

ENDOKURS 4



TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ

Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

Atatürk'ün Samsun'a çıkışının 100. yılı onuruna

4 – 6 Ekim 2019

Anemon Otel, Samsun



ELEKTRONİK KİTAP

İÇİNDEKİLER

BİLİMSEL PROGRAM	3
KONUŞMA METİNLERİ	7
FARKLI YAŞ GRUPLARINDA TİP 2 DİABETİN TANI VE TEDAVİSİNE YAKLAŞIM: YAŞLI HASTA PROF. DR. HASAN ALTUNBAŞ	8
ADRENAL İNSİDENTALOMA YAKLAŞIM DOÇ. DR. ÖZLEM ÜSTAY	9
POSTPRANDIAL HİPOGLİSEMİ İLE KLİNİĞE GELEN İNSÜLİNOMA DR. M. EDA ERTÖRER	11
İÇ HASTALIKLARI VE ENDOKRİNOLOJİ UZMANLARI DİYABETLİ VE OBEZ HASTALARDA BESLENME PLANLAMASINI NASIL YAPMALI ? PROF. DR. YÜKSEL ALTUNTAŞ	12
KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞUNUN DEĞERLENDİRİLMESİNDE PÜF NOKTALAR DR. REFİK TANAKOL	13
TİROİD KANSERİ DR. ALPTEKİN GÜRSOY ¹ , DR. İNAN ANAFOROĞLU ²	16
KONJENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİNİN GEBELİK ÖNCESİNDE, GEBELİK SIRASINDA VE SONRASINDA YÖNETİMİ PROF. DR. KÜRŞAD ÜNLÜHIZARCI	19
TİP 2 DİYABET (T2D) TEDAVİ SEÇİMİNİ ETKİLEYEN KOMORBİD DURUMLAR: “HANGİ İLACI VERELİM, HANGİ İLAÇTAN KAÇINALIM?” “BÖBREK HASTALIĞI” PROF. DR. İLHAN YETKİN	21
TİP 2 DİYABETTE TEDAVİ SEÇİMİNİ ETKİLEYEN KOMORBİD DURUMLAR: HANGİ İLACI VERELİM, HANGİ İLAÇTAN KAÇINALIM? OBEZİTE VE YAĞLI KARACİĞER DOÇ. DR. ÖZEN ÖZ GÜL	24
OLGULARLA SUBAKUT TİROİDİT DOÇ. DR. OYA TOPALOĞLU	25
ERKEK OSTEOPOROZU PROF. DR. TANER BAYRAKTAROĞLU	27
AKILCI İLAÇ KULLANIMI: TİP 2 DİYABETTE EN AZ İLAÇLA EN İYİ TEDAVİ NASIL YAPILIR? PROF. DR. SERPİL SALMAN	29
SÖZEL BİLDİRİLER	30
POSTER BİLDİRİLER	64
DİZİN	100



BİLİMSEL PROGRAM

4 EKİM 2019 / CUMA

SALON A

- 08:15 - 08:30 **AÇILIŞ**
- 08:30 - 09:00 **Atatürk'ün Samsun Günleri**
Oturum Başkanları: *Hüseyin Hatemi, Gürbüz Erdoğan*
Dursun Ali Akbulut
- 09:00- 09:30 **Hipotiroidi Tedavisinde Bireysel Farklılıklar: Her Hastada Hedef Aynı mı Olmalı?**
Oturum Başkanları: *Fusun Saygılı, Şazi İmamoğlu*
Sevim Güllü
- 09:30 - 10:10 **Farklı Yaş Gruplarında Tip 2 Diyabetin Tanı ve Tedavisine Yaklaşım**
Oturum Başkanları: *Candeğer Yılmaz, Sema Akalın*
Genç Hasta - *Kubilay Karşıdağ*
Yaşlı Hasta - *Hasan Ali Altunbaş*
- 10:10 - 10:40 **Kahve Molası**
- 10:40 - 12:00 **Olgularla Hipofiz Adenomlarının Yönetimi: Tedavide Zorluklar**
Oturum Başkanları: *Reyhan Ersoy, Fahrettin Keleştemur*
Prolaktinomada Medikal Tedavi Nereye Kadar, Ne Zaman Cerrahi Düşünülmeli? - *Erdinç Ertürk*
Akromegalide Hangi Hastaya Primer Medikal Tedavi Verelim? - *Demet Çorapçıoğlu*
Cerrahi Başarısız Olan Cushing Hastalığında Tedavi Seçenekleri - *Pınar Kadioğlu*
Nonfonksiyonel Adenomlar: Cerrahi mi, İzlem mi? - *Neslihan Başçıl Tütüncü*
- 12:00-13:00 **Öğle Yemeği- Poster Sunumlar - 1**
Oturum Başkanları:
Meral Mert, Özen Öz Gül, Kevser Töre Onbaşı, Serdar Güler
(P 01 - P 02 - P 03 - P 04 - P 05 - P 06 - P 07 - P 08 - P 09 - P 10 - P 11 - P 12 - P 13 - P 14 - P 15)
- 13:00 - 14:00 **Olgular Eşliğinde Adrenal İnsidentalomalara Yaklaşım**
Oturum Başkanları: *Sadi Gündoğdu, Nuri Çakır*
Biyokimyasal Tanı- *Metin Güçlü*
Görüntüleme- *Murat Danacı*
Tedavi ve İzlem- *Özlem Üstay*
- 14:00 - 14:45 **UYDU SEMPOZYUMU**
Tip2 Diyabet Tedavisinde Yenilikçi Sabit Oran
Kombinasyonu: Soliqua - *Zeynep Oşar Siva*
- 14:45 - 15:15 **Parathormon Yüksekliğinde Ayırıcı Tanı**
Oturum Başkanları : *Mine Adaş, Mustafa Sait Gönen*
Alper Gürlek
- 15:15 -15:45 **Kahve Molası**
- 15:45 -16:45 **Nöroendokrin Tümörler Olgularla Tartışılıyor**
Oturum Başkanları : *Mustafa Kemal Balcı, Erol Bolu*
Endokrinoloji - *Melek Eda Ertörer*
Gastroenteroloji - *Beytullah Yıldırım*
Nükleer Tıp - *Oktay Yapıcı*
Patoloji - *Bilge Can Meydan*
Radyoloji - *Murat Danacı*
- 16:45 - 17:15 **İç Hastalıkları ve Endokrinoloji Uzmanları Diyabetli ve Obez Hastalarda Beslenme Planlamasını Nasıl Yapmalı?**
Oturum Başkanları : *Nilgün Başkal, Murat Yılmaz*
Yüksel Altuntaş

SANOFI

ENDOKURS 4 4 – 6 Ekim 2019
Anemon Kongre Merkezi, Samsun

Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

Atatürk'ün Samsun'a çıkışının 100. yılı onuruna



BİLİMSEL PROGRAM

5 EKİM 2019 / CUMARTESİ

SALON A

- 07:30 - 08:30 **Sözlü Bildiriler-1 (S 02 – S 03 – S 04)**
Oturum Başkanları: *Güzin Fidan Yaylalı, Tevfik Demir*
- 08:30 - 09:00 **Kemik Mineral Yoğunluğunun Değerlendirilmesinde Püf Noktalar**
Oturum Başkanları: *Tümay Sözen, Alper Sönmez*
Refik Tanakol
- 09:00 - 10:00 **Özel Durumlarda Hipertansiyon Tedavisi**
Oturum Başkanları: *Ömer Azal, Göksun Ayvaz*
Diyabet - *İbrahim Şahin*
Kronik Böbrek Hastalığı - *Tevfik Sabuncu*
Yaşlılık - *Mustafa Cesur*
- 10:00 - 10:30 **Kahve Molası**
- 10:30 - 11:15 **UYDU SEMPOZYUMU**
Oturum Başkanı: *Sevim Güllü*
Diyabetik Alkol Dışı Yağlı Karaciğer Fizyopatoloji, Tanı, Tedavi - *Neslihan Başçıl Tütüncü*
- 11:15 - 12:30 **Olgularla Diferansiye Tiroid Kanserlerinde Tanı ve Tedavi**
Oturum Başkanları: *Faruk Alagöl, Ersin Akarsu*
Endokrinoloji - *Alptekin Gürsoy, İnan Anaforoğlu*
Nükleer Tıp - *Fevziye Canbaz Tosun*
Patoloji - *Mehmet Kefeli*
- 12:30 - 13:00 **Konjenital Adrenal Hiperplazinin Gebelik Öncesinde, Gebelik Sırasında ve Sonrasında Yönetimi**
Oturum Başkanları: *Vedia Gedik, Zeynep Cantürk*
Kürşad Ünlühızcı
- 13:00 - 14:00 **Öğle Yemeği- Poster Sunumlar - 2**
Oturum Başkanları: *Dilek Tüzün, Ceyla Konca Değertekin, Ayşe Kubat Üzümlü, Faruk Kutlutürk*
(P 16- P 17 – P 18 – P 19 – P 20 – P 22 – P 23 – P 24 – P 25 – P 26 – P 27 – P 28 – P 29 – P 30)
- 14:00 - 14:30 **Aterojenik Dislipideminin Tanı ve Tedavisi**
Oturum Başkanları: *Esen Akbay, Ahmet Çorakçı*
Mesut Özkaya
- 14:30 - 15:15 **UYDU SEMPOZYUMU**
Oturum Başkanı: *Zeynep Oşar Siva*
Dapagliflozin Deneyimi Her Yerde, Diyabetin Kontrolü Elinizde - *Oğuzhan Deyneli*
- 15:15 - 15:45 **Kahve Molası**
- 15:45 - 17:00 **Tip 2 Diyabette Tedavi Seçimini Etkileyen Komorbid Durumlar: Hangi İlaç Verelim, Hangi İlaçtan Kaçınalım?**
Oturum Başkanları: *Berrin Çetinarslan, Temel Yılmaz*
Kalp Hastalığı - *Zeynep Oşar Siva*
Böbrek Hastalığı - *İlhan Yetkin*
Hipoglisemi - *Halil Önder Ersöz*
Obezite ve Yağlı Karaciğer - *Özen Öz Gül*
- 17:00 - 17:30 **Olgularla Subakut Tiroidit**
Oturum Başkanları: *Aslı Nar, Metin Arslan*
Oya Topaloğlu
- 17:30 - 18:30 **Sözlü Bildiriler-3 (S 01 - S 09 - S 10 – S 11)**
Oturum Başkanları: *Sinem Kıyıcı, Oğuz Dikbaş*



BİLİMSEL PROGRAM

5 EKİM 2019 / CUMARTESİ

SALON B

- 07:30 - 08:30 Sözlü Bildiriler-2 (S 05 - S 06 - S 07 - S 08)
Oturma Başkanları: *Seda Sancak, Gülçin Ecemiş*
- 17:30 - 18:30 Sözlü Bildiriler-4 (S 12 - S 13 - S 14 - S 15)
Oturma Başkanları: *Neşe Ersöz Gülçelik, Mustafa Kulaksızoğlu*

SALON C

- 07:00 - 08:30 Ustalarla Kahvaltı Sohbetleri - Hipofiz
Sema Yarman, Tomris Erbaş, Hatice Sebila Dökmetaş



BİLİMSEL PROGRAM

6 EKİM 2019 / PAZAR

SALON A

- 07:30 - 08:30 Sözlü Bildiriler-5 (S 16 - S 17 - S 18 - S 19)
Oturum Başkanları: *Ayşegül Atmaca, Emre Bozkırlı*
- 08:30 - 09:00 Tirotoksikozlu Hastaya Yaklaşım ve Doğru Antitiroid İlaç Seçimi
Oturum Başkanları: *Serdar Güler, Nuri Çakır*
Murat Faik Erdoğan
- 09:00 - 09:40 Özel Durumlarda Osteoporoz Yönetimi
Oturum Başkanları: *Miyase Bayraktar, İlyas Çapoğlu*
Erkeklerde - *Taner Bayraktaroğlu*
Premenapozal Kadınlarda ve Gebelikte - *Ayşe Kubat Üzümlü*
- 09:40 - 10:10 Hipofizer Yetmezliği Olan Hastada Hormon Replasmanı: Ne Kadar Yeterli, Ne Kadar Fazla?
Oturum Başkanları: *Aydan Usman, Zeynep Cantürk*
Müjde Aktürk
- 10:10 - 10:40 Kahve Molası
- 10:40 - 11:10 Obezitenin Medikal Tedavisi
Oturum Başkanları: *Sibel Güldiken, Fahri Bayram*
Volkan Yumuk
- 11:10 - 11:40 Akılcı İlaç: Tip 2 Diyabette En Az İlaçla, En İyi Tedavi Nasıl Yapılır?
Oturum Başkanları: *Hasan İlkova, Yalçın Aral*
Serpil Salman
- 11:40 - 12:10 Hangi Hastalarda Nadir Metabolik Hastalıktan Şüphelenmeliyiz?
Oturum Başkanları: *Ali Rıza Uysal, Fırat Bayraktar*
Selçuk Dağdelen
- 12:10 - 12:30 KAPANIŞ

SALON B

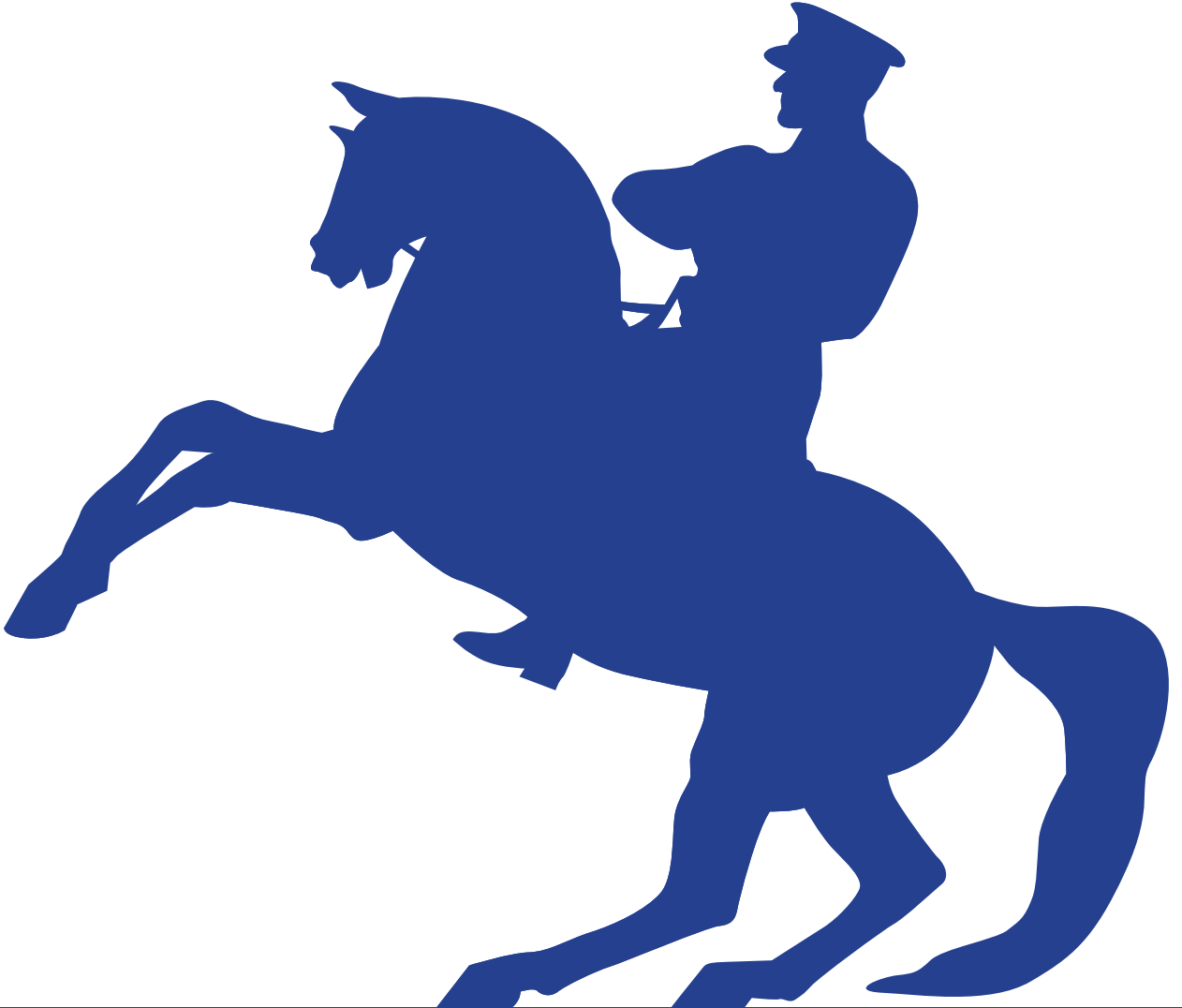
- 07:30 - 08:30 Sözlü Bildiriler-6 (S 20 - S 21 - S 22 - S 23)
Oturum Başkanları: *Zeliha Hekimsoy, Alev Eroğlu Altınova*

SALON C

- 07:00 - 08:30 Ustalarla Kahvaltı Sohbetleri - Diyabet
İlhan Yetkin, Abdurrahman Çömlekçi, Serpil Salman



KONUŞMA METİNLERİ



KONUŞMA METİNLERİ

FARKLI YAŞ GRUPLARINDA TİP 2 DİABETİN TANI VE TEDAVİSİNE YAKLAŞIM: YAŞLI HASTA

PROF. DR. HASAN ALTUNBAŞ

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI AD ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BD

65 yaş üstü kişilerde DM prevalansı % 33, prediabet prevalansı % 50 civarındadır. Diabetiklerin % 90-96'sı Tip2 DMdir. Bu grup hastaların çoğu uzun yıllardır diabetli olup komplikasyonların yoğun görüldüğü kişilerdir. Yaşlılığın doğal seyri yanında, retinopati görmeyi bozmakta, nefropati verilen ilaçların metabolizmasını değiştirmekte ve hipoglisemi riski yaratmakta, ayrıca kullanılabilir ilaç sayısını sınırlamaktadır. Nöropati, kas disfonksiyonu, D vitamini eksikliği, görme bozukluğu vb düşme eğilimine sebep olarak kalça kırık riskini arttırmaktadır. Bu grup hastalarda sarkopeni de önemli bir problemidir. Diabetik hastaların bu açıdan da değerlendirilmeleri ve önlenmesi için yeterli beslenme ve egzersiz gibi yöntemlere önem verilmelidir. Diabetik hastaların sadece metabolik durumu ile ilgilenmeyip kognitif ve beslenme durumu da periodik olarak değerlendirilmelidir. Kognitif fonksiyonları zayıflamış kişilere verilecek tedavi basitleştirilmeli ve sık sık kontrol edilmelidir. Kan şekeri hedefleri yaşının durumu, eşlik eden hastalıkları ve beklenen ömür süresine göre belirlenmelidir. Tip 2 diabet tedavisinde metformin böbrek fonksiyonları da dikkate alınarak ilk kullanılacak ilaç durumundadır. Metformin sonrası hipoglisemi yapabilecek sülfonilürelerden kaçınılmalı ve insülin dikkatli kullanılmalıdır. İnsülin tedavisi gerekirse mümkün olan en basit rejim tercih edilmelidir. Hipogliseminin bu grupta daha zararlı olduğu bilinmektedir. Kan basıncının düşük ve yüksek değerlerinin zararlı olduğu unutulmamalıdır. 140/90 mmHg gibi bir hedefin kardiovasküler hastalık, inme, kronik böbrek hastalığı riskinin azaltılması için uygun olduğu düşünülmektedir. Hiperkolesterolemi için statin tedavisi verilmeli, aspirin hekimin hasta ile konuşarak vereceği bir karar olmalıdır. Bu grupta kalp yetmezliğinin de daha fazla olduğu düşünülmeli, riskli kişilerde antidiabetiklerden bu açıdan uygun olmayanlar tercih edilmemelidir. Herhangi bir sebeple hastanede yatan hastalarda daha gevşek kan şekeri hedefleri konulmalı, o sırada verilen tedavilerin evde devamı ve uygulanması için taburculuk sırasında hasta ve aile ile iyi bir iletişim halinde olunmalıdır.



KONUŞMA METİNLERİ

ADRENAL İNSİDENTALOMA YAKLAŞIM

DOÇ. DR. ÖZLEM ÜSTAY

MARMARA ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

İlişkisz bir nedenle yapılan görüntülemelerde saptanan ve daha önce varlığından şüphelenilmeyen sürrenal kitleler adrenal insidentaloma (AI) olarak isimlendirilir. Görülme sıklığı %6-8 arasında olup yaş ilerledikçe görülme sıklığı artmaktadır. Bunların %8-10 kadarı iki taraflı olabilmektedir.

AI saptandıktan sonra iki açıdan değerlendirilmesi çok önemlidir.

Malignite ayırımı: Bu konuda görüntüleme yöntemleri çok başarılıdır. Adrenal kitlelerde tercih edilen öncelikle kontrastsız BT ile kitlenin boyutu, lipid yoğunluğunu gösteren Hounsfield Unite (HU) bakılması, sonrasında ise kontrast madde verilerek kontrastı bırakma hızı (wash-out zamanı) tayin edilmesi önerilmektedir. HU yükseldikçe malignite riski artar ve wash-out zamanı uzar. Kılavuzlara göre $\leq 4\text{cm}$ ve $\text{BT-HU} \leq 20\text{HU}$ adenom-nonadenom ayırımında spesifisitesi %100'e yakındır.

MR çekilmiş ise genellikle yağdan zengin, düzgün sınırlı ve homojen kitleler benign olarak yorumlanmaktadır.

Hormonal aktivite: Adrenal insidentalomaların %85 kadarı herhangi bir hormon salgılamaz. Ancak hormonal aktivite taraması tüm adrenal kitlelerde mutlaka yapılmalıdır. Bu amaç ile sürrenalden salgılanan 3 majör hormon taraması önerilir.

1. Kortizol fazlalığı açısından 1mg Dexametazone supresyon testi
2. Adrenalin-Noradrenalin açısından 24 saatlik idrar Metanefrin-Normetanefrin taraması
3. Kontrolsüz hipertansiyon hikayesi olan veya hipopotasemi saptanan kişilerde ek olarak Aldosteron fazlalığı açısından Serum Aldosteron ve Plazma Renin Aktivitesi bakılması önerilmektedir.

Hormonal aktivite tespit edilen hastaların %6.4 kadarında Hiperkortizolemi (Cushing Sendromu), %3 kadarında adrenalin-noradrenalin (Feokromasitoma), %2.7 kadarında ise Hiperaldosteronizm tespit edilebilir.

Adrenal kanser oranı oldukça düşük olup AI'lerin %1.9 kadarında tespit edilebilir. Şüpheli vakalarda DHEAS ve androjenlerin bakılması ayırımda önemlidir.

Bilateral adrenal kitle tespit edildiğinde fonksiyon açısından aynı şekilde tarama testleri yapılmalıdır. Ancak ek olarak bu vakalarda Adrenal Hiperplazi olabileceği için 17-OH-Progesteron düzeyi bakılması şarttır. Bilateral kitleler şu açılardan taranmalıdır.

- Konjenital adrenal hiperplazi
- Bilateral adrenal adenomalar
- Makronodüler adrenal hiperplazi
- Amiloidoz
- İnfiltratif granülatöz lezyonlar
- Adrenal hemorajiler

Bazı kitleler özellikle malignite açısından değerlendirilmelidir.

- Çocuklarda
- Adölesanlarda
- Gebelerde
- 40 yaş altındaki gençlerde tespit edilen adrenal kitlelerde adrenokortikal kanser öncelikle düşünülerek taranmalıdır. Bu durumda DHEAS, seks hormonları ve steroid prekürsörlerine bakılması uygun olur.
- Daha önceden bilinen adrenal dışı malign hastalığı olanlarda ise PET-CT taraması yol göstericidir.
- Eğer adrenal dışı kanser mevcut ise ve metastaz açısından karar verilememiş ise Feokromasitoma ekarte edildikten sonra adrenal biyopsi düşünülebilir. Ancak hemoraji düşünülen kitlelerde girişimsel işlem önerilmemektedir.

Cerrahi Endikasyonlar:

1. Hormonal olarak aktif kitleler
2. 4cm ve üzerindeki kitleler
3. Adrenal kanser veya kanser açısından şüpheli görünümdeki kitleler



KONUŞMA METİNLERİ

4. Subklinik Cushing açısından seçilmiş vakalar (metabolik kontrolsüz vakalar)
5. Kitle bir sonraki görüntüleme zamanına kadar %20 oranında (veya max çapta 5mm üzerinde) büyüme gösterirse
6. Otonom kortizol salınımı olanlarda klinik gereklilik ve cerrahiden fayda oranına bakılarak karar verilir. Otonom Kortizol salınımı olan (1 mg DST sonucu > 5mcg/dl bulunan) vakalarda eşlik eden komorbid hastalıkları (kontrolsüz DM, HT, Osteoporoz gibi) varsa cerrahi önerilmektedir. Bu durumda cerrahi öncesi steroid şemsiyesi verilmesi önerilir.

Cerrahi uygulanacak kitleler tek taraflı iyi huylu kitlelerde daima laparoskopik adrenalektomi önerilir. Eğer adrenal kanser tanısı konmuş ise, 6 cm'den küçük ve invazyon göstermeyen kitleler için laparoskopik yaklaşım önerilmektedir. Ancak 6 cm'den büyük olan veya invazyon gösteren malign kitleler için açık operasyon önerilir.

Cerrahi endikasyonu olmayan kitleler ise ortalama 4-5 yıl kadar takip edilirler.

Elli yaş altındaki genç hastalarda daha yakın takip önerilirken, 50 yaş üzerindeki hastalarda ≤ 2 cm ve BT'de ≤ 10 HU olan kitleler 12 ay takipte büyüme göstermiyor ise takipten çıkarılabilir. Takipte;

- İlk görüntüleme ile karar verilemeyen kitleler 6-12 ay sonra yeniden görüntülenir (BT/MR)
- Büyüme yoksa 6-12 ay sonra yeniden değerlendirilebilir
- Kitlede %20 veya en uzun ekseninde 5mm üzerinde büyüme varsa cerrahi önerilir
- Başlangıç hormon analizi normal olan hastalarda yeni bir klinik gereklilik olmadıkça takipte tekrar hormon taraması önerilmez

Takip sıklığı ve süresi ortalama 4 yıl olarak önerilse de hastanın klinik durumuna, yaşına ve görüntüleme özelliklerine göre ayarlanmalıdır. Kılavuzlar klinisyenin tecrübe ve yaklaşımında sadece yardımcıdır.



KONUŞMA METİNLERİ

POSTPRANDIAL HİPOGLİSEMİ İLE KLİNİĞE GELEN İNSÜLİNOMA

DR. M. EDA ERTÖRER

BAŞKENT ÜTF/ ENDOKRİNOLOJİ-ADANA

İnsülinoma en sık görülen fonksiyonel adacık hücre tümörüdür. İnsidansı 4 olgu/milyondur. Tipik olarak açlık hipoglisemisi ile görülse de, nadir olarak toklukta hipoglisemi ile saptanabilir. Bu sunumda, kliniğimize toklukta hipoglisemi yakınması ile başvuran 48 yaşında kadın olgu tartışılmıştır.

Yetmiş iki saat süren uzamış açlık testinde hipoglisemi izlenmeyen olguda, testin bitişini takiben yedirilen yemek sonrasında endojen hiperinsülinemik hipoglisemi ile uyumlu laboratuvar değerleri saptandı. Yapılan abdominal kompüterize tomografide pankreas distalinde 20mm boyutunda bir lezyon görüldü. Kalsiyum ile yapılan arterial uyarı-venöz örnekleme testinde lezyonun bulunduğu alanla uyumlu olarak; proksimal splenik arterde, kalsiyum enjeksiyonu sonrasında insulin salgısının 33 kat artmış olduğu bulundu. Olguya distal pankreatektomi-splenektomi yapıldı. Operasyon esnasında splenik hilustaki şüpheli lenf nodları da çıkarıldı.

Cerrahi sonrası hastanın yakınmaları tamamen kayboldu. Patolojik inceleme düşük grade li nöroendokrin tumor ve bölgesel lenf nodul metastazı olarak raporlandı.

Bu sunumda, insülinoma tanı algoritması ve toklukta hipoglisemi ile saptanan insülinomada olası fizyopatolojik mekanizmalar tartışılacaktır.



KONUŞMA METİNLERİ

İÇ HASTALIKLARI VE ENDOKRİNOLOJİ UZMANLARI DİYABETLİ VE OBEZ HASTALARDA BESLENME PLANLAMASINI NASIL YAPMALI ?

PROF. DR. YÜKSEL ALTUNTAŞ

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ,
ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ METABOLİZMA KLİNİĞİ

Diyabet veya obezitede beslenme planı yaparken 3 karine çok önemlidir. Bunlar uygun kalorinin hesaplanması, uygun dengeli makrobesin oranlarının belirlenmesi ve beslenme sıklığının düzenlenmesidir. Diyabet ve obezitenin optimal beslenme planlamasında hem makrobesinlerin oranları hem de öğün sıklığı açısından birbirine benzer. Karbonhidrat, protein ve yağ oranları sırası ile %50-55, %15, %27-30 olarak öğün sıklığı da 3 ana ve 3 ara öğün olarak belirlenmelidir. Sık aralıklarla beslenme, aşırı besin alımını önler, acıkmayı geciktirir ve bir sonraki öğünde besin alımını azaltır.

Makrobesin olarak protein ve yağ tokluk hissi verdiklerinden ihmal edilmemeli, aşırı karbonhidrat da açlık hissi verdiği için kaçınılmalıdır. Karbonhidrat kaynağı olarak tam taneli tahıllar, kurubaklagiller, meyve ve sebze, protein olarak daha çok kaliteli olan hayvansal protein kaynaklarının tüketilmesi önerilmelidir. Yağ olarak %7 doymuş yağ, %10 tekli, %10 çoklu doymamış yağ önerilmelidir. Yağda eriyen vitaminlerin (A, D, E, K vitaminleri) vücutta kullanımını sağlamak için enerjinin yağdan gelen oranı %20'nin altına düşürülmemelidir.

Diyabet ve obezitede beslenme planlaması yapmadan önce antropometrik ölçümler, laboratuvar bulguları, verilen tıbbi tedavi, 24 saatlik veya üç günlük besin tüketimi, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite düzeyi, diğer hastalıkların varlığı ve tedavisi, motivasyon düzeyi kaydedilmelidir.

Diyabet hastalarında öncelikle diyabet tipi, komplikasyon varlığı, kan glukoz kontrolünü sağlama durumu kaydedilmelidir. Karbonhidrat önerisinde stratejik ilke ve kavramlar önemlidir. Bunlar karbonhidrat tüketiminin izlenmesi, karbonhidrat değişim listeleri, karbonhidrat sayımı gibi ilkeler ve glisemik indeks, glisemik yük gibi kavramlar ve de yeterince posa alınmasının sağlanmasıdır.

Obezitede beslenme planlamasında temel ilkeler, dengeli makrobesin oranlarını içeren düşük kalorili beslenme ve önerilen kalorinin bazal metabolizma hızının altında olmaması gerekliliği ve de ağırlık kaybının uzun vadeli olmasıdır. Aerobik egzersizin ve de beslenme programının ilerleyen safhalarında da direnç egzersizinin eklenmesi beslenme programının vazgeçilmez bir unsurudur. Hızlı verilen kilolar bazal metabolizmanın azalmasına ve kilo kaybının durmasına yol açar. Günlük hesaplanan kalori miktarının 300-500 kcal/gün (ya da %30) azaltılması haftada ortalama 0.5-1 kg kayba sebep olur bu da önerilen bir yaklaşımdır. Çok düşük kalorili beslenme kısa vadede geçerlidir. Orta ve uzun vadede sürdürülebilir değildir. Ayrıca tek bir makrobesine dayalı beslenme programlarından olan protein ağırlıklı beslenme programları da sağlık riskleri içerir. Obezitede verilen kilolar nedeni ile bir süre sonra bazal metabolizma hızı yavaşladığından dolayı ağırlık kaybı duracağından aerobik egzersiz yanında direnç egzersizi devreye konulmalıdır. Beslenme programı esnasında mikrobesinlerin de izlenmesi unutulmamalıdır.

Tüm hekimler beslenme ile ilgili temel bilgilere sahip olmalıdır. Bir hekimden beklenen, beslenme ile ilgili tüm detayları bilmesi ve hastasına ayrıntılı beslenme programları düzenlemesi değildir. Bu görev, alanında uzmanlaşmış diyetisyenlere ait olmalı ve de diyetisyenler ekip çalışması içinde olmalıdırlar.



KONUŞMA METİNLERİ

KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞUNUN DEĞERLENDİRİLMESİNDE PÜF NOKTALAR

DR. REFİK TANAKOL

Kemik mineral yoğunluğunun ölçülmesi hem osteoporozun tanısında hem de prognozun belirlenmesinde çok önemlidir. Bunun yanı sıra uygulanan tedavinin takibi için de gereklidir. Ayrıca kemik döngüsünü gösteren biyokimyasal göstergeler (marker) de günümüzde önem kazanmıştır.

Kemik kitlesi çeşitli şekillerde ifade edilebilir. Belirli bir iskelet bölgesindeki kemik mineral içeriğine "bone mineral content (BMC)" adı verilir. Bu bölgedeki BMC'nin, bu bölgenin alanına bölünmesiyle elde edilen değere kemik mineral yoğunluğu-KMY (bone mineral density-BMD) adı verilir. Böylece KMY gerçek anlamda hacımsal bir birim olmayıp, alansal bir yoğunluğu göstermektedir; çünkü ölçüm yapan cihazlar ancak iki boyutlu değerler verebilmektedirler. KMY gençlerde istatistiksel olarak normal dağılım özelliği gösterdiğinden, her hastanın kemik yoğunluk ölçüm değerleri genç popülasyonun değerlerinden standart sapma (SD) ünitesi ile ifade edilmektedir ki; buna t-skorları adı verilmektedir. DXA ölçümünde doğru pozisyonlama önemli bir yer tutmaktadır. Omurganın uygun pozisyonlanması için hasta masa üzerinde düz bir çizgi şeklinde yatmalı ve dönmemelidir. Tarama görüntüsünde omurga düz bir şekilde olmalı, spinöz süreçler ortalanmalıdır. Tarama, yukarıda kostaları olan en alt vertebradan (genellikle T12), aşağıda pelvis kenarını gösterecek şekilde (genelde L4-L5 arası mesafe) uzanmalıdır. Normal lomber lordozu düzleştirmek için, birçok merkezde kalça-omurga arasındaki açı 90° olacak şekilde dizlerin altına yükseklik koyulmaktadır. Kalçanın uygun pozisyonlanması için hastanın femuru masa üzerinde düz bir çizgi şeklinde uzanmalı, femur shaftı resmin kenarına paralel olmalı ve cihazların yardımıyla femur 15°-25° internal rotasyonda tutulmalıdır. Görüntüde trokanter minor ya hiç gözükmemeli ya da çok az gözükmelidir. Tedavinin etkilerini izlemede seri KMY ölçümlerinin faydalı olabilmesi için bazı kalite standartlarına uyulması zorunludur. Bunlar; cihaz kalibrasyonunu belirlemek için fantom taramalarının düzenli yapılması, tüm taramalarda hastanın uygun pozisyonlanması, uygun tarama modunun kullanılması ve doğru analiz ve yorumlamanın yapılmasıdır.

Kemik fraktür riskinin KMY ölçümlerine göre değerlendirilmesi

Dünya Sağlık Örgütü Çalışma Grubu, fraktür riskinin belirlenmesi için t skorlarını esas alarak beyaz ırk kadınları için sınır KMY değerler önermiştir. Buna göre -1 SD'ye kadar olan t-skor değerleri normal; -1 ile -2.5 SD arası t-skor değerleri osteopeni; -2.5'dan daha düşük t değerleri osteoporoz olarak adlandırılmaktadır. Osteoporotik düzeyde kemik kaybı olan kadınların çoğunda gelecekte kırık görülebileceği öngörülmektedir. Yerleşmiş (ağır) osteoporoz, t-skorlarının -2.5 SD'den daha düşük olmasına ilave olarak fragilitéye bağlı en az bir kırığın (en sık el bileği, kalça veya vertebra) mevcut olması halidir. Erkeklerde henüz KMY eşik tedavi değerleri kesin olarak belirlenmemişse de kadınlarda kullanılan t-skorlarının kullanılabileceğine dair yaygın bir görüş vardır. Ancak erkeklerde osteoporoz tanısı koyabilmek için erkeklere özgü t-skorların kullanılması daha doğrudur. Lomber omurga ve proksimal femur ölçümleri santral ölçümler, diğerleri ise periferik ölçümler olarak kabul edilmektedir. ISCD, osteoporoz tanısı koymak için hangi santral DXA bölgelerinin ölçülmesi konusuna öneriler getirmiştir. Menopoz döneminde el bileği, vertebra, kalça ölçümleri değerli iken; daha yaşlılarda kalça kırıkları klinik önem kazandığından, femur BMD ölçümleri daha değerlidir. Kemik kitle ölçümleri tanı aracı ve prognoz belirleyici olarak kullanılabileceği gibi tedaviye cevabı değerlendirmede de yararlıdır. Osteoporoz klinik risk faktörleri, özellikle gençlerde kemik kitlesini tahmin etmede pek işe yaramaz. Bu nedenle osteoporoz tanısı BMD ölçümlerine dayanmaktadır. Yaklaşık 75 yaşına kadar olan dönemde BMD ölçümlerinde t skorun -2.5 SD'nin altında olması tedavi kararı verdirir. Omurga ve/veya kalçanın ölçülemediği ya da şiddetli dejeneratif hastalık ve yaygın cerrahi enstrümantasyon gibi ölçümün yorumlanmadığı durumlarda, hiperparatiroidizmde ve DXA masasının limitlerinin üzerindeki boyut ve kiloda olan çok obez hastalarda %33 radius (1/3 distal radius) bölgesi ölçümde kullanılır. Ölçülen en düşük T-skoru bu bölgeye aitse tanı için uygundur. Ward's üçgeni ve trokanter major ölçümü tanı için kullanılmamalıdır. Postmenopozal kadınlar ile 50 yaş ve üzeri erkeklerde, osteoporoz tanısında T-skoru ve DSÖ dansitometrik sınıflaması geçerlidir. Premenopozal kadınlar, 50 yaş altı erkekler ve çocuklarda ise Z-skoru değerlendirilir. Z-skoru -2,0 ve altında ise "yaşa göre beklenen aralığın altında", -2,0'ın üzerindeyse "yaşa göre beklenen aralıkta" olarak yorumlanır. Premenopozal kadınlar, 50 yaş altı erkekler ve çocuklarda tek başına KMY esas alınarak osteoporoz tanısı koyulamaz.

KMY'de meydana gelen her 1 SD'lik düşüş kırık riskini iki kat arttırır. Böylece osteoporozu olan kişilerde kırık riski en az 4-5 kat artmıştır. KMY ölçümlerinden fraktür riskini tahmin etmeye çalışmak, hipertansiyon mevcudiyetinde inme riskini belirlemeye benzer. Bunun ötesinde KMY ile fraktür riski arasındaki ilişki, kolesterol düzeyleri ile myokard infarktüsü arasındaki ilişkiden daha güçlüdür. Bununla birlikte KMY'nin düşük olduğu her vakada kırık görülecek veya KMY'nin normal olduğu hiçbir vakada kırık görülmeyecek diye bir kural getirmek mümkün olamaz.



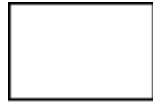
KONUŞMA METİNLERİ

Toplumun tüm bireylerinde kemik mineral yoğunluğunu ölçerek kişilerin kırık riskini tahmin etmek ekonomik görülmemektedir. Şu halde toplum taramaları yapmak yerine, osteoporotik vakayı riskli bireyler arasından bulmak daha mantıklı görülmektedir.

- **KMY ölçümü endikasyonları-ISCN**
- 65 yaş ve üzeri kadınlar
- 65 yaş altı postmenopozal kadınlarda düşük kemik kütlesi için bir risk faktörü varsa (düşük vücut ağırlığı, önceden geçirilmiş kırık, riskli ilaç kullanımı, kemik kaybı ile ilişkili hastalık veya durum)
- Düşük vücut ağırlığı, daha önce geçirilmiş kırık veya riskli ilaç kullanımı gibi kırık için risk faktörü olan perimenopozal kadınlar
- 70 yaş ve üzeri erkekler
- 70 yaş altı erkeklerde düşük kemik kütlesi için bir risk faktörü varsa (düşük vücut ağırlığı, önceden geçirilmiş kırık, riskli ilaç kullanımı, kemik kaybı ile ilişkili hastalık veya durum)
- Frajilite kırığı olan erişkinler
- Düşük kemik kütlesi veya kemik kaybı ile ilişkili hastalık veya durumu olan erişkinler
- Düşük kemik kütlesi veya kemik kaybı ile ilişkili ilaç kullanımı olan erişkinler
- Farmakolojik tedavi düşünülen kişiler
- Tedavi edilen kişilerde tedavi etkisini izlemek için

KEMİK KİTLESİNİ ÖLÇME TEKNİKLERİ

Düz grafilerde kemik kaybı %25-40 seviyelerine ulaşmadan osteoporoz teşhis edilemez. Torakal ve lumbosakral vertebraların lateral ve antero-posterior grafileri çekilmelidir. Radyografilerde en önemli bulgu, vertebralarda deformitelerdir. Son plaklarda belirginleşme, vertikal trabekülasyonlarda artma görülebilir. "Balık vertebra" şeklindeki görünüm ilerlemiş osteoporoz bulgusudur. Kompresyon fraktürlerinin olup olmadığı incelenmelidir. Konvansiyonel radyolojik tetkikler tanıda osteomalasi, primer hiperparatiroidi, metastatik lezyonları dışlamaya yarayabilir. Torakal 6. vertebra üzerinde olan veya vertebranın arka bölümünün daha fazla çökmesi şeklinde görülen kompresyon fraktürleri daha çok habis hastalık metastazlarını akla getirir. Kemik sintigrafisinden de ayırıcı tanıda yararlanılabilir.



Normal



Kamalaşma



Bikonkav vertebra (Balık vertebra)



Kompresyon fraktürü

Osteoporozda görülebilen radyolojik vertebra deformitesi şekilleri

Kemik kitlesi genellikle tek veya dual enerji absorpsiyometri yöntemleriyle ölçülür. Tüm iskeletin veya osteoporotik kırık riskinin en fazla olduğu bölgelerin, örneğin el bileği, vertebra ve kalçanın kemik mineral yoğunluğunu gösterirler.

Tek enerji absorpsiyometri yöntemi: Tek enerji absorpsiyometri yöntemi topuk ve el bileği gibi periferik (apendiküler) kemik kitlesini ölçmede kullanılabilir. En eski metod tek foton absorpsiyometri (SPA) olup taranan bölgenin kemik kitlesi, iyot-125 kaynağından çıkan fotonların absorbe edilerek zayıflamasından yararlanılarak hesaplanır. Daha yeni yöntem tek ve dual enerji x-ışın absorpsiyometrisi (SXA, DXA) olup x-ışın kaynağı kullanıldığı için hem ölçüm hassasiyeti artmıştır hem de izotopların kullanımına gerek kalmamıştır.

Dual enerji absorpsiyometri yöntemi: Kalça ve vertebra gibi aksiyal bölgelerde SPA veya SXA ölçümleri kullanılamaz. Bunların yerine



KONUŞMA METİNLERİ

dual enerji absorpsiyometri yöntemi kullanılır. Fotonlar ile ölçüm yapılıyorsa DPA, X-ışınları kullanılıyorsa DXA ismini alır. Kemik kitlesi normal olan ve hızlı kemik kaybına yol açacak bir risk faktörü olmayan kişilerde müteakip KMY ölçümlerinin 2-3 yılda bir yapılması uygun olur. Osteoporoz tedavisi başlanan kişilerde ise KMY ölçümlerinin 1-2 yılda bir yapılması yeterlidir. Kemiği koruyucu dozda hormon replasman tedavisi alan perimenopozal veya postmenopozal kadınlarda takipte KMY ölçümleri daha az sıklıkta bile yapılabilir.

Ultrasonografik kemik mineral yoğunluk ölçümleri: Ultrasonografik kemik mineral yoğunluk ölçümleri son yıllarda daha sık kullanılmaya başlamıştır. Kemiğin iç yapısını değerlendirebilir, fraktür riski için bağımsız risk faktörü olarak kullanılabilir. Ultrasonografik apendiküler iskelet ölçümleri, femur KMY ölçümleri kadar doğru olarak kalça kırık riskini gösterir. Ultrasonografik yöntem, KMY ölçümlerini tamamlayıcı ve tanı hassasiyetini artırıcı bir ölçüm olarak kliniğe girmiştir. Ancak tedavi takibinde etkinliği sınırlıdır.

Kantitatif kompüterize tomografi: L1-L4 arasında kemik mineral yoğunluğu gr/cm^3 cinsinden çok doğru bir şekilde ölçülebilir. Bu bölgedeki doku kalsifikasyonları sebebiyle yanlış olarak kemik yoğunluğunu yüksek ölçme riski yoktur. Ancak hasta oldukça yüksek dozda radyasyon alır. Kemik iliği yağı nedeniyle hatalı sonuçlar alınabilir. Tedavi etkinliğini takip etme bakımından uygun değildir ve pahalı bir yöntemdir.

Periferik kantitatif kompüterize tomografi: Yeni bir yöntem olarak multipl, ince kesim yapan, yüksek rezolüsyonlu periferik kantitatif kompüterize tomografi (pQCT DENSISCAN) trabeküler (ultradistal radius) ve kortikal (radius diafiz) kemiği ayrı ayrı değerlendirmektedir. Radyasyon dozu düşüktür. En önemli yararı uygulanan tedavinin kortikal ve trabeküler kemik kompartmanlarına etkisini ayrı ayrı değerlendirebilmeyi olanaklı kılmış olmasıdır. Buna bir de mikrotomografik sistem eklenirse 3 boyutlu morfolometrik inceleme de mümkün olabilmekte böylece kemikte meydana gelen mikrostrüktürel değişiklikler de incelenebilmektedir.

KAYNAKLAR

1. International Society for Clinical Densitometry (ISCD) Official Positions – Adult. Available from: <http://www.iscd.org/official-positions/2013-iscd-official-positions-adult>; 2013.
2. Joint Bone Spine, 2018, update French recommendations
3. Shepherd 2015, 2015 ISCD position development J Clin Densitometry 18: 274
4. Guglielmo et al. RadioGraphics 2011; 31:1343–1364
5. Journal of Bone and Mineral Research Volume 29, Issue 518–530, 2014 DOI: 10.1002/jbmr.2176
6. DXA Consensus Statement, Endocr Pract. 2018;24(No. 2) 221
7. Bencardino, J Am Coll Radiol ACR Guideline, 2017;14:S189–S202.
8. Kanis JA, Osteoporos Int 2002;13(7):527–536.



KONUŞMA METİNLERİ

TİROİD KANSERİ

DR. ALPTEKİN GÜRSOY¹, DR. İNAN ANAFOROĞLU²

¹ GÜVEN HASTANESİ

² BAHÇEŞEHİR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ/MEDICAL PARK HASTANESİ

Diferansiye tiroid kanseri (DTK) en sık görülen endokrin neoplazidir. Papiller tiroid kanseri (PTK), tiroid kanserlerinin en sık görülen varyantıdır. Son yıllarda tiroid kanseri sıklığında ciddi bir artış olmuştur. Görüntüleme yöntemlerinin sıklıkla kullanılması, özellikle boyun ultrasonu ve ince iğne aspirasyon biyopsisi yöntemlerinin kullanılması oranlarının artması ile papiller tiroid kanseri tanısı koyma sıklığının artması bu duruma sebep olmuştur. Tanı konulan tiroid kanserlerinin %80'inden fazlası PTK'dir ve bu tümörlerin çoğu mükemmel prognoza sahiptirler.

Tiroid kanserinin global mortalitesi oldukça düşüktür (5 yılda, <%2). DTK için mortalite belirlemek amacıyla halen American Joint Committee on Cancer and Union Internationale Contre le Cancer (AJCC/UICC) sistemi kullanılmaktadır. Bu sınıflamaya göre hastaların çoğunu (%90-95) Evre 1-2 hastalar oluşturmaktadır ve bu hastaların DTK nedeniyle ölüm oranları <%1 olarak kabul edilmektedir.

Tiroid kanseri tedavisinde son zamanlara kadar olan yaklaşım total tiroidektomi, yüksek doz radyoaktif iyot tedavisi (RAI) verilmesi ve ardından levotiroksin ile süpresyon tedavisi idi. Bu yaklaşım halen yüksek riskli DTK'leri için geçerlidir. Vakaların büyük bir çoğunluğunu rekürrens ve mortalite riski düşük tümörlerin oluşturduğunu göz önünde bulundurduğumuzda bu yaklaşımın tüm DTK'leri için geçerliliği tartışılmaktadır. Son zamanlarda hastaları risk faktörlerine göre sınıflamak ve daha konservatif davranmak benimsenen yaklaşım olmuştur. Amerikan Tiroid Birliği'nin 2015 yılında yayınlanan kılavuzunda hastalar tümör çapı, tümör yayılımı, tümörün inazyonu, tümörün tam olarak çıkarılıp çıkarılamaması, tümörün patolojik alt tipi (hobnail varyant, tall cell varyant gibi), lenf nodu metastazı (eski kılavuzlardan farklı olarak artık lenf nodunun büyüklüğü ve sayısı da önemli bir kriter risk belirlemede) ve uzak metastaza göre düşük-orta ve yüksek riskli olarak üç gruba ayrılmış ve tedavi ve takip planının buna göre yapılması önerilmiştir.

Primer tedavi yöntemi olarak benimsenen tiroid cerrahisi hastalığın yayılımına (primer tümör çapı, ekstratiroidal yayılım, lenf nodu metastazı varlığı), hastanın yaşına, eşlik eden komorbid durumlara göre değişmektedir. Geleneksel yöntem olarak total tiroidektomi tümörün bilateral ve multifokal olması ihtimaline karşı rekürrens riskini azaltmaktadır. Yine RAI verilmesi gereken durumlarda ve tiroglobulin (Tg) takibi açısından işleri kolaylaştırabilmektedir. Bununla birlikte total tiroidektominin morbiditesi daha yüksektir (vokal kord paralizi, hipoparatiroidizm) ve düşük riskli hastalarda mortalite üzerine etkisi yoktur. Bu nedenle hemitiroidektomi tümör çapı 4 cm'nin altında olan, ekstratiroidal yayılım ya da lenf nodu metastazı olmayan, kontrateral lobu normal olan hastalarda total tiroidektomiye alternatif olarak düşünülebilir. RAI tedavisinin verileceği durumlarda, takiple ilgili endişelerin olması durumunda total tiroidektomi düşünülmelidir. BRAFV600E mutasyonu multifokalite, minimal ekstratiroidal yayılım ve lenf nodu metastazı açısından risk faktörüdür ancak lobektomiye kontrendikasyon teşkil etmez.

Tümör çapının <1 cm, ekstratiroidal yayılım ve lenf nodu metastazının olmadığı durumlarda lobektomi tercih edilebilir. Karşı lobda tümör şüphesi, daha önceden baş-boyuna radyasyon hikayesi, kuvvetli aile hikayesi ya da takibi zorlaştırabilecek görüntülem bulguları olması durumunda total tiroidektomi tercih edilmelidir.

Tümör çapının 1-4 cm, ekstratiroidal yayılım ve lenf nodu metastazının olmadığı durumlarda lobektomi veya tiroidektomi yapılabilir. Total tiroidektomi hastanın tercih etmesi, şüpheli ultrason bulguları (nodüller, karşı lobdaki tiroidit, takibi güçleştirebilecek non-spesifik lenfadenopati varlığı) ya da adjuvan veya takip kolaylığı açısından RAI verilmesi düşünüldüğünde tercih edilmelidir.

Tümör çapının >4 cm, ekstratiroidal yayılım lenf nodu ya da uzak bölgelere metastaz olması durumunda total tiroidektomi tercih edilmelidir.

Baş-boyuna radyasyon hikayesi durumunda tümör çapından bağımsız olarak total tiroidektomi tercih edilmelidir.

Multifokal papiller mikrokarsinom (PMK) varlığında tümör sayısının beşten az olması durumunda tek taraflı lobektomi ve istmusektomi yeterli olacaktır. Odak sayısı 5'ten fazla ise ve tümör çapları 8-9 mm ise total tiroidektomi lobektomiye göre daha tercih edilir yöntem olabilir. Lobektomi yapılan ve patolojisi sonucunda beşten fazla PMK tespit edilen olgular, özellikle tümör çapları 8-9 mm olanlar, tamamlayıcı tiroidektomiye refere edilebilirler.

Tedavi seçenekleri arasında son zamanlarda çok düşük riskli hastalar için aktif surveyans seçeneği de gündeme gelmiştir.



KONUŞMA METİNLERİ

1990'lı yıllardan beri Japonya'da iki hastanede asemptomatik PTK hastaları için aktif surveyans yöntemi uygulanmaktadır. Kansere Enstitüsü'nde 1995-2008 yılları arasında izlenen 230 hastanın 300 lezyonunda tümör çapında %7'sinde büyüme, %3'ünde azalma, %90'ında hiçbir değişiklik gözlenmemiştir. Üç hastada (%1) lenf nodu aşikar lenf nodu metastazı gelişmiş ancak hiçbir hastada ekstratiroidal yayılım veya uzak metastaz izlenmemiştir. Cerrahiye giden hastaların hiçbirinde tümör rekürensisi gözlenmemiştir. İkibinon yılında yayınlanan bu çalışmadan sonra Kuma ve arkadaşları da 2014 yılında kendi serilerini yayınlamışlar, 10 yıllık gözlemlerde 1235 hastanın %8'inde tümör çapında büyüme, %3.8'inde lenf nodu metastazı tespit etmişlerdir. Bu gelişmelerin ardından ilk olarak Japon kılavuzu ardından Amerikan Tiroid Birliği (ATA) kılavuzu çok düşük riskli hastalarda aktif surveyansın bir seçenek olarak kabul edilebileceğini bildirmişlerdir.

Tiroid kanseri tespit edilen ve cerrahi planlanan hastalarda preoperatif dönemde mutlaka hasta lenf nodu varlığı açısından iyi bir boyun ultrasonu ile değerlendirilmelidir.

Terapötik lenf nodu diseksiyonu muayene ve görüntülemeye şüpheli lenf nodu varlığında yapılan, profilaktik diseksiyon ise lenf nodu tespit edilmediği halde tedbir amaçlı yapılan lenf nodu diseksiyonunu kastetmektedir.

Hastada preoperatif dönemde lenf nodu tespit edildiği takdirde mutlaka diseksiyon yapılmalıdır.

Profilaktik santral lenf nodu (level VI) diseksiyonu ise halen tartışmalıdır. Küçük, noninvaziv papiller ve foliküler tiroid kanserleri için profilaktik diseksiyon gerekmez. Ancak hastada büyük tümör (>4 cm), ekstratiroidal yayılım, lateral lenf nodlarında klinik tutulum olması durumunda santral diseksiyon düşünülmelidir.

Hastaların yaklaşık %80'inde mikroskobik bölgesel lenf nodu metastazı olduğu bilinmektedir. Ancak hastaların sadece %35'inde servikal veya mediastinel nod metastazı tespit edilmektedir. Mikroskobik nodal hastalık genellikle klinik önem arz etmez. Bu hastalara RAI tedavisi verildiğinde bu mikroskobik odakların ablate olması beklenir. Bu yaklaşımın lokorejyonel rekürrensleri azaltacağı gösterilmiştir. Ancak uzun dönem survi üzerine etkileri halen tartışmalıdır ve bazı otörlerce cerrahi riskini artırdığı düşünüldüğünden yarardan çok zarar verebileceği savunulmaktadır, yine de çok tecrübeli merkezlerde profilaktik santral lenf nodu diseksiyonunun iyi ellerde faydalı olabileceği söylenmektedir.

Ameliyattan sonra her hastaya rutin RAI tedavisi artık terkedilmiş bir uygulamadır. ATAnın kılavuzundaki risk sınıflamasına göre RAI tedavisi yüksek riskli hastalarda ve seçilmiş orta riskli hastalarda tercih edilmelidir.

Hastaların takibinde başlangıçtaki risk faktörleri göz önünde bulundurulmalı, hasta her seferinde yeniden ele alınmalıdır. Hastaların tedaviye cevabına göre:

Mükemmel cevap: Klinik, biyokimyasal veya yapısal hastalık bulgusu yok

- Total tiroidektomi yapılan ve RAI alan hastada
 - Uyarılmamış Tg<0.2 ng/mL veya
 - Uyarılmış Tg<1 ng/mL ve tespit edilemeyen Anti-Tg ve (-) görüntüleme
- Total tiroidektomi yapılan ve RAI almayan hastada
 - Uyarılmamış Tg<0.2 ng/mL veya
 - Uyarılmış Tg<2 ng/mL ve tespit edilemeyen Anti-Tg ve (-) görüntüleme
- Lobektomi yapılan hastada
 - Stabil/Uyarılmamış Tg<30 ng/mL ve tespit edilemeyen Anti-Tg ve (-) görüntüleme

Biyokimyasal inkomplet cevap: Lokalize edilebilen bir hastalık olmamasına rağmen anormal tiroglobulin (Tg) veya yükselen Tg

- Total tiroidektomi yapılan ve RAI alan hastada
 - Uyarılmamış Tg>1 ng/mL veya
 - Uyarılmış Tg>10 ng/mL ve yükselen Anti-Tg ve (-) görüntüleme
- Total tiroidektomi yapılan ve RAI almayan hastada
 - Uyarılmamış Tg>5 ng/mL veya
 - Uyarılmış Tg>10 ng/mL veya
 - Benzer TSH düzeylerinde yükselen Tg değerleri veya
 - Yükselen Anti-Tg ve (-) görüntüleme
- Lobektomi yapılan hastada
 - Uyarılmamış Tg>30 ng/mL veya



KONUŞMA METİNLERİ

- Benzer TSH düzeylerinde yükselen Tg değerleri veya
- Yükselen Anti-Tg ve (-) görüntüleme

Yapısal inkomplet cevap: Persistan veya yeni tespit edilmiş lokorejyonel veya uzak metastaz Tg ve Anti-Tg'den bağımsız yapısal veya fonksiyonel hastalık bulgusu

Belirsiz cevap: Benign veya malign olarak sınıflandırılmayan nonspesifik biyokimyasal veya yapısal bulgular

- Total tiroidektomi yapılan ve RAI alan hastada
 - Görüntüleme çalışmalarında nonspesifik bulgular veya
 - RAI taramada tiroid yatağında zayıf tutulum veya
 - Uyarılmamış Tg 0.2-1 ng/mL veya
 - Uyarılmış Tg 1-10 ng/mL veya
 - Yapısal veya fonksiyonel hastalık bulgusu olmamasına rağmen stabil kalan veya azalan Anti-Tg düzeyleri
- Total tiroidektomi yapılan ve RAI almayan hastada
 - Görüntüleme çalışmalarında nonspesifik bulgular veya
 - RAI taramada tiroid yatağında zayıf tutulum veya
 - Uyarılmamış Tg 0.2-2.5 ng/mL veya
 - Uyarılmış Tg 2-10 ng/mL veya
 - Yapısal veya fonksiyonel hastalık bulgusu olmamasına rağmen stabil kalan veya azalan Anti-Tg düzeyleri
- Lobektomi yapılan hastada
 - Görüntüleme çalışmalarında nonspesifik bulgular veya
 - Yapısal veya fonksiyonel hastalık bulgusu olmamasına rağmen stabil kalan veya azalan Anti-Tg düzeyleri
 - Tüm hastalarda başlangıçta 4-6 haftada bir, sonrasında 3-6 ayda bir ve 9-12 ayda bir Tg düzeyleri bakılmalıdır.
 - Boyun ultrasonu 6-12 aylık aralarla yapılmalıdır.
 - RAI tarama düşük riskli hastalarda önerilmez. Orta ve yüksek riskli hastalarda eşlik eden bulgulara göre değerlendirilir.
 - Tg yüksek olması durumunda MRI, CT veya PET-CT görüntüleme yapılmalıdır.
 - TSH düzeyleri hastanın risk durumuna ve Tg düzeylerine göre ayarlanmalıdır.



KONUŞMA METİNLERİ

KONJENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİNİN GEBELİK ÖNCESİNDE, GEBELİK SIRASINDA VE SONRASINDA YÖNETİMİ

PROF. DR. KÜRŞAD ÜNLÜHIZARCI

ERCIYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

Konjenital adrenal hiperplazi (KAH), en sık görülen genetik hastalıklardan birisidir ve otozomal resesif kalıttır. Hastalık, kolesterolden kortizol biyosentezine kadar olan biyokimyasal süreçte gerekli 5 enzimden birinin eksikliği sonucu meydana gelir. En sık görülen iki enzim eksikliği 21 hidroksilaz (vakaların %90'ı) ve 11 beta hidroksilaz (vakaların %5'i) eksikliğidir (1-3). Klasik tipte KAH'a çoğunlukla yenidoğan veya çocukluk döneminde tanı konur ve erişkin yaşlarda tanı almış olarak kliniğe başvurular.

Klasik tipte KAH bulunan bir kadın erken dönemde uygun tedavi almamış ise veya genital anatomik problemlerin cerrahi tedavileri sırasında çıkan olumsuzluklar fertilitate konusunda ciddi problemler yaratmaktadır. Bazen de anatomik sorunların üzerine psikolojik sorunlar ilave olmaktadır. Kadınlardaki bir diğer bir neden de adrenal androjenlerin yüksekliği ve bunların aşırı aromatisasyonu ile hipofizde negatif feed-back etkinin artması (ve sonuçta hipogonatotropik hipogonadizmi taklit eden hormonal profil), artmış progesteronun hipotalamusda GnRH pulse frekansını azaltması gibi etkilerine bağlı olarak ovulasyon problemleri olmakta, bu durum da fertilitate problemlerine yol açmaktadır.

Normal steroid tedavisi altında düzenli mens görmelerine rağmen bazı klasik tipte hastalığa sahip kadınlar gebe kalamayabilir, bu durumda folliküler fazda yüksek progesteron varsa kullandığı steroid dozu artırılarak progesteronun normale getirilmesi planlanır (4). KAH bulunan kadınlarda fertilitenin olabilmesi için folliküler faz progesteron'un baskılanması gerekir. Bu amaçla gerekirse suprafizyolojik dozda steroid kullanılmalıdır ancak yatrogenik Cushing sendromu geliştirebileceği unutulmamalı ve hasta bilgilendirilmelidir. Uygun steroid dozu ile androjenler baskılanmasına rağmen ovulasyon olmuyorsa klomifen sitrat veya gonadotropin tedavisi ile ovulasyon induksiyonu sağlanabilir.

Klasik tipte hasta bir kadının klasik KAH'lı bebek sahip olma olasılığı partnerinin de ciddi mutasyon taşıyıp taşımadığına bağlıdır. Ciddi mutasyon taşıyıcılığının toplumda 1/60 olduğu gösterilmiştir ve bu durumda klasik tipte hastalığı olan bir kadının hasta çocuk sahip olma olasılığı; $1/2 \times 1/60 = 1/120$, hasta kız doğurma olasılığı ise 1/240'dır. Prenatal tedavi planlanırken klasik tipte hastalık taşıma ihtimali yüksek fetuslarda intrauterin tedavi başlanmalıdır, bu tedavi her KAH'lı gebenin rutin bir tedavisi değildir, aksi halde hastalıktan etkilenmemiş dişi fetuslar ile erkek fetuslara gereksiz deksametazon verilmiş olur (5). Prenatal tedavi günümüzde de "deneysel tedaviler" kategorisinde yer almaktadır. FDA deksametazonu class C olarak kabul ediyor (gebelikte güvenliği gösterilmedi), dudak damak yarıkları bunu kullanan annelerin fetuslarında daha çok görülüyor.

Daha önce klasik tipte KAH bulunan bebek doğuranlar ile partnerinin de genetik incelenmesi sonucu risk altındaki gebelerde prenatal tedavi başlanır. Bu vakalarda deksametazon gebelik anlaşıncaya hemen ve son mensten 9 hafta geçmeden (gebelik öncesi kiloya göre 20 mikrogram/kg/gün, maksimum doz 1.5 mg'ı geçmeyecek şekilde) 3 eşit dozda verilir, 9-11. haftalarda koryon villus örnekleme yapılır (4,5).

Klasik tipte hastalığı olan bir kadının gebe kalması halinde kullandığı glukokortikoid ve mineralokortikoid dozuna aynı şekilde devam etmesi önerilir. Ancak burada amaç anne adayının hormon eksikliğini yerine koyma olduğu için fetusa geçmeyen prednizolon veya hidrokortizon'un tercih edilmesi gerekir. Genellikle ilk iki trimesterde doz ihtiyacı değişmez, ancak hiperemesis gravidarumun varlığında hastaların verilen dozları uygun şekilde alıp alamadıkları son derece önemlidir. Gebeliğin ilerleyen haftalarında, üçüncü trimesterde %20-40 oranında hidrokortizon dozunda artırma gerekebilir (6). Progesteronun da mineralokortikoid antagonist etkisi nedeni ile ilerleyen gebelik haftalarında mineralokortikoid ihtiyacı artabilir (%50'ye kadar artış olabilir), bu durumda doz ayarlamasında klinik tablo (kan basıncı gibi) ve elektrolit dengesi önemlidir, renindüze/aktivitesinin ölçümüne çoğu zaman gerek kalmaz (7). Nitekim normal gebeliklerde dahi renin düzeylerinde 5 misline yakın yükselmeler olduğu için gebeliğe bağlı normal değerler ayrıca göz önünde tutulmalıdır (7).

Doğum çoğu kez sezeryan ile yapılmaktadır (özellikle rekonstruktif genital cerrahi geçirenlerde), normal doğum yapacaklarda stres dozunda glukokortikoid ihtiyacının daha fazla olacağı bilinmelidir. Özellikle klasik tipte hastalığı olan kadınlarda glukokortikoid dozlarının ayarlanması Addison hastalarına benzer bir protokol oluşturmaktadır. Doğum sonrası ise hastalarda tedricen gebelik öncesi dozlara düşülür. Laktasyonda da aynı dozlara devam edilir, glukokortikoidlerin anne sütüne geçişi çok sınırlıdır, bununla birlikte emzirme sonrasında ilaç dozunun alınması da bir yöntemdir (8).



KONUŞMA METİNLERİ

Non-klasik konjenital adrenal hiperplazi (NKAH) vakalarının seyri ise daha farklılıklar göstermektedir, bu vakalar genellikle peripubertal dönemde hirsutizm ve menstruel bozukluklar ile gelirler, çoğu zaman klinik tablo PKOS ile karışır. Bu vakalar yenidoğan dönemleri ve çocukluk çağlarında klasik hastalık bulgularını vermediğinden tanınması daha ileri yaşlarda olmaktadır. Klasik tipteki hastalığın aksine bu vakalarda enzim aktivitesi %30-50 oranlarında korunmuştur, bu nedenle glukokortikoid veya mineralokortikoid eksikliği göstermezler. Non-klasik tipte konjenital adrenal hiperplazi vakalarında tedavideki hedefler; menstruel siklusun sağlanması, hiperandrojenemiye ait semptomların düzeltilmesi ve fertilitenin sağlanmasıdır (9,10).

NKAH'da infertilite klasik tipte hastalığa göre daha az problemlidir. NKAH'da subfertilitenin sebepleri; artan androjenler, bunların aromataz olması ile östrojene dönme ve bunun hipotalamus-hipofiz aksında sürekli negatif feed-back etki yapması ve gonadotropin pulsatesini bozması, progesteronun yüksekliği ile GnRH sekresyonunun bozulmasıdır (9). Bu vakalarda hemen daima fertilite problemi yapacak genital anomali yoktur.

NKAH vakalarının günlük hayatlarında rutin steroid tedavi endikasyonu yoktur, özellikle infertilitesi, ovulasyon problemi olan vakalarda ACTH ve dolayısı ile adrenal androjenleri ve progesteronu kontrol altına alma amacı ile kısa süreli deksametazon kullanılabilir, burada günaşırı deksametazon kullanımı dahi etkili olmuştur. Çoğu zaman sabah olmak üzere 0.25-0.5 mg deksametazon tedavisi ovulasyona yardımcı olmaktadır. Ovulasyon ve fertilitenin sağlanması amacı ile çoğu zaman prednizolon veya hidrokortizon tedavisi de tercih edilebilir, genellikle 20-25 mg hidrokortizon/gün yeterlidir. Çünkü burada temel amaç fetusa glukokortikoidin plasental yolla geçmesi değil sadece annedeki anovulasyon probleminin tedavisidir. Bazı çalışmalarda NKAH vakalarında erken dönem düşükler toplum ortalamalarına göre yüksektir ve hidrokortizon tedavisinin devamı bu düşükleri azalttığına dair veriler vardır (11). Bu anlamda da amaç annedeki düşüğü önlemek ama fetusa steroid transferi olmadığı için deksametazon kullanılmamalı, deksametazon altında gebelik oldu ise hidrokortizona dönülmelidir. Erken dönem düşüklerin önlenmesi amacı ile verilen hidrokortizon çoğu zaman ikinci trimestirden itibaren kesilmektedir.

Non-klasik tipte hastalığı bulunan anne adaylarının gebe kalması halinde "dişi fetus koruma" amaçlı prenatal tedavi gerekip gerekmediği tartışmalı bir konudur. Non-klasik hastalığı bulunan vakaların %60 kadarında en az bir ciddi mutasyon olduğu gösterilmiştir, partnerinde de ciddi mutasyon olması halinde bu çiftin klasik tipte hastalığa sahip çocukları olabilecektir. Bu nedenle ciddi mutasyon taşıyan anne adaylarının eşleri de genotip yönünden incelenmelidir (12).

Literatür:

1. Witchel S, Azziz R. Congenital adrenal hyperplasia. J Pediatr Adolesc Gynecol 24: 116-126, 2011.
2. Sahin Y, Kelestimur F. The frequency of late-onset 21-hydroxylase and 11 beta hydroxylase deficiency in women with polycystic ovary syndrome. Eur J Endocrinol 137: 670-674, 1997.
3. Unluhizarci K, Kula M, Dundar M et al. The prevalence of non-classical adrenal hyperplasia among Turkish women with hyperandrogenism. Gynecol Endocrinol 26: 139-143, 2010.
4. Speiser PW, Arlt W, Auchus RJ et al. Congenital adrenal hyperplasia due to steroid 21-hydroxylase deficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline 103: 1-46, 2018.
5. Lajic S, Karlsson L, Nordenström A. Prenatal treatment of congenital adrenal hyperplasia: Long-term effects of excess glucocorticoid exposure. Horm Res Pediatr 89: 362-371, 2018.
6. Lebbe M, Arlt W. What is the best diagnostic and therapeutic management strategy for an Addison patient during pregnancy? Clin Endocrinol 78: 497-502, 2013.
7. Quinkler M, Meyer B, Oelkers W et al. Renal inactivation, mineralocorticoid generation, and 1-beta hydroxysteroid dehydrogenase inhibition ameliorate the antimineralocorticoid effect of progesterone in vivo. J Clin Endocrinol Metab 88: 3767-3772, 2003.
8. Ost L, Wettrell G, Bjorkhem I et al. Prednisolone excretion in human milk. J pediatr 106: 1008-1011, 1985.
9. Carmina E, Dewailly D, Escobar-Morreale HF et al. Non-classic congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency revisited: an update with a special focus on adolescent and adult women. Hum Reprod Update 23: 580-599, 2017.
10. Eyal O, Ayalon-Dangur I, Segev-Becker A et al. Pregnancy in women with nonclassic congenital adrenal hyperplasia: Time to conceive and outcome. Clin Endocrinol 87: 552-556, 2017.
11. Bidet M, Bellane-Chantelot C, Beatrice M et al. Fertility in women with nonclassical congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. J Clin Endocrinol Metab 95: 1182-1190, 2010.
12. Bidet M, Bellane-Chantelot C, Beatrice M et al. Clinical and molecular characterization of a cohort of 161 unrelated women with nonclassical congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency and 330 family members. J Clin Endocrinol Metab 94: 1570-1578, 2009.



KONUŞMA METİNLERİ

TİP 2 DİYABET (T2D) TEDAVİ SEÇİMİNİ ETKİLEYEN KOMORBİD DURUMLAR: “HANGİ İLACI VERELİM, HANGİ İLAÇTAN KAÇINALIM?” “BÖBREK HASTALIĞI”

PROF. DR. İLHAN YETKİN

GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI

Diabetes Mellitus (DM) kendisi direkt olarak zarar vermez ancak kötü glisemik kontrol sonrası gelişen yan etkiler hayatı tehdit eden ve yaşam kalitesini bozan önemli bir durum oluşturur ve bu durumda “Komplikasyonlar Hastalığı” olarak tanımlanır. Bu komplikasyonlar 1-Mikrovasküler, 2-Makrovasküler ve 3-Diğer komplikasyonlar olarak tanımlanabilir. Burada diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarından diyabetik nefropati yeni tanımlaması ile “Diabetik Böbrek Hastalığı”ndan (DBH) bahsedilecektir.

Erişkin yaştaki diyabetli hastalarda nefropati, en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir

Diyabetin böbrekler üzerindeki olumsuz sonuçlarına dikkat çekmek için artık nefropati yerine «diyabetik böbrek hastalığı» terimi kullanılması önerilmektedir. Bu öneri büyük oranda kabul görmüştür.

Tanıda kullanılan testler:

1. BUN
2. Kreatinin
3. eGFR
4. Kreatinin klirensi
5. Albüminüri düzeyi (Mikroalbuminüri)
6. Erken dönemde böbrek fonksiyon bozukluğunu tespit edebilen biyolojik belirteçlerin keşfedilmesi ve geliştirilmesi gereklidir

Tarama:

Tip1 diyabetlilerde tanıdan 5 yıl sonra başlayarak sonraki yıllarda her yıl bir kez ve DBH tanısı konduktan sonra 3-6 ayda bir kontrol edilmelidir. Tip 2 DM ise tanı konduktan sonra taramalar başlatılması ve her yıl kontroller yapılmalıdır.

Albüminüri, diğer tanımlaması ile mikroalbuminüri DBH tanımlamasında çok yararlı bir testtir. Erişkinlerde erken dönem nefropatiyi araştırmak için mikroalbuminüri ölçümü ile birlikte eGFR'nin hesaplanması gerekir.

Mikroalbuminüri (MAÜ) taraması için sabah ilk idrarda albumin/kreatinin oranı bakılmalıdır. Bu 24 saatlik zor idrar toplama zahmetinden bizi kurtarır. MAÜ tanımlaması için ateş, aşırı yorulma vs gibi etkenler olmadan 6 ay içerisinde 2 kez 30-300 mg/gün arasında albumin saptanması gerekir. Diyabetik bireylerde Tip 1 veya Tip2 olgulardan Tip 1 diyabetiklerde daha belirgin tanımlanabilmekle birlikte klinik evreler aşağıda sunulmuştur.



KONUŞMA METİNLERİ

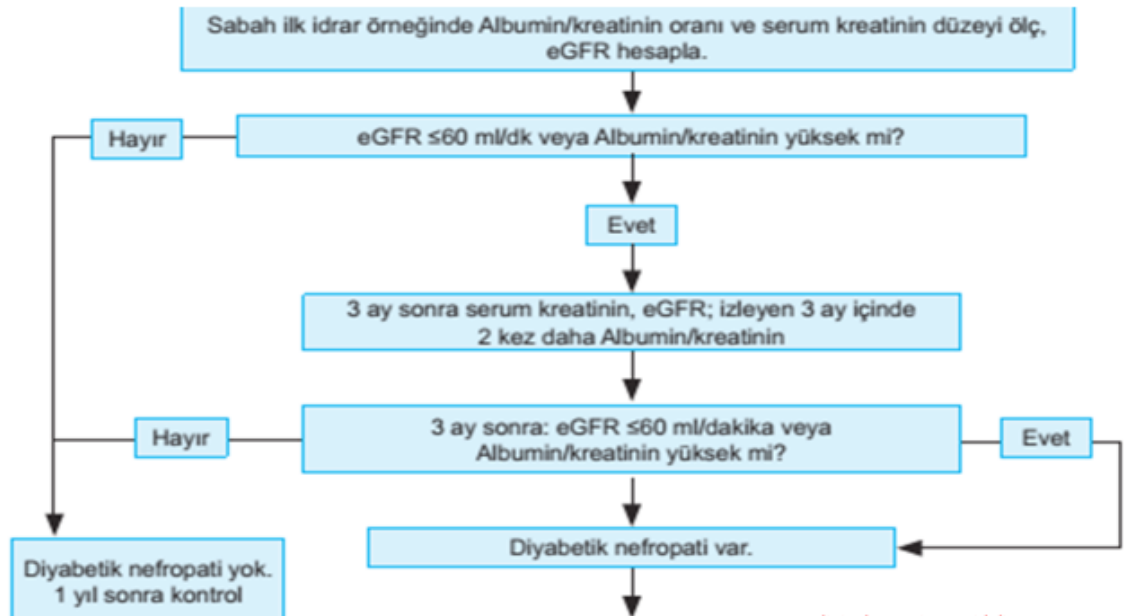
Klinik Evreler

	Tanım	Karakteristik özellikler	GFR	AER	Kan basıncı
Evre 1	Hiperfonksiyon	Glomerüler hiperfiltrasyon	↑	↑↔	Normal
Evre 2	Sessiz dönem	Glomerüler bazal membr kalınlaş ve mezengial genişleme	↔	<30 mg/gün veya 30 mg/gr	Normal
Evre 3	Başlangıç NP	Mikroalbuminüri	60-90 ml/dk	30-300mg/gün veya mg/gr kreatin	Yüksek
Evre 4	Aşık NP	Proteinüri	<60ml/dk	>300mg/gün veya mg/gr kreatin	Yüksek
Evre 5	İlerlemiş NP	SDBY	<15ml/dk	↓	Yüksek

Kidney Dis 2015;1:61–70

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Derneği algoritmasına göre tanının kolayca konmasına katkı sağlamıştır (TEMĐ Diya-
bet Klavuzu).

TEMĐ -DBH TANI ALGORİTMASI



KDOQI, Clinical Practice Guidelines,
Am J Kidney Dis. 2007;49,Suppl 2: pp S13-S19
TEMĐ diyabet klavuzu 2017

Tedavi:

Tedavinin temel özellikleri aşağıda sunulmuştur. Bunlar;

1. Eğitim
2. Beslenme



KONUŞMA METİNLERİ

3. Egzersiz
4. Medikal Tedaviler
 - İyi Glisemik Ayar
 - Hipertansiyon Tedavisi
 - Dislipidemi Tedavisi
5. Dializ: Hemodializ, periton diyalizi vs (Ülkemizde Diyalize başlamanın birinci nedeni)
6. Böbrek Transplantasyonu

Tedaviyi daha iyi detaylandırarak olursak, Tedavi seçiminde hasta konu hakkında yeterince bilgilendirilmiş olması koşulu ile hastanın tercihleri de dikkate alınmalıdır. Ayrıca daha önceki kötü glisemik kontrolün süresi de önemlidir. Örneğin 10 yıldan uzun süredir A1C yüksek seyreden bir hastada agresif tedavi ile A1C'nin kısa zamanda düşürülmesi hastayı ekstra hipoglisemik ve KV risklere sokabilir.

Genel olarak A1C %6.5-7 ise veya hastanın bireysel glisemik hedefleri sağlanamıyorsa öncelikle yaşam tarzı sorgulanmalıdır. Yaşam tarzı düzenlemelerine rağmen A1C >%7 ise tedavide yeni düzenlemeler yapılması gereklidir.

A1C hedef değere ulaşıldıkça 3 ayda bir, hedefe ulaşıldıktan sonra ise 3-6 ayda bir ölçülmelidir.

Normale olabildiğince yakın glisemik hedeflere ulaşılmalı ve bu hedefler devamı sürdürülmelidir.

İyi ve sıkı glisemik kontrol progresyonu geciktiriyor ve DBH gelişimini önüyor.

Tedavi kriterleri arasında yer alan her başlık dikkatle incelenmeli ve hastanın uyumu araştırılmalıdır. eGFR her zaman dikkatle izlenmeli ve medikal tedavi seçenekleri bu veriye göre planlanmalıdır. eGFR >30 olanlarda Oral antidiabetiklerin uygun olanları ve birlikte insülin kombinasyonları uygulanabilir. Oral antidiabetikler detaylı bir eleştiriye tabii tutulmalı ve eGFR düzeylerindeki değişime göre kullanılmalıdır. Kronik böbrek hastalığı (KBH) olan hastalarda (eGFR'nin uygun olması koşulu ile) SGLT2-İ grubu (empagliflozin, Dapagliflozin, canagliflozin) veya GLP-1A grubu (liraglutid, dulaglutid, semaglutide) ilaçlar kullanılması renal koruma sağlar (A). Ancak eGFR <30 olanlarda tek seçenek insülin kullanmak olmalıdır. eGFR'nin <30 olan DBH olgularında da insülin dozlarını dikkatli bir şekilde azaltmak gerekir. DBH belgelenmiş olgularda;

1. Hipertansiyon: Albumin/kreatinin persistan olarak yüksek ise, HT olmasa bile, kronik böbrek hastalığını geciktirmek için ACE-İ veya ARB verilebilir (tip 1 ve tip 2 diyabette ACE-İ ve tip 2 diyabette ARB için: (A); tip 1 diyabette ARB için: (D). ACE-İ/ARB alan hastalarda serum kreatinin ve potasyum düzeyi kontrol edilmelidir (D). Kronik böbrek hastalığı bulunan diyabetlilerde, gereğinde tiazid grubu diüretikler veya furosemid kullanılabilir (D).
2. Dislipidemi dikkate alınmalıdır. Sık karşılaşılan bir durumdur. Gerekli olgularda Statin yada uygun durumlarda Fenofibrat kullanılabilir.

Hemodializ, periton diyalizi ve böbrek transplantasyonu olan hastalarda dikkatli doz ayarlaması ile insülin (Uzun etkili tek doz yada multipl doz) günlük insülin uygulamaları tercih edilebilir.

Diyabet hastalığında komplikasyonların gelişmesinde en önemli etken hiperglisemi olmakla birlikte, hipoglisemi olaylarına da çok dikkat etmek gerekir. Uzun süreçte hiperglisemiden daha fazla ölümlere neden olabilir. Bu nedenle sıkı glisemik kontrollerle gündüz ve gece hipoglisemilerinden kaçınmak gerekir. İlaçlar böbreklerden atılımı ve insülin etki süresinin uzadığının akılda tutulması prognoz açısından yararlı olur.



KONUŞMA METİNLERİ

TİP 2 DİYABETTE TEDAVİ SEÇİMİNİ ETKİLEYEN KOMORBİD DURUMLAR: HANGİ İLACI VERELİM, HANGİ İLAÇTAN KAÇINALIM? OBEZİTE VE YAĞLI KARACİĞER

DOÇ. DR. ÖZEN ÖZ GÜL

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

Tip 2 diabetes mellitus (DM) tüm dünyada ve ülkemizde görülme sıklığı giderek artan bir sağlık sorunudur. Dünyada 400 milyonun üzerinde diyabetik hasta olduğu, ülkemizde tip 2 diyabet görülme sıklığının her geçen gün arttığı bilinmektedir. Tip 2 diyabet birçok morbiditeye neden olmakta ve ortaya çıkardığı olumsuz sonuçlar ile yaşam süreside kısaltmaktadır. Diyabet görülme sıklığının giderek artmasının en önemli nedeninin, obezite görülme sıklığının artması olduğu bildirilmektedir. Obezite ve diyabetin birlikteliğinin çok sık olması, diyabetik hastaların önemli bir kısmının obez olmaları nedeniyle 'diabetesity' tanımlaması gündeme gelmiştir. Bu nedenle tip 2 diyabette glisemik kontrol yanında kilo kontrolünün sağlanması da son derece önemlidir. Diyabetik hastaların tedavisinde birçok ilaç ve insülinler kullanılmaktadır. Kullanılmakta olan ilaçların bir kısmı kilo kontrolüne katkı sağlarken bir kısmının kilo üzerine ya etkisi bulunmamakta ya da kilo aldırıcı etkilere neden olmaktadır. Diyabetik hastaların tedavisinde önemli bir yeri olan insülinlerinde kilo aldırıcı etkileri olduğu bilinmektedir. Obezitenin diyabetik hastalarda önemli bir problem olduğu düşünüldüğünde tedavi seçimi ve tedavilerin uygun şekilde düzenlenmesi son derece önemli olmaktadır. Diyabetik hastada kilo kontrolü açısından ilaçların uygun hastalarda, uygun dozlarda kullanılması; insülin tedavilerinin uygun şekilde seçilmesi ve titrasyonu gerekmektedir. Kilo kontrolünün sağlanması insülin direnci üzerine olumlu etki sağlayarak glisemik kontrolü iyileştirdiği gibi, tersine kilo artışı da glisemik kontrolü zorlaştırmaktadır. Obezitesi olan diyabetik hastalarda %5-15 kilo kaybı ile glisemik parametrelerde iyileşme görülmektedir. Diyabetik hastada glisemik kontrol için çoklu ilaç kullanımında kilo kaybı ile bu ilaçların hem sayısını azaltmak hem de dozlarını azaltmak mümkün olabilmektedir. Bu düzeylerde kilo kaybı ile diyabet remisyonu sağlanabildiği de bildirilmektedir. Hasta özellikleri göz önünde bulundurularak tedavi bireyselleştirilmelidir. Tip 2 diyabetik hastalarda kullanılan sülfonilüreler, glinidler, tiyazolidinedionlar ve insülin tedavileri obezitesi olan hastaların daha fazla kilo almasına neden olabilir. Vücut ağırlığı üzerine nötr etkileri olduğu bilinen metformin, DPP-4 inhibitörleri ve alfa glukozidaz enzim inhibitörleri uygun hastalarda iyi tedavi seçenekleri olarak görünmektedir. Kilo kaybı üzerine etkileri daha belirgin olan GLP-1 analogları ve SGLT-2 inhibitörleri de hasta şartları göz önünde bulundurularak tercih edilebilir. Obezite ve diyabetik hastalarda karşılaşılan bir diğer önemli durumda nonalkolik yağlı karaciğer hastalığıdır (NAYKH). Tüm dünyada kronik karaciğer hastalığının en yaygın formu NAYKH'dır. NAYKH, basit yağlanma ile başlamakta, siroz, hepatosellüler karsinom ve karaciğer yetmezliğine kadar ilerleyebilmektedir. Bu nedenle hastalığın ilerlemesinin durdurulması önem taşımaktadır. Obezitesi olan diyabetik hastalarda hepatosteatoz prevalansının %70'lerin üzerinde olduğu bildirilmektedir. Bu hastalarda kilo kontrolü ve iyi glisemik kontrol sağlanması hepatosteatozun tedavisinde de başlıca hedeflerdir. Hepatosteatozu olan diyabetik hastalarda da tedavi seçiminde hasta ve ilaç özellikleri dikkate alınmalıdır. NAYKH'ı olan tip 2 diyabetik hastalarda başta pioglitazon olmak üzere, metformin, GLP-1 analogları, DPP-4 inhibitörleri, SGLT-2 inhibitörleri ve insülin, tedavi de hasta özellikleri göz önünde bulundurularak tercih edilebilecek ilaçlardır.



KONUŞMA METİNLERİ

OLGULARLA SUBAKUT TİROİDİT

DOÇ. DR. OYA TOPALOĞLU

ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

Subakut tiroidit (SAT) viral bir enfeksiyonu takiben oluşan postviral inflamatuvar bir süreçtir. Çoğu hastada tiroidit başlamadan 2-8 hafta önce olan bir üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü vardır. Hastalığın insidansı mevsimsel değişkenlik gösterir. Daha çok yaz aylarında görülür. Diğer isimleri subakut süpuratif olmayan tiroidit, dev hücreli tiroidit, ağrılı tiroidit, subakut granümatöz tiroidit ve de Quervain tiroiditidir. Kadınlarda erkeklere göre daha sık görülür (K/E=3-7/1) (1, 2).

SAT ağrılı tiroid patolojilerinin en sık nedenidir. Ağrı hastaların yaklaşık %96'sında ilk başvuru bulgusudur (3). Hastalar daha çok ön boyun bölgesinde ağrı, rahatsızlık hissi, hassas diffüz guatr ile başvururlar. Ağrı tiroid lojuna sınırlı olabileceği gibi aynı tarafta yukarıya çeneye ve kulağa, aşağıya üst mediastene doğru yayılabilir. Öksürmekle ya da başı çevirmekle artabilir. Bu nedenle ilk başvuru Kulak-Burun-Boğaz Hastalıklarına olabilir. Fizik muayenede hemen hemen her zaman tiroid bezi hassastır. Çoğu hastada baştan beri her iki tiroid lobu da tutulur ancak bazen tek lob tutulup günler ya da haftalar sonra diğer loba da yayılabilir. Hastaların çoğunda özellikle geceleri yükselen 39 C'ye ulaşan ateş de görülür. Hastalık tipik olarak 4 evrede seyreder: Tirotoksikoz-Ötiroid-Hipotiroid-Ötiroid Evre. Tirotoksikoz evresi genellikle 2-8 hafta sürer. İkinci evrede ağrı ve ateş azalır. Hormonal değerler normale gelir. Evre 3 sıklıkla görülmez. Kalıcı hipotiroidi oldukça nadirdir (4).

Tipik SAT vakalarında laboratuvar bulgularında eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) artar. Sedimentasyon artışı SAT'ın karakteristik özelliğidir. C reaktif (CRP) ve daha az sıklıkla lökosit sayısında da artma olabilir. Sıklıkla tirotoksikoz bulunur ancak antitiroid antikorları genellikle normaldir (4). Tiroid ultrasonografisinde tipik vakalarda sınırları net seçilemeyen, hipoekoik- heterojen, renkli doplerde kanlanması azalmış alanlar görülür.

Son yıllarda yukarıda tarif ettiğimiz tipik SAT bulguları göstermeyen atipik başvuru bulguları ve klinik seyri olan vakalarla da karşılaşmaktadırlar. Literatür verileri tarandığında ağrısız (5), reküren seyirli (6), ötiroid veya tiroid otoantikör pozitifliği olan (4) ya da tiroid malignansileri maskeleyen (7) SAT vakaları olduğu görülmüştür. SAT vakaları nadiren nedeni bilinmeyen ateş şikayeti ile de başvurabilmektedir (5). Tirotoksikoz bulguları genellikle hafiftir nadiren tiroid fırtınasına neden olan SAT vakaları da bildirilmiştir (8). Bu sıradışı vakalar literatürde sessiz SAT, ağrısız SAT, atipik SAT veya ötiroid SAT olarak tanımlanmıştır. Yakın zamanda yapılan bir çalışmada SAT vakalarının son 15 yılda klinik ve laboratuvar özelliklerinin değiştiğini tespit etmek amaçlanmıştır (2). Bu çalışmada toplam 64 adet SAT vakası retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Boyun veya kulak ağrısı %94 hastada görülürken ateş %66 vakada tespit edilmiştir. Anti TPO (+)liği %15.5, anti Tg (+)liği %33.3 ve TSH reseptör antikör (+)liği %6 hastada bildirilmiştir. Geçici hematüri %63 hastada raporlanmıştır. Ağrısı olan ve olmayan, antikör pozitifliği olan ve olmayan olarak hastalar gruplara ayrıldığında klinik özellikler ve laboratuvar bulguları açısından gruplar arasında farklılık tespit edilmemiştir (2).

Burada kendi takip ettiğimiz ve literatürde tarif edilen olgular eşliğinde atipik seyirli SAT vakalarını ve literatür verilerini gözden geçireceğiz.

Reküren SAT:

Olgu 1. 53 yaşında kadın hasta gribal enfeksiyon sonrasında ateş basması, boyunda kulağa vuran ağrı, hassasiyet, boyun sol tarafında şişlik ile başvurdu. CRP:47 ESH:41 TSH:0,72 sT4:1,54 sT3:3,75 saptandı. Yapılan tiroid ultrasonunda sol lobda tiroidit lehine heterojen alan saptandı. 4 gün sonraki tetkiklerinde CRP:107 ESR:60 TSH:0,097 sT4:2,25 sT3:3,81 olarak tespit edildi. Subakut tiroidit tanısıyla hastaya deksketoprofen verildi. Şikayetleri artan hastaya metilprednizolon (40 mg) eklendi. Steroidle şikayetleri geriledi, CRP ve ESH normaleşti. Tedavisi 5 haftada azaltılarak kesildi. Steroid kesildikten 2 hafta sonra şikayetleri tekrarladı. ESH:21, CRP:39, TFT ötiroid olup tiroid ultrasonunda sağ lobda tiroidit lehine görünüm saptandı. 2.subakut tiroidit atağı kabul edildi, metilprednizolon (48 mg) başlanıp 10 günde bir 8 mg azaltılarak kesildi. Tedaviyle şikayetleri düzeldi. Steroid kesildikten sonra 3 hafta süresince şikayeti olmadı. İzlemde gribal enfeksiyon sonrasında boyun sol çeneye vuran ağrı, tremor, çarpıntısı oldu. Bakılan kan değerlerinde CRP:73, ESH:67, tiroid fonksiyon testleri ötiroid olup 5 gün sonra bakılan tetkiklerinde TSH:0.092 sT4:2,51 sT3:6,88 saptandı. Radyoaktif iyot uptake 4.st ve 24.st'de %1'di. Nonsteroid antiinflamatuvar (NSAI) tedavi ile semptomlar ve bulgular kontrol altına alındı. Hastaya remisyon sağlanamadığında cerrahi tedavi olabileceği konusunda bilgi verildi. Son tedaviyle nüks olmadı.

SAT'li bazı hastalarda klinik seyir hafif olabilir ve spontan remisyon görülebilir. Bu hastalarda yaklaşık 8-16 hafta sonra ağrı ve ateş ortadan kaybolur ve laboratuvar değerleri normale gelir. Ancak hastaların çoğunda semptomların kontrolü ancak medikal tedavi ile sağlanabilir. Birinci basamak tedavi NSAI ilaçlardır. NSAI ilaçlar etkisiz kaldığında glukokortikoid tedavi kullanılır. Steroid olarak sıklıkla yaklaşık 40 mg/gün olacak şekilde prednizolon kullanılır. Bazı vakalarda bir veya daha fazla relapslar olabilir.



KONUŞMA METİNLERİ

Uygun şekilde tedavi edilse dahi SAT vakalarında rekürens oldukça fazla olup %20-30'lara kadar çıkmaktadır. Ancak oranlar çalışmalar arasında oldukça farklılık göstermektedir. Bir çalışmada %1.6 iken başka bir çalışmada %20 olarak bildirilmiştir (6, 9). Yakın zamanlı yapılan başka bir çalışmada rekürens 64 hastanın 9 (%14)'ünde görülmüştür (2). Rekürens bu kadar farklı oranlarda görülmesinin sebebi çalışılan popülasyonun farklılığından kaynaklanıyor gibi görünmektedir. Rekürens tedavi kesildikten hemen sonra olabileceği gibi ilk ataktan yıllar sonra da gelişebilir. Semptomların rekürensi sıklıkla prednizon dozu 5-10 mg'a inildiği zaman görülür. Prednizon tedavisi esnasında görülen rekürens oranları %2.2'den %35'e kadar değişen oranlarda bildirilmiştir (10). Bu hastalarda doz azaltımı daha yavaş yapılmalıdır ve tedavi süresi daha uzun tutulmalıdır (11). Uzun süreli glukokortikoid tedavi bazı yan etkilere neden olur. Bu nedenle rekürens için riskli grupların belirlenmesi önem taşımaktadır. SAT vakalarında rekürens nedenleri halen net olarak bilinmemektedir. Steroid tedavisinin çok kısa süreli tutulmasının etkili olduğu öne sürülmüştür. Ancak 40 mg/gün ile başlayıp haftada 5 mg doz azaltımı yapılan uzun süreli steroid verilen çalışmalarda da rekürens meydana geldiği görülmüştür (10). Yıllardan beri SAT'e yatkınlığın %70 hastada HLA-B35 ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Son dönemde SAT rekürensi ve HLA ilişkisi araştırılan bir çalışmada SAT rekürensini HLA ile ilişkili olduğu ve HLA-B35 ile birlikte HLA-B18:01 varlığının belirleyici faktör olduğu rapor edilmiştir (12). Bu çalışmada, belirtilen HLA alt gruplarını birlikte taşıyan yüksek riskli hastalarda intensif steroid tedavisi verilmesi ve daha yavaş doz azaltımı yapılması gerektiği sonucuna varılmıştır.

SAT vakaları çoğunlukla medikal olarak tedavi edilir. Cerrahi tedaviye nadiren gereksinim duyulur. Ağrılı tiroidit, SAT vakaları yanında nadir de olsa Hashimoto tiroiditi vakalarında da olabilir. Steroid tedavisine dirençli bu tür tiroidit vakalarında cerrahi tedavi de gündeme gelmektedir (13).

SAT'de tipik semptomlar boyun ağrısı ve tiroid lojunda görülen hassasiyettir. Tiroid lojunda ağrı yapan diğer durumlar; süpüratif tiroidit ve kötü prognozlu tiroidin primer veya metastatik malign tümörleridir. Tiroiddeki hızlı büyüme bu hastalarda tiroid kapsülünün ağrılı olarak gerilmesine neden olur. Agresif tümörler çevre dokuları özellikle boyun kaslarını infiltre eder ve SAT benzeri boyun bölgesinde ağrıya neden olabilir. Ultrasonda tipik SAT bulguları olmayan hastalarda SAT tanısı koymak için değil ancak özellikle malignansiye ekarte etmek için ince iğne aspirasyon biopsisi yapılması gereksinimi olabilir. Bu veriler ışığında literatürde özellikle SAT tanısında veya malignansiye dışlanmasında ince iğne aspirasyon biopsisinin SAT ana tanı kriterlerinden olması gerektiği üzerinde de durulmaktadır (7). Bunlar yapılmadığında bu tür hastalarda başlangıç tanısı yanlış olmakta ve malignansiye tanısı gecikmektedir.

Tipik SAT için majör tanı kriterleri olarak kabul edilen boyun bölgesinde ağrı, tiroid lojunda hassasiyet ve belirgin artmış sedimentasyon ile seyreden vakaların semptom, bulgu, laboratuvar ve klinik seyir özelliklerinde son yıllarda değişiklikler olmuştur. Atipik diyebileceğimiz farklı özellikler görülmeye başlanmıştır. Atipik seyirli vakaların artışı ile birlikte ilerleyen dönemlerde hastalık tanı kriterlerinin tekrar gözden geçirilmesi gündeme gelebilecektir.

KAYNAKLAR

1. Burman K, Ross DS, Mulder JE. Subacute thyroiditis. UpToDate 2019; 1-14.
2. Stasiak M, Michalak R, Stasiak B, et al. Clinical characteristics of subacute thyroiditis is different than it used to be-current state based on 15 years own material. Neuroendocrinol Lett 2018; 39(7): 489-495.
3. Fatourehchi V, Aniszewski JP, Fatourehchi GZ, et al. Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an incidence cohort: Olmsted Contry, Minnesota, study. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88(5): 2100-2105.
4. Alfadda AA, Sallam RM, Elawad GE, et al. Subacute thyroiditis: clinical presentation and long term outcome. Int J Endocrinol 2014; 2014: 794943.
5. Dalugama C. Asymptomatic thyroiditis presenting as pyrexia of unknown origin: a case report. J Med Case Rep 2018; 12: 51.
6. Nishihara E, Ohye H, Amino N, et al. Clinical characteristics of 852 patients with subacute thyroiditis before treatment. Intern Med 2008; 47: 725-729.
7. Stasiak M, Michalak R, Lewinski A. Thyroid primary and metastatic malignant tumors of poor prognosis may mimic subacute thyroiditis-time to change the diagnostic criteria: case reports and a review of the literature. BMC Endocrine Disorders 2019; 19: 86.
8. Swinburne JL, Kreisman SH. A rare case of subacute thyroiditis causing thyroid storm. Thyroid 2007; 17: 73-76.
9. Mizukoshi T, Noguchi S, Murakami T, et al. Evaluation of recurrence in 36 subacute thyroiditis patients managed with prednisolone. Intern Med 2001; 40: 292-295.
10. Arao T, Okada Y, Torimoto K, et al. Prednisolone dosing regimen for treatment of subacute thyroiditis. J. UOEH 2015; 37: 103-110.
11. Kubato S, Nishihara E, Kudo T, et al. Initial treatment with 15 mg of prednisolone daily is sufficient for most patients with subacute thyroiditis in Japan. Thyroid 2013; 23: 269-272.
12. Stasiak M, Tymoniuk B, Stasiak B, et al. The risk of recurrence of subacute thyroiditis is HLA dependent. Int J Mol Sci 2019; 20: 1089.
13. Mazza E, Quaglini F, Suriani A, et al. Thyroidectomy for painful thyroiditis resistant to steroid treatment: Three new cases with review of the literature. Case Rep Endocrinol 2015; 2015: 138327.



KONUŞMA METİNLERİ

ERKEK OSTEOPOROZU

PROF. DR. TANER BAYRAKTAROĞLU

ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ, TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI,
ESENKÖY-KOZLU, ZONGULDAK

Erkeklerde kemik mimarisinin bozulduğu, kemik kitlesinin azaldığı, kırık riski ve kırılabilirliğin arttığı kemik hastalığı "Erkek Osteoporozu" olarak tanımlanır.

Dünyada her yıl 9 milyon osteoporotik kırığın %38'i erkeklerdedir. Erkeklerde kalça kırığı sonrası erken ölüm riski iki kat fazladır. Osteoporoz erkeklerde yaşla beraber artsa da kadınlardan 10 yıl sonra başlar ve kırık sonrası tedavi alma olasılığı düşüktür (% 9 a karşı %30). Altmış yaşlarında dörtte bir erkekte osteoporozla ilgili kırık ortaya çıkabilmektedir. Yaşlı erkeklerde vertebra ya da kalça kırığı kadınların üçte biri, ön kol kırığı riski ise altıda biri kadardır. Mortalite oranı ise erkeklerde daha yüksektir. Daha az değerlendirme ve antirezorptif tedavi alma olasılığı da daha düşüktür.

Dünya Sağlık Örgütü, DXA ('Dual Energy X-ray Absorptiometry') ile kemik mineral yoğunluğu ölçümlerine göre tanı konulmasını önermektedir. Erkeklerde osteoporoz tanısı 50 yaş üzerinde kemik mineral yoğunluğu ölçümlerindeki T skoruna göre konulur. Saptanan T skoru -1.0 SD ve -2.5SD arasında ise "osteopeni", -2.5 SD değerinden küçükse "osteoporoz" olarak tanımlanır. Özellikle 50-70 yaş arası risk faktörlerini bulunduran erkekler ile 70 yaş üzeri tüm erkeklerde kemik mineral yoğunluğu değerlendirilmelidir.

Yaşı 50 ve altındaki erkeklerde KMY ölçümü osteoporoz tanımı için tek başına kullanılmamalıdır. Bu yaş grubunda fragilite fraktürü hikayesi olanlar, glukokortikoid tedavisi alanlar, hipogonadizm veya hiperparatiroidizmle beraber düşük KMY (Z-skoru -2.0 ve altı) bulunanlar osteoporoz olarak değerlendirilir.

Erkek osteoporozunun en sık nedenlerini Cushing sendromu veya glukokortikoid tedavisi, aşırı alkol tüketimi, testiküler yetersizlik, vitamin D eksikliği, sigara kullanımı ve ailede kırık varlığı oluşturmaktadır.

Düşük vücut kitle indeksi (<19), yeme davranışı bozuklukları, antiepileptik kullanımı, az veya aşırı egzersiz, tirotoksikoz, hiperparatiroidizm, kronik karaciğer yetersizliği, böbrek yetersizlikleri, malabsorbsiyonlar, hiperkalsiüri, romatoid artrit, ankiroz spondilit, diabetes mellitus, myelom, gammopatiler, HIV enfeksiyonu, anti proteazlar, organ nakli, immunsupresifler, osteogenesis imperfecta ile antiandrogen kullanımı ise seyrek nedenlerdendir.

Osteoporozlu erkeklerin %40-60 kadarında neden bulunamayabilir. Kemik yapısında azalma ve rezorpsiyon artışı görülebilir. Genetik yatkınlı olanlarda IGF-1 düşüklüğü de gösterilmiştir.

Erkek osteoporozu kliniği genelde asemptomatiktir. Küçük bir travmaya bağlı kırık ağrısı ile kendini gösterebilir. Sonradan ortaya çıkan boy kısalığı (son beş yılda 3 cm'den fazla) ise vertebral kompresyon fraktürünün bir göstergesidir.

Erkek osteoporozu düşünülen hastalarda klinik tablo iyi değerlendirilmeli, ayırıcı tanı ve tedavisi yapılmalıdır. İyi bir anamnez ve fiziki muayene sonrası laboratuvarında serum kalsiyum, fosfor, 25(OH)D3, parathormon, total testosteron düzeyleri ile tiroid hormonları, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri yapılmalıdır. Ayırıcı tanı için serum protein elektroforezi, idrarda Bence -Jones proteini (monoklonal gammopati), HIV, doku transglutaminaz ve endosmisyum antikolları, 24 saatlik idrar serbest kortizol ile kalsiyumu bakılmalıdır. Ağrılı kemikler, vertebra, el ve kafa grafileri ile uzun kemik filmleri görülebilir. Kemik mineral yoğunluğu ölçümü yanında tanı sonrası kemik yapımı ve yıkımını gösteren parametrelerle kemik döngüsü hakkında bilgi edinilir.

Erkek osteoporozu tedavisinde hayat tarzı değişiklikleri, sekonder nedenlerin ortadan kaldırılması ve antirezorptif osteoporoz ilaçları önemli yer tutmaktadır. Hayat tarzı değişiklikleri içerisinde düşme riskini azaltacak denge egzersizleri, yürüyüş, koşu, merdiven çıkma, dans ve tenis gibi direnç egzersizleri ile kemik mineral yoğunluğu artışı sağlayacak kas güçlendirme egzersizleri bulunmaktadır. Sigara ve alkol tüketimi kontrol edilmelidir. Yeterli kalsiyum (1000-1500mg/gün) ve D vitamini (1500 -2000 IU/gün) alınmalıdır. Hipogonadizm dışında testosteron tedavisi kemik mineral yoğunluğunda artış sağlasa da kırık üzerine etkisi net değildir. Düşük doz östrojen, SERM ve DHEAS kullanımı ile ilgili sonuçlar çelişkilidir.

Kalça veya vertebral kırık öyküsü bulunan 50 yaş ve üzeri, KMY ölçümleri T skoru -2.5 değerinden küçük saptananlar, osteopenili (t skoru -1.0 ve -2.5 arası) veya FRAX skorlamasına göre 10 yıllık kalça kırığı riski % 30 ve üzeri, majör osteoporotik kırık riski % 20 ve üzeri hesaplananlarda oral veya intravenöz bifosfonatlar ya da oral stronsiyum ranelat ile kullanılabilir. Tedaviye dirençli, çoklu kırık riskli,



KONUŞMA METİNLERİ

osteoporotik fraktürlü ve ileri osteoporozu bulunanlarda teriparatid (parathormon 1-34) tercih edilmektedir.

Hipogonadizmlilerde en az 2 yıl yeterli testostereona rağmen T skoru $<-2,5$ SD, kırık risk faktörleri varsa, yüksek doz glukokortikoid kullanımı gerekli ise, sık düşme öyküsü varsa, yakın zamanda fragilite kırığı gelişmişse ya da tek başına T skoru $<-3,5$ SD ise testosteron replasmanına ek olarak farmakolojik tedavi düşünülür.

Takiplerde DXA; tedavi almayan 70 yaş ve üzeri erkeklerde 2 yılda bir, tedavi altındaki hastalarda yılda bir, teriparatid alanlarda altı ayda bir, sekonder osteoporozlular ve glukokortikoid kullananlarda 6-12 ayda bir değerlendirilir. Tedavi başlangıcından yıllık ara ile lomber ve kalça DXA çekilmelidir. KMY azalması durduysa daha seyrek çekilebilir.



KONUŞMA METİNLERİ

AKILCI İLAÇ KULLANIMI: TİP 2 DİYABETTE EN AZ İLAÇLA EN İYİ TEDAVİ NASIL YAPILIR?

PROF. DR. SERPİL SALMAN

Akılci ilaç kullanımı, 1985 yılında Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından tanımlanmıştır. Kişilerin klinik bulgularına ve bireysel özelliklerine göre; uygun ilacı, uygun süre ve dozda, en düşük fiyata ve kolayca sağlayabilmeleri olarak tanımlanmaktadır. Ülkemizde 2010 yılında Sağlık Bakanlığı bünyesinde ilgili birimin kurulmasından itibaren, akılcı ilaç kullanımı konusu üzerinde yoğun şekilde durulan ve -başta antibiyotik kullanımı olmak üzere- olumlu sonuçlar alınan bir mevzu haline gelmiştir.

Ülkelerin akılcı ilaç kullanımında daha iyi bir seviyeye ulaşabilmeleri için DSÖ tarafından bazı önerilerde bulunulmuştur. Bunlar; ülkelerin çeşitli alanlardaki ilaç kullanım politikalarını multidisipliner bir ekiple belirlemeleri, klinik kullanıma ilişkin kılavuzlar oluşturulması, öncelikli ilaçların belirlenmesi, ilaç kullanımına ilişkin eğitim programlarının yapılması, bilgilendirmenin ilaç sektöründen bağımsız yapılması, kamuoyunun ilaçlar hakkında eğitilmesi ve benzeri olmak üzere 12 ayrı başlıkta sunulmuştur.

Diyabet, kronik, toplumun geniş bir kesimini ilgilendiren, kullanılan ilaçların maliyetinin göreceli yüksek olduğu bir sağlık sorunudur. Akılcı olmayan ilaç kullanımının genel özellikleri olarak sıralanan çoklu ilaç kullanımı, ilaçların gereksiz ve aşırı kullanımı, klinik rehberlere uymayan tedavi seçimi, piyasaya yeni çıkan ilaçların uygunsuz tercihi, ilaç kullanımında özensiz davranılması (uygulama yolu, süre, doz..) gibi durumlar diyabet için de geçerlidir ve bunlar günlük pratikte sıklıkla karşılaşılan sorunlardır.

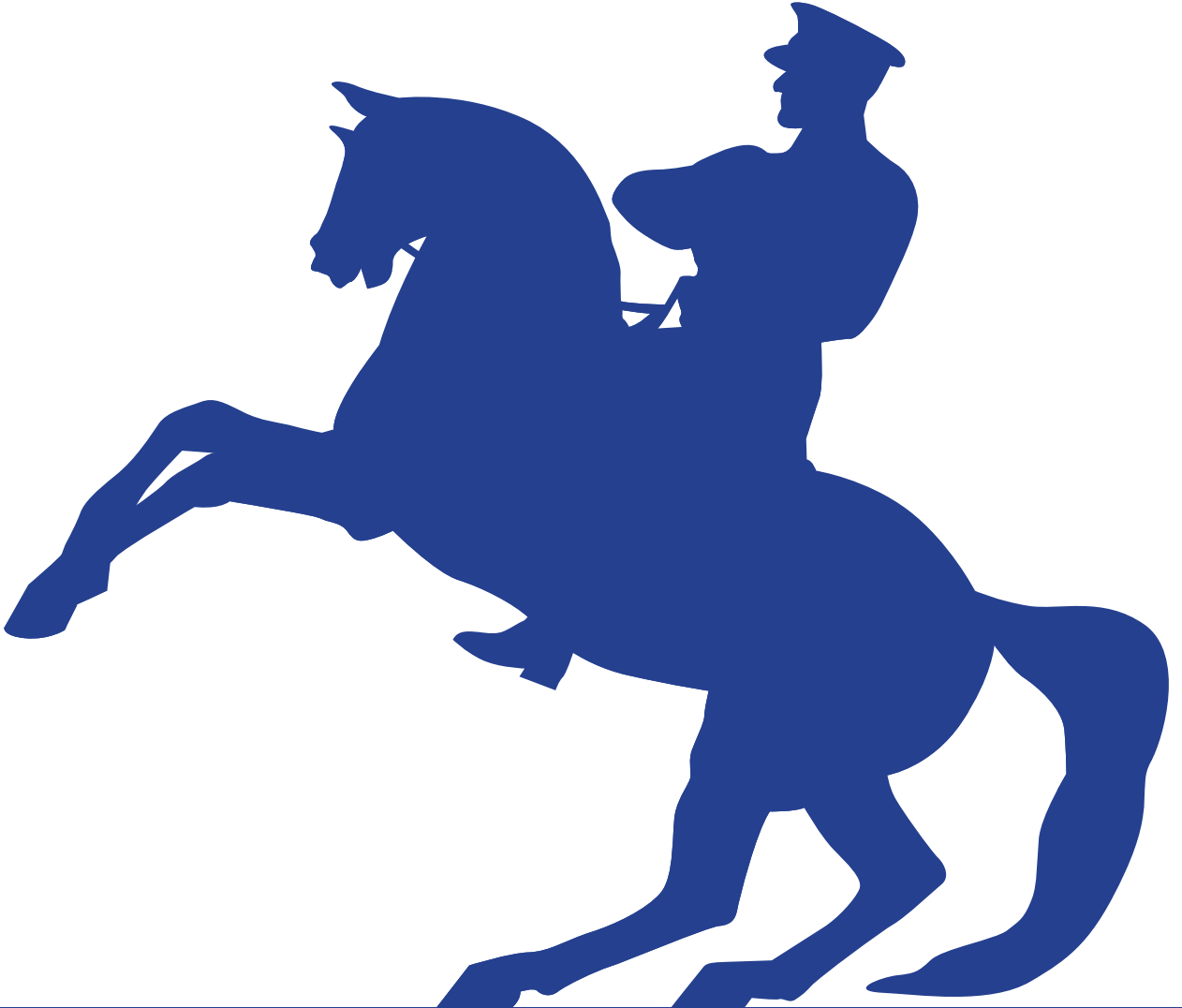
Tip 2 diyabette ilaç seçeneklerinin giderek artması bir yandan olumlu özellikler getirirken, öte yandan karmaşık, uygulama hatalarına meyilli tedavi seçimlerine de ortam yaratmaktadır. Bu hastalarda başta kardiyovasküler sorunlar olmak üzere, eşlik eden çok sayıda sağlık sorunu nedeni ile alınan ilaçların sayısı ve çeşitliliği artmaktadır, ilaç etkileşimine açık bir durum oluşmaktadır. Bu durum tedavi maliyetinin de belirgin ölçüde artmasına neden olmaktadır. Dolayısı ile tedavi planının tüm bu unsurlar dikkate alınarak yapılması önem taşır.

Diyabette akılcı olmayan ilaç kullanımına ilişkin bir çok örnek verilebilir; Metforminin diyabeti önlemedeki önemi kanıtli bir bilgidir. Bu nedenle prediyabette sıklıkla reçete edilmektedir, ancak diyet ve egzersizle ilgili yeterli öneri ve takip yapıl(a)mamaktadır. Dolayısı ile kullanıcıların önemli bir kısmında tedavi amaca ulaşamamaktadır. Öte yandan; İnsülin çok önemli bir ilaçtır, bununla birlikte "riskli sonuçlara neden olabilecek ilaç listesi"nde en ön sıralarda yer almaktadır. Birçok kez endikasyon dahilinde insülin başlanmakta, hastalığın akut dönemi geçtiğinde doz azaltılma-kesme ihmal edilmekte, buna bağlı olarak hipoglisemi, kilo kontrolünde zorlanma gibi sorunlar yaşanmaktadır. Bir başka örnek olarak; Kötü kontrollü diyabette gereksiz ve abartılı dozda antilipemik kullanımı verilebilir. Böyle bir tedavinin getireceği yan etki riski dikkate alınmalı, hasta seçiminde dikkatli olunmalıdır. Dolayısı ile her semptom ve tetkik sonucu için bir ilaç vermek hastaya yarardan çok yan etki riski getirebilecek, sosyal güvenlik sistemine gereksiz maliyet oluşturacaktır. Konu, EndoKurs 2019 toplantısında bunlar ve benzeri olgu örnekleri ile daha ayrıntılı olarak irdelenecektir.

Sonuç olarak diyabet, akılcı ilaç kullanımının hem birey hem de toplum açısından önemli olduğu bir hastalıktır. İlaçların doğru endikasyonda, doğru doz ve kullanım yolu ile uygulanması, yeterli bilgilendirmenin sağlanması ve zamanı geldiğinde tedavinin sonlandırması ya da değiştirilmesi gereklidir.



SÖZEL BİLDİRİLER



PROLAKTİNOMA TEDAVİSİNDE DOPAMİN AGONİST TEDAVİSİNE ARA VERİLMESİNİN NÜKS ORANLARINA ETKİSİ

NAZLI GÜLSOY KIRNAP¹, ÖZLEM TURHAN İYİDİR¹, LALA RAMAZANOVA¹,
ABDALLAH OMARY JABIRI², NESLİHAN BAŞÇIL TÜTÜNCÜ¹

¹ BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
² BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

Amaç: Prolaktinoma, en sık görülen fonksiyonel hipofiz adenomudur (1). Prolaktinoma tedavisinde ilk seçenek dopamin agonistleri (DA)'dir. (2). İzlem ve tedavi kılavuzlarında en az 2 yıl boyunca DA ile tedavi edilmiş, artık serum prolaktin (PRL) düzeyi stabil düşük seyreden ve manyetik rezonans (MR)'da görünür tümör kalıntısı olmayan klinik ve biyokimyasal takibi yapılabilecek hastalarda DA tedavisinin kesilebileceğini belirtmektedir(3), ancak klinik pratikte tedaviyi kesme oranları düşüktür (4). Çalışmamızda amacımız DA tedavisi ile izlediğimiz prolaktinoma olgularında tedaviyi kesme ve sonrasında remisyon sıklığımızı incelemektir.

Yöntem: Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğinde 2011-2019 yılları arasında prolaktinoma tanısı ile en az 2 yıl takip edilen hastaların verileri elektronik bilgi sisteminden retrospektif tarandı. Cerrahi veya radyoterapi alan ve gebe hastalar çalışma dışı bırakıldı. DA tedavisinin kesilmesinden sonra prolaktinoma nüksü; normal aralığın üst sınırından daha yüksek bir serum PRL seviyesi ile DA tedavisinin yeniden başlatılması gerekliliği olarak tanımlandı. DA tedavisi kesilen ve sonrasında nüks eden hastalar ile tedaviye izlem boyunca devam edilen hastalar cinsiyet, yaş, başlangıç PRL düzeyleri, DA başlangıç dozu ve tanı sırasındaki tümör çapları açısından karşılaştırıldı. İstatistiksel analiz SPSS versiyon 25 ile yapıldı. Parametrik veriler bağımsız gruplarda student t testi ile katagorik veriler Chi square testi ile karşılaştırıldı. Sürekli değişkenler arasındaki ilişki Pearson's korelasyon ile değerlendirildi. $p < 0,005$ anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 40 hastanın ortalama (min-maks) tanı yaşı 35 (17-77) yıl; 31 (%77.5)'i kadın, 9 (%22.5)'u erkekti. Ortalama takip süresi 49 ± 21.8 ay, başlangıç ortalama PRL düzeyi $154,6 \pm 100,1$ $\mu\text{g/L}$, başlangıç ortalama (min-maks) adenom boyutu 7.2 (3.5-35 mm), başlangıç ortalama DA dozu 0,88 mg/hafta, ortalama ilaç kullanım süresi 96 ± 40.9 ay idi. Başlangıç PRL düzeyi ile adenom boyutu arasında pozitif korelasyon mevcuttu ($r=0.415$, $p=0.008$). İzlem sırasında 24 (%60) hastada DA tedavisinin kesildiği, 16 (%40) hastanın ise izlem süresince DA tedavisi aldığı görüldü. DA tedavisi kesilen grubun yaş, cinsiyet, başlangıç adenom boyutu, başlangıç DA tedavi dozu ve tedavi süreleri DA tedavisine devam eden hasta grubu ile benzerdi. Ancak başlangıç PRL düzeyi DA tedavisine devam eden gruba göre anlamlı düşüktü ($p=0.001$) (Tablo 1)

DA kesilmiş 24 hastanın 13 (%54.2)'ünün nüks ettiği görüldü. Nüks eden hastaların sadece başlangıç PRL düzeyi nüks etmeyen hastalardan anlamlı düşük olup ($p=0.015$) diğer parametreler benzerdi (Tablo 2).

Sonuç: Çalışmamızın en önemli sonucu başlangıç PRL düzeyinin DA tedavisinin kesilmesi ve tedavi kesilmesi sonrası nükste en önemli parametre olmasıdır. Bu sonuç PRL düzeyinin tümör davranışı ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir.

KAYNAKLAR

1. Gillam MP, Molitch ME, Lombardi G, Colao A (2006) Advances in the treatment of prolactinomas. Endocr Rev 27(5):485-534.
2. Kharlip J, Salvatori R, Yenokyan G, Wand G (2009) Recurrence of hyperprolactinemia after withdrawal of long-term cabergoline therapy. J Clin Endocrinol Metab 94(7):2428-2436
3. Hu J, Zheng X, Zhang W, Yang H (2015) Current drug withdrawal strategy in prolactinoma patients treated with cabergoline: a systematic review and meta-analysis. Pituitary 18(5):745-751.
4. Huda MS, Athauda NB, Teh MM, Carroll PV, Powrie JK (2010) Factors determining the remission of microprolactinomas after dopamine agonist withdrawal. Clin Endocrinol (Oxf) 72(4):507-511.



SÖZEL BİLDİRİLER

TABLolar

Tablo 1. DA kesilen ve DA kesilmeyen hastaların klinik, laboratuvar ve radyolojik verileri

	DA kesilen (n=24)	DA kesilmeyen (n=16)	p
Yaş (yıl)	35±12	35±11	0.892
Cinsiyet (K, %)	20 (%83,3)	11 (%68.8)	0.242
Tanı sırasında PRL (µg/L)b	114.5±78.7	215.5±101.9	0.001
Tanı sırasında adenom boyutu (mm)a	7.3 (3-28)	7.2 (3-35)	0.965
DA başlangıç dozu (mg)a	0.5 (0.25-4)	0.5 (0.25-3)	0.314
Tedavi süresi (ay)b	44.3±26.4	38.6±15.2	0.391

DA= Dopamin agonisti, PRL=prolaktin a: ortanca (min-maks) b: ortalama± SD

Tablo 2. DA tedavisi kesildikten sonra nüks eden ve etmeyen hastaların başlangıç klinik, laboratuvar ve radyolojik verileri

	Nüks eden (n=13)	Nüks etmeyen (n=11)	p
Yaş (yıl)	37±13	32±11	0.937
Cinsiyet (K, %)	11 (%84.6)	9 (%81.8)	0.242
Tanı sırasında PRL (µg/L)b	133.4±99.5	92.2±35.9	0.015
Tanı sırasında adenom boyutu (mm)a	7.5 (3-19)	7.0 (3-28)	0.885
DA başlangıç dozu (mg)a	0.5 (0.25-4)	0.5 (0.25-3)	0.361
Tedavi süresi (ay)b	41.0±13.5	35.8±17.6	0.515

DA= Dopamin agonisti, PRL=prolaktin a: ortanca (min-maks) b: ortalama± SD



PANKREAS NÖROENDOKRİN TÜMÖRLÜ HASTALARDA UZUN DÖNEM TAKİP SONUÇLARI: TEK MERKEZ DENEYİMİ

BURAK ÖZBAŞ¹, TUÇE AKGÖNEN², HÜSEYİN DURSUN¹, ENDER DOĞAN³, ÜMMÜHAN ABDÜLREZZAK⁴, MEVLÜDE İNANÇ³, GÜLTEN CAN SEZGİN⁵, ALPER YURCİ⁵, ŞEBNEM GÜRSOY⁵, ERDOĞAN SÖZÜER⁶, AHMET TUTUŞ⁴, METİN ÖZKAN³, FİGEN ÖZTÜRK⁷, FAHRİ BAYRAM¹

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

2 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, KAYSERİ

3 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ MEDİKAL ONKOLOJİ BİLİM DALI, KAYSERİ

4 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÜKLEER TIP ANA BİLİM DALI, KAYSERİ

5 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GASTROENTEROLOJİ BİLİM DALI, KAYSERİ

6 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GENEL CERRAHİ ANA BİLİM DALI, KAYSERİ

7 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ PATOLOJİ ANA BİLİM DALI, KAYSERİ

Amaç: Pankreas nöroendokrin tümörleri (PNET) pankreas hacminin %1-2'lik kısmını oluşturan adacık hücrelerinin neoplazisi olup gastroenteropankreatik nöroendokrin tümörlerin bir alt grubudur. Büyük çoğunluğu sporadik gelişimli olan PNET'ler familial kanser sendromları ile de birliktelik gösterebilmektedir. Kendi içinde fonksiyone ve nonfonksiyone olarak iki gruba da ayrılabilen PNET'lerin çok büyük çoğunluğu (%60-90) nonfonksiyonedir. Nonfonksiyone PNET'ler daha çok kitle etkisine bağlı semptomlarla (Karın ağrısı, sarılık) tanı alırken, fonksiyone PNET'ler ise salgıladığı hormona bağlı semptomlarla ortaya çıkmaktadır. PNET'lerde prognozu belirleyen en önemli değişken tanı anındaki hastalık yaygınlığıdır. Son yıllarda hem patolojik hem de radyolojik tanısal yöntemlerdeki gelişmelerle beraber daha sık tanı almakla beraber hala nadir görülen (yıllık insidansı 3-4/1000000 civarı) bir neoplazi olan PNET'lerin takibi için multidisipliner çalışma yapılması gerekmektedir ve bunu deneyimde merkez sayısı son derece azdır. Biz de Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi (ErÜTF) Nöroendokrin Tümör grubu olarak PNET hastaları deneyimlerimizi paylaşmayı amaçladık.

Yöntem & Gereçler: Bu değerlendirmeye ErÜTF'de PNET tanısı ile 2001 ile 2019 yılları arasında takip edilen toplam 82 hastadan verilerine ulaşılabilen 75'i çalışmaya dahil edildi.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 55,5±13,6, kadın/erkek oranı %52/48 idi. İki ayrı derecelendirme sisteminden evresine bakıldığında vakaların %21'inin G3; TNM sınıflamasına göre ise %66'sının evre IV olduğu görüldü. Hastaların %60'ına cerrahi uygulanmış olup; bunların %51'i kütatif, %9'u ise palyatif cerrahi idi. Vakaların %71'inde medikal tedavi ihtiyacı olurken (%44 somatostatin analogu (SSA), %13 everolimus, %7 sunitinib, %30 kemoterapi) verilirken, %22'sine peptid reseptör radyonüklid tedavi (PRRT) uygulanmıştı. Kütatif cerrahi sonrası ise %16'sının SSA, %3'ünün everolimus, %3'ünün sunitinib ve %13'ünün kemoterapi aldığı, %5'inin PRRT aldığı görüldü. Kemoterapi alan hiçbir hastada komplet remisyon sağlanamazken, %40'ında parsiyel remisyon elde edildi. Sağ kalımı etkileyen faktörlere bakıldığında ise; tümör derecesi, evresi, cerrahi uygulanmış olmasının etkilediği görüldü.

Sonuç: Sonuçlarımız güncel bilgilerle uyumlu olup PNET'i olan hastaların öncelikle cerrahiye yönlendirilmesi gerektiğini, cerrahinin yetersiz olduğu veya nüksün olduğu durumlarda diğer tedaviler ile sağ kalımın uzatılabileceğini göstermiştir. PNET'ler tedavisi oldukça zor bir grup olup hastaların farklı branşlardan hekimlerce oluşturulan multidisipliner ekiplerce yapılmalıdır.



TİP 1 GAUCHER TANILI HASTALARIN GENEL DEĞERLENDİRMESİ

HÜSEYİN DURSUN, BURAK ÖZBAŞ, FAHRİ BAYRAM

ERCIYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, KAYSERİ

Amaç: Gaucher hastalığı en yaygın görülen lizozomal depo hastalığıdır. Glukoserebridaz eksikliğine bağlı lizozomlarda anormal miktarda glukolipit birikmesiyle sonuçlanır. Gaucher hastalığı enzim replasman tedavisi ile tedavi edilebilen birkaç doğumsal metabolik hastalıktan biridir. Gaucher hastalığı genel olarak primer merkezi sinir sistemi tutulumunun varlığı ve ciddiyetine bağlı olarak üç geniş klinik fenotip şeklinde sınıflandırılmıştır. Tip 1 Gaucher hastalığı nörolojik tutulumunun olmadığı hepatosplenomegali, kemik ve hematolojik bozukluklarla seyreder. Tip 2 gaucher hastalığı yaşamın ilk yılında ortaya çıkan tipik olarak 2 yaşında yaşta ölüme yol açan hızla ilerleyen nörodejeneratif hastalık ile karakterizedir. Tip 3 Gaucher hastalığı ise daha hafif ve yavaş seyirli nörolojik tutulumun olduğu, belirgin visseral ve hematolojik bozukluk ile seyreder. Genellikle Tip 1 Gaucher hastalığı erişkin döneme ulaştığından, biz de Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma hastalıkları takibindeki Tip1 Gaucher hastaları ile ilgili deneyimlerimizi paylaşmayı amaçladık.

Yöntem & Gereçler: Bu değerlendirmede Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma hastalıklarında tanı alan veya takipte olan 19 Tip1 Gaucher hastasından 17 tanesinin kemik dansitometrilere, güncel kan sayımları, genetik analizleri, batın ultrason ve tomografi raporları ve anamnezleri incelenmiştir. 2 hasta tedaviyi ve takibi kabul etmediğinden çalışmaya alınmamıştır.

Bulgular: Hastaların 6'sı (%33.4) erkek, 11'i (%64.6) kadındı. Hastaların yaş aralığı 19-59 arasında değişirken, yaş ortalaması 34.23 ± 11.13 yıldır. Tedavi süresi ortalama 19.47 ± 18.69 aydır. Hastaların 2 (%11.8) tanesinde patojenik mutasyon saptanmazken, 3 (%17.6) tanesinde heterozigot mutasyon, 10 (%58.8) tanesinde homozigot mutasyon saptanmıştır. 2 (%11.8) hastanın mutasyon sonucuna ulaşılamamıştır. Hastaların kendi yaş grubuna göre (z skoru) kemik dansitometreleri incelendiğinde; 8 (%47.1) hastada osteopeni var iken 9 (%52.9) hastada osteoporoz izlenmiştir. Kemik dansitometresi normal olan hasta yoktur. Hastaların %58.8'nin (10 hastanın) trombosit sayısı 150 bin üzeriydi. Kalan hastalardan % 11.8'nin (2 hastanın) trombosit sayısı 100 bin ila 150 bin arası, %17.6'nın (3 hastanın) 50-100 bin arası, %11.8'nin (2 hastanın) 50 bin altı olduğu görüldü. Hastaların 8 (%47.1) tanesinde hepatomegali vardı. Hastaların 9 (%52.9) tanesinde splenomegali var iken 6 (%35.3) hastada splenomegali izlenmemiştir. 2 (%11.8) hastada splenomegali nedeniyle splenektomi uygulanmıştı. Hastalardan 1 tanesinde Gaucher hastalığı ile ilişkili olduğu düşünülen geçirilmiş kalça eklemi operasyonu vardı. Hastaların 5 tanesinin 1. derece akrabalarında bilinen Gaucher hastalığı yok iken, 12 hastanın en az 1 adet 1. derece akrabasında Gaucher hastalığı mevcuttu.

Sonuç: Gaucher hastalığı nadir görülen genetik hastalıklardan biridir. Tip 1 Gaucher hastalığı tanısı nörolojik tutulum olmadığı için erişkin döneme sarkabilmektedir. Pratikte açıklanamayan sekonder osteoporozu olan, hepatomegali veya splenomegalisi, anemi veya trombositopenisi olan hastalarda Gaucher hastalığı akla gelmelidir. Otozomal resesif geçiş gösteren bir hastalık olduğundan ötürü yeni tanı alan hastalarda benzer şikayetleri veya semptomları olan kişilerinde taranması unutulmamalıdır ve bu konuda farkındalık çalışmaları ilgili derneklere yapılmalıdır.



KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞININ TİROİD FONKSİYONLARI ÜZERİNE ETKİSİ

TİBEL TUNA

ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GÖĞÜS HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, SAMSUN

Giriş: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) kronik sistemik enflamasyonla seyreden, tüm dünyada önde gelen morbidite ve mortalite sebebi olan bir hastalıktır. Tiroid dahil birçok endokrin hastalık da sistemik enflamasyonla ilişkilidir. Bazı epidemiyolojik çalışmalarda KOAH'lı hastalarda tiroid disfonksiyonu riskinde artış olduğu gösterilmiş, ancak bu ilişkiler ayrıntılı incelenmemiştir. KOAH rehberlerinde tiroid fonksiyon bozuklukları henüz KOAH komorbiditeleri arasında belirtilmemiştir. Biz çalışmamızda KOAH hastalarımızda gelişen tiroid fonksiyon bozukluklarını inceledik.

Gereç ve Yöntem: Samsun Göğüs Hastalıkları Hastanesine 5 yıl içinde KOAH tanısı ile başvuran, guatr veya tiroid fonksiyon bozukluğundan şüphelenilen ve bu nedenle hastanenin genel cerrahi polikliniğine gönderilen 509 hasta incelendi. Hastaların klinik, fizik muayene, tiroid fonksiyon testleri ve tiroid ultrasonografileri (USG) yapıldı.

Bulgular: Genel cerrahi polikliniğine yönlendirilen 509 KOAH hastasının tümü 40 yaş üzeri idi. 40-60 yaş aralığında 382 hastanın 78'i (%20,4) hipotiroidik, 17'si (%4,4) hipertiroidikti. Yapılan tiroid USG' de 182 hastada (%47,6) trakea bası bulgusu olmayan nodüler guatr, 16 hastada bası semptomları olan nodüler guatr tespit edildi. 60-80 yaş arası 101 hastanın 21'i (%20,7) hipotiroidik, 3 hasta ise (%2,9) hipertiroidikti. Tiroid USG'de 31 hastada (%30,6) trakeaya bası yapmayan, 7 hastada ise (%6,9) trakeaya bası yapan nodüler guatr mevcuttu. 80 yaş üzeri 26 KOAH hastasının 8'inde (%30) hipotiroidi, 1 hastada (%3,8) hipertiroidi mevcuttu. Yapılan USG'de 10 hastada trakeaya bası yapmayan, 2 hastada ise bası yapan nodüler guatr mevcuttu.

Sonuçlar: KOAH tanılı hastalarımızdan genel cerrahiye yönlendirilen 509 hastanın 128'inde (%23) tiroid fonksiyon bozukluğu mevcuttu. Bunun da %83'ü hipotiroidi, %17'si hipertiroidiydi. Toplam 248 hastada (%48,7) ultrasonografide nodül tespit edildi.

Tartışma: KOAH kronik enflamatuvar süreçli bir hastalık olup endokrin sistemde de bozukluğa yol açar. Regülasyonu bozulan sistemlerden biri de tiroid fonksiyonlarıdır. Sebep sadece enflamasyon olmayıp, kan gazı anomalileri, nörohormonlar, tedavide kullanılan glukokortikoidler de bu bozukluğa sebebiyet verir. Diğer yandan tiroid fonksiyon bozukluğu da KOAH'ın progresyonu ve tedavisini etkileyebilir. Bizim çalışmamızda elde edilen verilerde KOAH hastalarında tiroid fonksiyon bozukluğu prevalansı %23 gibi genel popülasyonda görülene göre daha yüksekti. Ayrıca KOAH hastalarında hipotiroidi semptomları çok kolay maskelenebileceği için bunun bilincinde olmanın ve hastaların tiroid fonksiyonlarını kontrol etmenin KOAH hastalarında hem hastalığın seyri hem tedavisi üzerinde büyük katkı sağlayacağını düşünüyoruz.



İYOT REFRAKTER METASTATİK DİFERANSİYE TİROİD KARSİNOMU VAKALARINDA SORAFENİB VE KONVANSİYONEL KEMOTERAPİ TEDAVİLERİNİN ETKİNLİĞİ VE GÜVENLİĞİNİN RETROSPEKTİF ANALİZİ

YASEMİN AYDOĞAN ÜNSAL¹, ÖZEN ÖZ GÜL¹, CANAN ERSOY ÖZYARDIMCI¹, SONER CANDER¹, OKTAY ÜNSAL², ERDİNÇ ERTÜRK¹

¹ ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, BURSA
² ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ, NEFROLOJİ KLİNİĞİ, BURSA

Giriş: Diferansiye tiroid karsinomları(DTK) tiroid foliküler epitelyal hücrelerden gelişen kanserlerdir. Konvansiyonel tedavi seçenekleri total tiroidektomi, radyoaktif iyot tedavisi, tiroid stimulan hormon süpresyon tedavisidir. İyot refrakter vakalarda ise tirozin kinaz inhibitörlerinden sorafenib ve çeşitli kemoterapi rejimleri önemli sistemik yaklaşımlar arasında yer almaktadır. Bu çalışmanın amacı iyot refrakter metastatik DTK'larında sorafenib ve kemoterapinin etkinliği ve güvenliğinin retrospektif olarak değerlendirilmesidir.

Yöntem: Çalışmamızda hastanemiz Endokrinoloji kliniği tarafından takipli iyot refrakter metastatik DTK tanısı olan, 2013-2019 yılları arasında sorafenib ve/veya konvansiyonel kemoterapi tedavisi verilen 11 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Tedaviye yanıtları RECIST(Response Evaluation Criteria In Solid Tumors) ile değerlendirildi.

Bulgular: Kliniğimiz tarafından takipli 11 hastaya iyot refrakter DTK tanısıyla sorafenib tedavisi verildi. Sorafenib tedavisi alan hastaların 8'i kadın 3'ü erkekti. Ortalama tanı yaşları 49.36 ± 13.02 idi. İki hasta foliküler, dokuz hasta ise papiller tiroid karsinomu nedeniyle takipliydi. Postoperatif hastaların tümü radyoaktif iyot tedavisi almıştı; aldıkları minimum radyoaktif iyot dozu 200 mCi maksimum dozu 650 mCi idi. Altı hasta tanı anında evre IVc kabul edildi. Beş hastada ise takipler sırasında metastaz saptandı. En sık metastaz lokalizasyonu akciğer(%91) olmakla birlikte boyun ve mediastinal lenf nodları, karaciğer, kemik metastazları diğer metastaz lokalizasyonları arasındaydı. Altı kişiye(%54.5) hem konvansiyonel kemoterapi hem sorafenib tedavisi verildi. Konvansiyonel kemoterapi alan 4 hastada tedavi altında progresyon olması nedeniyle sorafenib tedavisine geçildi. Hastaların tümü konvansiyonel kemoterapi rejimi olarak doksurubisin tedavisi aldı. Minimum 2 kür maksimum 6 kür doksurubisin tedavisi alan hastaların 1 tanesinde derin nötropeni gelişti; bu hastada tedavi altında progresyon da olması nedeniyle sorafenib tedavisine geçildi. Hastaların sorafenib kullanım süresi minimum 1 ay maksimum 54 ay aralığındaydı. Sorafenib tedavisi alan toplam 11 hastanın 4(%36.4)'ünde yan etki gelişmedi. 3 hastada(%27.3) deri lezyonları, 2 hastada(%18.2) özofajit ve 2 hastada(%18.2) midede ağrı, yanma gibi gastrointestinal şikayetler izlendi. Bir hasta(%9.1) el ve ayakta uyuşma gibi nöropatik şikayetler tariflerken bir hastada antihipertansif alımı ve doz azaltılması ile kontrol altına alınabilen hipertansiyon(%9.1) gelişti. Tedaviye sorafenib ile başlanan 2 hastada progresyon saptanması üzerine doksurubisin tedavisine geçildi. RECIST'e göre sorafenib tedavisi alan 6 hasta(%54.5) stabil hastalık, dört hasta ise progresif hastalık olarak kabul edildi. 1 hasta takiplerine düzenli devam etmediği için değerlendirme yapılamadı. Takipli 3 hasta metastazlar nedeniyle, 1 hasta sorafenib yan etkileri nedeniyle tedaviyi red sonrasında takiplerinde progresyon olması üzerine eksitus kabul edildi.

Sonuç:Sorafenib, iyot refrakter metastatik DTK tedavisinde bilinen güvenilirlik profili nedeniyle tercih edilmektedir. Ülkemizde, sorafenib etkinlik ve toksisite profili açısından değerlendirildiğinde tercih edilen ilaç seçeneği olarak karşımıza çıkmaktadır.



SÖZEL BİLDİRİLER

S 06

ANTİ TÜMÖR NEKROZİS FAKTÖR ALFA TEDAVİSİNİN TİROİT FONKSİYONLARI ÜZERİNE ETKİSİ

DEMET YALÇIN KEHRİBAR

ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GENEL DAHİLİYE BİLİM DALI

Giriş: Romatolojik hastalıklar ile otoimmün tiroit bozuklukları arasındaki ilişki birçok çalışma ile kanıtlanmıştır. Tümör nekrozis faktör alfa (TNF α) pekçok kronik inflammatuar hastalıkta rol oynayan proinflammatuar bir sitokindir. Kronik inflammatuar hastalıkların tedavisinde, geleneksel tedavilere yanıt alınamadığında veya zayıf yanıt alındığında, TNF α antagonisti olarak görev yapan biyolojik ajanlar kullanılır. Son yıllarda romatolojik hastalıkların tedavisinde yoğun olarak kullanılan Anti-TNF α ajanlarının, tiroid hormon metabolizması üzerine etkisi iyi bilinmemektedir. Biz bu çalışmada, Anti-TNF α tedavisi alan hastaların tiroid fonksiyon testlerindeki değişimi göstermeyi amaçladık.

Yöntem ve Bulgular: Çalışmada, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Anabilim Dalına son 2 yıl içinde başvuran ve immün kökenli hastalığı olan 36 (20 kadın, 16 erkek) hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaş ortalamaları 42.53 $\pm$ 13.1 idi. 22 hasta psöriazis, 7'si ankilozan spondilit, 5'i romatoid artrit ve 2'si Behçet hastalığı nedeniyle anti-TNF tedavisi almakta idi. Hastaların tiroid fonksiyon testleri ve tedavi sonrası antikör titrelerindeki değişim tablo 1 'de verilmiştir. Tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında, TSH ve anti-TPO değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanırken, sT4 düzeyleri açısından litaretür ile uyumsuz olarak istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır.

Sonuç: TNF α ve TNF α reseptörleri, insan tiroid dokusunda bulunur. Anti-TNF α antikoru, granümatöz deneysel otoimmün tiroititli farelerde tiroid fibrozisini baskılamaktadır. Ayrıca, TNF α 'nın, T4'ün T3'e dönüşümünde görevli 5-deiyonidaz enzimi üzerine inhibitör etkisi mevcuttur. Bu nedenle, TNF sinyali muhtemelen tiroidin yapısını ve işlevini düzenler. Son yapılan çalışmalarda, Anti-TNF α tedavisi alan hasta grubunda otoimmün tiroit hastalığı sıklığının daha düşük olduğu bildirilmektedir. Bizim çalışmamızda da, anti-TNF tedavisi sonrası, TSH ve anti-TPO değerlerinde anlamlı düşme saptanmıştır (P<0.05). Bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Tablo-1

	Tedavi Öncesi (ortalama standart sapma)	Tedavi Sonrası (ortalama standart sapma)
sT3	3.25 $\pm$ 0,91	2.94 $\pm$ 0,94
sT4	1,39 $\pm$ 0,56	1,53 $\pm$ 0,66
TSH	2,59 $\pm$ 1,98	2,23 $\pm$ 1,5
Anti-TPO	98.4 $\pm$ 132,5	62.5 $\pm$ 115,2
Anti-TG	51.9 $\pm$ 78,7	39,3 $\pm$ 75,5



SÖZEL BİLDİRİLER

S 07

GEBELİKTE TİROİD FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

MERVE YILMAZ

SAMSUN GAZİ DEVLET HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, SAMSUN

Amaç: Tiroid bozuklukları maternal ve fetal sorunlara neden olabileceğinden gebelikte tiroid fonksiyonlarının iyi değerlendirilmesi ve doğru tanı konulup uygun şekilde takip ve tedavisi büyük önem taşımaktadır. Bu çalışmada tiroid fonksiyon bozukluğu düşünülerek tarafımıza yönlendirilen gebe hastaların verileri sunulmaktadır.

Yöntem: Samsun Gazi Devlet Hastanesi endokrinoloji polikliniğine 2013-2019 yılları arasında başvuran 311 gebe hastanın verileri retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların yaş, gebelik haftası, gebelik sayısı, şikayetleri, aldıkları tedaviler, iyot alımı, gebelik ve postpartum takibinde bebeğin durumu, serbest T3, serbest T4, tiroid stimulan hormon (TSH), tiroid antikorları (anti-tiroglobulin ve anti-tiroperoksidaz antikoru), TSH reseptör antikoru (TRAB) ve tiroid ultrasonografi sonuçları kaydedildi. Tiroid hormonlarının trimester spesifik referans aralığına göre tiroid bozukluğunun tipi belirlendi.

Bulgular: Hastaların yaş ortalamaları $29,47 \pm 5,436$ idi. Ortalama gebelik haftaları $11,392 \pm 7,25$ ve gebelik sayıları $2,09 \pm 1,159$ saptandı. 311 hastanın 44'ünde (%14,1) ötiroidi, 51'inde (%16,4) subklinik hipertiroidi, 199'unda (%64) subklinik hipotiroidi, 7'sinde (%2,3) aşikar hipotiroidi, 9'unda (%2,9) aşikar hipertiroidi ve 1'inde (%0,3) izole hipotiroidizm saptandı. Hastaların 8'i (%2,6) opere guatr idi. 160 hastada tiroid antikör pozitifliği mevcuttu. Aşikar hipertiroidisi olan ve TRAB pozitifliği de saptanan 4 hastaya propiltiourasil tedavisi başlandı, diğer hastaların tedavi ihtiyacı olmadı. Başvuruda TSH değeri 77,31 ve 100 tesbit edilen 2 hashimotolu olgunun gebeliği sorunsuz sonlandı ve bebekte herhangi bir patoloji gelişmediği görüldü. Takipte 3 gebelik düşükle sonlanırken, 2 ex fetüs olduğu görüldü. Doğum sonrası 1 bebekte immün yetmezlik, 3 bebekte guatr tespit edildi.

Sonuç: Gebelik tiroid fonksiyonlarında ve morfolojisinde önemli değişiklikler yapmaktadır. Bu nedenle gebelerde tiroid fonksiyonları değerlendirilirken bu değişiklikler gözönüne alınarak gebe takibi yapılmalıdır. Aşikar hipotiroidi saptanan gebelerde en erken ve etkin şekilde hareket ederek ötiroidizm sağlanmaya çalışılmalı. Hipertroidizm saptanan gebeler iyi değerlendirilip, doğru tanı konulup, düşük ya da fetal gelişme geriliği gibi olumsuz tablolara yol açmadan gerekli takip ve tedavileri yapılmalıdır.



MERKEZİMİZE BAŞVURAN SUBKUT TİROİDİT HASTALARININ ATİPİK PREZENTASYON ORANININ BELİRLENMESİ, DEMOGRAFİK VE KLİNİK VERİLERİNİN İNCELENMESİ

ÇİĞDEM TURA BAHADIR

AMASYA ÜNİVERSİTESİ, SABUNCUOĞLU ŞEREFEDDİN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

Amaç: Subakut tiroidit (SAT) hastaları son yıllarda atipik klinik prezentasyonlar ve laboratuvar bulguları ile karşımıza çıkmaktadır. Çalışmamızda bulunduğumuz merkezde subakut tiroidit hastalarının demografik ve klinik verilerinin incelenmesi ve atipik vakaların oranının saptamsı amaçlanmıştır.

Yöntem: Aralık 2019 ve ağustos 2019 tarihleri arasında polikliniğimize başvuran SAT hastaları değerlendirildi. Hastalar yaş, cinsiyet, tiroid lobu tutulum yeri, sedim, CRP, anti-TPO antikoru (anti-tiroidperoksidaz), anti-Tg antikoru (anti-tiroglobulin), ilk başvuru şikayeti, aldığı tedaviler ve erken relaps açısından değerlendirildi. İstatistik değerlendirmesinde hastalar normal dağılıma uymadığı için nonparametrik testler kullanıldı.

Bulgular: Hastaların median yaşı 42 (min 30 - max 65) idi. Median sedimentasyon değeri 63 mm/saat (min 35 - max 125) idi. Medyan CRP değeri 15 mg/L (min 4- max 148) idi. Hastaların %72'si (n=18) kadın, %28'i (n=7) erkek idi. Hastaların %83'ünde (n=20) boyunda ağrı veya yutkunurken ağrı mevcutken %17 inde (n=4) ağrı mevcut değildi (Tablo 1). Ağrısız prezente olan bu 4 hastanın biri boyunda ağrısız şişlik, biri baygınlık hissi, biri halsizlik-terleme, sonuncusu da boğazda takılma hissi ile başvurdu (Tablo 2). İlk başvuru anınca bilateral lob tutulumu 9 hastada, sağ lob tutulumu 11 hastada, sol lob tutulumu 5 hastada görüldü. 9 hasta yazın, 8 hasta kışın, 4 hasta sonbahar, 4 hasta ilkbahar döneminde başvurdu.

%64 hastaya (n=16) nonsteroid antienflamatuvar, % 36 hastaya (n=9) steroid tedavisi verildi. 4 hastanın tedavisi devam ediyor, 1 hasta takiplere gelmedi. Geri kalan 20 hastanın 3'ünde erken dönemde nüks görüldü ve tüm nüksler 2 ay düzenli steroid tedavisi alan hastalarda görüldü.

Sonuç: Boyun ağrısı ve tirotoksikoz ile kliniğe başvuran hastalarda subakut tiroidit düşünülmesi gereken durumlardan bir tanesidir. Bazı hastalar atipik klinik prezentasyon ve laboratuvar bulguları ile başvurabilir. Önceden guatr öyküsü olmayan, ağrısız, tirotoksik semptomu olan, sedimentasyon ve CRP yüksekliği ile gelen ve tiroid ultasonografide tipik düzensiz sınırlı yamasal tarzda, kanlanmayan/az kanlanan hipoekoik alanların varlığında atipik subakut tiroiditler akılda tutulmalıdır.

Tablo 1: Klinik ve Laboratuvar verilerinin incelenmesi

Parametreler	n=25
Boyun Ağrısı	%83
Ateş	%21
Ağrısız prezentasyon	%17
Anti-TPO pozitifliği (IU/mL)	%14
Anti-Tg pozitifliği (IU/mL)	%20
Ötiroid prezentasyon	%20
Tirotoksik prezentasyon	%80
Erken Relaps	%15



SÖZEL BİLDİRİLER

Tablo 2: Atipik subakut tiroidit hastalarının ilk tanı anındaki verileri

	Vaka 1	Vaka 2	Vaka 3	Vaka 4
Yaş (yıl)	39	65	54	30
Cinsiyet	K	K	K	K
Şikayet	Halsizlik, terleme	Baygınlık hissi	Boyunda ağrısız şişlik	Boğazda takılma hissi, terleme
Sedimentasyon (mm/saat)	35	44	48	yok
CRP (mg/L)	17	yok	8	12
Tirotoksikoz	subklinik	aşıkâr	ötiroid	aşıkâr
Anti-TPO (IU/mL)	+	-	-	-
Anti-Tg (IU/mL)	+	-	-	-
Lob Tutulumu	Bilateral	Bilat	Sol	Sol
Tedavi	NSAI	NSAI	steroid	NSAI
Erken Nüks	-	-	+	-
Tiroid Ultrasonografisi	Düzensiz sınırlı, yamasal tarzda, kanlanmayan hipoekoik alanlar	Düzensiz sınırlı, yamasal tarzda, kanlanmayan hipoekoik alanlar	Düzensiz sınırlı, yamasal tarzda, kanlanmayan hipoekoik alanlar	Düzensiz sınırlı, yamasal tarzda, kanlanmayan hipoekoik alanlar



SÖZEL BİLDİRİLER

S 09

OBEZ VE OBEZ OLMAYAN ŞİZOFRENİK HASTALARI BİRBİRİNDEN AYIRMADA, İRİSİN HORMONU UMUT VERİCİ YENİ BİR BİYOMARKER OLABİLİR Mİ?

ESRA PIRIL AĞIRBAŞ¹, KADER UĞUR², RAMAZAN FAZIL AKKOÇ³, MELTEM YARDIM⁴,
ZEKİYE ÇATAK⁵, HİLAL KAYA⁶, SÜLEYMAN AYDIN⁴

1 FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, 5. DÖNEM ÖĞRENCİSİ, ELAZIĞ

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

3 FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ANATOMİ ANA BİLİM DALI, ELAZIĞ

4 FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, BİYOKİMYA ANA BİLİM DALI, ELAZIĞ

5 SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ FETHİ SEKİN ŞEHİR HASTANESİ KLİNİK BİYOKİMYA BÖLÜMÜ, ELAZIĞ

6 ELAZIĞ RUH SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI HASTANESİ PSİKİYATRİ BÖLÜMÜ, ELAZIĞ

Amaç: Şizofreninin etyolojisi tam bilinmese de, anormal lipid metabolizmasıyla bir bağlantısı bulunmaktadır. İrisin yağ yıkımına yol açan peptid yapılı bir moleküldür. Şizofreni ve irisin arasında kaçınılmaz bir bağlantı olabilir. Dolayısıyla bu çalışmada, obez ve obez olmayan şizofrenik hastalarda irisin molekülünün nasıl değiştiğini araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Bu çalışmaya Elazığ Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesinde tedavi gören 30 tane şizofrenik obez, 30 tane şizofreni tanısı almış obez olmayan ve 30 tane de sağlıklı gönüllü katılımcı dahil edildi. Hastaların kan irisin düzeyleri ELİSA yöntemi ile tayin edilirken, lipid profilleri ise otoanalizörle tespit edildi.

Bulgular: Obez şizofrenik hastaların irisin düzeyleri, obez olmayan şizofrenik hastaların irisin düzeyleri ve kontrol irisin düzeyleri birbirleriyle kıyaslandığında, obez şizofrenik hastaların irisin düzeylerinin obez olmayan şizofrenik hastalara göre 2 kat yüksek seyrettiği rapor edildi ($p<0.05$). Obez şizofrenik ve obez olmayan şizofrenik hastalar, sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırıldığında irisin düzeylerinde anlamlı yükseklik saptandı (sırasıyla $p<0.001$, $p<0.005$). Yüksek irisin düzeyleri ile lipid profili arasında bir korelasyon mevcuttu.

Sonuç: Mevcut verilere göre obez şizofrenik hastaların etyolojisinde yüksek irisin düzeylerinin rol oynadığı görülmektedir. Yüksek irisin düzeyleri muhtemelen obeziteyi elimine etmek için kompanzatuvar olarak artmış olabilir. Sebep hangisi olursa olsun şizofrenik obez hastalarda irisin yeni bir biyobelirteç olma potansiyeli bulunan bir moleküldür.



DÜŞÜK NEUDESİN DÜZEYİNİN POLİKİSTİK OVER SENDROMLU HASTALARDA METABOLİK SENDROM PARAMETLERİ İLE OLAN İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

MUSTAFA DEMİRPENÇE

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, İZMİR TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ

Amaç: Polikistik over sendromu (PKOS) etyolojisi kesin olarak bilinmeyen kompleks bir bozukluktur. Prevelansı tanıda kullanılan kriterlere göre değişmekle birlikte, %6-10'dur (1). Tanıda en çok kabul gören Rotterdam 2003 kriterleridir. Kronik oligo-anovulasyon, klinik veya laboratuvar olarak belirlenmiş hiperandrojenemi, ultrasonografide polikistik over görünümünü olmasıdır ve tanı için en az iki kriter olmalıdır(2). PKOS popülasyonunda metabolik sendrom (MS) prevelansı vücut kitle indeksi (VKİ) ile uyumlu kontrollere göre anlamlı derecede yüksektir. PKOS'lu hastalar erken ateroskleroz, miyokardiyal ve endotelial disfonksiyon için potansiyel riske sahiptir. Neudesin, enerji homeostazının kompleks kontrolünde rol oynayan İlk olarak, farelerin embriyolarında nörotrofik aktiviteye sahip bir protein olarak tanımlanmıştır(3,4). Neudesinin fare beyaz yağ hücrelerinde lipolizi artırdığı kahverengi yağ dokusunda enerji harcanmasını artırdığı bazı çalışmalarda gösterilmiştir (5). Çalışmamızda PKOS hastalarda neudesin düzeyini ve metabolik sendrom parametreleri ile ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmamızda İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniklerine adet düzensizliği ve tüylenmede artış şikâyetleri ile başvuran, bilinen kardiyovasküler hastalığı, diyabetes mellitus, hipertansiyon ve sigara öyküsü olmayan, 90 PKOS tanısı olan ve 37 PKOS olmayan kontrol grubu olan gönüllüler değerlendirildi. PKOS tanısı 2003 Rotterdam kriterlerine göre üç bulgudan herhangi ikisini bulunduran hastalarda diğer patolojilerin ekarte edilmesi ile konuldu. Çalışmaya dahil edilen kadınların antropometrik ölçümleri yapıldı. Biyokimyasal analizlerden Açlık kan glukozu (AKG), serum lipid düzeyleri, HOMA-IR, FSH, LH, östradiol, progesteron, total testesteron, prolaktin, DHEAS, tiroid fonksiyon testleri (TFT) ve Neudesin düzeyleri değerlendirildi.

Bulgular: Kontrol grubu ile PKOS lu hastalar karşılaştırıldığında yaş, cinsiyet, VKİ, AKG ve TFT arasında anlamlı farklılık izlenmedi. Bel Çevresi PKOS grubunda daha yüksek saptandı(p:0.046). Lipit parametrelerinden LDL ve HDL düzeylerinde gruplar arasından farklılık saptanmaz iken trigliserit düzeyi PKOS grubunda daha yüksek saptandı(p:0.006). Açlık insülin düzeyi ve HOMA IR değeri PKOS lu grupta daha yüksek idi (Her ikisinde; p:0.001).FSH, östradiol, progesteron, prolaktin, DHEAS, ve 25-OH- Devit arasında anlamlı farklılık izlenmez iken total testesteron ve LH düzeyleri PKOS lu grupta daha yüksek idi (Sırasıyla; p:0.001 ve 0.043). Neudesin düzeyleri PKOS grubunda kontrol grubuna göre daha düşük saptandı (p:0.019) (Tablo:1). Çalışmamızda Pearson korelasyon analizinde neudesin düzeyi ile insülin ve HOMA-IR değerleri arasında pozitif korelasyon saptandı (Sırasıyla; p:0.028 ve p:0.017)(Tablo:2).

Sonuç: Çalışmamızda neudesin düzeyi PKOS lu hastalarda daha düşük saptanmıştır. PKOS lu hastalarda hiperlipidemi, bozulmuş glukoz toleransı, insülin direnci ve obezite daha sık görülmektedir. Neudesinin beyaz yağ dokusunda lipolizi artırdığı ve kahverengi yağ dokusunda enerji harcanmasını artırdığı gözlenmiştir (5). Düşük neudesin düzeyi hiperlipidemi ve yüksek insülin direnci ile ilişkili olabilir. Literatürde PKOS lu hastalarda neudesin düzeyinin değerlendirildiği bir çalışma bulunmamaktadır. Neudesin PKOS'lu kadınlarda umut verici yeni bir metabolik düzenleyici biyobelirteç olabilir.

Kaynaklar:

1. Alalami H, Sathyapalan T, Atkin SL. Cardiovascular profile of pharmacological agents used for the management of polycystic ovary syndrome. Ther Adv Endocrinol Metab. 2019; 10: 2042018818805674.
2. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. Fertil Steril 2004; 81:19
3. Ohta H, Kimura I, Konishi M, Itoh N. Neudesin as a unique secreted protein with multi-functional roles in neural functions, energy metabolism, and tumorigenesis. Front Mol Biosci. 2015;2:24.
4. Kimura I, Yoshioka M, Konishi M, Miyake A, Itoh N. Neudesin, a novel secreted protein with a unique primary structure and neurotrophic activity. J Neurosci Res. 2005;79(3):287-294.
5. Ohta H, Konishi M, Kobayashi Y, Kashio A, Mochiyama T, Matsumura S, et al. Deletion of the neurotrophic factor neudesin prevents diet-induced obesity by increased sympathetic activity. Scientific reports. 2015;5:10049.



SÖZEL BİLDİRİLER

Tablo 1. Polikistik over sendromlu olan ve olmayan kadınların antropometrik ve biyokimyasal parametrelerinin karşılaştırılması

	Kontrol (n:37)	PKOS (n:90)	p değeri
Yaş: Yıl	28.11±7.27	25.94±6.08	0.116
Kilo: Kg	72.32±16.70	78.3±19.16	0.085
Bel Çevresi: cm	84.33±12.20	89.72±15.96	0.046
Vücut Kitle İndeksi: kg/m2	28.01±7.27	29.77±6.65	0.157
Açlık Glukoz	86.91±7.02	89.14±8.70	0.135
İnsülin	7.93±2.76	16.51±11.12	0.001*
HOMA-IR	1.71±0.62	3.71±2.78	0.001*
Ha1c	5.20±0.24	5.29±0.37	0.156
T.Kolesterol	186.21±35.25	191.78±44.12	0.458
HDL	50.35±9.41	49.36±12.0	0.623
LDL	116.35±29.22	117.30±37.31	0.878
Trigliserit	97.35±42.18	126.72±72.59	0.006
FSH	5.76±2.14	5.67±2.14	0.834
LH	7.53±5.90	9.97±6.11	0.043
Estradiol	89.18±53.21	91.24±68.07	0.872
Progesteron	3.63±5.81	2.27±3.82	0.210
Testesteron	46.71±13.31	68.5±24.79	0.001*
Prolaktin	12.10±6.25	11.44±5.0	0.585
DHEAS	252.55±111.07	287.48±127.82	0.129
TSH	2.14±0.64	2.12±1.03	0.857
St4	0.84±0.10	0.84±0.14	0.794
St3	3.51±0.31	3.64±0.38	0.078
Anti TPO	36.2±88.6	58.9±166.67	0.360
25 OH Devit	14.10±7.12	12.48±6.71	0.256
Neudesin	1.72±1.64	0.92±1.38	0.019*

Tablo 2. Serum neudesin düzeyi ile antropometrik ve biyokimyasal parametrelerinin korelasyonu.

	r	p
Yaş: Yıl	-0.119	0.273
Kilo: Kg	-0.082	0.456
Bel Çevresi: cm	-0.061	0.580
Vücut Kitle İndeksi: kg/m2	-0.035	0.746
Açlık Glukoz	0.044	0.684
İnsülin	0.235	0.028*
HOMA-IR	0.255	0.017*
Ha1c	0.006	0.962
T.Kolesterol	-0.173	0.112
HDL	-0.163	0.133
LDL	-0.202	0.063
Trigliserit	0.103	0.345

	r	p
FSH	0.015	0.893
LH	0.045	0.682
Estradiol	-0.022	0.843
Progesteron	-0.163	0.158
Testesteron	-0.052	0.141
Prolaktin	0.153	0.167
DHEAS	-0.071	0.514
TSH	-0.084	0.442
St4	0.009	0.940
St3	-0.127	0.283
Anti TPO	0.085	0.469
25 OH Devit	-0.046	0.687



DISLİPIDEMİK HASTALARA VERİLEN AZ YAĞLI AZ KOLESTEROLLÜ DİYETİN LDL ALT GRUPLARINA ETKİSİ

ÜLGER KAÇAR MUTLUTÜRK¹, BETÜL ÇİÇEK², FAHRİ BAYRAM³

1 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ, BESLENME VE DİYET BÖLÜMÜ, KAYSERİ

2 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ, BESLENME VE DİYETETİK, KAYSERİ

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

Amaç: LDL-kolesterol (düşük yoğunluklu lipoprotein-kolesterol) konsantrasyonunun düşürülmesi KVV (kardiyovasküler hastalık) önlenmesinde temel hedefidir. Bununla birlikte, LDL-kolesterol konsantrasyonlarına ek olarak, LDL fiziko-kimyasal özelliklerinin (boyut ve oksidasyon gibi) daha ayrıntılı bir analizinin, bireysel kardiyovasküler riski daha iyi belirttiği çalışmalarla gösterilmiştir. Yağ alımı %35'i geçtiğinde, genellikle doymuş yağ ve enerji alımının artmasıyla ilişkili olduğundan KVV için bir risk olarak kabul edilir. Çalışmanın amacı lipid profilini etkileyen ilaç kullanmayan dislipidemik hastalara 12 hafta süreyle verilen az yağlı (enerjinin <%30) az kolesterolü (<200mg), hasta fazla kilolu veya obez ise enerji kısıtlaması yaparak (~500-1000kcal) diyetin öncesinde ve sonrasında LDL alt gruplarının değişimini karşılaştırmaktır.

Gereç-Yöntem: Çalışma Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde Ocak 2018-Temmuz 2019 tarihlerinde gerçekleştirilmiştir. Endokrinoloji uzmanı tarafından dislipidemi tanısı almış 57 hastaya her birine uygun olmak şartıyla az yağlı az kolesterolü diyet ayarlanıp aylık kontrollere çağırarak 12 hafta takipleri yapılmıştır. Sosyo-demografik özellikleri, beslenme alışkanlıkları, antropometrik ölçümler, fiziksel aktivite durumları ve hastalıkla ilgili soruları içeren anket formu her bir hastayla yüz yüze görüşme yöntemi kullanılarak toplanmıştır. Antropometrik ölçümler usulüne uygun yöntemlerle ölçülmüştür. Diyet öncesi ve sonrası biyokimyasal bulgular ve antropometrik ölçümler karşılaştırılmıştır. Hastalara bu süreçte günde en az 30-40dk orta tempoda yürüyüş yapmaları önerilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya yaş ortalaması 48.51±9.86 yıl olan 15 erkek 32 kadın olmak üzere toplam 47 gönüllü dâhil edilmiştir. Çalışmaya alınan 32 kadından 13'ü premenopozal iken 19'u postmenopozaldır. Diyet sonrasında hastaların açlık kan glikozu, total kolesterol ve trigliserit düzeyleri diyet öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı azalmıştır (sırasıyla p=0.014, p=0.022, p<0.001). Small LDL (LDL3,4 toplamı) başlangıçta 11.0 (0.0-37.0) mg/ dL iken çalışma sonrasında 7.0 (0.0-68.0) mg/ dL'ye düşmüştür fakat bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0.686). Large-LDL (LDL1+LDL2) diyet müdahalesi sonrasında anlamlı bir şekilde azalmıştır (p=0.002). IDL-kolesterolün alt grupları olan (aynı zamanda VLDL[(çok düşük yoğunluklu lipoprotein)) kalıntıları MiDC, MidB, MidA (Midband-orta bant) diyet müdahalesinden sonra anlamlı bir şekilde düşmüştür (sırasıyla p<0.001, p=0.008, p=0.046). Diyet öncesi ve sonrası sistolik ve diyastolik kan basınçlarındaki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (sırasıyla p=0.005, p=0.022). Ağırlık (kg), BKİ (kg/m²), bel çevresi (cm), bel/boy oranı ve boyun çevresi (cm) diyet müdahalesinden sonra hem erkeklerde hem de kadınlarda anlamlı bir şekilde azalmıştır (p<0.05).

Sonuç: Sonuç olarak lipid profilini etkileyen ilaç kullanmayan dislipidemik hastalara 12 hafta süreyle verilen az yağlı az kolesterolü diyetin LDL ve IDL-kolesterolün alt gruplarını azaltmada etkisi vardır. Ayrıca bu diyetin antropometrik ölçümler, kan basıncı ve kan lipid profillerini olumlu yönde etkilediği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Dislipidemi, Az Yağlı Az Kolesterolü Diyet, LDL Alt Grupları, IDL Alt Grupları



SÖZEL BİLDİRİLER

S 12

EU-TIRAD SİSTEMİNİN MALİGNİTEYİ ÖNGÖRMEDEKİ BAŞARISININ DEĞERLENDİRİLMESİ

ELİF KILIÇ KAN

ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, SAMSUN

Amaç: Ultrasonografinin (USG) yaygın kullanımı ile tespit edilen tiroid nodüllerinin görülme sıklığında artış olup bu oran bazı çalışmalar- da % 67'ye kadar çıkmaktadır. Tiroid nodüllerinin % 10'unda malignite görülmektedir. Gereksiz operasyonlardan kaçınabilmek için hangi nodüllere TİİAB (Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi) yapılacağını tespit etmek önem arz etmektedir. Tiroid ince iğne biyopsisi yapılacak nodüllerin risk sınıflaması için geliştirilen EU-TIRADS (Avrupa Tiroid Görüntüleme ve Raporlama Veri Sistemi) ile nodüller malignite açısından düşük, orta ve yüksek riskli olarak gruplandırılmaktadır. Bu çalışma tek merkezde yapılan TİİAB sonuçlarının değerlendirilip, EU-TIRAD sisteminin tiroid nodülü malignitesini öngörmedeki klinik yararını değerlendirmek amacıyla yapılmıştır.

Yöntem: Ocak 2017 - Mayıs 2018 tarihleri arasında Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Kliniğinde TİİAB uygulanan 336 hasta retrospektif olarak incelendi. Nodüllerin ultrasonografik özellikleri değerlendirilerek EU-TIRADS 'a göre hastalar EU-TIRADS 3: düşük risk, EU-TIRADS 4: orta risk, EU-TIRADS-5: yüksek risk olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Gruplar arasında, Bethesda klasifikasyonu ile yapılan sitolojik değerlendirme ve opere olan hastaların nihai patoloji sonuçları karşılaştırıldı. İstatistiksel analiz SPSS 18 for Windows programı kullanılarak yapıldı.

Bulgular : Çalışmaya alınan toplam 336 hastanın 198 tanesi (% 59) düşük risk, 113 tanesi (% 33,6) orta risk ve 25 tanesi (% 7,4) yüksek risk grubunda idi. Hastaların ortalama yaşları düşük, orta ve yüksek risk gruplarında sırasıyla 51,9, 52,7 ve 48,4 olup istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p=0,26$). Ortalama nodül boyutları düşük, orta ve yüksek risk gruplarında sırasıyla $20,2 \pm 7,4$, $17,6 \pm 7,3$ ve $16,2 \pm 6,9$ mm idi ($P=0,162$). Bethesda sınıflaması kullanılarak yapılan TİİAB sonuçlarına bakıldığında düşük, orta ve yüksek risk gruplarında benign, malignite şüpheli ve folliküler neoplazi sonuçlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi ($p<0,01$) (Tablo 1). Düşük risk grubunda 26 hasta (% 13), orta risk grubunda 13 hasta (%11) ve yüksek risk grubunda 12 hasta (% 48) opere edildi. Operasyon patolojileri incelendiğinde her üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi ($p=0,04$) (Tablo 2).

Sonuç: EU-TIRADS, tiroid nodüllerinin malignite riskini değerlendirmek için değerli ve basit bir araç olup TİİAB yapılacak nodüllerin risk sınıflamasının yapılarak orta-yüksek risk grubundaki nodüllerin mutlaka TİİAB ile değerlendirilmesi önerilir.

Tablo 1. EUTIRADS ile TİİAB sonuçlarının karşılaştırılması

	EUTIRADS			P
	DÜŞÜK RİSK	ORTA RİSK	YÜKSEK RİSK	
BENİGN	103	39	2	P<0,01
MALİGNİTEŞÜPHELİ	2	6	7	
FOLLİKÜLER NEOPLAZİ ŞÜPHESİ	17	9	3	
	122	54	12	

Tablo 2. EUTIRADS ile operasyon sonuçlarının karşılaştırılması

	BENİGN	HURTLE HÜCRELİ ADENOM	PAPİLLER KARSİNOM	MUCOEPİDERMOİD KARSİNOM	P
DÜŞÜK RİSK	19	0	7	0	0,04
ORTA RİSK	8	1	3	1	
YÜKSEK RİSK	2	0	10	0	



SÖZEL BİLDİRİLER

S 13

KRONİK LENFOSİTİK TİROİDİTİN DİFFERANSİYE TİROİD KANSERLERİNDE KLİNİK, HİSTOPATOLOJİK BULGULAR VE PROGNOZ ÜZERİNE ETKİSİ

BERNA İMGE AYDOĞAN, MURAT FAİK ERDOĞAN

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

Amaç: Çalışmamızda diferansiye tiroid kanserlerinde(DTK), kronik lenfositik tiroidit (KLT) birlikteliğinin, klinik - patolojik özellikler ve tümör prognozu üzerine etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları kliniğinde takip edilen, total tiroidektomi uygulanmış ve takip süresi 24 ay üzerinde olan 649 DTK olgusu (379 kadın, 270 erkek) çalışmaya dahil edildi. Demografik veriler, histopatolojik bulgular, preoperatif anti-TPO ve anti Tg değerleri ve rekürren/persistan hastalık (R/PH) varlığı retrospektif olarak değerlendirildi. Kronik lenfositik tiroidit (KLT) varlığı histopatolojik olarak tanımlandı. R/PH ile KLT ilişkisi uzak metastazı olmayan 637 olguda değerlendirildi.

Bulgular: Kronik lenfositik tiroidit, DTK'ların %32'sinde (n= 208) mevcuttu. Tanı yaşı ve cinsiyet ile KLT arasında ilişki saptanamadı (sırasıyla, p=0.4 ve p=0.8). Papiller ve folliküler tiroid kanserlerinde KLT görülme sıklığı benzerdi (PTK, FTK) (%32 vs. %26, p=0.44). PTK'nın klasik, foliküler ve nadir varyantları arasında, KLT birlikteliği açısından fark bulunmadı. Santral lenf nodu diseksiyonu (SLND) uygulanan ve santral LN metastazı saptanan olgularda, metastatik/total LN oranı, KLT ile ilişkili bulunmadı. Ortalama operasyon ve radyoyot ablasyon sayıları, KLT'li grupta anlamlı olarak yüksekti (p<0.01, p=0.03). Ortalama tümör boyutu, KLT olmayan hasta grubunda, olanlardan daha büyüktü (17.5±14.7 vs.13.8±17.5, p=0.006). Vasküler invazyon ve tiroid kapsül invazyonu, KLT ile negatif ilişkiliydi (p=0.04, p=0.008). Ekstratiroidal ekstansiyon (ETE) ile KLT arasında sınırda bir negatif ilişki mevcuttu (p=0.052). Multifokalite, LN metastazı, uzak metastaz, KLT ile ilişkili bulunmadı. KLT eşlik eden olgularda evre 4 hastalık saptanmazken, eşlik etmeyenlerde %2.7 (n=12) oranında mevcuttu (p=0.035). Preoperatif anti-TPO düzeyi lenf nodu metastazı ile negatif ilişkili bulundu (p=0.04). 74.1±41.3 aylık ortalama takip süresinde R/PH, KLT olanların %7.7'sinde(n=16), olmayanların %16.7'inde (n=72) saptandı (p=0.001). R/PH ile ilişkili diğer risk faktörleri; tümör boyutu, vasküler invazyon, tiroid kapsülüne invazyon, ETE, LN metastazı, artan tümör evresi ve yüksek risk grubunda olma. Regresyon analizinde, KLT'nin, R/PH riskini 0.5 kat (%95CI:0.27-0.87) azaltan bağımsız bir faktör olduğu gösterildi. R/PH riski ile ilişkili bulunan diğer faktörler; santral LN metastazı 2.1 kat (%95CI:1.1-4.1), lateral LN metastazı 2.9 kat (95CI: 0.95-8.9), evre 3 tümör 1.9 kat (%95 CI: 0.15-24.9), evre 4 tümör 18 kat (%95 CI: 2.09-158.07), orta risk grubu 2.6 kat (%95 CI: 1.4-4.9) ve yüksek risk grubu 4.6 kat(%95 CI: 1.6-13.3), olarak bulunmuştur.

Sonuç: Kronik lenfositik tiroidit varlığı, DTK'da tümör boyutu, vasküler invazyon, kapsül invazyonu, tümör evresi ile negatif ilişkilidir. KLT'nin rekürren/persistan hastalık riskini 0.5 kat azaltan bağımsız bir faktör olduğu gösterilmiştir.



ÖTİROİD REAKTİF HİPOGLİSEMİLİ HASTALARDA ST4 DÜZEYİ İLE KLİNİK VEYA LABORATUAR PARAMETRELERİ ARASINDA İLİŞKİ VAR MIDIR?

ÖMERCAN TOPALOĞLU

KOCAELİ DERİNCE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, KOCAELİ.

Amaç: Reaktif hipoglisemi toplumumuzda sık görülen ve tedavi edilmediğinde yaşam kalitesini azaltan bir klinik durumdur. Reaktif hipoglisemi ile tiroid fonksiyonlarının ilişkisini inceleyen çalışmalar sınırlıdır. Biz çalışmamızda, reaktif hipoglisemi tanısı koyduğumuz ötiroid hastalarda sT4 düzeylerinin klinik ve laboratuvar parametreleriyle ilişkisini incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Kliniğimizde reaktif hipoglisemi tanısı koyulan ve ötiroid (TSH, sT4 ve sT3 değerleri normal referans aralığında) olan 49 hasta çalışmamıza alındı. sT4 düzeyi referans aralığının alt yarımında (0.8-1.2 ng/dL) olanlar grup 1, üst yarımında (1.2-1.6 ng/dL) olanlar grup 2 olarak ayrıldı. Hastaların demografik bilgileri, semptom süresi, TSH, sT4, sT3, OGTT (oral glukoz tolerans testi), random plazma glukozu, kreatinin, lipit profili (HDL, LDL, trigliserid, total kolesterol), HbA1c, albümin, Ca, P, 25(OH)D3 ve PTH değerleri analiz edildi. Laboratuvar veya klinik parametreleri eksik olanlar, tiroid disfonksiyonu olan veya tiroid/antitiroid ilaç kullananlar çalışmadan çıkarıldı. Hastalar, vücut kitle indeksi (VKİ: <30 vs ≥ 30 kg/m²), verilen tedavi (metformin vs akarboz), hipertansiyon varlığı, AntiTPO pozitifliği ve prediyabet varlığına (HbA1c <5.7 vs ≥ 5.7) göre gruplandırıldılar. Tiroid ultrasonografisi yapılan hastalar tiroid nodülü açısından değerlendirildi.

Bulgular: Yaş ve cinsiyet bakımından iki grup benzerdi (Tablo 1).

Gruplar arasında TSH ve sT3 açısından anlamlı bir fark bulunamadı ($p>0.05$)

Semptom süresi, OGTT’de dip glukoz düzeyi, HbA1c ve lipit profili açısından iki grup arasında fark bulunamadı ($p>0.05$). Obezite ve prediyabet oranları iki grupta benzer bulundu.

Metformin veya akarboz ihtiyacı, hipertansiyon varlığı, tiroid otoimmünitesi veya tiroid nodülü varlığı açısından fark bulunamadı.

İki grup arasında D vitamini ve PTH değerleri açısından benzerlik vardı.

Sonuç: Çalışmamızın bulguları, ötiroid reaktif hipoglisemide sT4 düzeylerinin metabolik parametreleri ve klinik bulguların süresini etkilemediğini göstermiştir. İki grupta OGTT dip glukoz ve HbA1c değerlerinin benzer bulunması, sT4 düzeyinin normal aralıktaki değişiminin glukoz regülasyonunda ön plânda etkili olmadığına işaret eder. Obez hastalarda sT4 ve sT3 yüksekliği daha önce gösterilmiştir. Çalışmamızda sT4 ile obezite arasında ilişki bulunamaması ise, reaktif hipoglisemi kliniğinin laboratuvar parametreleriyle lineer bir ilişki içinde olmamasıyla açıklanabilir. Ötiroid ve tiroid disfonksiyonu olan hastaların dahil edildiği daha geniş çalışmalar reaktif hipoglisemide tiroid fonksiyonlarının etkisini daha net ortaya koyacaktır.

Anahtar kelimeler: reaktif hipoglisemi, serbest T4, tiroid fonksiyon testleri, hipoglisemi, ötiroid.



SÖZEL BİLDİRİLER

Tablo 1. sT4 düzeyine göre gruplandırılan hastaların klinik ve laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması.

	Grup 1 (n=26)	Grup 2 (n=23)	p değeri
	ort±SD		
Yaş	41.88(12.10)	40.13(13.59)	0.635
Semptom süresi (yıl)	5.21(0.35)	5.31(0.33)	0.328
TSH(mIU/L)	2.10(0.83)	2.04(1.22)	0.840
sT4(ng/dL)	1.07(0.08)	1.39(0.36)	<0.001
sT3(pg/mL)	3.00(0.23)	3.20(0.63)	0.178
LDL(mg/dL)	121.27(33.15)	119.26(28.76)	0.823
HDL(mg/dL)	47.23(11.83)	43.52(12.26)	0.287
Trigliserid(mg/dL)	122.08(77.38)	129.17(54.09)	0.715
Total kolesterol(mg/dL)	192.88(38.72)	188.35(39.10)	0.686
Glukoz(mg/dL)	92.50(11.78)	92(11.72)	0.883
Kreatinin(mg/dL)	0.75(0.10)	0.81(0.16)	0.162
HbA1c(%)	5.21(0.35)	5.31(0.33)	0.328
OGTT dip glukoz(mg/dL)	68.46(10.31)	68.04(9.56)	0.884
Albümin(mg/dL)	4.27(0.33)	4.28(0.27)	0.875
Kalsiyum(mg/dL)	9.45(0.41)	9.58(0.45)	0.272
Fosfor(mg/dL)	3.3(0.49)	3.26(0.70)	0.824
25(OH)D3(ng/mL)	16.39(7.8)	18.9(7.34)	0.254
PTH(pg/mL)	81.55(23.69)	83.17(23.69)	0.812
Gruplar	Grup 1 (n=26)	Grup 2 (n=23)	p değeri
Cinsiyet (K/E)	20/6	12/11	0.069
VKİ>30/VKİ<30 kg/m ²	13/13	6/17	0.086
Metformin/Akarboz	7/7	7/9	0.732
Hipertansiyon var/yok	4/22	2/21	0.476
ATPO pozitif/negatif	9/17	8/15	0.990
Prediyabet var/yok	10/16	7/16	0.556
Nodül var/yok	4/22	5/18	0.566



SUBAKUT TIROIDITTE ULTRASONOGRAFİK TUTULUMUN HASTALIK PROGNOZUNDA ÖNEMİ

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

¹ SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA
² MARDİN DEVLET HASTANESİ, MARDİN

Amaç: Subakut tirodit (SAT); şiddetli boyun ağrısına ateş ve halsizliğin eşlik ettiği etyolojisinde viral enfeksiyonlar veya postviral inflamatuvar reaksiyonların rol aldığı inflamatuvar bir tiroid hastalığıdır. Tanıda klinik, laboratuvar ve ultrasonografik bulgular birlikte değerlendirilmektedir. Ağrılı, hassas ve sert tiroid bezine eşlik eden yüksek sedim ve C-reaktif protein (CRP) değerlerinin olması ve artmış serbest T4 düzeyi ile birlikte suprese tiroid uyarıcı hormon (TSH) düzeyleri bize subakut tiroidit tanısını düşündürür. Ultrasonografik olarak sınırları belirsiz, kanlanması azalmış, prob basmakla ağrılı hipoekoik alanlar görülür. SAT kendi kendini sınırlayan bir hastalık olmasına rağmen ağrı ve tirotoksikoz semptomları için tedavi gerektirmektedir. Tedavide non-steroid anti-inflamatuvar (NSAI) ilaçlar ve steroidler kullanılmaktadır. Tedavi için NSAI ve steroid seçiminde net bir konsensus mevcut değildir

Literatür incelendiğinde SAT hastalarında rekürrens oranı %10-35 arasında değişirken, kalıcı hipotiroidi oranı %10-15 arasında değişmektedir. Sadece kısa dönem steroid tedavisi ve HLA haplotip (HLA-B*18:01 ve B35) rekürrens ile ilişkili bulunmuştur. Tiroid antikor pozitifliğinin ise kalıcı hipotiroidi ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Yapılan çalışmalarda başlangıç laboratuvar değerlerinin rekürrens veya kalıcı hipotiroidi ile ilişkisi olmadığı saptanmıştır. Ultrasonografik tutulumun rekürrens ve kalıcı hipotiroidi üzerine etkisini araştıran çalışma çok sınırlı sayıdadır. Ultrasonografik tutulum ile rekürrens veya kalıcı hipotiroidi arasında ilişki saptanırsa; ultrasonografik bulgulara göre tedavi seçimi de mümkün olabilir. Biz bu çalışmamızda yeni tanı almış SAT hastalarında ultrasonografik tutulum (unilobuler/bilobuler) ile hastalık prognozu (rekürrens/kalıcı hipotiroidi) arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık

Yöntem: Bu retrospektif çalışmada 2014-2018 yılları arasında Dışkapi Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma kliniğinde SAT tanısı almış 295 hasta değerlendirildi. Tanı fizik muayenede ağrılı, hassas, sert tiroid bezi ile birlikte artmış sedim, CRP düzeyi ve ultrasonografik bulgular ile konuldu. Tanı konulduğunda laboratuvar bulguları ve ultrasonografik bulguları eksik olan, altı aydan kısa süre takip edilen ve tanı öncesi levotiroksin sodyum (LT4) tedavisi kullanan toplam 78 hasta çalışmadan çıkarıldı. Hastalara tedavi olarak 1800 mg ibuprofen klinik ve laboratuvar bulgular gerileyinceye kadar veya 48 mg metilprednisolon (6 hafta; 32, 24, 16, 8, 4 mg titre edilerek) verildi. Tedavi seçimi klinisyenin tecrübesine ve tecihine göre belirlendi. Rekürrens tanısı, klinik remisyona giren hastada klinik bulguların tekrarlama, akut faz reaktanlarında artış olması ve ultrasonografik bulguların tekrarlama ile konuldu. Kalıcı hipotiroidi tanısı, hipotiroidik fazın 6 ay sürmesi ve bu sürede hastaların LT4 replasmanı alması ile konuldu. Hastalara tecrübeli bir hekim tarafından tedavi öncesi ve tedavi tamamlandıktan sonra yüksek rezolüsyonlu B mode ultrasonografi ile 13-mHz lineer prob kullanılarak tiroid ultrasonografi (USG) yapıldı. (Hitachi EUB 7000 HV, Tokyo, Japan) Tiroid volümleri Elipsoid formülüne göre hesaplandı. (derinlik (cm) x genişlik (cm) x uzunluk (cm) x π x 4/3) Hastalar tanı aldıktan sonra ortalama 29±13 ay boyunca takip edildi.

Numerik değişkenler normal dağılım durumuna göre ortalama±standart sapma veya median (min, max) olarak gösterildi. Normal dağılım gösteren bağımsız iki grup karşılaştırmalarında student's t testi uygulandı. Normal dağılım göstermeyen gruplarda Mann Whitney U testi kullanıldı. Kategorik veriler olgu sayıları, yüzdelikler ve çapraz tablolar kullanılarak özetlendi. İstatistiksel anlamlılık düzeyi olarak p değerinin 0.05'den küçük olması anlamlı kabul edildi.

Bulgular: SAT hastalarının bazal karakteristik verileri ve ultrasonografik tutulumun hastalık prognozuna etkisi tablo-1 ve tablo-2'de verilmiştir. Çalışmamızda rekürrens oranı %19.8 olarak saptandı. Rekürrens olan ve olmayan hastalar arasında yaş, sedim, CRP, değerlerinde farklılık saptanmadı (p>0.05). Yine başlangıç USG volümü ile hastalığın bilateral veya unilateral olmasının rekürrens oranına etki etmediği saptandı (Tablo-1). Çalışmamızda kalıcı hipotiroidi oranı %12.4 olarak saptandı. Kalıcı hipotiroidi gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında yaş, sedim, CRP oranında farklılık saptanmadı (p>0.05). Yine başlangıç USG volümü ile hastalığın bilateral veya unilateral olmasının kalıcı hipotiroidi gelişimine etki etmediği saptandı. Kalıcı hipotiroidi için sadece anti-tpo pozitifliğinin risk faktörü olduğu saptandı (Tablo-2).

Sonuç: Çalışmamıza göre başlangıçta saptanan ultrasonografik tutulumu (unilobuler/bilobuler) hangi hastanın nüks edeceği veya kalıcı hipotiroidi gelişeceğini belirlemek mümkün değildir. Dolayısıyla tedavi seçiminde ultrasonografik tutulumun bir anlamı olmadığı tespit edilmiştir. Literatürde kalıcı hipotiroidi ile ultrasonografik bulguların ilişkisini araştıran bir çalışma saptanmamıştır. Bennedbaek ve arkadaşlarının 23 SAT hastası ile yaptığı, ultrasonografik tutulumun rekürrens ile ilişkisini araştırdığı çalışmada ultrasonografide saptanan hipoekoik alanların volümünün rekürrens ile ilişkisi olmadığı saptanmıştır.



SÖZEL BİLDİRİLER

Anahtar kelimeler: Subakut tiroidit; rekürrens, hipotiroidi, ultrasonografik tutulum

Tablo 1. Subakut tiroidit hastalarında rekürrens oluşumu üzerine etki eden faktörler

	Tüm hastalar	Rekürrens olanlar	Rekürrens olmayan	p
Sayı	217	43 (19.8%)	174 (80.2%)	
Kadın/erkek	177 / 40	39/4	138/36	0,085
Yaş	42.6 ±9	41.2 ±7	42.9±9	0,242
Lökosit sayısı	9378±2615	10417±2847	9117±2495	0,005
Nötrofil sayısı	6386±2270	7373±2800	6137±2052	0,009
Sedim (mm/saat)	48 (8-120)	47 (12-120)	48 (8-120)	0,161
CRP (mg/L)	45.5 (2-300)	32,3 (3,5-176)	45.7 (1,55-300)	0,159
TSH (mIU/L)	0.04 (0.001-8.12)	0.14 (0.003-4,3)	0.04 (0.001-8.12)	0,005
st4 (ng/dL)	1.9±1	1.5 ±0,6	2±1	0,004
Anti-TPO pozitifliği (%)	17 (7.8%)	2 (9,5%)	15 (15,2%)	0,51
Anti-Tg pozitifliği (%)	14 (6.5%)	2 (11.1%)	12 (16,7%)	0,57
USG tutulumu (Bilatetral/Unilateral)	141/76	25/18	116/58	0,29
Tiroid volüm	21,9±9,4	21,4±8,6	22,08±9,6	0,72

CRP:C-reaktif protein, TSH:Tiroid uyarıcı hormon, st4:Serbest t4, Anti-TPO:Antitiroid peroksidaz, Anti-Tg: Anti-tiroglobulin USG:Ultrasonografi

Tablo 2. Subakut tiroidit hastalarında kalıcı hipotiroidi oluşumu üzerine etki eden faktörler

	Tüm hastalar	Hipotiroidi olanlar	Hipotiroidi olmayanlar	p
Sayı	217	27 (12,4%)	190 (87,6%)	
Kadın/erkek	177 / 40	23/4	154/36	0,79
Yaş	42.6 ±9	43,4±8,3	42,5±8,9	0,61
Lökosit sayısı	9378±2615	9116±2514	9414±2633	0,60
Nötrofil sayısı	6386±2270	5910±1554	6451±2347	0,27
Sedim (mm/saat)	48 (8-120)	56,5 (9-120)	47(8-120)	0,44
CRP (mg/L)	45.5 (2-300)	42,8 (1,55-191)	45.5 (3,55-300)	0,30
TSH (mIU/L)	0.04 (0.001-8.12)	0,055(0.001-8.12)	0.04 (0.03-7.13)	0,61
st4 (ng/dL)	1.9±1	1,94±1	1,89±1	0,84
TPO pozitifliği (%)	17 (7.8%)	5 (35,7%)	12 (11.2%)	0,027
Tg pozitifliği (%)	14 (6.5%)	4(33.3%)	10 (12.7%)	0,085
Usg tutulumu (Bilatetral/Unilateral)	141/76	123/67	18/9	0,84
Tiroid volüm	21,9±9,4	19,4±10,6	22,3±9,1	0,14

CRP:C-reaktif protein, TSH:Tiroid uyarıcı hormon, st4:Serbest t4, Anti-TPO:Antitiroid peroksidaz, Anti-Tg: Anti-tiroglobulin USG:Ultrasonografi



SÖZEL BİLDİRİLER

S 16

DİYABET HASTALARINDA DİYABET EĞİTİM ORANLARI, HİPOGLİSEMİ FARKINDALIĞI VE GLUKAGON KULLANIMI

EGE KARAMANCI¹, ÇİĞDEM ÖZKAN²

¹ SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ İZMİR BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI A.B.D. , İZMİR

² SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ İZMİR BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ B.D., İZMİR

Amaç: Diyabet eğitimi, diyabet tedavisinin temelini oluşturmaktadır. Diyabet hastaları; beslenme, egzersiz, gerekli halde insülin enjeksiyonu yapma, vasküler komplikasyonlardan korunma, kan şekeri takibi, hipoglisemi ve hipoglisemi durumunda ne yapmaları gerektiği, gerektiğinde glukagon yapma eğitimi gibi eğitimler almalıdır. Çalışmamızda hastalarımızın ne kadarının diyabet eğitimi aldığı, hipoglisemi semptomu varlığındaki farkındalıkları, hipoglisemi durumunda yakınlarının ve kendilerinin ne yapmaları gerektiğini bilip bilmedikleri, kaç hastanın glukagon uygulaması ile ilgili bilgi sahibi olduğu ve kaç hastaya mevcut durumda veya önceden glukagon reçete edildiği araştırılmıştır.

Yöntem: Çalışmamıza endokrinoloji polikliniğine başvuran 77 gönüllü hasta dahil edilmiştir. Hastalardan 17 sorudan oluşan, diyabet ile ilgili aldıkları eğitimleri, hipoglisemi hakkındaki bilgi düzeyleri ve glukagon kullanımıyla ilgili anketimizi cevaplamaları istendi.

Bulgular: Hastalarımızın 7'si (%9) tip 1, 59'u (%76) tip 2 diyabet iken 11'i (%15) bu konuda bilgi sahibi değildi. Çalışmamıza katılan 23 hasta (%30) yalnızca OAD (oral anti diyabetik) kullanırken, 8 hasta (%10) intensif insülin tedavisi, 6 hasta (%7) intensif insülin ile birlikte OAD kullanıyor, geri kalanı (%53) tedavilerini bilmiyor ya da diğer tedavileri kullanıyordu.

Hastaların diyabet eğitim durumunu sorguladığımızda 52 hastayla (%67) en fazla alınan eğitimin, parmak ucu kan şekeri ölçme ve takip eğitimi olduğunu ve insülin kullanan hastaların hepsinin insülin kullanım eğitimi aldığını, 18 hastanın (%23) hipoglisemiyle ilgili özellikle bilgilendirildiğini görüldü. 21 kişinin ise hiçbir diyabet eğitimi almadığı tespit edilmiştir. Bu oran çalışmamızdaki hastaların %27'lik bir bölümünü oluşturmaktadır.

Çalışmamızda hastaların 43'ü (%56) hipogliseminin kelime anlamını biliyorken, 34'ü (%44) hipogliseminin tanımını ve ne anlama geldiğini bilmiyordu, ancak kan şekeri düşüklüğü olarak belirtildiğinde 64 hasta (%83) kan şekeri düşüklüğünde görülebilecek semptomları bildiğini ifade ederken, bu hastaların 59'u (%76) bu durumda ne yapması gerektiği ile ilgili de bilgi sahibiydi. Yine bu hastaların 47'sinin (%46) ailesi de hipoglisemi durumunda yapılması gerekenler hakkında bilgilendirilmişti.

Çalışmamızda hastalarımıza glukagon kullanımı ile ilgili bilgilendirilme durumları sorulduğunda 58 hastanın (%74) glukagon kullanımı ve ne zaman kullanıldığına dair bilgi sahibi olmadıkları tespit edilirken, sadece 10 hastanın (%12) glukagon kullanımıyla ilgili bilgilendirilmiş olduğu tespit edilmiştir.

Sonuç: Çalışmamız sonucunda diyabet eğitimi verilirken hipoglisemi farkındalığına daha çok önem verilmesi gerektiği tespit edilmiştir. Özellikle gerekli hastalarda glukagon kullanımı eğitimi ve gereken hastalara glukagon reçete edilmesi hastalar açısından büyük önem taşımaktadır. Bu konuda ülkemizdeki çalışmalar kısıtlı olup, sonuçlar merkezler arasında farklılık gösterebilir. Bu konuda yapılacak daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.



SÖZEL BİLDİRİLER

S 17

TİP 1 DİABETES MELLİTUS TAKİP SONUÇLARIMIZ

GÜLŞAH ELBÜKEN¹, RESUL YILDIZ², İSMAİL YILDIZ¹, SAYİD SHAFİ ZUHUR¹

¹ NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, TEKİRDAĞ

² NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, TEKİRDAĞ

Giriş-Amaç: Tip 1 Diabetes Mellitus (DM), mutlak insülin eksikliği ile seyreden kronik bir hastalıktır. Genellikle çocukluk ve genç erişkin yaşta tanı alırlar. Bu sebeple de hayatlarının önemli bir bölümünü diyabetik olarak geçirdiklerinden diyabetin makro ve mikrovasküler komplikasyonları ile karşı karşıya kalırlar. Eksik olan insülinin yerine konulması ile uygun kan glukoz regülasyonunun sağlanması ve bireyin diyabet komplikasyonlarından korunması, Tip 1 DM takibinde en önemli amaçlardandır. Bu sebeple kliniğimizde takip edilen Tip 1 DM'li hastaların verilerini retrospektif olarak inceledik.

Yöntem-Gereçler: Yaş ortalaması ve standart sapması 31.2 ± 9.7 olan 70 kadın, 77 erkek, toplam 147 Tip 1 DM'li verisi retrospektif olarak incelendi. Kadın ve erkekler arasında yaş ortalaması ve diyabet süresi bakımından farklılık izlenmedi.

Bulgular: Bireylerin Tip 1 DM tanısı aldığı anda ortalama yaşları 17.6 ± 9.1 (min:1, max:40) yaş olarak bulundu. Ortalama takip süresi 13.9 ± 9.5 (min:1, max:44), bizim kliniğimizdeki ortalama takip süresi 4 ± 2.6 (min: 1, max:10) yıl ve ortalama HbA1c değeri $\% 8.3 \pm 2.1$ (min:5.6, max:13.2) olarak bulundu (**Tablo 1**). Yirmiiki (%15) birey insülin pompası ile takipli idi. İnsülin pompası ile takip edilenlerde ortalama HbA1c değeri (%7.9), diğerlerine göre (%8.5) anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p=0.02$) (**Tablo 2**). Yüzyirmi sekiz kişi diyabetin mikrovasküler komplikasyonları açısından değerlendirildi. Diyabetik nöropati 23/128 (%18), diyabetik retinopati 18/128 (%14), diyabetik nefropati 21/128 (%18) olguda mevcuttu. Tüm hasta grubunda 4 (4/147) olguda diyabetik ayak ülseri öyküsü mevcuttu.

Tablo 1. Tip 1 diyabetli bireylerin demografik, klinik ve diyabet ile ilgili özellikleri

Parametre	Ortalama	Standart Sapma (SS)	Min	Max	Birim
Yaş	31.2	± 9.7	17	67	Yıl
DM tanısı aldığı anda yaş	17.6	± 9.1	1	40	Yıl
DM süresi	13.9	± 9.5	1	44	Yıl
Merkezimizdeki takip süresi	4	± 2.6	1	10	Yıl
HbA1c	8.3	± 2.1	5.6	13.2	%

Tablo 2. İnsülin pompası olup olmama durumlarına göre HbA1c düzeyleri

Parametre	İnsülin pompası	Ortalama	Standart Sapma(SS)	Min	Max	p
HbA1c (n=147)	Var (n=22)	7.9	± 1.7	5.3	13.3	0.02
	Yok (n= 125)	8.5	± 2.3	5.3	16.6	

Tartışma: Bulgularımızdan elde edilen en önemli sonuç, maalesef ki Tip 1 DM'li bireylerin istenilen HbA1c değerlerine ulaşamamış olmasıdır. Bu durum kliniğimizde Tip 1 DM'li bireylerin eğitim ve takiplerine yönelik daha yoğun önlemler alınması gereğini doğurmuştur. Çıkardığımız 2. önemli sonuç da insülin pompası bulunan bireylerin HbA1c değerlerinin diğer bireylere kıyasla daha iyi olduğudur. Bunun da sebebi bu bireylerin daha sık glukoz ölçümü yapıyor olmaları ve karbonhidrat sayımı doğrultusunda bolus insülin dozlarını esnek şekilde arttırıp azaltıyor olmalarıdır. Tip 1 DM'li hastalarda altta yatan fizyopatolojinin mutlak insülin eksikliği olması ve erken yaşlarda tanı almaları sebebiyle diyabet komplikasyonları açısından risk altındadırlar. DM açısından «öz yönetimlerini» kendilerinin yapıyor olması bireyin hastalığını sahiplenip, komplikasyonlardan korunması açısından oldukça önemlidir.

Sonuçlar: Tip 1 DM'li bireylerin DM eğitimlerinin düzenli bir şekilde verilmesi, poliklinik takiplerine ulaşabilmeleri için çeşitli kolaylıklar sağlanması, karbonhidrat sayımı ve insülin pompası eğitimleri ile isteyen bireylere insülin pompası takılması uygulamalarına rağmen hala istenen HbA1c düzeylerine ulaşamamış olmamız, Tip 1 DM için daha çok çaba harcamak gerektiğini göstermektedir.



SGLT-2 İNHİBİTÖRLERİNİN EKSTRASELÜLER VOLÜM PARAMETRELERİ VE ELEKTROLİTLER ÜZERİNE KISA DÖNEM KULLANIM ETKİLERİ

PINAR AKHANLI, SEMA HEPŞEN

SAGLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Sodyum glukoz ko-transporter-2 (SGLT-2) inhibitörleri böbreğin proksimal tübüllerinde bulunan SGLT-2 reseptörünü inhibe ederek üriner glukoz atılımını arttıran ve bunun yanında osmotik diüzeze neden olan ilaçlardır. İnsülin bağımsız olarak kan şekeri regülasyonu sağlarlar. Yan etkileri arasında dehidratasyon, poliüri, üriner sistem enfeksiyonları, kreatinin değerlerinde minimal artış bulunmaktadır. Çalışmamızda SGLT-2 inhibitörü başlanan tip 2 diyabet hastalarının, 12 haftalık periyottaki ekstrasellüler volüm göstergeleri olabilecek hemoglobin, hematokrit ve elektrolit değerlerindeki değişimi değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Tip 2 diyabet tanısı ile takip edilen 24 hastanın, hastalık süresi, ek hastalıkları, diyabete bağlı gelişen komplikasyonları kaydedildi. SGLT-2 inhibitörü başlanmadan önceki kilo, açlık plazma glukozu, HbA1c, hemoglobin, hematokrit, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, idrar dansitesi ve kan basıncı değerleri ile 12 haftalık ilaç kullanımı sonrası değerleri karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmamıza 15 kadın, 9 erkek olmak üzere toplamda 24 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 57.7 (46-70) idi. 17 hastaya Dapagliflozin 10 mg, 9 hastaya Empagliflozin 10 mg tedavisi başlandı. Ortalama hastalık süresi 14.5 yıl (1-35) idi. 3 (%12.5) hastada nefropati, 14 (%58.3) hastada nöropati, 5 (%20.8) hastada retinopati mevcuttu. Hipertansiyon 10 (%41.7), koroner arter hastalığı 3 (%12.5), hiperlipidemi 12 (%50) hastada bulunmaktaydı (Tablo 1). 12. Hafta sonunda açlık plazma glukozu ve HbA1c de düşme, ($p=0.01$, $p<0.001$). hemoglobin, hematokrit, üre, idrar dansitesinde ise istatistiksel olarak anlamlı artış kaydedildi. ($p<0.001$, $p<0.001$, $p=0.007$, $p=0.009$) Kreatinin, sodyum ve potasyum değerlerinde farklılık kaydedilmedi. ($p=0.551$, $p=0.935$, $p=0.565$) (Tablo 2).

Sonuç: SGLT-2 inhibitörlerinin yan etkileri arasında dehidratasyon, poliüri, üriner sistem enfeksiyonları olduğu bilinmektedir. Hematokrit, kreatinin ve elektrolit değerleri ekstrasellüler sıvı değişiminin göstergeleri olabilir. Çalışmamızda, SGLT-2 inhibitörü tedavisi başlanan hastaların, başlangıç ve 12. hafta kreatinin ve elektrolit değerlerinde değişim olmaz iken üre, hemoglobin, hematokrit ve idrar dansitesi değerlerinde anlamlı olarak artış saptanmıştır. Bu parametrelerdeki anlamlı yükselme hastalarda SGLT-2 inhibitörü tedavisi sonrasında ekstrasellüler volüm kaybı olduğunu gösterebilir. Ülkemizdeki Tip 2 diyabet ve yaşlı popülasyonun artışı göz önünde bulundurulduğunda SGLT-2 inhibitörü tedavisi başlanacak olan hastaların, sıvı alımı açısından bilgilendirilmesi, takip vizitlerinde volüm kaybı açısından dikkatli izlenmesi gerekmektedir.

Tablo 1. Hastaların demografik verileri

Yaş (yıl)	57.7 (46-70)
Cinsiyet	
Kadın	15 (%62.5)
Erkek	9 (%37.5)
Hastalık süresi (yıl)	14.5 (1-35)
Komplikasyon	
Nefropati	3 (%12.5)
Nöropati	14 (%58.3)
Retinopati	5 (%20.8)
Kullandığı ilaç	
Dapagliflozin 10 mg	17 (%70.8)
Empagliflozin 10 mg	7 (%29.7)
Ek hastalık	
Koroner arter hastalığı	3 (%12.5)
Hipertansiyon	10 (%41.7)
Hiperlipidemi	12 (%50)

Kategorik değişkenler sayı ve yüzde (%) olarak verilmiştir.



SÖZEL BİLDİRİLER

Tablo 2. Hastaların başlangıç ve 3. aydaki laboratuvar parametreleri ve kan basıncı ölçümlerinin karşılaştırılması

	Başlangıç	12. hafta	p değeri
Açlık kan şekeri(mg/dl)	229 ± 78	168 ± 74	<0.001
HbA1c (%)	9.8 ± 1.9	8.7 ± 2	0.01
Kilo (kg)	81.8 ±14.5	79.2±15.9	<0.001
Hemoglobin (g/dl)	14.5 (12.1-15)	15.2 (11.9-15.8)	<0.001
Hematokrit (%)	42 ± 2.8	44.2 ± 3.3	<0.001
Kreatinin (mg/dl)	0.87 ± 0.2	0.88 ± 0.22	0.551
Üre (mg/dl)	32.8 ± 10.4	37.9 ± 8.5	0.007
Sodyum (mEq/L)	137.5 (135-140)	138.5 (129-141)	0.935
Potasyum (mEq/L)	4.5 ± 0.38	4.47 ± 0.32	0.565
İdrar dansite	1021 ± 8.8	1029 ± 9.1	0.009
Sistolik Kan Basıncı (mm/Hg)	124 ± 10	117 ± 6	0.013
Diastolik Kan Basıncı (mm/Hg)	80 (70-90)	75 (70-80)	0.414

Normal dağılım gösteren değişkenler ortalama $\pm$ standart deviasyon ,normal dağılım göstermeyenler ortanca ve minimum- maximum olarak gösterilmiştir.



SÖZEL BİLDİRİLER

S 19

TİP 2 DİYABETİK HASTALARDA METABOLİK CERRAHİ VE C-PEPTİT ÖLÇÜMÜNÜN ÖNEMİ

TANER KAYA

MEDİCALPARK HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI, SAMSUN

Amaç: Metabolik cerrahi olmak isteyen hastaların C peptit seviyeleri ve tedavi rejimlerini karşılaştırarak; cerrahi dışında tedavi rejimimizin kararını verirken C peptit seviyesine göre insülinizasyona karar verip hastaların erken insülin kullanımına engel olabilmeyi göstermek ve gereksiz cerrahi vaka sayısını azaltabileceğimizi göstermeyi amaçladım.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif çalışmada kliniğimize 2014-2018 yılları arasında metabolik cerrahi için başvuran diyabetik hastaların demografik özellikleri, kullandığı oral antidiyabetik ve insülin tedavileri, açlık-mixed meal test sonrası tokluk C peptit düzeyleri, ve HbA1c düzeyi ve Vücut kitle İndeksi (VKİ) ölçülmüş 273 hasta alındı. Sonuçlar SPSS programında analiz edildi.

Bulgular: 273 hastanın 151(%55,4) erkek, 122(%44,6)'si kadın ortalama VKİ:33kg/m²'dir. Yaş ortalaması 53, diyabet yaşı 10,9 yıl idi. HbA1c ortalaması 9.3%. Açlık/tokluk C peptit ortalamaları:2,8/4,4, kreatinin ortalaması 0,8 dir. İnsülin tedavisi alan hasta sayısı 175 (%64) iken bu hastaların C peptit ortalaması 4.3 olup genel ortalamanın üstündedir. Diyabet yaşı 10 yılın altında olan hasta sayısı 85 (%31,1) olup bu hastaların 42(%49,4) si insülin kullanmaktadır ve C peptit ortalamaları 3,0 olup rezervini korumuş hastalardır. 10 yılı geçmemiş diyabet tanılı hastaların neredeyse yarısı insülin kullanmaktadır. Diyabet yaşı 10 yılın üzerinde olan hasta sayısı 188 olup bu hastaların 133(%70,7) si insülin kullanmaktadır ve C peptit ortalamaları 2,8 olup koşulları gereği diğer gruba göre düşüktür. Genel popülasyonda Metformin kullanan hasta sayısı 177 (%64) olup diğer oral antidiyabetikleri kullanan hasta sayısı çok düşüktür. Sulfonilüre %17, Glinid %0,7, Pioglitazone: %4 DPP4 inh:%8,7, GLP-1 agonistleri:%2,9, SGLT-2:inh:%4.3 Akarboz:%1,4. Genel olarak metabolik cerrahi olmak isteyen hastaların beta hücre rezervi iyi olmasına karşın oral antidiyabetik kullanım oranları düşük olup insülin kullanım yüzdeleri 10 yıl altı diyabetiklerde %50 ye yakın ve 10 yıl üstü diyabetiklerde %70 oranındadır. VKİ; beta hücre rezervi daha düşük olan fakat insülin kullanım oranı daha yüksek olan 10 yıl üzeri diyabetik hastalarda daha fazladır. Daha çok insülin kullanım oranı olmasına karşın hastaların HbA1c oranı 10 yıl altı diyabetik grubundan daha yüksektir. Daha çok insülin kullanımı yetersiz kontrolün varlığı ve VKİ'nin yüksekliği hastaların cerrahiye tercih etmesine sebep olmaktadır.

Tartışma: C Peptit ölçümü kliniklerimizde yaygın olarak diyabet tipini ve beta hücre rezervini belirlemede kullanılıyor olsa da metabolik cerrahinin yaygınlaştığı bu dönemde insülin kullanımına geçişte de bir kriter olarak kullanılması, beta hücre rezervi iyi olan hastalarda oral antidiyabetiklerin daha etkin kullanılarak gereksiz insülin kullanımının önüne geçecek ve insülin tedavisi ile uyumsuzluk yaşayan hastaların gereksiz cerrahiye gidişatını önleyecektir.

Tablo 1. Diyabet yaşına göre insülin kullanım oranı HbA1c düzeyi ve VKİ'ne etkisi.

Diyabet yaşı	10 yıl altı	10 yıl üzeri
Vaka sayısı	85	188
C Peptit ortalaması	3,0	2,8
İnsülin kullanımı	42 [%49,4]	133 [%70,7]
VKİ:	32,4	33,5
HbA1c	9,28	9,51



HİPOPARATİROİDİ HASTALARINDA HASTA VE HASTALIK İLİŞKİLİ FAKTÖRLERİN YAŞAM KALİTESİ ÜZERİNE ETKİSİ

SEMA HEPSHEN¹, PINAR AKHANLI¹, DAVUT SAKIZ², ERKAM SENCAR¹, BEKİR UÇAN¹, İLKNUR ÜNSAL¹, ERMAN ÇAKAL¹, MUSTAFA ÖZBEK¹

¹ SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, ANKARA
² MARDİN DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ, MARDİN

Amaç: Hipoparatiroidi (HPT) nadir bir endokrinolojik bozukluk olup vakaların çoğu boyun cerrahisine sekonder gelişmektedir. Paratiroid bezin genetik veya otoimmün sebeplere bağlı harabiyeti ile gelişen tablolar ise daha nadirdir ve etyoloji çoğunlukla belirlenemediği için idiyopatik olarak tanımlanır. Hipokalseminin fiziksel, emosyonel ve kognitif şikayetlere neden olduğu ve yaşam kalitesini azalttığı bilinmektedir. Çalışmamızın amacı, HPT hastalarının yaşam kalitesini etkileyen hasta ve hastalık ilişkili faktörleri araştırmaktır.

Yöntem: Çalışmaya en az 1 yıldır HPT ile takipli 160 hasta ile yaş ve cinsiyet uyumlu 148 kontrol dahil edildi. Hastaların demografik verileri, hastalık süreleri, ek hastalıkları, hipokalsemi semptom varlığı, son 6 ayda intravenöz kalsiyum replasmanı gerektirecek acil başvurusu olup olmadığı sorgulandı. Katılımcılara ait laboratuvar parametreleri, glomerüler filtrasyon hızı (GFR), renal taş varlığı kaydedildi. Yaşam kalitesi; fiziksel fonksiyon (FF), ağrı, mental sağlık (MS), enerji, sosyal fonksiyon (SF), sağlığın genel algılanması (SGA), fiziksel (FR) ve emosyonel (ER) rol kısıtlılıklarının değerlendirilmesini içeren SF-36 anketi ile değerlendirildi.

Bulgular: 127 hasta cerrahi sonrası, 33 hasta ise idiyopatik HPT idi. Tüm HPT hastalarının ortalama yaşı 47.2±12 olup, %88.1'i kadındı. Total hastalık süresi 7 (9.7) yıldır. Cerrahi sonrası hastalarda hipokalsemi semptomları daha sıkı. Cerrahi sonrası hastaların %36.2'sinde tiroid kanseri, idiyopatiklerin ise %15.3'ünde primer hipotiroidi mevcuttu. Tüm cerrahi sonrası hastalar ve hipotiroidisi olan idiyopatikler levotiroksin tedavisi altındaydı. Hastaların %5.7'sinde, kontrollerin %0.95'inde ultrasonografide renal taş mevcuttu. Kalsiyum ve kalsitriol kullanımı iki grupta benzerken, magnezyum kullanımı idiyopatiklerde fazlaydı. Düzeltilmiş kalsiyum, magnezyum, parathormon, TSH ve GFR hastalarda anlamlı düşük, fosfor, ALP, serbest tiroksin ve kreatinin seviyeleri anlamlı yüksekti. Vitamin D seviyeleri benzerdi.

HPT hastalarında tüm yaşam kalitesi parametreleri kontrollere kıyasla anlamlı düşüktü. İdiopatikler MS ve enerji parametrelerinde cerrahi sonrası hastalara göre, erkek hastalar FF ve MS de kadınlara göre daha iyi skorlara sahipti. İdiopatikler, kalsiyum 8 mg/dl üzerindeyken cerrahi sonrası gruba göre MS'de daha iyi iken kalsiyum 8 mg/dl'nin altına düşünce bu fark kayboluyordu. Tiroid kanseri hastalarında skorlar olmayanlar ile benzerdi. Yaş ile FS, fosfor ile ağrı, GSA ve SF arasında negatif korelasyon; magnezyum ile SF arasında pozitif korelasyon izlendi. İdiopatiklerde hastalık süresi ile enerji ve MS arasında pozitif korelasyon saptandı. Demografik veriler ve laboratuvar test sonuçları Tablo 1, yaşam kalitesi sonuçları Tablo 2 de gösterilmiştir.

Sonuç: HPT hastalarında yaşam kalitesi kontrollere kıyasla azalmıştır. İdiopatik hastalar semptomları, düşük kalsiyum seviyelerini ve uzun hastalık sürelerini cerrahi sonrası hastalara göre daha iyi tolere ediyor gibi görünmektedir.



SÖZEL BİLDİRİLER

Tablo 1. Hastalar ve kontrol grubuna ait bazal karakteristikler, tedavi rejimleri ve laboratuvar test sonuçlarının karşılaştırılması

	Tüm HPT hastaları	Kontroller	<i>P değeri</i>	Cerrahi sonrası HPT	İdiopatik HPT	<i>P değeri</i>
Sayı, %	160 (100)	148 (100)		127 (79.4)	33 (20.6)	
Bazal karakteristikler						
Yaş, yıl	47.2 (12)	45.7 (12)	.233	47.7 (11.5)	46 (13.4)	.391
Kadın, sayı (%)	141 (88.1)	123 (83.1)	.09	118 (93)	23 (69.7)	.001
Hastalık süresi, yıl	7 (9.7)	-	-	6 (8)	12 (14.5)	.002
Tiroid kanseri, sayı (%)	46 (36.2)	-	-	46 (36.2)	-	-
Hipokalsemi semptomları, sayı (%)	84 (52.5)	-	-	69 (54.3)	15 (45.5)	.045
Acil servis başvurusu, sayı (%)w	23 (14.3)	-	-	17 (13.4)	6 (18.2)	.161
Ek hastalık, sayı (%)	36 (22.5)	-	-	25 (19.7)	11 (33.3)	-
Renal taş, sayı (%)	9 (5.7)	1 (0.95)	.036	5 (4)	4 (12)	.005
Tedavi						
Kalsiyum tedavisi, sayı (%)	153 (95.6)	-	-	122 (96.1)	31 (94)	.316
Kalsiyum, mg/gün	1945 (1000)	-	-	2000 (1000)	2000 (2000)	.705
Kalsitriol tedavisi, sayı (%)	155 (96.3)	-	-	122 (96)	33 (100)	.584
Kalsitriol, µg /gün	1 (0.5)	-	-	1 (0.5)	1 (0.5)	.724
Magnezyum tedavisi, sayı (%)	34 (21.3)	-	-	24 (18.9)	10 (30.3)	.005
Magnezyum, mg/gün	365 (0)	-	-	365 (0)	365 (365)	.956
Laboratuvar test sonuçları						
Düzeltilmiş kalsiyum, mg/dL	8.3 (1.17)	9.4 (0.4)	.001	8.34 (1.2)	8.31 (1)	.239
Fosfor, mg/dL	3 (0.75)	4.4 (1.13)	.001	4.37 (1)	4.5 (1.2)	.125
Magnezyum, mg/dL	1.9 (0.19)	2.1 (0.1)	.001	1.9 (0.2)	1.9 (0.2)	.406
PTH, ng/dL	7.7 (9.3)	49 (15)	.001	8.4 (8.2)	1 (7.2)	.001
TSH, mIU/L	1.92 (3.05)	2.3 (1.64)	.003	1.62 (3.15)	2.3 (1.2)	.071
fT4, ng/dL	1 (0.59)	0.82 (0.13)	.001	1.03 (0.35)	0.95 (0.16)	.012
Vitamin D, ng/L	20.7 (9.15)	20 (9.5)	.862	21 (8.7)	18.5 (10.5)	.587
ALP, U/L	71 (25)	58 (14.25)	.001	70 (24)	76 (26.5)	.245
Kreatinin, mg/dL	0.86 (0.17)	0.75 (0.17)	.001	0.84 (0.15)	0.88 (0.23)	.23
GFR, ml/dk	79.6 (19)	94 (22)	.001	79.4 (14.5)	79.2 (15)	.942

Kategorik veriler sayı ve yüzdelere (%) ile gösterilmiştir. Yaş; ortalama ve standart deviasyon, diğer veriler ortanca ve çeyrekler arası fark olarak gösterilmiştir.

HPT; hipoparatiroidi, PTH; parathormon, TSH; tiroid stimüle edici hormon, fT4; serbest tiroksin, ALP; alkalen fosfataz, GFR; glomeruler filtrasyon hızı.



SÖZEL BİLDİRİLER

Tablo 2. Tüm katılımcılar ve subgruplara ait SF-36 parametrelerinin değerlendirilmesi

	Tüm HPT hastaları	Kontroller	<i>p değeri</i>	Cerrahi sonrası HPT	İdiopatik HPT	<i>p değeri</i>	Kadın HPT	Erkek HPT	<i>p değeri</i>
Sayı, %	160 (100)	148 (100)		127 (79.4)	33 (20.6)		141 (88.1)	19 (11.9)	
Fiziksel fonksiyon	70 (35)	95 (15)	.0001	65 (35)	75 (27.5)	.105	65 (35)	80 (30)	.003
Fiziksel rol kısıtlılığı	50 (100)	100 (25)	.0001	25 (100)	50 (100)	.249	50 (100)	75 (100)	.391
Ağrı	57.5 (42.5)	90 (32.5)	.001	57.5 (42.5)	65 (55)	.384	57.5 (42.5)	57.5 (45)	.126
Sağlığın genel algılanması	42.5 (30)	70 (75)	.001	40 (35)	45 (27.5)	.643	40 (32.5)	55 (20)	.371
Enerji	40 (35)	60 (20)	.001	40 (30)	50 (40)	.003	40 (35)	50 (60)	.129
Sosyal fonksiyon	62.5 (34.4)	75 (50)	.001	62.5 (25)	62.5 (43.75)	.856	62.5 (25)	62.5 (37.5)	.445
Emosyonel rol kısıtlılığı	33.3 (33)	66.7 (33)	.002	33.3 (33)	66.7 (50)	.261	33.3 (33)	66.7 (66)	.261
Mental sağlık	60 (32)	72 (16)	.001	60 (32)	76 (30)	.001	60 (36)	80 (20)	.003

Tüm değişkenler ortanca ve çeyrekler arası fark olarak verilmiştir.

HPT; hipoparatiroidi.



PARATİROİD ADENOMLU HASTALARDA TEKNESYUM- 99M MİBİ PARATİROİD SİNTİGRAFİSİ GÖRÜNTÜLENEBİLİRLİĞİ İLE BİYOKİMYASAL VE HİSTOPATOLOJİK PARAMETRELERİN İLİŞKİSİ

ELİF TUTKU DURMUŞ¹, AYŞEGÜL ATMACA¹, RAMİS ÇOLAK¹, MEHMET KEFELİ²,
DENİZ BAYÇELEBİ², CAFER POLAT³, FEVZİYE CANBAZ TOSUN⁴, ÖZGÜR METE⁵

1. ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, SAMSUN
2. ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ BİLİM DALI, SAMSUN
3. ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ BİLİM DALI, SAMSUN
4. ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÜKLEER TIP BİLİM DALI, SAMSUN
5. HEALTH NETWORK ÜNİVERSİTESİ, PATOLOJİ BİLİM DALI, TORONTO, KANADA

Amaç : Teknesyum-99m MİBİ Paratiroid Sintigrafisi (Tc scan), primer hiperparatiroidizml (PHPT) hastalarda preoperatif paratiroid gland lokalizasyonunu belirlemede sıklıkla kullanılmaktadır. Halen paratiroid adenomlu hastalarda pozitif Tc scan olasılığını öngörecektir sağlam bir biyokimyasal ve histopatolojik belirteç yoktur. Bu çalışmada amacımız paratiroid adenomların Tc scan görüntüleme başarısı ile biyokimyasal ve histopatolojik parametreler arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

Metod : Bu çalışma, 2008-2019 yılları arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğinde primer hiperparatiroidizm tanısı alarak opere edilen 432 hastanın retrospektif analizidir. Preoperatif Tc scan yapılamayan, biyokimyasal verileri eksik olan, patoloji sonucu paratiroid hiperplazisi ve paratiroid karsinomu ile uyumlu gelen 54 hasta çalışma dışı bırakılmıştır. Çalışmaya 378 hasta dahil edilmiş olup tüm hastaların Tc scan sonuçları, histopatolojik verileri (paratiroid adenom volümü, ağırlığı ve oksifil hücre yüzdesi) ve biyokimyasal verileri (Ca, albümin, düzeltilmiş Ca, P, kreatinin, GFR(MDRD), ALP, PTH, 25-OH Vitamin D3, 24 saatlik idrarda Ca) kaydedilmiştir. Oksifil hücre yüzdesi <%30 olanlar düşük oksifil hücre içerikli ; >%30 olanlar ise yüksek oksifil hücre içerikli olarak kaydedilmiştir. Hastalar pozitif Tc scan ve negatif Tc scan olarak 2 gruba ayrılmıştır. Histopatolojik ve biyokimyasal değişkenlerin herbiriyle Tc scan arasındaki ilişkiyi saptamak için, sayısal değişkenlerde Student t testi ve Mann-Whitney U testi, kategorik değişkenlerde ise Yates Chi-Square test kullanılarak istatistiksel analiz yapılmıştır. Anlamlı ilişkili bulunan sayısal değişkenler için binary lojistik regresyon modelleri oluşturularak cut off değerleri belirlenmiştir. Bu cut off değerlerine göre değişkenlerin lojistik regresyon analizi yapılarak pozitif Tc scan olasılığını nasıl etkilediği değerlendirilmiştir.

Sonuçlar : Çalışmamızda 18-81 yaş arasında (ortalama 52.19 ± 13.04); 4.91:1 kadın:erkek oranında 378 PHPT hastası vardır. Pozitif Tc scan saptanan 306 hasta (%82.4 kadın, %17.6 erkek) ve negatif Tc scan saptanan 72 hasta (%86.1 kadın ve %13.9 erkek) mevcuttur. Biyokimyasal belirteçlerden PTH düzeyi Tc scan pozitif olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (p =0.024). Paratiroid adenom volümü ve ağırlık ortalamaları pozitif Tc scan olan hastalarda sırasıyla 1955.12 ± 3656.40 ve 1.70 ± 2.95 olup, negatif Tc scan olan hastalarda da sırasıyla 995.74 ± 2267.65 ve 0.94 ± 1.43'tür. Histopatolojik belirteçlerden paratiroid adenom volümü(p <0.001), paratiroid adenom ağırlığı (p <0.001) ve yüksek oksifil hücre yüzdesi (p<0.05), Tc scan pozitif olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. Pozitif Tc scan olan hastalarda anlamlı olarak yüksek ortalamalara sahip olduğu gösterilen paratiroid adenom volümü, ağırlığı ve PTH düzeyleri ile binary lojistik regresyon modelleri oluşturularak cut off değerleri sırasıyla 1700 mm³, 1.3 gr ve 170 pg/ml olarak belirlendi. Bulgular Tablo 1 ve 2'de gösterilmiştir.

Tartışma : Bulgularımız paratiroid adenomların pozitif Tc scan sonuçlarının histopatolojik parametrelerden paratiroid adenomu volümü, ağırlığı, oksifil hücre yüzdesi ve PTH düzeyi ile anlamlı ilişkili olduğunu göstermektedir. Daha büyük hasta popülasyonları ile yapılacak çalışmalar Tc scan ile paratiroid adenomu lokalizasyonu saptamakta prediktif faktörleri aydınlatılabilir.



SÖZEL BİLDİRİLER

Tablo 1. Pozitif ve Negatif Tc Scan Grupları Arasındaki Biyokimyasal ve Histopatolojik Özelliklerin Karşılaştırılması

	Pozitif Tc Scan (306)	Negatif Tc Scan (72)	P Değeri
Biyokimyasal Özellikler			
Yaş (yıl)	52.12 ± 13.17	52.47 ± 12.56	0.836
24saatlik idrarda kalsiyum (mg/gün)	396.06 ± 245.97	445.03 ± 725.84	0.357
Serum albumin (gr/dL)	4.42 ± 0.37	4.44 ± 0.36	0.529
Serum total kalsiyum (mg/dL)	11.44 ± 0.90	11.37 ± 0.83	0.669
Serum düzeltilmiş kalsiyum (mg/dL)	11.31 ± 1.28	11.16 ± 0.97	0.849
Serum fosfat (mg/dL)	2.52 ± 0.49	2.60 ± 0.52	0.247
Serum alkalen fosfataz (U/L)	117.70 ± 79.92	108.59 ± 50.38	0.693
Serum intakt PTH (pg/mL)	228.27 ± 166.28	181.29 ± 104.12	0.024
25-OH vitamin D (µg/L)	15.68 ± 11.01	18.24 ± 19.25	0.199
Serum kreatinin (mg/dL)	0.73 ± 0.19	0.71 ± 0.21	0.401
Glomerular filtrasyon hızı (MDRD)	95.84 ± 26.68	98.64 ± 31.25	0.743
Histopatolojik Özellikler			
Paratiroid adenom volumü (mm³)	1955.12 ± 3656.40	995.74 ± 2267.65	0.000
Paratiroid adenom ağırlığı (gr)	1.70 ± 2.95	0.94 ± 1.43	0.000

PTH: Paratiroid hormonu ; 25-OH vitamin D: 25- hidroksi vitamin D; MDRD: Modification of Diet in Renal Disease; Tc scan : Technetium-99m MIBI Paratiroid Sintigrafisi

Tablo 2. Oksifil Hücre Yüzdesinin Pozitif ve Negatif Tc Scan Grupları arasında Karşılaştırılması

Tc scan sonuçları	Oksifil Hücre Yüzdesi (%)		Total
	<%30	>%30	
Tc negatif scan	66	6	72
Tc pozitif scan	248	58	306
Total	314	64	378

Tc scan : Technetium-99m MIBI Paratiroid SintigrafisiTechnetium-99m (Tc-99m) sestamibi



TİP 2 DİYABETİ OLAN HASTALARDA CİDDİ D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİNİN ARTERYEL SERTLİK ÜZERİNDE ETKİSİ VAR MIDIR?

ÖMERCAN TOPALOĞLU¹, BİLGİN DEMİR²

1 KOCAELİ DERİNCE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, KOCAELİ
2 ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ ONKOLOJİ BİLİM DALI, AYDIN

Amaç: Arterlerin elastik özelliklerini gösteren arteriyel sertlik parametrelerinin diyabetik hastalarda değiştiğine dair çeşitli çalışmalar mevcuttur. Augmentasyon indeksi (Alx) ve nabız dalga hızı (PWV), arteriyel sertlik parametrelerinin başında gelir ve kardiyovasküler risk belirticidir. Tip 2 diyabette, vasküler stres ve endotel hasarı sebebiyle kardiyovasküler risk artmıştır. Biz de çalışmamızda, tip 2 diyabet tanılı hastalarda ciddi D vitamini eksikliğinin arteriyel sertlik parametreleri üzerindeki etkisini incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Tip 2 diyabet tanısı olan hastaların demografik (yaş, bel çevresi, vücut ağırlığı, boy, vücut kitle indeksi (VKİ), konisite indeksi (CI), diyabet yaşı) ve laboratuvar (lipitler, açlık kan şekeri (AKŞ), HbA1c, 25(OH)D3) parametreleri ve arteriyel sertlik verileri (sistolik kan basıncı (SKB), diastolik kan basıncı (DKB), ortalama arter basıncı (OAB), nabız, PWV, Alx) analiz edildi. 25(OH)D3<10 ng/mL olanlar Grup 1, ≥10 ng/mL olanlar Grup 2 olarak gruplandırıldı. Hastalar ayrıca, sigara, intensif insülin veya statin kullanımına göre ve hipertansiyon (HT), hiperlipidemi (HL), diyabetik retinopati (DRP) ve albüminüri varlığına göre gruplandırıldı.

Bulgular: Yaş, VKİ, CI, diyabet yaşı iki grupta da benzer bulundu (Tablo 1).

SKB, DKB, OAB, Nabız, PWV ve Alx parametreleri açısından iki grup arasında fark bulunamadı.

Lipit parametreleri, AKŞ ve HbA1c değerleri iki grupta benzerdi.

Grup 1’de kadın/erkek oranı daha yüksekti. Hipertansiyon, hiperlipidemi, DRP ve albüminüri oranları iki grupta benzer bulundu. Sigara, intensif insülin ve statin kullanımı açısından fark saptanmadı.

Sonuç: Bizim bulgularımız, ciddi D vitamini eksikliğinin diyabetik hastalarda arteriyel sertliğe katkıda bulunmadığını göstermiştir. Ayrıca, ciddi D vitamini eksikliğinin, diyabetin bazı mikrovasküler ve vasküler komplikasyonlarıyla da ilişkisi gösterilememiştir. Ciddi D vitamini eksikliğinin tip 2 diyabette, arteriyel sertlik dışında başka mekanizmalar üzerinden artmış kardiyovasküler risk artışına neden olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar kelimeler: arteriyel sertlik, diyabet, diabetes mellitus, vitamin D, nabız dalga hızı.



SÖZEL BİLDİRİLER

Tablo 1. Klinik, laboratuvar ve arteriyel sertlik parametrelerinin gruplar arasında karşılaştırılması.

	Grup 1 (n=53)	Grup 2 (n=57)	p değeri
	ort±SD		
Yaş	56.57(10.05)	55.12(8.63)	0.420
VKİ	30.68(5.23)	31.93(6.38)	0.264
CI	1.33(0.09)	1.33(0.08)	0.840
Diyabet yaşı (yıl)	6.15(5.37)	6.15(5.51)	0.995
LDL (mg/dL)	132.89(31.48)	135.26(41.72)	0.823
HDL (mg/dL)	50.42(9.76)	44.28(7.25)	0.287
Trigliserid (mg/dL)	220.43(254.39)	212.19(197.46)	0.715
Total kolesterol (mg/dL)	221.74(47.65)	214.51(49.14)	0.686
AKŞ (mg/dL)	174.72(73.42)	160.81(71.80)	0.883
HbA1c (%)	8.03(2.27)	7.82(2.26)	0.328
SKB (mmHg)	135.26(17.32)	135.44(16.32)	0.957
DKB (mmHg)	83.68(9.48)	84.54(11.41)	0.668
OAB (mmHg)	107.58(11.41)	107.86(12.03)	0.903
Nabız (1/dk)	84.47(11.22)	86.95(12.73)	0.283
PWV	8.54(1.59)	8.28(1.17)	0.345
Alx	29.58(11.53)	29.79(12.86)	0.930
25(OH)D3(ng/mL)	6.52(1.94)	15.70(5.48)	0.000
Gruplar	Grup 1 (n=53)	Grup 2 (n=57)	p değeri
Cinsiyet (K/E)	35/18	27/30	0.049
Sigara var/yok	15/38	20/37	0.445
İntensif insülin alan/almayan	13/40	15/42	0.830
HT var/yok	25/28	32/25	0.347
HL var/yok	23/30	28/29	0.547
DRP var/yok	15/38	14/43	0.656
Statin var/yok	15/38	17/40	0.861
Albüminüri var/yok	15/38	15/42	0.815



TİP 2 DM' Lİ HASTALARDA MAKROVASKÜLER VE MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLARIN TANINMASINDA ETKİLİ MEKANİZMA VE FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

SAVAŞ VOLKAN KIŞIOĞLU¹, ŞABAN ÇELİK², HALİL ÖNDER ERSÖZ¹

¹ KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, TRABZON

² SİİRT ERUH DEVLET HASTANESİ, ACİL TIP, SİİRT

Amaç: Tip 2 Diabetes Mellitus (TİP 2 DM) sıklıkla insülin direnci zemininde gelişen kronik bir hastalıktır . Tip 2 DM genellikle obezite, dislipidemi ve hipertansiyonla seyretmekle birlikte tüm Tip 2 DM hastalarda MS görülmemektedir. Tip 2 DM hastalarında MS varlığı, ürik asit ve fibrinojen düzeyleri ile mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar arasındaki ilişkiyi değerlendirdik.

Yöntem: Hastanemiz Diyabet Polikliniğine başvuran 111 Tip 2 DM hastası değerlendirildi.

Bulgular: Hipertansiyon, HbA1c, statin tedavisi kullanımı ile mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.

90 hastada (%81) MS saptanırken, 21 hastada (%19) MS saptanmadı.

Her iki grup arasında makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar açısından anlamlı fark yoktu (sırasıyla p=0,366, p=0,241).

Bel çevresi(BÇ) ve vücut kitle indeksi(VKİ) ile makrovasküler komplikasyonlar arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla p=0,32 , p=0,354).

BÇ ve VKİ ile mikrovasküler komplikasyonlar arasında sıkı bir ilişki olup, istatistiksel olarak anlamlı idi(p=0,004, P=0,01).

105 Hastada ÜA düzeyine bakılmış olup mikrovasküler komplikasyonu olanlarda ÜA düzeyi anlamlı olarak yüksek saptanmıştır(p=0,009).

Mikrovasküler komplikasyonu olanlarda fibrinojen düzeyi anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (p=0,016).

Makrovasküler komplikasyonu olanlarda fibrinojen düzeyi anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (p=0,046).

Tartışma: Tip 2 DM ' li hastalarda HT, HbA1c ve statin kullanımı ile Makrovasküler Komplikasyonlar arasında bir ilişki yoktu (p = 0,241). Bunun nedeni olarak ayrı ayrı mikro ve makrovasküler komplikasyonu olan ve olmayan gruplar karşılaştırıldığında tüm gruplarda sistolik TA ölçümleri <130 mm/hg ve HbA1c ortalama değerleri < % 8 olması olabilir.

BÇ ve VKİ ile mikrovasküler komplikasyonlar arasında anlamlı bir ilişki var iken MS kriterlerini taşıyan ve taşımayan Tip 2 DM'li hastalar karşılaştırıldığında mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar arasında istatistiksel anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. BÇ ve VKİ' nin mikrovasküler komplikasyon gelişme riskini göstermede MS a göre daha iyi bir belirteç olduğu görülmektedir.

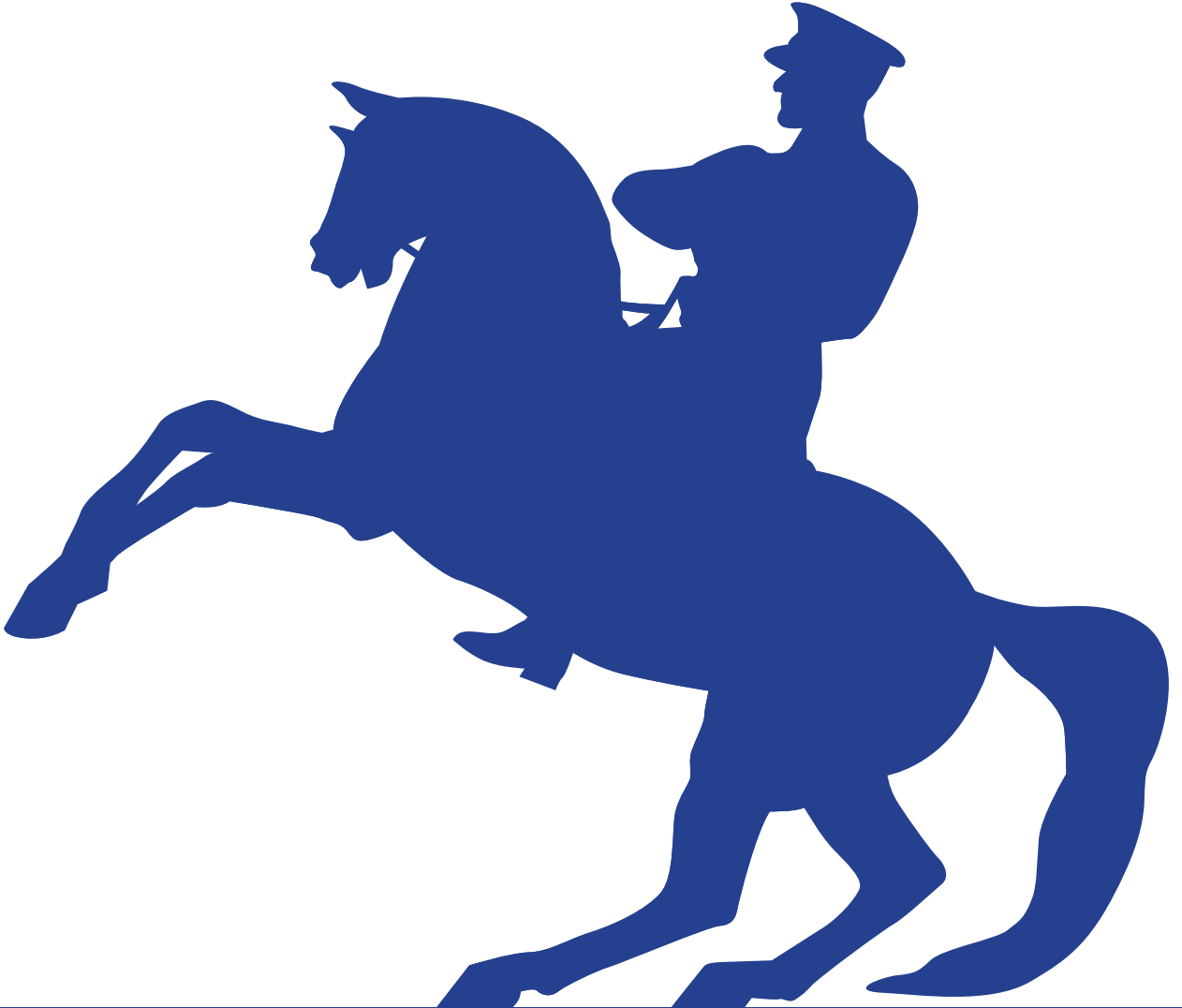
Çalışmamızda ÜA ve Fibrinojenin diyabetik hastalarda mikrovasküler komplikasyonları saptamada etkili parametreler olduğunu göstermiş olduk. Fibrinojen ve ÜA ; "inflamasyonu ve dolayısıyla komplikasyonları mı artırıyorlar yoksa inflamasyon mu bu ikiliyi ve komplikasyonları artırıyor ve yine komplikasyonlu gruplarla komplikasyonu olmayan grupların arasında TA, HbA1c, statin kullanımı benzer olmasına rağmen makrovasküler ve mikrovasküler farklılıklara inflamasyon mu yol açıyor" soruları akla gelmektedir.

ÜA ve Fibrinojen düzeyleri içim kesin bir cut-off noktası bulunması ve ÜA ile fibrinojen düzeylerindeki artışı durdurmanın diyabetik komplikasyonları azaltıp azaltmayacağına dair daha geniş çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Sonuç : MS , Diyabetik makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonları göstermede iyi bir belirteç değildir. BÇ, BMİ ve ÜA DM mikrovasküler komplikasyonları göstermede iyi birer belirteç iken fibrinojen hem mikrovasküler hemde makrovasküler komplikasyonları göstermede iyi bir belirteçdir.



POSTER BİLDİRİLER



POSTER BİLDİRİLER

P 01

GRAVES HASTALIĞINA BAĞLI OLARAK GELİŞEN PARALİZİ OLGUSU

BÜNYAMİN AYDIN¹, OĞUZHAN AKSU²

1 EVLİYA ÇELEBİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, KÜTAHYA
2 AYDIN DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, AYDIN

Giriş: Tirotoksik periyodik paralizi düzensiz aralıklarla gelişen ağrısız kas güçsüzlüğü ve paraliziye kadar değişen semptomlarla karakterize bir kas hastalığıdır. Patogenezinin kas hücrelerinin sodyum-potasyum-adenozin trifosfat pompasının aktivitesinin ve sayısının artışı sorumludur. Biz burada graves hastalığına bağlı olarak ortaya çıkan paralizi vakasını sunuyoruz.

Olgu: 23 yaşında erkek hasta ayaklarda güçsüzlük ve yürüyememe yakınmaları nedeniyle acil servisimize başvurdu. Fizik muayenesinde genel durumu iyi, bilinç açık, oryante ve koopereydi, kan basıncı 110/70 mmHg, nabız 88/dakika ritmik, ateşi 36.6 °C idi. Tiroid bezi diffüz palpabildi, ekzoftalmusu yoktu, alt extremitelerde bilateral azalmış kas tonusu ve hiporefleksi vardı, duyu kaybı yoktu. Özgeçmişinde 1 aydır graves tanısı ile metimazol 10 mg/gün kullanma öyküsü mevcuttu.

Laboratuvar bulgularında, kan şekeri (KŞ): 95 mg/dl (74-106), hemogram, karaciğer fonksiyon testleri ve böbrek fonksiyon testleri normaldi, CRP:3,7 mg/l (0-10), eritrosit sedimentasyon hızı: 8 mm/saat (1-13), K:2,3 mmol/L (3,5-5,1), TSH 0.03 uIU/mL (0.34-4.2), fT4: 1.13 ng/dL (0.61-1.12), fT3: 4.01 pg/mL (2.5-3.9), tiroid peroksidaz antikor (anti-TPO): 224 IU/mL (0-35), kreatinin fosfokinaz düzeyi normaldi. EKG sinde ST depresyonu ve U dalgası mevcuttu.

Hasta kliniğimize yatırıldı. Kontrollü bir şekilde potasyum replasmanı yapıldı. Takiplerinde potasyum seviyelerinin normale düzeylere geldiği ve hastanın şikayetlerinin kaybolduğu gözlemlendi. Hastaya mevcut graves hastalığı için 15 mCi RAİ tedavisi verildi.

Sonuç: Tirotoksik periyodik paralizi graves hastalığında ender görülür. Diğer paralizi nedenleri olan myastenik kriz, Guillain-Barre sendromu, transvers myelit gibi hastalıkların ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken bir hastalıktır.



POSTER BİLDİRİLER

P 02

RADYOAKTİF İYOT TEDAVİSİ SONRASI GELİŞEN JOD-BASEDOW FENOMENİ

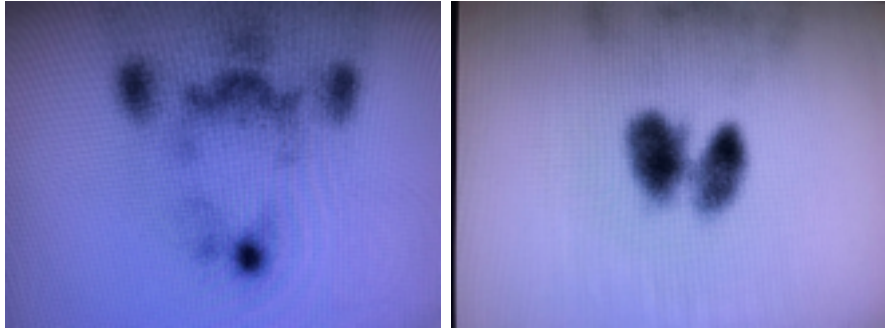
NUR SİNEM ŞENGÖZ COŞKUN, MEHTAP EVRAN OLGUN, MURAT SERT, BEKİR TAMER TETİKER

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

Amaç: Hipertiroidizmin tedavisinde kullanılan radyoaktif iyot tedavisinde amaç Wolff-Chaikoff etkisinden yararlanarak tiroid bezindeki organifikasyonu inhibe etmektir.

Yöntem: Olgu aşağıda sunulmuştur.

Bulgular: 45 yaşında, öncesinde bilinen kronik dahili rahatsızlığı olmayan kadın hastanın boyunda şişlik olması üzerine yapılan muayenesinde nodüler guatr saptanması üzerine bakılan tetkiklerinde fT4: 0.74 ng/dl (referans aralığı 0.48- 0.951), TSH: 0.26 mIU/L (referans aralığı 0.38- 5.33) olarak ölçülmüş. Tiroid ultrasonunda multinodüler guatr ve en büyüğü sağ lob üst polde yaklaşık 31x18 mm'lik kistik dejenere alanlar içeren heterojen solid nodül saptanan hastanın Tc99m Tiroid Sintigrafisi'nde ise guatrla birlikte sol lob alt polde hiperaktif alan ve bezin kalan kısmında azalmış aktivite tutulumu izlenen hastaya subklinik hipertiroidi ve toksik adenom tanısıyla 15 mCi radyoaktif iyot (RAI) tedavisi uygulanmış. Tedavi sonrası 1. ayda görülen fT3: 3.97, fT4: 0.8, TSH: 0.015 iken, 3. ay kontrolünde bakılan fT3:19.7, fT4:4.03, TSH:0.005 saptanan hastaya tekrarlanan Tc99m sintigrafide sağ lob alt yarı ve sol lob üst yarıda hiperaktif alanlar izlendi Tirotoksik semptomları olması üzerine hastaya antitiroid tedavi başlandı. Spot idrardaki iyot düzeyi merkezimizde çalışılmadığı ve hasta da ücretli tetkik kabul etmediği için görülemedi. Hasta tüm bu bulgularla ön planda Jod-Basedow olarak değerlendirilerek yakın takibe alındı. Takipte hastada antitiroid tedavi ile ötiroidi sağlandı.



Resim 1. Hastanın tanı anındaki (sol) ve RAI sonrası (sağ) sintigrafi görüntüleri

Sonuç: Subklinik hipertiroidizm aşırı iyot alımı durumunda aşikar hipertiroidizme ilerleyebilmektedir (1). İyotun tetiklediği tirotoksikozun temelinde yatan tiroid hücre fonksiyonunda otonomi nedeniyle, bu dokuya iyot girişinin arttığı durumlarda süreç tirotoksik hale gelebilmektedir (2). Sıklıkla soliter/ otonom tiroid nodüllerinin neden olduğu subklinik hipertiroidide kullanılan RAI tedavisi; mevcut (3) veya daha önce düşük iyot alımına (4) sahip ülkelerde klinik hipertiroidizmin yaygın nedenlerindendir (5). Ülkemiz gibi iyot eksikliğinin geçmişte ve şu anda mevcut olduğu bölgelerde bu hasta grubunda bu tablonun akılda tutulması gerektiğini düşünmekteyiz.

Kaynaklar:

1. Bernadette Biondi et al. The 2015 European Thyroid Association Guidelines on Diagnosis and Treatment of Endogenous Subclinical Hyperthyroidism. Eur Thyroid J. 2015 Sep; 4(3): 149-163.
2. Stanbury JB et al. Iodine-induced hyperthyroidism: occurrence and epidemiology. Thyroid. 1998 Jan;8(1):83-100.
3. Carle A et al. Epidemiology of subtypes of hyperthyroidism in Denmark: a population-based study. European Journal of Endocrinology, 2011, 164, 801-809.
4. Bahre M, Hilgers R, Lindemann C, Emrich D. Thyroid autonomy: sensitive detection in vivo and estimation of its functional relevance using quantified high-resolution scintigraphy. Acta Endocrinologica, 1988, 117, 145-153.
5. Carlé A, Andersen SL, Boelaert K, Laurberg P. Management of endocrine disease: Subclinical thyrotoxicosis: prevalence, causes and choice of therapy. Eur J Endocrinol. 2017 Jun;176(6):R325-R337.



POSTER BİLDİRİLER

P 03

PRİMER HİPOTİROİDİNİN NADİR GÖRÜLEN KLİNİK YANSIMALARI

**AYŞE ESEN PAZIR, HAMİDE PİŞKİNPASA, YASEMİN ŞEFİKA AKDENİZ,
EVİN BOZKUR, SEMA ÇİFTÇİ DOĞANŞEN, MERAL MERT, İLKAY ÇAKIR**

BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, İSTANBUL

Giriş: Hipotiroidiye bağlı semptomlar, tiroid hormon eksikliğinin derecesi ve çıkış hızına bağlı olarak değişkenlik gösterir. Uzun süreli tedavisiz olgularda, glukozaminoglikanların intertisiyel dokularda birikimi ile yumuşak dokularda kalınlaşma görülebilir. Artan TRH stimülasyonuna bağlı olarak da nadiren hipofizer hiperplazi görülebilmektedir. Bu durum hipofiz makroadenomu ile karıştırılabilmektedir. Günümüzde tiroid fonksiyon bozukluklarına yönelik tetkik ve tedavinin tüm branşlarda artması nedeniyle ciddi ve uzun süreli hipotiroidiye bağlı komplikasyonlar daha nadir görülmektedir.

Hipotiroidiye bağlı gelişen nazofarenkse girişim ve trakeostomi planlanan, sonrasında da hipofiz cerrahisi yapılacak olan bir vakayı sunduk.

Vaka Sunumu: Bilinen kronik hastalığı olmayan 56 yaşında erkek hasta, TSH yüksekliği saptanması üzerine preoperatif değerlendirme amaçlı kliniğimize yönlendirilmişti. Kulak burun boğaz kliniği tarafından nazofarenksteki etiyolojisi belirlenemeyen kitle nedeniyle operasyonu planlanmaktaydı. Yapılan nazofarenks bilgisayarlı tomografi görüntülemesinde; nazofarenks düzeyinden geçen kesitlerde hava kolonunda ileri düzeyde daralmaya yol açan sirküler tarzda diffüz kalınlık artışı mevcuttu. Tiroid kartilaj seviyesinde yalancı vokal kordlar trasesinde solda daha belirgin olmak üzere tüm posterior duvar boyunca lümen protrüde olarak izlenen yumuşak doku gözlenmişti. Bu görüntülemelerde ayrıca hipofiz düzeyinde sfenoid sinüs sol posterolateralinden protrüde görünümde yaklaşık 18 mm çapa ulaşan hipodens alan (makroadenom) olarak raporlanmasıyla nöroşirurji bölümüne de konsulte edilmişti. Anamnezinde 2 aydır giderek artan konuşma ve yutkunmada zorluk şikayeti mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde; tiroid otoantiklorları pozitif olan hastanın TSH:124 µIU/mL (0,34-5,6), serbest T4(sT4)<0,25ng.7dL(0,6-1,2), serbest T3(sT3):1,93pg/mL(2,5-3,9) olarak saptandı. Diğer laboratuvar tetkikleri normal sınırlardaydı. Tiroid ultrasonografi görüntülemesinde; bez boyutları artmıştı. Parankimi tiroidit ile uyumlu şekilde heterojen görünümdeydi ve nodul saptanmadı. Mevcut klinik ve laboratuvar bulgularıyla birlikte hastada otoimmün tiroidite bağlı primer hipotiroidi düşünüldü.

L-tiroksin tedavisi başlandı. İlgili bölümlere uzun süreli ve tedavisiz primer hipotiroidide; TRH stimülasyonuna bağlı olarak hipofiz hiperplazisi ve yumuşak dokularda ödem görülebileceği konusunda bilgi verildi ve cerrahi önerilmedi. L-tiroksin tedavisiyle takip edilen hastanın şikayetleri azalarak kayboldu. Ötiroid hale geldikten sonra yapılan görüntülemelerde hipofiz bezi normal boyutlarda saptandı.

Sonuç: Primer hipotiroidinin sistemik etkileri birçok organ patolojisini taklit edebilmektedir. Hipotiroidik hastada, diğer komorbiditeler değerlendirilirken, hipotiroidinin etkisi göz önüne alınmalı ve hastaya ileri tetkik ve tedavi planlanırken, ötiroidi sonrası kontrol gerekliliği düşünülmelidir.



POSTER BİLDİRİLER

P 04

LEVOTİROKSİN PREPARATI SEÇİMİ HİPOTİROİDİ YÖNETİMİNDE ÖNEMLİ BİR FAKTÖR MÜDÜR?

ÖMERCAN TOPALOĞLU

KOCAELİ DERİNCE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, KOCAELİ.

Amaç: Hipotiroidinin etiyolojisinden bağımsız olarak tedavisinde kullanılan levotiroksin (LT4) çeşitli ticari preparatlarda mevcuttur. Tedaviye uyum sorunu veya hasta eğitiminin yetersiz olması gibi problemlerin dışında, hipotiroidi yönetimini güçleştiren faktörlerden biri LT4 preparatının homojenitesi ve bu sebeple etkinliğinin değişken olmasıdır. Biz de çalışmamızda, LT4 preparatını değiştirdikten sonra LT4 etkinliğinin belirgin bir şekilde ortaya çıktığı 4 hastamızı sunacağız.

Olgular:

Olgu 1: 35 yaşında kadın hasta halsizlik ve yorgunluk şikâyetiyle başvurdu. Hasta Hashimoto hastalığı sebebiyle 8 yıldır LT4 almaktaydı. 8 yıldır düzenli LT4 (preparat 1) kullanan hastanın eşlik eden kronik hastalık veya başka ilaç kullanım öyküsü yoktu. Fizik bakışında, vital bulguları ve organ sistem muayeneleri normal sınırlardaydı. Tiroid ultrasonografisinde (USG), psödonodüler patern, ekojenitede azalma, sağ lobta 4 mm'lik kalsifiye nodül ve kronik tiroidit paterni izlendi. 500 mcg/gün po LT4 kullanmasına rağmen ölçülen TSH:73 mIU/L (0.56-5.1) sT4:0.8 ng/dL (0.87-1.61) saptandı. İlaç kullanımı ve uyumu sorgulandığında, düzenli ilaç kullandığı, kahvaltıda 1 saat önce aç karna LT4 aldığı öğrenildi. Hastanın tedavisi 200 mcg/gün LT4 preparat 2 şeklinde ayarlandı. 1.5 ay sonra bakılan tetkiklerinde TSH:0.7 mIU/L ve sT4:1.55 ng/dL olarak ölçüldü (Tablo 1).

Olgu 2: 33 yaşında kadın hasta halsizlik, yorgunluk ve saç dökülmesi şikâyetleri ile başvurdu. 6 yıl önce nodüler guatr sebebiyle total tiroidektomi uygulandıktan sonra hipotiroidi gelişmesi sebebiyle LT4 kullanmaya başlayan hastanın eşlik eden kronik hastalık veya başka ilaç kullanım öyküsü yoktu. Postoperatif patolojisi nodüler hiperplazi şeklinde raporlanmıştı. Fizik bakışında önemli bir bulguya rastlanmadı. Tiroid USG'sinde rezidü doku izlenmedi. Uzun süredir düzenli ilaç kullanımı olmayan hasta son 6 aydır düzenli olarak 300 mcg/gün LT4 preparat 1 kullanıyordu. İlaç uyumu sorgulandığında düzenli ilaç kullandığı, kahvaltıda 1 saat önce aç karna LT4 aldığı ve doz atlamadığı öğrenildi. TSH:33 mIU/L ve sT4:0.81 ng/dL olarak ölçülen hastanın tedavisi 150 mcg/gün LT4 preparat 2 olacak şekilde değiştirildi. 2 ay sonra bakılan TSH:0.93 mIU/L ve sT4:1.5 ng/dL olarak ölçüldü.

Olgu 3: 30 yaşında 35 haftalık gebe (G3P2) hasta 15 yıldır Hashimoto hastalığı ile takip ediliyordu. Hafif halsizlik ve yorgunluk şikâyetleri olan hasta hipotiroidi tanısı aldığından beri düzenli ilaç kullanmasına rağmen TSH değerlerinin dengesiz seyrettiğinden yakınmaktaydı. 2. gebeliğinde TSH değeri 200 ölçülmüş, ancak gebelik komplikasyonu gelişmemişti. 2. çocuğunda nörolojik defisit gelişmediğini belirtti. Eşlik eden kronik hastalık veya başka ilaç kullanımı olmayan hastanın fizik bakışında gebelik dışında bir bulguya rastlanmadı. Tiroid USG bulguları Hashimoto ile uyumlu saptandı. 400 mcg/gün LT4 preparat 1 kullanımı düzenli olan hastanın TSH değeri 200 mIU/L ölçülmesi sebebiyle başka bir laboratuvar da tiroid fonksiyon testleri tekrar ölçüldü. Başka laboratuvarlarda TSH değerleri sırasıyla 195 ve 183 mIU/L olarak ölçüldü. Heterofil antikor testi negatif olan hastanın hastanemizde bir kez daha ölçülen TSH:173 mIU/L ve sT4:0.97 ng/dL saptandı. 200 mcg LT4 preparat 2 olarak tedavisi düzenlenen hastanın gebeliğinin 39. Haftasında bakılan TSH:4 mIU/L ve sT4:1.3 ng/dL ölçüldü. Postpartum dönemde doz azaltılarak 150 mcg/gün şeklinde ayarlandı; yenidoğan bebekte nörolojik defisit olmadığı öğrenildi.

Olgu 4: 42 yaşında kadın hasta belirgin halsizlik, başdönmesi ve yorgunluk şikâyetiyle başvurdu. 6 yıl önce nodüler guatr sebebiyle total tiroidektomi uygulanan hastanın postoperatif patolojisi nodüler koloidal hiperplazi şeklinde raporlandı. 400 mcg/gün LT4 preparat 1 kullanan hastanın başka ilaç kullanımı yoktu. Hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit öyküsü olan hasta ara ara fenofibrat kullanıyordu. Fizik bakışında vital bulguları ve organ sistem bulguları normal sınırlardaydı. Tiroid USG'de rezidü doku izlenmedi. Düzenli LT4 kullanan hastanın ilaç uyumu tamdı. TSH:6.15 mIU/L ve sT4:1.09 ng/dL ölçüldü. Hastanın tedavisi 400 mcg/gün LT4 preparat 2 olarak değiştirildi. 1.5 ay sonra TSH:0.01 mIU/L ve sT4:2.31 ng/dL olarak ölçüldü. LT4 dozu 250 mcg/gün olacak şekilde düşüldü ve 2 ay sonra kontrol edilen TSH değeri:3.8 mIU/L ölçüldü.

Sonuç: Hipotiroidi yönetiminde, düzenli LT4 kullanımına rağmen TSH değeri yüksek seyreden ve hipotiroidisi kontrol altına alınamayan hastalarda, ilaç uyumu ayrıntılı olarak sorgulandıktan sonra LT4 preparat değişimi denenmelidir. Hasta yüksek doz LT4 kullanıyorsa, preparat değiştirirken doz bir miktar düşülebilir. Ancak 1.5-2 ay sonra tiroid fonksiyon testleri mutlaka kontrol edilmelidir. Gebelerde kontrol süresi daha sık aralıklarda olmalıdır.

Anahtar kelimeler: hipotiroidi, levotiroksin, levotiroksin preparatı, preparat, tiroid fonksiyon testleri.



POSTER BİLDİRİLER

Tablo 1. Hastaların klinik ve laboratuvar bulguları.

Hastalar	Yaş	Cinsiyet	Hipotiroidi etiyoloji/ süre(yıl)	USG	İlk preparat süresi (ay)	LT4 preparat ve doz (mcg) değişimi		TSH (mIU/L)	sT4 (ng/dL)
1.hasta	35	Kadın	Hashimoto/8	Hashimoto + nodül	96	1→2	500→200	73→0.7	0.8→1.55
2.hasta	33	Kadın	Tiroidektomi/6	Doku yok	6	1→2	300→150	33→0.93	0.81→1.5
3.hasta	30	Kadın (gebe)	Hashimoto/15	Hashimoto	?	1→2	400→200	173→4	0.97→1.3
4.hasta	42	Kadın	Tiroidektomi/6	Doku yok	72	1→2	400→400	6.15→0.01	1.09→2.31



POSTER BİLDİRİLER

P 05

STRUMA OVARIİ'DE PAPİLLER TİROİD KANSERİ, FARKLI SEYİR GÖSTEREN 2 OLGU

AZİLE BEGÜM BAHÇECİOĞLU MUTLU, SEVİM GÜLLÜ

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİMDALI

Giriş: Struma ovarii (SO)% 50'den fazla tiroid dokusu varlığı ile karakterize monodermal bir germ hücreli over tümörüdür(1). SO nadir görülen over tümörlerinden biridir, tüm over tümörlerinin % 1'ini, tüm teratomları ise % 2-5'ini oluşturur. Literatürde 200'den az SO vakası bildirilmiştir (2). Genellikle benigndir ve histolojik yapısı normal tiroid dokusu ile aynıdır. Bu tümörlerin% 5'inden azı malign transformasyona uğrar. Tanı yaşı genellikle 40-60'tır . SO'de en sık görülen kanser iyi diferansiye tiroid kanseri, en sıklıkla papiller tiroid kanseridir(PTK)(3).

Klinik seyirleri birbirinden oldukça farklı olan 2 struma ovarii PTK vakası sunulacaktır.

Vaka 1: 37 yaş kadın hastaya 2011'de karın ağrısı ile başvurusunda sağ overde kist farkedilerek sağ ooforektomi, patolojisi PTK olarak raporlanması üzerine de retroperitoneal lenf nodu diseksiyonu (0/60 LAP) yapılmış.Tiroid us normal olan hastanın 2016'da akciğerinde çok sayıda metastatik nodüller ve pelvik kemik metastazları farkedilerek, total tiroidektomi (patoloji:benign) sonrasında 05/2016'da 200mCi, 12/2016'da 250mCi RAI, 11/2017'de 300mCi olmak üzere toplamda 750 mCi RAI verilmiştir. RAI'den fayda görmediği düşünülen hastaya 2017'de tirozin kinaz inhibitörü (Sorafenib) başlanmış ve yanıt elde edilmiştir, hasta hala bu tedavi altında izlenmektedir.

Vaka 2: 37 yaşında kadın hasta adet düzensizliği ile başvurusunda sağ overde 5 cm kist ile sağooforektomi yapılarak struma ovarii PTK (1.2 cm) tanısı almış ve izleminde hastaya kadın hastalıkları bölümü tarafından salsalpingooforektomi+histerektomi+BPPLND+omenektomi (patoloji: benign) yapılmıştır. Tiroid US normal görülen hastaya çekilen toraks-abdomen BT'de metastaz ya da başka bir odak saptanmaması nedeniyle tiroidektomi veya RAI planlanmamıştır, şu anda kür olarak izlenmektedir.

Tartışma: Nadir olması nedeniyle literatürde optimal tanı, tedavi ve takip ile ilgili çok az veri bulunmaktadır. Klasik olarak tedavi over kitlesinin cerrahi rezeksiyonudur. İyot-131 tedavisi total tiroidektomi sonrası önerilebilir, ancak sürveyans ve adjuvan tedavi konusunda bir fikir birliği yoktur.

Kaynaklar:

1. Al Hassan MS, Saafan T, El Ansari W, et al. The largest reported papillary thyroid carcinoma arising in struma ovarii and metastasis to opposite ovary: case report and review of literature. Thyroid Res. 2018; 11: 10, doi: 10.1186/s13044-018- 0054-9, indexed in Pubmed: 30061934.
2. Lebreton C, Al Ghuzlan A, Floquet A, et al. [Thyroid carcinoma on struma ovarii: Diagnosis and treatment]. Bull Cancer. 2018; 105(3): 281-289, doi: 10.1016/j.bulcan.2017.11.014, indexed in Pubmed: 29459090.
3. Goffredo P, Sawka AM, Pura J, et al. Malignant struma ovarii: a population-level analysis of a large series of 68 patients. Thyroid. 2015; 25(2): 211-215, doi: 10.1089/thy.2014.0328, indexed in Pubmed: 25375817.



POSTER BİLDİRİLER

P 06

TRİGLİSERİD YÜKSEKLİĞİNDE YENİ BİR SUÇLU MU?: OLMESARTAN

EMRE URHAN¹, HÜSEYİN DURSUN¹, EKREM KÜÇÜKOĞLU², FAHRİ BAYRAM¹

¹ KAYSERİ ERCİYES ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BD, KAYSERİ, TÜRKİYE

² KAYSERİ ERCİYES ÜNİVERSİTESİ, İÇ HASTALIKLARI ABD, KAYSERİ, TÜRKİYE

Giriş: Olmesartan arteriyel hipertansiyon tedavisinde kullanılan birkaç anjiyotensin 2 reseptör blokerlerinden biridir. Etkisini renin anjiyotensin aldosteron sistemi üzerinden göstermektedir. Monoterapi ve kombine tedavide tercih edilebilmektedir. Kardiyovasküler ve proteinürik renal patolojileri azalttığı için bu alanda sık tercih edilen bir ilaç grubudur. Hipertrigliseridemi de suçlanan bir sebep de kullanılan bazı ilaçlardır.

Vaka: 52 yaşında kadın hasta tarafımıza trigliserid (TG) değeri 654 mg/dl olduğu için konsulte edildi. Hipertansiyon dışında bilinen bir hastalığı yoktu. Alkol kullanımı ve pankreatit öyküsü yoktu. Aile öyküsünde de TG yüksekliği ve erken yaşta koroner öykü bulunmamaktaydı. Diyetine hemen hemen aynı şekilde dikkat ettiği öğrenildi ve son birkaç yıldır beslenme tarzında değişiklik yoktu. 4 yıl amlodipin 10mg 1x1 kullanmış ve 1 yıl önce gittiği bir doktor tarafından tansiyonları düzenli olmadığı için olmesartan 20mg 1x1 eklenmişti. Fizik muayenesinde ve vitallerinde anlamlı patoloji bulunmadı. Poliklinikte tansiyon 131/72 mmHg, nabız 78/dakika, boy 165 cm, kilo 67 kg ve vücut kitle indeksi 24,6 olarak ölçüldü. Laboratuvar olarak; hba1c: %5,4, açlık glukoz: 89mg/dl, LDL: 117mg/dl, HDL: 41mg/dl olarak geldi. İdrarda proteinüri yoktu. Karaciğer ve böbrek fonksiyonları ile akut faz değerleri normaldi. Hastada mevcut değerlendirmeler ile sekonder bir sebep tespit edilemedi. Hastanın 1,5 yıl önceki tetkiklerine ulaşıldığında TG değerinin 272mg/dl olduğu görüldü ancak, TG değerinin 654mg/dl gibi yüksek değere çıkmasının olmesartan başlanmasıyla ilişkili olduğu düşünüldü. Son 1,5 yıl içerisinde diyet ve sekonder sebepler açısından bir farklılık olmayıp mevcut yükseklik olmesartandan sonra ortaya çıkmıştı. Böyle bir durumda olası bir olmesartan ilişkili hipertrigliseridemi açısından olmesartan kesilip yerine ramipril 10mg 1x1 eklenildi. 1 ay sonraki kontrolde TG değeri 506mg/dl, 3 ay sonraki 380mg/dl ve en son 6 ay sonraki kontrolde TG değeri 196mg/dl'ye geriledi. Hasta belirli periyotlar ile kontrol edilmek üzere endokrinoloji kliniğinde takibe alındı.

Sonuç: Olmesartan genellikle iyi tolere edilen ve yan etki profili zayıf olan bir anti hipertansiftir. Başağrısı (%3-7), ishal (%1), karaciğer enzim yüksekliği (%2,5), idrar yolu enfeksiyonu (%2), kemik ve eklem ağrısı (%1-2) gibi nadir yan etkiler görülebilmektedir. Endokrinolojik açıdan hiperglisemi ve hipertrigliseridemi görülebileceği bildirilmiştir. Bu etkilerin grup etkisi mi yoksa olmesartanın moleküler bir etkisi mi olduğu tam olarak ortaya konulamamakla birlikte literatürde bildirilmiş vakalar vardır. TG yüksekliği olan bir vakaya yaklaşımda öncelikle diyetle uyum, kontrolsüz diyabet varlığı, alkol kullanımı, karaciğer ve böbrek hastalıkları, gebelik, otoimmün hastalıklar, paraproteinemiler ve bazı ilaçlar sorgulanmalıdır. Sıklıkla ilişkili bulunan ilaçlar ise; tiazidler, beta blokerler, östrojen, isotretinoin, kortikosteroidler, safra asit bağlayıcı reçineler, antipsikotikler, immunsupresan ilaçlar ve anti-retroviral proteaz inhibitörleridir. Biz bu vakamızda olmesartanın da böyle bir durumla ilişkili olabileceğini ve akılda bulundurulması gerektiğini vurgulamak istedik.



POSTER BİLDİRİLER

P 07

BRİTTLE TİP I DİYABETES MELLİTUS OLAN HASTADA GELİŞEN TİROİD ABSESİ

ADNAN YAY, MİRAY YAMAN, LEVENT ÖZSARI, FERHAT DENİZ, ARİF YÖNEM

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ SULTAN ABDÜLHAMİD HAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ,
ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI B.D., İSTANBUL

Amaç: Tiroid absesinin de içinde yer aldığı süpüratif tiroidit tüm tiroid hastalıkları arasında oldukça nadir olarak (%0.7-1) izlenmektedir. Özellikle diyabetes mellitus (DM) gibi immünsüpresif hastalığı olanlarda görülme sıklığı artmaktadır. Biz de burada brittle, kötü kontrollü tip I DM olan hastada gelişen tiroid absesini sunmayı amaçladık.

Bulgular-Olgusu: 59 yaşında kadın hasta son iki haftadır olan boyunda şişlik, ağrı, terleme, nefes darlığı ve sıcak basması şikayeti ile başvurdu. Daha önceden 15 yıldır bilinen tip I DM ve 4 yıldır multinodüler guatr tanıları bulunmaktaydı. Glisemik kontrolü kötü olan hastanın HbA1c düzeyi %11.7 olarak sonuçlandı. Hastanın fizik muayenesinde kan basıncı:120/85 mmHg, ateş: 37.9 C, tiroid bezinde sol lobda yaklaşık 3.5 cm boyutunda üzeri hafif hiperemik, endurasyon olan, palpasyonda ağırlı nodüler lezyon mevcuttu. Solunum sesleri bilateral hafif kabalaşmış olarak duyuldu. Laboratuvar tetkiklerinde; C reaktif protein (CRP) 144,4 mg/L, Antitiroglobulin Antikor - 8,28 IU/mL, Anti TPO - 1,46 IU/mL, TSH - 0,1859 uIU/mL, Serbest T4 (FT4) - 1,48 ng/dL olarak sonuçlandı. Hastaya yapılan sonografik değerlendirmede; sol lobda 31x354 mm boyutlu iç yapısı ekojen anteriorunda kalsifikasyon yer yer lineer ekojeniteler bulunan nodül olarak raporlandı. Hastaya çekilen boyun manyetik rezonans incelemede; 36x30x49 mm boyutlu septaların eşlik ettiği, trakeayı belirgin olarak sağa deviye edip lümene bası oluşturan koleksiyon alanı, yumuşak doku enfeksiyonunun (apse?) olarak raporlandı. Hastadan diagnostik ve terapötik amaçlı ultrasonografi eşliğinde 50 cc mayi aspire edildi, silikon penröz dren konuldu. Hastaya ampirik antibiyoterapi ampisilin sulbaktam 4 gr/gün intravenöz olacak şekilde başlandı. Alınan örnekten gönderilen aerob ve anaerob kültürde üreme olmadı. Tüberküloz PCR negatif olarak sonuçlandı. Sitolojik incelemede; abse içeriği olarak raporlandı. Antibiyoterapi sonrasında klinik bulguları ve laboratuvar parametreleri (CRP - 8 mg/L) düzelen, drenajdan geleni olmayan, insülin degludek+aspart ve insülin aspart bazal- bolus tedavisi ile glisemik kontrolü sağlanan hasta kontrole gelmek üzere taburcu edildi.

Tartışma-Sonuç: Her ne kadar tiroidin nadir görülen hastalıkları arasında olsa da; özellikle diyabetes mellitus gibi immünsupresyona neden olabilecek komorbid hastalığı bulunanlarda sıklığı artmaktadır. Tedavi yaklaşımı ön planda drenaj-cerrahi olması ve erken tanı ile solunum yetmezliği gibi ciddi komplikasyonların önlenmesi söz konusu olması nedeni ile ayırıcı tanıda mutlaka akılda tutulmalıdır.



Resim 1. Abse Görünüm



Resim 2. Abse MR Sagital Kesit

POSTER BİLDİRİLER

P 08

NADİR BİR OLGU SUNUMU: DİYABETİK HASTADA GÖRÜLEN POSTAURİKÜLER NEKROTİZAN FASİİT

YASEMİN AYDOĞAN ÜNSAL¹, SONER CANDER¹, ÖZEN ÖZ GÜL¹,
CANAN ERSOY ÖZYARDIMCI¹, OKTAY ÜNSAL², ERDİNÇ ERTÜRK¹

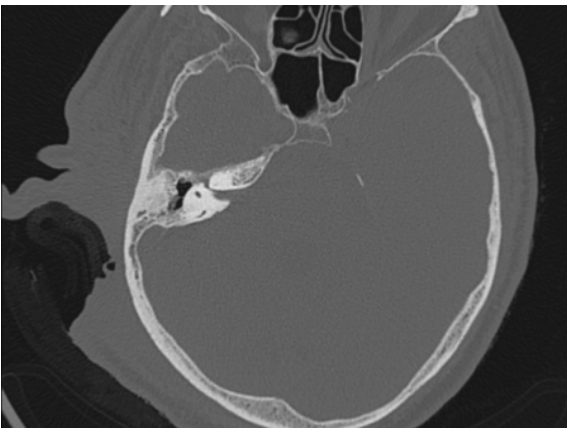
1: ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, BURSA

2 :ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ, NEFROLOJİ KLİNİĞİ, BURSA

Giriş: Nekrotizan fasiit nadir görülen, fasya ve çevre yumuşak dokunun nekrozu ile karakterize ağır seyirli bir subkutan yumuşak doku enfeksiyonudur. Genellikle ekstremitelerde, gövdede ve perineal bölgede yerleşir. Diabetes mellitus, alkolizm, organ yetmezlikleri, ileri yaş, periferik damar hastalığı risk faktörleri arasında yer almaktadır. Yazıda uzun süredir diyabetes mellitus tanısıyla takipli olan postauriküler nekrotizan fasiit gelişen vakadan söz edilmektedir.

Vaka Sunumu: Bilinen diyabetes mellitus(DM), hipertansiyon, kronik böbrek yetmezliği, remisyonda mesane karsinomu tanıları olan 64 yaşında erkek hasta, yaklaşık 2 haftadır sağ postauriküler bölgede olan akıntılı yara şikayetiyle başvurdu. Poliklinik değerlendirmesinde kan şekeri yüksekliği de tespit edilmesi üzerine endokrinoloji kliniğine yatırıldı. Fizik muayenesinde sağ postauriküler bölgede akıntılı yara görünümü haricinde özellik saptanmadı. Yara yerinden kültür alındı. Laboratuvar değerlendirmesi, WBC: 15.890 K/μL, HGB: 12.5 mg/dL, CRP(C reaktif protein): 143mg/L şeklindeydi. Toplam 220 ü gibi yüksek doz insülin ihtiyacı olan hastanın parmak ucu glukoz düzeyi takipleri 450- 500 mg/dL aralığında olması üzerine insülin infüzyonu başlandı. Postauriküler bölge enfeksiyonu nedeniyle enfeksiyon hastalıkları kliniği önerisiyle tedavisine ampicillin sulbaktam eklendi. Takiplerinde 38.3 ateşleri tespit edilen, CRP'si 151 mg/L'ye yükselen hastanın yara kültüründe ampisiline dirençli Staphylococcus Aureus üremesi saptandı. Enfeksiyon hastalıkları kliniği önerisiyle sefepim ve teikoplanin şeklinde tedavisi düzenlendi. Yüksek çözünürlüklü bilgisayarlı tomografisinde(HRCT) kronik otitis media ile uyumlu olabilecek yumuşak doku dansitesinde artışlar ve sağ preauriküler bölgede belirgin yumuşak doku kalınlık artışı ve hava imajları izlendi. HRCT'de izlenen hava imajları nedeniyle hastanın tedavisine metronidazol eklendi. Hastaya plastik cerrahi kliniği tarafından debridman işlemi uygulandı. Cerrahi girişim sonrasında antibiyotik tedavisi altında parmak ucu glukoz düzeyi takipleri 120-150 mg/dL şeklinde seyretmesi üzerine yoğun insülin tedavisine geçildi. Operasyon patolojisi nekrotizan fasitle uyumlu gelen hastanın tedavisi meropenem şeklinde düzenlendi. Düzenli yara yeri bakımı yapılan hastanın kan şekerleri regüle olmaya başladı. Takiplerinde insülin doz ihtiyacında azalma kaydedildi. Tekrarlanan postauriküler sürüntü kültüründe üreme saptanmadı. Plastik cerrahi tarafından greft işlemi uygulandı. Tekrar değerlendirilen boyun tomografisinde patoloji saptanmadı. Enfeksiyon parametreleri normal olarak değerlendirilen ve yara yeri enfeksiyon tedavisi tamamlanan hasta önerilerle taburcu edildi.

Tartışma: Nekrotizan fasiit diyabetes mellitus gibi immün sistemin etkin olmadığı ve doku kanlanması bozulduğu hastalıklarla birlikte görülen mortalite ve morbitideyi arttıran ciddi bir yumuşak doku enfeksiyonudur. Erken tanı, etkili antibiyotik tedavisi, debridman tedavide önemli yere sahiptir. Genellikle ekstremitelerde, gövde, perineal bölgede rastlanmakla birlikte olgumuzda nadir bir lokalizasyon olarak postauriküler bölgede nekrotizan fasiit gelişmesi dikkat çekmektedir. Diyabetes mellitus hastalarının komplikasyonları açısından bilgilendirilmesi ve insülin doz ihtiyacı yüksek olgularda ayrıntılı anamnez, muayene ve bütüncül yaklaşımın önemli olduğu unutulmamalıdır.



POSTER BİLDİRİLER

P 09

METFORMİNE BAĞLI LAKTİK ASİDOZ GELİŞEN OLGU

HÜSEYİN SOYLU, ELİF KILIÇ KAN, AYŞEGÜL ATMACA, RAMİS ÇOLAK

ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

Giriş: Metformin, 1950 yılından beri, kontrendikasyon yok ise, Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) tedavisinde tüm klavuzların ilk basamak tedavi olarak önerdiği, dünyada en fazla reçete edilen antihiperglisemik ajandır. Mevcut metformin formülasyonlarının biyoyararlanımı % 50-60'dır. Metformin plazmada bağlanmamış halde dolaşır ve böbrekler tarafından değişmeden elimine edilir, karaciğerde metabolize edilmez. Oral alınan metforminin % 40 kadarı duodenum ve proksimal jejunumdan, % 10 kadarı ileum ve kolondan emilir. Emilmeyen kısmı barsak mukozasında birikir ve dışkı ile atılır. Metformin kullanımına bağlı en sık yan etki gastrointestinal yan etkilere ancak kullanımını sınırlandıran en önemli yan etkisi metformin ilişkili laktik asidozdur (MALA). Metformin, karaciğerde mitokondrial solunum sistemini inhibe ederek plazma laktat seviyesini artırır. Metformin ile tedavi edilen hastalarda MALA görülme insidansı her tedavi yılı için 2-9 vaka /100.000 olup MALA'ya bağlı ölüm oranı yaklaşık % 50'dir. Bozulmuş böbrek fonksiyonu (düşük metformin klirensi), bozulmuş karaciğer metabolizması (azalmış laktat klirensi) veya laktat üretiminin arttığı durumlarda (sepsis, düşük doku perfüzyonu, hipoksi, kardiyovasküler yetersizlik) MALA görülme riski artar. Bu olguda nadir görülen, günde 2 gr metformin alımı ile gelişen, metformin ilişkili laktik asidoz vakası sunulmaktadır.

Olgusu: Yaklaşık 20 yıldır tip 2 DM, hipertansiyon, hiperlipidemi tanıları ve 10 yıldır da kronik böbrek hastalığı (KBH) olup, hiç diyaliz tedavisi almamış 71 yaşında kadın hasta. Metformin 1x2 gr/gün (akşam yemeğinde), verapamil+trandolopril ve statin kullanmaktaydı. Bulantı kusma ve bel ağrısı nedeniyle acile başvuran hastanın laboratuvarında kan glukoz: 178 mg/dL, sodyum: 147 mEq/L (135-145) potasyum: 4.54 mEq/L (3.5-5.5), klor: 96 mEq/L (99-110), BUN: 19,6 mg/dL (0,50-0,90), kreatinin: 1,52 mg/dL (0,50-0,90), AST: 22 U/L (8-46), ALT: 27 U/L (13-53), Lipaz: 50 U/L (13-60), CPK: 92 U/L (35-195), HbA1c: % 8,6 (4-6), WBC: 30000 bin/UL (4,49-12.68), Neu: %77,5 (4,9-74,3), INR:1,44 (0,85-1,15) idi. Tam idrar tetkikinde keton negatif saptandı. Kan gazında pH: 6,99 (7,35-7,45), PCO2: 23,4 mmHg (32-48), HCO3: 6,5 mmol/L (22-26), laktat seviyesi:15,77 mmol/L (0,4-1,4) idi. Ateşi olmayan, lokalize ya da yaygın enfeksiyona ait semptom ve bulgusu saptanmayan hastaya metformin ilişkili laktik asidoz tanısı konularak diyalize alındı. Tek seans diyaliz sonrası kliniği, laboratuvarı ve kan gazı düzelen hastanın taburculuk öncesi kreatinin: 0,95 idi. İnsulin glargin ve linagliptin ile kan şekeri regülasyonu sağlanan hasta iyilik haliyle taburcu edildi.

Sonuç: Metformin ilişkili laktik asidoz oldukça nadir görülür. Çoğunlukla yüksek doz kullanımında bu yan etki görülürken, bu vakada metforminin 2 gr/gün olan tedavi dozunda MALA gelişmiş olması vakayı ilginç kılmaktadır. MALA'ya bağlı ölüm riski oldukça yüksek olup tedavisinde genel destek tedavisi ve hemodiyaliz uygulanır. Plazmada proteinlere bağlanmayan metformin daha çok hücre içinde birikir ve bu nedenle atılımı ancak hemodiyaliz vasıtasıyla olur. Bu vakada hastanın uzun yıllardır KBH tanısının olması MALA için önemli bir risk faktörüdür. Tip 2 DM tedavisinin temel taşlarından olan metformin başlanmadan önce mutlaka MALA için risk faktörleri gözden geçirilmeli ve özellikle yaşlı hastalarda tüm komorbid durumların değerlendirilmesi yapılmalıdır.



POSTER BİLDİRİLER

P 10

OSTEOPOİKİLOZİS: OLGU SUNUMU

**YASEMİN AYDOĞAN ÜNSAL¹, ÖZEN ÖZ GÜL¹, CANAN ERSOY ÖZYARDIMCI¹,
SONER CANDER¹, AHMET BİLGEHAN ŞAHİN², ERDİNÇ ERTÜRK¹**

1: ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, BURSA
2 ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ, ONKOLOJİ KLİNİĞİ, BURSA

Giriş: Osteopoikiloz birçok kemik patolojisini taklit edebilen, patogenezi tam olarak aydınlatılamamış asemptomatik bir osteosklerotik kemik displazisidir. Olgular daha çok direkt grafilerde tipik radyografik bulguları olan yaygın, yuvarlak, simetrik olarak yerleşmiş sklerotik kemik bölgelerinin görülmesi üzerine insidental olarak tanı almaktadır. Bu yazıda ayak ve kalçada ağrı yakınmasıyla başvuran ve radyolojik incelemelerinde tipik osteopoikilozis tutulumu saptanan bir olgu sunulmaktadır.

Vaka Sunumu: Otuz altı yaşında kadın hasta yaklaşık 1 aydır tariflediği sol ayak 4. parmak ve kalçada ağrı şikayetleriyle başvurdu. Özgeçmişinde özellik saptanmayan hastanın fizik muayenesinde kas iskelet sisteminde artrit bulgusu yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde sedimentasyon:25 mm/saat, CRP:7.81 mg/dL, lökosit:10000 K/ μ L, Hb:14.1 g/dL, Plt:372.000 K/ μ L, Ca:9.6 mg/dL, ALP:59 U/L, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normal sınırlarda bulundu. Tümör belirteçleri normal sınırdıydı. Salmonella ve brucella aglütinasyon testleri negatif olarak bulundu. Serum Antinükleer antikor ve AntidsDNA negatifti. Ayak direk grafide her iki ayak kemiklerinde ve pelvis grafisinde iliyak kemiklerde ve femurda yaygın düzgün sınırlı radyoopak odaklar izlendi.Direk grafi bulguları ile osteopoikiloz olarak değerlendirildi. Hastamızda tipik iskelet tutulumunun olması, sistemik yakınmaların olmaması, laboratuvar tetkiklerinin normal olması ve medikal tedaviye yanıt vermesi nedeniyle ileri tetkik yapılmadı.

Tartışma: Osteopoikilozis ender görülen bir kemik displazisidir. Literatürde sporadik ve ailesel olgulara rastlanmaktadır. Ender görülen bu tablonun tipik radyolojik görünümünün ve tutulum bölgelerinin bilinmesi hastalığın tanınması açısından önemlidir. Tanı alan hastaların bu konuda bilgilendirilmesi başka merkezlere başvurduğunda gereksiz yere tetkik edilmesinin de önüne geçilmesini sağlar. Sonuç olarak, osteopoikilozisin radyolojik olarak tanınması tanı güçlüğüünün ortadan kaldırılması ve gereksiz ileri tetkike gidilmesini önlemek açısından önemlidir.



POSTER BİLDİRİLER

P 11

NADİR BİR OLGU: MEdİASTİNAL EKTOPIK PARATİROİD ADENOMU

SERDAR ŞAHİN, EMRE DURCAN, ÖZGE POLAT KORKMAZ, PINAR KADIOĞLU

İ.Ü.C CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, İSTANBUL

Primer hiperparatiroidizm (PHPT) genellikle soliter paratiroid adenomuna bağlıdır. Olguların sadece % 1'inde mediastinal ektopik paratiroid adenomuna rastlanır. Ektopik paratiroid adenomu tanısında Teknesyum-99-MIBI sintigrafisinin duyarlılığı % 100 'e yakındır. Preoperatif lokalizasyonu belirlemede dört boyutlu volümetrik bilgisayarlı tomografi (4D-BT) de çok yardımcıdır ve kullanımı giderek artmaktadır.

Yaklaşık 4 ay önce yan ağrısı şikayeti ile üroloji kliniğine başvuran 46 yaşında kadın hasta ürolityazis tanısı almış. Hashimoto tanısı olan hastanın rutin biokimyasal incelemede parathormon (PTH) ve kalsiyum değerleri yüksek saptanınca primer hiperparatiroidi ön tanısı ile tarafımıza başvurdu. İleri tetkik ve tedavi amacı ile yatırılan hastanın parathormonu 188,3 pg/ml, düzeltilmiş kalsiyumu 11,46 mg/dl ve fosforu 2 mg/dl idi. 24 saatlik idrarda kalsiyum 420,9 mg/gün saptandı. Hidrasyon ve diüretik tedavisi başlandı. Bifosfanat tedavisi uygulandı. Paratiroid adenomu tanısı amacıyla paratiroid sintigrafisi ve 4D volümetrik BT yapıldı. Paratiroid sintigrafisinde; anterior mediastende BT karşılığı transaksiyel olarak 1 cm ölçülen lezyonda erken dönemde artmış aktivite tutulumu, geç görüntülerde de sebat etmekteydi. Ön planda ektopik paratiroid adenomu düşünüldü. 4D volümetrik BT görüntülemesinde ise tiroid istmus alt kontur 8 mm inferiorunda orta hatta pretrakeal yerleşimli şüpheli lezyon saptandı. Anterior mediastende arkus aorta düzeyinde retrosternal alandaki lezyon ektopik tiroid dokusu olarak tanımlanmıştı. Bunun üzerine hasta operasyon için endokrin cerrahisi kliniğine transfer edildi. Mevcut verilerle paratiroid sintigrafisinde tariflenen mediasten girimindeki lezyonunun çıkarılması gerektiği cerrahlara iletili. Fakat 4D volümetrik BT'nin daha güvenilir olması ve lokalizasyondaki başarısı nedeniyle istmus inferiorundaki şüpheli yapıya yönelik cerrahi yapılması tercih edildi. Operasyon sonrası hastanın parathormon düşüşü olmadı ve kalsiyumu 12,7 mg/dl'ye yükseldi ve hipofosfatemisi derinleşti. Bunun üzerine hastaya sinakalset tedavisi başlandı ve sintigrafide tariflenen lezyonun çıkarılması için ikinci kez operasyon kararı alındı. Preop değerleri; PTH 296,8 pg/ml, kalsiyum 10,55 mg/dl ve fosfor 1,7 mg/dl idi. Hasta servise ilk yatışından yaklaşık 25 gün sonra ikinci kez opere edildi. Sintigrafinin tariflediği anterior mediastendeki lezyon çıkarıldı. Postoperatif birinci gün PTH 14,67 pg/dl'ye, ikinci gün ise 7,12 pg/dl'ye geriledi. Kalsiyum ve fosfor değerleri ise normale döndü.

Son dönemde özellikle paratiroid adenomlarının lokalize edilmesinde 4D volümetrik BT'nin kullanımı her ne kadar artsa da halen tanıda en duyarlı yöntem olarak paratiroid sintigrafisi yerini korumakta ve klinik pratiğimize yön vermektedir.



POSTER BİLDİRİLER

P 12

NADİR GÖRÜLEN KONGENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİ OLGUSU: 17 ALFA HİDROKSİLİZ EKSİKLİĞİ

HÜSEYİN SOYLU, ELİF KILIÇ KAN, RAMİS ÇOLAK, AYŞEGÜL ATMACA

ONDOKUZMAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, SAMSUN

Giriş: 17 alfa hidroksilaz eksikliği, 1/50.000-100.000 insidansa sahip, otosomal resif, nadir görülen kongenital adrenal hiperplazi (KAH) şeklidir. Bu enzim eksikliğinde mineralokortikoid yolak aktive olup, 11-deoksikortikosteron (11-DOC) ve aldosteron aşırı üretimi sebebiyle sodyum ve su tutulumu olur ve böylece potasyum ve hidrojen kaybına bağlı hipertansiyon gelişir. Ayrıca seks steroidleri ve kortizolün azalması sonucu, diğer KAH nedenlerinin aksine hiperandrojenizm görülmez iken, seksüel infantilizm görülür. Erkeklerde belirsiz veya dişi genital organlar; kadınlarda ise olgunlaşmamış genitaler ve primer amenore görülebilir. 11-DOC'un düşük düzeydeki glukokortikoid etkinliği nedeniyle, bu hastalarda, hipokortizolizm bulguları çok belirgin değildir. Bu olguda nadir görülen bir durum olan 17 alfa hidroksilaz eksikliği sunulmaktadır.

Olgu: İnfertilite nedeniyle başvuran yaklaşık 3.5 yıllık evli 36 yaşındaki kadın hastanın, yardımcı üreme tekniklerine (7 kez) rağmen gebe kalamadığı öğrenildi. Ancak oral kontraseptif ile adet görmekteymiş. İki yıldır hipertansiyon nedeniyle alfametildopa ve otoimmün hipotiroidizm nedeniyle levotiroksin kullanmaktaydı. Soygeçmişinde anne ve babasının amca çocuğu olduğu, bir kız kardeşinin androjen insensitivite sendromu tanısı aldığı, erkek kardeşinin çocuk sahibi olamadığı ve bir kız kardeşinin de yardımcı üreme teknikleri ile gebe kaldığı öğrenildi. Fizik muayenesinde meme gelişimi, aksiller ve pubik kıllanma Tanner evre 2 idi. Pelvik ultrasonografide uterus 60x44x27 mm, endometrium ince olduğundan seçilemiyor, sağ over 71x78x59 mm (volüm: 173 ml), sol over 32x35x32 mm (volüm: 19 ml), sağ overde büyüğü 55x46 mm 5-6 adet ve sol overde büyüğü 30 mm çapta 2-3 adet kist saptandı. Hastaya ait laboratuvar verileri Tablo 1'de sunulmuştur.

Tablo 1. Olgunun laboratuvar bulguları

	Tedavi öncesi	Referans aralık
Sodyum (mEq/L)	142	135-145
Potasyum (mEq/L)	3.22	3,5-5.5
Aldosteron (ng/dL)	40	Ayakta:0,8-17,2
Plazma renin aktivitesi (PRA) (ng/mL/saat)	0.1	1,9-6
Aldosteron/PRA	400	<20
ACTH (pg/mL)	106	0-46
Kortizol (mcg/dL)	2.65	0,05-63,4
FSH (mU/mL)	9,74	3,5-12,5
LH (mU/L)	20,47	2.4-12.6
Estradiol (pg/mL)	23	12,5-166
Total Testosteron (ng/dL)	< 2,5	6-82
Serbest Testosteron (pg/mL)	0,17	0,29-3,18
Progesteron (ng/mL)	17.4	0,2-1,5
17-OH Progesteron (ng/mL)	0,87	0,3-1,47
DHEAS (mcg/dL)	<15	35-340
1.4 Deltaandrostenedion (ng/mL)	0,30	0,4-4,1

Bazal ACTH yüksek, kortizolu düşük olan hastaya 1 mcg glucagon stimülasyon testi yapıldı ve en yüksek kortizol değeri 3 mcg/dL olarak saptandı. Aldosteron/PRA oranı 400 olması üzerine salin infüzyon testi yapıldı ve 240. dakikada aldosteron 13 olarak sonuçlandı. Bu klinik ve laboratuvar bulgularıyla hastada 17 alfa hidroksilaz eksikliği düşünüldü. Tanı amaçlı istenen deoksikortikosteron (DOC) düzeyi 0,20 pmol/mL (0,12-0,60) saptandı. İstenen genetik analiz sonucu CYP17A1 c.1283C>T (P.Pro428Leu) (p428L) homozigot mutasyonu saptandı. Karyotip analizi istendi ancak henüz sonuçlanmadı. Hastaya bu bulgularla 17 alfa hidroksilaz eksikliği tanısı konuldu. Çocuk isteği



POSTER BİLDİRİLER

olduğundan deksametazon 0.5 mg başlandı. Oral potasyum ve verapamil tedavisi ile taburcu edildi. Takiplerinde kan basıncı düzeldi, antihipertansif ilaç ve potasyum desteğine ihtiyacı kalmadı. Kontrol ACTH: 89 pg/ml, DHEAS <15mcg/dl, progesteron: 15 ng/mL olarak saptandı. Fertilite isteği olan hastaya ancak yardımcı üreme teknikleri ile gebe kalabileceği ve bu yöntemle bile gebelik ihtimalinin zayıf olduğu, bu yöntemle de fertilite sağlanamazsa donör oositi ile gebe kalabileceği hasta ile paylaşıldı.

Sonuç: Sekonder seks karakterleri tam gelişmemiş, adet düzensizliği olan kadınlarda, mutlaka tam hormonal değerlendirme yapılmalı ve bu tip hastalarda özellikle kan basıncı ölçümleri ihmal edilmemelidir. Bu hastalara zamanında başlanacak hormon tedavisi ile hem sekonder seks karakterlerinin maturasyonu sağlanır, hem de kan basıncı yüksekliğine ait olası komplikasyonlar önlenir. Ayrıca çocuk sahibi olmak isteyen bu hastalarda, infertilite başarısızlığı bilindiğinden tek fertilite yolunun, yardımcı üreme teknikleri ile olgunlaşmamış oositlerin in vitro olgunlaştırılması şeklinde olabileceği ve bunun da başarı şansının zayıf olduğu anlatılmalı ve bunun dışında ancak donör oositi ile bebek sahibi olabilecekleri hastalara belirtilmelidir. Bu hastanın DOC düzeyinin beklenenin aksine normal sonuçlanmış olması kafa karıştırıcıdır. Ancak hastanın kliniği, tüm laboratuvar bulgular ve genetik analizinin daha önce tanımlanmış homozigot bir mutasyon olması nedeniyle, DOC düzeyinin laboratuvarla ilgili teknik aksaklığa bağlı olabileceği ve yanlış olarak normal sonuçlandığı olasılığı düşünülüp tedavi ve takibi devam etmektedir.



POSTER BİLDİRİLER

P 13

PRİMER HİPERALDOSTERONİZM OLGU SUNUMU

KENAN ÇAĞLAYAN, SEHER TANRIKULU, MUTLU NİYAZOĞLU

1. HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, İSTANBUL

Giriş: Primer hiperaldosteronizm; artmış aldosteron salınımı, baskılanmış renin aktivitesi ve hipertansiyonla karakterize bir sendromdur. Hipertansiyon tanısı alan hastaların yaklaşık %5- 10' unda bulunduğu düşünülmektedir.

Olgu sunumu: 29 yaşında kadın hasta halsizlik yorgunluk el ayakta uyuşma, bacaklarda güçsüzlük şikayetleri ve tansiyon değerleri 190/100 mmhg 'lara kadar yükselmesi hipopotasemi (K:1.6 mEq/L) saptanması üzerine endokrinoloji polikliniğine yönlendirilmiş. Öz ve soy geçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenede TA: 170/100 mmHg olan hastanın sistem muayeneleri normaldi. İv ve oral potasyum replasmanı ile birlikte verapamil kkh tb 1x1 ve doksazosin 4 mg tb 1x1 başlandı. İstenen tetkiklerde Na:139 mEq/L K:4.3 mEq/L kreatinin:0,77 mg/dl ca: 9.6 mg/dl p:3.3 mg/dl glukoz :96 mg/dl. ötiroid . Yapılan 1 mg deksametazon supresyon testiyle kortizol 1,8 mcg/dl' nin altına baskılandı. 24 saatlik idrarda metanefrin ve normetanefrin normal saptandı. Tuz kısıtlaması bırakılarak normokalemik iken yapılan tetkiklerde aldosteron: 121 ng/dl plazma renin aktivitesi : 0,32 ng/ml/saat idi. Üriner sistem usg ve renal doplar usg de patoloji saptanmadı. Batın MR sol sürrenal bez korpusunda 20x16 mm boyutlarında adenom ile uyumlu lezyon izlenmiş olup sağ sürrenal gland normal olarak rapor edildi. Salin infüzyon testi sonrası aldosteron: 56 ng/dl plazma renin aktivitesi: 0,24 ng/ml/saat saptandı. Salin infüzyon testi ile primer hiperaldosteronizm tanısı doğrulandı. Aldosteron üreten adenom ön tanısıyla laparoskopik sol sürranalektomi yapıldı. Patoloji adrenokortikal adenom ile uyumlu geldi. Post op aldosteron 15 plazma renin aktivitesi:5 ng/ml/saat K: 4,7 mEq/L saptandı.post op antihipertansif ilaçları ve potasyum replasmanı kesildi. Takipte elektrolitler normal aralıkta ve kan basıncı normaldi.

Sonuç: Hipopotasemi ve hipertansiyon birlikteliğinde primer aldosteronizm öncelikle akla gelmesi gereken tanıdır. Conn sendromunun kan basıncı yüksekliğinin ötesinde kardiyovasküler sonuçları nedeniyle tanı konulması ve spesifik olarak tedavi edilmesi önemlidir.

Anahtar kelimeler: primer hiperaldosteronizm, hipertansiyon, hipopotasemi



POSTER BİLDİRİLER

P 14

PRİMER MALİGNİTENİN KRANİYAL METASTAZI İLE KARIŞAN İNVAZİV PROLAKTİNOMA OLGUSU: VAKA SUNUMU

**YASEMİN AYDOĞAN ÜNSAL¹, ÖZEN ÖZ GÜL¹, CANAN ERSOY ÖZYARDIMCI¹,
SONER CANDER¹, AHMET BİLGEHAN ŞAHİN², ERDİNÇ ERTÜRK¹**

¹ ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, BURSA

² ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ, ONKOLOJİ KLİNİĞİ, BURSA

Giriş: Prolaktinoma en sık görülen hipofiz adenomudur. Kadınlarda menstrual düzensizlik, infertilite, galaktore; erkeklerde libido azalması, erektil disfonksiyon ve jinekomasti gibi semptomlarla prezente olabilirler. Prolaktinoma vakalarında hipofiz MRI (manyetik rezonans) görüntülemesinde, sella dışına taşan ve yanlarda kavernöz sinüsleri çevreleyen ya da aşağıda sfenoid sinüse yayılan adenomlar invaziv olarak tanımlanır. Yazıda metastatik karaciğer karsinomu nedeniyle takipli ve primer maligniteye bağlı kraniyal metastaz olarak kabul edilmiş invaziv prolaktinoma olgusundan bahsedilmektedir.

Vaka Sunumu: Metastatik hepatoselüler karsinom tanısı olan 63 yaşında erkek hasta solunum sıkıntısı nedeniyle onkoloji kliniğine yatırıldı. Kraniyal metastaz varlığı dolayısıyla deksametazon tedavisi ile takip edilen hastada bilinç bulanıklığı gelişmesi üzerine değerlendirilen kraniyal MRI'ı hipofiz bezi yakın komşuluğunda yer alan yaklaşık 35*20 mm boyutunda metastaz, adenom şeklinde raporlandı (Şekil 1, 2). Ön hipofiz paneli değerlendirildi. Prolaktin düzeyi 4334 mikrogram/L, TSH: 0.29 mU/L, sT4: 0.64 ng/dL, FSH: 0.07 IU/L, LH: 0.18 IU/L, total testosteron: <0.14 µg/L, somatomedin C: 21 µg/L, kortizol: 1 µg/dL saptandı. Hepatik ensefalopati tablosu nedeniyle görme alanı değerlendirmesi yapılamadı. Prolaktin düzeyi yüksekliği, kraniyal MRI'da sella dışında yayılım gösteren adenom görüntüsü değerlendirildiğinde hastada invaziv prolaktinoma tanısı düşünüldü. Levotiroksin 50 mikrogram ve kabergolin 1 mg/hafta tedavisine eklendi. Takiplerinde hepatik ensefalopati tablosu derinleşen ve solunum sıkıntısı artan hasta entübe edildi. Sonrasında kardiyak aritmi gelişen hasta kardiyak arrest sonrasında eksitus olarak kabul edildi.

Tartışma: İnvaziv prolaktinomalar sella dışına, kavernöz sinüslere veya sfenoid sinüse yayılan adenomlar şeklinde tanımlanmaktadır. Kraniyal MRI görüntülemelerindeki özellikleri primer tümör varlığında metastaz olarak yorumlanıp tanı karışıklığı yaşanabilmektedir. Medikal tedaviye yanıt veriyor olmaları nedeniyle hastaların klinik ve laboratuvar bulgularıyla değerlendirilmesi önem taşımaktadır.



POSTER BİLDİRİLER

P 15

CERRAHİ TEDAVİ İLE REMİSYONA GİRMİYEN CUSHİNG HASTALIĞI

SERDAR ŞAHİN, ÖZGE POLAT KORKMAZ, EMRE DURCAN, PINAR KADIOĞLU

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ABD, ENDOKRİNOLOJİ, DİABET VE METABOLİZMA BD, İSTANBUL/TÜRKİYE

Giriş: Cushing hastalığında primer tedavi hipofiz adenomunun rezeksiyonudur. Cerrahi ile remisyona giremeyen Cushing hastalarında cerrahi, radyoterapi, medikal tedavi veya bilateral adrenalectomi gibi tedavi seçenekleri mevcuttur. Burada, hipofiz adenomunun rezeksiyonu sonrası remisyona giremeyen ancak bilateral adrenalectomi ve radyoterapi sonrası remisyona giren bir Cushing Hastalığı vakası sunulmuştur.

Olgu: 44 yaşında kadın hasta, halsizlik, yorgunluk, baş ağrısı, bulantı-kusma ve çift görme şikâyetleri ile tarafımıza başvurdu. Hastaya dış merkezde Cushing hastalığı tanısı konulmuş ve 2018 ve 2019 yıllarında 3 defa transkranial adenomektomi yapılmış. Cerrahiler sonrası biyokimyasal ve klinik olarak remisyona girmeyen hastanın takiplerinde sağ gözünde dışa bakış felci gelişmiş. FM'de cushing stigmaları ve sağ gözünde dışa bakış felci mevcut. Kan tahlillerinde TSH: 0.03 µIU/dL, ACTH: 275 pg/mL, bazal kortizol: 41 µg/dL, LH: 0.1 mIU/mL, FSH: 0.1 mIU/mL, prolaktin: 4.1 ng/mL, GH: 0.03 ng/mL, IGF-1: 79 ng/mL, ALT: 68 IU/L, AST: 31 IU/L, ALP: 117 U/L, GGT: 1982 IU/L saptandı. Hastanın çekilen hipofiz MR'ında her iki kavernöz sinüste sağ kavernöz ICA'yı 270 derece, sol kavernöz ICA'yı 180 derece çevreleyen ve prepontin sisternaya uzanan rezidü adenom saptandı. Patoloji preparatlarının revizyonu istendi. Hastaya pasireotide 0.6 mg 2*1, enoksaparin sodyum 8000 1*1, kabergolin 0.5 mg haftada 3 gün olmak üzere 1*1 başlandı. Yatışının 3. gününde sağ gözde ptozis ve hipopotasemi gelişti. Kabergolin tedavisi hergün 1*1 olarak artırıldı, ayrıca tedavisine spironolakton 100 mg tb 2*1 potasyum karbonat+potasyum sitrat tb 2*1 eklendi. Tedavi revizyonu sonrası potasyum 4.3 mmol/L' ye kadar yükseldi ve ptozis tablosu nispeten geriledi ancak dışa bakış felci devam etti. Patoloji revizyonu sonucu kortikotrop adenom ile uyumlu saptandı. Genel durumunda iyileşme saptanan hastaya 05.07-2019 tarihinde bilateral sürrenalektomi yapıldı. Sürrenalektomi sonrası spironolakton ve kabergolin tedavisi kesildi. Hidrokortizon ve fludrokortizon asetat tedavisi başlandı ve pasireotide tedavisine devam edildi. Hastaya 21-07-2019 ile 02-08-2019 tarihleri arasında 10 seans RT yapıldı. Tedavi bitiminin 3. haftasında çekilen hipofiz MR'da sella santralinde hacim kaybı mevcuttur. Her iki kavernöz sinüs komşuluğunda sağ kavernöz ICA'yı 270 derece, sol kavernöz ICA'yı 180 derece çevreleyen Haziran 2019 tarihli inceleme ile karşılaştırıldığında regrese rezidü adenom izlendi. Lezyonun prepontin sisternaya uzanan komponenti belirgin regrese saptandı. Tedavi bittikten sonra ACTH: 64 pg/mL, ALT 40 IU/L ve GGT 534 IU/L' ye kadar geriledi, ptozis ve dışa bakış felci tama yakın geriledi. Hasta poliklinik kontrol önerisi ile taburcu edildi.

Sonuç: Hipofiz cerrahileri açısından remisyona girmeyen yada tekrarlayan Cushing hastalarının tedavisi hala zorluğunu korumaktadır. Bu tarz zor vakaların nöroşirürji, endokrinoloji, radyasyon onkolojisi, radyoloji ve genel cerrahinin oluşturduğu multidisipliner takımın olduğu hipofiz merkezlerinde değerlendirilmesi hastalığın remisyona girmesi açısından önemlidir.



POSTER BİLDİRİLER

P 16

PAPİLLER TİROİD KANSERİ İLE BİRLİKTE GÖRÜLEN HODKİNG'S HASTALIĞI VAKASI

GÜLHAN DUMAN, BARIŞ SARIAKÇALI, HASAN TUNAHAN

CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, SİVAS

Amaç: Papiller Tiroid kanserli (PTC) hastalarda tanı anında veya takip sırasında, bölgesel veya uzak metastaz karşımıza çıkabilir. Bir PTC'li hastada boyunda tespit edilen lenfadenopati (LAP) ilk olarak PTC'nin metastazını akla getirir. Nadiren de olsa eşlik eden ikincil bir malignite bulunabilmektedir. PTC tanılı hastamızın boynunda tespit edilen LAP'dan yapılan eksizyonel biyopsi ile Hodgkin's Hastalığı tanısı konulması nedeni ile olguyu sunmayı uygun bulduk.

Olgu: 64 yaşındaki erkek hasta Haziran-2018'de boyunda şişlik şikayetiyle Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi (C.Ü.T.F) K.B.B polikliniğine başvurdu. Hastanın çekilen boyun ultrasonunda (U.S) Tiroid bezinde en büyüğü 22 mm multiple nodül ve boyunda en büyüğü 11 mm hilusu olmayan multiple LAP saptandı. Hastaya pozitron emisyon tomografisi (PET) çekildi. Tiroid bezinde 35x23x33 mm kitle lezyonunda yoğun florodeoksiglukoz (FDG) tutulumu izlendi, sol orta alt juguler lenfatik lojda en büyüğü 15x14 mm multiple lenf nodu, artmış FDG tutulumu izlendi; ön planda tiroid malignitesi ve metastazı düşünüldü. Hastaya tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi (TİİAB) önerildi.

Temmuz - 2018'de dış merkezde TİİAB ile PTC tanısı konulmuş, total tiroidektomi ve santral boyun diseksiyonu yapılmış. Patoloji raporu (Temmuz/2018); Papiller Karsinom (Klasik varyant), tümör çapı 3 cm, Santral boyun diseksiyonunda 1 adet (1/6) lenf nodu karsinom metastazı olarak raporlanmış.

Hasta Eylül 2018'de baş ağrısı ve halsizlik şikayeti ile C.Ü.T.F Endokrinoloji bölümüne başvurdu. Gece terlemeleri oluyormuş, ateş ve belirgin kilo kaybı yoktu.

Laboratuvar tetkiklerinde; Tsh:72.09 µIU/mL, Tg:1,63 ng/mL, Anti-tg: < 10 IU/mL idi. Boyun US'de; Malign karakterli, en büyüğü 14x6,9 mm 10-12 adet LAP tespit ettik. Boyun diseksiyonu planlanan hastaya preop PET çekildi. Sol servikal zincirde büyüğü 9x7mm olmak üzere FDG tutulumu saptadık. Hastaya Genel Cerrahi bölümünde Ekim-2018'de radikal sol boyun diseksiyonu yapıldı. Patoloji raporu (Kasım-2018); "Nodüler Sklerozan tip Hodgkin's Lenfoma" olarak raporlandı ve çıkartılan 23 adet lenf nodunun 9'unda lenfoma tutulumu tespit edildi. PTC metastaz bulgusu yoktu. Hasta Endokrinoloji, Nükleer tıp ve Hematoloji konseyinde değerlendirildi. Öncelikli tedavinin Lenfomaya yönelik olması uygun görüldü. Hastaya 4 kür kemoterapi ve radyoterapi uygulandı. Tedavi kürü sonrasındaki hematolojik değerlendirmesinde Hodgkin's Hastalığı açısından remisyonda kabul edilen hastaya RAİ planlandı.

Sonuç: Tiroid kanserlerinin patolojik özellikleri ve lenf nodu metastazı, hastanın kliniği ve prognozunda önemli rol oynar. PTC'li hastalarda tanı anında reyonel lenf nodu metastazı, % 40-60 oranında mevcuttur. Bizim vakamızda postoperatif kısa sürede boyunda preop olmayan lenf nodlarının ortaya çıkması, US'de bu lenf nodlarının malign karakterli görünüme sahip olması, PET'de tutulumun görülmesi ve stimüle Tg düzeyinin beklenenden daha düşük düzeyde olması nedeniyle, boyundaki LAP'ların PTC dışında bir maligniteye de bağlı olabileceğini düşündük. Diagnostik prosedürler sonrasında Lenfoma teşhisi koyduk. PTC tanısı ve takipli her olguda yeni gelişen LAP'ların her zaman tiroid kaynaklı olmayabileceğini akılda tutmak gerekir. Bu noktada hastanın ayrıntılı anamnezi, dikkatli fizik muayene ve US'si hayati önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Papiller Tiroid Kanser, Hodgkin's Hastalığı



POSTER BİLDİRİLER

P 17

PAPİLLER TİROİD KANSERİNİN NADİR NEDENİ: OLGU SUNUMU

NARIMANA IMANOVA YAGHJI, ELİF KILIÇ KAN, AYŞEGÜL ATMACA, RAMİS ÇOLAK

ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

Papiller tiroid kanserleri genellikle sporadik olmasına rağmen bazı genetik sendromlara eşlik etmektedir. Familiyal polipozis, MEN2, Carney kompleksi, Cowden sendromlu hastalarda görülen tiroid nodüllerinde malignite riski 10 kat daha fazladır.^{1,2} Bu olguda Gardner sendromunun komponenti olarak saptadığımız papiller tiroid kanseri vakasına dikkat çekmek istedik.

Olgu: 22 yaş kadın hasta ataklar şeklinde olan baş ağrısı, tansiyon yüksekliği, karın ağrısı nedeni ile hastaneye başvurması sonrası endokrin hipertansiyon etiyoloji araştırılması için servise yatırıldı. Vital bulguları normal olan hastanın fizik muayenesinde patolojik olarak ciltte ve mukozalarda solukluk, grade 3 guatr izlendi. Laboratuvarında demir eksikliği anemisi mevcuttu ve tiroid fonksiyon testleri normaldi. Hormonal bozukluk saptanmayan hastanın tiroid USG'sinde sağ tiroid bezi alt polü tama yakın dolduran 24x21x33 mm boyutlu, hipoekoik halo içeren, düzgün sınırlı, içerisinde kistik alanlar bulunan, Doppler bakıda periferik ve santral kanlanan, solid ağırlıklı heterojen nodül izlendi. Mevcut nodülden biyopsi planlandı, eş zamanlı anemi tetkikleri yapıldı. Hastanın tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi malign pozitif sonuçlandı. Kolonoskopide kolonda multiple polipler izlendi. Familiyal polipozis düşünülen hastanın baş ağrısı olması nedeni ile kafa grafisi, beyin MR'ı istendi. Araknoid kist saptanan hasta mevcut bulgularıyla Gardner sendromu olarak değerlendirildi. Total tiroidektomi ve boyun diseksiyonu patoloji sonucu kribriform-morular papiller tiroid karsinomu olarak sonuçlandı.

Tartışma: Hastada papiller tiroid kanserinin erken yaşta ortaya çıkması, histolojik olarak kribriform-morular tipte olması ve eşlik eden bulguları Gardner sendromunun literatür bulguları ile uyumlu idi.^{3,4}

Sonuç: Genç yaşta tanı alan tiroid kanserlerinde ailesel yatkınlık göz önünde bulundurulmalı ve genetik nedenler araştırılmalıdır. Genetik sendroma eşlik eden tiroid kanserlerinin daha agresif seyir göstermesine rağmen erken tanı konarak survey üzerine olumsuz etkiler önlenabilir.

Kaynaklar

1. Feng X, Milas M, O'Malley M, et al. Characteristics of benign and malignant thyroid disease in familial adenomatous polyposis patients and recommendations for disease surveillance. *Thyroid* 2015; 25:325.
2. Uchino S, Ishikawa H, Miyauchi A, et al. Age- and Gender-Specific Risk of Thyroid Cancer in Patients With Familial Adenomatous Polyposis. *J Clin Endocrinol Metab* 2016; 101:4611.
3. Herraiz M, Barbesino G, Faquin W, et al. Prevalence of thyroid cancer in familial adenomatous polyposis syndrome and the role of screening ultrasound examinations. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5:367.
4. Sada H, Hinoi T, Ueno H, et al. Prevalence of and risk factors for thyroid carcinoma in patients with familial adenomatous polyposis: results of a multicenter study in Japan and a systematic review. *Surg Today* 2019; 49:72.



POSTER BİLDİRİLER

P 18

GEBELİKTE GRAVES HASTALIĞINA DÖNÜŞEN HİPOTİROİDİ VAKASI

CEMİLE CANSU BAYGIN¹, NAZLI GÜLSOY KIRNAP², ÖZLEM TURHAN İYİDİR², YUSUF BOZKUŞ²,
LALE RAMAZANOVA², FERİDE PINAR ALTAY², ASLI NAR², NESLİHAN BAŞÇIL TÜTÜNCÜ²

1 BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA
2 BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

Giriş: Spontan hipertiroidizm ile komplike olan hipotiroidi, otoimmün tiroid bozuklukları spektrumunda ilginç ama nadir görülen bir durumdur (1). Hipotiroidi tanısı ile 6 yıl levotiroksin sodyum (LT4) tedavisi alırken gebelik döneminde tirotoksikozza dönüşen ilginç tiroid vakasını sunuyoruz.

Vaka Sunumu: Altı yıldır primer hipotiroidi nedeni ile LT4 tedavisi alan 24 yaşında kadın hasta gebeliğinin 5. ayında TSH düşüklüğü ile kliniğimize başvurdu. Öncelikle tirotoksikosis factisia ön tanısı ile LT4 tedavisi kesildi. 6 haftalık takip sonunda TSH: 0.005 (0,35-4,94) µIU/ml, sT3: 12 (1,71-3,71) ng/dl, sT4: 2,9 (0,7-1,48) ng/dl, TRAB: 405 (<1,5) U/L, Anti-TPO >1000 (<35) IU/ml idi. Tiroid ultrasonografisinde sağ lob 30x20x20mm, sol lob 40x25x25 mm, tiroid vaskülaritesi artmış olup nodül saptanmamıştır. Hastaya Graves hastalığı tanısı ile propiltiourasil (PTU) başlandı. Hastada PTU kullanırken 3. ayda lökopeni gelişmesi üzerine PTU doz titrasyonu yapıldı. Kontrolde lökosit 6200/µL, nötrofil 3200/µL şeklinde normal sınırlarda seyretti. Gebeliğin son döneminde TRAB düzeyi 171(<1,5) U/L idi.

Kadın hastalıkları ve doğum servisi yenidoğan tirotoksikozu hakkında bilgilendirildi. Gebeliğin 36. haftasında 2430 gr canlı doğum gerçekleşti. Bebek yenidoğan tirotoksikozu nedeni ile 19 gün yenidoğan yoğun bakım ünitesinde takip edildi.

Postpartum süreçte hastanın PTU altındaki takiplerinde; karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme olması nedeni ile metimazol tedavisine geçildi. Takipte 18 aylık medikal tedaviye rağmen remisyon sağlanamaması üzerine hastaya total tiroidektomi operasyonu yapıldı.

Sonuç: Hipotiroididen hipertiroidiye klinik geçişgenlik literatürde nadirdir (2). Özellikle gebelerde kontrol altına alınamayan tiroid fonksiyon bozukluğunda, doğum sonrası bebeklerde kronik bir hipotalamik-hipofiz-tiroid eksen fonksiyon bozukluğu riski olduğu öne sürülmüştür (3). İzlemde bu tip bir dönüşümün olabileceği hem annenin hem de bebeğin sağlığı açısından akılda tutulmalıdır.

Kaynaklar

1. Fatourech V , Gharib H. Hipotiroidizm sonrası hipertiroidi. Altı vakaya ilişkin veriler. Stajyer Med. 1988 Nis; 148 (4): 976-8.
2. Lesho E , Jones RE .Hipotiroidi Graves hastalığı. Güney Med J. 1997 Aralık; 90 (12): 1201-3.
3. Cooper DS , Laurberg p Gebelikte hipertiroidi. Lancet Diabetes Endocrinol. 2013 Kasım; 1 (3): 238-49. doi: 10.1016 / S2213-8587 (13) 70086-X. Epub 2013 18 Ekim.



POSTER BİLDİRİLER

P 19

METİMAZOLÜN NADİR BİR YAN ETKİSİ: ANCA İLİŞKİLİ CİLT VASKÜLİTİ

BURAK ÖZBAŞ¹, EKREM KÜÇÜKOĞLU², ŞEYMA BAŞAR KILIÇ³,
NAHİT TOPALOĞLU⁴, ÖZLEM CANÖZ⁴, ZÜLEYHA KARACA¹

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

2 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, KAYSERİ

3 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DERMATOLOJİ ANA BİLİM DALI, KAYSERİ

4 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ PATOLOJİ ANA BİLİM DALI, KAYSERİ

Amaç: Metimazol (MMI) Graves hastalığına bağlı hipertiroidide ilk tercih edilen anti tiroid ilaçtır. MMI tedavisi sırasında kaşıntı, alerjik döküntüler, geçici lökopeni, trombositopeni, agranülositoz ve kolestatik tipte hepatit gibi yan etkiler görülebilmektedir. MMI ilişkili cilt vaskülit literatürde vakalar şeklinde bildirilmiştir. Biz de MMI ilişkili cilt vaskülit vakasını paylaşmayı amaçladık.

Bulgular: Graves hastalığı tanısı ile dış merkezde 3 ay önce propiltiourasil (PTU) başlanılan hasta lökopeni ve trombositopeni nedeniyle kliniğimize başvurdu. Başvuru anında serbest T3 9,97 pg/ml (2-4,4), serbest T4 değeri 3,07 ng/dl (0,93-1,97) iken TSH <0,005 µIU/ml (0,27-4,2), tiroid reseptör antikoru >40 U/l(0-1,75) olarak ölçüldü. Tam kan sayımında ise lökosit sayısı 3620/µL (4800-10700), hemoglobin 11,2 g/dL (12-16), trombosit sayısı 118000/µL(150-400) olarak görüldü. Hastaya plazma değişim tedavisi yapılması ve serbest tiroid hormonları normal değerlere geldiğinde cerrahi yapılması planlandı. Santral venöz kateter ile plazma değişimine başlanan hastanın 3. seans sonrası kateter enfeksiyonu gelişti. Ancak hala tirotoksik fazda olan hastaya kontrollü olarak MMI başlandı. Parenteral antibiyotik tedavisi alması nedeniyle serviste takip edilen hastanın MMI kullanımının 10. gününde her iki alt ekstremitte ön ve arka yüzlerinde simetrik döküntüleri ortaya çıktı. Dermatoloji bölümünce yapılan cilt biyopsisi lökositoklastik vaskülit ile uyumlu gelen hastadan gönderilen anti nötrofil stoplazmik antikor (ANCA) tahlili anti MPO-ANCA pozitif olarak sonuçlandı. Tedavisine 0,5 mg/kg/gün dozundan metilprednizolon eklenen hasta bu esnada ötiroid faza da geçmiş olması nedeniyle kullandığı MMI kesilerek cerrahi yapıldı.

Sonuç: Özellikle Uzakdoğu Asya'da ve PTU ilişkili olarak daha sık karşımıza çıkan lökositoklastik vaskülitin MMI ilişkili olması nadir görülen bir durumdur. Bu vakalarda hastanın almakta olduğu ilacı hızla kesmek ve alternatif tedavilere yönelmek son derece önemlidir.



TANISAL BİR ZORLUK OLAN TİROİD BEZİ HYALİNİZE TRABEKÜLER TÜMÖRÜ: OLGU SUNUMU

MEHMET SÖZEN, BERRİN ÇETİNARSLAN, ZEYNEP CANTÜRK, EMRE GEZER, ALEV SELEK

KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KOACELİ

Giriş: Tiroid bezinin hyalinize trabeküler tümörü (HTT), ilk kez 1987 yılında Carney ve ark. tarafından hyalinize trabeküler adenom olarak tarif edilmiştir (1). Dünya Sağlık Örgütü bu lezyonu "trabeküler büyüme paternli ve belirgin intratrabeküler hyalinizasyon gösteren foliküller hücre kökenli nadir bir tümör" olarak tanımladı (2). Hücresel özellikler, yapısal bütünlük ve nükleer bileşimdeki benzerlikler HTT'nin medüller tiroid karsinomu (MTK) ve papiller tiroid karsinomu (PTK) 'dan ayrılmasında zorluklara neden olmaktadır (3).

Tiroidin az görülen ve genellikle benign seyirli ancak tiroidin malign tümörleri ile karışan HTT sitolojik, morfolojik ve immünohistokimyasal (İHK) özellikleri bir olgu eşliğinde bu makalede tartışılmıştır.

Olgu Sunumu: Tip 2 diabetes mellitus ve hipertansiyon tanılarıyla takip edilmekte olan hastanın rutin kontrollerinde fizik muayenede tiroid nodülü saptanması üzerine yapılan tiroid ultrasonografisinde sağ tiroid lobunda egzofitik uzanım gösteren 16x12 mm izoekoik, istmus komşuluğunda 14x12 mm hipoekoik ve sol lobda 7x4 mm izoekoik nodül saptandı. Biyokimyasal olarak T3, T4 ve TSH normal sınırlardaydı. Kalsitonin ve CEA normal saptandı. Sağ lobdaki hipoekoik nodüle yapılan tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi (TİİAB) benign (Bethesda II) olarak saptandı. Sağ lobdaki 16x12 mm izoekoik nodülün TİİAB sonucunda atipik nodül (Bethesda III) saptandı. Üç ay sonra yenilenen TİİAB sonucunda da atipik nodül (Bethesda III) saptanması üzerine multidisipliner konseyde değerlendirilen hastaya total tiroidektomi yapılması kararlaştırıldı. Tiroidektomi materyalinin makroskopik incelemesinde sağ lobda 13 mm, istmusta 23 mm uzun aksa sahip nodül izlendi. Mikroskopik incelemede, 13 mm nodülden elde edilen kesitlerde çevre tiroid dokudan düzgün sınırla ayrılan, belirgin kapsül içermeyen, solid ve trabeküler paternde folikül yapıları ve bu folikül yapıları arasında hyalinize, yer yer yalnızca ince septalardan ibaret, stroma barındıran neoplazi izlendi. Folikülleri döşeyen tiroisitlerde, çekirdek biçim ve boyutlarında düzensizlikler, yer yer oluklanma görüldü. İmmünohistokimyasal boyamada tiroglobulin ile yaygın kuvvetli boyanma, CK19 ile fokal boyanma, emerin ile çekirdek membranlarında boyanma gözlenirken; kalsitonin, sinaptofizin, kromogranin, CEA, HBME-1 ve galektin-3 ile boyanma saptanmamıştır. Histolojik ve immünohistokimyasal bulgularla olgu hyalinize trabeküler tümör olarak değerlendirildi.

Tartışma: HTT iyi sınırlı, kapsüllü bir lezyondur ve genellikle asemptomatiktir. Tek veya çok sayıda nodül formunda veya tesadüfen tiroidektomi sonrasında görülebilir. Çoğunlukla orta yaşlı kadınlarda görülür ve kadın:erkek oranı 6:1'dir. Nadiren HTT'ler kronik lenfositik tiroidit veya Hashimoto tiroiditiyle ilişkilidir (4).

HTT'de izlenen temel histolojik bulgular, hyalinize trabeküler patern, sitoplazmik inklüzyonlar ve oluklu çekirdektir. Bu tümörlerin makroskopik görünimleri klasik tiroid adenomları ile aynıdır. Bunların özel bulguları perivasküler hyalinizasyon, baskın stroma ve trabeküler düzenlemedir. Organoid darlıklar papiller karsinomlara benzer (5, 6). Bizim olgumuzda da solid ve trabeküler paternde folikül yapıları, stroma, çekirdek biçim ve boyutlarında düzensizlikler ve yer yer oluklanma görüldü.

Carney ve ark. bu tümörün iyi huylu bir lezyon olduğunu, vasküler invazyon veya metastaza neden olmadığını söylediler (1). Daha sonraki birçok araştırmada bu lezyonun benign olduğu tariflenmiş olsada literatürde kapsül ve damar invazyonu veya akciğer ve lenf nodu metastazına neden olan malign formları gösterilmiştir (5). Bizim vakamızda metastatik bir lezyon saptanmadı.

Histolojik olarak, intranükleer oluk, psödo inklüzyon ve psammoma cisimlerinin tespiti PTK ile karışıklığa neden olur. Ayrıca, HTT'ye papiller karsinom eşlik etmesi ve aynı immünofenotipik özelliklere sahip olmaları, her iki tümörün de benzer olduğu ve hatta HTT'nin özel bir papiller karsinom varyantı olduğu yorumlarına neden olmaktadır (7). PTK'da CK19, Galectin-3 ve HBME-1 ile pozitif boyanma izlenir (8). Bizim hastamızda CK19 ile fokal boyanma izlenirken, HBME-1 ve galektin-3 ile boyanma izlenmemiştir.

Hyalinize trabeküler tümör kapsüllü medüller tiroid karsinom varyantı ile karıştırılabilir. Bu karışıklığın temeli, iğ hücrelerinin varlığı ve stromal amiloid gibi görünen intratrabeküler hyalinizasyondur. Bu tümörler, Kongo kırmızısı ile negatif, tiroglobulin ile pozitif ve kalsitonin ile negatif olduğu için medüller karsinomdan ayırt edilebilir (9). Bizim vakamızda da CEA ve kalsitonin ile negatif boyanma izlenmiştir.

Sonuç olarak, HTT'ler benign klinik gidiş gösteren tümörler olması nedeniyle histolojik olarak karışabildiği tiroidin papiller ve medüller karsinomunun ayırıcı tanısında mutlaka akılda tutulmalıdır.



POSTER BİLDİRİLER

REFERANSLAR

1. Carney JA, Ryan J, Goellner JR. Hyalinizing trabecular adenoma of the thyroid gland. The American journal of surgical pathology. 1987 Aug;11(8):583-91.
2. DeLellis R, Lloyd RV, Heitz P, Eng C. Tumors of Endocrine Organs (World Health Organization Classification of Tumors). Pathology and Genetics. 2004:2004.
3. Molberg K, Albores-Saavedra J. Hyalinizing trabecular carcinoma of the thyroid gland. Human pathology. 1994 Feb 1;25(2):192-7.
4. Thompson LD. Hyalinizing trabecular adenoma of the thyroid gland. Ear, Nose & Throat Journal. 2011 Sep;90(9):416-7.
5. Gowrishankar S, Pai SA, Carney JA. Hyalinizing trabecular carcinoma of the thyroid gland. Histopathology. 2008 Mar;52(4):529-31.
6. Nosé V, Volante M, Papotti M. Hyalinizing trabecular tumor of the thyroid: an update. Endocrine pathology. 2008 Apr 1;19(1):1-8.
7. Fonseca E, Nesland JM, Sobrinho-Simoes M. Expression of stratified epithelial-type cytokeratins in hyalinizing trabecular adenomas supports their relationship with papillary carcinomas of the thyroid. Histopathology. 1997 Oct;31(4):330-5.
8. Erkiliç S, Koçer NE. The role of cytokeratin 19 in the differential diagnosis of true papillary carcinoma of thyroid and papillary carcinomalike changes in Graves' disease. Endocr Pathol 2005;16(1):63-6.
9. Katoh R, Jasani B, Williams ED. Hyalinizing trabecular adenoma of the thyroid. A report of three cases with immunohistochemical and ultrastructural studies. Histopathology. 1989 Sep;15(3):211-24.



KETOASİDOZ VE AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ İLE PREZENTE OLAN NEKROTİZAN PANKREATİTE BAĞLI TIP 1 DİYABET OLGUSU

BARIŞ SARIAKÇALI¹, GÜLHAN DUMAN¹, HASAN TUNAHAN¹, NURETTİN MURAT AKYILDIZ²

¹ CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, SİVAS
² CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, SİVAS

Amaç: Tip 1 diabetes mellitus (dm) genellikle 30 yaş altında, ani hiperglisemi semptomlarıyla ortaya çıkan bir hastalık olup, mutlak insülin eksikliği ile karakterizedir. Etiyolojisinde %90 oranında otoimmün kaynaklı beta hücre yıkımı sorumludur. Olgumuzda ketoasidozla presente olan, etyolojide yasa dışı madde kullanımına bağlı pankreas hasarının olduğu, yeni tanı tip 1 diabetes mellitus vakası sunulacaktır.

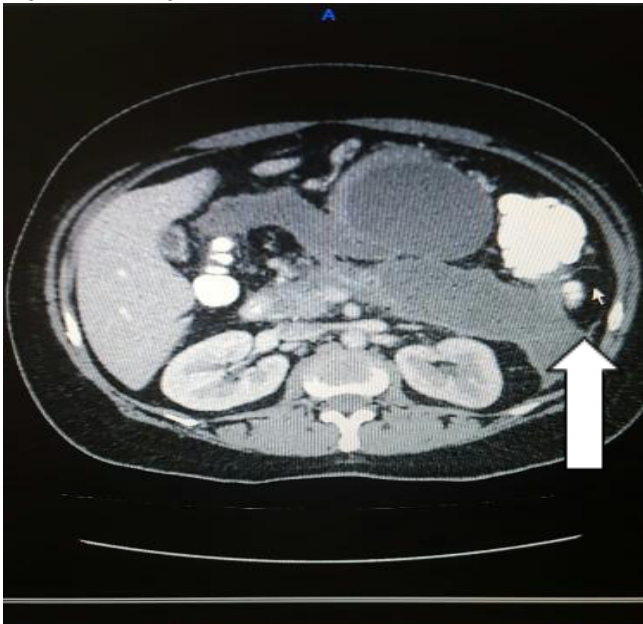
Olgu: 26 yaşında kadın hasta acil servise şuur bulanıklığı ve genel durum bozukluğu nedeni ile getirilmiş. Yapılan tıbbi değerlendirmesinde; genel durumu kötü şuurı konfüze idi. Kan basıncı: 90/60 mmhg, takipnesi (solunum sayısı 24/dk) ve ateşi (38.7°C) vardı. Hastanın mukozaları kuruydu, akciğerde dinlemekle sağda tarafta daha belirgin olmak üzere bilateral bazalde kaba ralleri mevcuttu.

Laboratuvar tetkiklerinde Kş: 420 mg/dl pH: 7.2 HCO₃: 12 mg/dl Na: 113 mmol/l, K: 6,8 mmol/l Kre: 3.8 mg/dl Crp: 412 mg/l idi. Tam idrar tahlilinde keton 2/4 pozitif. Hasta diyabetik ketoasidoz, hipovolemik hiponatremi, pnömoni, akut böbrek yetmezliği (ABH) ve pelvik inflamatuvar hastalık (PİD) öntanılarıyla endokrinoloji servisine interne edildi.

Hastanın bilinen alkol-madde bağımlılığı, depresyon tanıları vardı. Ketiapin, setralin ve B12 vitamini kullanmaktaydı. Hastaya olası hemodializ ihtiyacı ve santral venöz basınç (CVP) ölçümü için juguler kateter takıldı. CVP si -2mmhg olup, aldığı çıkardığı takip edilerek mayi replasmanına ve insülin infüzyonuna başlandı. Hastaya pnömoni ve PİD tanılarıyla geniş spektrumlu antibiyotik başlandı. Psikiyatri ile konsülte ederek sertraline ve ketiapiin stoplanarak, diazem 5 mg 2x1 başlandı. 72 saat sonunda Na:132 mmol/l Kş:123 mg/dl Kre:0.7 mg/dl pH:7.36 ve HCO₃:19 mmol/l olan hastanın insülin infüzyonu stoplanıp bazal bolus insülin rejimiyle tedavisine devam edildi.

Hastanın HbA_{1c}: 7.7 olup C-Peptid düzeyi: 0,269 ng/ml ve otoantikörleri (Anti-GAD ve ICA) negatif olarak saptandı. Hastaya tip 1 dm etyolojisine yönelik olarak batın usg planlandı ve peripankreatik alanda 13x6 cm psödokist ile uyumlu lezyon izlendi.

Sonuç: Hastanın çekilen kontrastlı batın tomografisi hasta 14x8 cm boyutlarında psödokistin eşlik ettiği nekrozitan pankreatit olarak raporlandı. Genel cerrahi ve gastroenteroloji tarafından ek müdahale düşünülmeyen hasta kontrol, klinik radyolojik ve laboratuvar tetkiklerinde stabil olarak değerlendirildi. Pankreas hasarına sekonder tip 1 dm tanısı konulan hasta, bazal bolus insülin tedavisi ile kan şekeri regülasyonu sağlandıktan sonrasında eksterne edildi.



POSTER BİLDİRİLER

P 23

NADİR BİR ALOPESİ NEDENİ: BIOTİNİDAZ EKSİKLİĞİ

EVİN BOZKUR, HAMİDE PİŞKİNPAŞA, YASEMİN ŞEFİKA AKDENİZ,
AYŞE ESEN PAZIR, SEMA ÇİFTÇİ DOĞANŞEN, İLKAY ÇAKIR, MERAL MERT

SBÜ, BAKIRKÖY DR. SADI KONUK SUAM, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ, İSTANBUL

Giriş: Biotinidaz, protein, yağ ve karbonhidrat metabolizmasında önemli olan biotin serbestlenmesini sağlayan enzimdir. Biotinidaz eksikliği (BE); otozomal resesif geçişli, metabolik bir hastalıktır. BE insidansı Dünyada 1:60.000, Türkiye’de 1:14.800 olup, akraba evlilikleri nedeniyle Dünya ortalamasına göre ülkemizde sıklığı 8 kat daha fazladır. Ataksi, konvülsiyonlar, hipotoni, gelişme geriliği, kronik laktik asidoz, immün yetmezlik gibi ağır bir klinik tabloyla prezente olabileceği gibi, alopesi, atopik dermatit, seboreik dermatit gibi daha hafif klinikle ileri yaşta da tanı alan vakalar oldukça nadirdir.

Biz de burada erişkin yaşta saç dökülmesi ve ciltte kuruluk şikayeti ile biotinidaz eksikliği tespit edilen bir vakayı sunduk.

Vaka: 27 yaşında kadın hasta, 4 yıl önce alopesi, cilt kuruluğu, cilt lezyonları nedeniyle başvurduğu dermatoloji kliniğine başvurmuş. İlk tetkik ve tedavi sürecinde lokal tedavi ve psikiyatri kontrolü önerilmiş. Ancak kız bebeği olduktan sonra, bebekte alopesi olduğu için yapılan araştırmalarda biotinidaz eksikliği tansı konduktan sonra aile taramasında yapılan tetkikler sonucunda BE tanısı almış. Menstruel siklus düzenli. Anne ve babası hala-dayı çocuğu. Eşi ile akraba değil. Biotin tedavisi altında iken tarafımıza başvuran hastanın fizik muayenesinde alopesi alanı saptanmadı ancak saç yoğunluğu daha azdı. Cilt lezyonu yoktu. Hastanın ölçülen biotinidaz aktivitesi: 2.02 nmol/mL/dk (4.2-12.8) olarak saptandı. Kliniği stabil olan hasta halen oral 10 mg biotin tedavisi altında takip edilmektedir.

Tartışma: Biotin, glukoneogenez, yağ asidi sentezi ve amino asit metabolizmasında önemli rolü olan, asetil KoA karboksilaz, pirüvat karboksilaz, propionil KoA karboksilaz ve 3-metil krotonil KoA karboksilaz, enzimlerinin kofaktörüdür. Biotinidaz ise, biotin diyet proteinlerinden serbest bırakılarak emilmesini ve biotinil peptidlerden serbest bırakılarak yeniden biotin döngüsüne katılmasını sağlayan enzimdir. Klinik tablo enzim aktivitesine göre ağır veya kısmi olabilir. Ağır tip eksiklikte, aktivite %10’dan daha azdır. Kısmi eksiklikte ise %10-30 arası bir aktivite vardır. BE’nin diğer organik asidemilerden en önemli farkı deri, saç bulgularının daha belirgin olmasıdır. Tanı plazmada biotinidaz enzim aktivitesinin kolorimetrik yöntem ile ölçülmesi ile konulur. Genetik analizin yapılması tanıyı doğrulamak ve tedaviye müdahale etmek için kullanılan ek bir yöntemdir. Tanı alan hastaların aileleri de incelenmelidir.

Bizim vakamızda da diğer klinik bulgular olmadan erişkin yaşta cilt bulguları ile tanı konuldu. İnatçı cilt bulguları, saç dökülmesi gibi şikayetlerle gelen hastalarda biotinidaz eksikliği akla gelmelidir.



POSTER BİLDİRİLER

P 24

NADİR BİR İSKELET DİSPLAZİSİ: OSTEOPOİKİLOZİS

TÜLAY OMMA

ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ

Giriş: Osteopoikilozis ender görülen bir kemik displazisidir. Etiyolojisi ve patogenezi bilinmemektedir, kadın ve erkeklerde benzer oranlarda bildirilmiştir. Genellikle asemptomatiktir. Radyolojik bulgular diyagnostiktir. Tanı başka herhangi bir yakınma nedeniyle istenen iskelet sistemi radyografilerinde görülen çok sayıda, küçük, sınırları belirgin, yuvarlak veya ovoid radyodens alanların görülmesi ile konulur. Opasiteler genellikle 10 mm'den küçüktür (3-5 mm), sıklıkla uzun kemiklerin epifiz ve metafiz bölgelerinde izlenir, diyafizer tutulum enderdir. Özellikle diz ve omuz çevresinde simetrik tutulum izlenir, karpal ve tarsal kemikler, pelvis, femur, tibia, humerus ve skapula tutulumu sıktır. Kafatası, vertebra, kosta ve mandibula tutulumu nadirdir.

Olgu: Biz bu yazımızda metabolik kemik hastalığı ön tanısı ile endokrinoloji polikliniğine yönlendirilen 23 yaşında bir kadın hastayı sunmayı planladık.

Sol dizde şişlik şikayeti ile dahiliye polikliniğine başvuran hastanın sol diz direkt grafilerinde kemik yapıda hiperekoin lezyonlar tespit edilmesi nedeni ile endokrinoloji polikliniğine yönlendiriliyor. Özgeçmişinde 4 yıl önce polikistik over sendromu tanısı ile oral kontraseptif kullanımı ve insülin direnci nedeni ile de metformin tedavisi öyküsü mevcut. Fizik muayenede ferriman galvey skoru 3, sistemik muayenesi normal, tüm eklemlerde hareket kısıtlılığı ya da artritis bulgusu yoktu. Tetkiklerinde açlık kan şekeri 110 mg/dL, GFR 125 mL/dk/1,73m², ALT 83 mg/dL, TSH 2.1 mIU/L, düzeltilmiş kalsiyum 9.59 mg/dL, fosfor 2.87 mg/dL, magnezyum 0,75 mmol/L, ALP 132 U/L (N <98), GGT 68 U/L (0-42), PTH 34.1 ng/L (N 15-65), 25 OH D vitamini 3 µg/L (N 30-80), sedimentasyon 5mm/st, osteokalsin 20 ng/mL (N <43) idi. 24 saatlik idrar Ca 58 mg/gün (N 100-321), Mg 1,96 mmol/gün (N 7-12) ile düşük, P 18 mmol/gün (N 13-42) normaldi. Kemik mineral yoğunluğunda femur Z skoru 0.5, lomber L1-L5 total Z skoru -0.3 idi. Hastanın X ray grafilerinde bilateral humerus ve femur başında, skapulalarda, pelviste, tibia ve fibulada kümeleşen kemik adacıkları izlendi ve osteopoikilozis açısından diyagnostik bulundu. Hastaya D vitamini replasmanı yapıldı ve hastalığı ile ilgili bilgi verildi.

Sonuç: Osteopoikiloz literatürde sporadik ve ailesel olguların bildirildiği, patogenezi tam olarak aydınlatılamamış asemptomatik bir osteosklerotik kemik displazisidir. LEMD3 genindeki mutasyonların sorumlu olduğu gösterilmiştir. Osteopoikilozlu hastaların bir kısmında eklem ağrısı ve efüzyon olabileceği belirtilmektedir, ancak bugüne kadar eklem yakınmaları ve osteopoikiloz arasında net bir ilişki gösterilememiştir. Hastamızda tipik iskelet tutulumunun olması, sistemik yakınmaların olmaması, laboratuvar tetkiklerinin normal olması nedeniyle ileri tetkik yapılmadı. Ancak, özellikle ileri yaşta hastalarda, lezyonların yaygın ve büyük olduğu olgularda ve atipik bölgelerde tutulum saptandığında osteoblastik metastatik lezyonlardan ayırım yapılması amacıyla olguların kemik sintigrafisi ile değerlendirilmesi önerilmektedir.

Tartışma: Nadir görülen bu tablonun tipik radyolojik görünümünün ve tutulum bölgelerinin bilinmesi hastalığın tanınması açısından önemlidir. Tanı alan hastaların bu konuda bilgilendirilmesi başka merkezlere başvurduğunda gereksiz yere tetkik edilmesinin de önüne geçilmesini sağlar.

Anahtar Kelimeler: iskelet displazisi, osteopoikilozis, metabolik kemik hastalığı



POSTER BİLDİRİLER



POSTER BİLDİRİLER

P 25

FAHR HASTALIĞI: OLGU SUNUMU

MERVE YILMAZ

SAMSUN GAZİ DEVLET HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ, SAMSUN

Giriş: Fahr hastalığı, bilateral simetrik intrakranial kalsifikasyonlarla karakterize, genellikle otozomal dominant geçişli, nadir görülen bir durumdur. İntrakranial kalsifikasyonlar globus pallidus başta olmak üzere sıklıkla putamen, kaudat nükleus, internal kapsül, dentat nükleus, talamus ve serebellumda görülür. Altta yatan etken genellikle kalsiyum metabolizma bozukluklarıdır. Ancak serum kalsiyum metabolizmasında değişiklik olmadan genetik hasar sonucu da gelişebileceği unutulmamalıdır. Tanıda kalsiyum birikimlerini göstermede en sık beyin bilgisayarlı tomografisi (BT) kullanılır. Biz burada nadir görülen bir erken dönem Fahr hastalığı vakası sunmayı amaçladık.

Olgu: Anemi dışında bilinen hastalık öyküsü olmayan, 40 yaşında bayan hasta, alnın sağ tarafında aralıklı ağrı şikayetiyle nörolojiye başvurmuş. Nöroloji tarafından değerlendirilen hastanın çekilen beyin BT'sinde her iki internal kapsülde kalsifikasyon saptanmış ve erken dönem Fahr hastalığı açısından anlamlı olarak değerlendirilmesi üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Tarafımızca değerlendirilen hasta aralıklı demir tedavisi dışında hiçbir ilaç kullanmamaktaydı. Ailede anne, abla ve babada hipertansiyon öyküsü ve annede demans mevcuttu. Fizik muayenesinde herhangi bir patolojik bulgu yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde magnezyum: 1,71 mg/dL (1,9-2,5), kalsiyum: 9,41 mg/dL (8,8-10,6), TFT: ötiroid, ALP: 87 U/L (30-120), kreatinin: 0,61 mg/dL (0,51-0,95), fosfor: 4,22 mg/dL (2,5-4,5), hemogram: 12,1 g/dL (11-15), hepatit markerları negatif, CRP: 5,01 mg/L (0-8), sedimentasyon: 29 mm/h (0-20), PTH: 51 pg/mL (18,5-88), 25 (OH) D vitamini: 8,37 ng/mL (9,7-39,6) saptandı. Hastada D vitamini ve magnezyum eksikliği saptanıp, D vitamini ve magnezyum tedavisi başlandı. Hasta halen tarafımızca sorunsuz olarak izlenmektedir.

Sonuç: Fahr hastalığı sıklıkla erkeklerde görülür. Genellikle asemptomatik olup zamanla semptomatik hale gelir. İntraserebral kalsiyum birikimi genellikle hayatın ilk üç dekadında, nörolojik bozulma ise kalsiyum birikiminden iki dekat sonra başlar. Hareket bozuklukları en sık görülen semptomdur. İntrakranial kalsifikasyonun yaygınlığı ile nörolojik bulguların çeşitliliği arasında ilişki olabileceği bildirilmiştir. Bu vakada olduğu gibi hastalar erken dönemde, belirgin nörolojik semptom gelişmeden, sadece beynin bir bölgesinde kalsifikasyonla saptanabilirse D vitamini replasmanı ile klinik kötüye gidiş yavaşlatılabilir.



POSTER BİLDİRİLER

P 26

İZOLE FAMILİYAL HİPERPARATİROİDİZM ZEMİNİNDE GELİŞEN PARATİROİD KARSİNOM OLGUSU

FAHRİ BAYRAM, SEMİHA ÇALKAYA, FİGEN ÖZTÜRK, ALPER YURCİ

ERCIYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, KAYSERİ

Özet: Paratiroid karsinomu yüksek parathormon(PTH) düzeyi ve serum kalsiyum seviyesi ile seyreden, kemik kırıkları ve renal yetmezliğe neden olabilen nadir görülen bir endokrin neoplazmdır. Biz kendisi ve iki oğlunda familial hiperparatiroidizm bulunan ve kendisinde paratiroid karsinomu gelişen vakayı sunduk. Hastamızın iki oğlunda da hiperparatiroidizm- çene tümör sendromu gelişmiştir. 59 yaşında erkek hasta hiperparatiroidizm ve hiperkalsemi nedeniyle başvurdu. Hastamızın 2 kez geçirilmiş paratiroidektomi öyküsü bulunmaktaydı. İzole familial hiperparatiroidizm zemininde gelişen paratiroid karsinomunun primer tedavisi cerrahidir. Ancak tümör cerrahi müdahaleye uygun olmadığında hiperkalsemiyi tedavi etmeye yönelik olarak bifosfonatlar, kalsimimetik ajanlar veya denosumab tedavileri kullanılabilir.

Giriş: Paratiroid karsinomu nadir görülen endokrin malignite olup ilk kez 1904 yılında de Quervain tarafından tanımlanmıştır, sporadik olarak görülebileceği gibi genetik bir sendromun parçası olarak da görülebilir. Paratiroid kanseri genellikle hormonal olarak aktiftir ancak %10 luk bir kısmı nonfonksiyoneldir. Biz vakamızda familial hiperparatiroidizmi bulunup paratiroidektomi yapıldıktan 6 yıl sonra paratiroid karsinomu gelişen vakayı sunduk.

Olgu: 59 yaşında erkek hasta nefrolitiazis ve paratiroid adenomuna bağlı subtotal paratiroidektomi öyküsü bulunan hasta kliniğimize uzun süredir devam eden halsizlik ve yaygın bacak ağrısı nedeniyle başvurdu. Hastanın iki oğlunda da familial hiperparatiroidizm tanısı mevcut. Hastanın bakılan laboratuvar değerlerinde serum kalsiyum seviyesi 15,1 mg/dl (Referans aralık: 8,6-10,2 mg/dl), kreatinin 2.3 mg/dl (Referans aralık: 0,7-1,2 mg/dl) paratiroid hormon düzeyi 420 pg/ml (Referans aralık: 15-65 pg/ml) olarak bulunmuştur. Boyun ultrasonun tiroid sol lob anteriorda 10x5 mm paratiroid ile uyumlu görünüm izlendi. Yapılan boyun tomografisinde tiroid sol lob infero-posteriorda 1,8x1,5 cm paratiroid görüntüsü izlenmiştir.



Şekil:1. ^{99m}Tc-sestamibi paratiroid görünütüleme



POSTER BİLDİRİLER

Şekil 1 'de ^{99m}Sestamibi-CT görüntülemesinde sol inferoposteriorda paratiroid görülmektedir.

Hastaya kliniğimizde opere edildikten sonra kalsiyum seviyesi 8,7 mg/dl PTH seviyesi 25 pg/ml düştüğü gözlemlendi.

Tartışma: Primer hiperparatiroidizm (PHPT) ortalama görülme yaşı 55 olup %2 sıklığında görülür. PHPT, %80-85 soliter benign adenoma, %10-15 hiperplaziye ve %1'den az kısmi paratiroid karsinoma bağlı oluşur. %10 luk kısmi familyal sendroma (MEN, HPT-JT, FIHP) bağlı gelişebilir. Bizim hastamız MEN açısından araştırıldı, herhangi bir patoloji saptanmadı. Bazı hastaların öyküsünde boyun bölgesine radyoterapi maruziyeti mevcuttu. Bizim hastamızın boyun bölgesine radyoterapi öyküsü bulunmamaktaydı.

Sonuç olarak; familyal hiperparatiroidizm sıkı takip edilmeli ve paratiroid karsinomu açısından dikkatli olunmalıdır.



KABERGOLİN'E BAĞLI YAN ETKİ GELİŞEN DEV PROLAKTİNOMALI OLGU

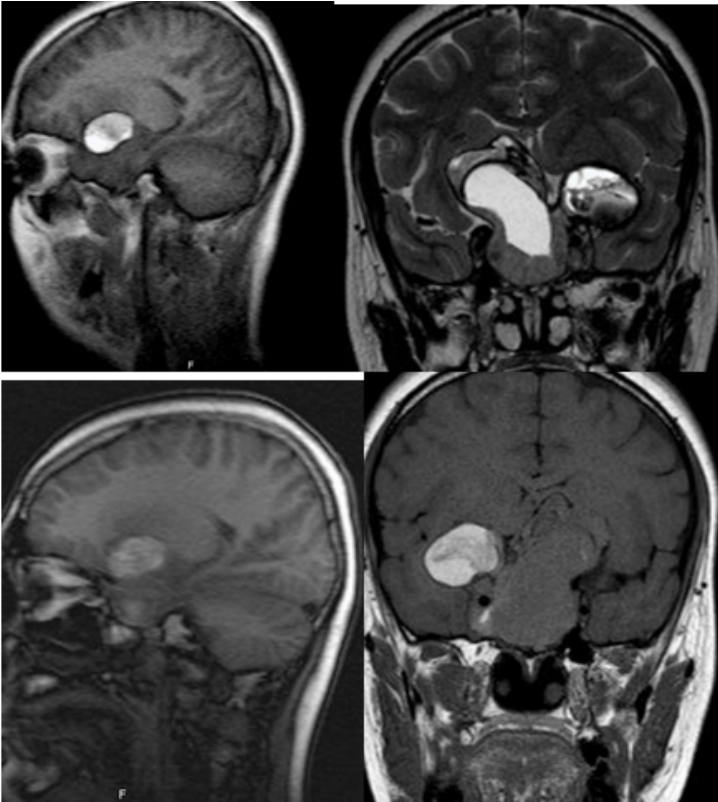
SEMiHA ÇALKAYA, HÜSEYİN DURSUN, ALİ KURTSOY, FAHRİ BAYRAM

ERCIYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, KAYSERİ

Özet:Dopamin agonistleri prolaktinomali olgularda ilk tedavi seçeneği olmalıdır. Dopamin agonistleri hem serum prolaktin seviyesini düşürür hem de adenom boyutunu küçültürler. Prolaktinoma tedavisinde 1. seçenek ilaç kabergolin iken 2. seçenek ilaç bromokriptindir. Kabergolin, bromokriptinden daha etkilidir. Kabergolin haftada bir veya iki kez uygulanan bir ergot türevi dopamin agonistidir. Kabergolin, pulmoner fibrozis, kalp kapak hastalığı ve nadir görülen psikoz, dürtü kontrol bozuklukları, diskinezi gibi ciddi psikiyatrik yan etkilere neden olabilir.Biz olgumuzda 7x6 cm boyutundaki dev makroprolaktinomali hastada ameliyat edildikten sonra başladığımız kabergolin tedavisinin ikinci haftasında meydana gelen manik olayı bildirdik.

Giriş:Prolaktinomalar, en yaygın hipofiz tümörleridir sıklıkla mikroadenom olarak görülürler ve tedavisi genellikle medikaldir. Laktotrof makroadenomlu hastaların tedavine kabergolin ile başlanmalıdır. CAB'in bromokriptine göre daha etkili ve daha iyi tolere edilebildiği gözlenmiştir. Ancak, psikoz, depresyon, dürtü kontrol bozuklukları ve kabuslar gibi bazı psikotik yan etkilere neden olabilir(4).Prolaktin (PRL) salgılayan hipofiz adenomları , tüm hipofiz tümörlerinin % 32-45'ini oluşturur. Dev prolaktinomalar 4 cm den büyük hipofiz adenomları olup çok yüksek serum prolaktin (1000 ng/ml) seviyeleri prezente olurlar. Tüm prolaktinomaların %5'inden azını oluştururlar.

Olgu Sunumu:33 yaşında erkek hasta, 4-5 yıldır var olan bilateral görme kaybı nedeniyle göz kliniğine başvuruyor.Hastamızın baş ağrısı ve cinsel isteksizlik şikayetleri de mevcuttu. Başvuru sırasındaki laboratuvar değerlerinde hiperprolaktinemisi ve hipogonadotropik hipogonadizmi mevcuttu. Hasta hospitalize edilerek 0,25 mg kabergolin 2/hafta, prednizon tablet 7,5 mg/gün ve testesteron 250 mg/3 hafta intramusküler başlandı.Hastada kabergolin tedavisinden 1 hafta sonra apopleksiye bağlı epileptik atak gelişti. Hasta acil olarak opere edildi. Taburcu edildikten sonra acil servise yakınları tarafından halusinasyon,kişilik değişiklikleri ve manik epizotları olması nedeniyle getirildi. Hastanın bu şikayetleri kabergoline bağlı yan etki olarak değerlendirildi ve kabergolin kesilip bromokriptin başlandı.Takiplerde hastada bromokriptine bağlı herhangi bir yan etki görülmedi.



Şekil 1. Hipofiz makroadenomu MR görüntüsü

POSTER BİLDİRİLER

Tartışma:Mezokortikal ve mezolimbik D2 ve D3 reseptörlerinin duygudurumu ve davranışla ilişkili olduğu düşünülmekte ve dopamin agonistleri de psikoz veya maniye tetiklemektedir. Kumar bağımlılığı, alışveriş bağımlılığı, hiperseksüalite ve yeme bozuklukları gibi dürtü kontrol bozuklukları mezolimbik sistemdeki D3 reseptörlerinin aracılığıyla geliştiği düşünülmektedir. Kabergolinin D2 reseptör agonist etkisine bağlı manik epizot geliştiği düşünülmektedir.Yüksek doz kabergolin (0,5mg/gün) kullanımı psikoz riskiyle ilişkilidir.Genel olarak prolaktinomalarda medikal tedaviyle remisyon oranı %90 civarındır. Dev prolaktinomalı olgularda transsfenoidal veya transkranyal rezeksiyon yüksek doz medikal tedaviye rağmen tümör boyutunda küçülme ve hormonal kontrolün sağlanamadığı ve tedaviye bağlı apopleksi gelişen hastalarda önerilebilir.



POSTER BİLDİRİLER

P 28

BİR VAKA NEDENİYLE AKROMEĞALİ VE GEBELİK

SEHER TANRIKULU, DEMET DEMİR, SİBEL TEMİZ,
MİRAY YAMAN, KENAN ÇAĞLAYAN, MUTLU NİYAZOĞLU

SBÜ HAYDARPAŞA NUMUNE EAH, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, İSTANBUL

Gebelik, akromegalik hastalarda bozulmuş fertilitite nedeniyle nadir görülür. Aktif hastalığı olup tedavi alan hastalarda en az 2 ay öncesinden somatostatin analogu ve pegvisomant tedavisinin kesilmesi fetal maruziyet ve gelişim açısından önem arz etmektedir. Burada aktif hastalığı sırasında gebe kalan ve birinci trimester boyunca somatostatin analogu ve dopamin agonistine maruz kalmasına rağmen hem annede, hem de çocukta herhangi bir komplikasyon gelişmeyen bir olgu sunmayı amaçladık.

41 yaşında kadın hasta 7 yıl önce ellerde ayaklarda büyüme ve adet düzensizliği nedeniyle tetkik edilip, IGF-1: 1430 ng/mL (88-329), BH: 26 ng/mL, FSH:2.7, LH:1.3, E2: 54, PRL: 1.18, TSH:0.9 μ IU/mL, kortizol:7.3 μ g/dL olup çekilen hipofiz MRI'da sellar fossayı dolduran ve suprasellar bölgeye doğru uzanım gösteren 30x17 mm lezyon saptanması üzerine transsfenoidal yolla opere edildi. Hastanın patolojisinde GH yaygın (+) saptandı. Post-op 3. ay IGF-1 değeri normal sınırlara gerilemeyen hastaya oktreotid LAR 20 mg/28 gün başlandı. Takiplerinde tedaviye kabergolin 2mg/hf eklendi ve OCT-LAR 30mg/28 gün'e çıkıldı. Hastanın çekilen MRI'da 10 mm rezidü adenom saptanıp tekrar operasyon planlandı ancak hasta kabul etmedi. Adet düzensizliği olan hasta yaklaşık 6 ay sonraki takibinde 13 haftalık gebe olduğunu bildirdi. Hastanın kullanmakta olduğu OCT-LAR ve CAB tedavisi kesildi. Görme alanı normal sınırlardaydı. Perinatolojiyle konsülte edildi. Hastanın gebeliğine devam etmek istediğini bildirmesi üzerine gebelik boyunca görme alanı ile takip edildi. Herhangi bir komplikasyon gelişmedi. Miyadında sezaryen ile 3650 gr, sağlıklı kız çocuk doğdu. Hasta 4 ay emzirdi. Sonrasında yapılan tetkiklerde IGF-1 yüksekliği saptanan ve makroadenomu olan hastaya 2. kez operasyon yapıldı. Halen OCT-LAR 10 mg/28 gün tedavisi altında izlenen hastanın kızı 4 yaşında olup büyüme gelişmesi normal sınırlardadır.

Sonuç olarak akromegalide bozulmuş fertilititeye rağmen gebelik görülebilmektedir. Sadece somatostatin analogu veya dopamin agonisti ile kombinasyonu sonrası fetal maruziyet sebebiyle düşük doğum tartılı vakalar bildirilmiştir. Bu sebeple akromegali nedeniyle takip edilen hastalarda sıkı kontrasepsiyon uygulanması oldukça önemlidir.



POSTER BİLDİRİLER

P 29

ERİŞKİNDE NADİR BİR HİPOFİZER YETMEZLİK NEDENİ: LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİYOSİTOZİS

ELİF TUTKU DURMUŞ, AYŞEGÜL ATMACA, RAMİS ÇOLAK, ELİF KILIÇ KAN

ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, SAMSUN

Amaç : Langerhans hücreli histiyositoz (LHH) atipik olgun dentritik hücrelerin aberan proliferasyonu ile karakterize, lokalize veya sistemik tutulumla neden olabilen nadir bir hastalıktır. Erişkinlerde çocuklara göre daha nadir görülür. Erişkin multisistem tutulumlu LHH’da ön hipofiz hormon eksikliği (%50) ve diyabetes insipidus (Dİ) daha sıktır. Bu yüzden özellikle sistemik tutulumu olanlarda hipofizer yetmezlik ve Dİ gelişimi açısından hastalar yakın takip edilmelidir. Bu bildiride deri tutulumu nedeniyle LHH tanısı alan ve takibinde panhipopituitarizm gelişen olgu sunulmaktadır.

Olgu : Elli bir yaşında kadın hasta son bir yıldır artan gövde ve sırt bölgesinde kabuklu yaralar nedeniyle hastanemiz Dermatoloji bölümüne başvurdu. Hastaya pemfigus eritematozis ön tanısı ile deri biyopsisi yapıldı. Patoloji sonucu langerhans histiyositozu ile uyumlu gelen hastaya steroid tedavisi başlandı. Hastanın o dönemdeki halsizlik, kabızlık, kilo alma gibi şikayetleri verilen ilaç tedavisine ve altta yatan hastalığına bağlandı. Takibinde kemik ve akciğer tutulumları da gelişen hastaya yüksek doz steroid tedavisinin yanında vinblastin tedavisi başlandı. Zamanla kognitif fonksiyonlarda bozulma, çok su içme, sık idrara çıkma şikayetleri de gelişmesi üzerine Endokrinoloji bölümüne yönlendirilen hastanın bakılan hormonları TSH: 1,32µIU/ml (0,27-4,2), sT4: 0,54 ng/dl (0,93-1,7), sT3: 1,29 pg/ml (2-4,4), FSH: 2,26 mIU/ml(3,5-12,5), LH: 1,72 mIU/ml(2,4-12,6), estradiol: 20,7 pg/ml (12,5-166), IGF-1 <25 ng/ml (87-238), prolaktin: 153 ng/ml (4,79-23,3) olarak saptanırken, idrar osmolaritesi: 155 mOsmol/kg saptandı. Hasta steroid kullandığı için kortizol ve ACTH bakılmadı. Çekilen hipofiz MRG’si: “Nörohipofiz parlaklığı izlenmedi, empty sella ile uyumlu görünüm saptandı, stalk distalde incelmış, şüpheli stalk yerleşimli kitle lezyonu” olarak raporlandı. Klinik, laboratuvar ve görüntüleme sonuçlarına göre hasta LHH’nin hipofizer tutulumuna bağlı panhipopituitarizm ve Dİ olarak değerlendirildi ve hormon replasman tedavisi düzenlendi. Tedavi sonrası şikayetleri gerileyen hasta takibe alındı.

Sonuç : Multisistem tutulumlu LHH tanısı olan hastalarda zamanla gelişebilecek Dİ ve ön hipofiz yetmezliğinin belirlenmesi için hasta mutlaka endokrinolojik açıdan değerlendirilmelidir. Endokrin yetmezlik saptanan hastalarda uygun endokrinolojik tedavinin zamanında başlanması hayati risklerin önüne geçilmesi için önemlidir. Ayrıca hastalara düzenli ve uzun süreli endokrinolojik takibin gerekliliği vurgulanmalıdır.



POSTER BİLDİRİLER

P 30

TESTİKÜLER ADRENAL REST TÜMÖR MÜ, LEYDİĞ HÜCRELİ TÜMÖR MÜ? İŞTE BÜTÜN MESELE BU

ELİF TUTKU DURMUŞ , AYŞEGÜL ATMACA, RAMİS ÇOLAK, ELİF KILIÇ KAN

ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, SAMSUN

Amaç: Konjenital adrenal hiperplazi (KAH) ülkemizde yaygın görülen otozomal resesif genetik hastalıklardan biridir. KAH'li erkek hastalarda aşırı üretilen androjenlerin gonadotropin düzeyini baskılaması ve testiküler adrenal rest tümörlerin (TART) yarattığı sorunlar nedeniyle infertilite problemleri görülebilmektedir. TART, KAH'li erkek hastalarda genellikle bilateral testis kitlesi şeklinde kendini gösteren ve bazen yanlış tanı alarak gereksiz operasyonlara neden olan önemli bir durumdur. Bu bildiride infertilite nedeniyle takip edilen, orşiektomi öyküsü olan KAH'li olgu sunulmaktadır.

Olgu: 42 yaşında erkek hasta yaklaşık 10 yıl önce infertilite nedeniyle dış merkezde Üroloji bölümüne başvurduğu öğrenildi. Muayenesinde sol testiste kitle saptanması üzerine yapılan biyopsi sonucu leydig hücreli tümör olarak raporlanmış, sol orşiektomi yapılmış ve orşiektomi materyalinin patoloji sonucu da leydig hücreli tümörle uyumlu gelmiştir. Sonrasında takipsiz kalan hasta 1 yıl önce tekrar infertilite nedeniyle hastanemiz Üroloji polikliniğine başvurdu. Yapılan tetkiklerinde FSH: 0,12 mIU/ml (1,5-12,4), LH <0,1 mIU/ml (1,7-8,6), Total testosteron: 474 ng/dl (280-800) ve spermiogramında azoospermi saptanması üzerine ileri tetkikleri için Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları bölümüne yönlendirildi. Hastanın hormonal değerlendirmesinde 17-OH progesteron: 54 ng/ml (0,63-2,1), ACTH: 296 pg/ml (0-46), Kortizol: 1,92µg/dl, DHEAs >1000 µg/dl (80-560), 1,4delta androstenedion >10 ng/ml (0,4-2,6) ve aldosteron/ plazma renin aktivitesi: 90,9/3,44 ve elektrolitleri normal saptandı. Hastanın eski tetkikleri incelendiğinde 5 yıl önce dış merkezde karın ağrısı nedeniyle yapılan üst abdomen BT sonucunda bilateral nodüler hiperplazi ile uyumlu görünüm olduğu görüldü. Hastadan KAH ön tanısıyla genetik testi istendi. CYP21 gen mutasyon analizi sonucu heterozigot P30L/heterozigot L307 Frameshift mutasyonu saptandı. Hastanın sağ testis değerlendirilmesi için yapılan skrotal USG'sinde sağ testiste 16x6x10 mm boyutta kitle saptandı ve öncelikle TART lehine düşünüldü. Hastanın 10 yıl önce yapılan orşiektomi patoloji preperatları tekrar değerlendirildi ve TART ile uyumlu saptandı. Hastaya adrenokortikotropik hormon süpresyonu için deksametazon 0,75 mg/gün tedavisi başlandı ve takibe alındı.

Sonuç: Birleşik heterozigot formunda heterozigot P30L/heterozigot L307 Frameshift mutasyonuna sahip bireyler literatürde tuz kaybettiren konjenital adrenal hiperplazi ile uyumlu bulundu. KAH'li erkek hastalarda görülebilen TART, benign olmasına rağmen gonadal disfonksiyona neden olabileceğinden erken tanısı geri dönüşümsüz testiküler hasar, gereksiz operasyonlar ve infertiliteden korunmak için çok önemlidir. TART testiküler tümörleri taklit edebileceği için ayırıcı tanıda akılda bulundurulmalı, gerekirse bu konuda deneyimli patoloji merkezleriyle irtibata geçilerek preperatlar tekrar incelenmeli ve şüpheli durumlarda hasta mutlaka bir endokrinoloji hekimi tarafınca değerlendirilmelidir.



A

ABDÜLREZZAK, ÜMMÜHAN	33
AĞIRBAŞ, ESRA PIRIL	41
AKDENİZ, YASEMİN ŞEFİKA	67, 89
AKGÖNEN, TUÇE	33
AKHANLI, PINAR	53, 56
AKKOÇ, RAMAZAN FAZIL	41
AKSU2, OĞUZHAN	65
AKYILDIZ, NURETTİN MURAT	88
ALTAY, FERİDE PINAR	84
ALTUNBAŞ, HASAN	8
ALTUNTAŞ, YÜKSEL	12
ANAFOROĞLU, İNAN	16
ATMACA, AYŞEGÜL	59, 74, 77, 83, 98, 99
AYDIN, BÜNYAMİN	65
AYDIN, SÜLEYMAN	41
AYDOĞAN, BERNA İMGE	46
AYDOĞAN ÜNSAL, YASEMİN	36, 73, 75, 80

B

BAHÇECİOĞLU MUTLU, ADİLE BEGÜM	70
BAŞAR KILIÇ, ŞEYMA	85
BAŞÇIL TÜTÜNCÜ, NESLİHAN	31, 84
BAYÇELEBİ, DENİZ	59
BAYGIN, CEMİLE CANSU	84
BAYRAKTAROĞLU, TANER	27
BAYRAM, FAHRİ	33, 34, 44, 71, 93, 95
BOZKUR, EVİN	67, 89
BOZKUŞ, YUSUF	84

C

CANBAZ TOSUN, FEVZİYE	59
CANDER, SONER	36, 73, 75, 80
CANÖZ, ÖZLEM	85
CAN SEZGİN, GÜLTEN	33
CANTÜRK, ZEYNEP	86

Ç

ÇAĞLAYAN, KENAN	79, 97
ÇAKAL, ERMAN	49, 56
ÇAKIR, İLKAY	67, 89
ÇALAPKULU, MURAT	49
ÇALKAYA, SEMİHA	93, 95
ÇATAK, ZEKİYE	41
ÇELİK, ŞABAN	63
ÇETİNARSLAN, BERRİN	86
ÇİÇEK, BETÜL	44
ÇİFTÇİ DOĞANŞEN, SEMA	67, 89
ÇOLAK, RAMİS	59, 74, 77, 83, 98

D

DEMİR, BİLGİN	61
DEMİR, DEMET	97
DEMİRPENÇE, MUSTAFA	42
DENİZ, FERHAT	72
DOĞAN, ENDER	33
DUMAN, GÜLHAN	82, 88
DURCAN, EMRE	76, 81
DURMUŞ, ELİF TUTKU	59, 98, 99
DURŞUN, HÜSEYİN	33, 34, 71, 95

E

ELBÜKEN, GÜLŞAH	52
ERDOĞAN, MURAT FAİK	46
ERSOY ÖZYARDIMCI, CANAN	36, 73, 75, 80
ERSÖZ, HALİL ÖNDER	63
ERTÖRER, M. EDA	11
ERTÜRK, ERDİNÇ	36, 73, 75, 80
EVREN OLGUN, MEHTAP	66

G

GEZER, EMRE	86
GÜLLÜ, SEVİM	70
GÜLSOY KIRNAP, NAZLI	31, 84
GÜRSOY, ALPTEKİN	16
GÜRSOY, ŞEBNEM	33

H

HEPŞEN, SEMA	53, 56
--------------	--------

İ

İNANÇ, MEVLÜDE	33
----------------	----

J

JABİRİ, ABDALLAH OMARY	31
------------------------	----

K

KAÇAR MUTLUTÜRK, ÜLGER	44
KADIOĞLU, PINAR	76, 81
KARACA, ZÜLEYHA	85
KARAMANCI, EGE	51
KAYA, HİLAL	41
KAYA, TANER	55
KEFELİ, MEHMET	59
KILIÇ KAN, ELİF	45, 74, 77, 83, 98, 99
KİŞİOĞLU, SAVAŞ VOLKAN	63
KURTSOY, ALİ	95
KÜÇÜKOĞLU, EKREM	71, 85

M

MERT, MERAL	67, 89
METE, ÖZGÜR	59

N

NAR, ASLI	84
NİYZOĞLU, MUTLU	79, 97

O

OMMA, TULAY	90
-------------	----

Ö

ÖZBAŞ, BURAK	33, 34, 85
ÖZBEK, MUSTAFA	56
ÖZ GÜL, ÖZEN	24, 36, 73, 75, 80
ÖZKAN, ÇİĞDEM	51
ÖZKAN, METİN	33
ÖZSARI, LEVENT	72
ÖZTÜRK, FİGEN	33, 93

P

PAZIR, AYŞE ESEN	67, 89
PİŞKINPAŞA, HAMİDE	67, 89
POLAT, CAFER	59
POLAT KORKMAZ, ÖZGE	76, 81

R

RAMAZANOVA, LALE	31, 84
RAMİS ÇOLAK	99

S

SAKIZ, DAVUT	49, 56
SALMAN, SERPİL	29
SARIAKÇALI, BARIŞ	82, 88
SELEK, ALEV	86
SENCAR, MUHAMED ERKAM	49, 56
SERT, MURAT	66
SOYLU, HÜSEYİN	74, 77
SÖZEN, MEHMET	86
SÖZÜER, ERDOĞAN	33

Ş

ŞAHİN, AHMET BİLGEHAN	75, 80
ŞAHİN, SERDAR	76, 81
ŞENGÖZ COŞKUN, NUR SİNEM	66

T

TANAKOL, REFİK	13
TANRIKULU, SEHER	79, 97
TEMİZ, SİBEL	97
TETİKER, BEKİR TAMER	66



DİZİN

TOPALOĞLU, NAHİT	85	Ü	YARDIM, MELTEM	41		
TOPALOĞLU, OYA	25	ÜNLÜHIZARCI, KÜRŞAD	19	YAY, ADNAN	72	
TOPALOĞLU, ÖMERCAN	47, 61, 68	ÜNSAL, İLKNUR	56	YETKİN, İLHAN	21	
TUNAHAN, HASAN	82, 88	ÜNSAL, OKTAY	36, 73	YILDIZ, İSMAİL	52	
TUNA, TİBEL	35	ÜSTAY, ÖZLEM	9	YILDIZ, RESUL	52	
TURA BAHADIR, ÇİĞDEM	39	Y	YILMAZ, MERVE	38, 92	YÖNEM, ARİF	72
TURHAN İYİDİR, ÖZLEM	31, 84	YAGHJİ, NARİMANA İMANOVA	83	YURCİ, ALPER	33, 93	
TUTUŞ, AHMET	33	YALÇIN KEHRİBAR, DEMET	37	Z		
U		YAMAN, MİRAY	72, 97	ZUHUR, SAYİD ŞAFİ	52	
UÇAN, BEKİR	56					
UĞUR, KADER	41					
URHAN, EMRE	71					



BİLİMSEL SEKRETERYA



TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ

Prof. Dr. Fahri Bayram

Prof. Dr. Ramis Çolak

Prof. Dr. Ayşegül Atmaca

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
Meşrutiyet Cad. Ali Bey Ap. 29/12 Kızılay / ANKARA

T : 0.312 425 2 072

F : 0.312 425 2 098

president@temd.org.tr

www.temd.org.tr

ORGANİZASYON SEKRETERYASI



DMR Kongre Organizasyon

DMR Kongre Organizasyon

Seba Office Boulevard

Ayazağa Mah. Mimar Sinan Sok. No: 21 D Blok D: 44

34485 • Sarıyer/ İSTANBUL

T : 0.532 111 9 DMR (367)

F : 0.212 258 50 29

esin.ozcan@dmrturizm.com.tr

www.dmrturizm.com.tr

