosteron, ng/dL	54.9	628	474
TSH, mIU/L	2.12	1.82	1.08
Serbest T4, ng/dL	1.28	0.91	1.15
Serbest T3, ng/L	3.38	3.98	3.98
Spermiyogram			
Sperm konsantrasyonu (milyon/ml)	-	15.6	74.6
Total hareketlilik (%)	-	12	19
Hareketli sperm konsantrasyonu (milyon/ml)	-	1.2	14.2
İleri hareketli sperm konsantrasyonu (milyon/ml)	-	0	11.2
Toplam sperm sayısı (milyon)	-	25	37.3
USG'de testis volümleri, sağ/sol (ml)	7/6	11/6	11/6

FSH, folikül uyarıcı hormon; LH, lüteinizan hormon; TSH, tiroid uyarıcı hormon; USG, ultrasonografi

Tablo 2. GnRH stimülasyon testi sonuçları

	FSH (IU/L)	LH (IU/L)
Başlanıç	5.81	4.2
30. dakika	8.8	17.6
60.dakika	9.91	17.1

FSH, folikül uyarıcı hormon; LH, lüteinizan hormon



Sonuç: KHH, GnRH nöronlarının göçü veya salgılanmasındaki bozukluklara bağlı olarak ortaya çıkar. Literatürde incelenen normosmik KHH tanılı 603 hastanın %2'sinde KISS1R mutasyonu saptanmıştır. KISS1R geni, KISS1 peptidinin G proteinine bağlı reseptörünü kodlamaktadır ve 5 ekzon ve 4 introndan oluşmaktadır. c.505+2T>G mutasyonu, intron 4 içinde yer alan bir intronik mutasyondur (Şekil 2). KHH tedavisinde yaşa uygun virilizasyonun sağlanması, kazanılması, cinsel işlevlerin iyileştirilmesi, normal erişkin boy ve psikososyal iyilik hedeflenmektedir. Sunulan KHH olgumuzda haftalık toplam 6500 IU dozunda subkutan hCG alfa tedavisi uygulanmıştır. 12. ve 24. haftalardaki izlemde, sekonder cinsiyet özelliklerinde anlamlı iyileşme ve spermatogenezin yeterli ilerlemesi izlenmiştir (Tablo 1). Genç bir erkekte KHH ile ilişkili yeni bir KISS1R mutasyon varyantı (c.505+2T>G) tanımladık. Bu olgu, gecikmiş puberte olgularında KHH'nin erken tanı ve tedavisinin önemini vurgularken, genetik analiz ve danışmanlığın tanı ve yönetimdeki rolünü ortaya koymaktadır. Ayrıca, literatürde daha önce bildirilmemiş bir mutasyonu tanımlayarak KISS1R ile ilişkili KHH'nin genetik çeşitliliğine katkı sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Hipogonadizm, hCG alfa, Puberte, Kisspeptin-1 reseptörü

EP-14

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

ADRENAL TÜMÖRÜ OLMAYAN BİR HASTADA DHEA-S YÜKSEKLİĞİ: OLGU SUNUNU

Özgür Ceylan¹, Gülçin Yılmaz¹, Elif Sümeyye Aktı¹, Ecem Taşkıran Güzel¹, Mustafa Aydemir¹, Nusret Yılmaz¹, Ramazan Sarı¹

¹Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Antalya

Amaç: Hiperandrojenizm, dolaşımdaki androjen düzeylerinin veya aktivitesinin artmasına bağlı, kadınlarda gonadal disfonksiyon, hirsutizm ve virilizasyona yol açabilen bir tablodur. Adrenal kökenli temel androjenler dehidroepiandrosteron (DHEA) ve dehidroepiandrosteron sülfat (DHEA-S) olup, erişkinde yüksek DHEA-S düzeyleri adrenal tümörlerin belirteci olması açısından önem taşımaktadır. Uygulama kolaylığı ve yüksek güvenilirliği nedeniyle DHEA-S ölçümünde en yaygın olarak kullanılan yöntem 'radyoimmün testler (RIA)'dir. Ancak zayıf reaktif olan ve sıklıkla birden fazla antijen ile etkileşime giren heterofil antikorlar nadir olarak RIA ile interferansa yol açarak DHEA-S düzeylerinin yalancı olarak yüksek veya düşük ölçülmesine yol açabilmektedir.

Yöntem: Olgu sunumu yapılmıştır.

Bulgular: 27 yaşında kadın hasta, adet düzensizliği nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Hasta puberteden beri adetlerinin 15-20 günde bir olduğunu, kanama süresi ve miktarının normal olduğunu tarif etmekteydi. Hashimoto tiroiditi dışında kronik bir hastalığı ve levotiroksin dışında ilaç kullanımı yoktu. Fizik muayenesinde hirsutizm ve virilizasyon bulgusu saptanmadı. Aile öyküsünde özellik yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde tiroid fonksiyon testleri ötiroid, FSH:2,72IU/L, LH:0,93IU/L, E2:77,30ng/L, total testosteron:0,27ug/L, prolaktin:13,40ug/L, DHEA-S >1000ug/dL, andrestenodion:2,24ng/mL, 17-OH P:0,585ng/mL'ydi (tablo-1). Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normaldi. Kontrol DHEA-S >1000ug/dL'ydi. 1 mg DST sonrası kortizol:0,66ug/dL, DHEA-S >1000ug/dL' ydi. Hastaya androjen sekrete eden adrenal tümör ekartasyonu açısından dinamik adrenal BT çekildi. BT' de sol sürrenal bez medial bacağına şeklini koruyarak kalınlaşma dışında patolojik bulgu tespit edilmedi. Takip altına alınan hastanın takiplerinde hiperandrojenizm bulgusu saptanmadı. 6 ay sonra çalışılan DHEA-S>1000ug/dL olması üzerine çekilen kontrol dinamik adrenal BT' de ek bulgu saptanmadı. Hastada klinik ile uyumsuz yüksek DHEA-S düzeyleri olması nedeni RIA inferferası düşünüldü. Heterofil antikor eliminasyonu sonrası DHEA-S 576ug/dL olarak ölçüldü. Hasta polimenore açısından değerlendirilmek üzere kadın doğum polikliniğine yönlendirildi.

Tablo-1

Tetkik	Sonuç	Referans Aralık
FSH	2,72 IU/L	3,5-12,5
LH	0,93 IU/L	2,4-12,6
Estradiol	77,40 ng/L	30,9-90,4
Prolaktin	13,40 ug/L	4,79-23,3
Total Testosteron	0,27 ug/L	0,08-0,48
DHEA-S	>1000 ug/dL	98,30-340
Andrestenodion	2,24 ng/mL	0,3-3,32

Hastanın Tetkik Sonuçları

Sonuç: DHEA-S, hiperandrojenizm bulgusu olan kadınlarda adrenal androjen üretimini gösteren önemli bir belirteçtir. RIA ile DHEA-S ölçümü güvenilir bir yöntem olmakla beraber, heterofil antikorlar, romatoid faktör, antijenik çapraz reaksiyon, biotin gibi çeşitli faktörler interferansa yol açabilmektedir. Klinik olarak önemli olan heterofil antikorların görülme sıklığı %0,5-3 olarak tespit edilmiştir. Literatürde bildirilen heterofil antikor vakaları sıklıkla tiroid hormonları, tiroglobulin ve parathormon gibi belirteçlere karşı olup, DHEA-S ölçümünde interferans yalnızca birkaç vakada tespit edilmiştir. Klinik ve biyokimyasal tetkiklerin uyumsuz olduğu durumlarda laboratuvar interferansının mutlaka göz önünde bulundurularak gereksiz tanı ve tedavi uygulamalarından kaçınılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: hiperandrojenizm, DHEA-S, heterofil antikor

EP-15

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

NADİR BİR OLGU SUNUMU: GANGLİYONÖROBLASTOMA KOMPONENTİ İÇEREN KOMPOZİT FEOKROMOSİTOMA

Ceren Karaçalık Ünver¹, Neslihan Koray Fedai¹, Emre Hepşen², Orkun Akman³, Sema Hepşen¹, Erman Çakal¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

²Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Üroloji Kliniği

³Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Patoloji Kliniği

Amaç: Feokromositomalar, adrenal medulladan köken alan ve katekolamin salgılayan tümörler olup genellikle hipertansiyon, baş ağrısı, taşikardi ve terleme ile seyreder. Daha da nadir olan kompozit feokromositomalar ise feokromositomaya ek olarak nöral krest kökenli başka tümörlerin, çoğunlukla gangliyonöroma veya gangliyonöroblastomanın eşlik ettiği lezyonlardır. Bu tümörler ortak embriyonik kökenleri nedeniyle histolojik olarak birlikte gelişebilirler ve literatürde sınırlı sayıda olgu ile bildirilmişlerdir.

Yöntem: Sunulan olguda, 15 yıldır hipertansiyon nedeniyle takip edilen 64 yaşında bir kadın hasta son bir yılda tansiyon kontrolünde bozulma, yüzde kızarma, baş ağrısı ve kilo kaybı nedeniyle başvurmuştur.

Bulgular: Öyküsünde benign sebeplerle tiroidektomi mevcuttur. Aile öyküsünde benzer bir öykü bulunmamaktadır. Biyokimyasal incelemelerde idrar metanefrin ve normetanefrin düzeyleri referans aralığının 1,5 katı yüksek saptanmış, plazma metanefrinler normal bulunmuştur. Fonksiyonel testlerde kortizol baskılanmış, aldosteron/renin oranı normal bulunmuştur. Görüntülemelerde sağ adrenal bezde 45x32 mm boyutunda, T2A serilerde hiperintens, kontrast tutan heterojen içerikli kitle görülmüş; ayrıca yağ içerikli stabil bir adenom izlenmiştir. Ga-68 DOTA PET/BT'de lezyonda SUVmax: 27.2, FDG PET/BT'de SUVmax: 7.2 değerinde artmış tutulum saptanmış, ekstraadrenal yayılım izlenmemiştir. Hasta alfa ve beta blokörlerle hazırlandıktan sonra sağ adrenalectomi yapılmış, operasyon sorunsuz seyretilmiştir. Makroskopik incelemede kapsüllü kitle ve çevre yağ dokusu çıkarılmış, mikroskopide feokromositoma komponenti ile birlikte Schwannian stroma içerisinde gangliyon hücreleri ve immatür hücre kümeleriyle karakterize gangliyonöroblastoma komponenti saptanmıştır. Nekroz odakları ve kortikal adenom da izlenmiştir. İmmünohistokimyada feokromositoma alanları kromogranin, sinaptofizin ve GATA3 ile, gangliyon hücreleri NSE ve kalretinin ile pozitif boyanmıştır. PASS skoru 6 bulunmuş, bu da potansiyel agresif seyir açısından dikkat çekmiştir. Postoperatif dönemde hipertansiyon ve semptomlarda belirgin düzelme olmuştur. Literatürde kompozit feokromositomaların feokromositomaların %3'ünü oluşturduğu, gangliyonöroblastoma birlikteliğinin ise çok nadir olduğu bildirilmektedir. Gupta ve arkadaşlarının serisinde ortalama yaşın 67, ortalama tümör çapının 5.2 cm olduğu, olguların büyük kısmının fonksiyonel olduğu ancak metastaz veya nüks gelişmediği bildirilmiştir. Bu olgu da yaş, boyut ve fonksiyonel özellikler açısından benzerlik gösterirken, PASS skorunun yüksek bulunması nedeniyle agresif seyir riski vurgulanmaktadır.

Plazma ve idrar katekolaminler ve metabolitleri

Parametreler	Sonuçlar
Plazma Dopamine (<50 pg/ml)	3,3
Plazma Adrenalin (<85 pg/ml)	37,5
Plazma Noradrenalin (<420 pg/ml)	209
Plazma Metanefrin (<90 pg/ml)	66
İdrar Metanefrin (<90 pg/ml)	246
İdrar Normetanefrin (138-521 µg/24h)	746

Sürrrenal Fonksiyonalite Tetkikleri

Parametre	Sonuçlar
Plazma aldosteron konsantrasyonu (pg/ml)	157
Plazma renin aktivitesi (ng/ml/h)	1,08
ACTH (ng/L)	44,8
Bazal kortizol (µg/dl)	13,8
DHEA-SO4 (µg/dl)	103
Total testosteron (ng/dl)	7,09
1 mg DST (µg/dl)	0,6

Sonuç: Sonuç olarak, kompozit feokromositomalar nadir tümörler olup tanıları genellikle cerrahi sonrası histopatolojik incelemeye konur.Klinik seyir çoğu zaman benign olsa da özellikle gangliyonöroblastoma komponenti varlığında ve yüksek PASS skorunda yakın takip gerekir.Sunulan vaka, bu nadir birlikteliğe dikkat çekerek adrenal kitlelerin değerlendirilmesinde ayırıcı tanı açısından önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: kompozit, feokromositoma, gangliyonöroblastoma, adrenal

EP-17

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

NON-OBEZ POLİKİSTİK OVER SENDROMLU HASTALARDA ATEROJENİK YÜK VE İNSÜLİN DİRENCİ: SAĞLIKLI KONTROLE GÖRE KARŞILAŞTIRMA

Burak Andaç¹, Mehtap Navdar Başaran³, Gözde Nur Eren²

¹Ordu Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ordu

²Ordu Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, Ordu

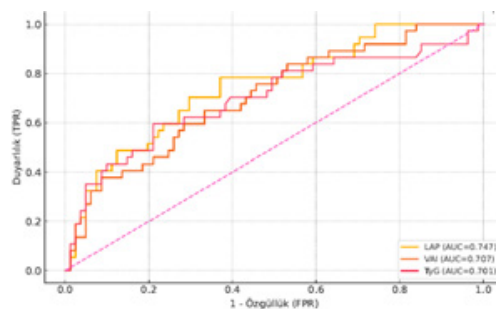
³Ordu Medical Park Hastanesi, Ordu

Amaç: Polikistik over sendromlu (PKOS) hastalarda eşlik eden metabolik bozukluklar nedeni ile kardiyovasküler hastalık (KVH) riskinin yükseldiği düşünülmektedir. Obezitenin KVH'a katkısı iyi bilinse de, riskin ne ölçüde obeziteye bağlı olduğu tartışmalıdır. PKOS'lu non-obez kadınların, inflamatuvar belirteçler, endotel disfonksiyonu ve subklinik ateroskleroz gibi daha yüksek KVH risk belirteçleri sergilediği gösterilmiştir. Çalışmamızın amacı PKOS içinde vücut kitle indeksi (VKİ) kategorilerine göre insülin rezistansı (IR) ve aterojenik yükü karşılaştırmak, non-obez PKOS ve sağlıklı kontrol grubu arasında aterojenik yük indekslerinin tanılabilir performanslarını ortaya koymak ve klinikte tarama/izlem için önerilebilir eşikler sunmaktır.

Yöntem: Tek merkezli vaka-kontrol çalışmamıza Rotterdam kriterleri 2003'e göre yeni tanı ve tedavi naif olan 65 PKOS'lu hasta ve yaş eşleştirilmiş sağlıklı 100 kontrol grubu üyesi alındı. IR ve aterojenik yük belirteçleri olarak; visseral adipozite indeksi (VAI), trigliserid-glukoz indeksi (TyG), TyG-VKİ, trigliserid/HDL, lipid birikim ürünü (LAP), aterojenik indeks (AIP), IR metabolik skoru (METS-IR), IR için homeostatik model değerlendirmesi (HOMA-IR), kantitatif insülin duyarlılığı kontrol indeksi (QUICKI), açlık glukoz-insülin oranı (FG-IR), Castelli I ve II indeksleri, aterojenik katsayı (AC), lipid kombinasyon indeksi (LCI) değerleri karşılaştırıldı.

Bulgular: PKOS'lu kadınlar (n=65) ve sağlıklı kontroller (n=100) karşılaştırıldığında, aterojenik dislipidemi ve insülin direnci (IR) bileşenlerinin PKOS'ta belirgin biçimde daha olumsuz olduğu saptandı. PKOS hasta grubu VKİ'ne göre obezitesi olan ve olmayan 2 gruba ayrıldığında; aterojenik lipid indeksleri (TyG, TG/HDL, AIP, Castelli I-II, AC, LCI, non-HDL) açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi (sırasıyla p=0.295, p=0.089, p=0.085, p=0.127, p=0.287, p=0.127, p=0.504, p=0.842). Non-obez PKOS ve kontrol grubu arasında TyG, TG/HDL, AIP, METS-IR, LAP, VAI, HOMA-IR, Castelli I-II, AC, non-HDL, LCI daha yüksekti (sırasıyla p<0.001, p=0.002, p=0.002, p=0.017, p<0.001, p<0.001, p<0.001, p=0.016, p=0.032, p=0.016, p=0.018). ROC/AUC analizine göre obezitesi olmayan PKOS ve sağlıklı grup arasında aterojenik yükü gösteren en iyi 3 indeks ise LAP (AUC=0.747, %95 GA:0.647-0.844, eşik=18.05, Duyarlılık %78.4, Özgüllük %63), VAI (AUC=0.707, %95 GA:0.605-0.811, eşik=1.15, Duyarlılık %64.9, Özgüllük %66.7) ve TyG (AUC =0.701, %95 GA:0.583-0.814, eşik =8.29, Duyarlılık %59.5, Özgüllük %79) idi.

Şekil 1. Non-obez PKOS ve kontrol grubu arasında aterojenik yük/insülin direnci indekslerinin eşik değerlerine yönelik ROC analizi



Tablo 1. PKOS ve kontrol gruplarında antropometrik ölçümler, biyokimyasal parametreler ve aterojenik yük/insülin direnci indeks karşılaştırmaları

Değişken	PCOS grubu n=65	Kontrol grubu n=100	p
Yaş	25.00 [22.00–29.00]	26.00 [18.00–37.00]	0.145 ^a
BMI	28.23 [24.35–33.46]	24.16 [21.31–28.36]	<0.001 ^a
WHtR	0.59 [0.53–0.67]	0.49 [0.45–0.56]	<0.001 ^a
Bel Çevresi (cm)	95.00 [88.00–104.00]	80.00 [73.75–90.00]	<0.001 ^a
Açlık Glukoz (mg/dL)	90.00 [85.00–99.00]	90.00 [85.00–94.00]	0.175 ^a
Açlık İnsülin (mU/L)	13.60 [9.92–23.20]	8.91 [6.72–12.05]	<0.001 ^a
HbA1c (%)	5.30 [5.10–5.50]	5.30 [5.10–5.60]	0.607 ^a
Total Kolesterol (mg/dL)	180.00 [158.00–205.00]	172.50 [157.75–196.00]	0.340 ^a
HDL-C (mg/dL)	50.65 ± 9.47	55.91 ± 13.13	0.003 ^c
LDL-C (mg/dL)	104.00 [87.00–125.00]	100.50 [84.75–117.50]	0.361 ^a
Trigliserid (mg/dL)	101.00 [70.00–138.00]	77.50 [56.00–96.12]	<0.001 ^a
TyG indeksi	8.40 [8.05–8.83]	8.14 [7.79–8.41]	<0.001 ^a
TyG-BMI	240.39 [201.15–283.89]	193.20 [171.79–240.99]	<0.001 ^a
TG/HDL oranı	2.04 [1.25–3.07]	1.35 [0.96–1.97]	<0.001 ^a
AIP (log10, mmol/L)	-0.05 [-0.26–0.13]	-0.23 [-0.38–0.06]	<0.001 ^a
METS-IR	41.62 [34.60–48.80]	32.39 [29.38–40.77]	<0.001 ^a
LAP	37.32 [23.95–66.99]	17.21 [10.77–28.80]	<0.001 ^a
VAI	1.64 [1.03–2.51]	1.06 [0.76–1.59]	<0.001 ^a
HOMA-IR	3.15 [2.06–5.16]	1.90 [1.41–2.75]	<0.001 ^a
QUICKI	0.32 ± 0.04	0.35 ± 0.03	<0.001 ^b
FG-IR	6.91 [3.84–9.44]	9.69 [7.61–13.20]	<0.001 ^a
Castelli I (TC/HDL)	3.58 [2.83–4.35]	3.07 [2.63–3.87]	0.013 ^a
Castelli II (LDL/HDL)	2.08 [1.62–2.76]	1.81 [1.36–2.47]	0.040 ^a
AC	2.58 [1.83–3.35]	2.07 [1.63–2.87]	0.013 ^a
non-HDL-C(mg/dL)	132.00 [102.00–153.00]	115.00 [100.00–140.25]	0.085 ^a
LCI	43937.58 [17758.93–70031.71]	22694.63 [12864.99–44917.91]	0.004 ^a

aMann-Whitney U, bStudent t-testi, cWelch t-testi, ,TC:Total kolesterol, BMI:Vücut kitle indeksi; WHtR:Bel/boy oranı; AIP:Aterojenik İndeks (log10[TG/HDL] mmol/L oranı); METS-IR:Metabolic Score for Insulin Resistance, AC:Aterojenik Katsayı; LCI:Lipid Kombinasyon İndeksi; TG:trigliserid; HDL-C:yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol; LDL-C: düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol; HOMA-IR:Homeostaz Modeli İnsülin Direnci; QUICKI:Quantitative Insulin Sensitivity Check Index; FGIR:Fasting Glucose-Insulin Ratio; TyG, Triglyceride-Glucose index; VAI, Visseral Adipozite İndeksi; LAP: Lipid Accumulation Product.

Tablo 2. PKOS hasta grubunda obezite varlığına göre aterojenik yük/ insülin direnci indeksleri karşılaştırması

Değişken	Obezite olmayan(BMI<30) (n=37)	Obeziteli (BMI≥30) (n=28)	p değeri
HOMA-IR	2.97 [1.75–3.89]	3.67 [2.49–6.93]	0.0381^a
HOMA-%B	149.10 [124.28–231.21]	242.44 [145.66–321.23]	0.0303^a
QUICKI	0.33 ± 0.04	0.31 ± 0.03	0.0270^b
FG-IR	7.67 [5.25–9.72]	4.78 [3.43–8.13]	0.0215^a
METS-IR	34.88 [30.61–38.46]	50.65 [46.73–57.28]	0.0000^a
TyG	8.36 ± 0.51	8.50 ± 0.53	0.2951 ^b
TyG-BMI	205.33 ± 31.64	298.98 ± 39.98	0.0000^b
VAI	1.38 [1.02–2.19]	2.06 [1.14–3.01]	0.0815 ^a
LAP	26.58 [18.63–47.19]	64.77 [36.94–85.49]	0.0000^a
TG/HDL	1.73 [1.17–2.63]	2.35 [1.33–3.52]	0.0887 ^a
AIP (log10, mmol/L)	-0.11 ± 0.24	-0.00 ± 0.27	0.0851 ^b
Castelli I (TC/HDL)	3.51 ± 0.81	3.86 ± 1.05	0.1274 ^b
Castelli II (LDL/HDL)	2.09 ± 0.63	2.29 ± 0.82	0.2872 ^b
Atherogenic Coefficient	2.51 ± 0.81	2.86 ± 1.05	0.1274 ^b
LCI	37847.20 [19183.50–62136.36]	55412.44 [16306.23–73022.92]	0.5035 ^a
non-HDL (mg/dL)	129.51 ± 31.12	127.86 ± 35.48	0.8421 ^b

aMann-Whitney U, bStudent t-testi, HOMA-IR:Homeostaz Modeli İnsülin Direnci; HOMA-%B: Homeostasis Model Assessment of Beta-cell function; QUICKI:Quantitative Insulin Sensitivity Check Index; FG-IR:Fasting Glucose-Insulin Ratio; METS-IR:Metabolic Score for Insulin Resistance; TyG, Triglyceride-Glucose index, BMI:Vücut kitle indeksi; VAI:Visseral Adipozite İndeksi; LAP: Lipid Accumulation Product; TG:trigliserid; AIP:Aterojenik İndeks (log10[TG/HDL] mmol/L oranı), ; LCI:Lipid Kombinasyon İndeksi;

Tablo 3. Non-obez PKOS ve non-obez kontrol gruplarında aterojenik yük/insulin direnci indeksleri karşılaştırması

Değişken	PCOS n=37	Kontrol n=81	p değeri
TyG indeksi	8.30 [8.05–8.69]	8.03 [7.76–8.26]	<0.001^a
TyG-BMI	205.98 [181.53–226.42]	183.37 [170.27–204.98]	0.004^a
TG/HDL oranı	1.73 [1.17–2.63]	1.19 [0.93–1.71]	0.002^a
AIP (log10, mmol/L)	-0.12 [-0.29–0.06]	-0.28 [-0.39–0.13]	0.002^a
METS-IR	34.88 [30.61–38.46]	31.64 [28.42–35.29]	0.017^a
LAP	26.58 [18.63–47.19]	14.63 [9.14–23.48]	<0.001^a
VAI	1.38 [1.02–2.19]	0.96 [0.73–1.43]	<0.001^a
HOMA-IR	2.97 [1.75–3.89]	1.80 [1.33–2.31]	<0.001^a
QUICKI	0.33 ± 0.04	0.35 ± 0.03	0.002^b
FG-IR	7.67 [5.25–9.72]	10.00 [8.42–14.02]	<0.001^a
Castelli I (TC/HDL)	3.39 [2.83–4.26]	2.94 [2.55–3.53]	0.016^a
Castelli II (LDL/HDL)	1.98 [1.64–2.73]	1.71 [1.33–2.13]	0.032^a
AC	2.39 [1.83–3.26]	1.94 [1.55–2.53]	0.016^a
non-HDL-C(mg/dL)	132.00 [104.00–153.00]	111.00 [97.00–135.00]	0.018^a
LCI	37847.20 [19183.50–62136.36]	18507.27 [12010.58–34538.40]	0.002^a

HDL-C (mg/dL)	53.46 ± 8.19	56.71 ± 13.30	0.106 ^b
Trigliserid (mg/dL)	101.00 [69.00–123.00]	72.00 [55.00–83.00]	<0.001 ^a
Total Kolesterol (mg/dL)	186.00 [166.00–205.00]	169.00 [155.00–186.00]	0.037 ^a
LDL-C (mg/dL)	110.00 [88.00–127.00]	98.00 [83.00–113.00]	0.059 ^a

aMann-Whitney U, bWelch t-test; TyG: Triglyceride-Glucose index; BMI:Vücut kitle indeksi; TG:Trigliserid; AIP:Aterojenik İndeks (log10[TG/HDL] mmol/L oranı); METS-IR:Metabolic Score for Insulin Resistance; LAP: Lipid Accumulation Product; VAI:Visseral Adipozite İndeksi, HOMA-IR:Homeostaz Modeli İnsülin Direnci; QUICKI:Quantitative Insulin Sensitivity Check Index; FG-IR:Fasting Glucose-Insulin Ratio; AC:Atherogeniz coefficient; LCI:Lipid Kombinasyon İndeksi.

Tablo 4. Non-obez PKOS ve kontrol grubu arasında aterojenik yük/insülin direnci indekslerinin eşik değerlerine yönelik ROC analizi

İndeks	AUC	%95 GA Alt	%95 GA Üst	Youden Eşığı	Duyarlılık	Özgüllük
LAP	0.747	0.647	0.844	18.053	0.78	0.63
VAI	0.707	0.605	0.811	1.150	0.65	0.67
TyG	0.701	0.583	0.814	8.289	0.59	0.79
AIP	0.678	0.566	0.792	-0.055	0.46	0.85
TG/HDL	0.678	0.566	0.792	2.020	0.46	0.85
LCI	0.677	0.578	0.781	37.847	0.51	0.80
Castelli I	0.638	0.548	0.747	3.295	0.59	0.69
AC	0.638	0.548	0.747	2.295	0.59	0.69
METS-IR	0.638	0.514	0.736	32.979	0.70	0.63
Castelli II	0.623	0.530	0.733	1.571	0.81	0.44

Sonuç: Obezitesi olmayan PKOS grubunda, obezitesi olmayan sağlıklı gruba kıyasla aterojenik yük ve insülin direnci belirteçlerinin artmış olması, ek olarak PKOS hasta grubu içinde de aterojenik yük belirteçlerinin obez ve obez olmayan grupta benzer olması PKOS'un kendisinin obeziteden bağımsız olarak aterogeneze katkı sunduğunu düşündürmektedir. Obez olmayan PKOS'lu hastalarda LAP, VAI ve TyG'nin tespit edilen eşik değerleri KVH risk değerlendirmesinde tarama ve izlemde pratik karar desteği sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: PKOS, lipid birikim ürünü, visseral adipozite indeksi, trigliserid-glukoz indeksi

EP-18

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

NADİR BİR OLGU: DEV ADRENAL KİTLE ŞEKLİNDE PREZENTE OLAN ADRENAL TERATOM

Neslihan Koray Fedai¹, Emre Hepşen², Ahmet Nihat Koyunlu², Orkun Akman³, Ceren Karaçalık Ünver¹, Sema Hepşen¹, Erman Çakal¹

¹Etlik Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

²Etlik Şehir Hastanesi Üroloji Kliniği

³Etlik Şehir Hastanesi Patoloji Kliniği

Amaç: Teratomlar, üç embriyonik germ tabakasından da köken alan dokular içeren germ hücreli tümörlerdir. Matür teratomlar genellikle iyi diferansiye olup mükemmel prognoza sahiptir. İmmatür teratomlar ise değişen oranlarda farklılaşmamış doku içerir ve yüksek malignite potansiyeli taşır. Teratomlar anatomik yerleşimlerine göre gonadal ve ekstragonadal olabilir. Ekstragonadal teratomlar ön mediasten, retroperitoneum, sakrokoksigeal bölge ve pineal bezde görülebilir. Retroperitoneal teratomlar oldukça nadirdir; çocukluk çağında görülen teratomların %5'ini oluşturur ve erişkinlerde çok daha nadirdir. Adrenal bezler ise retroperitoneal teratomların görüldüğü nadir lokalizasyonlardandır.

Yöntem: Bu olgu sunumunda kliniğimize başvuran bir matür adrenal teratom olgusunu özetledik.

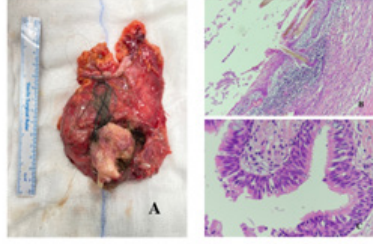
Bulgular: Bilinen hastalığı olmayan 22 yaşında kadın, 3 aydır devam eden sol üst kadranda ağrısı ile Üroloji polikliniğine başvurmuş. Nefrolitiazis şüphesi ile çekilen üriner ultrasonografide sol adrenal insidentaloma saptanan hasta Endokrinoloji kliniğine yönlendirilmiş. Hastanın fizik muayenesinde patoloji saptanmamış olup hastaya çekilen abdominal bilgisayarlı tomografide sol sürrenal bölgede 6 x 9 x 12 cm boyutlarında büyük oranda yağ dansitesinde, merkezinde kalsifik alanlar ve yumuşak doku dansiteleri içeren bir lezyon tespit edildi (Şekil-1). Rutin laboratuvar incelemelerinde anormallik saptanmadı. Yapılan hormonal değerlendirme sonucunda kitle nonfonksiyone olarak değerlendirildi. Hastanın adrenal fonksiyonelite açısından yapılan tetkikleri tablo-1'de özetlenmiştir. Ayırıcı tanıda adrenal teratom da düşünülen hastadan gönderilen alfa-fetoprotein 4,94 µg/L (normal <7), insan koryonik gonadotropini <0,2 IU/L (normal 0,1-5,3) ve karsinoembriyonik antijen 0,72 µg/L (normal <5) olarak sonuçlandı. Hastaya kitlenin boyutu ve görüntüleme özellikleri dikkate alınarak sol laparoskopik adrenalektomi yapıldı. Adrenal doku ile çevrili ve bütünlüğü korunmuş lezyonun seri dilimlemelerinde makroskopik olarak kist içinde keratin, kıl ve kemik dokusu izlendi. Mikroskopik incelemede adrenal bezden fibröz doku ile ayrılmış kistik oluşum görüldü. Kist duvarının skuamöz ve respiratuvar tip epitelle döşeli olup, saç follikülleri ve keratinöz debris içerdiği tespit edildi. Şekil-2'de cerrahi materyalin makroskopik ve mikroskopik görüntüleri verilmiştir. Patolojisi adrenal matür teratom ile uyumlu gelen hastanın izleminde komplikasyon gelişmemiş olup, hasta 8 aydır asemptomatik ve nüks bulgusu olmadan izlenmektedir.

Şekil-1



Kontrastlı abdominal BT sol adrenal bezde yağlı ve kalsifiye komponentler içeren heterojen lezyon.

Şekil-2



Cerrahi materyalin patolojik incelemesi. (A) 5,5 x 8,6 x 11,2 cm boyutlarında, bütünlüğü korunmuş makroskopik örnek; saç ve kemik doku componentleri içeren kistik lezyon. (B) Merkezi keratinöz materyal içeren matür saç follikülü, çevresinde folliküler epitel ve bitişğinde sebace bezler. (C) Respiratuvar tip epitel ile döşeli kist duvarı.

Tablo-1 Adrenal kitleye yönelik yapılan fonksiyonelite tetkikleri

Hormonal değerlendirme	
Plazma aldosteron (49,3-175 pg/mL)	118,5
Plazma renin aktivitesi (<20 ng/mL/sa)	3,6
Plazma metanefrin (<90 pg/mL)	15,9
Plazma normetanefrin (<200 pg/mL)	85,8
Plazma epinefrin (<85 pg/mL)	15,8
Plazma norepinefrin (<420 pg/mL)	153,8
Plazma dopamin (<50 pg/mL)	14,2
1 mg deksametazon supresyon testi (µg/dL)	0,46

Laboratuvar referans aralıkları ve ölçü birimleri parantez içinde verilmiştir.

Sonuç: Adrenal teratomlar; anjiyomiyolipom, miyelolipom veya adrenal adenom gibi diğer adrenal lezyonları taklit edebildikleri için tanısal zorluk yaratabilirler. Özellikle genç kadın hastalarda görüntülemelerde heterojen lezyon izlendiğinde, adrenal kitlelerin ayırıcı tanısında düşünülmelidir. Önerilen tedavi, laparoskopik adrenaletomidir ve bu yaklaşım mükemmel klinik sonuçlarla ilişkilidir. Uzun dönem postoperatif takip, olası nükslerin veya nadiren görülebilecek malign transformasyonun izlenmesi açısından gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Teratom, Adrenal Bez, Germ Hücreli Tümör

EP-19

Adrenal ve Gonadal Hastalıklar

ADRENAL LOJDA NADİR BİR TÜMÖR: ANJİOSARKOM

Melih Bektaş¹, Sercan Kamalak¹, Yiğit Türk², Murat Özdemir², Yeşim Ertan³, Ezgi Güler⁴, Mustafa Harman⁴, Utku Erdem Soyaltın¹, Ilgın Yıldırım Şimşir¹

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

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı

⁴Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı

Amaç: Anjiyosarkom, tüm sarkomların %2-4'ünü oluşturan, agresif seyirli ve nadir görülen endotel hücre kökenli bir tümördür. Adrenal bez yerleşimi ise oldukça enderdir. Klinik tablo, tesadüfen saptanan lezyonlardan semptomatik metastatik hastalığa kadar geniş bir yelpazede görülebilir. Nadirliği nedeniyle tanı güçtür ve adrenal kitlelerin ayırıcı tanısında sıklıkla ilk planda düşünülmez. Bu sunumda, adrenal lojda saptanan nadir bir anjiyosarkom olgusu tartışılmıştır.

Bulgular: 61 yaşında kadın hasta. Diabetes mellitus, hipertansiyon, dislipidemi tanılı, metformin, kandesartan/amlodipin, atorvastatin kullanıyor. 15 gündür olan sol yan ağrısı şikayetiyle dış merkez başvurusunda yapılan bilgisayarlı tomografide adrenal lojda 74x79mm solid kitle görülmesi üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Fizik muayenede kan basıncı normaldi, mor stria, buffalo hump, aydede yüz vb. cushinoid bulgular izlenmedi. Laboratuvar tetkiklerinde Potasyum:4.5, ACTH:12.4 ng/L, Kortizol:23.7µg/dL, DHEAS:44 µg/dL, 24 saatlik idrarda metanefrin:48.5µg/24 saat, normetanefrin:144.7 µg/24 saat, 1 mg Deksa metazon Supresyon Testi(DST):3.99µg/dL, 2 mg DST:3.29 µg/dL, 24 saatlik idrarda kortizol:47.15 µg/24 saat olarak sonuçlandı. Batın BT “sol adrenal bez lateral krusu düzeyinde aksiyel kesitlerde boyutu 8x7.3cm'ye ulaşan hipervasküler nitelikte solid kitle lezyonu izlenmiştir(feokromasitoma?). Klinik ve laboratuvar bulguları eşliğinde değerlendirme önerilir” şeklinde raporlandı(Resim-1). Batın MR Görüntülemesinde “Sol sürrenal bez düzeyinde yaklaşık 8 x8 cm boyutlarında T1 ağırlıklı görüntülerde hemorajik alanlar içeren, T1 kontrastlı görüntülerde belirgin hipervasküler olduğu anlaşılan, heterojen iç yapıda kitlesel lezyon izlenmiştir. Olgunun dış merkez BT görüntüleri ile kıyaslamalı bakıda uzun süreli takipte lezyonun boyutsal progresyon gösterdiği anlaşılmaktadır. Lezyonun ayırıcı tanısında ön planda feokromositoma ve paraganglioma düşünülmüştür” şeklinde raporlandı(Resim 2). Feokromositoma/paraganglioma ön tanıları ile hastaya doksazosin 8mg başlandı. Hastaya laparoskopik sol adrenalectomi yapıldı. Patolojisi anjiyosarkom olarak sonuçlandı(Resim 3 ve 4). PET/CT’de her iki akciğerde dağınık yerleşimli, büyüğü sağ akciğer alt lobta yaklaşık 1.9x1.2cm boyutlarında(SUVmax:5.6), diğerleri periferik yerleşimli düzensiz sınırlı, artmış FDG tutulumu gösteren öncelikle metastaz lehine multipl nodüler lezyonlar, operasyon lojunda ve subdiyafragmatik alanda büyüğü 2.7x2.4 boyutlarında artmış FDG tutulumu gösteren öncelikle nüks lehine düzgün sınırlı iki adet nodüler dansite saptandı (SUVmax:3.7-5.9). Hasta sistemik tedavi için medikal onkolojiye yönlendirildi.

Sonuç: Adrenal anjiyosarkom nadir ve agresif bir malignite olup, nonspesifik semptomlar nedeniyle tanısı zordur. Erken tanı ve hızlı cerrahi rezeksiyon prognozu iyileştirir. Tanıda ileri görüntüleme ve immünohistokimyasal inceleme kritik öneme sahiptir. Nadir de olsa sürrenal loj kitlelerin ayırıcı tanısında anjiyosarkom düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: adrenal kitle, anjiyosarkom

EP-20

Diyabet

ANALOG İNSÜLİN İLE KONTROL EDİLEMİYEN GLİSEMİ: İNSAN İNSÜLİNİ İLE BAŞARI

Özge Aydın¹, Mustafa Bayraktar¹, Elif Kılıç Kan¹, Ayşegül Atmaca¹, Ramis Çolak¹

¹Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Samsun

Amaç: İnsülinler, oral antidiyabetiklerin yetersiz olduğu durumlarda tip 2 diabetes mellitus (DM) tedavisinde önemli ajanlardır. Analog insülinler, farmakokinetikleri ve düşük immünojeniteleri nedeniyle avantajlı olsa da bu ajanlara karşı direnç gelişebilmektedir. Analog insülinlerle kan şekeri regüle olmayan hastalarda bu durum göz önünde bulundurulmalıdır. Biz de analog insülin kullanımına rağmen glisemik kontrolü bozuk olan ve insan insülinine geçiş sonrası regülasyon sağlanan bir tip 2 diyabet olgusu sunmayı amaçladık.

Yöntem: Olgu Sunumu

Bulgular: Elli yedi yaşında kadın hasta, takip amacıyla polikliniğimize başvurdu. Hastaya 47 yaşında tip 2 DM tanısı konulmuş ve 3 yıl oral antidiyabetik tedavi uygulanmış. Yedi yıl önce insülin tedavisi başlanmış. Başlangıçta takipleri iyiyken, üç yıl önce kan şekeri değerlerinde düzensizlik gözlenmeye başlamış; açlık plazma glukozu ve HbA1c düzeyleri belirgin şekilde yükselmeye başlamış (tablo 1). Bu dönemde tedavisinde farklı analog insülinler (insülin glargin, insülin glargin U300, insülin aspart, insülin glulisin) kullanılmış; ancak glisemik kontrol sağlanamamış. Başvuru sırasında hasta metformin, dapagliflozin, sitagliptin, insülin aspart ve insülin glargin kullanmaktaydı. Ağız kuruluğu, polidipsi, noktüri, kilo kaybı, ayaklarda yanma şikayetleri vardı. Kan şekeri takibini düzenli yaptığı ve diyetine dikkat ettiği öğrenildi. Özgeçmişinde hipertansiyon ve ritim bozukluğu mevcuttu. Vital bulgularında kan basıncı 120/70 mmHg, nabız 80 atım/dk, boy 160 cm, vücut ağırlığı 70 kg ve vücut kütle indeksi 27,3 kg/m² idi. Fizik muayenesinde patoloji saptanmadı. Laboratuvar sonuçlarında açlık plazma glukozu 457,7 mg/dL, kreatinin 0,87 mg/dL, eGFR 74,18 mL/dk, trigliserid 141,5 mg/dL, LDL kolesterol 175,5 mg/dL, HbA1c %15,0, TSH 0,98 µIU/mL (0,27-4,2) olarak bulundu. Hastaya tıbbi beslenme tedavisi eşliğinde, kilosuna göre insülin glargin ve insülin aspart tedavisi başlandı. Doz ayarına rağmen kan şekeri regüle olmadı (tablo 2). 1 mg DST sonucu 0,827 µg/dL, IGF-1 düzeyi ise 119 ng/mL (62,1-197) olarak saptandı. Analog insülinlere karşı antikor gelişmesinden şüphelenildi, yerine insan insülini başlandı ve anti-insülin antikor düzeyi için örnek gönderildi. Takibinde, insan insülinleri ile glisemik kontrol sağlanan hasta taburcu edildi (tablo 3). Taburculuk sonrası da hastanın kan şekeri değerleri düzenli olarak takip edilmiş, glisemik kontrol büyük oranda korunmuştur (tablo 4).

Tablo 1. HbA1c ve Açlık Kan Şekeri İzlem Verileri

	Açlık Kan Şekeri (mg/dl)	HbA1c (%)
17.06.2016	125	6,7
17.05.2017	147	7,3
16.01.2018	157	6,7
08.04.2021	155	7,3
13.09.2022	379,4	10,2
16.11.2023	387,4	14,5
02.08.2024	327	15,8
21.07.2025	457,7	15,0

Tablo 2. İnsülin Analogları ile Tedavi Sırasında Kan Şekeri Takibi

Tarih	Sabah Aç KŞ	Sabah Tok KŞ	Öğle Aç KŞ	Öğle Tok KŞ	Akşam Aç KŞ	Akşam Tok KŞ	21:00 KŞ
24.07.2025		192	244	275	274	290	327
25.07.2025	277	328	233	186	276	363	299
26.07.2025	307	217	316	155	358	383	310
27.07.2025	298	234	256	265	314	315	348

Tablo 3. İnsan İnsülini ile Tedavi Sırasında Kan Şekeri Takibi

Tarih	Sabah Aç KŞ	Sabah Tok KŞ	Öğle Aç KŞ	Öğle Tok KŞ	Akşam Aç KŞ	Akşam Tok KŞ	21:00 KŞ
28.07.2025	335	461	316	399	169	149	141
29.07.2025	160	86	298	182	85	151	147
30.07.2025	204	207	136	152	130	221	136
31.07.2025	104	94	208	77	248	204	233
01.08.2025	94	205	174				

Tablo 4. Taburculuk Sonrası İnsan İnsülini ile Tedavi Sırasında Kan Şekeri Takibi

Tarih	Sabah Aç KŞ	Sabah Tok KŞ	Öğle Aç KŞ	Öğle Tok KŞ	Akşam Aç KŞ	Akşam Tok KŞ	21:00 KŞ
02.08.2025	128	120	110	126	95	190	132
03.08.2025	115	120	120	177	135	175	145
04.08.2025	110	105	90	115	125	96	85
05.08.2025	100	110	120	135	60	115	135
06.08.2025	90	100	85	120	90	125	130

Sonuç: Çoğu tip 2 diyabet hastasında insülin analogları güvenli ve etkili olmakla birlikte, bazı olgularda glisemik kontrolü sağlamakta yetersiz kalabilir. Bu durumda insüline direnç ve anti-insülin antikoru akla gelmelidir. İnsan insülini tedavisi, bu hastalarda glisemik kontrolün yeniden sağlanmasında önemli rol oynayabilir. Erken tanı ve uygun tedavi ile glisemik kontrol iyileşir ve komplikasyon riski azalır. Bu olguda, insülin analoglarıyla açıklanamayan glisemik düzensizliklerde direnç ve antikor olasılığının göz önünde bulundurulması gerektiği vurgulanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: İnsan insülini, Analog insülin, DM

EP-21

Diyabet

TİP 1 DİYABETLİ HASTALARDA AMH DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

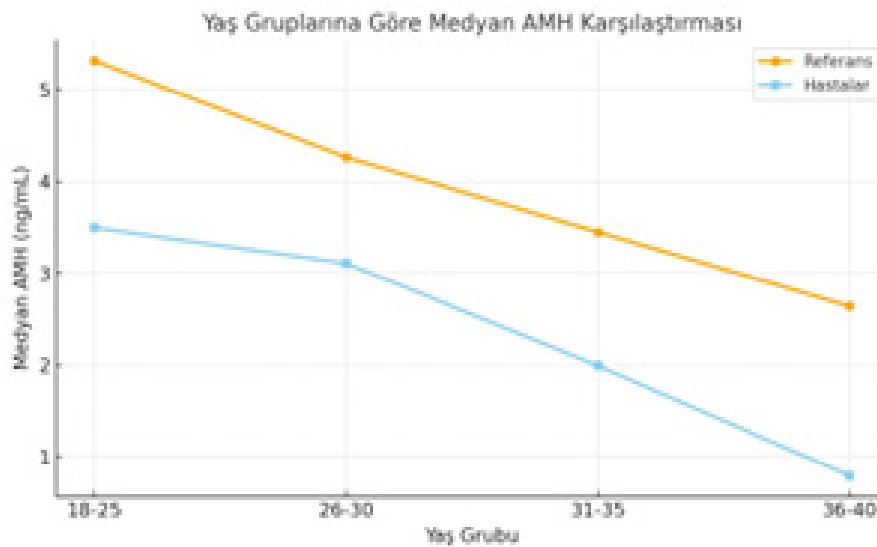
Kübra Sayım Aydoğan¹, Zeynep Elüstü Belten¹, Fuat Mısıroğlu¹, Hamide Pişkinpaşa¹, Meral Mert¹, Sema Çiftçi¹

¹SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Over granüloza hücrelerinden salgılanan anti-Müllerian hormon (AMH), over rezervinin değerlendirilmesinde kullanılan biyokimyasal bir belirteçtir ve primer ovaryan yetmezliğin erken tanısında oldukça güvenilirdir. Biz de bu çalışmada; tip 1 diyabetes mellitus (T1DM) tanılı hastalarımızda eşlik edebilecek erken ovaryan yetmezliği değerlendirmek amacıyla AMH düzeylerini incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya 18-40 yaş arası 41 T1DM tanılı kadın dahil edildi. Oral kontraseptif kullanan ve polikistik over tanısı olan hastalar dışlandı. AMH düzeyleri menstrüel siklus fazından bağımsız olarak ng/mL cinsinden ölçüldü. T1DM'li grubun yaşa göre normalize edilmiş AMH Z-skoru hesaplanarak sağlıklı popülasyonla karşılaştırıldı. Hastalar, yaşa göre düşük AMH ve normal/yüksek AMH olarak iki gruba ayrıldı. Gruplar arasında HbA1c, diyabet süresi ve diyabet tanı yaşı karşılaştırıldı.

Bulgular: Dahil edilen hastalarda ortalama yaş 28.7 yıl, medyan yaş 27 yıl idi. Ortalama AMH 2.71 ± 1.87 ng/mL (aralık 0.03-8.6 ng/mL) iken medyan AMH ise 2.6 ng/mL olarak bulundu. Yaşa göre normalize edilmiş ortalama Z-skor -0.50 (medyan: -0.49, min: -1.47, max: +0.80) olarak sağlıklı yaşlılarının ortalamasından yarım standart sapma daha düşüktü ($p < 0.001$). Tüm yaş gruplarında medyan Z-skor negatifti. Fark özellikle 30 yaş ve üzerinde artmaktaydı. En belirgin fark ise 36-40 yaş arasındaydı (Grafik-1). Ayrıntılar Tablo-1'de verilmiştir. Yaşa göre düşük AMH ve yaşa göre normal-yüksek AMH grupları karşılaştırıldığında ise HbA1c açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0.839$). Diyabet tanı yaşı düşük AMH grubunda daha yüksekti ancak fark anlamlı değildi ($p=0.301$). Diyabet süresi ise düşük AMH grubunda daha uzundu ($p=0.049$).



Grafik 1: Yaş gruplarına göre AMH medyan değerleri;T1DM ve referans karşılaştırması

Yaş Grubu	Hasta Medyan AMH (ng/mL)	Referans Medyan AMH (ng/mL)	Mann-Whitney U testi P değeri
18-25	3.50	5.16	0.0019
26-30	3.11	4.27	0.0992
31-35	1.99	3.45	0.0190
36-40	0.79	2.64	0.0480

**Tablo 1: Yaş gruplarına göre AMH medyan değerleri: T1DM ve referans karşılaştırması
(Mann-Whitney U testi)**

Sonuç: T1DM’li kadınlarda AMH düzeyleri tüm yaş gruplarında referansın altında olup, fark ileri yaşlarda daha belirgindir. Diyabet süresi uzadıkça AMH değerleri düşmektedir. HbA1c ve diyabet tanı yaşı ile AMH arasında ise ilişki saptanmamıştır. Otoimmün hastalıkların birlikte görülebildiği bilindiğinden, T1DM’li hastalar erken ovaryan yetmezlik açısından da izlenmelidir.

Anahtar Kelimeler: AMH, tip 1 diyabetes mellitus, ovaryan yetmezlik

EP-22

Diyabet

TÜRKİYE'DE GERİ ÖDEME SONRASI İGLARLİXİ KULLANIMI: İLK GERÇEK YAŞAM GÖZLEMLERİ: REAL TURK İGLARLİXİ

Kübra Durmuş Demirel¹, Şefika Burçak Polat², Oya Topaloğlu², Reyhan Ersoy², Bekir Çakır²

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği

²Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği

Amaç: Tip 2 diyabet (T2DM), obeziteyle ilişkili, giderek artan prevalansa sahip kronik bir hastalıktır. Glukagon-like peptid-1 reseptör agonistleri (GLP-1RA), hem glisemik kontrol hem de kilo yönetimindeki katkılarıyla öne çıkmaktadır. Türkiye'de geri ödemesi bulunan tek GLP-1RA + bazal insülin sabit kombinasyonu iGlarLixi'dir. Bu kombinasyon, glarjin ile açlık glisemisini, liksisenatid ile postprandiyal glisemiyi kontrol ederken kilo artışı da sınırlar. Bu çalışmada, iGlarLixi'ye geçilen hastalarda 20. haftada glisemik kontrol ve kilo değişiklikleri değerlendirilmiştir.

Yöntem: Mayıs 2024 - Ocak 2025 arasında Endokrinoloji Kliniği'ne başvuran, ≥ 18 yaş T2DM'li ve mevcut tedavileri (OAD, OAD+insülin veya GLP-1RA kombinasyonları) klinisyen kararıyla iGlarLixi'ye değiştirilen hastalar incelendi. Gebeler, tip 1 diyabetliler ve 18 yaş altı dışlandı. Hastaların demografik özellikleri, diyabet süresi, tedavi geçmişi, HbA1c, açlık/postprandiyal glukoz, kilo ve VKİ verileri tedavi öncesi ve 20. haftada karşılaştırıldı. Hipoglisemi epizodları Amerikan Diyabet Derneği kriterlerine göre kaydedildi.

Bulgular: Toplam 84 hasta (51 kadın, 33 erkek) çalışmaya alındı. Ortalama yaş $54,9 \pm 13,6$ yıl, diyabet süresi $12,7 \pm 8,4$ yıl, başlangıç dozu $27,3 \pm 11,0$ Ü idi (Tablo 1). Önceki tedaviler: yalnızca OAD (11 hasta), bazal insülin+OAD (19), bazal-bolus+OAD (17), karışım insülin+OAD (11), OAD+GLP-1RA (7) ve bazal insülin+GLP-1RA (19) (Tablo 2). HbA1c 8,93'ten 8,10'a düştü ($p=0,002$). Açlık glukozu anlamlı azaldı ($168,9$ 'dan $142,9$ mg/dL'ye; $p=0,010$). Postprandiyal glukoz $202 \pm 44,7$ 'den $145 \pm 32,4$ mg/dL'ye geriledi ($p<0,001$). Kilo ve VKİ 20. haftada anlamlı şekilde azaldı (her ikisi için $p<0,001$) (Tablo 3). GLP-1RA+insülin veya OAD+GLP-1RA grubunda benzer azalma izlendi ($p=0,021$; $p=0,001$). Hipoglisemi sıklığında tedaviler arasında fark yoktu. Tedaviyi 4 hasta bıraktı: hiperglisemi ($n=1$), gastrointestinal yan etki ($n=2$) ve kilo kaybı kaygısı ($n=1$).

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

Özellikler	Değer
Toplam hasta	84
Kadın/Erkek	51 / 33
Yaş (ort $\pm$ SS), yıl	$54,9 \pm 13,6$
DM süresi (ort $\pm$ SS), yıl	$12,7 \pm 8,4$
Başlangıç dozu (Ü)	$27,3 \pm 11,0$



Tablo 2. Önceki tedavi rejimleri

Tedavi	Hasta Sayısı (n)
OAD	11
Bazal insülin + OAD	19
Bazal + bolus insülin + OAD	17
Karışım insülin + OAD	11
OAD + GLP-1RA	7
Bazal insülin + GLP-1RA	19

Tablo 3. Tedavi öncesi (0. Ay) ve 20. hafta klinik parametreleri

Parametre	0. Ay	20. Hafta	p
HbA1c (%)	8,93 ± 1,60	8,10 ± 1,61	0,002
Açlık glukozu (mg/dL)	168,9 ± 63,9	142,9 ± 52,1	0,010
Post prandial glukoz (mg/dL)	202 ± 44,7	145 ± 32,4	<0,001
Kilo (kg)	104,4 (94,8–111,0)	100,5 (89,3–111,3)	<0,001
VKİ (kg/m ²)	36,6 (35,3–42,5)	35,9 (33,4–41,4)	<0,001
Hipoglisemi (n, %)	G1=11 (%14), G2=1 (%1), G3=1 (%1)	G1=6 (%8), G2=3 (%4), G3=2 (%3)	0,34

Sonuç: iGlarLixi, T2DM'li hastalarda kısa dönemde HbA1c, açlık ve postprandiyal glukozda anlamlı iyileşme sağlamış; ayrıca kilo ve VKİ'de azalma ile tedavi motivasyonunu artırmıştır. Hipoglisemi riskinde artışa yol açmamıştır. Bu çalışma, Türkiye'de iGlarLixi'ye ilişkin ilk gerçek yaşam verilerini sunarak kombinasyonun glisemik kontrol ve kilo yönetiminde güvenli ve etkili bir seçenek olabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: diabetes mellitus, hipoglisemi, vücut kitle indeksi, iGlarLixi

EP-23

Diyabet

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA SGLT-2 İNHİBİTÖRLERİNİN GÖRÜNMEYEN ETKİSİ: VÜCUT SIVISI VE KOMPOZİSYONU ÜZERİNE BULGULAR

Fatma Tuğçe Şah Ünal¹, Rifat Emral¹, Mustafa Şahin¹

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

Amaç: Sodyum-glukoz kotransporter-2 inhibitörleri (SGLT-2i), tip 2 diyabet tedavisinde glisemik kontrolün yanı sıra kardiyovasküler ve renal koruyucu etkileri ile öne çıkmaktadır. Kilo kaybı ve metabolik iyileşmeye katkıları iyi bilinmesine rağmen, vücut kompozisyonu ve sıvı dağılımına olan etkileri net olarak aydınlatılamamıştır. Bu çalışmada, SGLT-2i kullanan ve kullanmayan tip 2 diyabetli hastalarda vücut kompozisyonu ve sıvı parametreleri karşılaştırılmıştır.

Yöntem: Kliniğimizde takip edilen toplam 210 tip 2 diyabetli hasta kesitsel olarak incelendi. Hastaların 113'ü SGLT-2i kullanırken, 104'ü kullanmıyordu. Demografik özellikler, diyabet süresi, biyokimyasal veriler ve eşlik eden tedaviler kaydedildi. Vücut kompozisyonu ve sıvı parametreleri bioimpedans analiz cihazı (Tanita) ile ölçüldü. Gruplar arası karşılaştırmalarda bağımsız örneklem t-testi ve ki-kare analizleri kullanıldı.

Bulgular: Cinsiyet dağılımı gruplar arasında değerlendirildiğinde erkek oranı SGLT-2i kullanan grupta daha yüksekti ($p=0,013$), yaş ortalamaları ise benzerdi ($p=0,41$). SGLT-2i kullanan hastaların diyabet süresi daha uzundu ($12,2 \pm 8,2$ yıl vs $9,3 \pm 8,9$ yıl, $p=0,013$) ve HbA1c düzeyleri daha yüksekti ($8,96 \pm 2,1$ vs $7,78 \pm 2,2$, $p<0,001$). SGLT-2 inhibitörü kullanan hastalarda intensif insülin, DPP-4 inhibitörleri, statin ve bazal+GLP-1 RA kombinasyonu anlamlı olarak daha sık kullanılmıştır. Vücut kitle indeksi her iki grupta da benzer olup, SGLT-2i grubunda $31,2 \pm 5,8$ kg/m², kullanmayanlarda $31,4 \pm 6,5$ kg/m² idi ($p=0,794$). Vücut kompozisyonu değerlendirmesinde, SGLT-2i kullananlarda yağ oranı daha düşük ($30,5\%$ vs $32,7\%$) ve yağsız kütle daha yüksek ($69,5 \pm 8,5$ kg vs $67,3 \pm 8,2$ kg) bulundu, ancak bu farklar istatistiksel olarak sınırda anlamlılık düzeyindeydi (sırasıyla $p=0,062$ ve $p=0,060$). İç yağlanma ve beden yoğunluğu açısından anlamlı fark saptanmadı. Sıvı parametrelerinde, toplam vücut suyu SGLT-2i grubunda belirgin şekilde daha yüksek bulundu ($49,3 \pm 6,3\%$ vs $47,6 \pm 5,6\%$, $p=0,039$). ECW/TBW oranı SGLT-2i grubunda daha düşük ($0,362$ vs $0,374$, $p=0,212$) ve ICW/TBW oranı daha yüksek ($0,555$ vs $0,550$, $p=0,126$) olmakla birlikte, bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı değildi. Hücre içi sıvı ($22,3 \pm 4,9$ vs $21,6 \pm 4,5$ L, $p=0,246$) ve hücre dışı sıvı ($17,6 \pm 2,6$ vs $17,5 \pm 2,8$ L, $p=0,861$) miktarları açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı.

Sonuç: Bu çalışmada, SGLT-2 inhibitörü kullanan tip 2 diyabetli hastalarda toplam vücut suyu düzeylerinin daha yüksek olduğu, yağ oranı ve yağsız kütlede ise daha olumlu bir dağılım eğilimi bulunduğu gösterilmiştir. Hücre içi ve hücre dışı sıvı oranları anlamlı farklılık göstermese de, SGLT-2i grubunda ekstrasellüler sıvının azaldığı ve hücre içi sıvının korunduğu yönünde eğilim dikkat çekmektedir. Bulgular, SGLT-2 inhibitörlerinin glisemik kontrol ve kardiyorenal koruyucu etkilerinin yanında vücut kompozisyonu ve sıvı dağılımı üzerine de katkı sağlayabileceğini düşündürmektedir. Bu sonuçların daha geniş örneklemli, prospektif çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 diyabet, SGLT-2 inhibitörleri, Vücut kompozisyonu, Biyoempedans analizi, Vücut sıvı dağılımı

EP-24

Diyabet

BÜYÜK DİL MODELLERİ MERCEK ALTINDA: GESTASYONEL DİYABET MELLİTUS HAKKINDA SIK SORULAN SORULARA VERİLEN YANITLARIN ÇOK BOYUTLU DEĞERLENDİRMESİ

Betül Yiğit Yalçın¹, Ümmü Mutlu¹, Ayşe Merve Ok², Özge Telci Çakıllı², Hülya Hacışahinoğulları¹, Gülşah Yenidünya Yalın¹, Nurdan Gül¹, Özlem Soyluk Selçukbiricik¹, Ayşe Kubat Üzümlü¹, Kubilay Karşıdağ¹

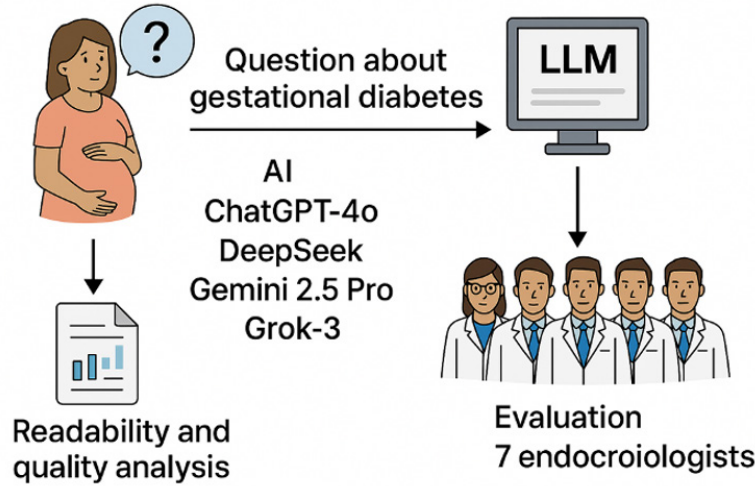
¹İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

²Kocaeli Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: Büyük dil modelleri (LLM'ler), hasta odaklı tıbbi bilgi sağlamak amacıyla giderek daha fazla kullanılmaktadır. Ancak gestasyonel diyabet mellitus (GDM) bağlamında ürettikleri yanıtların kalite, okunabilirlik ve dil özellikleri sistematik olarak karşılaştırılmamıştır.

Yöntem: Dört LLM (ChatGPT-4o, Gemini 2.5 Pro, Grok 3.0 ve DeepSeek R-1), GDM ile ilgili 25 hasta senaryosu sorusu ile test edilmiştir. Yanıtlar, yedi endokrinolog tarafından modifiye DISCERN (mDISCERN) ve Global Quality Score (GQS) ölçekleriyle bağımsız olarak değerlendirilmiştir. Okunabilirlik, beş farklı indeks (FRES, FKGL, SMOG, GFI, CLI) ile analiz edilmiş, sözcük çeşitliliği ise type-token ratio (TTR) ile ölçülmüştür. İstatistiksel analizlerde Kruskal-Wallis, Dunn post-hoc ve Spearman korelasyon testleri kullanılmıştır.

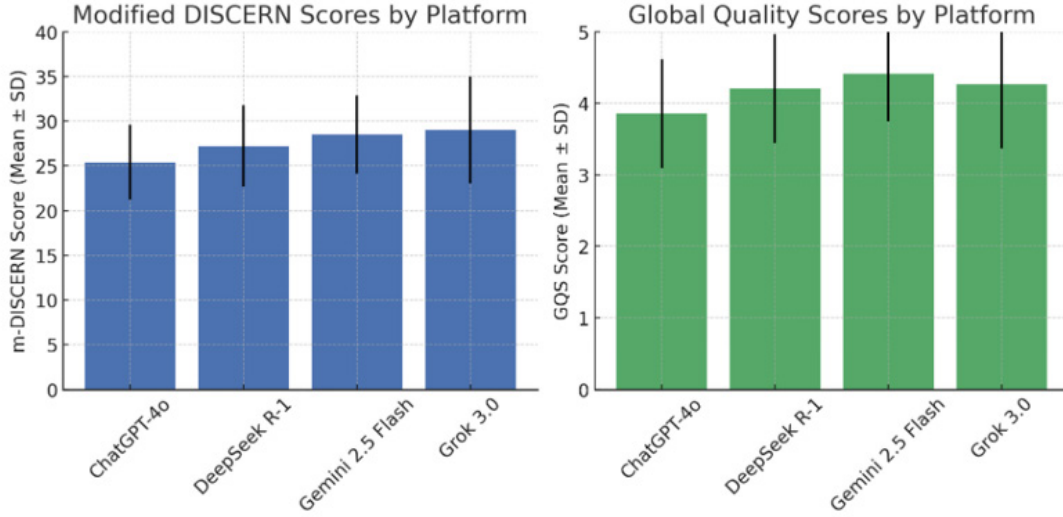
Görsel 1.



Çalışma Metodolojisi

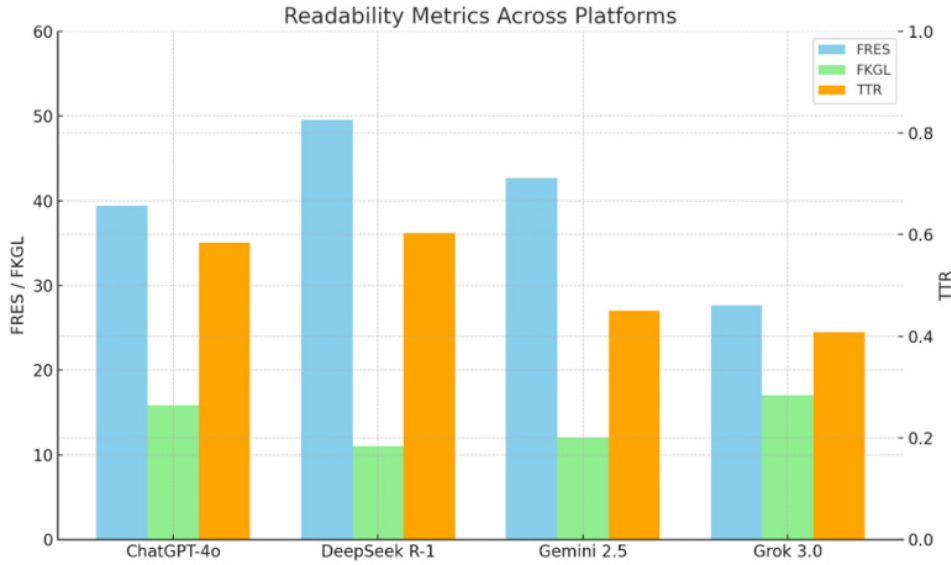
Bulgular: Toplam 100 yanıt (her platformdan 25) incelenmiş, 700 uzman puanlaması elde edilmiştir. Grok 3.0 ve Gemini 2.5 Pro, en yüksek mDISCERN ($29,01 \pm 6,01$ ve $28,49 \pm 4,36$) ve GQS ($4,27 \pm 0,90$ ve $4,41 \pm 0,66$) skorlarını almıştır. ChatGPT-4o, bu ölçütlerde anlamlı derecede daha düşük performans göstermiştir ($p < 0,05$). Okunabilirlik açısından en iyi sonucu DeepSeek R-1 vermiştir (FRES = $49,5 \pm 7,7$; FKGL = $11,0 \pm 1,7$), en karmaşık ve uzun yanıtlar ise Grok tarafından üretilmiştir (FRES = $27,7 \pm 11,5$; FKGL = $17,1 \pm 3,5$). Tüm modeller, genel popülasyon için önerilen FRES ≥ 60 eşiğinin altında kalmıştır. mDISCERN ve GQS arasında güçlü korelasyon bulunmuştur ($p = 0,612$, $p < 0,001$) ve her ikisi de metin uzunluğu ile pozitif ilişkiliydi. Sözcük çeşitliliği ise kalite ile ters, okunabilirlik ile pozitif ilişkili bulunmuştur.

Görsel 2.



Dört büyük dil modeli (LLM) arasında modifiye DISCERN toplam skorlarının ortalama ± standart sapma değerleri (Panel A) ve Global Kalite Skorlarının (GQS) (Panel B) dağılımı.

Görsel 3.



Dört büyük dil modeli (LLM) için okunabilirlik ölçütleri.

Sonuç: GDM ile ilgili hasta eğitimi senaryolarında LLM yanıtları kalite, okunabilirlik ve sözcük çeşitliliği açısından belirgin farklılıklar göstermektedir. Sonuçlarımız, Grok ve Gemini'nin kalite, DeepSeek'in ise okunabilirlik açısından öne çıktığını gösterse de hiç bir model hasta odaklı iletişimde ideal dengeyi sağlayamamıştır. Dolayısıyla, LLM'lerin sağlık alanında güvenilir ve etkili bir araç haline gelebilmesi, daha dengeli, okunabilir ve yüksek kaliteli içerik üretecek şekilde sürekli geliştirilmesine bağlıdır.

Anahtar Kelimeler: Büyük dil modelleri, Yapay zekâ, Gestasyonel diyabet mellitus, Okunabilirlik

EP-25

Diyabet

PREDİYABETİK BİREYLERDE SERUM YAĞ ASİT-BAĞLAYICI PROTEİN-4 DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Özlem Çamcı¹, Aydan Taka², Hamiyet Yılmaz Yaşar¹

¹SBÜ, İzmir Tıp Fakültesi, İzmir Şehir Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, İzmir

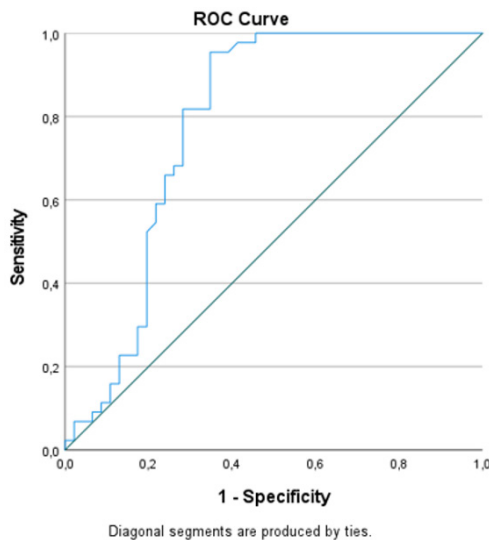
²Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İzmir

Amaç: Prediyabet de diyabet gibi, neden olduğu morbiditeler nedeniyle global bir sağlık sorunudur. Yağ asit-bağlayıcı protein-4 (FABP-4), metaflamasyon ile ilgili insülin direnci ve aterosklerozda rol oynadığı düşünülmektedir. Diyabette FABP-4 ile ilgili yeterli veri olmasına rağmen, prediyabet ile ilgili veri sınırlıdır. Bu çalışmada prediyabetik bireylerde FABP-4 düzeylerini ve metabolik parametreler ve CRP ile ilişkisini araştırmayı planladık.

Yöntem: Çalışmaya 44 prediyabetik hasta, 46 sağlıklı birey dahil edildi. Tüm katılımcıların antropometrik ölçümleri, lipid ve metabolik parametreleri değerlendirildi. FABP-4 düzeyinin ölçümü için tüm çalışma bireylerinden venöz kan alındı. FABP-4, sandwich elisa metodu (Sunred, China) ile ölçüldü.

Bulgular: Yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi ve total kolesterol düzeyleri, prediyabetik ve sağlıklı grupta benzer bulundu (tablo-1). HDL-kolesterol (HDL) ve trigliserid (TG) düzeyleri ve HDL/TG oranı ve prediyabetik FABP-4 ($p = 0.00$) düzeyleri grupta daha fazla bulundu. FABP-4 düzeyleri, glukoz, HbA1c ve CRP ile pozitif korelasyon gösterdi. Lojistik regresyon analizinde; FABP-4 (OR = 1.21, 95% CI = 1.026-1.428, $p = 0.024$) ve TG/HDL (OR = 1.608, 95% CI = 1.145-2.260, $P = 0.006$) diyabet için anlamlı belirleyici olarak bulundu. ROC eğrisi analizinde FABP-4'nin prediyabet belirlemede cut-off değeri 2.38 ng/ml (sensitivite %82, spesifite %72, AUC 0.783) bulundu (Şekil-1)

Şekil-1: ROC eğrisi, FABP-4



FABP-4: 2.38 ng/ml (sensitivite %82, spesifite %72, AUC 0.783)

Prediyabetik ve kontrol grubunun demografik ve laboratuvar verileri

	Hasta (N=44)	Kontrol (N=46)	P
Cins (E/K)	20/24	15/31	0.211
Yaş (yıl)	51.95 ± 7.45	47.73 ± 12.24	0.072
BMI (kg/m ²)	24.01 ± 1.61	23.87 ± 1.69	0.685
Glukoz (mg/dl)	104.9 ± 9.22	87.04±7.73	0.001
Total kolesterol(mg/dl)	218.4 ± 56.9	218.02±48.5	0.461
HDL- kolesterol (mg/dl)	52.1 ± 13.5	56.9 ± 11.9	0.023
LDL- kolesterol (mg/dl)	135.8 ± 47.3	136.1 ± 40.1	0.808
Trigliserid (mg/dl)	157.05 ± 81.7	125.6 ± 71.9	0.023
Trigliserid/HDL	3.29 ± 1.99	2.39 ± 1.62	0.003
HbA1c (%)	6 ± 0.2	5.3 ± 0.3	0.001
CRP(mg/dl)	2.4 ± 0.2	0.4 ± 0.01	0.001
FABP-4 (ng/ml)	4.49 ± 3.41	2.13 ± 1.53	0.001

Sonuç: Bu çalışmada prediyabette FABP-4 düzeylerinin artmış bulunması, FABP-4'ün insulin direnci, lipoliz ve inflamasyondaki olası rolünü destekleyebilir. Ayrıca yine bu çalışma; TG/HDL oranının prediyabet göstergelerinden biri olduğunu desteklemektedir. İleride FABP-4'e yönelik tedavilerin diyabet ve komplikasyonların gelişimini önlemede potansiyel tedavi seçeneği olabileceği düşünülebilir.

Anahtar Kelimeler: prediyabet, FABP-4, TG/HDL oranı

EP-27

Diyabet

TİP 2 DM TANILI HASTALARDA EKSENATİD TEDAVİSİNİN SİSTEMİK İNFLAMATUAR İNDEKS VE ATEROJENİK İNDEKSLER ÜZERİNE ETKİSİ

Cansu Akgün¹, Ahmet Toygar Kalkan¹, Göknuş Yorulmaz¹, Medine Nur Kebapçı¹, Aysen Akalın¹

¹Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: Obezite, tip 2 diyabet için majör risk faktörüdür ve inflammatuar sitokinler (TNF- α , IL-6) aracılığıyla vasküler endotelde hasara, ateroskleroz gelişimine ve kardiyovasküler riskin artmasına yol açar. Obeziteye bağlı insülin direnci glukoz metabolizmasını bozarak sistemik inflamasyonu güçlendirir. GLP-1 analoğu olan eksanatid, insülin sekresyonunu artırıp glukoz metabolizmasını iyileştirmenin yanı sıra inflamasyonu azaltıcı etkilere de sahiptir. Klinik çalışmalar, eksanatidin obezite ve diyabete bağlı sistemik inflamasyonu ve aterojenik belirteçleri azaltma potansiyeline işaret etmektedir. Plazma aterojenik indeksi (PAİ), kardiyovasküler hastalık (KVH) için bağımsız bir belirleyici etken olarak kabul edilir. Bu çalışmada, tip 2 diyabetik obez bireylerde eksanatid tedavisinin erken dönemde inflammatuar (NLR, SII) ve aterojenik indeksler (PAİ, TG indeks, TG-VKİ indeks) üzerine etkileri araştırıldı. Çalışmamızda eksanatid tedavisi ile kardiyovasküler hastalık riskinde azalma sağlanabilirliğini ve komplikasyon gelişmesinin önlenabilir olup olmadığını değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Bu araştırma endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları polikliniğine başvuran tip 2 diyabetes mellitus tanılı, bilinen akut pankreatit öyküsü ve tiroid medüller ca tanısı olmayan 59 hasta üzerinde retrospektif olarak yapılmıştır. Polikliniğe başvuran, tip 2 DM tanısı alan 18 yaş üzeri erişkin hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların eksanatid tedavisi başlangıcı ve tedaviden 3 ay sonraki vücut kitle indeksi, HbA1c, SII, NLR, aterojenik indeksleri karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya 48 (%81,3) kadın ve 11 (%18,6) erkek olmak üzere toplam 59 hasta dahil edilmiştir. Bu hastaların ortalama yaşı 52.1 ± 10.3 yıldır. Çalışmaya katılan hastaların, eksanatid tedavisine başlamadan önce ve 3 ay sonraki kontrol değerlendirmesinde kilo, VKİ, HbA1c, sistemik inflamasyon belirteçleri olan SII, NLR indeksleri ve aterojenik indeksler (PAİ, Tg indeks, Tg-VKİ indeks) karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı.

Tablo-1

Tablo 1: Eksanatid Tedavisinin kilo, Hba1c, VKİ, Sistemik İnflamatuar İndeks ve Aterojenik İndeksler Üzerine Etkisi			
Parametreler	Başlangıç	3.ay	p
PAİ	0.59 ± 0.25	0.5 ± 0.3	0.024*
TG indeks	9.2 ± 1.3	7.3 ± 3.8	0.002*
TG-VKİ indeks	387.3 ± 75.7	290.84 ± 166.86	0.000*
Kilo (kg)	109.9 ± 19.03	105 ± 13.3	0.000*
VKİ (kg/m ²)	41.8 ± 6.11	40.5 ± 5.1	0.000*
HbA1c (%)	7.5 (5.5-11.4)	6.8 (5.4-10.9)	0.000*
NLR	1.94 ± 0.66	1.71 ± 1.08	0.040*
SII	586.404 ± 259.758	506.766 ± 364.867	0.016*
VKİ: Vücut kitle indeksi, PAİ: Plazma aterojenik indeksi, TG indeksi: Trigliserit glukoz indeksi, NLR :Nötrofil lenfosit oranı, SII: Sistemik inflamasyon indeksi			

Eksanatid Tedavisinin kilo, Hba1c, VKİ, Sistemik İnflamatuar İndeks ve Aterojenik İndeksler Üzerine Etkisi



Sonuç: Aterojenik indekslerin, obezite ve diyabetin sebep olduğu kardiyovasküler hastalık riskini değerlendirmede önemli bir araç olduğu bilinmektedir. Çalışmamızda, eksenatid tedavisinin bu risk faktörlerini iyileştirmede etkili olabileceği ve kilo kontrolü ile birlikte sistemik inflamasyonda azalmaya katkı sağladığı gözlemlendi. Eksenatid tedavisiyle Plazma aterojenik indeksi, TG indeksi ve TG-VKİ indeksinde anlamlı azalma tespit edildi. Kontrolsüz diyabeti olan obez bireylerde kardiyovasküler sorunlar için artan risk göz önüne alındığında, GLP-1 analoglarının erken dönemde kullanılması önerilmektedir. Eksenatidin, obezite ve diyabet gibi metabolik hastalıkların neden olduğu ateroskleroz ve sistemik inflamasyonla mücadelede etkili bir tedavi seçeneği olabileceği söylenebilir. Ancak, bu tedavinin klinik kullanımına yönelik daha fazla uzun süreli ve geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: *eksenatid, obezite, diyabetes mellitus*

EP-28

Diyabet

DİYABETTE İMMUNSUPRESYONUN FARKLI YÜZLERİ

Ömer Şahin Dedebaşı¹, Medine Nur Kebapçı¹, Ahmet Toygar Kalkan¹

¹Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: Diyabette enfeksiyon sıklığı ve şiddetinin arttığı kabul edilir. Bu kan şekeri disregülasyonu ile ilişkilendirilir. Nötrofil kemotaksisi, fagositoz, bakterisidal aktivite gibi inflamatuvar süreçlerde farklılıklar gözlenir. DM; nöropati, vasküler sorunların gelişimi ile immunsupresyona sebebiyet verebilir. Biz de 2 atipik enfeksiyon tablosu ile diyabette immunsupresyonun birçok yüzü olabileceğini ve bu dönemde DM tanısı alınabileceğini anlatmak istedik.

Yöntem: Osmangazi Üniversitesi Endokrinoloji kliniğinde takip edilen 2 olgu sunumu özetlendi.

Bulgular: 1. VAKA 70 yaş erkek, kolda şişlik, ağrı ile geldi. Sağ dirseğinde ödem, kızarıklık, ağrısı mevcut idi. Lökosit (WBC): 21.000/mm³, glukoz 636 gr/dL, C-reaktif protein:275 mg/L, HbA1c: %9,7 saptandı. Sellülit, septik artrit ön tanıları ile yatırıldı. Hidrasyon, intensive insülin, piperasilin tazobaktam başlandı. Sağ kol MR: Cilt altı dokuda abse lehine değerlendirilen loküle koleksiyon alanları izlenmiştir. Ortopedi tarafından abse drenajı yapıldı. Kültürde staphylococcus aureus üredi. Tedavisi sefazolin-klindamisin olarak değiştirildi. Hospitalizasyon süresinin ardından kan şekeri regülasyonu sağlanıp, enfektif durumu kontrol altına alındı. 2. VAKA 41 yaş erkek, 5 gündür sağ gözde şişlik, kızarıklık, ağrı ve bulanık görme tarifledi. Sağ gözünde kızarıklık, çevresinde ısı artışı, sağ yüz yarısında ödem mevcut idi. Lökosit (WBC): 14.300/mm³, glukoz 443 gr/dL, C-reaktif protein: 230mg/L, HbA1c: %17,2 , tam idrar tetkikinde keton +2, glukoz + 4 . Venöz kan gazında pH: 7.20, HCO₃: 12 mol/l olarak görüldü. Orbita BT : ‘Paranasal sinüslerde inflamatuvar yumuşak doku dansiteleri, sağ orbita defektif görünümde, retrobulber yağlı planlar heterojendir. Orbital inflamatuvar süreç ekarte edilmelidir.’ şeklinde raporlandı. Hasta orbital sellülit ve diyabetik ketoasidoz tanısıyla yoğun bakıma yatırıldı. Hidrasyon ve insülin infüzyonu başlandı. Cerrahi açısından; göz hastalıkları ve KBB tarafından değerlendirildi. Hastaya vankomisin-piperasilin tazobaktam tedavisi başlandı. Orbita MR “orbital selulit ile uyumlu değerlendirilmekle birlikte sağ frontal, ethmoid, maksillar sinüsler sekresyon ile oblitere görünümündedir.” olarak raporlandı ve endoskopik sinüs cerrahisi planlandı. Post-op çıkarılan dokuların mukormikoz ile uyumlu olabileceği düşünüldü. Hastanın antibiyoterapisi lipozomal amfoterisin B ve daptomisin olarak revize edildi. Operasyon materyalinde ‘rhizopus oryzae’ üremesi oldu, 4 hafta boyunca etkin antifungal ve antibakteriyel tedavi alan bu süreçte kan şekerleri regülasyonu da sağlanan hasta taburcu edildi.

Tedavi Öncesi



Tedavi Sonrası



Sonuç: Cilt florasında rastlayabildiğimiz *Staphylococcus aureus*, günlük çevremizde hatta ekmek küfünde saptanabilen *Rhizopus oryzae*, normalde patojenik olmasalar da, kontrolsüz kan şekeri olan hastalarda invazif enfeksiyonlara sebep olabilirler. İmmüsupresyona yatkınlık ve fırsatçı enfeksiyonlar her zaman akılda tutulmalı ve ilk adım olarak etkin kan şekeri regülasyonu sağlanarak enfeksiyonlara yatkınlığın önüne geçilmelidir.

Anahtar Kelimeler: *diyabetes mellitus, immüsupresyon, fırsatçı enfeksiyon*

EP-30

Diyabet

PREDİYABETTE OGTT 1. SAAT GLUKOZ YÜKSEKLİĞİ: KARDİYOMETABOLİK RİSKİN ERKEN VE GÜÇLÜ BELİRTECİ

Hümeysra Amil¹, Ali Pir¹, Serpil Çiftel¹, Emine Kartal Baykan¹

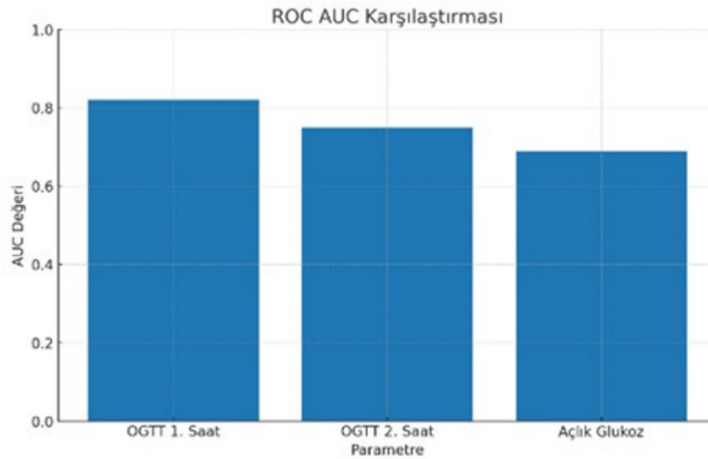
¹Erzurum Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, SBU Erzurum Tıp Fakültesi

Amaç: Prediyabet, tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalık gelişimi için önemli bir risk dönemidir. Mevcut tanı kriterleri (açlık glukozu, HbA1c, OGTT 2. saat) erken metabolik bozuklukları saptamada yetersiz kalabilmektedir. Bu çalışmada, ADA 2025 kriterlerine göre prediyabet tanısı alan bireylerde OGTT 1. saat glukoz yüksekliğinin tanısal değeri ve kardiyometabolik riskle ilişkisi prospektif olarak araştırıldı.

Yöntem: Kasım 2024-Mart 2025 tarihleri arasında SBU Erzurum Şehir Hastanesi Endokrinoloji polikliniklerine başvuran, 18-65 yaş arası 248 prediyabetik hasta (ADA 2025) çalışmaya alındı. Diyabet, kronik hastalık ve glukoz etkileyici ilaç kullanımı dışlama kriterleriydi. Tüm katılımcılara standart 75 gram OGTT uygulandı. 1. saat glukoz düzeylerine göre stratifiye edilen gruplarda metabolik parametreler karşılaştırıldı. İstatistiksel analizler SPSS 22.0 ile yapıldı.

Bulgular: Çalışma popülasyonunun yaş ortalaması 52.4 ± 8.7 yıl, %58.9'u kadındı. 1. saat glukozu ≥ 209 mg/dL olan grupta (n=53), < 209 mg/dL olan gruba (n=195) göre anlamlı yüksek BMI (31.8 ± 4.6 vs 29.1 ± 5.1 kg/m², $p < 0.01$), trigliserid (182.7 ± 98.7 vs 142.3 ± 45.2 mg/dL, $p < 0.001$) ve HbA1c (6.05 ± 0.25 vs 5.82 ± 0.31 , $p = 0.003$) saptandı. ROC analizinde 1. saat glukozunun prediyabet tanısı için AUC değeri 0.82 (95% GA: 0.76-0.88) olarak bulundu. 1. saat glukoz yüksekliği, 2. saat yüksekliğine göre 2.3 kat daha fazla kardiyometabolik riskle ilişkiliydi (OR:2.30, %95 GA:1.45-3.65).

DM tanısında, OGTT 1 Saat, 2. saat ve açlık glukozu ROC analizi



DM tanısında, OGTT 1 Saat, 2. saat ve açlık glukozu ROC analizi

Sonuç: Bu çalışma, OGTT 1. saat glukoz yüksekliğinin prediyabetik bireylerde sadece erken glisemik bozukluğun değil, aynı zamanda kardiyometabolik riskin de güçlü bir belirteci olduğunu ortaya koymaktadır. Özellikle 2. saati normal olup 1. saati yüksek bireylerde artmış risk, bu parametrenin rutin prediyabet tarama protokollerine eklenmesini destekler niteliktedir. Türkiye'deki prediyabetik popülasyonda bu ilişkiyi gösteren ilk çalışma olması, bulgularımızın özgünlüğünü artırmaktadır.

Anahtar Kelimeler: OGTT 1. saat glukoz, prediyabet, kardiyometabolik risk, erken tanı, ADA kriterleri

EP-31

Diyabet

LİNAGLİPTİN KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN HİPONATREMİ: NADİR BİR OLGU SUNUMU

Aylin Alsaç¹, Buşra Sünbül¹, Nilüfer Özdemir¹, Zeliha Hekimsoy¹, Hilal Kanca²

¹Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı

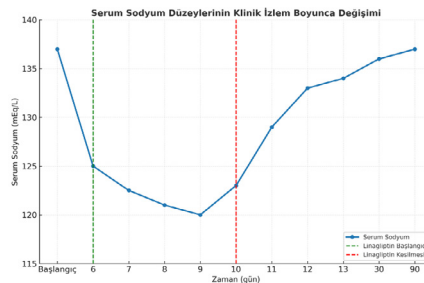
²Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Tip 2 diabetes mellitus (Tip 2 DM), dünya çapında prevalansı giderek artan, önemli morbidite ve mortaliteye yol açan kronik bir hastalıktır. Tedavisinde kullanılan Linagliptin, DPP-4 inhibitörleri grubundaki ilaçlardan biridir ve ilk olarak 2006 yılında klinik kullanıma sunulmuştur. Genellikle güvenli ve iyi tolere edilen bir ilaç olarak kabul edilmektedir (1).

Yöntem: Bu olgu sunumunda, linagliptin başlandıktan sonra gelişen ve ilacın kesilmesi ile düzelen hiponatremi vakasını sunarak bu nadir yan etkiye dikkat çekmeyi amaçladık.

Bulgular: Yetmiş sekiz yaşında kadın hasta, 25 yıldır Tip 2 DM öyküsü mevcut olup kan şekeri yüksekliği nedeniyle başvurdu. Hastanın özgeçmişinde koroner arter hastalığı, atrial flutter, hipertansiyon, hiperlipidemi, parkinson hastalığı mevcuttu. Fizik muayenede, kan basıncı 130/70 mmHg, vücut kitle indeksi 33.7 kg/m² olarak değerlendirildi. Hastanın glisemik kontrol amacıyla servise yatırışı yapıldı. Yatışının 4. gününde Linagliptin 5 mg/gün başlandı. Hastada diyabetik retinopati saptanmadı. 24 saatlik idrar tetkikinde, 0.4 gr/gün proteinüri saptandı. Hastaya yapılan Batın USG’de, bilateral böbrek parankim ekojenitesi grade 2 artmış izlendi. Linagliptin başlanmasından 6 gün sonra hastada halsizlik ve baş dönmesi gelişti. Yapılan tetkiklerde serum sodyum düzeyi 124 mEq/L saptandı. Hiponatremi semptomatik olması nedeniyle %3 hipertonic salin başlandı. Hipervolemik olarak değerlendirilen hastaya furosemid başlandı, ancak takip eden 4 gün boyunca serum sodyum düzeyi 120-125 mEq/L arasında seyretti. Hiponatreminin diğer nedenleri (adrenal yetmezlik, tiroid fonksiyon bozukluğu) ekarte edildi. Tedavi ile hastanın kliniği ve laboratuvarında anlamlı düzelme görülmemesi üzerine furosemid ve hipertonic salin tedavisi kesildi. Yatışında hiponatremi olmayan, takibinde hiponatremi gelişen hastada yeni başlanan ilaçlar değerlendirildi. Hastaya başlanan Linagliptin tedavisinin kesilmesi planlandı. Linagliptin tedavisi 10.gününde kesildi ve ilacın kesilmesinden sonraki günlerde sodyum düzeyleri artış eğilimine geçti (Şekil 1). Taburculuk sonrası kontrolde bakılan sodyum düzeyleri normal aralıkta izlendi.

Şekil 1. Serum sodyum düzeylerinin klinik izlem boyunca değişimi.



Sonuç: Linagliptin genellikle güvenli kabul edilen bir DPP-4 inhibitörüdür, ancak nadiren ciddi hiponatremiye yol açabileceği akılda tutulmalıdır. Özellikle ek risk faktörleri varlığında linagliptin kullanımı sırasında hastalar dikkatle izlenmelidir. Literatürde metformin, sülfonilüreler, tiazolidindiyonlar, insülin ve GLP-1 reseptör agonistleri ile bağlantılı hiponatremi vakaları bildirilmiştir (2-6). Olası mekanizmanın ilgili ilacın farmakolojik etkisi, uygunsuz ADH salınımı sendromu ve altta yatan diyabet hastalığı ile ilişkili olabileceği öne sürülmüştür (7). Ancak linagliptin ile hiponatremi arasındaki ilişkinin mekanizması net değildir ve bu konuda daha fazla çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Linagliptin, hiponatremi

EP-32

Nöroendokrin Tümörler

TİP 2 DİABETES MELLİTUSLU BİR HASTADA İNSÜLİNOMAYI TAKLİT EDEN ERİŞKİN BAŞLANGIÇLI NESİDİOBLASTOZİS: OLGU SUNUMU

Mehmet Emin Bozdoğan¹, Şekure Demet Küçük¹, Zübeyde Şebnem Aktaran¹, Fettah Acıbuca¹, Elife Aşut²

¹SBÜ Adana Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Adana

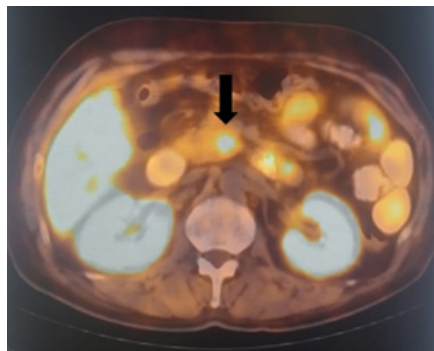
²SBÜ Adana Tıp Fakültesi Patoloji Ana Bilim Dalı, Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Adana

Amaç: Hipoglisemi, çeşitli hastalıkların veya ilaç kullanımının bir sonucu ortaya çıkabilen klinik ve laboratuvar bulgusu olarak kabul edilir. Erişkin popülasyonda endojen hiperinsülineminin en sık nedeni insülinomalar olmakla birlikte, daha nadir olarak fonksiyonel beta hücre bozuklukları ve insülin otoimmün sendromu etiyolojide rol oynayabilir. Fonksiyonel beta hücre bozuklukları olan nesidioblastozis, pankreatik beta hücre hiperplazisi ile karakterize olup özellikle pediatrik yaş grubunda hiperinsülinemik hipogliseminin önde gelen nedenidir. Erişkinlerde nadir görülen bu patoloji, insülinoma dışı pankreatik hipoglisemi sendromu (NIPHS) spektrumunda yer almaktadır. Bu olgu sunumunda, Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) öyküsü bulunan bir hastada insülinomayı taklit eden nesidioblastozis vakasının klinik özelliklerini, tanısal yaklaşımını ve tedavi stratejisini sunmayı amaçladık.

Yöntem: Olgu sunumu

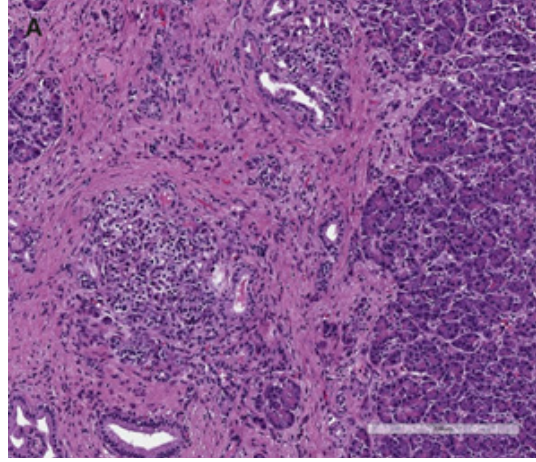
Bulgular: 13 yıldır DM'si olan 59 yaş erkek hasta son 2 aydır herhangi bir diyabet ilacı almamasına rağmen terleme ve kan şekeri düşüklüğü nedeniyle acil servise başvurmuş. Hipoglisemi anında ölçümlerde kan şekeri 30 mg/dl'a kadar düşmekteymiş. 2 ay öncesine kadar sitagliptin 100 mg/gün, metformin 2 gr/gün, dapagliflozin 10 mg/gün, insülin glarjin 20 ünite/gün, insülin aspart 30 ünite/gün kullanmaktaymış. Hasta hipoglisemi etiyolojisi için endokrinoloji servisine yatırıldı. Hematolojik tetkiklerinde hemoglobin 13.6 gr/dl, lökosit $7.24 \times 10^3/\mu\text{L}$, platelet $148 \times 10^3/\mu\text{L}$ HbA1c 5.6 idi. Biyokimyasal tetkiklerinde glukoz 106 mg/dl, TSH 1.54 mIU/L, kreatinin 0.75 mg/dl, ALT 31 U/L saptandı. Hastaya uzamış açlık testi yapıldı. Testinin 30. dakikasında gelişen hipoglisemik semptomlar (terleme, çarpıntı) üzerine test sonlandırıldı. Parmak ucu kan şekeri 49 geldi. Dekstroz infüzyonu başlandı. Hastadan hipoglisemi anında alınan kanlarında glukoz 41 mg/dl, İnsülin $>300 \text{ mU/L}$, C peptit $5.13 \mu\text{g/L}$ ölçüldü. Abdominal kontrastlı bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntülemesinde pankreatik kitle saptanmadı. Galyum-68 DOTA-PET/BT incelemesinde pankreas başı unsinat proses düzeyinde SUVmax: 7.04 olan fokal artmış tutulum alanı izlendi (Resim 1). İnsülinoma ön tanısıyla uygulanan Whipple prosedürü sonrası patolojik incelemede makroskopik kitle saptanmazken, mikroskopik olarak beta hücre hiperplazisi ile uyumlu nesidioblastozis bulguları tespit edildi (Resim 2). Postoperatif dönemde hipoglisemik atakları düzelen hastada, takibinde hiperglisemi gelişmesi üzerine insülin tedavisi başlandı.

Resim 1



Resim 1. Galyum-68 PET'te pankreas tutulumu

Resim 2



Resim 2. Duktuloinsüler kompleks, genişlemiş adacık hücreler

Sonuç: Hipoglisemisi olan hastada pankreasta kitle imajı nedeniyle operasyon öncesi öncelikle insülinoma düşünülmüştür fakat literatürle benzer şekilde pankreasta kitle görünümü verip operasyon patolojisinde kitle izlenmemesi durumunda nadir görülen bir tablo nesidioblastozis ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Nesidioblastozis, Hipoglisemi, Hiperinsülinemi Anahtar Kelimeler: Linagliptin, hiponatremi



EP-33

Nöroendokrin Tümörler

MULTİPLE ENDOKRİN NEOPLAZİ TİP-1 OLGULARININ TANIMLAYICI ANALİZİ: 20 YILLIK TEK MERKEZ DENEYİMİ

Büşra Karaca¹, Mehmet Sözen¹, Berrin Çetinarslan¹, Zeynep Cantürk¹, Alev Selek¹, Emre Gezer¹, Özlem Alkan¹, Fatma Öktem¹, Saadet Acar¹

¹Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi / Endokrin ve Metabolizma Bilim Dalı

Amaç: Multiple endokrin neoplazi tip-1 (MEN-1) : Paratiroid bezlerinin, ön hipofiz ve enteropankreatik endokrin hücrelerinin tümörlerine genetik yatkınlık sendromudur. Yapılan çalışmalar MEN-1 li hastalarda yaşam beklentisinin tedavi ile iyileştiğini göstermektedir. Ülkemizde MEN-1 hastalarına ait literatür verileri kısıtlı olup çoğunlukla vaka bildirimi şeklindedir. Bu çalışmada merkezimizde takip edilen MEN-1 tanılı hastaların klinik özellikleri ve tedaviye yanıtının değerlendirilmesi ve uluslararası verilerle kıyaslanması amaçlanmıştır.

Yöntem: Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesinde kasım2005-ağustos 2025 tarihleri arasında MEN-1 tanısı konulmuş veya bu tanı ile izlenmekte olan 15 erişkin hasta çalışmaya dahil edildi. Literatüre uygun olarak MEN-1 tanısı için aşağıdaki üç kriterden birinin varlığı yeterli kabul edildi: 1-) İki veya daha fazla primer MEN-1 tümör tipinin görülmesi 2-) , MEN-1 klinik tanısı almış bir hastanın aile üyelerinde MEN-1 ilişkili tümörlerden birinin görülmesi 3-) Klinik bulgu geliştirmemiş bireyde genetik mutasyonun gösterilmesi. Hastaların endokrinoloji takiplerindeki veriler retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmamızda MEN-1 tanı ölçütlerini karşılayan 15 hasta vardır; bunların 11'i (%73,33) kadındır, 4'ü (%26,67) erkektir. Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşı 48 (25-74) yıldır. Hastaların 15'inde (%100) primer hiperparatiroidi(PHPT), 14'unda (%93,33) hipofiz adenomu ,7'sinde (%46,67) pankreas NET saptanmıştır. Hastaların ilk prezentasyonu 10'unda(%64,29) hipofiz adenomu , 4'ü(26,67) primer hiperparatiroidi, 1'inde(%6,6) NET idi. PHPT hastalarının ortalama tanı yaşı 41(21-73) di. Takip edilen PHPT hastalarının %83 unda remisyon sağlanmıştır. Hipofiz adenomu saptanan hastaların ortalama tanı yaşı 34,5(18-73) idi ve 14'ü (%100) fonksiyoneldi.Fonksiyonel hipofiz adenomlarının 1'i (%7,1) devam eden hastalık, 2'si (%14,3) medikal tedavi ile kontrol altında , 11 'i(% 78,6) remisyonudur. Pankreas NET hastalarının ortalama tanı yaşı 48(25-74) idi ve 5'i (%83,33) non-fonksiyoneldi. Pankreatik NET saptanan hastaların 5'i (%83,33) remisyonudur.

Sonuç: Çalışmamızda MEN-1 için karakteristik endokrin tümörlerin görülme oranları genel olarak literatür verileri ile örtüşmektedir. Ancak çalışmamızda ilk prezentasyon literatür verilerinden farklı olarak hipofiz adenomu olup PHPT tanı yaşı literatürden daha ileri idi. Bu PHPT nin genellikle asemptomatik seyredip hastane başvurusunun gecikmesi ve erken yaşta tanı alan hipofiz adenomu veya NET tanılı olgularda men-1 farkındalığının artırılması ile açıklanabilmektedir.Çalışmamızda saptanan hipofiz adenomları literatürden farklı olarak %100 fonksiyonel saptanmış olup; bu durum non-fonksiyonel hipofiz adenomlarının tanısının gözden geçirilmesi gerekliliğini düşündürmektedir. Çalışmamızda PHPT, Hipofiz adenomu ve pankreas NET remisyon oranları literatürle uyumlu olarak yüksek gözlenmiş olup tedavi ve farkındalığın sağ kalım açısından önemi gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: MEN-1, primer hiperparatiroidi, hipofiz adenomu, nöroendokrin tümör, prolaktinoma

EP-34

Nöroendokrin Tümörler

CUSHİNG SENDROMUNA EŞLİK EDEN PANKREATİK NÖROENDOKRİN TÜMÖR, PAPİLLER TİROİD KANSERİ VE MENENJİYOMUN NADİR BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU

Polat Ercan¹, Ahmet Bülent Doğrul², Cenk Sökmensüer³, Deniz Akata⁴, Murat Fani Bozkurt⁵, Selçuk Dağdelen¹, Tomris Erbaş¹

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

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı

³Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı

⁴Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı

⁵Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı

Amaç: Papiller tiroid kanseri (PTC), tüm tiroid kanserlerinin %90'unu kapsar. Medüller tiroid kanseri (MTC) ise daha nadirdir, % 2-3 oranında görülür. MTC'li hastaların %0.7'sine ektopik ACTH sendromu eşlik eder. Literatürde ektopik ACTH sendromu ve PTC birlikteliği çok daha nadir bildirilmiştir. Başlangıçta pankreatik NET'ün neden olduğu ektopik ACTH sendromu tanısı ile izlenen sonra PTC ve menenjiyom tanımlanan bir olguu sunuyoruz.

Yöntem: Olgu sunumu

Bulgular: Dört yıldır Tip 2 DM ve hipertansiyon tanıları olan 46 yaşındaki kadın hastanın 2017 yılında Cushing sendromu ile uyumlu yakınmaları başlamış. Merkezimize refere edilen ve biyokimyasal olarak endojen hiperkortisolizm ile uyumlu testleri olan hastaya yapılan IPSS ve Ga68 DOTATATE PET-BT görüntüleme sonrasında ektopik ACTH odağı olarak, distal pankreasa lokalize nodüler lezyon bulundu. Distal pankreatektomi ile Grade 1 pankreatik NET (Ki-67 %2, IHC ile kromogranin, sinaptofizin ve glukagon pozitif) tanımlandı. Preop dönemde sol ayakta kırık oluşan hastada, postop 20 gün sonra uygulanan antitrombolitik tedaviyi kestiği için pulmoner emboli gelişti. DM için insülin tedavisi alan hastaya multinodüller guatr için yapılan TİİAB, benign olarak sonuçlandı. İzlemi sırasında Cushingoid stigmaları gerileyen hastada hormonal açıdan tam remisyona sağlanamadığı için pasireotid tedavisi başlandı. İzleminde Ga-68 DOTATATE PET-BT'de abdomen görüntülemeleri normal bulundu, fakat sol frontal kemik komşuluğunda menenjiyom (10 mm) tanımlandı. Covid-19 Pandemi sürecinde takiplerini aksatan hastaya 2024'de yapılan TİİAB önemi belirsiz atipi olarak yorumlandı. Tekrarlanan TİİAB, malignite şüphesi olarak raporlanınca ocak 2025'te total tiroidektomi yapıldı, patolojide sol lob (8 mm) sağ lob (47 mm) iki ayrı papiller tiroid karsinomu (foliküler varyant) odağı raporlandı. Radyoaktif iyot (100 mCi) tedavisi sonrasında hastanın izlemine devam edilmektedir. Pasireotide tedavisine ara verdiği dönemde ACTH: 63 -112 pg/mL, kortisol: 10-22 µgr/dL, 24 saatlik idrar serbest kortisol: 105-131 µgr/gün dolaylarında seyreden hastanın pasireotide tedavisi ile Cushing stigmaları kontrol altındadır.

Sonuç: Nöroendokrin sistemin pluripotent kök hücrelerinden gelişen ve çoğu sporadik olan pankreatik NET'ler tüm pankreas neoplazmalarının %1-2'sini oluşturmaktadır. Sadece %10'u fonksiyonel olan NET'ler insülin, gastrin, ACTH, CRH, PTH, GH ve kalsitonin olmak üzere birden fazla hormon salgılayabilir. Menenjiyomlar, tüm intrakraniyal tümörlerin %15-25'ini oluşturur. Büyük çoğunluğu sporadiktir fakat menenjiyom gelişimi açısından artmış risk oluşturan farklı sendromlar tanımlanmıştır. Menenjiyoma eşlik eden Cushing sendromu nadir görülen bir durumdur. Olgumuz pankreatik NET'in, tiroid diferansiye kanseri ve menenjiyom ile ilişkili malignite spektrumunda yeni bir özellik olabileceğine düşündürmektedir. Bir endokrin tümör tanımlandığında diğer endokrin neoplazmaların aynı hastada bulunabileceği dikkate alınmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Papiller Tiroid Kanser, Cushing Sendromu, Pankreatik Nöroendokrin Tümör



EP-35

Nadir Görülen Metabolizma Hastalıkları

ALSTRÖM SENDROMUNDA FENOTİPİK HETEROJENİTE: AYNI MUTASYONA SAHİP ÜÇ KARDEŞİN KLİNİK SEYRİ

Elif Melis Baloğlu Akyol¹, Sadettin Öztürk¹

¹Gaziantep Şehir Hastanesi

Amaç: Alström sendromu, ALMS1 genindeki mutasyonlar sonucu gelişen, nadir görülen otozomal resesif bir hastalıktır. Hastalık; obezite, insülin direnci, tip 2 diyabet, kardiyomiyopati, retinal dejenerasyon, işitme kaybı ve dislipidemi gibi multisistemik bulgularla karakterizedir. Bununla birlikte, aynı genetik mutasyonu taşıyan bireyler arasında, klinik bulguların başlangıcı, şiddeti ve organ tutulumu açısından belirgin fenotipik heterojenite izlenebilmektedir. Bu çalışmada, aynı ALMS1 homozigot mutasyonunu taşıyan üç kardeşin klinik özellikleri değerlendirilmiş ve fenotipik farklılıklar vurgulanmıştır.

Yöntem: Aynı ALMS1 homozigot mutasyonu taşıyan üç kardeşin klinik, biyokimyasal ve genetik verileri retrospektif olarak incelendi. Hastaların klinik bulguları karşılaştırmalı olarak değerlendirildi ve fenotipik farklılıklar analiz edildi.

Bulgular: ALMS1 geninde c.2314_2315del p.(Ile772Phefs*13) homozigot mutasyonu taşıyan anne babası birinci dereceden kuzen olan üç kardeşin klinik özellikleri değerlendirildi. Tüm olgularda, yaklaşık 6 aylıkken başlayan nistagmus ve ardından gelişen progresif görme kaybı mevcuttu. Çocukluk döneminde tüm kardeşlerde artmış vücut kitle indeksi ile yaşa göre boy persentilinde gerilik dikkati çekmekteydi. 19 yaşındaki proband olguda, ilerleyici işitme kaybı ve proteinüri ile seyreden nefropati saptandı. İki yıl önce diyabet ve dislipidemi tanısı konulmuştu. Poliklinik başvurusu sırasında plazma glukozu 600 mg/dl, HbA1c %13.2 (120.8 mmol/mol), kreatinin 1,22 mg/dl, LDL kolesterol 220 mg/dl ve trigliserid düzeyi 740 mg/dl idi. Fenofibrat, metformin ve yüksek doz insülin tedavisine rağmen yeterli glisemik kontrol sağlanamamış; ancak pioglitazon eklenmesi sonrası kan şekeri regülasyonunda belirgin düzelme elde edilmiştir. Gonadal fonksiyonlar normal bulunmuştur. 16 yaşındaki kız kardeşte, erken dönemde başlayan görme ve işitme kaybına ek olarak iki yıl önce diyabet ve kardiyomiyopati tespit edilmiş olup, hasta halen insülin ve diğer medikal tedavilerle izlenmektedir. Bu olguda nefropati saptanmamış, gonadal fonksiyonlar ise normal bulunmuştur. 9 yaşındaki erkek kardeşte ise benzer şekilde erken dönemde nistagmus ve görme kaybı mevcut olup, şu ana kadar işitme kaybı, diyabet, kardiyak tutulum veya nefropati gelişmemiştir.

Tablo 1. Alström Sendromlu Üç Kardeşin Klinik Özellikleri

Özellikler	19 yaş kadın	16 yaş kadın	9 yaş erkek
Genetik	ALMS1 homozigot mutasyon	ALMS1 homozigot mutasyon	ALMS1 homozigot mutasyon
Nistagmus başlangıcı	6. ay	6. ay	6. ay
Görme kaybı	Progresif	Progresif	Progresif
İşitme kaybı	Var	Var (belirgin)	Yok
Diyabet	Var	Var	Yok
Dislipidemi	Var	Yok	Yok
Kardiyomiyopati	Yok	Var	Yok
Nefropati	Var	Yok	Yok
Gonadal fonksiyonlar	Normal	Normal	-
Çocukluk çağı obezitesi	Var	Var	Var
Gelişme geriliği	Var	Var	Var
Medikal tedaviler	Metformin, pioglitazon, bazal bolus insülin, atorvastatin, fenofibrat, ramipril	Bazal bolus insülin, digoksin	Yok
Fenotipik özet	Diyabet + görme kaybı + işitme kaybı + dislipidemi + nefropati	Diyabet + görme kaybı + işitme kaybı + kardiyomiyopati	Görme kaybı

Sonuç: Aynı mutasyona sahip kardeşlerde gözlenen belirgin klinik farklılıklar, Alström sendromunda genotip-fenotip ilişkisinin zayıf olduğunu ortaya koymaktadır. Bu fenotipik heterojenite, klinik yönetimi doğrudan etkilediğinden, hastaların erken tanı, multidisipliner takip ve bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımlarıyla izlenmesi büyük önem taşır. Ayrıca, bu bulgular nadir hastalıklar için genetik danışmanlık, aile taramaları ve uzun dönemli takip stratejilerinin gerekliliğini de vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Alström sendromu, ALMS1 geni, insülin direnci, tip 2 diyabet, fenotipik heterojenite

EP-37

Nadir Görülen Metabolizma Hastalıkları

NADİR BİR HASTALIK OLARAK ALKAPTONÜRİ: ORTA YAŞTA KONAN TANI VE KLİNİK YANSIMALARI

Simge Saydam¹, Hamide Pişkinpaşa¹, Melike Ersoy¹

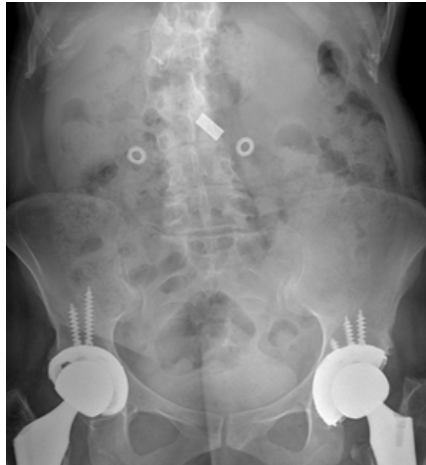
¹SBÜ Bakırköy Sadi Konuk EAH

Amaç: Alkaptonüri (OMIM 203500), homogentisat dioksidenaz (HGD) mutasyonu sonucu oluşan enzim eksikliğine bağlı homogentisik asit birikimiyle karakterize otozomal resesif kalıtmı nadir bir metabolik hastalıktır. Erken çocukluk döneminde idrar başta olmak üzere tüm vücut sıvılarında mavi-mor renk değişikliği, bağ dokuda okronotik pigmentasyon, erişkinlik çağına eklem ve kalp tutulumu ile karakterizedir. İlerleyen yıllarda spondiloartrit ile seyreden romatolojik hastalıkları taklit edebilir. Burada erken ve ağır eklem tutulumu ile bulgu veren ancak geç yaşta tanı alan bir alkaptonüri vakası sunulacaktır.

Yöntem: 49 yaşında kadın, yaygın eklem ağrısı ve halsizlik şikayetleri ile başvurdu. Bilinen hipertansiyon, tip 2 diabetes mellitus ve hiperlipidemi tanıları vardı. 10 yaşından beri juvenil romatoid artrit tanısı ile takipliydi, 42 ve 46 yaşlarında kalça protez operasyonu geçirmişti. Artrite yönelik tedavilerden fayda görmeyen hastanın ilerleyici eklem şikayetleri, spinal bölgede ciddi hareket kısıtlılığı ve kifoskolyozu mevcuttu.

Bulgular: Kliniğimize başvurduğunda çocukluktan beri idrarında koyulaşma tariflemesi nedeniyle istenen idrar homogentisik asit düzeyi yüksek saptandı ve genetik analiz alkaptonüri lehine homozigot pozitif sonuçlandı. Komplikasyonlar açısından tarandığında nefrolitiazis yoktu, tiroid fonksiyonları, kardiyolojik muayene ve ekokardiyografik inceleme normaldi, göz muayenesinde atipik pigmentasyon izlenmedi. Kemik mineral dansitometresinde lomber bölge olağan, radius osteopenik bulundu. Vertebra grafisinde intervertebral disk mesafesinde azalma dikkat çekti (resim-1). Ailesinde akraba evliliği yoktu, Malatyalıydı, 8 kardeşi vardı; üç kardeşinde gözde ve kulak kıkırdağında renk koyulaşması (resim-2) tariflemekteydi. Aile taramasında; iki çocuğunda alkaptonüri lehine klinik bulgu ve mutasyon saptanmadı, taramaya başvuran iki kardeşinde ise HGD gen mutasyonu pozitif. Tedavide 2000 mg C vitamini ve nitisinon 1 mg/kg/doz ile düşük proteinli diyet başlanan hastanın takiplerinde idrar homogentisik asit düzeyi normale geldi. İskelet sistemi bulgularında objektif gerileme olmamakla beraber eklem hareketliliğinin arttığı ve ağrılarının azaldığı belirlendi, yeni komplikasyon ise gelişmedi. Bulgusu olan diğer aile bireylerine de tedavi başlandı. Hasta 8 aydır mevcut tedavi ile izlenmektedir.

Resim-1



İntervertebral disk mesafesinde azalma ve bilateral kalça protezi

Resim-2



Hastanın kardeşlerinde görülen kulak kıkırdağı ve sklera renk değişimi

Sonuç: Nadir genetik hastalıklar çocukluk çağında tanı vermekle beraber atipik ilerleyici komplikasyonlar yetişkin dönemine kadar tanınamayabilir. Bizim hastamız artropatiye eşlik eden çocuklukta başlayan idrarda koyulaşma şikayeti olmasına karşın 30 yıl juvenil romatoid artrit tanısı ile takip edilmiş, buna yönelik tedavilerden yanıt alınmamıştı. Oldukça nadir görülmesine rağmen alkaptonüri, ilerleyici eklem tutulumlu hastalıklarda özellikle de bizim gibi akraba evliliğinin sık olduğu toplumlarda akla gelmeli ve idrar bulguları sorgulanmalıdır. Çoklu sistem tutulumlu atipik seyirli vakalarda genetik testlerin istenmesi ve multidisipliner hasta takibi gerekliliği hatırlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Nadir Hastalık, Metabolik Hastalık, Alkaptonüri

EP-39

Hipofiz

DİYABETES İNSİPTİUSLA SEYREDEN GERMİNOM: OLGU SUNUMU

Turgay Kutlu¹

¹Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Antalya

Amaç: Hipofiz yetmezliği (hipopituitarizm) bir veya daha fazla hipofiz hormonunun yetersiz yapımı ve salınımı sonucu gelişen bir klinik sendromdur. Birkaç ön hipofiz hormonun eksikliği parsiyel hipopituitarizm, tüm hipofiz hormonlarının eksikliği ise panhipopituitarizm olarak adlandırılır. Etiyolojide arasında kalıtsal ve edinsel nedenler yer alır. Edinsel nedenler arasında travma, neoplazi (hipofiz adenomları, meningiom, germinom, ependimom), ilaçlar, infeksiyonlar ve infiltratif hastalıklar yer alır. Bu olgu sunumunda, diyabetes insipitus ile başvuran ve hipofiz yetmezliği saptanan bir hastanın klinik takibi ve tedavi süreci aktarılmaktadır.

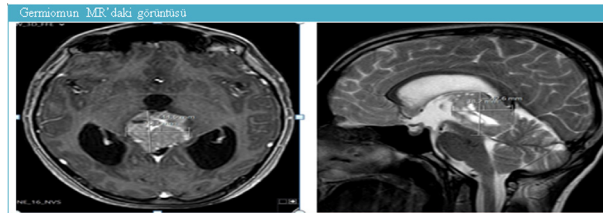
Yöntem: Olgu sunumu.

Bulgular: On sekiz yaşında erkek hasta, son altı aydır devam eden aşırı su içme, sık idrara çıkma ve son günlerde gelişen baş ağrısı şikayetleriyle başvurdu. Özgeçmişinde ek bir hastalığı veya ilaç kullanım öyküsü yoktu. Yapılan ön hipofiz hormon testlerinde hastada panhipopituitarizmle uyumlu bulgular saptandı(Tablo-1). Hastaya prednizolon ve levotiroksin tedavisi başlandı. Tetkiklerinde hipernatremi, osmolalite yüksekliği, idrar osmolalite düşüklüğü ve kraniyel kitlesi mevcuttu. Santral diyabetes insipitus tanısı konularak desmopressin tedaviye eklendi. Kontrastlı hipofiz ve kraniyal MR incelemesinde, pineal bez lokalizasyonda yaklaşık 50 x 31 x 45 mm boyutlarında, kistik alanlar içeren, homojen kontrast tutan ve mezensefelona ve akuaduktus serebriye bası yapan, komşu dokuları iten ve 3. ventriküle uzanarak sekonder hidrosefaliye yol açan bir kitle lezyonu izlendi. Lezyon, komşu beyin parankiminde ödeme neden olmuştu. Radyoloji bölümünde öncelikle germiom olarak raporlandı. Ayrıca hipofiz sapının 6 mm'ye ulaştığı ve optik kiazmaya indante olduğu şeklinde belirtildi(şekil-1). Hastanın kliniğine bulantı ve kusma eklenmesi üzerine nöroloji ve beyin cerrahisi ile konsulte edilerek acil şekilde eksternal ventriküler drenaj(EVD) uygulanmasına karar verildi. Levotiroksin, prednizolon ve desmopresin başlanan hasta, streoid koruması altında beyin cerrahisi drenaj işlemi yapıldı. Hipofiz yetmezliği açısından hormon replasman tedavisi düzenlendi ve cerrahi/radyoterapi planlanması için ilgili merkeze yönlendirildi.

Tablo-1

Tetkik Sonuçları			
Glukoz	65 mg/dl (74-106)	FSH	0,11 U/l (1,27-19,2)
Kreatinin	1,2 mg/dl (0,84-1,25)	LH	0,08 U/l (1,24-8,62)
Sodyum	147 mmol/l (136-146)	Testosteron	0,08 ng/l (1,75-7,81)
Potasyum	4,1 mmol/l (3,5-5,1)	Osmolalite	301 mos/kg (275-295)
ACTH	5,6 ng/l (0-46)	Osmolalite(spot idrar)	110 mos/kg (150-1150)
Kortizol	1,94 ug/dl (6,72-22,6)	İdrar danitesi	1007 (1000-1050)
GH	1,06 ug/l (0,03-0,97)	TSH	1,0 uuv/ml (0,34-5,86)
IGF-1	16 ng/ml (117-323)	Serbest T4	0,5 ng/l (0,61-1,53)
Prolaktin	36,5 ug/l (2,6-13,3)		

Resim-1



Sonuç: Diabetes insipitus ve hipofiz yetmezlik olan hastalarda kitle lezyonları mutlaka araştırılmalıdır. Hipotalamo-hipofizer bölgeyi tutan germiomerler, erken dönemde sadece poliüri, polidipsi ile kendini gösterebilir. Cerrahi planlanan hastalarda hormon replasman tedavisinin ve özellikle glukokortikoid desteğinin sağlanması kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: germinom, diyabetes insipitus, panhipopituitarizm

EP-40

Hipofiz

LİTYUM TEDAVİSİ KESİLMESİNE RAĞMEN DEVAM EDEN NEFROJENİK DİABETES İNSİPIDUS

Günkut Arslan¹, Hatice Duman¹, Kenan Şakar¹, Gülhan Akbaba¹, Neşe Çınar¹

¹Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Muğla

Amaç: Diabetes insipidus santral veya nefrojenik etiyolojilere bağlı ortaya çıkabilmektedir ancak bazı olgularda nedeni saptamak kolay olmayabilir. Nefrojenik diabetes insipidus (NDI) lityum tedavisinin en sık görülen komplikasyonlarından ve yaklaşık kullananların %20'sinde gelişir. Tedavi kesildikten sonra hastalık genellikle geri dönüşümlüdür ancak nadiren uzayan tedavi süresi ile beraber geri dönüşümsüz olabilmektedir.

Yöntem: Burada lityum tedavisi kesildikten 7 yıl sonra ilaç ilişkili nefrojenik DI tanısı alan bir olgu sunulmaktadır.

Bulgular: Lober pnömoni nedeniyle yoğun bakımda takip edilen 58 yaşında erkek hasta hipernatremi (serum Na: 181mmol/L) nedeniyle Endokrinoloji Bölümü'ne danışıldı. Özgeçmişinde bipolar bozukluk, koroner arter hastalığı, hipertansiyon ve kronik böbrek hastalığı tanıları mevcuttu. Hasta klopidoğrel, losartan, bisiporolol, doksazosin, duloksetin, ketiapin, valproik asit tedavilerini almaktaydı. Fizik muayenede hasta uykuya meyilliydi. Günlük aldığı sıvı ve çıkardığı idrar miktarı 6 litre civarıydı. Sıvı kısıtlama testi yapılamadığı için öncelikle desmopressin tedavisine klinik yanıt denendi, ancak desmopressin dozu 3x120 mcg'a kadar çıkılmasına rağmen idrar miktarı halen günlük 4-6 lt arası değişmekteydi. Hastanın genel durumu düzelince hastaya sıvı kısıtlama testi yapıldı (Tablo 1). Hastanın sıvı kısıtlama testi sonrasında idrar dansitesinin artmadığı gözlemlendi, desmopressine yanıt yoktu. Hipofiz MR'da patolojik bulguya rastlanmadı. Hastanın öyküsü detaylı sorgulandığında 25 yıl önce bipolar bozukluk tanısı aldığı, 17 yıl kadar lityum kullandığı ve lityum aldığı süreçte günlük 8-10 lt idrar çıkışının olduğu; 7 yıl önce lityum kesildikten sonra günlük 6-8 lt şeklinde poliürisinin devam ettiği öğrenildi. Lityum 7 yıl önce kesilmesine rağmen ilaç ilişkili nefrojenik DI düşünüldü. Nefrojenik DI düşünülen hastaya ramipril+hidroklortiyazid başlandı. 3 ay sonra kontrole geldiğinde günlük aldığı sıvı 2,5-3 litre, çıkardığı sıvı 2-2,5 litre arasında seyretmekteydi. Tetkiklerinde sodyum 138 mmol/L, idrar dansitesi 1.005 saptandı. Belirgin klinik yanıt sağlanan hastada mevcut tedaviye devam edildi.

Tablo 1. Sıvı Kısıtlama Testi

Saat	VA(kg)	İdrar Dansitesi	Çıkardığı idrar miktarı (ml)	Na (mmol/L)
09:30	94.7	1001		144.6
10:30	94.6	1001	340	
11:30	94.5	1001	90	145.1
12:30	94	1002	440	
13:30	93.3	1001	40	145
Hastaya desmopressin 10mcg verildi				
1. saat	93.8	1002	50	
2. saat		1002	210	144.8

Sonuç: Lityum tedavisi toplayıcı tübüllerde su ve sodyum emilimini etkileyerek, böbreğin idrarı konsantre etme yeteneğini bozmaktadır. Uzun tedavi süresi, ileri yaş, başlangıçta düşük GFR düzeyleri ve yüksek kümülatif lityum dozu NDI'un tedavi kesilse dahi sebat etme riskini arttırmaktadır. Hastamızın 17 yıl lityum tedavisi almasının buna sebep olduğu düşünülmüştür. Tiazid diüretikleri ve NSAID'ler NDI tedavisinde kullanılan primer farmakolojik ajanlardır. Literatürde, bu ajanlardan yeterince yanıt alınamayan hastalarda desmopressin tedavisinden fayda gören vakalar bildirilmiştir ancak bizim hastamızda desmopressin tedavisi ile yeterince iyileşme görülememiştir. Sebebi bulunamayan NDI olgularında mevcut ilaçların yanında geçmiş ilaç kullanımlarının da sorgulanması önemli olabilir.

Anahtar Kelimeler: lityum, nefrojenik diabetes insipidus, poliüri

EP-41

Hipofiz

KADIN PROLAKTİNOMA HASTALARINDA YENİ BİR KLİNİK SEMPTOM DEĞERLENDİRMESİ: ÜRİNER İNKONTİNANS

Emre Hepşen¹, Fatih Çanaklı¹, Halil Durantaş², Burçak Cavnar Helvacı², Kubilay Sarıkaya¹, Erman Çakal², Sema Hepşen²

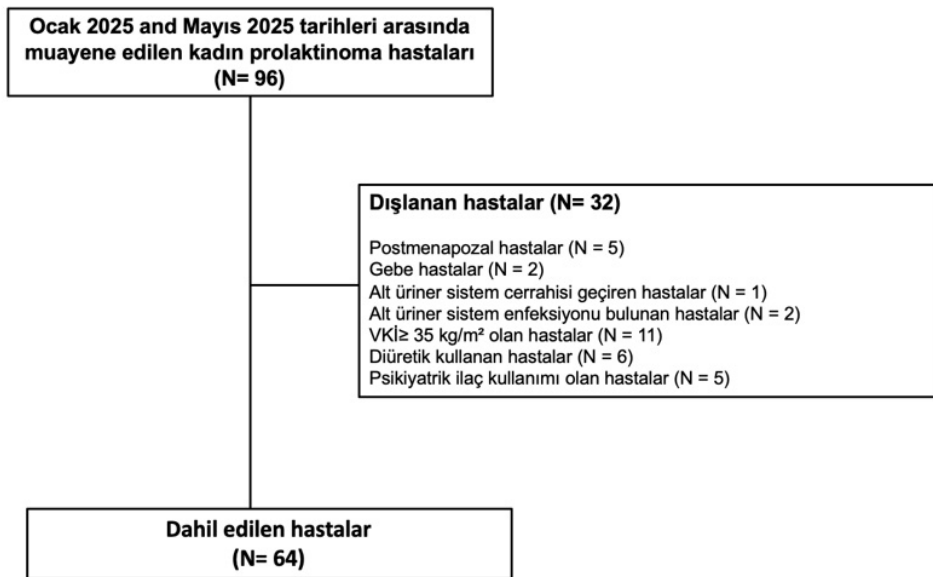
¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Üroloji Kliniği, Ankara, Türkiye

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

Amaç: Prolaktinin, meme ve gonadlar üzerindeki reseptörlerinin yanı sıra beyin, pankreas, cilt, böbrek ve düz kaslar gibi farklı dokularda da pleotropik etkilerine yol açan reseptörleri bulunmaktadır. Prolaktinin bu reseptörlere bağlanması Jak-STAT, MAP kinaz ve protein kinaz C yollarını aktive etmektedir. Düz kas hücrelerinin çalışma fizyolojisinde de aynı yolların etkisi bulunmaktadır. Üriner inkontinans (Üİ); üretradan istemsiz olarak idrar kaçırmak olarak tanımlanmakta olup stres, urge ve miks (MÜİ) alt tipleri bulunmaktadır. Bunlardan stres inkontinans (SÜİ) abdomen içi basıncın artması, urge inkontinans (UÜİ) ise mesane düz kası olan detrüsörün hiperaktivasyonu nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Literatürde daha önce prolaktinoma ile Üİ ilişkisini değerlendiren herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışma ile; prolaktinin mesane düz kas hücrelerini de etkileyebileceği hipotezi üzerinden prolaktinoma hastalarında Üİ sıklığını değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya 64 kadın prolaktinoma hastası ve 80 sağlıklı kontrol dahil edildi. Postmenapozal, gebe, laktasyonda olan, alt üriner sistem cerrahisi geçiren, aktif üriner enfeksiyonu bulunan, VKİ>35 kg/m² olan, işeme fonksiyonunu etkileyebilecek diüretik veya psikiyatrik ilaç kullanımı olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Üİ varlığı ulusal ve uluslararası kılavuzlarca tanımlanması önerilen ve Türkçe geçerlilik ve validasyon çalışması bulunan "International Consultation on Incontinence Questionnaire-Short Form (ICIQ-SF)" formu ile değerlendirildi.

Figür 1



Hasta dahil edilme şeması

Bulgular: Hasta ve kontrol grubunun yaş ve VKİ benzer olup gruplara ait bazal veriler Tablo 1’de gösterilmektedir. Total Üİ sıklığı prolaktinoma grubunda (20 hasta, %31,3) kontrol grubuna (6 hasta, %7,5) kıyasla anlamlı yüksekti ($p<0.001$). Alt gruplara bakıldığında gruplar arasında SÜİ sıklığında fark bulunmazken, UÜİ ve MÜİ sıklığı prolaktinoma grubunda daha yüksekti ($p=0.839$, $p=0.012$ ve $p=0.008$). Üİ bulunan prolaktinoma hastalarında bulunmayanlara kıyasla ortalama yaş daha yüksek, makroadenom oranı daha fazla, hastalık süresi ise daha uzundu ($p= 0.015$, $p= 0.038$ ve $p< 0.001$) (Tablo 2). Prolaktinoma hastalarında Üİ için bağımsız prediktif faktörlerin değerlendirildiği; yaş, VKİ, doğum sayısı, prolaktin seviyesi, hastalık süresi ve adenom alt tipinin dahil edildiği regresyon analizinde Üİ için tek bağımsız prediktif faktör hastalık süresi olarak saptandı ($B=0.074$, OR: 1.077, 95% CI: 1.007-1.152, $p= 0.031$).

Tablo 1. Prolaktinoma hastaları ve kontrol grubuna ait bazal karakteristikler, laboratuvar bulguları ve inkontinans verileri

	Prolaktinoma hastaları (n= 64)	Kontrol (n=80)	P
Yaş, yıl	33.1 ± 8.7	33.8 ± 8.2	0.486
VKİ, kg/m ²	23.6 (18–31)	24.7 (18–30)	0.617
Doğum yapmış hasta, s (%)	11 (17.2)	41 (51.25)	<0.001
Doğum sayısı	2 (1–3)	2 (1–5)	0.308
Semptomlar			
Galaktore, s (%)	39 (60.9)		
Oligomenore/amenore, s (%)	56 (87.5)		
Baş ağrısı, s (%)	14 (21.9)		
Görme alanı defekti, s (%)	1 (1.6)		
Laboratuvar bulguları			
Tanı anındaki prolaktin, ng/dL	110 (54–294)		
Üİ değerlendirme esnasındaki prolaktin, ng/dL	15 (2–155)	12 (4–31)	0.122
LH, IU/L	9 (2–58)		
FSH, IU/L	6 (2–18)		
Estradiol, ng/L	78 (11–880)		
Total testosteron, ng/dL	34 (7–61)		
DHEAS, mcg/dL	170 (63–530)		
Prolaktinoma ilişkili veriler			
Adenom boyutu, mm	5 (2–38)		
Mikroadenom, s (%)	52 (81.3)		
Makroadenom, s (%)	12 (18.7)		
Hastalık süresi, ay	18 (1–200)		
Kabergolin dozu, mg/hafta	0.5 (0.25–2.5)		
İnkontinans verileri			
Urge inkontinans, s (%)	9 (14.1)	2 (2.5)	0.012
Stres inkontinans, s (%)	2 (3.1)	3 (3.8)	0.839
Miks inkontinans, s (%)	9 (14.1)	2 (2.5)	0.008
ICIQ-SF Skoru	0 (0–17)	0 (0–8)	<0.001

Kategorik değişkenler s (%), yaş mean ± SD, diğer veriler median (min-max) olarak verilmiştir. VKİ: Vücut kütle indeksi, DHEAS: Dehidroepiandrosteron sulfat, FSH: Follikül stimule edici hormon, LH: Luteinizan hormon, ICIQ-SF: International Consultation on Incontinence Questionnaire-Short Form, Üİ: Üriner inkontinans..



Tablo 2. Üriner inkontinansı olan ve olmayan prolaktinoma hastalarında verilerin karşılaştırılması

	İnkontinansı olan prolaktinoma hastaları (N= 20)	İnkontinansı olmayan prolaktinoma hastaları (N=44)	P
Yaş, yıl	38.3 ± 9.1	30.7 ± 7.5	0.015
VKİ, kg/m ²	25 (21–27.5)	24 (18–31)	0.104
Doğum yapmış hasta, s (%)	4 (20)	7 (16)	0.728
Doğum sayısı	1.5 (1–3)	2 (1–3)	1.000
Semptomlar			
Galaktore, s (%)	14 (70)	25 (56.8)	0.411
Oligomenore/amenore, s (%)	17 (85)	39 (88.6)	0.697
Baş ağrısı, s (%)	6 (30)	8 (18.1)	0.336
Görme alanı defekti, s (%)	0 (0)	1 (2.3)	1.00
Laboratuvar bulguları			
Tanı anındaki prolaktin, ng/dL	111 (68–184)	110 (54–294)	0.541
Üİ değerlendirme esnasındaki prolaktin, ng/dL	14 (2–155)	17 (2–120)	0.750
LH, IU/L	8.8 (3–22)	9.1 (5.1–14)	0.587
FSH, IU/L	6.2 (2–18)	6 (2–31)	0.533
Estradiol, ng/L	89.5 (25–395)	79.5 (24–880)	0.579
Total testosteron, ng/dL	34 (7–36)	34 (7–61)	0.464
DHEAS, mcg/dL	163 (63–250)	173 (80–530)	0.521
Prolaktinoma ilişkili veriler			
Adenom boyutu, mm	6.5 (2–14)	5 (2–38)	0.201
Mikroadenom, s (%)	13 (65)	39 (88.6)	
Makroadenom, s (%)	7 (35)	5 (11.4)	0.038
Hastalık süresi, ay	22 (3–200)	16 (1–48)	0.001
Kabergolin dozu, mg/hafta	0.5 (0.25–1)	0.5 (0.25–2.5)	0.205

Kategorik değişkenler s (%), yaş mean ± SD, diğer veriler median (min-max) olarak verilmiştir. VKİ: Vücut kütle indeksi, DHEAS: Dehidroepiandrosteron sulfat, FSH: Follikül stimule edici hormon, LH: Luteinizan hormon, Üİ: Üriner inkontinans..

Sonuç: Literatürde bu konuyu değerlendiren bu ilk çalışma ile; kadın prolaktinoma hastalarında, özellikle hastalığın ilerleyen yıllarında detrüsör aktivitesinin etkilenmiş ve özellikle urge tipte Üİ sıklığının artmış olabileceği gösterilmiştir. Bu bulguların, preklinal ve klinik düzeyde aydınlatılması için farklı popülasyonlardan geniş hasta gruplarını içeren, objektif ürodinamik testler ile değerlendirmenin de dahil edildiği ileri çalışmalar ile desteklenmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Prolaktinoma, Üriner inkontinans, Urge inkontinans, Prolaktin

EP-42

Hipofiz

KLİNİK VE BİYOKİMYASAL AÇIDAN SESSİZ HİPOFİZ NÖROENDOKRİN TÜMÖRLERİNDE İMMÜNOHİSTOKİMYASAL BÜYÜME HORMONU POZİTİFLİĞİNİN ETKİSİ

Tuğba Barlas¹, Sabri Engin Altıntop¹, Furkan Teke², Emetullah Cindil², Emrah Çeltikçi³, Aylar Poyraz⁴, Ethem Turgay Cerit¹, Mehmet Muhittin Yalçın¹, Müjde Aktürk¹, Füsun Törüner¹, Ayhan Karakoç¹, Alev Eroğlu Altınova¹

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

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Ana Bilim Dalı, Ankara

⁴Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Klinik ve biyokimyasal olarak sessiz seyreden hipofiz nöroendokrin tümörlerinde (PitNET) immünohistokimyasal büyüme hormonu (GH) ekspresyonu nadiren saptanmakta olup, bu bulgunun klinik ve prognostik önemi literatürde yalnızca sınırlı sayıda çalışmada ele alınmıştır. Araştırmamızda, sessiz PitNET'lerde GH ekspresyonunun, LH ve/veya FSH pozitifliği gösteren tümörlerle karşılaştırmalı olarak incelenmesi ve olası klinik yansımalarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Akromegali kliniği olmayan, preoperatif IGF-1 düzeyi normal, PitNET ön tanısı ile aynı cerrah tarafından merkezimizde opere edilen ve postoperatif en az 1 yıl süreyle takip edilmiş hastalar çalışmaya dahil edildi. Çalışmadan null-cell ve plurihormonal olgular ile klinik/biyokimyasal olarak aktif hormon sekresyonu bulunanlar dışlandı. Hastalar GH-pozitif ($\pm$ PRL) sessiz PitNET'ler ile LH ve/veya FSH-pozitif PitNET'ler olarak gruplandı. Demografik, klinik ve laboratuvar verileri retrospektif olarak kaydedildi. Daha önce çekilen hipofiz MRG bulguları iki radyolog tarafından tekrar değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 11 GH-pozitif sessiz PitNET (5 PRL negatif, 6 PRL pozitif) ve 39 LH/FSH-pozitif PitNET olmak üzere toplam 50 hasta dahil edildi. GH-pozitif sessiz PitNET grubu, LH/FSH-pozitif gruba göre daha genç yaşta olmasına rağmen ($p=0,011$), cinsiyet bakımından farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Preoperatif baş ağrısı GH-pozitif sessiz PitNET grubunda LH/FSH-pozitif PitNET grubundan daha fazlaydı ($p=0,005$). Ancak grupların preoperatif tümör çapı, KNOSP evresi, kavernoöz sinüs invazyonu, suprasellar yayılım, hemorajik, mikrokistik, makrokistik odak varlığı, optik kiazm basısı, sfenoid sinüs yayılımı ve postoperatif hipopituitarizm varlığı benzerdi ($p>0,05$). Patolojik incelemede Ki-67 düzeyi ve postoperatif rezidü adenom varlığı bakımından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Ancak GH-pozitif sessiz PitNET grubunda rezidü adenomdaki boyut artışı, LH/FSH-pozitif PitNET grubuna oranla daha fazlaydı ($p=0,016$). Preoperatif akromegali kliniği olmayan ve serum IGF-1 düzeyi normal olan bu hasta grubunda immünohistokimyasal incelemede GH-pozitif boyanma varlığı ile ilişkili faktörleri inceleyen lojistik regresyon analizinde; preoperatif baş ağrısı ve postoperatif rezidü adenom boyutunda artış ilişkili faktörler olarak saptandı ($p<0,05$).

Sonuç: Bulgularımız preoperatif akromegali kliniği olmayan ve serum IGF-1 düzeyi normal olan sessiz PitNET'lerde GH-pozitifliğinin postoperatif rezidü adenom boyutundaki artış ile ilişkisi olabileceğini ve bu hastaların postoperatif daha yakın görüntüleme ile izlenebileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akromegali, Büyüme hormonu, İmmünohistokimya, PitNET Anahtar Kelimeler: lityum, nefrojenik diabetes insipidus, poliüri

EP-43

Hipofiz

AKROMEGALİ HASTALARINDA ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM: REMİSYON DURUMU VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARININ ETKİSİ

Müge Ustaoglu Dede¹, Özge Aydın², Elif Kılıç Kan²

¹Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Samsun

²Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Samsun

Amaç: Akromegali, çoğunluğu hipofiz kaynaklı, aşırı büyüme hormonu (GH) ve insülin benzeri büyüme faktörü 1 (IGF-1) artışıyla gelişen kronik endokrin hastalıktır. Akromegalide kardiyovasküler, solunum sistemi hastalıkları ile maligniteler morbidite ve mortaliteyi artırır. Kolorektal kanser, adenomatöz polipler gibi alt gastrointestinal sistem (GİS) tutulumları görülür ancak üst GİS tutulumlarından daha az çalışmada bahsedilmiştir. Bu çalışmada, remisyonda olan ve olmayan akromegali hastaları ile somatostatin ve diğer tedavileri alan hastalarda üst gastrointestinal sistem endoskopik bulgularını ve sıklığını karşılaştırarak klinik önemini ortaya koymayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'nde takip edilen 67 akromegali hastası dâhil edildi. Remisyonda olan/olmayan ve somatostatin veya somatostatin dışı tedavi alan hastaların endoskopik bulguları karşılaştırıldı. GH ≤ 1 ng/mL ve yaş-cinsiyete göre normal IGF-1 düzeyleri remisyon kriteri olarak kabul edildi. Tanı yaşı, semptom başlangıcından tanı konulmasına kadar geçen süre olarak tanımlandı.

Bulgular: Hastaların 22'si remisyundaydı, 45'i ise değildi. Remisyonda olan grubun yaş ortalaması $57,5 \pm 10,59$ yıl, olmayanların ise $50,37 \pm 14,55$ yıl olarak bulundu ($p = 0,052$). Tanı yaşı remisyonda olan hastalarda olmayanlara göre anlamlı olarak daha uzundu [$8,5$ (1-30) yıl, 0 (0-7) yıl; $p < 0,001$]. IGF-1 düzeyleri remisyonda olmayan hastalarda belirgin şekilde yüksekti [506 (241-1322) ng/mL, 151 (97-213) ng/mL; $p < 0,001$] (tablo 1). Özofajit, hiatal herni, eroziv gastrit, duodenal ülser, duodenit, korporal kronik inflamasyon, kronik intestinal metaplazi, antral nötrofilik infiltrasyon, antral atrofi, antral helicobacter pylori gibi bulgular, remisyonda olmayan grupta daha sık görülse de istatistiksel olarak anlamlı değildi (tablo 2). Somatostatin ve somatostatin dışı tedavi alan grupların yaş ortalamaları benzerdi ($p = 0,941$). Tanı yaşı somatostatin tedavisi alanlarda, IGF-1 düzeyleri ise tedavi almayanlarda anlamlı derecede yüksekti ($p < 0,001$) (tablo 3). Özofajit, LES gevşekliği, eroziv gastrit, duodenal ülser, duodenit, antral atrofi, antral İM gibi bulgular somatostatin dışı tedavi grubunda daha sık görülse de istatistiksel olarak anlamlı değildi (tablo 4).

Tablo 1. Hastaların remisyona göre laboratuvar ve demografik verileri

	Remisyon (+) (n=22)	Remisyon (-) (n=35)	p
Yaş (yıl)	57,5±10,59	50,37±14,55	0,052
Tanı yaşı (yıl)	8,5 (1-30)	0 (0-7)	<0,001
IGF-1 (ng/mL)	151 (97-213)	506 (241-1322)	<0,001

Tablo 2. Remisyonunda olan ve olmayan hastaların endoskopik bulgularının karşılaştırılması

	Remisyon (+)		Remisyon (-)		p
	var	yok	var	yok	
Özofajit	1 (% 4,5)	21 (% 95,5)	3 (% 8,6)	32 (% 91,4)	1
LES gevşekliliği	5 (% 22,7)	17 (% 77,3)	2 (% 5,7)	33 (% 94,3)	0,095
Hiatal Herni	3 (% 13,6)	19 (% 86,4)	7 (% 20)	28 (% 80)	0,725
Eritematöz gastrit	20 (% 90,9)	2 (% 9,1)	27 (% 77,1)	8 (% 22,9)	0,287
Eroziv gastrit	2 (% 9,1)	20 (% 90,9)	8 (% 22,9)	27 (% 77,1)	0,287
Mide kanseri	1 (% 4,5)	21 (% 95,5)	1 (% 2,9)	34 (% 97,1)	1
Duodenal ülser	1 (% 4,5)	21 (% 95,5)	2 (% 5,7)	33 (% 94,3)	1
Duodenit	1 (% 4,5)	21 (% 95,5)	2 (% 5,7)	33 (% 94,3)	1
Diğer end. tanılar	2 (% 9,1)	20 (% 90,9)	5 (% 14,3)	30 (% 85,7)	0,695
K. Kr. inf	11 (% 91,7)	1 (% 8,3)	21 (% 95,5)	1 (% 4,5)	1
K. nötrofil aktivite	8 (% 66,7)	4 (% 33,3)	11 (% 50)	11 (% 50)	0,566
Korporal atrofi	8 (% 66,7)	4 (% 33,3)	11 (% 50)	11 (% 50)	0,566
Korporal İM	1 (% 8,3)	11 (% 91,7)	4 (% 18,2)	18 (% 81,8)	0,635
Korporal Hp	8 (% 66,7)	4 (% 33,3)	11 (% 50)	11 (% 50)	0,566
A.Kr.inf	21 (% 100)	0 (% 0)	35 (% 100)	0 (% 0)	-
Antral nötrofilia	11 (% 52,4)	10 (% 47,6)	22 (% 62,9)	13 (% 37,1)	0,623
Antral atrofi	16 (% 76,2)	5 (% 23,8)	30 (% 85,7)	5 (% 14,3)	0,476
Antral IM	9 (% 40,9)	13 (% 59,1)	9 (% 25,7)	26 (% 74,3)	0,363
Antral Hp	10 (% 45,5)	12 (% 54,5)	17 (% 48,6)	18 (% 51,4)	1
Adeno Kanser	1 (% 4,5)	21 (% 95,5)	1 (% 2,9)	34 (% 97,1)	1

End: Endoskopik, K. Kr. inf: Korporal kronik inflamasyon, K. nötrofil aktivite: Korporal nötrofilik aktivite, IM: İntestinal Metaplazi, Hp: Helicobacter Pylori, A.Kr.inf: Antral kronik inflamasyon

Tablo 3. Hastaların tedaviye göre laboratuvar ve demografik verileri

	Somatostatin tedavisi (n=26)	Somatostatin dışı tedavi (n=31)	p
Yaş (yıl)	53,27±11,88	53±14,95	0,941
Tanı yaşı (yıl)	6 (1-29)	0 (0-30)	<0,001
IGF-1 (ng/mL)	190,5 (102-506)	513 (97-1322)	<0,001

Tablo 4. Somatostatin alan ve somatostatin dışı tedavi alan hastaların endoskopik bulgularının karşılaştırılması

	Somatostatin tedavisi		Somatostatin dışı tedavi		p
	var	yok	var	yok	
Özofajit	1 (% 3,8)	25 (% 96,2)	3 (% 9,7)	28 (% 90,3)	0,617
LES gevşekliliği	3 (% 11,5)	23 (% 88,5)	4 (% 12,9)	27 (% 87,1)	1
Hiatal Herni	5 (% 19,2)	21 (% 80,8)	5 (% 16,1)	26 (% 83,9)	1
Eritematöz gastrit	22 (% 84,6)	4 (% 15,4)	25 (% 80,6)	6 (% 19,4)	0,741
Eroziv gastrit	4 (% 15,4)	22 (% 84,6)	6 (% 19,4)	25 (% 80,6)	0,741
Mide kanseri	1 (% 3,8)	25 (% 96,2)	1 (% 3,2)	30 (% 96,8)	1

Duodenal ülser	0 (% 0)	26 (% 100)	3 (% 9,7)	28 (% 90,3)	0,242
Duodenit	1 (% 3,8)	25 (% 96,2)	2 (% 6,5)	29 (% 93,5)	1
Diğer end. tanılar	4 (% 15,4)	22 (% 84,6)	3 (% 9,7)	28 (% 90,3)	0,691
K. Kr. inf	12 (% 100)	0 (% 0)	20 (% 90,9)	2 (% 9,1)	0,529
K. nötrofil aktivite	8 (% 66,7)	4 (% 33,3)	11 (% 50)	11 (% 50)	0,566
Korporal atrofi	8 (% 66,7)	4 (% 33,3)	11 (% 50)	11 (% 50)	0,566
Korporal İM	2 (% 16,7)	10 (% 83,3)	3 (% 13,6)	19 (% 86,4)	1
Korporal Hp	8 (% 66,7)	4 (% 33,3)	11 (% 50)	11 (% 50)	0,566
A.Kr.inf	25 (% 100)	0 (% 0)	31 (% 100)	0 (% 0)	-
Antral nötrofilia	17 (% 68)	8 (% 32)	16 (% 51,6)	15 (% 48,4)	0,334
Antral atrofi	20 (% 80)	5 (% 20)	26 (% 83,9)	5 (% 16,1)	0,738
Antral İM	8 (% 30,8)	18 (% 69,2)	10 (% 32,3)	21 (% 67,7)	1
Antral Hp	13 (% 50)	13 (% 50)	14 (% 45,2)	17 (% 54,8)	0,922
Adeno Kanser	1 (% 3,8)	25 (% 96,2)	1 (% 3,2)	30 (% 96,8)	1

End: Endoskopik, K. Kr. inf: Korporal kronik inflamasyon, K. nötrofil aktivite: Korporal nötrofilik aktivite, İM: İntestinal Metaplazi, Hp: Helicobacter Pylori, A.Kr.inf: Antral kronik inflamasyon

Sonuç: Akromegali hastalarında gözlenen bulgular, üst GİS'in yapısal ve fonksiyonel bozukluklara yatkın olduğunu düşündürmektedir. Özofajit, gastrit, duodenit, peptik ülser, intestinal metaplazi ve antral atrofi gibi üst GİS patolojileri bu hastalarda görülmekte, remisyonda olmayan olgularda ise daha sık olarak izlenmektedir. Üst GİS'in endoskopik değerlendirmesi özellikle semptomatik hastalarda önem taşımaktadır. Mevcut veriler, malignite riskini ortaya koymak ve rutin endoskopik tarama protokolleri oluşturmak için yetersizdir; bu amaçla daha geniş ve kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır. Böylece, komplikasyonların önlenmesi ve hastaların yaşam kalitesinin artırılması mümkün olabilir.

Anahtar Kelimeler: Akromegali, Somatostatin, Gastrointestinal sistem

EP-44

Hipofiz

DEV PLURİHORMONAL PİT-1 LİNEAGE PİTNET: FONKSİYONEL OLARAK SESSİZ BİR ADENOMDA AGRESİF LOKAL SEYİR

Özge Şahin Kimyon¹, Zeynep Elüstü Belten¹, Bahar Atasoy Badur², Buruç Erkan³, Sema Çiftçi¹, Hamide Pişkinpaşa¹

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

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul

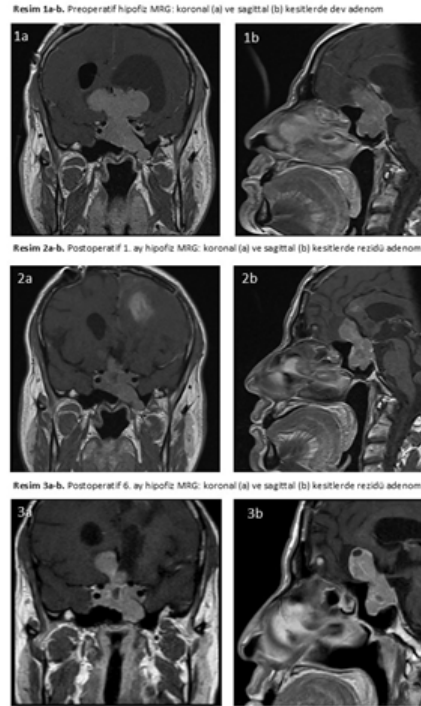
³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, İstanbul

Amaç: Pitüiter adenomlar, intrakraniyal tümörlerin yaklaşık %15'ini oluşturan ve genellikle benign karakterli nöroendokrin neoplazmlardır. Son yıllarda immünohistokimya tekniklerindeki ilerlemeler ile birden fazla hormonu eksprese eden plurihormonal pitüiter adenomların tanı sıklığı artmıştır. Matür plurihormonal lineage Pit-1 pitüiter adenomlar ise (MPL PitNET) 2022 WHO hipofiz tümörleri sınıflamasında tanımlanmış, nadir görülen bir hipofiz adenom alt tipidir. MPL PitNET, monomorfik, matür/iyi diferansiye tümör hücreleri ile karakterizedir ve immünohistokimyasal olarak PIT-1 pozitifliği ile değişken düzeyde PIT-1 ilişkili hormon ekspresyonu (GH, TSH, prolaktin) göstermektedir. Klinik olarak sessiz ve agresif seyirli olabilmektedir.

Yöntem: Biz hidrosefaliye yol açan, agresif seyirli bir MPL PitNET olgusu sunacağız.

Bulgular: 45 yaş erkek hasta baş ağrısı, hafıza kaybı, bulantı ve idrar inkontinansı ile dış merkez nöroşirürjiye başvurmuş. Kranial MRG'de suprasellar kitle saptanması üzerine çekilen hipofiz MRG'de sol lateral ventrikülü ve sağ frontal hornu komprese eden, en geniş yerinde 64×48 mm boyutunda solid-kistik sellar-suprasellar kitle saptanmış (Resim 1). Preoperatif hormonal değerlendirmede santral hipogonadizm dışında özellik saptanmamış (Tablo 1). Transkraniyal cerrahi uygulanan hastanın histopatolojik incelemesinde hücresellliği belirgin prolaktin (%90), GH (%40) ve TSH (%10) koekspresyonu gösteren, Ki-67 proliferasyon indeksi %3 olan, MPL PitNET saptanmış. Hasta merkezimize postoperatif 6.ayda başvurdu. Kliniğimizde yapılan değerlendirmede hormonal hipersekresyon düşündürecek klinik bulgu saptanmadı. Postoperatif 6. ay hormonal değerlendirmesinde hipogonadizm dışında diğer ön hipofiz hormonları normal saptandı (Tablo 1). Hipofiz MRG'de; sellar-suprasellar uzanımlı, her iki kavernoöz sinüse invaze, ICA segmentlerini çevreleyen, 52×33 mm rezidü ile uyumlu lezyon izlendi (Resim 3). Bu bulgularla postoperatif ciddi rezidüsü olan hastaya multidisipliner hipofiz konseyinde re-operasyon planlandı ancak hasta cerrahiyi reddettiğinden medikal tedavi olarak kabergolin 0,5 mg/hafta başlandı.

Hipofiz MRG: koronal (a) ve sagittal (b) kesitleri



Tablo 1: Preoperatif ve postoperatif 6. ay laboratuvar değerlendirmesi

Parametre	Preoperatif	Postoperatif 6.ay	Referans aralığı
ACTH	12	33	7,2-63 ng/L
Kortizol	14,4	16,7	6,2-19,4 µg/dL
1 mg DST	0,6	-	<1,8µg/dL
TSH	1,1	1,3	0,27-4,8 mIU/L
sT4	1,39	1,34	0,79-1,59 ng/dL
Prolaktin	19	20	4,6-21 µg/L
GH	2,36	0,84	0-3 µg/L
IGF-1	170	123	86-214 µg/L
LH	8,43	5,7	1,7-8,6 IU/L
Total Testosteron	2,17	2,59	2,8-8,0 ng/mL
Sodyum	142	141	136-146 mmol/L
Potasyum	4,1	4,7	3,5-5,1 mmol/L
<i>ACTH: Adrenokortikotropik hormon; 1 mg DST: 1 mg deksametazon supresyon testi; TSH: Tiroid stimulan hormon; sT4: serbest T4; GH: Growth Hormon; IGF-1: İnsülin benzeri büyüme faktörü-1; LH: Luteinizan Hormon</i>			

Sonuç: MPL PitNET, oldukça nadir bildirilmekle birlikte çoğunluğu lokal agresif seyir gösterip dev boyutlara ulaşabilmektedir. Bizim vakamızda hormonal olarak sessiz, ventrikül basısı ve hidrosefaliye yol açan dev bir adenom vardı. MPL PitNET'in bizim vakamızda olduğu gibi klasik hipofiz adenomlarına kıyasla daha agresif davranabileceği göz önünde bulundurulduğunda, bu tümörlerin patolojik olarak doğru sınıflandırılması, invazyon-nüks riskini azaltmak amacıyla cerrahi, radyoterapi ve endokrin takibinin multidisipliner planlanması oldukça önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Plurihormonal hipofiz adenomları, Agresif seyir, Pit-1 lineage PitNET

EP-45

Hipofiz

HİPOFİZ CERRAHİSİ SONRASI GELİŞEN UYGUNSUZ ADH SENDROMUNA BAĞLI HİPONATREMİDE PARALİTİK İLEUS: OLGU SUNUMU

Arif Cengiz Gültekin¹, Esra Aslan², İlayda Yıldırım², Fidan Yusifova², İrem Sönmezoğlu Kütük¹, Sabri Engin Altıntop¹, Mehmet Muhittin Yalçın¹, Alev Eroğlu Altınova¹, Müjde Aktürk¹, Füsün Törüner¹, Mehmet Ayhan Karakoç¹, Ethem Turgay Cerit¹

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

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Hiponatremi, hastanede yatan erişkinlerde en sık görülen elektrolit bozukluğudur. Nadiren gastrointestinal motiliteyi etkileyerek paralitik ileusa yol açabilir. Bu olgu sunumunda, hipofiz cerrahisi sonrası gelişen uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromu (SIADH) zemininde ortaya çıkan dirençli hiponatreminin neden olduğu paralitik ileus olgusu sunulmaktadır.

Yöntem: Optik kiazma tutulumu ve suprasellar uzanımı olan non-fonksiyonel hipofiz kitlesi nedeniyle transsfenoidal cerrahi uygulanan 56 yaşındaki kadın hastada postoperatif süreçte sıvı dengesi, elektrolitler, klinik ve radyolojik bulgular yakından izlendi.

Bulgular: Postoperatif 1. günde poliüri ve hipernatremi gelişmesi üzerine diabetes insipidus tanısıyla desmopressin başlandı ve 3 gün devam edildi. Hastanın primer hipotiroidisi için levotiroksin, optik sinir hasarı açısından pulse steroid tedavisi vardı. 4. günde desmopressin kesilmesini takiben 48 saat içinde sıvı kısıtlamasına rağmen sodyum 138'den 120 mEq/L'ye düştü. Steroid tedavisi 200mg/gün hidrokortizonla sürdürülse de, tablo trifazik yanıtın ikinci fazı olan SIADH ile uyumlu değerlendirildi. Tekrarlayan %3 NaCl infüzyonlarına rağmen hedef sodyum düzeylerine ulaşılamadı. Postoperatif 9. günde serum sodyumu 118 mEq/L iken karın ağrısı ve distansiyon gelişti. Öncelikle mekanik ileus nedenlerini ekarte etmek amacıyla ardışık olarak ayakta direkt batin grafisi (ADBG), kontrastlı abdomen bilgisayarlı tomografi (BT) ve mezenter anjiyografi planlandı. Görüntüleme sonuçlarında mekanik obstrüksiyon veya iskemi saptanmadı. Hastanın yakın zamanda geçirilmiş intraabdominal cerrahi öyküsü yoktu. Hiponatremi dışındaki elektrolit dengesizlikleri, hipotiroidi ve ilaç yan etkileri dışlandı; tablo paralitik ileus olarak değerlendirildi. Ertesi gün laktik asidoz ve prokalsitonin yüksekliği gelişmesi üzerine bakteriyel translokasyon olasılığıyla geniş spektrumlu antibiyotik başlandı. Dirençli hiponatremi nedeniyle tedaviye vazopressin reseptör antagonisti eklendi; 24 saatte sodyum 128 mEq/L'ye, sonraki günlerde 138 mEq/L'ye yükseldi. Hiponatreminin düzelmesine paralel olarak ileus tablosu geriledi, distansiyon kayboldu ve diyet kademeli açıldı. Postoperatif 14. günde idrar çıkışında artış ve sodyumun 148 mEq/L'ye yükselmesi trifazik yanıtın üçüncü fazı olarak değerlendirildi ve desmopressin yeniden başlandı. Stabil seyir sonrası hasta taburcu edildi.

Sonuç: Hipofiz cerrahisi sonrası görülen SIADH fazında hızla düşen sodyum düzeyi, mekanik obstrüksiyon olmaksızın paralitik ileusa yol açabilen nadir bir nedendir [1-4]. Bu komplikasyonun erken tanınması ve uygun yönetimi, morbiditeyi azaltmada kritik öneme sahiptir. Kaynaklar; 1. Cheong IY, et al. Korean J Anesthesiol. 2005;49(1):101-105. 2. Martín Navarro J, et al. Gastroenterol Hepatol. 2005;435-436. 3. Rajaratnam S, et al. Neurol India. 2020;68(2):340-345. 4. Castells G, et al. Am J Ther. 2019;26(6):e722-e723.

Anahtar Kelimeler: Hiponatremi, Paralitik ileus, Trifazik yanıt, Uygunsuz antidiüretik hormon salgılanması sendromu, SIADH

EP-46

Hipofiz

HİPOFİZ SAPI KESİLME SENDROMUNA BAĞLI PANHİPOPİTÜİTARİZM OLGUSU

Evrin Güzel¹, Bahri Evren¹

¹Malatya İnönü Üniversitesi TOTM Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Amaç: Panhipopituitarizm olgularında Hipofiz sap kesilme sendromunun etyolojilerden biri olabileceğinin farkındalığını sağlamak

Yöntem: Hipofiz sap kesilme sendromuna bağlı panhipopituitarizm olgusu sunulmuştur.

Bulgular: 42 yaş kadın hasta dış merkezde otoimmün hipotiroidi? ile takip edilirken merkezimize başvurusunda ; halsizlik şikayetinin geçmemesi, levotiroksin tedavisine rağmen T4 değeri alt sınırdan ve mükerrer TSH değerleri düşük seyrettiği için santral hipotiroididen şüphelenilerek ön hipofiz hormon profili istendi. Gonadotropin, ACTH, kortizol , IGF-1 düşüklüğü saptandı. Hastaya Hipofiz MR çekildi. Hipofiz MR sonucunda pitüiter gland güdük şeklinde hipoplazik, ayrıca nörohipofiz lojunda ve kesitler dahilinde izlenmemiştir.(ektopik nörohipofiz?) pitiuter sap kesilme sendromu? (PSIS?) Hastanın halsizlik güçsüzlük şikayetleri mevcuttu. Fizik muayenede cilt soluk kuru görünümdeydi. Hastada hipotansiyon hipoglisemi elektrolit imbalansı gözlenmedi. Bakılan ön hipofiz hormonlarından gh, igf1, gonadotropinler düşük ayrıca kortizol de düşük saptandı. Yapılan insülin hipoglisemi testinde gh ve kortizol eksikliği teyit edildi.Hastaya oral kontraseptif , büyüme hormonu, levotiroksin ve kortikosteroid tedavisi başlandı. Takibe alındı.Hastanın panhipopituitarizm tablosunu açıklayacak yakın zamanda doğum, kanama , travma, geçirilmiş cerrahi, granulomatoz hastalık, ilaç kullanımı öyküsü bulunmamaktaydı. Hastada klinik bulgular, laboratuvar verileri ve görüntüleme sonuçlarına göre Hipofiz Sapi Kesilme Sendromu düşünüldü.Fsh:0,29 miu ml(1,,5-33,4) T3:2,88(2,3-4,2)Lh:0,10 Mlu ML(1,24-58,64) T4:0,66(0,61-1,24)PrI:29,89 NG ML(2,74-6,72) TSH:0,185(2,3-4,2)Progesteron 0,46 ng ml (0,08-28,03)Total testesteron :0,71 ng ml E2:7,98 pg mlDHEASO4:5,3 UG DL ACTH:5,31 (7,2-63,3)Kortizol:1,68 ug/dl

Sonuç: Hipofiz sap kesintisi sendromu (PSIS), 0.5/100.000 canlı doğumda insidansı bildirilen nadir bir konjenital hastalıktır .İlk olgu 1987 yılında Fujisawa ve ark. tarafından idiyopatik hipofiz cüceliği olan hastalarda hipofiz sapının cerrahi rezeksiyonu sonrası bildirilmiştir(1) . İnce (<1 mm) veya kesintili hipofiz sapı, hipoplazi veya ön lob aplazisi üçlüsü ve ektopik arka hipofiz (EPP) varlığı ile karakterizedir. Klinik, hormonal ve radyolojik prezentasyonu açısından heterojendir. Ayrıca, başlangıç yaşı da oldukça değişkendir. Klinik bulgular ve stimülasyon testlerine yetersiz yanıt ve diğer ön hipofiz hormon eksikliklerinin olması ile şüphelenilir. Tanı manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile doğrulanır. Son yıllarda geliştirilmiş MRG performansı bu durumun tanımlanmasına izin vermiştir. Doğumda veya pediatrik yaşta ön hipofiz hormonu eksikliklerini içeren iki tipik PSIS klinik belirtisi tanımlanmıştır. Yaşamın ilerleyen dönemlerinde ortaya çıkan PSIS yavaş yavaş ortaya çıkar ve genellikle yetişkinlikte panhipopituitarizme ilerler. Tedavide hedef eksik hormonların yerine konmasıdır.

Anahtar Kelimeler: Hipofiz sap kesilme sendromu(PSIS), panhipopituitarizm

EP-48

Hipofiz

NADİR BİR AKROMEGALİ SEBEBİ: MC CUNE ALBRIGHT SENDROMU

Neslihan Uslu¹, Gonca Tamer¹, Kağan Güngör¹

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

Amaç: Mc Cune Albright sendromu(MAS) polioyotik fibröz kemik displazisi, erken ergenlik ve café-au-lait deri pigmentasyonu üçlüsü ile karakterize nadir bir genetik hastalıktır. Akromegali; MASlı hastalarda nadir olarak görülmektedir. MAS' a eşlik eden nadir bir akromegali vakasını sunduk.

Yöntem: 29 yaş kadın hasta rutin takipler amacıyla endokrinoloji polikliniğimize başvurdu. 9 yaşında vücudunda renk değişimleri, yürümede zorlanma ve bacak ağrısı şikayetleri ile başvurduğu klinikte fibröz displazi ve café-au-lait tespit edilerek MAS tanısı konmuştu. Çocuklukta 1 kez kranial ve 2 kez sağ femurdan fibröz displazi sebebiyle opere edilmişti.

Bulgular: Polikliniğimiz başvurusunda fizik muayenede yüzde belirgin asimetri, akromegalik yüz görünümü, kafatasında büyüme, sırt ve bacaklarda café-au-lait lekeleri mevcuttu(Resim 1,2). Ayaklarda büyüme ve terleme şikayeti vardı. Hastanın erken ergenlik tanısı olmayıp sekonder sex karakterleri normal, menstrual siklusu düzenli seyretmekteydi. Baş ağrısı ve görme kaybı yoktu. BMI 22, kan basıncı 125/80 mm/ Hg, nabızı 70 atım/dk idi. Herhangi bir medikal tedavi almamaktaydı. Akromegali ön tanısı ile GH, IGF1 ve diğer laboratuvar testleri istendi(Tablo 1). IGF1 1477(n: 118-303), GH 37,4(n: 0,126-9,88) olması sebebiyle 75 gr OGTT glukoz testi ile GH değerlendirmesi yapıldı(Tablo 2). Akromegali tanısı kesinleştikten sonra kontrastlı hipofiz MR çekildi. Hipofiz MR' da adenohipofiz anteriorunda 14*11mm boyutlu makroadenom görüntülendi. Ayrıca MR'da sağ parietooksipital lobta, frontal lob ve sphenoid lobta belirgin ekspansil ve heterojen görümlü fibröz displazi alanları görüldü. Üriner sistem, pelvik ve tiroid ultrasonografisi normaldi. Kemik dansitometrisi çekildi(Resim 3). Cerrahi tedavi açısından beyin cerrahisi ile konsülte edilen hastaya adenomektomi yapıldı. Postoperatif takiplerinde semptomları gerilemekle beraber IGF1 yüksekliği devam ettiği için lanreotide 60 mg başlandı. IGF1 değerleri düzelen hasta düzenli olarak poliklinik takiplerine gelmektedir.

Sonuç: MAS, GNAS'taki somatik aktive edici mutasyonlardan ve G proteininin alfa alt birimini kodlayan bölgeden kaynaklı mozaik ve nadir bir genetik hastalıktır. Postzigotik mutasyon sebebiyle otonom şekilde artan cAMP aktivasyonu hormonal aşırı fonksiyonlardan sorumludur. Bu sendroma hipertiroidizm, büyüme hormonu fazlalığı, FGF23 aracılı fosfat kaybına bağlı hipofosfatemik rikets ve hiperkortizolizm dahil olmak üzere çeşitli endokrinopatiler eşlik edebilir. Akromegali bu sendroma nadiren eşlik etmekte olup literatürde sınırlı sayıda hasta bulunmaktadır(%20). Fibröz displazi sebebiyle kemiklerde meydana gelen kalınlaşma hipofiz operasyonlarını zorlaştırdığı için literatürde öncelikle medikal tedavi önerilmiştir. Fakat bizim olgumuzda cerrahimizin tecrübeli olması ve hastanın genç olması sebebiyle cerrahi tedavi öncelikle tercih edildi. Medikal tedavide somatostatin analogları (SRL) ve pegvisomant tercih edilebilir. MAS'a eşlik eden akromegali tedavisinde radyoterapi de seçenek olabilir.

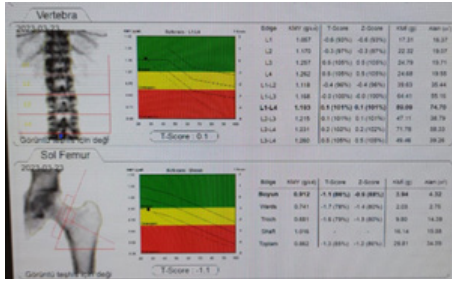
Resim 1. Café-au-lait deri pigmentasyonu



Resim 2. Café-au-lait deri pigmentasyonu



Resim 3. Kemik dansitometrisi



Tablo 1. Hastanın Laboratuvar Bulguları

Tahlil	Sonuç	Referans
SomatomedinC(IGF-1)(ng/ml)	1477	118-303
Growth hormon (GH)(ug/L)	37,4	0,126-9,88
Serum Kalsiyumu (mg/dl)	9	8,4-10,2
Serum Fosforu (mg/dl)	3,3	2,5-4,5
PTH (ng/l)	80,9	15-65
Serum Albümini (g/L)	39,9	35-52
HbA1c %	5,2	4-6
Glukoz (mg/dl)	90	74-106
İnsulin (mu/l)	23	2,6-24,9
AST(U/L)	16	0-32
ALT (U/L)	9	0-33
Üre (mg/dl)	16	16,6-48,5
Kreatinin (mg/dl)	0,53	0,5-0,9
1,25 hidroksi vitamin D (ug/L)	>150	19,9-79,3
25 hidroksi vitamin D (ug/L)	3	30-100
1 mg dexametazon supresyon testi ile kortizol(ug/Dl)	0,4	<1,8
TSH (mIU/l)	1,42	0,54-4,31
St3(ng/l)	3,18	2,2-4
St4(ng/dl)	0,94	0,93-1,7

Tsh reseptör antikoru(IU/L)	<0,8	0-1,75
Anti TPO (IU/mL)	10	0-34
LH(IU/L)	2,6	1,7-8,6
FSH(IU/L)	2,6	1,5-12,4
Estradiol (ng/l)	74,8	55,8-214
Kortizol(µg/Dl)	13	
Prolaktin(ug/l)	69	4,79-23,3
ACTH(ng/L)	44	7,2-63,3

Tablo 2. 75 gr OGTT glukoz testi ile GH değerlendirilmesi

OGTT 75 gr glukoz testi	Sonuç
Growth hormon (GH)(ug/L)(0.dk)	21,3
Growth hormon (GH)(ug/L) (60.dk)	21,2
Growth hormon (GH)(ug/L) (120.dk)	16,3
Glukoz(mg/dl) (0.dk)	92
Glukoz(mg/dl) (60.dk)	163
Glukoz(mg/dl) (120.dk)	97

Anahtar Kelimeler: Mc Cune Albright sendromu, fibröz displazisi, café-au-lait, akromegali

EP-49

Hipofiz

NADİR HİPOFİZ ADENOMU TSHOMA

Ali Pir¹, Pınar Akhanlı¹, Serpil Çiftel¹, Emine Kartal Baykan¹

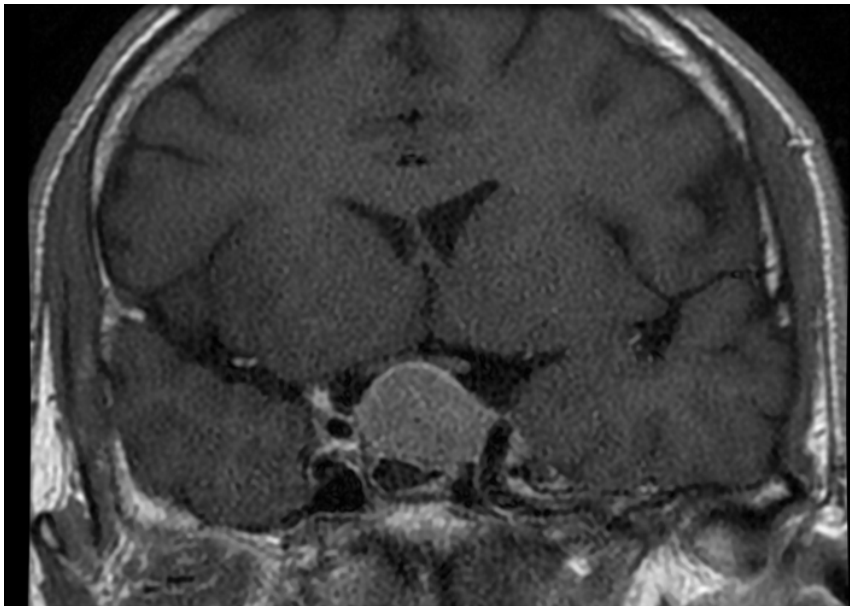
¹SBÜ Erzurum Tıp Fakültesi

Amaç: Tiroid stimülan hormon (TSH) salgılayan hipofiz adenomları (TSHoma) nadir görülen bir durumdur ve hipofiz adenomlarının %0,5-3'ünü oluşturur. TSHoma' ların çoğu tanı anında büyük ve invazivdir. Temporal görme alanı kusurları da dahil olmak üzere genişleyen kitlenin belirti ve semptomlarıyla ortaya çıkabilirler. Klinik olarak TSHomalarda, genellikle hafif ila orta şiddette klasik hipertiroidi semptomlar yaygındır. TSHomalar, yüksek serbest tiroid hormonları ile baskılanmamış TSH ile karakterizedir. Transsfenoidal hipofiz cerrahisi bu nadir hastalığın tedavisi için ilk seçenek olarak kabul edilmektedir. Burada TSHoma tanısı alan ve cerrahi tedavi kabul etmeyen bir vaka tartışılacaktır

Yöntem: vaka sunumu

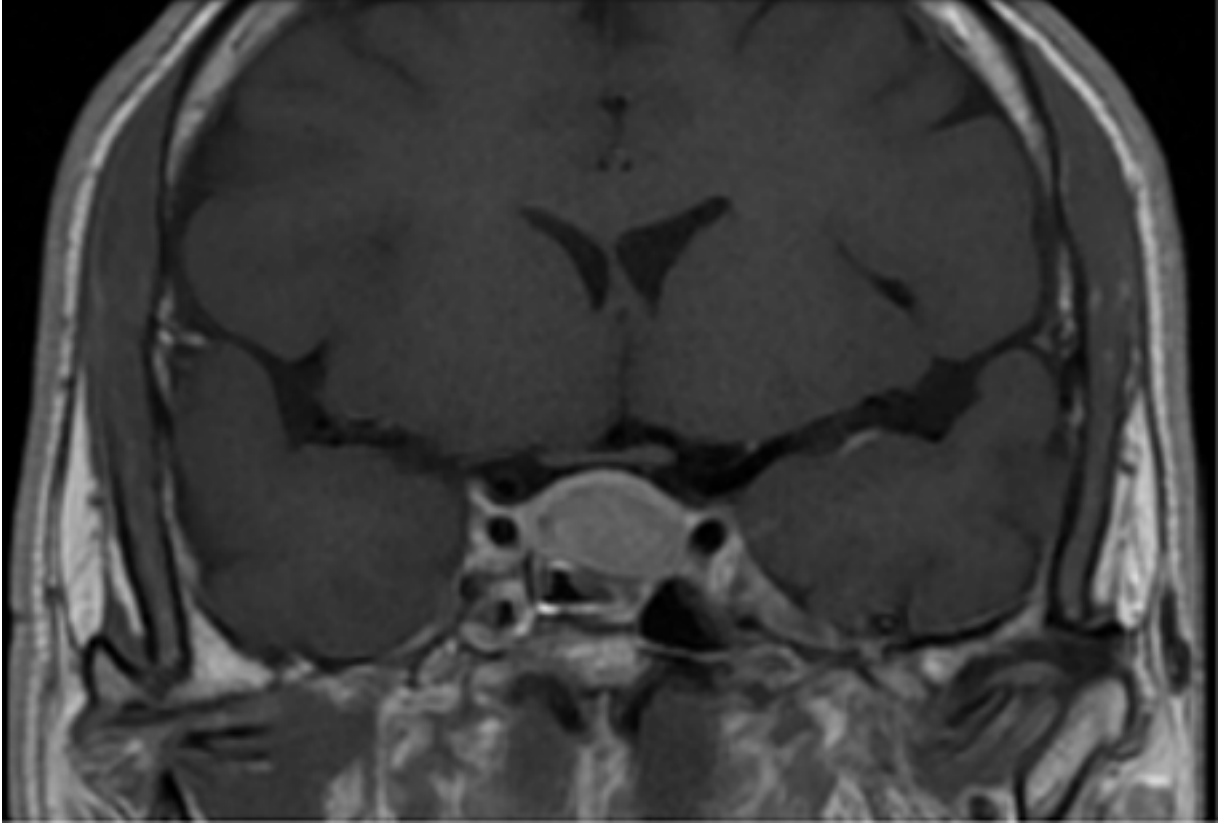
Bulgular: Bilinen ek hastalık öyküsü olmayan hasta, silah yaralanması sonrası genel cerrahi servisinde takip edilirken çarpıntı, terleme şikayeti olması üzerine hastada tft çalışılmış. TSH: 2,29 mIU/L (0,55 - 4,78), Ft4: 1,93 ng/dL (0,89 - 1,76), Ft3: 11,16 pg/dL (2,3 - 4,2) saptanmış. Diğer ön hipofiz hormonları ve tsi normaldi. Tiroid usg' de tiroid boyutları normal, solid - kistik lezyon saptanmadı ve parankim ekojenitesi homojen - hiperekojen saptandı. TRH uyarı testinde TSH artışı saptanmadı. T3 supresyon testinde TSH' da baskılanma olmadı. Hipofiz MR tetkikinde adenohipofiz düzeyinde yaklaşık 25x18 mm ebatlı sellar ve suprasellari dolduran optik sinir ve optik kiazmaya bası etkisi oluşturan lezyon izlendi. Hipofiz cerrahi önerildi. Hastanın cerrahi tedaviyi kabul etmemesi üzerine oktreotid tedavisi başlandı. 2 yıldır oktreotid tedavisi alan hastanın takiplerinde TFT ötiroid hale geldi. Çarpıntı, terleme şikayetlerinin poliklinik kontrollerinde olmadığı görüldü. Güncel hipofiz MR tetkikinde hipofiz adenomu boyutunun 15x9 mm' ye küçüldüğü saptandı.

Hipofiz MR



Hipofiz MR Tedavi Öncesi

Hipofiz MR



Hipofiz MR Tedavi Sonrası

Sonuç: Nadir görülen fonksiyonel hipofiz adenom olan TSHoma vakalarında hasta genellikle baş ağrısı, görme alanı kusurları ve çoklu hipofiz hormonu eksiklikleri gibi kompresyon semptomlarıyla başvurur. Tiroid hormon düzeylerinin yüksekliği ve suprese olmayan TSH düzeyleri pek çok durumda saptanabilir (tiroid hormonu direnci, destrüktif tiroiditin veya primer hipertiroidizmin relapsı erken evresinde, hipotiroidik hastada aşırı tiroid hormon replasmanı durumunda, heterofil antikor varlığı, akut psikiyatrik hastalıklar, yükselmiş serum tiroid hormonu bağlayıcı proteinler, ailesel disalbuminematik hipertiroidizm ve ilaç kullanımına sekonder). TSHomalar için birinci basamak tedavi yaklaşımı transsfenoidal adenomektomi olarak kabul edilir, ardından somatostatin analogları ve/veya radyoterapi ile tıbbi tedavi uygulanır. Makroadenom hastalarına birinci basamak tedavi olarak somatostatin analogu tedavisi başlanan çalışmada hastaların %78' inde, vakamızda olduğu gibi tedavi ile optimal biyokimyasal yanıt alınmıştır. Olgu sunumumuzda TSHoma nedenli cerrahi yapılamayan hastalarda somatostatin analogu tedavisinin iyi bir alternatif tedavi olabileceği vurgulanmak istenmiştir.

Anahtar Kelimeler: tsh, hipofiz adenomu, oktreotid

EP-54

Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları

PRİMER HİPERPARATİROİDİ SAPTANAN HASTALARDA TEK MERKEZ UZMAN DENEYİMİ

Fatma Nur Korkmaz¹

¹Kayseri Şehir Hastanesi

Amaç: Primer hiperparatiroidi(PHP) saptanan hastaların tanı tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: 3/2024- 8/2025 tarihleri arasında tanı konan ve PHP saptanan hastalar retrospektif olarak hastane bilgi yönetim sisteminden taranmıştır. Hastaların demografik özellikleri (yaş cinsiyet), laboratuvar özellikleri (BUN, kreatinin, parathormon(PTH), kalsiyum, fosfor, albümin, hesaplanan düzeltilmiş kalsiyum, 24 saatlik idrarda kalsiyum düzeyi, 24 saatlik idrar kreatinin düzeyi), görüntüleme yöntemleri(paratiroid ultrasonografisi paratiroid sintigrafisi, kontrastlı boyun tomografisi (BT), 4 boyutlu BT, vertebra grafileri, femur, vertebra ve distal radius kemik mineral yoğunluğu incelenmesi), saptanan tanıları(normokalsemik hiperparatiroidi(NHP)/ PHP) tedavi endikasyonları ve sayısı ile tedavi sonrası yanıtları incelenmiştir. Cerrahi kararı, PHP'nin değerlendirilmesi ve yönetimi beşinci uluslararası çalıştayında saptanan kriterlere göre belirlenmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 52 hastanın kadın hastaydı. 4 multiple endokrin neoplazi 1 tanılı hastaların 3'ü akrabaydı (2 erkek hasta, 1 kız çocuk). Hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri tabloda özetlenmiştir. Hastalarda ortalama iki hiperparatiroidi cerrahi endikasyonu saptandı. Hastaların ortalama L1-L4, femur boyun, femur total, distal radius T skorları sırasıyla -1.744 ± 1.314 , -0.968 ± 1.305 , -1.531 ± 0.969 , -1.531 ± 2.214 saptandı. 40 hastada paratiroid adenomu(PA) lokalize edildi. Hastaların 44(%84.6)'üne endokrinoloji USG'de PA ile uyumlu olabilecek lezyon saptandı. PTH yıkama yapılan 39 hastanın 26'sinde pozitif sonuç saptandı. PTH yıkama negatif saptanan 6 hastaya ikinci kez yapılan yıkamanın 4'ü pozitif. İki hastada PTH yıkama negatif saptanıp eş zamanlı gönderilen ince iğne aspirasyon biyopsisi(İİAB) PA ile uyumlu saptandı.USG ile saptana paratiroid adenomu lokalizasyonları sağ alt 13(%43.3), sol üst 7(23.3) so alt 7 (%23.3) sağ üst 3(%10) idi. Bu 30 hastanın 21'ine paratiroid sintigrafisi çekilmişti.10 (%33.3) hastada endokrin USG ile uyumlu paraitroid adenomu saptanırken 7(%23.3) hastada negatif, 2 hastada ise yalancı pozitif. PTH yıkama ve İİAB ile 32(%61.5) hastada USG'de saptanan lezyonun PA olduğu doğrulandı. Bir hastada paratiroid karsinomu öntanısı olması, iki hastanın MEN tanısı olması ve USG'deki görüntüsü tipik olması, iki hastada endokrin USG öncesinden paratiroid sintigrafisi pozitif saptanması, bir hasta endokrin USG'de lezyon saptanmasına rağmen cerrahi kabul etmemesi nedenleriyle PTH yıkama yapılmadı. Toplamda 38 hastada endokrin USG ile PA saptandı. İki hastada endokrin USG negatif saptanıp, paratiroid sinigrafisi ile lokalizasyon yapıldı. Kontrastlı boyun BT ve 4 boyutlu BT ile saptanan hasta olmadı.

Tablo 1. Hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri

	Sonuç	Normal değerler
Yaş, yıl	56±15.25	-
Cinsiyet(K/E),	43 (%83) / 9 (%17)	-
Postmenopozal kadın, n	28	-
50 yaş üstü erkek, n	7	-
Tanı		
Primer hiperparatiroidi, n (%)	46 (%88.5)	-
Normokalsemik hiperparatiroidi, n (%)	6 (11.5)	-
BUN, mg/dL	15.02±7.06	8-23
Kreatinin, mg/dL	0.80±0.39	0.50-0.90
Serum parathormon düzeyi, µg/L	155.56±76.91	15-65
Serum düzeltilmiş kalsiyum, mg/dL	11.08±1.35	8.6-10.2
Serum fosfor, mg/dL	2.64±0.57	2.4-4.5
25-OH vitamin D, µg/L	17.80±9.06	30-80
24 saatlik idrar kalsiyum düzeyi, mg/gün	313±195	100-300
Nefrolitiazis, n (%)	12 (%22.6)	-
Hiperkalsüri, n (%)	23 (%44.2)	-
Osteoporoz, n (%)	20 (%37.7)	-
Tedavi		
Cerrahi, n (%)	14 (%15.7)	-
İv bisfosfonat,	3 (%5.9)	-
Tiazid	1 (%2)	-

K=kadın, E=erkek, n=sayı

Sonuç: Deneyimli klinisyenler tarafından yapılan paratiroid USG ve PTH yıkamanın tanı değeri yüksek olup paratiroid sintigrafisinin ek katkısı ektopik odaklar ve çoklu lezyonların gösterilmesi dışında düşüktür. Diğer görüntüleme yöntemleri seçilmiş hastalarda yararlı olabilir.

Anahtar Kelimeler: primer hiperparatiroidi, paratiroid ultrasonografisi



Sonuç: Teriparatid, osteoporoz tedavisinde etkili bir anabolik ajan olsa da, HRS riski bulunan ve renal fonksiyonları sınırda olan sirotik hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Bu hasta grubunda, uygulama kolaylığı ve tolere edilebilirlik profili nedeniyle denosumab daha uygun bir seçenek olabilir. Teriparatid sonrası gözlenen HES bulguları dikkat çekici olmakla birlikte, bu ilişkiyi destekleyen güçlü bir nedensel veri bulunmamaktadır. Bu nedenle tedavi planlaması bireysel risk değerlendirmesiyle yapılmalı, HES ve HRS gibi komplikasyonlara karşı yakın klinik takip sağlanmalıdır. Literatürde, denosumabın kronik karaciğer hastalarında BMD'yi anlamlı düzeyde artırdığı, kemik döngüsünü baskıladığı ve pentosidin gibi kemik kalitesi belirteçlerini iyileştirdiği gösterilmiştir. Ayrıca, 6 ayda bir subkutan uygulanabilmesi, tedaviye uyumu artırmakta ve özellikle böbrek fonksiyonları bozulmuş hastalarda güvenli bir alternatif oluşturmaktadır. Ancak bu bulguların daha geniş hasta gruplarında, uzun süreli çalışmalarla desteklenmesi gereklidir.

Anahtar Kelimeler: *hepatorenal, osteoporoz, siroz, teriparatid, denosumab*

EP-57

Tiroid

PAPİLER TİROİD KARSİNOMU İÇEREN TİROGLOSSAL KANAL KİSTİ:OLGU SUNUMU

Fuat Mısıroğlu¹, Meral Mert¹, Hamide Pişkinpaşa¹, Özge Şahin Kimyon¹, Simge Saydam¹

¹İSBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Tiroglossal kanal kisti, %7'lik bir prevalansla tiroidin en sık görülen gelişimsel anomalisidir. Bununla birlikte, tiroglossal kanal kisti karsinomu, tiroglossal kanal kistlerinin yaklaşık %1'inde görülür. Nadir görülmesi nedeniyle, hekimlerin klinik özellikleri, cerrahi yönetimi ve prognozu hakkında bilgi sahibi olması önemlidir. Ağrısız orta hat boyun şişliği ile başvuran genç bir kadın hastada, nadir görülen bir tiroglossal kanal kisti karsinomu vakasını sunuyoruz

Yöntem: olgu sunumu

Bulgular: 26 yaşında kadın hasta boynunda şişlik şikayetiyle başvurdu. Öyküsünde disfaji, ses kısıklığı ve ateş yoktu. Fizik muayenede, orta servikal hatta yutkunmakla hareket eden ağrısız bir kitle mevcuttu. Boyun muayenesinde lenfadenopati ve tiroid nodülü açısından başka bir bulguya rastlanmadı. Rutin kan tetkikleri ve tiroid fonksiyon testleri normaldi. Boyun ultrasonografisinde her iki tiroid lobu normaldi. İstmus sağ lateralinde kraniyal uzanım gösteren 28*21*14 mm boyutunda düzgün sınırlı kalsifik odaklar, hiperekojen solid komponent içeren kistik lezyon saptandı. Boyunda patolojik lenf nodu saptanmadı. Çekilen boyun MR da bahsedilen lezyon brankial kleft kisti olarak değerlendirildi. Hastaya KBB kliniğinde Sistrunk operasyonu yapıldı. Patoloji raporunda tiroglossal duktus kisti zemininde gelişmiş tek odakta 1 cm klasik tipte papiller tiroid karsinomu saptandı. Tümör infiltrasyonu, damar invazyonu, perinöral invazyon görülmedi. Genç yaş, boyun radyasyon öyküsü olmaması, düşük riskli patoloji ve tiroid bezinde ultrasonla ek bulgu olmaması nedeniyle hastada tiroidektomi yapılmadan takip önerildi.

Sonuç: Tiroglossal kist karsinomu nadirdir ve en sık papiller tiroid karsinomu histolojisi gösterir (%75-85). Literatür tiroid bezinden metastaz olmaktan ziyade, tiroglossal kanal kistinden de novo ortaya çıkan tiroglossal kanal kisti karsinomlarını desteklemektedir. Cerrahi yaklaşım konusunda görüş birliği yoktur. Sistrunk prosedürü tek basına yeterli görülebileceği gibi, şüpheli tiroid nodülü veya patoloji servikal lenfadenopati varlığında total tiroidektomi de önerilmektedir. Vakamızda total tiroidektomi yapılmadan Sistrunk ameliyatı yapma kararımız, hastanın yaşı, şüpheli lenf nodülleri veya tiroid nodüllerinin olmaması, düşük riskli cerrahi patoloji ve genel olarak mükemmel prognoz gibi çeşitli faktörlere dayanıyordu. Hastayı herhangi bir malignite belirtisi açısından yakından takip etmeyi planlıyoruz.

Anahtar Kelimeler: Tiroglossal kanal kisti, Papiller tiroid karsinom

EP-60

Tiroid

TİROİD NODÜLLERİNDE İNCE İĞNE ASPIRASYON BİYOPSİ SONUCU BETHESDA SINIFLAMASINA GÖRE ÖNEMİ BELİRSİZ ATİPİ OLARAK RAPORLANAN VE OPERE EDİLEN HASTALARIN POSTOPERATİF PATOLOJİ SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Seyhmus Abakay¹, Hamiyet Yılmaz Yaşar¹, Muhammed Esvet Nur¹

¹İzmir Şehir Hastanesi

Amaç: Tiroid nodülleri toplumda en sık görülen endokrin patolojilerinden birisidir. Genel olarak, bu nodüllerde malignite olasılığının %7-15 olduğu düşünülmektedir. Tiroid lezyonlarının klinik yönetiminde temel amaç malign lezyonları saptayabilmektir. Bu amaçla kullanılan en yaygın ve etkili yöntem ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB)'dir. Bethesda Kategori III olarak tanımlanan "önemi belirsiz atipi / önemi belirsiz foliküler lezyon" (AUS/FLUS) kategorisine %5-15'lik bir malignite riski atfedilmiştir. Biz de çalışmamızda İİAB sonucu önemi belirsiz atipi olarak raporlanan tiroid nodüllerinin radyolojik özelliklerini postoperatif patoloji sonuçları ile karşılaştırıp nodüllerin malignite riskini değerlendirerek literatüre katkıda bulunmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmamıza, Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesine başvuran ve nodüle yönelik yapılan İİAB'nin patolojik sonucu AUS/FLUS olarak raporlanan ve tiroidektomi uygulanmış olan 80 hasta alınmıştır. Çalışma, tek merkezli, retrospektif bir çalışma olarak planlanmıştır. Hastaların, yaşı, cinsiyeti, serbest T3, serbest T4, TSH, Anti-TPO düzeyleri, nodüllerin ultrasonografik özellikleri, boyutu, yeri, sayısı, tiroid bez volümleri, cerrahi prosedürü, patoloji verileri incelenmiş ve kaydedilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya alınan 80 hastanın 67 si (%83,8) kadın, 13 ü (%16,2) erkek olup ortalama yaş değeri 50,4 olarak saptandı. Hastaların postoperatif patoloji sonuçlarında 48 (%60) hastada malignite saptanırken, 32 (%40) hastada sonucun benign olduğu görüldü. Malign ile benign grup karşılaştırıldığında ise nodülün preoperatif ultrasonografik muayenesi sırasında hesaplanan ACR-TRADS skorları arasında anlamlı farklılık saptandı. Hastaların yaşının, tiroid volümünün, TSH, serbest hormon ve Anti-TPO düzeylerinin ve önemi belirsiz atipi olarak raporlanan İİAB patoloji sonuç sayısının her iki grup arasında anlamlı farklılık göstermediği görüldü. Malignite saptanan grupta, biyopsi yapılan nodülün tiroid içerisindeki tek nodül olması, benign gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu.

Tanımlayıcı özellikler

	N	Ort	Ss	Min.	Maks.
TSH düzeyi	80	4,69	0,77	1,00	5,00
Anti-TPO düzeyi	80	1,21	0,41	1,00	2,00
Yaş	80	50,4	10,1	24,00	65,00
ACR-TRADS skoru	80	3,78	0,82	2,00	5,00
Tiroid hacmi	80	44,4	38,8	8,00	243,2
Nodül Boyutu	80	8,7	15,1	0,17	101,00
AUS patoloji sayısı	80	1,2	0,44	1,00	3,00
Nodül sayısı	80	3,4	1,68	1,00	5,00



Malig n ve benign nodüllerin özellikleri

Gruplar	Malig n		Benign		p
	Ort	Ss	Ort	Ss	
Yas	49,4	11,4	53,4	9,54	0,108
ACR-TRADS	3,9	0,86	3,5	0,67	0,024
Tiroid volümü	46,0	37,0	42,8	42,2	0,721
Nodul boyutu	10,7	18,5	5,9	7,0	0,175
Patoloji sayısı	1,2	0,47	1,11	0,40	0,730
TSH düzeyi	4,8	0,51	4,45	1,02	0,062
Anti-TPO düzeyi	1,2	0,42	1,19	0,40	0,711

Sonuç: Tiroid nodüllerinden yapılan İİAB ile patolojik sonuç Bethesda III olan nodüllere %5-15 malignite riski atfedilmektedir. Bizim çalışmamızda ise bu oran %60 olarak saptanmıştır. Bu durum da bahsedilen nodüllerde daha yüksek oranda malignite riski olduğunu düşündürmektedir. Yaptığımız çalışmada, postoperatif patoloji sonucu malign raporlanan nodüllerin, preoperatif dönemde yapılan ultrasonografik inceleme ile belirlenen ACR-TRADS skorlarının benign nodüllere göre anlamlı yüksek olduğu saptanmıştır. Bu nedenle Bethesda kategori III olan nodüllerde, ACR-TRADS skoruna göre takip veya diagnostik cerrahi açısından değerlendirilme yapılması düşünülebilir. Çalışmamızın, Bethesda kategori III olan tiroid nodüllerinin preoperatif klinik ve ultrasonografik özelliklerinin, postoperatif patoloji sonuçları ile karşılaştırıp bu özelliklerin malignite ile olan ilişkisini değerlendirerek literatüre katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: önemi belirsiz atipi, tiroid nodülü, ACR-TRADS, tiroid kanseri

EP-61

Tiroid

TOTAL TİROİDEKTOMİ VEYA LOBEKTOMİ UYGULANAN HASTALARIN PREOPERATİF VE POSTOPERATİF PLAZMA GLUKOZ DEĞERLERİNİN TİROİD VOLÜM DEĞİŞİMİ İLE İLİŞKİLENDİRİLMESİ

Seyit Murat Bayram¹, Burak Menekşe¹, Erman Çakal¹

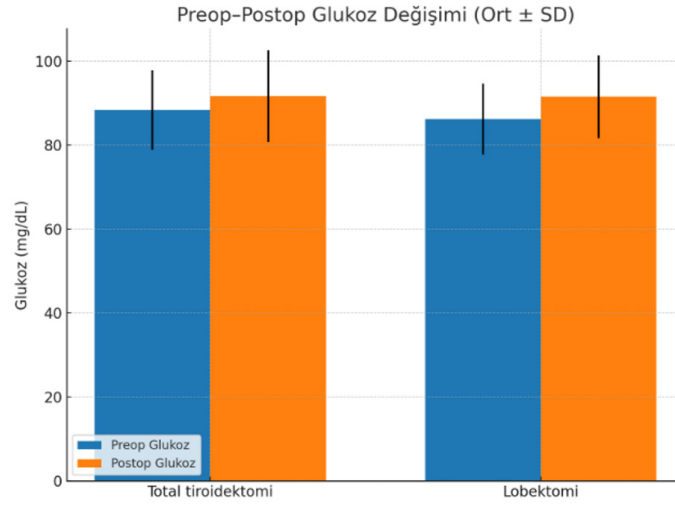
¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Amaç: Tiroid cerrahisi, özellikle total ve parsiyel tiroidektomiler, endokrin cerrahisinin en sık uygulanan operasyonlarından biridir ve çeşitli benign ve malign nedenlerle gerçekleştirilir. Tiroid cerrahisi sonrası en sık bildirilen metabolik şikâyet kilo artışı olup, özellikle operasyon endikasyonu hipertiroidizm ise belirgindir. Tiroid cerrahisi ile ilişkili vücut yağ kütlelerinde artış ve yağsız doku/total su kaybı, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), trigliserid artışı gibi düzensizlikler, ayrıca insülin direnci ve metabolik sendrom oluşumu ile ilişkili veriler mevcuttur. Total tiroidektomi (TT) ile lobektomi (hemitiroidektomi, LT) uygulanmış hastaların postoperatif metabolik parametrelerinin karşılaştırıldığı çalışmalar mevcuttur; ancak sonuçlar genellikle tutarsız ve çalışma dizaynları arasında önemli farklılıklar vardır. Literatürde postoperatif uzun dönem metabolik parametreler açısından total tiroidektomi (TT) ile lobektomi (LT) gruplarını doğrudan karşılaştıran kapsamlı çalışmalar son derece kısıtlıdır.

Yöntem: Çalışmamızda TT veya lobektomi uygulanan hastalarda preoperatif ve postoperatif (en az 6 ay) plazma glukozu düzeyleri karşılaştırılması ve bunun tiroid volümündeki azalmayla korelasyonu amaçlanmıştır. Çalışmaya 18 yaş üzeri tiroid cerrahisi uygulanan hastalar, preoperatif ötroid halde olan hastalar ve postoperatif en az 6 ay geçmiş olup ötroid haldeki hastalar dahil edildi. Diyabetik olan, postoperatif malignite tanısı alan, graves veya toksik adenom sebepli opere olan, operasyon öncesi veya sonrası ötroidi sağlanamamış olan hastalar ve gebe hastalar dahil edilmedi.

Bulgular: 149 hasta incelendi; 2 grup oluşturuldu, TT uygulanan 110 hasta ve LT uygulanan 39 hasta. Preoperatif ve postoperatif açlık glukoz düzeyleri her hasta için eşleştirilmiş olarak değerlendirildi. Her iki grupta da postoperatif açlık glukoz ortalaması preoperatif değere göre anlamlı olarak yükseldi. Gruplar arasında ise glukoz değişimi karşılaştırıldığında TT ve LT arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Ayrıca preoperatif ile postoperatif ultrasonografi ile hesaplanan tiroid hacim değişimi ile glukoz değişimi arasındaki ilişki incelendi ve anlamlı korelasyon saptanmadı.

Preoperatif ve postoperatif plazma glukoz değişimi



TT grubunda postop plazma glukoz preop'a göre anlamlı olarak artmış saptandı ($p = 0.0048$) LT grubunda da anlamlı artış saptandı ($p = 0.0016$) TT ile LT arasında glukoz değişimi açısından anlamlı fark izlenmedi ($p = 0.284$) Her iki cerrahi türünde de ortalama postop plazma glukoz düzeyi anlamlı şekilde yükselmekte fakat artış miktarı iki grup arasında istatistiksel olarak farklı değildi.

Sonuç: TT ve LT'yi eşleştirilmiş pre-post operatif glukoz verileriyle doğrudan karşılaştıran çalışmalar oldukça azdır. Çalışmamızda tiroid hacim değişimi ile glukoz değişimi arasında ilişki bulunmaması, altta yatan mekanizmaların daha karmaşık olduğunu düşündürür. Mevcut literatürle benzer biçimde, operasyon sonrası ortaya çıkan metabolik değişikliklerin yalnızca azalan doku miktarı ile açıklanamayacağı; replasman kalitesi, ameliyat öncesi genel durum, cerrahi sebepli inflamasyon ve stres gibi faktörlerin rolü olduğu hatırlanmalıdır. Bulgulardan hareketle operasyon şekline bakılmaksızın postoperatif metabolik takibin önemi de vurgulanmalıdır. Bu alanda daha fazla parametre ile daha uzun süreli takipler içeren çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: total tiroidektomi, lobektomi, tiroid volüm, tiroid cerrahisi ve plazma glukoz

EP-63

Tiroid

TİROİD NODÜLÜ DEĞERLENDİRMESİ SIRASINDA SAPTANAN EKTOPİK KALSİTONİN SEKRESYONU

Mayıs Farajlı¹, Serdar Şahin¹, Sefa Ergün², Gökçe Aşkan³, Mehmet Velidedeoğlu², Mustafa Sait Gönen¹

¹İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

²İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı

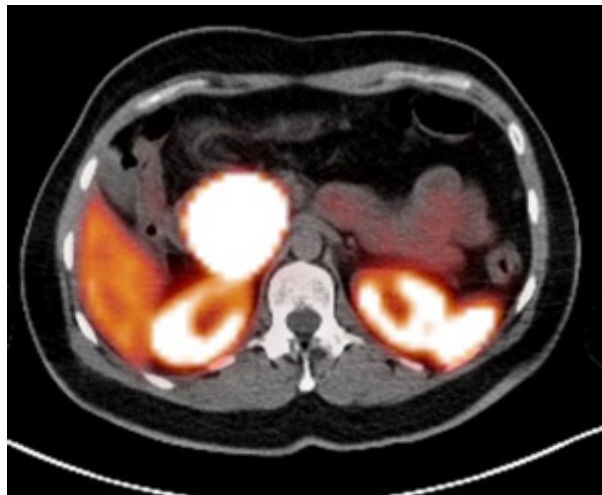
³İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı

Amaç: Tiroid nodülleri klinik pratikte sık karşılaşılan ve çoğunlukla benign lezyonlardır. Nodül değerlendirmesinde medüller tiroid karsinomu (MTK) açısından serum kalsitonin düzeyinin ölçülmesi önerilmektedir. Bununla birlikte kalsitonin yüksekliği yalnızca MTK'da değil; tiroidit, kronik böbrek yetmezliği, bazı solid tümörler ve tiroid dışı nöroendokrin tümörlerde de görülebilir.

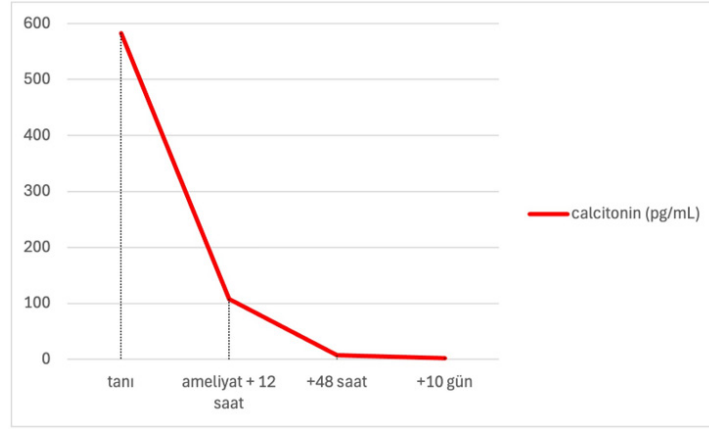
Yöntem: Bu olguda, tiroid nodülü nedeniyle değerlendirilirken kalsitonin yüksekliği saptanan ve ileri incelemeler sonucunda pankreatik nöroendokrin tümör tanısı alan bir hastayı sunmayı amaçladık.

Bulgular: Elli yaşında, asemptomatik kadın hasta rutin kontrolde saptanan subklinik hipertiroidi nedeniyle değerlendirilmiştir. Tiroid ultrasonografisinde sağ lobda biri 18 mm, izo-hipoeoik ve kistik-dejeneratif alanlar içeren, diğeri 20 mm, izo-hiperekoik özellikte iki nodül görülmüştür. Sintigrafide heterojen aktivite dağılımı izlenmiş, sağ lob alt kesimde hipoaktif nodül saptanmış ve toksik multinodüler guatr ön tanısıyla anti-tiroid tedavi başlanmıştır. Malignite açısından serum kalsitonin düzeyi incelenmiş ve yüksek bulunmuştur (328 pg/mL; N<9.82). Nodüllere uygulanan ince iğne aspirasyon biyopsisinde (İİAB) önemi belirsiz atipi (Bethesda III) rapor edilmesi üzerine hasta merkezimize yönlendirilmiştir. Merkezimizde tekrarlanan serum kalsitonin düzeyi yüksek saptanmıştır (583 pg/mL; N<18). Nodüllerden yapılan İİAB benign (Bethesda II) gelmiş, kalsitonin yıkama çalışmaları da negatif bulunmuştur (9,95 pg/mL ve 7,92 pg/mL; N<18). Bunun üzerine ekstratiroidal kaynaklar araştırılmıştır. Abdominal BT'de pankreas başı ve unsinat proste 5,5 cm çapında, kontrast tutan, heterojen dansitede nekrotik alanlar içeren kitle izlenmiştir. Ga-68 DOTATATE PET/ BT'de kitlenin belirgin aktivite tuttuğu, başka odakta tutulum olmadığı görülmüştür. Nöroendokrin tümör ön tanısıyla hastaya pankreatikoduodenektomi uygulanmış, postoperatif kalsitonin düzeyi normal sınırlara gerilemiştir. Patoloji sonucu iyi diferansiye pankreatik nöroendokrin tümör (Grade 1, Ki-67: %1,2) ile uyumlu olup, immünohistokimyasal incelemede kalsitonin, kromogranin, sinaptofizin ve pansitokeratin pozitifliği saptanmıştır.

Ga-68 DOTATATE Görüntüsü



Serum Kalsitonin Seyri



Sonuç: Tiroid nodülü değerlendirmesinde kalsitonin yüksekliği çoğunlukla MTK'yı düşündürmekle birlikte, nadiren tiroid dışı nedenlerden de kaynaklanabilir. Özellikle biyopsi sonucu benign ve kalsitonin yıkama çalışmaları negatif olan olgularda ekstratiroidal nöroendokrin tümörler mutlaka araştırılmalıdır. Literatürde kalsitonin salgılayan yaklaşık 60 pankreatik nöroendokrin tümör olgusu bildirilmiştir. Bu olguların bir kısmı, bizim vakamızda olduğu gibi, tesadüfen tiroid nodülü değerlendirmesi sırasında tanı almıştır. Açıklanamayan kalsitonin yüksekliğinde multidisipliner yaklaşım tanı ve tedavi süreci açısından kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: kalsitonin, pankreatik nöroendokrin tümör, tiroid nodülü

EP-64

Tiroid

ILIMLI HİPERKALSEMİ İLE PREZENTE OLAN PARATİROİD KARSİNOMU VAKASI

Selin Çelik¹, Necmettin Can Özkanbaş², Bahar Atasoy Badur³, Özge Kimyon¹, Sema Çiftçi¹, Hamide Pişkinpaşa¹

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

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, İstanbul

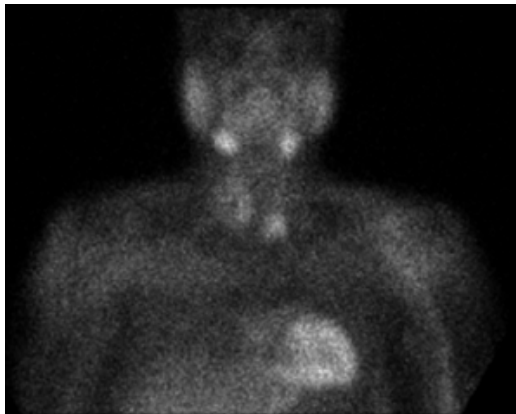
³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Paratiroid karsinomu, primer hiperparatiroidili (PHPT) vakaların %1'inden azında görülen nadir endokrin malignitedir. Kalsiyum ve PTH seviyelerindeki ciddi artış, paratiroid karsinomu açısından şüphelendirse de güvenilir klinik tanı kriterleri olmaması nedeniyle genellikle postoperatif histolojik değerlendirme ile tanı alırlar. Burada ılımlı hiperkalsemiye eşlik eden oldukça nadir görülen paratiroid karsinomu vakası sunulacaktır.

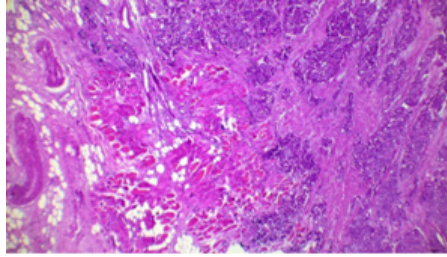
Yöntem: İlimli hiperkalsemi ile prezente olan paratiroid karsinomu vakası sunacağız.

Bulgular: 44 yaşında erkek, kronik hastalık öyküsü ve ilaç kullanımı olmayan hasta tetkiklerinde hiperkalsemi saptanması üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Tetkiklerde ötiroidik, kalsiyum:12.2 mg/dL, albümin: 4.4 g/L, PTH:178 pg/mL saptandı. Fizik muayenede bulgu saptanmadı. Hastada nefrolitiazis nedeni operasyon öyküsü var ve o dönemde kalsiyum değerlendirmesi yapılmamış. Kırık öyküsü ve ailesinde hiperparatiroidi öyküsü yok. Hastanın boyun ultrasonunda sağ lobun tamamını dolduran 43*36*28 mm boyutlarında TIRADS3 soliter nodül; tiroid sol lob inferior komşuluğunda 19*26*26 mm boyutunda paratiroid adenomuyla uyumlu görünüm saptandı, patolojik lenf nodu izlenmedi. Tc-99m sestamibide, tiroid sol lob inferiorda paratiroid adenomuyla uyumlu fokal tutulum izlendi (Resim 1). Kemik dansimetride osteoporoz saptanmadı. Tiroid nodülden yapılan biyopsi benign sitoloji olarak raporlandı. Tanıdan 2 ay sonra preoperatif istenen kalsiyum: 12,5 mg/dL ,PTH: 643 pg/dL idi (Tablo 1).Hastada tiroid biyopsisi benign gelmesi nedeniyle, PHPT + soliter nodül tanısıyla sağ lobektomi + sol alt paratiroidektomi planlandı. Peroperatif paratiroidin sert, gri ve çevre kaslara fikse; frozenda kaslara invaze olması nedeniyle karsinom ihtimali üzerine sol santral bölge lenf nodu diseksiyonu, sol lobektomi, strep kaslarla geniş cerrahi sınır sağlanarak adenom eksizyonu yapıldı. Patoloji sonucu tiroidektomi benign sonuçlanırken; paratiroid dokuda karsinomu düşündürecek şekilde sitolojik atipi, fibröz bantlar ve kas infiltrasyonu ile uyumlu geldi. Lenfovasküler veya perinöral invazyon izlenmedi. Cerrahi sınırlar negatif ve ki-67 indeksi <%5 saptandı (Resim 2,3). Postop 1. ayda hasta normokalsemikti (Tablo 1). Hastaya genetik mutasyon taraması planlandı.

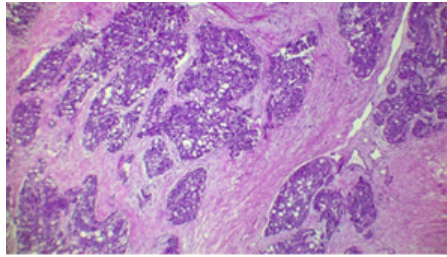
Resim 1: Tc-99m sestamibi tutulumu



Resim 2: Hücresel atipi, geniş fibrotik bantlar ve kas invazyonu



Resim 3: Geniş fibrotik bantlar izlenen histopatolojik görüntü



Tablo 1: Preoperatif ve postoperatif laboratuvar sonuçları

	Preoperatif tetkik sonuçları	Postoperatif tetkik sonuçları	Referans aralığı
Albümin (g/L)	4.4	4.5	3.9-4.9
Kalsiyum (mg/dL)	12.5	9.1	8.6-10
Fosfor (mg/dL)	2.3	3.1	2.6-4.5
Magnezyum (mg/dL)	2	1.9	1.6-2.6
Kreatinin (mg/dL)	0.7	1	0.7-1.2
PTH (pg/mL)	643	18	15-65
Vitamin D (ng/mL)	12	15	20-80
Kalsitonin (pg/mL)	7.4		0-8.4
ALP (mg/dL)	169	107	40-129
24 saatlik idrar kalsiyumu (mg/gün)	693		100-300
PTH: Parathormon; ALP: Alkalen fosfataz			

Sonuç: Paratiroid karsinomunu klinik ve biyokimyasal olarak benign adenomlardan ayırt etmek zordur. Tanı genellikle olgumuzdaki gibi postoperatif histopatolojiyle konulmaktadır. Preoperatif dönemde yüksek PTH düzeyleri (>500 pg/mL), ciddi hiperkalsemi (>14 mg/dL), boyut >3 cm olan lezyonlar ve invazyonu düşündüren görüntülemeler karsinom lehine olmakla birlikte; tanı için yeterli değildir. Olgumuzda dikkat çekici olan, ılımlı hiperkalsemi ve <3 cm lezyon boyutuna rağmen paratiroid karsinomu saptanmasıdır. Bu durum, paratiroid karsinomunun ağır biyokimyasal tablolarla değil, ılımlı hiperkalsemiyle de prezente olabileceğini göstermektedir. Paratiroid karsinomunun tek küratif tedavisi cerrahidir. Geniş rezeksiyon sürvi ve rekürrens açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Hiperkalsemi, Hiperparatiroidi, Paratiroid karsinomu

EP-65

Tiroid

TİROİD İNCE İĞNE BİYOPSİSİ İLE NADİR BİR TANI: LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİYOSİTOZ

Seçkin Bilgin¹

¹Sancaktepe Şehit Prof .Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı- Endokrinoloji, İstanbul

Amaç: Langerhans hücreli histiyositoz (LHH), kemik iliği kökenli dendritik hücrelerden köken alan, ekzoftalmus, diyabetes insipidus, kemik lezyonları klasik triadı olan; cilt, kemik, akciğer, hipofiz bezini tutabilen bir neoplazidir. Tiroid tutulumu multisistemik hastalıkta bile nadirdir.

Yöntem: Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi (TİAB) ile tanı alıp hipofiz tutulumu olmayan bildirilen hasta olmadığından bu hastalığa dikkat çekmek amacıyla bir vaka sunulmaktadır.

Bulgular: Hipertansiyon tanısıyla indapamid kullanan 89 yaşında kadın hasta, boyunda kitle nedeniyle başvurusunda USG'de tiroid boyutları sağda belirgin artmış retrosternal uzanım göstermekte, sağda yaklaşık 4,5 cm, içerisinde kaba kalsifikasyonlar bulunan, yer yer düzensiz sınırlı heterojen hipoekoik nodüler alan, solda 5 mm'den küçük birkaç adet spongiform nodül saptandı. TSH: 0.5 ng/dl (0.28-3.86) olup TİAB sonucu histiositik proliferasyon, LHH ile uyumlu(CD68:+, TG:-, PAX-8: Seyrek hücrede +, TTF-1:-, CEA: -, Kalsitonin:-, CD1a:+, Langerin: +, S100:+) olması nedeniyle yönlendirildi. Soygeçmişinde çocuklarında mide ve beyin tümörü mevcut, ailede tiroid ca ve baş boyuna RT öyküsü yok. LHH'un sistemik tutulumu açısından yaygın kemik ağrısı ve baş ağrısı olup ateş, kilo kaybı, poliüri-polidipsi yoktu. Laboratuar bulgularında idrar dansitesi:1015,Na:143 mmol/l(136-145),K:4,6 mmol/l(3.5-5.1), kreatinin:1,27mg/dl(0.5-0.9), kortizol:19 µg/dl , ACTH:23,1 ng/l (7.2-63.3), TSH:0.07 ng/dl (0.28-3.86), st4:1.37 ng/dl (0.85-1.7), st3:2,22 ng/l (2.04-4.4), büyüme hormonu:2.27 µg/l, IGF-1: 50 µg/l (60-350), FSH: 48.4 IU/L (25.8-138), LH:14 IU/L(7.7-58), estradiol:17 Ca:9,9mg/dl (8.8-10.2), P:4,76 mg/dl(2,5-4,5), ALP:109 U/l (35-104), PTH:32 ng/l (15-68.3), 25-OH vitD: 22 µg/l, hemogramda Hb:10,7 anemi dışında sitopeni yoktu. Batın USG'de karaciğer ve dalak boyutu normal, grade-1 hepatosteatoz mevcuttu. 2015ten beri aralıklı subklinik hipertiroidisi nedeniyle yapılan sintigrafide plonjan guatr, sağ lobu tama yakın kaplayan santral kesiminde kistik hipoaktif alanlar olan nodül, sol lobta normoaktif nodül, üst mediastende hafifçe artmış aktivite tutulumu izlenmekteydi. KMD L1-L4 BMD: 0,824 tskor:-3 FB BMD: 0,744 Tskor:-2,1. Hipofiz MR normaldi. Denosumab, idame D vitamini ve metimazol 2,5 mg başlandı. LHH sistemik tutulum açısından PET-CT'de tiroid sağ lobunu kaplayan LHH tanısı ile uyumlu santrali nekrotik görünümlü yoğun hipermetabolik kitlesel lezyon (suv max 19.9), boyunda hafif hipermetabolik subsantimetrik lenf nodları (reaktif? suv Max 2.2), mediastende hipermetabolik lenf nodları (suv max 6.8) saptandı. Hematolojiye danışılarak mediastendeki tutulum sistemik tutulum olarak değerlendirilip, yaş ve komorbidite nedeni ile öncelikle metilprednizolon 16 mg başlandı, tedavi yanıtı olmaz ise vinblastin açısından değerlendirilecek.

Sonuç: LHH'in tiroid tutulumu nadir görülse de, özellikle ayırıcı tanıda güçlük çekilen malignite kuşkulu TİAB olan olgular başta olmak üzere akılda bulundurulmalıdır

Anahtar Kelimeler: Langerhans hücreli histiyositoz, Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi, tiroid nodülü

EP-66

Tiroid

PAPİLLER TİROİD KANSERİ VE BÖBREK HÜCRELİ KARSİNOM METASTAZI BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU

Özlem Alkan¹, Zeynep Cantürk¹, Berrin Çetinarslan¹, Alev Selek¹, Emre Gezer¹, Mehmet Sözen¹, Fatma Öktem¹, Saadet Acar¹, Büşra Karaca¹

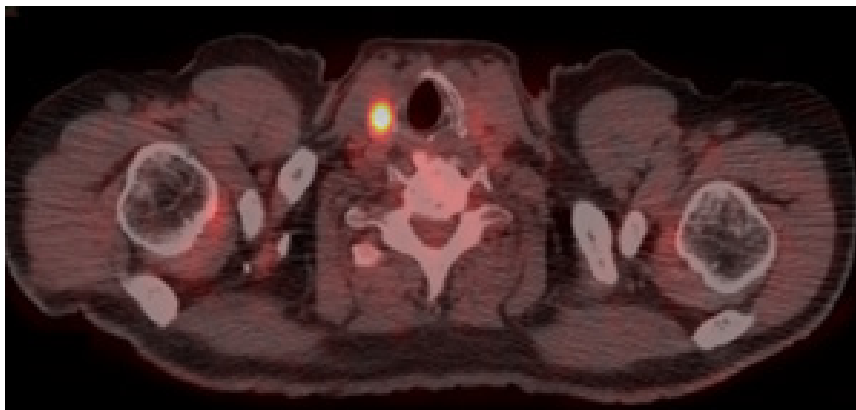
¹Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilin Dalı, Kocaeli

Amaç: Literatürde tiroidektomilerin %1-3 kadarı metastatik tümör kaynaklıdır ve en sık metastaz yapan tümörler ise böbrek hücreli karsinom (BHK), akciğerin küçük hücreli karsinomu ve adenokarsinomu, meme karsinomu olarak bildirilmiştir. Papiller tiroid karsinomu ise tiroidin en sık (%85) görülen primer malign tümördür. Burada papiller tiroid karsinomu ve tiroide böbrek hücreli karsinom metastazının aynı anda saptandığı bir hasta tartışılacaktır.

Yöntem: Yetmiş yaşında erkek hasta nefes darlığı şikayeti ile başvurdu fizik muayenede solda belirgin ever 2 guatr ve solda ele gelen nodülü mevcuttu pemberton bulgusu negatifti. Laboratuvar tetkikleri ötiroid saptandı. 2012 yılında böbrek hücreli karsinom nedeni ile sol nefrektomi olduğu ve 2018 yılında mesane metastazı nedeniyle mesane içi Bacillus Calmette- Guerin (BCG) aşısı ile immünoterapi tedavisi uygulandığı öğrenildi. Hastanın toraks görüntülemesinde tiroid glandı sol lobu normalden büyük ve parankimi heterojen görüldü. Trakeaya sol anterolateralden hafif bası saptandı. FDG PET CT tiroit sağ lobunda 1.5 cm boyutunda ve tiroid sol lobunda 45x35 mm boyutunda artmış FDG tutulumu gösteren hipodens lezyon izlendi. Dış merkezde sol lob yerleşimli 4 cm çaplı nodüle yapılan ince iğne aspirasyon biyopsi malign olarak raporlanan olguya, total tiroidektomi uygulandı.

Bulgular: Patoloji raporunda Sağ lobda 1,4 cm boyutunda papilla benzeri yapılar oluşturan belirgin nükleollü, groove gösteren, berrak kromatinli hücrelerden oluşan klasik alt tip PTK olarak raporlandı. Sol lobda 4 cm çaplı ince fibröz vasküler kor etrafında berrak sitoplazmalı, hücrelerden oluşan kapsüle görünümde tümör izlendi ve yapılan immünohistokimyasal incelemelerde; Vimentin, pansitokeratin, RCC, Pax-8, Ca-9, Cd10 ile pozitif reaksiyon izlendi. TTF-1, Galektin-3, HBME-1, tiroglobulin, Sinaptofizin, kromogranin, Gata-3, Ck-7, Ck-20, Cdx-2, p63 ve Kalsitonin ile boyanma görülmedi. Berrak hücreli böbrek hücreli tümör metastazı olarak değerlendirildi. Aynı zamanda operasyon sırasında çıkarılan 3 lenf nodunun 2'sinde PTK 1'inde BHK metastazı saptandı. Endokrinoloji- Genel cerrahi konseyinde değerlendirilen hastaya Radyoaktif iyot tedavisi uygulanmasına karar verildi.

Resim 1



FDG PET CT görüntüleri

EP-67

Tiroid

TİROİD HORMON DİRENCİ VE DİFERANSİYE TİROİD KANSERİ BİRLİKTELİĞİ : OLGU SUNUMU

Fatma Öktem¹, Zeynep Cantürk¹, Berrin Çetinarslan¹, Alev Selek¹, Emre Gezer¹, Mehmet Sözen¹, Özlem Alkan¹, Saadet Acar¹, Büşra Karaca¹

¹Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Amaç: Tiroid hormon direnci (THD), hedef dokularda tiroid hormonuna karşı gelişen yanıtta azalma olarak tarif edilir. Genellikle kalıtsal bir hastalık olup tiroid hormonu reseptörüne (TR) ya da kofaktörüne bağlı bir mutasyondan kaynaklanmaktadır. Tiroid hormon reseptörü beta (THRB) en sık görülen mutasyon iken tiroid hormon reseptörü alfa (THRa) daha az sıklıkla görülmektedir. Bazı bireyler TR-beta gen mutasyonunu taklit eden bir fenotipe sahiptir ancak tanımlanabilir bir TR gen mutasyonu yoktur. Bu bozukluk “nonTR-THD” olarak adlandırılır. Tiroid hormon direnci ve diferansiye tiroid kanserleri arasında literatürde şimdiye kadar kesin bir ilişki bulunamamıştır. Amacımız; nadir görülen bu birliktelikte tanı zorluğunu ve DTC nin yönetimini vurgulayabilmektir.

Yöntem: Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji bölümünde takip edilen hastanın bilgileri hastane bilgi sisteminden alınmıştır.

Bulgular: 22 yaş kadın hasta 4 yıldır olan ellerde titreme, sinirlilik, çarpıntı şikayetiyle başvurdu. Özgeçmişinde ek sistemik hastalık öyküsü, aile öyküsünde tiroid hastalığı bulunmamaktaydı. Laboratuvar bulgularında TSH, serbest T3, serbest T4 ve Anti TPO yüksek saptandı, TSH reseptör antikoru ve anti tiroglobulin antikoru ise negatif bulundu (Tablo 1). Hipofiz manyetik rezonans görüntülemesinde; hipofiz gland solda 2,5 mm pitNET ile uyumlu şüpheli görünüm mevcuttu. Tiroid hormon düzeyleri yüksek olmasına rağmen TSH’nin baskılanmamış olması nedeniyle ayırıcı tanıda THD ve TSH salgılayan hipofiz adenomu düşünüldü. Yapılan T3 supresyon testinde, 7. gün sonunda TSH düzeyi 0,08 mIU/L’ye kadar baskılandı. TSH alfa-subunit düzeyi 0,3 ng/mL iken TSH alfa-subunit/TSH molar oranı ise 0,024 hesaplandı. Bu bulgular THD tanısını destekledi. Tiroid ultrasonografisinde sol lob üst pol anteriorda 15,5x10 mm hipoekoik solid nodül, tiroid sintigrafisinde ise solda hipoekoik nodül ve diffüz artmış aktivite tutulumu ile uyumlu görünüm mevcuttu. Sol lob nodülünden yapılan ince iğne aspirasyon biyopsisi malignite açısından şüpheli bulundu ve hasta total tiroidektomiye alındı. Patoloji sonucunda 1,2 cm çapında, kapsül ile sınırlı papiller tiroid karsinomu (klasik tip) saptandı. Lenf nodu ve uzak metastaz izlenmedi (T1bNOM0). Postoperatif dönemde hastaya 100 mCi radyoaktif iyot (RAİ) tedavisi uygulandı ve levotiroksin replasmanı başlandı. Takiplerinde taşikardi sebebiyle yüksek doz levotiroksin tedavisi uygulanamadı ve serum TSH seviyeleri (7-12 mIU/L) ölçüldü. Operasyon sonrası 1.yıl takiplerinde halen nüks, rezidü ve metastaz saptanmadı.

Laboratuvar bulguları

Parametre	Sonuç	Referans
TSH	7,07 mIU/L	0,27-4,2 mIU/L
Serbest T4	1,73 ng/dL	0,8-1,9 ng/dL
Serbest T3	4,55 ng/dL	2,0-4,4 ng/dL
Anti TPO	62,4 IU/mL	0-34 IU/mL

Sonuç: Diferansiye tiroid kanseri (DTC) ve tiroid hormon direncinin (THD) birlikteliğinde izlenecek tedavi stratejileri konusunda kesin bir görüş birliği bulunmamaktadır. Literatürde, düşük risk grubundaki hastalarda dahi yüksek TSH düzeylerinin tümör nüksüne yol açabileceği bildirilmiştir. Bu nedenle, total tiroidektomi sonrası radyoaktif iyot tedavisi uygulanması ve serum TSH düzeylerinin tolere edilebilecek en düşük seviyede tutulması uygun bir yaklaşım olabilir.

Anahtar Kelimeler: Tiroid hormon direnci, Diferansiye tiroid kanseri, Radyoaktif iyot tedavisi

EP-68

Tiroid

SOL SEVİYE 4 METASTATİK PAPİLLER TİROİD KANSERİNDE POSTOPERATİF PERSİSTAN LEZYONLARIN AYIRICI TANISINDA ŞİLÖZ KAÇAK VE SURGİCEL® DOKU REAKSİYONUNUN TAKLİTÇİ ROLÜ

İlker Çordan¹, Hayriye Ergin Akkoz², Sabri Özden³

¹İç Hastalıkları Kliniği, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Konya Şehir Hastanesi, Hamidiye Tıp Fakültesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya, Türkiye

²Patoloji Kliniği, Konya Şehir Hastanesi, Hamidiye Tıp Fakültesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya, Türkiye

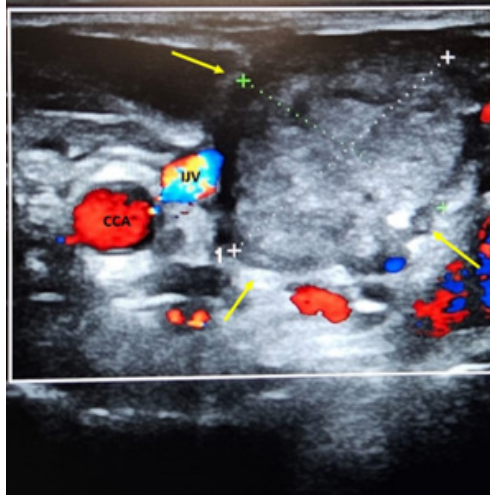
³Genel Cerrahi Kliniği, Konya Şehir Hastanesi, Hamidiye Tıp Fakültesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya, Türkiye

Amaç: Papiller tiroid kanserine eşlik eden sol seviye 4 lenf nodu metastazı nedeniyle yapılan lateral boyun diseksiyonu sonrası nadir görülen komplikasyonlardan biri şilöz kaçaktır ve bu durum persistan lezyonları taklit edebilir. Bunun yanında, cerrahi sırasında duktus torasikusun ince lenfatik dallarının hasarı sonrasında hemostaz amacıyla kullanılan okside selüloz (Surgicel®), rezorpsiyon sürecinde yabancı cisim reaksiyonu oluşturarak postoperatif dönemde kalıcı lezyon görünümüne yol açabilir. Bu olgu sunumunda, tedavi öncesinde sol seviye 4 lenf nodu metastazı bulunan ve postoperatif görüntülemelerinde persistan lezyonları nedeniyle tekrar tetkik edilen iki papiller tiroid karsinomu (PTC) olgusu sunulmakta; servikal koleksiyonlarda persistan metastatik lenf nodu, şilöz kaçak, ve Surgicel®'e bağlı doku reaksiyonu arasındaki ayırıcı tanının güçlükleri vurgulanmaktadır. Çalışmanın temel amacı, Surgicel® ile ilişkili sitolojik özelliklerin ayırıcı tanıda dikkate alınmasına dikkat çekmektir.

Yöntem: Çalışmaya, papiller tiroid karsinomu tanısı ile opere edilen ve sol seviye 4 lenf nodu metastazı nedeniyle lateral boyun diseksiyonu uygulanan iki hasta dâhil edildi. Her iki hastada da postoperatif 1. ayda yapılan ultrasonografide servikal bölgede hiperekoik persistan lezyonlar saptandı. Radyonüklid iyot ablasyonu (RAI) öncesi ayırıcı tanı amacıyla ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) yapıldı ve aspirasyon sıvısında tiroglobulin (Tg) yıkama testi uygulandı.

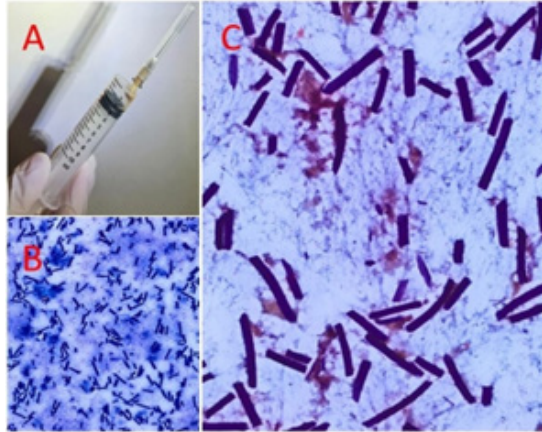
Bulgular: Postoperatif 1. ayda yapılan ultrasonografide her iki hastada da sol seviye 4'te, 25×16 mm (Olgu 1) ve 22×18 mm (Olgu 2) boyutlarında, iyi sınırlı, hiperekoik ve non-vaskülarize lezyonlar saptandı (Şekil 1). İnce iğne aspirasyon biyopsisinde koyu kıvamlı, kahverengi renkte materyal elde edildi (Şekil 2A). Tg yıkama sonucu negatif bulundu. Sitolojik incelemede amorf kristaloid yapılar ve Surgicel®'e özgü artefaktlar gözlemlendi (Şekil 2B-C); olgulardan birinde makrofaj eşlikli yabancı cisim reaksiyonu mevcuttu. Cerrahi ekip ile yapılan görüşmede, diseksiyon sırasında duktus torasikusun ince lenfatik dallarında şilöz kaçak geliştiği ve hemostaz amacıyla Surgicel® kullanıldığı öğrenildi. Her iki hasta da RAI ablasyon sonrası takip edildi ve post-terapi tüm vücut sintigrafisinde odak saptanmadı.

Postoperatif 1. ayda yapılan boyun ultrasonografisi



Şekil 1. Postoperatif 1. ayda yapılan boyun ultrasonografisi. Sol seviye 4'te 25×16 mm boyutlarında, iyi sınırlı, hiperekoik, non-vaskularize lezyon (sarı oklar). Komşulukta CCA: common carotid arteri (ortak karotis arter) ve IJV: internal jugular vein (vena jugularis interna) izlenmektedir.

Sitolojik ve makroskopik bulgular.



Şekil 2. Sitolojik ve makroskopik bulgular. A) İnce iğne aspirasyonu ile elde edilen, koyu kıvamlı, kahverengi renkte materyal (enjektörün hub kısmında görünüm). B) Sitolojik incelemede Surgicel®'e özgü amorf kristaloid yapılar, May-Grünwald-Giemsa boyası, ×40 büyütme. C) Sitolojik incelemede aynı bulguların farklı görünümü, Papanicolaou boyası, ×100 büyütme.

Sonuç: Tiroid kanseri cerrahisi sonrası servikal bölgede persistan lezyonların değerlendirilmesi, nüks/metastaz şüphesi ile klinik belirsizlik yaratabilir. Şilöz kaçak ve Surgicel®'e bağlı yabancı cisim reaksiyonları, metastatik lenf nodu ile karışabilen nadir fakat önemli durumlardır. Bizim olgularımızda olduğu gibi, negatif Tg yıkama testi ve karakteristik sitolojik bulguların tanınması, yanlış nüks/metastaz tanısını önlemede kritik rol oynamaktadır. Multidisipliner yaklaşım ile doğru tanıya ulaşılması, gereksiz cerrahi veya invaziv girişimlerin önlenmesini sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Papiller Tiroid Karsinomu, Şilöz Kaçak, Okside Selüloz (Surgicel®), Yabancı Cisim Reaksiyonu, İnce İğne Aspirasyon Sitolojisi

EP-69

Tiroid

PEMBROLİZUMAB TEDAVİSİ SONRASI GELİŞEN SUBAKUT TİROİDİT: NADİR BİR OLGU

Mustafa Buğra Bozdoğan¹, Teoman Şakalar², Ayten Oğuz³

¹Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi

²Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji BD

³Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD

Amaç: Pembrolizumab, Programlanmış hücre ölüm geni-1 (PD-1)'i bloke ederek etki gösteren ve renal hücreli karsinom (RCC) tedavisinde kullanılan bir immün checkpoint inhibitördür (ICI). ICI'lar antitümoral etkilerinin yanı sıra immün sistemi aktive ederek başta tiroid bezi olmak üzere birçok endokrin organda disfonksiyona yol açarlar. Ancak subakut tiroidit (ST) nadir olarak bildirilmiştir. Biz nadir görülen bir durum olması ve ICI'ya bağlı gelişen ST tablosunun izlem ve yönetimi açısından dikkat çekici bir örnek olması nedeniyle olgumuzu sunmaktayız.

Yöntem: Olgu sunumu:36 yaşında erkek hastaya, 6 ay önce RCC tanısı kondu ve pembrolizumab tedavisi başlandı. Hasta 4. kürden 1 hafta sonra sol alt tiroid lojunda ağrı, terleme, halsizlik ve kas ağrıları şikayeti ile başvurdu. Yakın zamanda geçirilmiş bir viral enfeksiyon ve aşı öyküsü yoktu. Başvuru anında ateş 36,8 OC, nabız 84/dk ve kan basıncı 110/75mmHg saptandı. Fizik muayenede sol tiroid lojunda palpasyonla hassasiyet mevcuttu. Laboratuvar incelemede aşikar tirotoksikoz ve CRP'de ılımlı yükseklik(11,2mg/L) saptandı. Tiroid antikorları negatif saptandı (Şekil 1). Tiroid ultrasonografide her iki lobda hipoekoik alanlar (Şekil 2 ve 3) ve sintigrafide de azalmış uptake saptandı. Hastaya ST tanısı konuldu. CRP ılımlı yüksek ve semptomları hafif olan hastaya ilk aşamada İbuprofen tedavisi başlandı. 2 hafta sonunda sağ lobda da ağrı şikayeti başlayan, tiroid hormon(TH) seviyelerinde, CRP'de hafif artış saptanan hastanın ibuprofen tedavisi kesildi ve Medikal Onkoloji tarafından pembrolizumab 5. kür tedavisi ertelendi. Hastaya steroid tedavisi başlandı. 2 hafta sonra kontrolde hastanın şikayetlerinin düzeldiği, akut faz cevabı ve TH'nın normalize olduğu görüldü (Tablo 1). Hasta halen steroid tedavisi altında (4mg/gün) klinik ötiroid olarak takip edilmektedir.

Şekil 1

Süre	Klinik	Laboratuvar	USG	Tedavi
Başlangıç (17.07.2025)	Pembrolizumab tedavisinin 4. Dozundan 7 gün sonra	Tiroid lojunda solda belirgin ağrı, halsizlik	Case 1 TSH<0,01µIU/mL FT3:7,8ng/L FT4:3,02ng/dL AntiTG:6,45 IU/mL AntiTPO:5,52IU/mL TSI:<0,66 ESR:9mm/h CRP:11,2mg/L	Sol lobda daha belirgin multipl hipoekoik lezyonlar, CFD:0
2. hafta (06.08.2025)	Sağ tiroid lojunda da ağrı, halsizlik, ateş	TSH<0,01µIU/mL FT3:8,7ng/L FT4:3,01ng/dL ESR:22mm/h CRP:14,9mg/L		İbuprofen kesildi Pembrolizumab 4. Doz ertelendi Metilprednisolon 20mg/gün başlandı
4. hafta (20.08.2025)	Ağrı yok	TSH:0,01µIU/mL FT3:3,8ng/L FT4:2,03ng/dL ESR:2mm/h CRP:3mg/L		Metilprednisolon 8mg/gün
5. hafta (27.08.2025)	Ağrı yok	TSH:0,01µIU/mL FT3:3,4ng/L FT4:1,47ng/dL ESR:2mm/h CRP:3mg/L		Metilprednisolon 4mg/gün (devam ediyor)

Normal referans değerler; TSH:0,27-4,2, FT4:0,8-1,9, FT3:1,8-4,2, Anti-TG:0-75, Anti-TPO:0-34, TSI:0-1,3, sedimentasyon:0-30, CRP:0-5

Olgunun başlangıç ve izlem özellikleri

EP-70

Tiroid

PAPİLLER TİROİD KARSİNOMUNUN NADİR VARYANTI: KRİBRİFORM MORULAR VARYANT OLGUSU

İbrahim Kılavuz¹, Ali Yeşiltepe¹, Seçil Yetkin Tatar¹, Bünyamin Aydın¹, Güven Barış Cansu¹

¹Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kütahya Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Giriş: Kribriform-moruler varyant (KMV) tiroid papiller karsinomunun (PTK) oldukça nadir görülen bir alt tipidir. Tüm PTK'ların yaklaşık %0,1-0,2'sini oluşturur ve genç kadınlarda daha sıktır. Klinik olarak sıklıkla Familial Adenomatöz Polipozis (FAP) ile ilişkilidir, ancak sporadik olgular da bildirilmiştir. Bu vaka sunumunda nadir görülen bu varyantlı bir hasta sunulmuştur.

Yöntem: Olgu sunumu: Son zamanlarda boynunda şişlik şikâyeti ile başvuran 22 yaşında kadın hastanın yapılan boyun ultrasonografisinde (USG) büyüğü sağ lob orta-alt kesime yerleşimli 21x16 mm, lobüle konturlu ve hipoekoik solid nodül olmak üzere birkaç adet milimetrik nodül saptandı. Tiroid fonksiyon testleri normal ve otoantikör testleri negatif olan hastaya USG eşliğinde Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi (TİİAB) yapıldı. Sitoloji sonucu malign (Bethesda V) olarak değerlendirilen hastaya total tiroidektomi yapıldı. Patoloji sonucunda; dominant odak 21 mm ve ek odak 4 mm çapında olmak üzere multifokal tiroid karsinomu olarak raporlandı. Tümör hücrelerinde TTF-1 ve östrojen reseptörü diffüz pozitif, β -katenin nükleer ve sitoplazmik diffüz pozitif bulundu. Tüm bu bulgular ile mikroskopik ve histolojik olarak kribriform-morüler tiroid karsinomu olarak değerlendirildi. Hastaya radyoaktif iyot tedavisi planlanarak FAP ve Gardner sendromu açısından gastroenterolojik ve genetik inceleme yapıldı. Genetik incelemede germline DNA yeni nesil dizi analizi yapılmış ve APC geninde heterozigot olarak c.3340C>T (p. Arg1114Ter) erken durdurucu (nonsense) mutasyon saptandı. Kolonoskopide kolonun farklı segmentlerinde çok sayıda polip izlendi. Klinik, patolojik ve genetik bulgular birlikte değerlendirildiğinde hastaya FAP tanısı konuldu.

Bulgular: Tartışma: KMV, PTK'ların %0,1-0,2'sini oluşturur ve bu olguların %40-53'ü FAP ile ilişkilidir. FAP ilişkili olgular genellikle genç kadınlarda, multi fokal ve bilateral tümörler şeklinde görülürken, sporadik olgular sıklıkla soliter ve unilateral yerleşimlidir. KMV FAP'li hastalarda tiroid malignitesinin ilk bulgusu olabileceğinden, tanı konulduğunda mutlaka gastroenterolojik değerlendirme ve genetik test yapılmalıdır. Genellikle düşük dereceli malignite olarak kabul edilmesine rağmen, nadiren kötü diferansiye tiroid karsinomu (PDTC-Poorly differentiated thyroid carcinoma) komponenti gelişebilir.

Sonuç: Sonuç: KMV-PTK nadir ancak klinik önemi yüksek bir varyanttır. Özellikle genç kadınlarda görülen, beta-katenin nükleer boyanma gösteren tiroid tümörlerinde bu varyant akılda tutulmalıdır. Her olguda FAP açısından sistematik tarama yapılmalı, genetik test önerilmeli ve uzun dönem takip planlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Kribriform-moruler varyant, tiroid papiller karsinomu, Familial Adenomatöz Polipozis, APC

EP-72

Tiroid

GRAVES HASTALIĞINDA ANTİTİROİD TEDAVİ İLE GERİLEYEN NÖTROPENİ: OLGU SUNUMU

Mehmet Emin Budak¹, Dilek Sarı Tiriç¹, Tuğba Arslan Şen¹, Muhammed Mustafa Titiz¹, Habib Bilen¹, Arzu Bilen¹, İlyas Çapoğlu¹

¹Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Erzurum

Amaç: Hipertiroidili hastalarda, tedavi öncesi dönemde nötropeni görülebilir. Nötropeni, mutlak nötrofil sayısının $1.5 \times 10^3/\mu\text{L}$ 'nin altında olması olarak tanımlanır. Hipertiroidide nötropeni; nötrofillerin damar endotelinde birikerek dolaşımdan geçici olarak çekilmesi (redistribüsyon), otoimmün yıkım ve tirotoksik ortamın kemik iliği üzerindeki baskılayıcı etkisi gibi çeşitli mekanizmalarla gelişebilir. Literatürde, tedavi edilmemiş Graves hastalarının yaklaşık %10'unda nötropeni bildirilmektedir. Bu olguda, Graves hastalığı tanısı alan bir hastada antitiroid tedavi ile birlikte nötropenide düzelme sağlandığını göstermeyi amaçladık.

Yöntem: Yirmi bir yaşında kadın hasta, son bir aydır devam eden kilo kaybı, çarpıntı ve sinirlilik şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde nabız 125/dk, arteriyel kan basıncı 130/75 mmHg ölçüldü. Laboratuvar değerlendirmesinde, serbest tiroksin (FT4) düzeyi 4.7 ng/dL (referans aralığı: 0.58-1.38 ng/dL) ile yüksek; tiotropin (TSH) $<0.001 \mu\text{IU/mL}$ (referans aralığı: 0.38-5.60 $\mu\text{IU/mL}$) ile baskılanmış; TSH reseptör antikoru (anti-TSHR) ise 13.5 IU/L (referans aralığı $<1.5 \text{ IU/L}$) olup yüksek pozitif olarak saptandı. Tiroid ultrasonografisinde her iki lobda belirgin parankimal heterojenite, ekoda azalma ve artmış vaskülarizasyon izlendi. Mevcut bulgular doğrultusunda Graves hastalığı tanısı konuldu. Tam kan sayımında lökosit sayısı: $4.91 \times 10^3/\mu\text{L}$ ve mutlak nötrofil sayısı: $1.4 \times 10^3/\mu\text{L}$ olup, hafif düzeyde nötropeni mevcuttu. Diğer olası nötropeni nedenleri dışlandı. Hastaya antitiroid tedavi olarak metimazol $2 \times 10 \text{ mg/gün}$ ve semptomatik kontrol amacıyla propranolol $2 \times 20 \text{ mg/gün}$ başlandı. On gün sonra poliklinik kontrolü önerildi.

Bulgular: Hasta önerilen sürede kontrole gelmeyip 15 gün sonra başvurdu. Bu kontrolde FT4 (4.1 ng/dl) ve TSH ($<0.001 \mu\text{IU/mL}$) ,nötrofil sayısı $2.93 \times 10^3/\mu\text{L}$ 'ye yükseldi. Klinik tabloyu daha hızlı kontrol altına almak amacıyla Thyramazol $2 \times 15 \text{ m/gün}$ olacak şekilde artırıldı. Bir ay sonraki kontrolde ise, FT4 seviyesi 1 ng/dl ile normal referans aralığına düştü. TSH $<0.001 \mu\text{IU/mL}$ ile baskılı saptandı . Bu dönemde nötrofil sayısı $4.55 \times 10^3/\mu\text{L}$, WBC $8.92 \times 10^3/\mu\text{L}$ saptandı. Bu olguda, antitiroid ilaç tedavisiyle biyokimyasal tirotoksik kontrol sağlandıkça nötrofil sayısında progresif bir artış gözlemlendi.

Sonuç: Antitiroid ilaçlar nötropeniye neden olabileceği gibi, hipertiroidinin kendisi de nötropeni ile ilişkili olabilir. Bu nedenle her olgu bireysel olarak ele alınmalı ve nötropeniye yol açabilecek diğer etiyolojiler dikkatle dışlanmalıdır. Literatürde, tedavi edilmemiş hipertiroidi olgularında gözlenen hafif nötropenin, antitiroid tedavi ile birlikte gerileyebildiğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Sunulan olgu, bu bulgularla uyumlu olup mevcut literatürü desteklemektedir. Nötropeni saptandığında tedavi kararı, altta yatan hipertiroidi göz önünde bulundurularak verilmelidir. Bu yaklaşım, gereksiz tedavi kesintilerini ve invaziv müdahaleleri önleyebilir.

Anahtar Kelimeler: graves, nötropeni, antitiroid ilaç

EP-75

Tiroid

HER TİROİD NODÜLÜ OLAN HASTALARDA KALSİTONİN DEĞERLENDİRİLMELİ Mİ?

Evin Bozkur¹, Zeynep Elüstü Belten¹, Necmettin Can Özkanbaş², Bahar Atasoy³, Hamide Pişkinpaşa¹

¹SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği

²SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH, Patoloji Kliniği

³SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH, Radyoloji Kliniği

Amaç: Giriş: Kalsitonin, tiroid parafolüküler c hücrelerden salgılanan bir hormondur ve medüller tiroid kanserinde (MTK) tümör belirteci olarak kullanılır. Bu nedenle MTK tanısında ve tedavi takibinde kalsitonin kullanılır. Tiroid nodülünde saptanan kalsitonin yüksekliğinin MTK tanısından etkindir ancak tiroid nodülü bulunan tüm hastalarda rutin kalsitonin ölçümü henüz önerilmemektedir.

Yöntem: Vaka: 39 yaş kadın hasta, boyun ağrısı nedeniyle başvurduğu dış merkezde yapılan Tiroid USG' sinde sol lobda 10x5 mm boyutunda düzgün sınırlı izo-hipoekoik solid (TIRADS4) nodül saptanmış. Ailesinde bilinen tiroid kanseri öyküsü yok ve radyoterapi öyküsü yok.

Bulgular: Kliniğimize yönlendirilen hastanın ölçülen kalsitonin düzeyi 157pg/ml (< 9,87) saptanması üzerine tiroid nodül İAB yapılmış ve malign sitoloji ile uyumlu gelmiş. Tiroid nodül wash-out kalsitonin 2000 pg/ml saptanan hastaya bilateral total tiroidektomi+bilateral santral boyun diseksiyonu yapıldı. Patoloji sonucu 1,2 cm medüller tiroid kanseri ile uyumlu geldi ve lenfatik invazyon, lenf metastazı saptanmadı. Postoperatif 3. ay kontrol USG 'de rezidü ya da nüks tespit edilmedi ve kalsitonin düzeyi 0,5 pg/ml olarak ölçüldü. Hastadan genetik değerlendirme istendi. Hastanın operasyon öncesi ve sonrası değerleri Tablo 1 de verildi.

Tablo1: operasyon öncesi ve sonrası değerler

	operasyon öncesi	operasyon sonra
TSH(mIU/L)	2,7	5,3
Serbest T4 (ng/dL)	1,4	1,24
kalsitonin (pg/ml)	157	0,5
CEA (µg/L)	6,02	1,7

CEA: karsino embriyonik antijen, TSH: Tiroid stimulan hormon

Sonuç: Sonuç: Tiroid nodül yönetiminde TIRADS4 nodüllerde malignite riski %9 'larda olup ek risk faktörü yoksa 1,5 cm üzerine TİİAB önerilmektedir. Bizim hastamızda da ilk planda TİİAB planlanmayıp takip düşünülmeyle birlikte yapılan kalsitonin ölçümü yüksek saptanmıştır. Kalsitonin ölçümü sayesinde hastada ileri tanıya gidilmiş olup non metastatik evrede MTK tanısı mümkün olmuştur. Bu nedenle ülkemiz koşullarında şüpheli tiroid nodüllerde kalsitonin değerlendirilmesinin maliyet etkin olduğunu ve yapılmasının doğru olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: kalsitonin, medüller tiroid karsinomu, tiroid nodül

BİLİMSEL SEKRETERYA



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

ORGANİZASYON SEKRETERYASI



Feniks Kongre Organizasyon
Sukarno Cad. No:31 Yıldız, Çankaya - ANKARA
Tel: 0312 442 70 40

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