



TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ

ENDOKURS 3

Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

www.endokurs.org

9 | KASIM
11 | 2018

Hilton Dalaman
Sarigerme Otel
MUĞLA



BİLDİRİ KİTABI

DÜZENLEME KURULU

Başkan

M. Sait Gönen

Bilimsel Sekreteryä

Füsun Saygılı

Reyhan Ersoy

TEMD YÖNETİM KURULU

Başkan

Sevim Güllü

Başkan Yardımcısı

Fahri Bayram

Genel Sekreter

İlhan Yetkin

Araştırma Sekreteri

Füsun Saygılı

Sayman

Oğuzhan Deyneli

Veznedar

Reyhan Ersoy

Üye

Mustafa Sait Gönen

BİLİMSEL KURUL

Yüksel Altuntaş

Mustafa Kemal Balcı

Erol Bolu

Murat Faik Erdoğan

Tevfik Sabuncu

İlhan Satman

Ali Rıza Uysal

Sema Yarman

Dilek Gogas Yavuz

ENDOKURS 3

Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

P – 01

BENİGN TİROİD HASTALIKLARINDA KAN GRUPLARI

Murat Dağdeviren¹, Mustafa Altay¹, İhsan Ateş², Burak Furkan Demir², Emine Ergün³, Canan Yıldız³

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Çalışmamızın amacı, benign tiroid hastalıkları, özellikle de otoimmün kökenli tiroid hastalıklarında ABO ve Rh kan gruplarının hangi sıklıkta görüldüğünü, dolayısıyla kan grupları ile tiroid hastalıkları arasında bir ilişki olup olmadığını araştırmaktır.

Yöntem: Çalışmaya 2012 Ocak ayı ve 2017 Mayıs ayları arasında herhangi bir benign tiroid hastalığı nedeniyle takip edilmekte olan, 18 yaşından büyük, 958 hasta alındı. Hastane otomasyon sistemi ve dosya kayıtlarından hastaların yaş, cinsiyet, kan grubu, hastalık tanısı, ilaç kullanımı, tiroide nodül varlığı ve sayısı, eğer bakılmışsa tiroid otoantikor varlığı kaydedildi.

Bulgular: Araştırma popülasyonu 550 (%57,4) Hashimoto hipotiroidisi, 160 (%16,7) non-Hashimoto hipotiroidi, 103 (%9,7) iyatrojenik hipotiroidi, 93 (%9,7) sekonder hipotiroidi, 28 (%2,9) Graves ve 24 (%2,5) non-Graves hipertiroidi hastası olmak üzere 958 hastadan oluştu. Hastaların %79,7'si kadındı. Yaş ortalaması 51,5±16,8 yıldı. Hastaların %47,1'i 0 kan grubu, %30'u A kan grubu, %15,2'si B kan grubu, %7,7'si AB kan grubu idi ve %90'ında Rh pozitif. Hashimoto hipotiroidisi ve non-Hashimoto hipotiroidi hastalarında en sık 0, diğer hastalarda ise en sık A kan grubu görüldü. Hashimoto hipotiroidi grubunda 0 kan grubu olanların oranı diğer hastalık gruplarına kıyasla belirgin düzeyde yüksek saptandı. Non-Hashimoto hipotiroidi grubunda ise AB kan grubu oranı belirgin düzeyde yüksekti (Tablo 1). Otoimmün hastalıklar, 0 kan grubu olanlarda anlamlı düzeyde yüksek iken; AB kan grubunda ise anlamlı düzeyde düşük idi ($p<0,001$). Otoimmün tiroid hastalığı olan ve olmayanlarda Rh antikor varlığı benzer sıklıkta saptandı. Tiroid nodülü olan ve olmayanlar arasında yaş, cinsiyet, ABO ve Rh kan grupları yönünden herhangi bir fark yoktu.

Sonuç: Çalışmamızda Hashimoto tiroiditine bağlı hipotiroidi hastalarında 0 kan grubu oranının belirgin düzeyde yüksek olduğunu tespit ettik. Ayrıca otoimmün tiroid hastalıklarında AB kan grubu oranı belirgin düzeyde düşüktü. Bu bulgular 0 kan grubunun Hashimoto hastalığı için bir risk faktörü olabileceğini düşündürmektedir.

ENDOKURS 3

Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

Tablo 1. Tiroid hastalığı gruplarına göre demografik ve klinik bulguların dağılımı

Değişkenler	Hashimoto hipotiroidi n=550	Non- hashimoto hipotiroidi n=160	İyatrojenik hipotiroidi n=103	Sekonder hipotiroidi n=93	Graves hastalığı n=28	Non-graves hipertiroidi n=24	p
Cinsiyet							
Kadın	452(82,2)	139(86,9)	72(69,9)	61(65,6)	22(78,6)	18(75,0)	<0,001*
Erkek	98(17,8)	21(13,1)	31(30,1)	32(34,4)	6(21,4)	6(25,0)	
Yaş	51,3±17,3	54,5±15,5	52,6±15,6	49,5±16,3	45,5±15,7	45,3±15,4	0,072
Nodül							
Yok	472(85,8)	84(52,5)	84(81,6)	82(88,2)	17(60,7)	15(62,5)	<0,001*
Var	78(14,2)	76(47,5)	19(18,4)	11(11,8)	11(39,3)	9(37,5)	
Kan Grubu							
O	323(58,7)	55(34,4)	32(31,1)	29(31,2)	8(28,6)	4(16,7)	<0,001*
A	138(25,1)	33(20,6)	51(49,5)	41(44,1)	13(46,4)	11(45,8)	
B	77(14,0)	28(17,5)	15(14,6)	14(15,1)	6(21,4)	6(25,0)	
AB	12(2,2)	44(27,5)	5(4,9)	9(9,7)	1(3,6)	3(12,5)	
Rh							
Negatif	49(8,9)	14(8,8)	18(17,5)	13(14,0)	2(7,1)	-	0,043*
Pozitif	501(91,1)	146(91,3)	85(82,5)	80(86,0)	26(92,9)	24(100,0)	

ENDOKURS 3

Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

P – 02

PRİMER HİPERPARATİROİDİZM AYIRICI TANISINDA İDRAR KALSİYUM DÜZEYİ ÖLÇÜMÜNÜN ÖNEMİ

Bülent Can, Kağan Güngör

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları
Bilim Dalı, İstanbul

Amaç ve Giriş

Primer hiperparatiroidizm (PHPT) en sık görülen üçüncü endokrin hastalıktır. Hastaların çoğu (3/4) asemptomatiktir. Yüksek paratiroid hormon (PTH) ve kalsiyum (Ca) seviyelerine rağmen belirtilerin olmamasına “asemptomatik hiperparatiroidi” (AHPT), PTH yüksekliği ile birlikte normal Ca düzeyi, düşük/normal fosfor (P) düzeylerinin görülmesine ise “normokalsemik hiperparatiroidi” denir. Semptomatik PHPT’nin tedavisi cerrahidir. Gereksiz cerrahileri önleyebilmek için PHPT ile ayırıcı tanıya giren hastalıklar ekarte edilmelidir. Aşağıda PTH yüksekliği nedeniyle detaylı olarak tetkik edildikten sonra, primer odak bulunamadığı halde paratiroidektomi önerilen ancak daha sonra PHPT ile ayırıcı tanıya giren iki farklı hastalık olduğu anlaşılan ve operasyonları iptal edilen iki olgu sunulmuştur.

Olgu 1

44 y, K, 2004’te tiroidektomi sonrasında bakılan PTH:791 pg/ml bulunmuş ancak hasta ek inceleme yaptırmamış, 2017’de halsizlik ile başvurduğu hastanede PTH:380 saptanmış ve PHPT tetkik amacıyla hastaneye yatırılmış, boyun USG’de tiroid sol lob inferiorunda 12x10 mm’lik birkaç adet izokeoik nodül, paratiroid MİBİ sintigrafisinde sol lob lateralde

hafif aktivite tutulumu görülmüş, ön planda tiroid nodülü, düşük ihtimalle paratiroid adenomu olarak yorumlanmış, PTH yıkaması negatif bulunmuş. Boyun MRG’de lezyon görülmeyince boyun eksplorasyonu ile paratiroidektomi önerilmiş. Genel cerrahi servisinde preop endokrinoloji konsültasyonu sonrası istenen idrar kalsiyumu 683 mg/gün saptanmış ve idiyopatik hiperkalsiüri (İH) düşünülerek operasyondan vazgeçilmiş, takip amaçlı tarafımıza başvuran hastaya indapamid 1,5 mg/gün başlandı. 3 ay sonra idrar Ca: 147 mg/gün’e, PTH ise 261 pg/ml’ye gerilerken normokalsemik kalmaya devam etti (Tablo 1).

Olgu 2

25 y, E, yaygın vücut ağrısı ile başvurduğu merkezde bakılan Ca:11,6 mg/dl bulunup dahiliyeye yönlendirilmiş. Kontrol Ca: 11,8 ve PTH: 45 pg/dl ölçülerek (Tablo 1), PHPT açısından ileri tetkik edilen hastanın boyun USG’sinde paratiroid bezleri normal, tiroid sol lobda 5 mm’lik hipoekoik alan görülmüş. Paratiroid MİBİ sintigrafisi ve SPECT/CT’de paratiroidlere ait patoloji izlenmemiş. Hiperkalsemiye LDH yüksekliği de eşlik eden hastada maligniteyi ekarte etmek ve PHPT odağını tespit için boyun MRG, toraks ve batin BT ve PET BT görüntülemeleri yapılmış, timik hiperplazi ya da intratimik paratiroid adenomu? ile uyumlu olabilecek hafif FDG tutulumu görülerek timektomi için göğüs cerrahisine yönlendirilmiş. Preop endokrinoloji konsültasyonunda istenen idrar kalsiyumu 67 mg/gün ve Ca / kr. klirens oranı < 0,01 hesaplandı, familiyal hipokalsiürik hiperkalsemi (FHH) açısından aile anamnezi alındı, sağ olan annesinin kalsiyum ve PTH seviyeleri normaldi. Genetik incelemesinde, kalsiyum sensing reseptör mutasyonu (CASR) heterozigot pozitif saptandı, FHH tanısı konuldu ve operasyonu iptal edildi.

ENDOKURS 3

Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

Tablo 1: Olguların laboratuvar sonuçları

Olgu 1				Olgu 2		
Test	Tiazid öncesi	Tiazid sonrası	Normal aralık	Test	Sonuç	Normal aralık
Total kalsiyum (mg/dl)	9,8	9,9	8,4-10,2	Total kalsiyum (mg/dl)	11,8	8,4-10,2
Fosfor (mg/dl)	3,6	3,1	2,3-4,7	Fosfor (mg/dl)	3,1	2,3-4,7
Albümin (g/dl)	4,3	4,5	3,5-5,2	Albümin (g/dl)	4,8	3,5-5,2
Üre (mg/dl)	32	24	19-44	Üre (mg/dl)	24	19-44
Kreatinin (mg/dl)	0,7	0,69	0,72-1.25	Kreatinin (mg/dl)	0,93	0,72-1.25
Magnezyum (mg/dl)	2,31	2,05	1,6-2,6	Magnezyum (mg/dl)	2,27	1,6-2,6
PTH (pg/ml)	400,7	261	18,5-88	PTH (pg/ml)	36,4	18,5-88
25 OH D3 vit (ng/ml)	17	14	30-100	25 OH D3 vit (ng/ml)	13,5	30-100
Alkalen fosfataz (IU/L)	85	66	<135	Alkalen fosfataz (IU/L)	83	<150
TSH (µIU/ml)	2,17		0,35-4,94	TSH (µIU/ml)	1,5	0,35-4,94
sT4 (ng/dl)	0,72		0,7-1,48	Kalsitonin (pg/ml)	<2	<11,5
ESR (mm/h)	2	17	0-20	Prolaktin (ng/ml)	5,9	3,46-19,4
ALT (IU/L)	21		<37	LH (mIU/ml)	3,86	0,57-12,07
AST (IU/L)	16		<31	Testosteron (ng/ml)	6,81	1,66-8,11
24-saatlik idrar fosforu (mg/gün)	754	990	400-1300	İmmünfiksasyon elektroforezi	Normal	
Ca spot idrarda (mg/dl)	13,3	8,6		ESR (mm/h)	2	0-15
24-saatlik idrar kalsiyumu (mg/gün)	460	147	100-300	24-saatlik idrar kalsiyumu (mg/gün)	67 ve 78	100-300

Sonuç

En sık endokrinolojik hastalıklardan biri olan PHPT çoğunlukla asemptomatik seyreder, tedavisi cerrahidir. AHPT ve normokalsemik PHPT'de Ca düzeyi normal devam etse bile osteoporoz, fraktür, böbrek taşı gibi PHPT komplikasyonlarını önlemek için cerrahi tedavi

gerekmektedir. Yukarıda sunulan PHPT ile ayırıcı tanıya giren FHH ve İH (idiyopatik hiperkalsiüri) vaka örneklerinde olduğu gibi gereksiz operasyonları önleyebilmek için idrar kalsiyumu düzeylerine bakmak kritik öneme sahiptir.

ENDOKURS 3

Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

P – 03

EKTOPIK CUSHİNG SENDROMUNDA KABERGOLİN KULLANIMI

Serdar Şahin¹, Özge Polat Korkmaz¹, Özlem Haliloglu¹, Emre Durcan¹, Mustafa Sait Gönen¹

1İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Endokrinoloji, Diabet ve Metabolizma BD, İstanbul/Türkiye

Giriş: Ektopik Cushing Sendromu nadir bir durumdur ve primer tedavisi cerrahidir. Ancak odak bulunamadığı durumlarda ve/veya hastanın genel durumu uygun olmadığında medikal tedavi düşünülebilir. Burada, kabergolin tedavisi sonrası kortizol seviyesi başarılı bir şekilde düşen bir ektopik Cushing Sendromu vakası sunulmuştur.

Olgu: 54 yaşında kadın hasta tarafımıza kontrolsüz hipertansiyon, hiperglisemi, obezite, miyopati ve hipopotasemi nedeni ile yönlendirildi. Cushing sendromu ön tanısı ile yapılan 1 mg deksametazon supresyon testinde (DST) baskılanma olmadı, gece tükrük kortizolü ve 24 saatlik idrar kortizolü yüksek saptandı. Yapılan 2 gün 2 mg DST’de de baskılanma olmadı. Adrenokortikotropik hormon (ACTH) düzeyi 370 pg/ml saptanan hastanın 8 mg DST’sinde %50 den daha az baskılanma görüldü. Hastanın genel durumu uygun olmadığı için kavernoöz örnekleme yapılamadı. Bilgisayarlı tomografide (BT) her iki akciğer üst loblarında buzlu cam dansitesinin eşlik ettiği nodüler yamasal infiltrasyon, ayrıca rektumda duvar kalınlaşması ve bilateral adrenal hiperplazi saptandı. Pozitron Emisyon

Tomografi/Bilgisayarlı Tomografide (PET-BT) tiroid bezi lojunda sağ paratrakeal alanda belirgin fokal artmış FDG tutulumu (sudmax:10), karaciğer sol lobunda 32*29 mm boyutlarında hipodens lezyon (sudmax:7.4), rektosigmoid bileşke düzeyinde artmış FDG tutulumu (sudmax:9.9), ayrıca rektum distal kesiminde artmış FDG tutulumu (sudmax:26.4) saptandı. Tiroid biyopsi sonucu benign adenomatoid bulgularla uyumlu geldi. Kolonoskopisinde rektumda polip saptanan hastanın biyopsi sonucu adenomatoid polip ile uyumlu olarak raporlandı. 68Ga-DOTA TATE PET-BT sinde herhangi bir odak saptanamadı. Hastanın genel durumu kötü olduğu için bilateral sürrenalektomi yapılamadı. Hastaya kabergolin tedavisi başlandı. Kabergolin tedavisinin 6. haftasında hastanın genel durumu dramatik şekilde düzeldi. Gece tükrük kortizolü ve 24 saatlik idrar kortizolü normal aralığa geriledi, 1 mg DST < 1.8 ug/dl saptandı. Hipertansiyon ve hiperglisemi nedeni ile kullandığı ilaçları kesildi. Hastaya karaciğer biyopsisi yapıldı ve biyopsi sonucu düşük grade nöroendokrin tümör ile uyumlu saptandı.

Sonuç: Literatüre bakıldığında, ektopik Cushing Sendromlu hastalarda kabergolin kullanımı ile ilgili verinin çok az olduğu görülmektedir. İn vitro çalışmalarda, farklı yerlerden kaynaklanan tümörlerde D2 tipi reseptör ekspresyonu saptanmıştır. Bu nedenle, ektopik Cushing Sendromlu hastalarda, özellikle de operasyon için uygun olmayanlarda, kabergolin tedavisi alternatif bir seçenek olabilir.

ENDOKURS 3

Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

P – 04

DİABETES İNSİPIDUS ÖNTANISI İLE TAKİP EDİLEN GEBE HASTA

Özge Polat Korkmaz¹, Serdar Şahin¹, Özlem Haliloğlu¹, Emre Durcan¹, Mustafa Sait Gönen¹, Pınar Kadioğlu¹

1 İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Endokrinoloji, Diabet ve Metabolizma BD, İstanbul/Türkiye

Giriş:

Gebelik döneminde, fizyolojik olarak artmış glomerüler filtrasyon hızı, artmış renal prostaglandin E2 düzeyi ve özellikle son trimesterde vazopressin inaktive eden vazopressinazın artan plasental üretimine bağlı olarak maternal idrar çıkışı artar. Bu durum, gebelikte poliüri-polidipsi kliniği ile gelen hastalarda primer polidipsi santral /nefrojenik veya gebeliğe bağlı gelişen diabetes insipidus (Dİ) şeklinde doğru ayırıcı tanı koymayı zorlaştırabilir.

Olgu:

34 yaşında 7 haftalık gebe hasta sol gözde içe bakış, bulantı-kusma şikâyeti ile hastanemiz nöroşiruji bölümüne başvuruyor. Hastanın yapılan hipofiz MR incelemesinde hipofiz gland lojunu ve suprasellar sisternayı dolduran sol kavernöz sinüse uzanan ve kavernöz sinüsü dolduran, sol ICA yı 360 derece çevreleyip sol ICA kavernöz segmentinde kalibrasyon azalmasına neden olan optik kiazmayı eleve eden, orbita apeksine uzanan kitle lezyonu saptanıyor. FM'de sol gözde 6.sinir paralizisi ile uyumlu bulgusu olan hastanın ön hipofiz değerlendirmesinde kortizol:3,1 µg/dl, ACTH:6,1 pg/ml, TSH:0,176 µIU/ml, fT4:0,6 ng/dl, prolaktin: 0,59 ng/ml, GH:2,09 ng/dl, IGF-1:81,6 ng/ml, FSH: 0,12 mIU/ml, LH:0,1

mIU/ml, estradiol:1504 pg/ml saptanıyor. Hastanın elektrolitleri ve TİT incelemesinde patoloji saptanmıyor. Sol gözde 6.sinir paralizisi, santral hipotiroidi ve adrenal yetersizliği olan hastaya tarafımızca levotiroksin 50 mcgr, hidrokortizon 20-10 mgr tedavileri başlanıp, hasta acil transsfenoidal cerrahiye yönlendiriliyor. Patoloji sonucu pituiter apopleksi olarak geliyor. Postop takiplerde hastanın çok su içme, çok idrara çıkma şikayeti oluyor. Ancak günlük aldığı toplam sıvı miktarı ortalama 3-3,5 lt, günlük idrar çıkışı da yine 2500-3500 civarı oluyor. Hasta bu durumun operasyon sonrası geliştiğini belirtiyor. Ancak hastanın bakılan TİT değerlendirmesinde idrar dansitesi 1007-1015 civarında seyrediyor, Na değerleri 140 ≥ mmol/lt altında seyrediyor. Ön planda Dİ düşünülmeyen hastanın idrar çıkışlarının gebeliğe bağlı artmış olabileceği düşünülerek tarafımızca poliklinikten yakın takipleri yapılıyor. Postop takiplerde santral hipotiroidi ve adrenal yetersizliği devam eden hastanın hidrokortizon ve levotiroksin tedavilerine devam ediliyor. Takiplerde hastanın KŞ takipleri normal sınırlarda saptanıyor. Tansiyon takipleri, karaciğer, böbrek fonksiyon testleri normal sınırlarda olan hastanın yine kadın doğum takiplerinde fetal bir patoloji tespit edilmiyor. Oligohidramnios-polihihidramnios gelişmiyor. Hastanın gebeliğinin 30. haftasında çok su içme çok idrara çıkma şikayeti (Na:143mmol/lt, idrar dansite:1007, aldığı-çıkardığı takibi (AÇT): ortalama 4,5lt/gün sıvı aldığı- 5lt/gün idrar çıkardığı) ile dış merkezde intranazal desmopressin tedavisi başlanıyor. Hastanın 4 hafta intranazal 10 µg desmopressin tedavisi sonrası bakılan Na:134 mmol/lt olması üzerine hasta tekrar tarafımıza yönlendiriliyor. Poliklinik takiplerinde hastanın poliüri,

ENDOKURS 3

Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

polidipsi şikayetlerinin son trimesterde artış göstermesi, desmopressin tedavisi ile hiponatremisinin gelişmesi nedeniyle gestasyonel Dİ?, parsiyel santral Dİ?, gebeliğe bağlı fizyolojik poliüri? öntanıları ile hasta ileri tetkik edilmek üzere Endokrinoloji servisimize yatırılıyor. 35 haftalık gebe olan hastanın desmopressin tedavisi kesiliyor. Hastanın eşlik eden hiperglisemisi saptanmıyor, yine Dİ ile ilişkili olabilecek eklemsi-preeklemsi kliniği tespit edilmiyor. Oligohidramnios veya fetal bir patoloji saptanmıyor. AÇT : aldığı 6,5 lt/gün sıvı, 6 lt/gün idrar çıkışı, 3 kez üst üste bakılan idrar dansitesi: 1005 olan hastanın Na:143 mmol/Lt olarak saptanıyor. Gebeliği olan

hastaya susuzluk testi yapılmıyor. İntranasal desmopressin 10 µg sonrası idrar dansitesi 1027 olan hastanın Na:133 saptanıyor, günlük idrar çıkışı 1 lt/gün e kadar azalan hastaya desmopressin melt sabah 60 µg akşam 60 µg tedavisi başlanıyor. Takiplerde AÇT: aldığı 2,3 lt/gün sıvı, 2,5 lt/gün olan hastanın Na:139 mmol/Lt olarak geliyor. Hasta ön planda santral Dİ?, gestasyonel Dİ? öntanısı ile desmopressin 60 µg 2*1 tedavisi ile taburcu ediliyor.

Sonuç:

Hipofizer patolojisi olan gebe hastalarda, gebeliğin doğal sürecinde mevcut olan poliüri tablosu ile özellikle parsiyel santral Dİ tanısı atlanabilir. Bu tip hastaların günlük idrar miktarları, idrar dansiteleri ve elektrolitleri yakından takip edilmeli, gerekli ise desmopressin tedavisi başlanmalıdır. Ancak gebeliğe bağlı gelişebilen Dİ tanısının kesin ekartasyonu için doğum sonrası hastanın takibi mutlak sağlanmalıdır.

ENDOKURS 3

Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

P – 05

GEBELİK SIRASINDA TİROİD NODÜLÜNDE ABSE GELİŞMİŞ BİR OLGU

Ayhan Zengi, Perihan Udul

Isparta Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve
Metabolizma Hastalıkları, Isparta
Isparta Şehir Hastanesi, Patoloji, Isparta

Giriş: Akut süpüratif tiroidit (AST) nadir görülür. Çocuklarda erişkinlerden daha siktir ve genellikle embriyonel gelişim defektlerine bağlıdır. Erişkinde tiroid nodüllerinin veya mevcut tümörün nekroza olması ve immün supresyon risk faktörleridir. Bildiride gebeliğinde tiroid nodülünde apse gelişmiş bir olgu sunulmuştur.

Olgu: 23 yaşında, 28 hafta gebe olgunun, 4 gün önce başlayan tiroid sol lobda ani şişlik, kulağa vuran ve yutma güçlüğü oluşturacak kadar şiddetli ağrı yakınması ile yapılan tetkiklerinde sedimantasyon, crp yüksekliği, hafif tirotoksikoz saptanmış. Tiroid ultrasonografi(US) sonrası tiroid nodül içine hemoraji tanısı ile parasetamol 2 gr/gün başlanarak polikliniğimize yönlendirilmiş. Gebelik öncesinde nodüler guatr öyküsü olan hasta, ağrı nedeni ile anksiyöz görünümdeydi. Tiroid sol lob lobda, hiperemi ve ısı artışının eşlik etmediği, 4-5 cm lik kitlesel lezyon mevcuttu (şekil 1). Ateş: 36,7°C, cilt nemli, Kalp tepe atımı 149/dk, mitral odakta 1-2/6° sistolik üfürüm mevcuttu. Kulak burun boğaz muayenesi olağandı. Laboratuvar; Sedimantasyon:87 mm/saat, crp(nefelometrik):20 mg/dL (Referans: 0-0,8), lökosit: 10470/mm³, hb:10,3 g/dL, hct: %30,5, plt: 217000, karaciğer fonksiyonları olağan, st3: 2,3 (R:2,3-4,2) pg/mL, st4:1,5 (R:0,89-1,76) ng/dL, tsh: 0,01 (R0,35-5,5) µIU/mL, tiroid otoantikörleri (anti tpo ve anti Tg)

negatifti. Bu bulgularla, nodül içi hemorajiden çok tiroid apsesi, lefoma, subakut tiroidit (SAT) ötanıları düşünüldü.Tiroid US' de solda daha belirgin olmak üzere tiroid bez boyutlarında hafif artış, homojen parankim zemininde sol lobta solid/kistik komponentli 36x55 mm komplike nodül saptandı.Endokardit olasılığını dışlamak için yapılan ekokardiyografide eser mitral ve 1° trikuspid yetmezlik dışında anlamlı bir patoloji saptanmadı. Aşırı taşikardik olması nedeni ile metoprolol 50 mg/gün birkaç gün uygulandı. Ağrısının parasetamole yanıtı olmadığından dolayı metilprednisolon 32 mg/gün dozunda başlandı. Öncesinde fetal iyilik açısından değerlendirildi. Birkaç gün sonra ağrı ve anksiyetesi azalınca tiroid ince iğne aspirasyonu uygulanarak, kahverengi, bulanık görünümde 17 cc sıvı aspire edildi. Patolog sözel olarak da bilgilendirildi. Materyalin abse içeriği ile uyumlu gelmesi üzerine (Şekil 2), 10 cc daha sıvı aspire edilerek mikrobiyolojik tetkikler istendi ve ampisilin/sulbaktan 4x1,5 gr PA başlandı. Gram boyama ve kültürde patojen ajan izole edilemedi. ARB ve rose bengal negatifti. Bruselloz, viral hepatit ve HIV açısından serolojik testler olumsuzdu. Birkaç gün sonra terapötik amaçla nodülden 17cc daha sıvı aspire edildi. Hastanın yakınmaları gittikçe azaldı ve genel durumu düzeldi, sedim, crp düzeyleri geriledi. Yatışının 8. gününde hipotiroidi saptanarak levotiroksin 50 mcg/gün başlandı. Antibiyotik tedavisinin 3 haftaya tamamlanması planlarak taburcu edildi. Termde sağlıklı erkek bebek dünyaya getiren hastanın izlemi devam etmektedir.

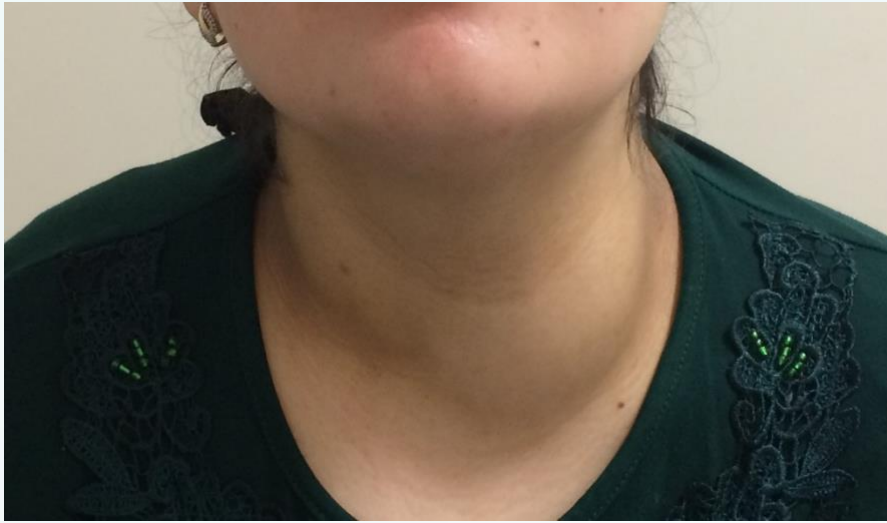
Sonuç: AST'de etken patojen stafilokoklar,

ENDOKURS 3

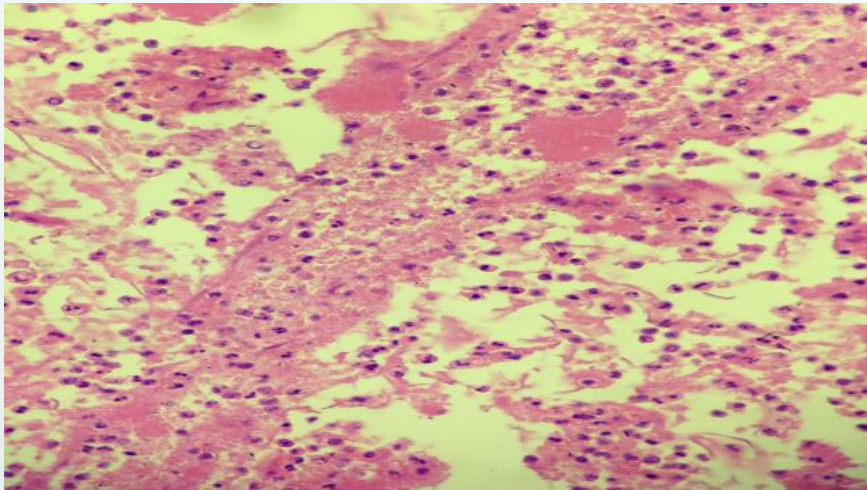
Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

streptokoklar ve anaerobik mikroorganizmalar

başta olmak üzere sıklıkla bakterilerdir. Fakat fungus ve parazitik organizmalar ile de oluşabilmektedir. Olgumuzda etken patojen izole edilememiştir, fakat antibiyotik tedavisi ve drenaj uygulamasına yanıt alınmıştır. Gebeliğin immun supresyon yapıcı etkisinin abse gelişini kolaylaştırdığı düşünülmüştür. AST durumunda tiroid fonksiyon testlerinin değişken olabileceği de hatırla tutulmalıdır.



Şekil 1. Olgunun boynunda asimetrik şişlik



Şekil 2. Aspirattan hazırlanan hücre bloğundan alınan kesitte sayısız nötrofil ve eosinofilik amorf materyal izlenmektedir

ENDOKURS 3

Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

P – 06

VİLDAGLIPTİN KULLANIMINA BAĞLI NADİR OLARAK GÖRÜLEN AMİLAZ VE LİPAZ YÜKSEKLİĞİ OLGUSU

Özcan Özbağ¹, Mustafa Seyyar¹

1 Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Gaziantep

Amaç:

Vildagliptin, tip 2 diyabetes mellituslu (DM) hastaların tedavisinde oral olarak kullanılan dipeptidil peptidaz-4 (DDP-4) inhibitörüdür. DDP-4 inhibitörleri dolaşımdaki aktif inkretin hormonların metabolize olmasına engel olarak etki ederler. Vildagliptine bağlı görülen yan etkiler; üst solunum enfeksiyonları, cilt reaksiyonları, bulantı, baş ağrısı, hepatik disfonksiyon ve pankreatittir. Hiperamilazemi zaman zaman karşılaşılan ve tanınal karışıklıklara neden olan bir durumdur. Genellikle akut pankreatit ve tükürük bezi inflamasyonunda artar. Bunun dışında intestinal enfarkt veya perforasyon, kronik alkolizm, postoperatif stres, laktik asidoz, diyabetik ketoasidoz, anoreksiya nervoza, malignitelerde ve makroamilazemide de görülebilir. Bu vakada, vildagliptinin neden olduğu düşünülen bir asemptomatik hiperamilazemi olgusu sunulmaktadır.

Bulgular:

49 yaşında erkek hasta, yaklaşık 2 aydır devam eden ağız kuruluğu, çok su içme ve çok idrara çıkma şikayeti ile başvurdu. Daha önceden bilinen bir hastalığı yoktu. Alkol ve sigara kullanım öyküsü yoktu. Soygeçmişinde anne tip 2 DM hastasıydı. Yakın zamanda herhangi bir ilaç kullanımı yoktu. Hastanın tetkiklerinde açlık kan şekeri 349 mg/dl, kreatinin 1,08 mg/dl, AST 13 U/L, ALT 37 U/L, trigliserit 247 mg/dl, tam idrar tetkikinde 2+ glukoz ve HgA1c değeri %12,2 saptandı. Diğer tetkiklerinde bir patoloji yoktu. Hastaya tip 2 DM tanısı konularak insülin başlanmak istendi

fakat hasta kabul etmediğinden vildagliptin+metformin 50/1000 mg ve gliklazid 60 mg başlandı. 3 ay sonra kontrolde açlık kan şekeri 105 mg/dl, kreatinin 1,2 mg/dl, AST 16 U/L, ALT 25 U/L, trigliserit 113 mg/dl, amilaz 462 U/L, tam idrar tetkikinde glukoz negatif ve HgA1c %6,5 saptandı. Hastanın aktif şikayeti yoktu. 1 gün sonra hasta tekrar çağrıldı ve bakılan tetkiklerinde amilaz 521 U/L, lipaz 933 U/L olarak saptandı. Hastanın diğer tetkiklerinde herhangi bir anormallik yoktu. Tümör markırları negatif sonuçlandı. Abdominal ultrasonda karaciğerde grade 2-3 hepatosteatoz dışında bulguya rastlanmadı. Parotis ve submandibular bezlere yönelik ultrasonografi yapıldı ve patolojik bulgu saptanmadı. Kontrastlı abdomen ve dinamik BT'de karaciğerde hepatosteatoz dışında patoloji yoktu. Amilaz klirensinin kreatinin klirensine oranı için idrarda ve serumda amilaz ve kreatinine bakıldı ve makroamilazemi saptanmadı. Vildagliptin+metformin kesilip metformin 1000 mg ve gliklazid 30 mg ile tedaviye devam edildi. Hastanın 1 hafta sonra bakılan sonuçlarında amilaz 281 U/L, lipaz 278 U/L olarak düşmüştü. 1 ay sonra yapılan kontrolünde amilaz, lipaz dahil tüm değerleri normal sınırlardaydı.

Sonuç:

Serum amilaz düzeyleri serebrovasküler hastalık, solunum ve kalp hastalıkları, hepatobiliyer hastalıklar, DM, maligniteler, abdominal cerrahiler, travma, kronik pankreatik kaynaklı patolojik olmayan hiperamilazemi ve ailesel hiperamilazemi gibi birçok durumda yüksek bulunabilmektedir. Bunun yanında vakamızda olduğu gibi birçok ilaç da pankreatit ve/veya amilaz yüksekliğine neden olabilir. Sonuç olarak vildagliptin başlanan hastalarda takiplerde amilaz, lipaz değerlerine bakılmalı, pankreatit riski yüksek olan hastalara başlanmamalıdır.

ENDOKURS 3

Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

P – 07

PROPİLTİÖÜRASİL KULLANIMINA BAĞLI KUTANÖZ VASKÜLİT VAKALARIMIZ

Yasemin Şefika Akdeniz¹, Hamide Pişkinpaşa¹,
Ayşe Esen¹, Evin Bozkur¹, Meral Mert¹

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

GİRİŞ: Propiltiourasil (PTU) ve Metimazol (MMI), tiroid hormon sentezini inhibe ederek etki eden ancak, agranülositoz, vaskülit veya hepatotoksite gibi yan etkileri olan ilaçlardır. MMI daha nadir olmak üzere her yaşında kadın hasta, 2 aydır yüzde kızarıklık olması iki ilaç, anti nötrofil sitoplazmik antikor (pANCA) pozitif nedeniyle dış merkeze başvurduğunda, yapılan küçük damar vaskülitine sebep olabilir. Vaskülit riski diğer yan etkilerin aksine tedavi süresinin uzaması ile artmaktadır. PTU alan hastaların çoğunda klinik vaskülit görülmezken, %40 'ında ilacın kesilmesi ile gerileyen ANCA pozitifliği saptanabilir. Bazı vakalarda nadiren immunsupresif tedavi gerekebilir. Vaskülit ve diğer majör ilaç yan etkileri görüldüğünde ilaç kesilip kalıcı çözüm seçenekleri düşünülmelidir. Çalışmamızda lezyonları tamamen kaybolan hastanın, p-ANCA 54 PTU kullanımına bağlı vaskülit tanısı ile antitiroid (ATI) u/ml ve c-ANCA 55 u/ml e geriledi. tedavisi kesilerek kalıcı tedavi seçenekleri uygulanan 4 hastamızın özelliklerini sunduk.

Vaka1: 3 yıl önce gebeliği sırasında Graves tanısı ile PTU başlanan, 36 yaşında kadın hasta, hastanemiz cildiye polikliniğine başvurduğunda, kulak helikslerinde, yanaklarda, el parmak dorsallerinde palpable purpurik papüller, kol ekstansörlerinde birleşmiş morumsu plaklar, gluteus ve tibial alanlarda derin ülser lezyonlar saptanmış. Tetkiklerinde; p-ANCA(MPO) 300 u/ml, C-ANCA(PR3) 62 u/ml pozitif bulunmuş. Cilt biyopsisi ilaca bağlı vaskülit olarak raporlanan hastanın romatolojik muayenesi sonucu ilaca bağlı kutanöz vaskülit olarak değerlendirilmiş. İlaça bağlı majör yan etki düşünülen hastaya total tiroidektomi yapıldı. Takiplerinde lezyonlar geriledi. ANCA 71 u/ml ve c-ANCA 24 u/ml 'e geriledi.

Vaka2: 62 yaşında erkek hasta, son 3 yıldır gelişen nefes darlığı, efor dispnesi ve öksürük şikayeti ile başvurduğu göğüs hastalıkları kliniğinde interstisyel akciğer hastalığı saptaması üzerine romatoloji polikliniğine yönlendirmiş. İlk defa 15 yıl önce dış merkezde Graves tanısıyla PTU başlanan hastanın, son kontrolünde artralji ve döküntü gelişmesi üzerine yapılan tetkiklerinde; p-ANCA 300 u/ml, c-ANCA negatif, ANA 1/320 olarak saptanmış. PTU 'ya bağlı p-ANCA ilişkili vaskülit düşünülen hastada, ATI kesilerek, radyoaktif iyot tedavisi uygulandı

Vaka 3: Graves tanısı ile 6 yıldır PTU kullanımı olan 65 yaşında kadın hasta, 2 aydır yüzde kızarıklık olması nedeniyle dış merkeze başvurduğunda, yapılan tetkiklerinde ANA 1/160 ince granüler pozitif, p-ANCA 300 u/ml, c-ANCA 243 u/ml pozitif bulunması üzerine romatoloji kliniğimize sevk edilmiş. Biyopsi sonucu lökositoklastik vaskülit ile uyumlu olan hastanın romatolojik muayenesinde kutanöz vaskülit olarak değerlendirilen hastada PTU kesilerek total tiroidektomi uygulandı. Takiplerde, 1 hafta sonra cilt lezyonları tamamen kaybolan hastanın, p-ANCA 54 u/ml ve c-ANCA 55 u/ml e geriledi.

Vaka 4: Graves tanısı ile 8 ay önce MMI başlanan, minör yan etki gelişmesi üzerine iki ay sonra PTU ya geçilen 57 yaşında kadın hasta 1 ay önce bacaklarda döküntü şikayetiyle dermatoloji polikliniğine başvurmuş. Muayenesinde uyluk ve gövdede az miktarda, bilateral tibial bölgede dağınık purpuik alanlar izlenerek cilt biyopsisi alınmış. İlaça bağlı kutanöz vaskülit düşünülen hastanın, p-ANCA ve c-ANCA değerleri negatif olarak bulundu. Majör yan etki düşünülen hastada ATI kesildi. Total tiroidektomi uygulandı.

SONUÇ

ATI verilen hastalarda majör ilaç yan etkileri açısından hastanın sorgulanması, yan etki gelişirse hemen ATI kesilerek kesin çözüm seçeneklerinden birinin uygulanması önemlidir.

ENDOKURS 3

Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

P – 08

ADRENAL KİTLELERDE RADYOLOJİK BULGULAR MALİGNİTEYİ ÖNGÖRDÜRÜR MÜ?

Ayşe Esen¹, Yasemin Şefika Akdeniz¹, Hamide
Pişkinpaşa¹, Evin Bozkurt¹, Meral Mert¹

¹SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve
Araştırma Hastanesi , Endokrinoloji Kliniği ,
İstanbul

Adrenal adenom ve karsinomlar insidental kitleler şeklinde saptanabilir. Kitlenin boyutu malignite riski açısından en değerli göstergedir. Bilgisayarlı Tomografi(BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MR);kitle boyutunu ve invazyonu değerlendirmek için önemlidir. Tipik adenomlar 3 cm. den küçük, homojen yapıda ve düşük yoğunluktadırlar. Karsinomlar sıklıkla 6 cm üstü lezyonlar olarak saptanırlar. Tümör boyutu malignite belirtici olarak kullanılabilir; ≥ 4 cm tümörlerde duyarlılık %96, özgünlük %51 iken, ≥ 6 cm tümörlerde duyarlılık %90, özgünlük %78'dir. Düzensiz şekil, tümör sınırlarının belirgin olmayışı, heterojenite ve tümör içine kanama maligniteyi düşündürür. Primer adrenal karsinomda tanıda ince iğne aspirasyon biyopsisi önerilmemektedir. Güncel kılavuzlar; >60 mm ve üzerindeki lezyonlar için cerrahi önermektedir. 40–60 mm arasındaki lezyonlarda klinik ve laboratuvar ile cerrahi endikasyon kararı netleştirilmelidir. İnsidental adrenal kitle ile başvuran hastalarda en sık rastlanan hormonal bozukluk cushing sendromudur(CS) (%45). Sık olması nedeniyle adrenal kitle ile başvuran hastada CS'nun taranması gerekmektedir. Hiperkortizolemiye bağlı klinik bulgular 3–6 ay gibi kısa sürede ortaya çıkabilir. Bildirimizde malign radyolojik bulgular ile opere edilen surrenal cushing sendromu hastamızı sunduk.

Bilinen kronik hastalığı olmayan 38 yaşında kadın hasta, baş ağrısı ve kilo alma şikayeti ile

dış merkez acil servisine başvurmuş . Fizik muayanesinde tansiyonu 230/120 saptanması üzerine antihipertansif tedavi başlanmış. Son 4 ay içerisinde yaklaşık 40 kg alan hastaya dahiliye başvurusunda diyabet tanısı koyulup oral antidiyabetik tedavisi başlanmış. Obezite ileri tetkiki için endokrinoloji polikliniğine yönlendirilmiş.

Endokrinoloji polikliniği fizik muayanesinde ; yüzde pletoresi mevcut, cushingoid görünümde, buffalo hump ve abdominal mor renkli striae görüldü. Boy 160 cm, 155 kg, vücut kitle indeksi 60,5 kg/m² saptandı. Cushing ön tanısıyla bakılan bazal kortizolü yüksek, ACTH baskılı olan hastaya deksametazon supresyon testleri(DST) yapıldı, surrenal cushing hastalığı ile uyumlu bulundu. (Tablo1). Plazma renin ve aldosteron düzeyleri ile 24 saatlik idrarda katekolamin ve metabolitleri normaldi. Obezitesi nedeniyle abdominal MR çekilemedi. Abdominal BT'de ; sol sürrenal glandda 84x66mm ebatında içerisinde kistik - nekrotik komponentlerin ve kalsifikasyon alanlarının izlendiği lobüle konturlu solid kitlesel non-adenomatöz lezyon izlendi. Sağ surrenal gland olağandı. Hasta surrenal cushing tanısıyla endokrin cerrahi konseyine sunuldu. Kitle boyutunun >6 cm üzerinde olması ve nekrotik komponentinin olması ön planda malignite düşündürdü. Steroid korumasıyla operasyona alınan hasta, post-operatif takiplerinde diyet ile normotansif ve normoglisemik seyretti. İdame steroid replasmanı ile poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi. Patoloji raporu ; 7,8 X 4,6 X 3,7 cm ölçülerinde pembe sarı renkte solid yer yer nekrotik iyi sınırlı tumoral yapı izlenmektedir. Kapsül bütünlüğü korunmuştur. İmmunfenotip: kromogranin:(-) sinaptofizin: (+++), inhibin: (+++) , cea: (-), ki67: % 1-2 saptanmıştır. Tanı: sol sürreanelektomi - adrenal kortikal adenoma (cushing adenoma) incelenen örneklerde malignite bulgusu saptanmamıştır.

Vakamızda olduğu gibi boyut ve görüntüleme bulguları malignite ile uyumlu olan hastalarda nadir de olsa patoloji benign olarak sonuçlanabilmektedir.



ENDOKURS 3

Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

TABLO 1.

BAZAL KORTİZOL	35 µg/dL
DHEA-S	628 µg/dL
ACTH	<5 pg/mL
1 MG DST	30 µg/dL
2 GÜN 2 MG DST	30 µg/dL
8 MG DST	30 µg/dL

ENDOKURS 3

Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

P – 09

HİPONATREMİ SAPTANAN HASTALARDA AKILDA BULUNDURULMASI GEREKEN BİR TANI: HİPOFİZER YETMEZLİK

Gürgün Tuğçe Vural Solak¹, Seher Çetinkaya
Altuntaş², Murat Sert²

1. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Adana
2. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Adana

Özet: Hiponatremi en sık karşılaşılan elektrolit bozukluğudur. Hipopituitarizm ise ön hipofizden salgılanan bir veya birden fazla hormonun yetersizliğine bağlı gelişen tablodur. Vakamızda halsizlik, bulantı, iştahsızlık şikayetleriyle gelen ve laboratuvar tetkiklerinde hiponatremi, hipopituitarizm tespit edilen bir olguyu sunacağız.

Olgu sunumu: 67 yaşında kadın hasta, yeni başlayan halsizlik, bulantı, baş ağrısı ve iştahsızlık şikayetleriyle polikliniğe başvurdu. Özgeçmişinde memede kitle nedeniyle mastektomi ve kardiyak aritmi hikayesi mevcuttu. Düzenli kullandığı ilaçlar metoprolol 50 mg/gün ve asetilsalisilik asit 100 mg/gün idi. Sistem sorgulamasında efor kapasitesinde azalma, baş ağrısı, iştahsızlık, bulantı vardı. Kusma ve ishali hiç olmamıştı. Fizik muayenesinde kan basıncı 120/70 mmHg, nabız 85 atım/dk, BKİ 28, deri turgoru normal, volüm durumu övolemik olarak değerlendirildi. Hastanın laboratuvar incelemelerinde sodyum 115 mmol/L, potasyum 4.0 mmol/L, BUN 8.7 mg/dl, kreatinin 0.79 mg/dl olarak tespit edildi. Tam idrar tetkikinde idrar dansitesi 1021 ve idrar sodyumu 98 mmol/L saptandı. Hastanın glukoz

ve lipit profili normaldi. Serum osmolaritesi 238 mosm/lt idi. Ayırıcı tanıya yönelik gönderilen kortizol 2.79 ug/dl, TSH 1.9 mIU/L, sT4 0.18 ng/dl olarak saptandı. Hastanın hikayesinde postpartum hemoraji, laktasyon eksikliği, amenore saptanmadı. Mevcut bulgularla hipofizer yetmezlik düşünülen hastanın gönderilen hormon profili FSH 1.82 mIU/L, LH 0.22 mIU/L, growth hormon < 0.05, IGF-1 25.8 ng/ml, prolaktin 0.58 ng/ml olarak tespit edildi. Hipofizer yetmezlik tespit edilen hastaya etyolojiye yönelik hipofizer MR planlandı. Panhipopitüarizm düşünülen hastaya oral levotiroksin 1*50 mcg ve prednisolon 1*5 mg başlandı. 2 gün sonra bakılan sodyum değeri 130 mmol/L olarak tespit edildi. Hipofiz MR'da adenohipofiz tüm düzeylerde ekspansiyon görünümündeydi, bulgular hipofiz hiperplazisi veya adenom lehine değerlendirildi. Hastanın takiplerinde hiponatremi gelişmedi. Halsizlik, bulantı şikayetleri tamamen kayboldu ve poliklinik kontrolü önerildi.

Sonuç : Hiponatremi en sık karşılaşılan elektrolit bozukluğu olup, geniş ayırıcı tanı tablosuna sahiptir. Hipopitüarizm konjenital ve kazanılmış nedenlere bağlı olarak gelişmektedir. Ön hipofiz bezinin %75'inden fazlası çalışamaz hale geldiği zaman hipofiz yetmezliğinin klinik bulguları ortaya çıkar. Hipopitüarizmde hiponatremi sık görülen bir elektrolit düzensizliği olup olguların %33-69'unda görülmektedir. Bu durum glukokortikoid eksikliği ve hipotiroidizmin serbest su klirensini azaltmasıyla vasopresinden bağımsız şekilde açıklanabilir. Ayrıca hipopitüarizm kendi başına vazopresinin sekresyonunu stimüle edebilir ve ciddi uygunsuz antidiüretik hormon (ADH) sekresyonu ile hiponatremiye neden olabilir. Sonuç olarak olası nedenler dışlandıktan sonra klinik tablo göz önünde bulundurularak hiponatreminin ayırıcı tanılarında hipofizer

ENDOKURS 3

Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

P – 10

ABDOMİNAL AORT ANEVİZMASI SAPTANAN PRİMER HİPERPARATİROİDİ OLGUSU

Elif Tutku Durmuş¹, Buğra Durmuş¹, Ayşegül Atmaca¹, Ramis Çolak¹, Elif Kılıç Kan¹

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

GİRİŞ : Primer hiperparatiroidizmli (PHPT) hastalar genellikle asemptomatik olup, semptomatik vakalarda bulgular çoğu zaman hiperkalsemi ile ilişkilidir. Bununla birlikte nadiren hastalar hiperparatiroidinin vasküler komplikasyonlarına bağlı semptomlarla gelebilirler.

OLGU : Altmış sekiz yaşında erkek hasta karın ve sırt ağrıları nedeniyle doktora başvurduğunda yapılan tetkiklerinde kalsiyum yüksekliği saptanmasıyla tarafımıza yönlendirildi. Bakılan kalsiyum: 13,4 mg/dl (8,6-10) ve parathormon: 173 pg/ml (15-65) saptanması üzerine primer hiperparatiroidi tanısı konan hastaya çekilen paratiroid mibi sintigrafi sonucu normal sınırlarda saptandı, boyun ultrasonografisinde paratiroid adenomu lehine bulgu saptanmadı. Bunun üzerine istenen boyun MR'da sağ tiroid lobu

alt kutup posteriorda paratiroid adenomu ile uyumlu görünüm saptandı. Hidrasyon ve diüretik tedavi ile kalsiyum düzeyi kontrol altına alındı. Paratiroidektomi operasyonunu kabul etmemesi üzerine hastaya sinekalset tedavisi başlandı. Karın ve sırt ağrılarının devam etmesi nedeniyle nefrolitiazis şüphesiyle yapılan üriner sistem ultrasonografisinde abdominal aortada yaklaşık 5 cm çaplı anevrizmatik dilatasyon saptandı. Çekilen abdomen tomografisinde abdominal aortada renal arter düzeyinden bifurkasyona kadar devam eden, bilobule, en geniş yerinde 54x52 mm boyutundaki abdominal anevrizma doğrulandı. Hastaya kalp damar cerrahi bölümünde endovasküler anevrizma onarımı yapıldı ve hasta takibe alındı.

TARTIŞMA : Primer hiperparatiroidizm bir çok çalışmada kardiyovasküler olaylar, endotel disfonksiyonu, vasküler kalsifikasyon ve subklinik aterosklerozun hızlanması ile ilişkili bulunmuştur. Kardiyovasküler hastalıkların erken tanısı hayat kurtarıcı olduğundan, hiperparatiroidizmli vakaların değerlendirilirken sadece operasyon endikasyonları açısından değil, vasküler komplikasyonlar açısından da değerlendirilmesi ciddi önem arz eder.

ENDOKURS 3

Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

P – 11

MAURİAC SENDROMU: TİP 1 DİYABETİN NADİR BİR KOMPLİKASYONU

Burcu Almacan¹, Cansu Arıca¹, Nilüfer Özdemir
Kutbay², Zeliha Hekimsoy²

¹Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi İç

Hastalıkları Anabilimdalı , Manisa

²Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi

Endokrinoloji Bilimdalı , Manisa

AMAÇ

Mauriac sendromu, büyüme geriliği, hepatomegali ve cushingoid görünüm özellikleriyle karakterize tip 1 diyabet (T1DM) ile ilişkili nadir bir sendromdur. Kötü kontrollü diyabetik hastalardaki hepatomegali ve karaciğer enzim yüksekliği sebeplerinden biridir. Nadir görülmesi nedeniyle Mauriac sendromlu olguya dikkati çekmek istedik.

OLGU

On beş yıldır Tip 1 diyabetes mellitus tanısı olan 21 yaşında hasta kötü kan şekeri regülasyonu nedeniyle servise yatırıldı. Hasta geldiğinde 3x9 Ü premeal, 1x20 Ü bazal insülin kullanmaktaydı. Kan şekeri düzensiz seyretmekte olup bu zamana kadar 6 kez DKA öyküsü bulunmaktaydı. Fizik muayenede yaşına göre boyunun kısa olduğu dikkati çekti (**Resim 1**). Boyu 149 cm, kilosu 53 kg olup VKI 23 kg/m². Sekonder seks karakterlerinde gelişme geriliği görüldü. Kılınma azlığı mevcuttu. Skrotal ultrasonunda her iki testis skrotum içinde olup, boyutları olağan ve simetrik değerlendirildi. Abdominal obezitesi mevcuttu ancak karaciğer palpe edilmedi. Laboratuvarında AKŞ:234 mg/dl (70-100 mg/dl), HbA1c: %10,6, AST 24 U/L (0-35 U/L), ALT 24 U/L (0-35 U/L), TG 261 mg/dL (0-150 mg/dL) , TSH 1.7 mIU/ml (0.38-5.33 mIU/ml),

sT4:0.9 ng/dL (0.61-1.3 ng/dL), GH:1.33 ng/mL (0.01-10 ng/mL, ACTH 25.8 pg/mL (0-46 pg/mL), FSH 2.7 mIU/mL (1.27-19.26 mIU/mL), LH 2.1 mIU/mL (1.24-8.62 mIU/mL), Kortizol 15.3 µg/dL, Total Testesteron 3.86 ng/mL (1.75-2.81 ng/mL), Serbest Testeron 16,4 pg/mL (8.69-54.69 pg/mL), IGF-1 95.6 ng/mL (81-225 ng/mL) olarak saptandı. Batın ultrasonunda karaciğer boyut 166 mm (normali 80-128 mm) ve grade 1 hepatosteatoz raporlandı, 24 saatlik idrarda mikroalbumin 19.5 mg/gün, göz muayenesinde proliferatif diyabetik retinopati olduğu görüldü ve lazer fotokoagülasyon önerildi. Kemik yaşı 18 yaş üzeri ile uyumluydu. Hastanın kan şekeri takiplerine göre insülin tedavisi düzenlendi.

SONUÇ

Mauriac sendromunda görülen büyüme geriliğinin muhtemel nedeni diyabetin kötü metabolik kontrolüdür; büyüme hormon yetersizliği gösterilememiştir. Kötü metabolik kontrollü Tip 1 diyabetli hastalarda plazma IGF-1 düzeyleri düşüktür. Düşük IGF-1 düzeyleri boy kısalığının etiyolojisini açıklamaya yardımcı olabilir. Olgumuzda da IGF-1 düzeyi düşük saptandı. Büyüme geriliği patogenezi net değildir, ancak multifaktöriyel olduğu düşünülmektedir. Sonuç olarak, Mauriac sendromlu olgumuzda boy kısalığının düşük insülinizasyon ve yetersiz kalori alımı sonucu gelişebileceği düşünülmektedir. Bu nedenle diyabetli hastaların uygun aralıklarla metabolik kontrollerinin yapılması, büyüme ve gelişmenin değerlendirilmesi ve diyabetin mikro ve makrovasküler komplikasyonlarının gelişimi açısından yakından izlenmeleri gerekmektedir.

ENDOKURS 3

Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

Resim 1 . Mauriac sendromlu hastanın görünümü



ENDOKURS 3

Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

P – 12

İYATROJENİK HİPOPARATİROİDİYE BAĞLI GELİŞEN FAHR SENDROMU OLGUSU

Elif Tutku Durmuş¹, Buğra Durmuş¹, Ayşegül
Atmaca¹, Ramis Çolak¹, Elif Kılıç Kan¹, Mehmet
Günhan Tekin²

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

²Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç
Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Samsun

GİRİŞ: Fahr sendromu, bazal ganglionlarda lokalize olan, bilateral ve simetrik intraserebral kalsifikasyonların varlığı ve nöropsikiyatrik semptomlarla karakterize nadir bir hastalıktır. Etiyolojisinde çoğu zaman primer veya postoperatif hipoparatiroidiye ikincil olarak gelişen kalsiyum metabolizma bozuklukları vardır.

OLGU: Altmış iki yaşında kadın hastanın 20 yıl önce nodüler guatr nedeniyle total tiroidektomi ve sonrasında gelişen iyatrojenik hipoparatiroidisi mevcut. Operasyon sonrası başlanan kalsitriol ve kalsiyum replasman tedavilerini düzenli kullanmamış ve kontrollerine gitmemiş. Hastanın psikiatri

bölümünde tanı almış duygu durum bozukluğu, depresyon, bellek ve uyku bozukluğu mevcut ancak başlanan tedavilerini düzenli kullanmamış. Spondilodiskit ve sağ psoas apsesi tanıları ile enfeksiyon hastalıklarında yatışı esnasında bakılan kalsiyum: 5.9 mg/dl (8.5-10), fosfor : 10.3 mg/dl (2.3-4.7) ve parathormon: 5.88 pg/ml (15-65) saptandı ve replasman tedavisi başlandı. Takibinde baş ağrıları gelişmesi üzerine çekilen beyin tomografisinde verteks düzeyinden itibaren serebral kortikal alanlarda ve subkortikal beyaz cevher içerisinde, bazal ganglionlarda her iki serebellar hemisfer içerisinde yaygın milimetrik hiperdansiteler görüldü. Tedavisiz kalmış yatrogenik hipoparatiroidiye bağlı gelişen fahr sendromu tanısı konan hastada, tedavi ile nöropsikiyatrik semptomlarda azalma gözlemlendi.

TARTIŞMA: Belirtilerin şiddetinin aksine fahr sendromu genellikle iyi seyirlidir ve kalsiyum metabolizma bozukluğunu düzeltmek nöropsikiyatrik semptomlarda çoğu zaman kayda değer bir iyileşme sağlar. Bu nedenle tiroidektomi öyküsü bulunan bir hastada psikiyatrik bir tanı koyup tedavi başlamadan önce kalsiyum metabolizmasını değerlendirmek hastayı gereksiz antipsikotik ilaç maruziyetinden koruyacaktır.

ENDOKURS 3

Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

P – 13

OYNAK TIP 1 DİYABETİ OLAN HASTANIN YÖNETİMİNDE U-300 GLARJİN İNSÜLİN KULLANIMI

Özlem Haliloğlu, Özge Polat Korkmaz, Serdar Şahin, Emre Durcan, Mustafa Sait Gönen, Zeynep Oşar Siva

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

Giriş: Oynak diyabet, sık ve öngörüleemeyen hipoglisemi ve/veya ketoasidozlarla karakterize kan şekeri düzensizliği olarak tanımlanan ve hastanın yaşam kalitesini ciddi şekilde bozan bir durumdur. Son yıllarda, uzun ve kısa etkili insülin analogları ve insülin pompa tedavilerinin kullanılmasıyla oynak diyabet tedavisinde önemli gelişmeler olmuştur. Bu vaka sunumunda 5 yıldır Tip 1 diabetes mellitus (DM) tanısıyla takip edilen, takiplerinde sık hipoglisemilerle karakterize oynak diyabeti saptanan ve U-300 insülin glarjine geçildiğinde kan şekeri regülasyonu sağlanıp hipoglisemileri düzelen bir hasta sunulmuştur.

Olgu: Bilinen 5 yıldır tip 1 DM tanısı olan 27 yaşında kadın hasta, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi diyabet polikliniğine sık hipo ve hiperglisemilere bağlı kan şekeri kontrolü sağlanamaması sebebiyle dış merkezden yönlendirildi. Bilinen hiçbir mikro veya makrovasküler komplikasyonu olmayan hasta merkezimize başvurmadan 3 ay önce glisemik kontrolünün sağlanamaması sebebiyle dış bir merkezde yatırılarak tedavi edilmiş ancak U-100 insülin glarjin ve insülin aspart ile yapılan yoğun insülin tedavisine rağmen özellikle hipoglisemileri düzelmemişti. Hasta Cerrahpaşa diyabet servisine yatırıldı ve uzun etkili insülin tedavisi U-300 insülin glarjin ile değiştirildi. Tedavi değişiminin 4. gününden itibaren hastanın hipoglisemileri ortadan kalktı ve 1 haftalık takip sonrası hasta taburcu edildi.

Sonuç: Yapılan çalışmalarda ultra-uzun etkili insülinlerden biri olan U-300 insülin glarjinin, daha yavaş bir salınım paterni ve daha uzun bir etki süresi olması sebebiyle, uzun etkili insülinlere kıyasla daha az nokturnal ve ciddi hipoglisemi yaptığı ve daha düşük gün içi kan şekeri değişkenliğine neden olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle oynak diyabeti olan hastalarda tedavi yönetiminde iyi bir tercih olarak düşünülebilir.

ENDOKURS 3

Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

İNDEKS

Ayhan Zengi, 9
Ayşe Esen, 12, 13
Ayşegül Atmaca, 16, 20
Buğra Durmuş, 16, 20
Burak Furkan Demir, 2
Burcu Almacan, 17
Bülent Can, 4
Canan Yıldız, 2
Cansu Arıca, 17
Elif Kılıç Kan, 16, 20
Elif Tutku Durmuş, 16, 20
Emine Ergün, 2
Emre Durcan, 6, 7, 21
Evin Bozkur, 12
Evin Bozkurt, 13
Gürgün Tuğçe Vural Solak, 15
Hamide Pişkinpaşa, 12, 13
İhsan Ateş, 2
Kağan Güngör, 4
Mehmet Günhan Tekin, 20

Meral Mert, 12, 13
Murat Dağdeviren, 2
Murat Sert, 15
Mustafa Altay, 2
Mustafa Sait Gönen, 6, 7, 21
Mustafa Seyyar, 11
Nilüfer Özdemir Kutbay, 17
Özcan Özbağ, 11
Özge Polat Korkmaz, 6, 7, 21
Özlem Haliloglu, 6
Özlem Haliloğlu, 7, 21
Perihan Udul, 9
Pınar Kadioğlu, 7
Ramis Çolak, 16, 20
Seher Çetinkaya Altuntaş, 15
Serdar Şahin, 6, 7, 21
Yasemin Şefika Akdeniz, 12, 13
Zeliha Hekimsoy, 17
Zeynep Oşar Siva, 21



BİLİMSEL SEKRETERYA

Prof. Dr. Füsün Saygılı, Prof. Dr. Reyhan Ersoy

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

Meşrutiyet Cad. Ali Bey Apt. 29/12 Kızılay / ANKARA

T : 0.312 425 2 072

F : 0.312 425 2 098

president@temd.org.tr

www.temd.org.tr



ORGANİZASYON SEKRETERYASI

DMR Kongre Organizasyon Hizmetleri Turizm A.Ş.

Barbaros Bulvarı Akdoğan Sok. No:23/2 34353

Beşiktaş / İSTANBUL

T : +90 532 111 9 367

F : +90 212 258 50 29

ilke.incekara@dmrturizm.com.tr

www.dmrturizm.com.tr