



TÜRKİYE
ENDOKRİNOLOJİ VE
METABOLİZMA
DERNEĞİ



ENDOKURS

6

Mezuniyet Sonrası
Eğitim Kursu

14-16 Ekim 2022
Adana HiltonSA



ELEKTRONİK KİTAP

İÇİNDEKİLER

KURULLAR	3
KONUŞMA METİNLERİ	7
HİPERGONADOTROPİK HİPOGONADİZM FETTAH ACIBUCU	8
OLGULARLA HİPOFİZ YETMEZLİĞİNE KLİNİK YAKLAŞIM FATİH TANRIVERDİ	9
DİFFERANSİYE TİROİD KANSERLERİNDE POSTOPERATİF DÖNEMDE YÜKSEK KALAN VE TAKİPTE YÜKSELEN TİROGLOBULİN VE ANTİTİROGLOBULİN DÜZEYLERİNE YAKLAŞIM MEHTAP EVRAN	12
SÖZEL BİLDİRİLER	14
POSTER BİLDİRİLER	41
DİZİN	112

KURULLAR

TÜRKİYE ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA DERNEĞİ YÖNETİM KURULU

Başkan

Prof. Dr. Ayşegül Atmaca

Başkan Yardımcısı

Prof. Dr. Mustafa Cesur

Genel Sekreter

Prof. Dr. Sibel Güldiken

Araştırma Sekreteri

Prof. Dr. Dilek Gogas Yavuz

Sayman

Prof. Dr. Mustafa Kulaksızoğlu

Üye

Prof. Dr. İbrahim Şahin

Üye

Prof. Dr. Melek Eda Ertörer

DÜZENLEME KURULU

Başkan

Prof. Dr. Ayşegül Atmaca

Bilimsel Sekreteryaya

Prof. Dr. Murat Sert

Prof. Dr. Melek Eda Ertörer

BİLİMSEL KURUL

Prof. Dr. Faruk Alagöl

Prof. Dr. Yüksel Altuntaş

Prof. Dr. Fahri Bayram

Prof. Dr. Zeynep Cantürk

Prof. Dr. Tefvik Demir

Doç. Dr. Gülşah Elbüken

Prof. Dr. Sevim Güllü

Prof. Dr. Engin Güney

Prof. Dr. Serpil Salman

Prof. Dr. Mustafa Şahin

Prof. Dr. Tamer Tetiker

Prof. Dr. Güzin Fidan Yaylalı

BİLİMSEL PROGRAM

14 EKİM 2022 CUMA

SALON A

08.15-08.30	Açılış <i>Murat Sert, Melek Eda Ertörer, Ayşegül Atmaca</i>
08.30-09.00	Açılış Konferansı - Adana ve Tıp Tarihi Oturum Başkanları: <i>Aydan Usman, Ayşegül Atmaca</i> Konuşmacı: <i>S. Haluk Uygur</i>
09.00-09.30	Konferans - Hafif Hiperkortizolemide Tedavi Yaklaşımları Oturum Başkanları: <i>Engin Güney, Züleyha Karaca</i> Konuşmacı: <i>Sevim Güllü</i>
09.30-10.10	Mini Panel - Olgularla Hipoglisemiye Yaklaşım Oturum Başkanları: <i>Sema Yarman, Serpil Salman</i> Diyabetli Bireyde Hipoglisemi <i>Müjde Aktürk</i> İnsülinoma ve Hipoglisemi Yapan Diğer Tümörler <i>Mehtap Çakır</i>
10.10-10.40	Kahve Molası
10.40-12.00	Akılcı İlaç Paneli - Olgularla Glukoz Regülasyonu; Metforminden Sonra Ne Verilmeli? Oturum Başkanları: <i>Tamer Tetiker, İbrahim Şahin</i> <ul style="list-style-type: none">Eskimeyen Dostlara Güncel Bakış: Sülfonilüreler/Glinidler, Pioglitazon <i>Didem Özdemir</i>Fizyopatolojiyi Çözen Yeni OAD'ler: DPP4 İnhibitörleri, SGLT2 İnhibitörleri <i>Alper Sönmez</i>Oral Antidiyabetik - İnsülin Kombinasyonlarına Bakış <i>Kubilay Karşıdağ</i>İnsülin Dışı Enjektabl Tedaviler: GLP-1 Analogları Resmin Neresinde? <i>Okan Bakiner</i>
12.00-13.00	Öğle Yemeği - Poster Sunumları -1 Oturum Başkanları: <i>Gülay Şimşek Bağır, Gamze Akkuş</i>
13.00-14.00	Panel - Olgularla Obezite Tedavisi Oturum Başkanları: <i>Volkan Demirhan Yumuk, Tevfik Sabuncu</i> <ul style="list-style-type: none">Yaşam Tarzı Değişiklikleri: Tıbbi Beslenme Tedavisi ve Egzersiz <i>Sinem Kıyıcı</i>Medikal Tedavinin Bugünü - Ufukta Neler Var? <i>Emre Bozkırlı</i>Cerrahi Tedavi: Uygun Hasta Seçiminde Dikkat Edilmesi Gerekenler <i>Ahmet Kaya</i>
14.00-14.45	Uydu Sempozyum T2DM'de Kardiyovasküler, Metabolik, Renal Faydalar ve Kontrol <i>Oğuzhan Deyneli, Ramazan Gen</i>
14.45-15.15	Konferans - Akromegali: Medikal Yönetimde Bireyselleştirilmiş Yaklaşım Oturum Başkanları: <i>Ahmet Sadi Gündoğdu, Hatice Sebile Dökmetaş</i> Konuşmacı: <i>Pınar Kadioğlu</i>
15.15-15.45	Kahve Molası
15.45-16.45	Panel - Olgularla Kadında Hipogonadizm Yönetimi Oturum Başkanları: <i>Kürşat Ünlühırcarı, Okan Bülent Yıldız</i> <ul style="list-style-type: none">Hipogonadotropik Hipogonadizm <i>İnan Anaforoğlu</i>Hipergonadotropik Hipogonadizm <i>Fettah Acıbuca</i>Hipogonadizmde Fertilite Yönetimi <i>Özlem Çelik</i>
16.45-17.30	Uydu Sempozyum Tip 2 Diyabette Adiposentrik Yaklaşım ve Pioglitazon Oturum Başkanı: <i>Füsun Saygılı</i> Konuşmacı: <i>Ahmet Kaya</i>
17.30-18.30	Panel - Multidisipliner Tartışma: Zor Tiroid Vakaları Oturum Başkanları: <i>Faruk Alağöl, Mustafa Şahin</i> <ul style="list-style-type: none">Endokrinoloji <i>Ersin Akarsu, Reyhan Ersoy</i>Nükleer Tıp <i>Elgin Özkan</i>Cerrahi <i>Volkan Genç, Hakan Yabanoğlu</i>Patoloji <i>Serpil Dizbay Sak</i>



BİLİMSEL PROGRAM

15 EKİM 2022, CUMARTESİ

SALON A		SALON B
07.00-07.30	Ustalarla Kahvaltı Sohbetleri - Endokrinolog Gözüyle İyot ve Selenyum Oturum Başkanları: <i>Rifat Emral, Erman Çakal</i>	Sözlü Bildiriler-1 Oturum Başkanları: <i>Melek Eda Ertörer, Murat Sert</i>
07.30-08.30	<ul style="list-style-type: none">İyot <i>Dilek Tüzün</i>Selenyum <i>Hülya Ilıksu Gözü</i>	
08.30-09.00	Konferans - Tanıdan Tedaviye Primer Hiperaldosteronizm: Kimlerde Araştırılmı? Oturum Başkanları: <i>Fahri Bayram, İlhan Tarkun</i> Konuşmacı: <i>Metin Güçlü</i>	
09.00-10.00	Panel - Olgularla Nadir Hastalıklara Bakış Oturum Başkanları: <i>İlhan Yetkin, Tevfik Demir</i> <ul style="list-style-type: none">Gaucher Hastalığı <i>Refik Tanakol</i>Fenilketonüri <i>Ayşe Kubat Üzüm</i>Kalıtsal Fruktöz İntoleransı <i>Özgür Demir</i>	
10.00-10.30	Kahve Molası	
10.30-11.15	Uydu Sempozyum Tip 1 ve Tip 2 Diyabetli Hastalarda 2. Nesil Bazal İnsülin Glarjin U-300 Performans Değerlendirmesi Oturum Başkanları: <i>Şevki Çetinkalp</i> Konuşmacı: <i>Toujeo ile Tedavide Vakalar Üzerinden Güncel Yaklaşımlar Tevfik Demir</i>	
11.15-12.30	Panel - Özel Durumlarda Osteoporoz Tedavisi Oturum Başkanları: <i>Füsun Saygılı, Zeynep Cantürk</i> <ul style="list-style-type: none">Renal Yetmezliği Olan Olguda <i>Özen Öz Gül</i>Onkolojik Sorunu Olan Olguda <i>Kevser Onbaşı</i>Transplantasyon Sonrası Olguda <i>Betül Uğur Altun</i>	
12.30-13.00	Konferans - LADA: Ayırıcı Tanı ve Tedavi Yaklaşımı Oturum Başkanları: <i>Mustafa Kemal Balcı, Alparslan Kemal Tuzcu</i> Konuşmacı: <i>İlhan Satman</i>	
13.00-14.00	Öğle Yemeği-Poster Sunumları-2 Oturum Başkanları: <i>Gülçin Cengiz Ecemiş, Filiz Ekşi Haydardedeoğlu</i>	
14.00-14.30	Konferans - Hipoparatiroidi Tedavisinde Yeni Yaklaşımlar: Kime, Ne Zaman Hangi Tedavi? Oturum Başkanları: <i>Dilek Gogas Yavuz, Aysen Akalın</i> Konuşmacı: <i>Alper Gürlek</i>	
14.30-15.15	Uydu Sempozyum Geçmişten Geleceğe Temel Tedaviler: Sülfonilüreler <i>Ramazan Sarı, Kubilay Ükinç</i>	
15.15-15.45	Kahve Molası	
15.45-16.15	Konferans - Olgularla Hipofiz Yetmezliğine Klinik Yaklaşım Oturum Başkanları: <i>Fahrettin Keleştemur, Ömer Azal</i> Konuşmacı: <i>Fatih Tanrıverdi</i>	
16.15-16.45	Konferans - Paraneoplastik Sendrom Komponenti Olarak Uygunsuz ADH Sendromu Oturum Başkanları: <i>Neslihan Başçıl Tütüncü, Habib Bilen</i> Konuşmacı: <i>Güzin Fidan Yaylalı</i>	
16.45-17.45	Atölye Çalışması - Endokrinolog Gözüyle Beslenme Planlaması ve Yönetimi Moderatörler: <i>Yüksel Altuntaş, Ramazan Sarı, Mustafa Cesur</i> Konuşmacılar: <i>Murat Yılmaz, Ayşe Nur İzol Torun</i>	Sözlü Bildiriler-2 Oturum Başkanları: <i>Eren Gürkan, Zafer Pekkolay</i>
17.45-19.00		

BİLİMSEL PROGRAM

16 EKİM 2022, PAZAR

SALON A		SALON B
07.00-07.30	Ustalarla Kahvaltı Sohbetleri - Olgularla Hipofiz Cerrahisinde Perioperatif Yönetim Oturum Başkanları: <i>Demet Çorapçıoğlu, Nur Kebapçı</i> <ul style="list-style-type: none">Preoperatif Hazırlık <i>Gülşah Elbüken</i>Postoperatif Yönetim <i>Erdoğan Ertürk</i>	Sözlü Bildiriler-3 Oturum Başkanları: <i>Mustafa Kulaksızoğlu, Mehmet Erdoğan</i>
07.30-08.30		
08.30-09.00	Konferans - Differansiye Tiroid Kanserlerinde Postoperatif Dönemde Yüksek Kalan ve Takipte Yükselen Tiroglobulin ve Antitiroglobulin Düzeylerine Yaklaşım Oturum Başkanları: <i>Murat Faik Erdoğan, Melek Eda Ertörer</i> Konuşmacı: <i>Mehtap Evran</i>	
09.00-09.40	Konferans - Olgu Örnekleriyle Yoğunlaştırılmış İnsülin Tedavisi Oturum Başkanları: <i>Mustafa Sait Gönen, Ramis Çolak</i> Konuşmacı: <i>Hasan Ali Altunbaş</i>	
09.40-10.10	Konferans - Yağlı Karaciğer Hastalığı: Yeni Tedaviler Neler Getiriyor? Oturum Başkanları: <i>Miyase Bayraktar, Semir Fenkçi</i> Konuşmacı: <i>Mine Adaş</i>	
10.10-10.40	Kahve Molası	
10.40-11.40	Panel - Adrenalde Az Konuşulanlar Oturum Başkanları: <i>Erol Bolu, Esen Akbay</i> <ul style="list-style-type: none">Gebelikte Adrenal Hastalıklara Yaklaşım <i>Özlem Üstay</i>Primer Bilateral Makronodüler Adrenal Hiperplazi Tanı ve Tedavi <i>Gonca Tamer</i>Feokromositomada Genetik Testlerin Yeri <i>Alev Selek</i>	
11.40-12.10	Konferans - Kardiyovasküler Risk Değerlendirilmesi ve Trigliseridler Oturum Başkanları: <i>Tümay Sözen, Sibel Güldiken</i> Konuşmacı: <i>Meral Mert</i>	
12.10-12.30	Kapanış	

KONUŞMA METİNLERİ

KONUŞMA METİNLERİ

HİPERGONADOTROPİK HİPOGONADİZM

FETTAH ACIBUCU

SBU ADANA ŞEHİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOĞİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ADANA

Kadınlarda yaŐlanma ile birlikte oosit kaybı olmakta ve östrojen üretiminin azalması FSH ve LH'nın artması ile sonuçlanmakta. Östrojenin azaldığı FSH ve LH'nın arttığı en az 12 ay süreyle adet dönemlerinin kesildiği bu fizyolojik durum Menapoz olarak adlandırılmaktadır. Kadınlar için normal menapoz yaşı ortalama 50-52 yaş dır. 45 yaŐın altında olması durumuna erken menapoz olarak adlandırılmaktadır. 40 yaŐın altında bu hormonal parametrelerle karşılaŐılması ise prematüre overyan yetmezlik veya primer overyan yetmezlik olarak adlandırılmaktadır. Patolojik bir durumdur ve çok çeşitli etyolojik nedenleri bulunur. X kromozom anomalileri, FSH ve LH reseptör defektleri, enzim eksiklikleri, otoimmün nedenler, sitotoksik tedavi, radyasyon ve viral nedenler ensık tespit edilen etyolojik nedenlerdir. Hastalarda östrojen eksikliğine bağlı menopozal semtomlar (sıcak basmaları, gece terlemeleri, uykusuzluk, vajinal kuruluk) görülebilir. Osteoporoz, artmış fraktür riski, kognitif fonksiyonlarda azalma, kardiyovasküler hastalıklarda ilerleme, Tip 2 diabetes mellitus veya pre-DM riskinde artış, kuru göz sendromu gibi komplikasyonlarla ilişkilidir. Tanı konulduğu zaman tedaviye başlanmalıdır. Tedavide fizyolojik hormon replasmanı veya oral kontraseptifler kullanılabilir.

Kaynak

1. Michel De Vos, Paul Devroey, Bart C J M Fauser. Primary ovarian insufficiency. Lancet 2010; 376: 911-21
2. Sullivan SD, Sarrel PM, Nelson LM. Hormone replacement therapy in young women with primary ovarian insufficiency and early menopause. Fertil Steril. 2016

KONUŞMA METİNLERİ

OLGULARLA HİPOFİZ YETMEZLİĞİNE KLİNİK YAKLAŞIM

FATİH TANRIVERDİ

MEMORİAL KAYSERİ HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ KLİNİĞİ

Hipopituitarizm (hipofiz yetmezliği, hipofiz yetersizliği) bir veya daha fazla hipofiz hormonunun yetersiz yapımı sonucu gelişen bir klinik sendromdur. İspanya'dan yapılan bir çalışmada, hipopituitarizm prevalansı 45/100.000, insidansı yaklaşık 4/100.000/yıl vaka ve vakaların yaklaşık yarısında çoklu hormon eksikliği olduğu rapor edilmiştir. Literatürde mevcut az sayıda epidemiyolojik çalışmalar sonucunda hipofiz yetmezliğinin nadir bir hastalık olduğu ön kabulü bulunmakla birlikte, etiyoloji alanında yapılan geniş çaplı yeni çalışmalar sonrasında hipofiz yetmezliğinin toplumda bilindiğinden daha sık olduğu düşünülmektedir.

Erişkin hastalarda hipofiz yetmezliğinde görülen belirti ve bulguların çoğunun hormon eksikliklerine spesifik olmaması nedeniyle tanıdaki en önemli basamak nedene yönelik hikayenin dikkatle soruşturulmasıdır. Erişkin hastalarda hipofiz yetmezliğinin edinsel nedenleri Tablo 1 de özetlenmiştir. İkibinli yılların başına kadar hipopituitarizmin en sık nedeni olarak hipofiz adenomları ve/veya adenomların tedavisi kabul edilmekteydi ve kafa travması nadir nedenler arasında sınıflandırılmaktaydı. Ancak son 15 yılda yapılan çalışmaların meta-analizi yapıldığında, travmatik beyin hasarı sonrası kronik dönemde (olaydan en erken 6 ay-1 yıl sonra) %10-20 oranında hipopituitarizm geliştiği gösterilmiş ve bu hastalarda en sık GH, FSH/LH ve ACTH eksikliği bildirilmiştir. Bu oran dikkate alındığında ve trafik kazalarının tüm dünyada sık olması nedeniyle travmatik beyin hasarına bağlı hipopituitarizm insidansı 31/100.000/yıl vaka olarak hesaplanmıştır. Bu durumda travmatik beyin hasarı hipofiz yetmezliğinin en sık nedenlerinden birisi gibi gözükmemektedir. Ayrıca 2014 yılında Türkiye'nin farklı bölgelerindeki 3. basamak sağlık kuruluşlarına başvuran 773 hastayı kapsayan kesitsel bir çalışmada hipopituitarizm etyolojisinde en sık nedenin fonksiyonsuz hipofiz adenomları/cerrahisi olduğu ve Sheehan sendromunun ikinci sırada yer aldığı saptanmıştır. Bu çalışma ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkelerde Sheehan sendromunun (postpartum hipofiz nekrozu) halen önemli hipofiz yetmezliği nedenlerinden biri olduğunu ortaya koymuştur ayrıca endokrinoloji kliniklerinde kafa travmasına bağlı hipofiz yetmezliği etiyojisinin farkındalığının halen yeterli olmadığını göstermektedir.

Tablo 1: Erişkinde hipofiz yetmezliğinin edinsel nedenleri

1. Travmatik : Hipofiz adenomları nedeniyle cerrahi rezeksiyon Kafa travmaları (travmatik beyin hasarı, spora bağlı tekrarlayan kafa travmaları) Radyoterapiye bağlı hasar Subaraknoid kanama, inme	5. İnfiltratif/İnflamatuvar: Primer hipofizit Lenfositik Granulomatoz Ksantomatoz IgG4-ilişkili (plazmasitik) Sekonder hipofizit Sarkoidozis Histiositozis X İnfeksiyonlar Wegener granulomatosis Takayasu hastalığı CTLA-4 immünoterapi (ipilimumab) Hemokromatozis
2. Neoplastik: Hipofiz adenomları Parasellar kitle Rathke kisti Dermoid kist Meningioma Germinoma Ependimoma Glioma Kranyofaringioma Hipotalamik hamartoma, gangliositoma Pitüiter metastazlar Hematolojik maligniteler	6. Fonksiyonel: Akut kritik hastalıklar (sepsis, kafa travması akut faz) Nutrisyonel (kalori kısıtlaması, malnutrisyon)
3. Vasküler: Gebelikle ilişkili (Sheehan sendromu) Anevrizma Apopleksi Diyabet Hipotansiyon Arteritis Orak hücre hastalığı	7. İlaçlar: Anabolik steroidler Glukokortikoid fazlalığı GnRH agonistleri Estrojen Dopamin Somatostatin analogları
4. İnfeksiyon ile ilişkili: Tüberküloz Bakteriyal menenjit/ensefalit Viral menenjit/ensefalit Pnemosistis karini Fungal (histoplazmosis, aspergilosis) Parazitler (toksoplazmosis)	8. İdiyopatik:

KONUŞMA METİNLERİ

Erişkinde hipofiz yetmezliğine bağlı klinik belirti ve bulgular eksik olan hormona, bu eksikliğin derecesine ve ortaya çıkış zamanına göre değişir. Hipofiz kompresyonuna bağlı gelişen hipopituitarizmde hormon yetmezliği sıralaması, zaman içinde genellikle GH, FSH, LH, TSH ve ACTH yetmezliği şeklinde gerçekleşir. Ancak lenfositik hipofizitte izole ACTH veya TSH ilk eksilen hormonlar olabilir. Kafa travmasına bağlı hipopituitarizmde de izole hormon eksiklikleri daha sık görülmektedir ve ACTH eksikliği lenfositik hipofizitte olduğu gibi daha erken görülebilmektedir. Hipopituitarizm (hipofizer apopleksi ve Sheehan sendromu gibi durumlar dışında) genellikle yavaş bir gelişim gösterir ve hormon eksiklikleri erken dönemde kolaylıkla gözden kaçabilir.

Hipofiz yetmezliğinin hormonal tanısına bazal hipofiz hormonları ve hedef endokrin bez hormonlarının eşzamanlı ölçümü ile başlamalıdır (sabah saat 8.00 ile 9.00 arası, aç olarak kan alınması optimal ölçüm şartlarıdır). Hipofizer-hedef organ aksları için serumdan ölçülebilen bazal hormonlar şu şekildedir: **TSH, sT4; ACTH, bazal kortizol; GH, IGF-1; FSH, LH, Östradiol (E2), Testosteron (T); PRL.**

Prensip olarak santral hormon eksikliklerinin (sekonder veya tersiyer eksiklikler) tanısında; **bazal hipofiz hormonlarının düzeyleri düşük veya uyumsuz olarak normal olması, hedef bez hormon düzeylerinin ise düşük olması** gereklidir. Ancak özellikle ACTH ve GH eksikliklerinin tanısında bazal hormonlar genellikle yeterli olmaz ve kesin tanı için stimülasyon testlerine ihtiyaç vardır. Erişkin hastalarda TSH ve gonadotropin eksikliklerinde bazal hipofiz hormon ve hedef endokrin bez hormonlarının eşzamanlı ölçümü çoğunlukla tanı için yeterlidir ve rutin klinik pratikte TSH ve gonadotropin eksikliği tanısında stimülasyon testleri artık kullanılmamaktadır. ACTH eksikliği (santral adrenal yetmezlik) için son yıllarda önerilen başlıca stimülasyon testleri: İnsulin **tolerans testi**, **ACTH stimülasyon testi** ve **Glukagon Stimülasyon testi**'dir. Erişkinde GH eksikliğini tanısında önerilen testler ise: İnsulin **tolerans testi**, **Kombine GHRH + Arginin testi** ve **Glukagon Stimülasyon testi**'dir. Hipofiz yetmezliği tanısı için gerekli stimülasyon testlerinin (dinamik endokrin testler olarak da adlandırılır) yapıları ve güncel tanısal cut-off değerleri ile ilgili detaylı bilgiler **TEMD hipofiz kılavuzunda** ve **endokrin akademi hipofiz modülünde** (<https://endokrinakademi.org/courses/hipofiz/>) detaylı anlatılmıştır.

Hipofiz yetmezliğinde hormon replasman (yerine koyma) tedavisi fizyolojik hormon salgısını taklit edecek şekilde verilmelidir. Tedavide GH eksikliği için kullanılan replasman tedavisi ve fertilité sağlanması için kullanılan gonadotropinler dışında hedef endokrin bez hormonları (periferik hormon) kullanılır. Hormon replasman tedavisi Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 2. Ön hipofiz yetmezliğinde hormon replasman tedavisi:

Hormon eksikliği	Replasman	Doz*
ACTH	Hidrokortizon (hidrokortizon bulunamaz ise eşdeğer doz diğer glukokortikoidler)	15-20 mg günlük total doz (2 veya 3 dozda)
TSH	L-tiroksin	75-150 µg / gün
Gonadotropinler**		
Erkek	Testosteron içeren preparatlar	250 mg i.m. 3-4 haftada bir veya 50-100 mg/gün transdermal jel
Kadın	Konjuge östrojen veya Östradiol Valerate içeren preparatlar (endometrijal hiperplaziyi önlemek için tedaviye progesteron içeren bir ajan eklenmelidir)	0.625-1.25 mg /gün oral veya 1-2 mg/gün oral Transdermal östradiol 25-100 µg/24 saat
GH	Rekombinant GH	0.3-0.6 mg/gün s.c.

(*Tedavi dozları hastaların serum hormon düzeyleri ve/veya klinik bulgularına göre titre edilir ve her hasta için optimal idame doz belirlenir.

(**)Fertilité isteği olan hastalarda gonadotropin tedavisi uygulanmalıdır (detayları bu bölümde verilmemiştir).

Kaynaklar:

1. Regal M, Paramo C, Sierra SM, et. al. Prevalence and incidence of hypopituitarism in an adult Caucasian population in northwestern Spain. Clin Endocrinol (Oxf) 2001; 55:735-740.
2. Vance ML. Hypopituitarism. N Engl J Med 1994; 330:1651-1662.
3. Schneider HJ et al. Hypopituitarism. Lancet 2007; 369 1461-70.
4. Tanrıverdi F, Schneider HJ, Aimaretti G et.al. Pituitary dysfunction after traumatic brain injury: a clinical and pathophysiological approach. Endocrine Reviews 2015; 36(3):305-42.
5. Tanrıverdi F, Unluhızarcı K., Kocyiğit İ., et al. Brief communication: pituitary volume and function in competing and retired male boxers. Ann Intern Med 2008; 148 827-831.
6. Tanrıverdi F, Dokmetas HS, Kebapçı N, et al. Etiology of Hypopituitarism in Tertiary Care Institutions in Turkish Population: Analysis of 773 Patients from Pituitary Study Group Database. Endocrine. 2014;47(1):198-205.

KONUŞMA METİNLERİ

7. Karaca Z, Ayhan L, Tanriverdi F, et al. The comparison of low and standard dose ACTH and glucagon stimulation tests in the evaluation of hypothalamo-pituitary-adrenal axis in healthy adults. *Pituitary*. 2011; 14:134-140.
8. Molith ME et al. Evaluation and treatment of adult growth hormone deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011; 96:1587-1609.
9. Tanriverdi F, Unluhizarci K, Kelestimur F. Growth hormone replacement therapy in adults with GH deficiency: benefits and cost effectiveness. *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res*. 2006; 6:131-38.
10. Berg C, Meinel T, Lahner H et al. Diagnostic utility of the glucagon stimulation test in comparison to the insulin tolerance test in patients following pituitary surgery. *Eur J Endocrinol*. 2010;162(3):477-82.
11. Simsek Y, Karaca Z, Tanriverdi F, et al. A comparison of low-dose ACTH, glucagon stimulation and insulin tolerance test in patients with pituitary disorders. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2015;82(1):45-52
12. Diri H, Karaca Z, Simsek Y, et al. Can a glucagon stimulation test characterized by lower GH cut-off value be used for the diagnosis of growth hormone deficiency in adults? *Pituitary*. 2015;18(6):884-92.
13. Hamrahian AH, Yuen KC, Gordon MB, et al. Revised GH and cortisol cut-points for the glucagon stimulation test in the evaluation of GH and hypothalamic-pituitary-adrenal axes in adults: results from a prospective randomized multicenter study. *Pituitary*. 2016;19(3):332-41.
14. Yuen KC, Biller MK, Radovick S, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Guidelines for management of growth hormone deficiency in adult patients and transitioning from pediatric to adult care. *Endocr Pract*. 2019; 25 (11):1191-1232.
15. Fleseriu M, Hashim IA, Karavitaki N, Hormonal Replacement in Hypopituitarism in Adults: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016 Nov;101(11):3888-3921.
16. Karaca Z, Grossman A, Kelestimur F. Investigation of HPA axis: a contemporary synthesis. *Reviews in Endocrine and Metabolic disorders*. 2021; 22: 179-204.
17. Snyder JP. Causes of hypopituitarism. *UpToDate Jun 2021 ; www.uptodate.com*

KONUŞMA METİNLERİ

DİFFERANSİYE TİROİD KANSERLERİNDE POSTOPERATİF DÖNEMDE YÜKSEK KALAN VE TAKİPTE YÜKSELEN TİROGLOBULİN VE ANTİTİROGLOBULİN DÜZEYLERİNE YAKLAŞIM

MEHTAP EVRAN

ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI/ADANA

Tiroid kanserleri endokrin kanserleri içerisinde ilk sırada yer almaktadır. Tiroid kanserlerinin %80-90'ını follikül epitel hücrelerinden köken alan iyi diferansiye tiroid kanserleri (DTK) oluşturmaktadır. DTK, papiller tiroid kanseri (PTK), folliküler ve az diferansiye tipten oluşmaktadır.

DTK hastalarında tanı sırasındaki risk değerlendirmesine göre tedavi yaklaşımı değişmektedir. Genellikle tedavi yaklaşımı lobektomi veya bilateral total tiroidektomi sonrası özellikle orta ve yüksek riskli hastalarda radyoaktif iyot (RAİ) ablasyon tedavisinden oluşmaktadır. Başarılı bir RAİ tedavisi için total tiroidektominin yapılması gerekmektedir. RAİ tedavisi sonrası tiroid hormonu supresyon tedavisi ile takip edilen hastalarda tedavi yanıtının değerlendirilmesi ve klinik izlemde genellikle Amerikan Tiroid Derneği (ATA) kılavuzu dikkate alınmaktadır. ATA nüks riski derecelendirmesine göre, tedavi yanıtı ve klinik değerlendirmede boyun ultrasonografisi (US), serum tiroglobulin (Tg) ölçümleri ve gerektiğinde RAİ ile tüm vücut tarama tetkikleri kullanılmaktadır.

Tiroid hormon sentezinde temel rol oynayan Tg, hem normal tiroid follikül hücrelerinde hem de DTK hücreleri tarafından sentezlenen bir glikoproteindir ve tiroid folliküllerinde tiroiyodotironin ve tiroksin yapısında kullanılmaktadır. Genellikle 1 gr tiroid dokusuna karşılık gelen plazma Tg düzeyi 1 ng/mL'dir. Ancak bu düzeyin cinsiyete ve iyot alım miktarına göre farklılık gösterdiği unutulmamalıdır. Tg'nin, DTK'nde başlangıç tedavisinden sonra rezidü ve/veya nüks hastalığı göstermedeki önemi bilinmektedir. Serum Tg düzeyi, tiroid uyarıcı hormon (TSH) reseptör stimülasyonuna bağımlı olduğu için Tg'deki değişiklikleri TSH düzeyi ile birlikte yorumlamak gerekmektedir. Özellikle nüks takibinde TSH >30 mIU/L seviyesinde iken ölçülen Tg değeri önem taşımaktadır. Tiroid kanseri hastalarının yaklaşık %25'inde pozitif olan Anti-tiroglobulin antikoru (TgAb), kullanılan yöntemle bağılı olarak serum Tg değerinin olduğundan daha düşük bulunmasına neden olabilir. Bu nedenle, TgAb ile olası bir etkileşimi ortaya koymak için Tg ile eşzamanlı olarak TgAb ölçümü de yapılmalıdır. Kalitatif (pozitif veya negatif) TgAb düzeylerinin Tg sentezleyen fonksiyonel tiroid doku hacmi ile ilişkili olduğu bilinmektedir. DTK'de tümör belirteci olarak TgAb düzeyindeki değişikliklerin kantitatif olarak izlenmesi yalnızca kalitatif olarak TgAb'yi ölçmekten çok daha fazla klinik değere sahiptir.

Tiroidektomiden sonra herhangi bir RAİ tedavisi yapılmamış hastalarda 4- 8 hafta sonra yaklaşık %40 oranında geçici TgAb artışı (yaklaşık iki kat) veya yeniden pozitifleşmesi gözlenebilmektedir. Bu artışın, preoperatif Tg veya TgAb seviyeleriyle veya nüks riski ile ilişkili olmadığı, ancak travma ile fazla miktarda Tg antijeninin akut olarak salgılanması sonucunda gelişen immün yanıtı bağılı olması muhtemel gibi gözükmektedir.

Daha ileri dönemde ortaya çıkan TgAb'deki değişimler ise prognostik açıdan önem arz etmektedir. TgAb düzeyinin erken düşmesi ve pozitifliğinin kaybolması, DTK'li hastalarda olumlu bir prognostik bulgudur. Tg seviyelerinin normal olduğu DTK hastalarında, kalıcı olarak pozitifleşen veya artış gösteren TgAb düzeyi ise rezidü ve/veya metastatik hastalığın bir belirteci olarak kabul edilmelidir. Postoperatif birinci yılda TgAb başlangıç değerlerinin %50'den fazla azaldığı hastalarda, TgAb değerinde başlangıca göre %50'den daha az azalma veya TgAb düzeyinde artış gösterenlere göre, sonraki beş yıllık takipte nüks riski %3'den düşük saptanmıştır.

Uzun süreli takipte, TgAb pozitif hastaların yaklaşık %75'i tedaviye (total tiroidektomi ± RAİ tedavisi) yanıt olarak azalan bir TgAb trendi sergilemektedir ve bunların sadece yarısında TgAb negatifleşmektedir. Buna rağmen bu hastalarda tekrarlayan veya kalıcı hastalık riski daha düşüktür. Ancak TgAb varlığı devam eden hastalarda anatomik görüntülemeyle hiçbir hastalık tespit edilmese bile, Tg salgılayan tiroid dokusunun varlığı mutlaka araştırılmalıdır.

Total tiroidektomi sonrası rezidüel tiroid dokusunun ablasyonundan sonra TgAb pozitifliği olan hastalarda, kalıcı veya nüks hastalığı saptamak ancak serum Tg'de bir artışla veya Tg'de bir değişiklik olmadan TgAb'deki bir artış ile mümkündür. DTK'li çok sayıda hasta ile yapılan çalışmalarda tiroidektomi sonrası yaş, boyut ve TNM evresi gibi diğer faktörlerden bağımsız olarak, tek başına TgAb değişim yüzdesinin kalıcı veya nüks hastalık riski ile önemli bir ilişkisi olduğu gösterilmiştir. Takip sırasında US ve I-131 tüm vücut tarama ile yapısal patoloji saptanmadığı halde TgAb negatif iken supresse Tg ≥ 1 ng/mL veya stimule Tg > 10 ng/ mL olan veya TgAb düzeyleri artış gösteren DTK'li hastalarda mutlaka ek görüntüleme yöntemlerine başvurulmalıdır. Bu yöntemler bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), kemik sintigrafisi gibi yöntemlerdir.

Görüntüleme yöntemlerinde spesifik bir patoloji saptanmayan, ancak RAİ tüm vücut taramada sadece tiroid yatağında düşük düzeyde iyot tutulumu olan hastalar; veya stabil veya azalan TgAb düzeyi olup stimule Tg değeri Tg > 10 ng/mL veya düşme göstermeyen TgAb

KONUŞMA METİNLERİ

varlığında, düşük doz I-131 ile tüm vücut tarama yapılması ve seçilmiş vakalarda F-18 florodeoksiglukoz (FDG) pozitron emisyon tomografi (PET)/BT ile değerlendirme yapılması gerekmektedir. Patolojik FDG tutulumu saptanan doku miktarı ne kadar fazla ise sağ kalım o kadar düşmektedir. Yüksek Tg düzeyine sahip metastatik DTK'li hastalarla yapılan bir çalışmada, FDG PET'nin duyarlılığı %49, I-131 ile tüm vücut taramanın duyarlılığı %50 olarak bulunmuştur. Rekürren veya metastatik DTK hastalarının bir kısmında her iki maddeyi tutan odaklar birlikte bulunabileceğinden optimum odak tespiti için iki yöntemin birlikte kullanılması gerektiği ve böylece duyarlılığın %95'e çıkabileceği bildirilmiştir.

Morfolojik hastalık varlığı kanıtlanan ve herhangi bir Tg düzeyi saptanmış olan hastalarda TgAb düzeyinden bağımsız olarak hastalığın yerleşim yerine, evresine, progresyon hızına, RAİ ve FDG duyarlılığına göre tedavi seçenekleri yeniden planlanmalıdır. Bu tedavi seçeneklerini cerrahi, RAİ, radyoterapi veya sistemik tedavi gibi yöntemler oluşturmaktadır.

Kaynaklar:

1. Robenshtok E, Grewal RK, Fish S, Sabra M, Tuttle RM. A low postoperative nonstimulated serum thyroglobulin level does not exclude the presence of radioactive iodine avid metastatic foci in intermediate-risk differentiated thyroid cancer patients. *Thyroid* 2013;23:436-442.
2. Cabanillas ME, McFadden DG, Durante C. Thyroid cancer. *Lancet* 2016;388:2783-2795.
3. Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, et al. 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer: The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid* 2016;26:1-133.
4. Spencer C, Petrovic I, Fatemi S. Current thyroglobulin autoantibody (TgAb) assays often fail to detect interfering TgAb that can result in the reporting of falsely low/ undetectable serum Tg IMA values for patients with differentiated thyroid cancer. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96:1283-1291.
5. Spencer C, Fatemi S. Thyroglobulin antibody (TgAb) methods - Strengths, pitfalls and clinical utility for monitoring TgAbpositive patients with differentiated thyroid cancer. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2013;27:701-712.
6. Taylor KP, Parkington D, Bradbury S, Simpson HL, Jefferies SJ, Halsall DJ. Concordance between thyroglobulin antibody assays. *Ann Clin Biochem* 2011;48:367-369.
7. Görges R, Maniecki M, Jentzen W, et al. Development and clinical impact of thyroglobulin antibodies in patients with differentiated thyroid carcinoma during the first 3 years after thyroidectomy. *Eur J Endocrinol* 2005;153:49-55.
8. Kim WG, Yoon JH, Kim WB, et al. Change of serum antithyroglobulin antibody levels is useful for prediction of clinical recurrence in thyroglobulin-negative patients with differentiated thyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:4683-4689.
9. Chiovato L, Latrofa F, Braverman LE, et al. Disappearance of humoral thyroid autoimmunity after complete removal of thyroid antigens. *Ann Intern Med* 2003;139:346-351.
10. Ernaga-Lorea A, Hernández-Morhain MC, Anda-Apiñániz E, et al. Prognostic value of change in anti-thyroglobulin antibodies after thyroidectomy in patients with papillary thyroid carcinoma. *Clin Transl Oncol* 2018;20:740-744.
11. Trimboli P, Zilioli V, Imperiali M, Giovanella L. Thyroglobulin autoantibodies before radioiodine ablation predict differentiated thyroid cancer outcome. *Clin Chem Lab Med* 2017;55:1995-2001.
12. Hung GU, Lee KW, Liao PY, Yang LH, Yang KT. The influence of I-131 therapy on FDG uptake in differentiated thyroid cancer. *Ann Nucl Med* 2008;22:481-485.
13. Alnafisi NS, Driedger AA, Coates G, Moote DJ, Raphael SJ. FDG PET of recurrent or metastatic 131I-negative papillary thyroid carcinoma. *J Nucl Med* 2000;41:1010-1015.

SÖZEL BİLDİRİLER

COVID-19 ENFEKSİYONU ŞÜPHESİYLE TORAKS BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİSİ ÇEKİLEN HASTALARDA ADRENAL İNSİDENTOLOMA PREVALANSI

PINAR AKHANLI¹, SEMA HEPŞEN², SANEM ÖZTEKİN³, ÖZLEM DOĞAN⁴, YAKUP DÜZKÖPRÜ⁴, ERMAN ÇAKAL²

1 ERZURUM BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, ERZURUM

2 SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

3 SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ANKARA

4 SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, TIBBİ ONKOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

Giriş: Çalışmamızın amacı, Covid-19 enfeksiyonu şüphesi ile toraks bilgisayarlı tomografisi (TBT) görüntülemesi yapılan hastalar arasında adrenal insidentaloma (AI) prevalansının retrospektif bir değerlendirmesini yapmaktır. Bunun yanında tanı konulan AI'nın adrenal hormon hipersekresyonu için değerlendirme yapıp yapılmadığının belirlenmesi ve hipersekrese adenom oranını belirlemektir.

Method: Ocak 2020- Aralık 2021 arasında Ankara Dışkapi Eğitim ve Araştırma Hastanesine Covid-19 şüphesi ile başvuran ve bu şüphe nedeni ile TBT çekilen hastalar çalışmaya dahil edildi. Bilinen adrenal kitle nedeni ile takipte olan, bilinen malignitesi olan veya klinik olarak adrenal hiperfonksiyone adenom şüphesi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Sonuçlar: 2580 hastaya adrenal bezleri de içeren TBT görüntülemesi yapıldı Ortalama yaş 54 ± 16.8 idi. Hastalar AI bulunan ve bulunmayan olarak ayrılarak değerlendirildiğinde AI hastaları için ortalama yaş 61.4 ± 11 iken AI olmayan hastalarda ortalama yaş 53.8 ± 16.9 idi ($p < 0.001$). (Tablo-1) 68 (2.6) hastada adrenal patoloji saptandı. 60 (88.2) hastada AI, 7 (10.3) hastada adrenal hiperplazi mevcuttu. Ortalama kitle çapı $17 (11-41)$ mm idi. 1 (14.3) hastada bilateral adrenal hiperplazi izlendi. Adrenal insidentaloma ve adrenal hiperplazi izlenen hastaların 13 (18.1) tanesine fonksiyonel değerlendirme yapıldı. Değerlendirilen hastaların hiçbirinde hiperfonksiyon izlenmedi. (Tablo-2)

Tartışma: Yapılan çalışmalarda, AI prevalansı %0,3-5,1 arasında saptanmıştır. Sadece TBT'de AI taranan çalışmalarda ise %0,81- %4,4 arasında değişmektedir. Çalışmamızda bu oran %2.6 saptandı. Çalışmamızda saptadığımız AI prevalansı literatürdeki çalışmalara benzer olmakla birlikte saptanan AI'lerin fonksiyonel açıdan değerlendirilmeleri düşük oranda kalmıştır. Bu bağlamda AI saptanan hastaların endokrinoloji kliniklerine yönlendirilmesinin tetkik ve takip planı açısından önemli olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Adrenal insidentaloma, Covid-19

Tablo-1 Adrenal bulgusu olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

	Adrenal bulgusu olan hastalar (n=68)	Adrenal bulgusu olmayan hastalar (n=2512)	p değeri
Kadın, n (%)	43 (63.2)	1284 (51.1)	0.05
Yaş, yıl	61.4 ± 11	53.8 ± 16.9	<0.001
Hipertansiyon, n (%)	14 (20.6)	648 (25.8)	0.399
Tip 2 Diyabet, n (%)	18 (26.5)	405 (16.1)	0.03

Tablo 2. Adrenal lezyonların özellikleri (n=68)

Yaş, yıl	61.4 ± 11
Cinsiyet	
Kadın, n (%)	43 (63.2)
Erkek, n (%)	25 (36.8)
Bulgular	
Adrenal adenom, n (%)	60 (88.2)
Adrenal hiperplazi, n (%)	7 (10.3)
Angiomyelipom, n (%)	1 (1.5)
Adrenal kitle büyüklüğü, mm	$17 (11-41)$
Adrenal adenom	
Sol, n (%)	42 (70)
Sağ, n (%)	14 (23.3)
Bilateral, n (%)	4 (6.7)
Adrenal hiperplazi	
Sağ, n (%)	1 (14.3)
Sol, n (%)	5 (71.4)
Bilateral, n (%)	1 (14.3)

ANTI-MÜLLERIAN HORMON DÜZEYİNİN POLİKİSİTİK OVER SENDROMU FENOTİPLERİ VE OVER MORFOLOJİSİ İLE İLİŞKİSİ

M. MASUM CANAT, YÜKSEL ALTUNTAŞ

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAJ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ

Amaç: Hiperandrojenizm(HA), ovulatuvar disfonksiyon(OD) ve polikistik over morfolojisi(PCOM) ile karakterize polikistik over sendromu(PCOS), genetik yatkınlığa eklenen çevresel faktörlerin etkileşimi ile ortaya çıkması nedeniyle oldukça heterojen bir bozukluktur. PCOS yönetiminde fenotipin bilinmesi çok önemlidir, belirlenmesinde PCOM üç ana unsurdan birini oluşturmaktadır. Ancak günlük pratikte PCOM tayini için standartizasyon sorunu bulunmaktadır. Çalışmada anti-Mülleryan hormon(AMH) düzeyinin PCOS fenotipleri ve over morfolojisi ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: Kesitsel tasarlanan çalışma için 18 ay içerisinde, 2018'de yayınlanan son uluslararası PCOS kılavuzunun önerdiği 2003 Rotterdam kriterlerine göre tanı alan PCOS hastaları tarandı (Şekil 1). Ölçütlere uygun 154 hasta çalışmaya alındı. Fenotiplerine göre dağılımlar belirlendi. Serum AMH düzeyleri fenotipler arasında ve PCOM olan ve olmayan hastalarda karşılaştırıldı.

Bulgular: Fenotipik dağılım; Fenotip A %44.8(n=69), Fenotip B %20.8(n=32), Fenotip C %16.2(n=25), Fenotip D %18.2(n=28) olarak bulundu (Şekil 1). AMH düzeyleri her bir fenotip için analiz edildi, median (5.-95.) AMH düzeyleri sırasıyla; 4.78, 1.86,2.71 ve 2.62 ng/ml olarak bulundu. Fenotipler karşılaştırıldığında Fenotip A AMH düzeyleri diğer üç fenotipe göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p < 0.001$). Ayrıca Fenotip C ve D'nin AMH düzeyleri, Fenotip B'den anlamlı oranda yüksek saptandı ($p < 0,01$)(Tablo1). PCOM olan ve olmayan hastalarda median AMH düzeyleri sırasıyla 3.86 ve 1.86 ng/ml olarak, PCOM lehine anlamlı olarak yüksek bulundu ($p < 0.001$)(Tablo2).

Sonuç: Tüm kompleks hastalıklarda olan heterojenite PCOS için de geçerlidir. Güncel olarak doğru yönetim için fenotipin hastanın dosyasında mutlaka açıkça belirtilmesi önerilmektedir. Pelvik USG'nin kişi/cihaz bağımlı olması nedeniyle güçlük yaşandığında tanıda alternatif olarak, antral folikül sayısı ile pozitif korelasyonu bilinen serum AMH düzeyi -destekleyici çalışmaların artması kaydıyla- kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: anti-Mülleryan hormon, Polikistik over morfolojisi, Polikistik over sendromu fenotipleri

Tablo 1: Anti-Mülleryan hormon düzeyinin PCOS fenotipleri ile ilişkisi

	FENOTİP A	FENOTİP B	FENOTİP C	FENOTİP D
Fenotiplerin Dağılımı n/n, %	69/154 %44,8	32/154 %20,8	25/154 %16,2	28/154 %18,2
AMH (N: 1,22-11,7 ng/ml)	4,78 ¹ (2,73-10,81)	1,86 (1,21-3,10)	2,71 ² (1,85-4,69)	2,62 ² (1,83-5,92)

¹Fenotip B,C ve D den anlamlı düzeyde yüksek ($p < 0.001$) ²Fenotip B den anlamlı oranda yüksek ($p < 0,01$)

Tablo 2: PCOS olgularında anti-Mülleryan hormon düzeyinin over morfolojisi ile ilişkisi

	PCOM (-)	PCOM (+)
Olgu sayısı	32/154	122/154
n/n, %	(%20,8)	(%79,2)
AMH (N: 1,22-11,7 ng/ml)	1,86 (1,21-3,10)	3,86 ¹ (1,83-10,81)

PCOM= Polikistik Over Morfolojisi ¹ PCOM olmayan hastalara göre anlamlı düzeyde yüksek ($p < 0.001$)

ANTERİOR TİROİD KAPSÜLÜNÜ YAYLANDIRAN NODÜLLERİN KLİNİK VE SİTOLOJİK ÖZELLİKLERİ

TUĞBA BARLAS¹, SHOVKET ALİSHOVA², AFRUZ BABAYEVA¹, MERİÇ COŞKUN¹,
ELDENİZ YUNUSOV¹, ARDA İNAN³, MEHMET MUHİTTİN YALÇIN¹

1 GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, ANKARA
2 AZERBAIJAN TIP ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, BAKÜ
3 GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ PATOLOJİ ANA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Günümüzde ultrasonografi (USG) tiroid nodüllerinin değerlendirilmesinde rutin pratiğin bir parçası durumuna gelmiştir. Bu çalışmada USG’de anterior tiroid kapsülünü yaylandıran nodüllerin klinik ve sitolojik özelliklerini belirlemek, malignite sıklığı ile ilişkisini araştırmak amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya Ocak-Haziran 2022 tarihleri arasında, endokrinoloji bölümü tarafından tiroid USG yapılan, sonografik görüntüsü kayıt altına alınan ve tiroid ince iğne aspirasyon biyopsi (TİİAB) işlemi uygulanan 353 tiroid nodülü dahil edildi. Nodüller tiroid anterior kapsülünü yaylandıran ve yaylandırmayan olarak sınıflandırıldı. Nodüllerin sonografik riski EU-TIRADS’a göre, sitoloji sonuçları Bethesda klasifikasyon sistemine göre belirlendi.

Bulgular: Hastaların %76,8’i kadın, ortalama yaşı 54,2±12,2 idi. Nodüllerin en büyük çap ortalaması 21,1±9,8 mm olarak tespit edildi. Tiroid nodüllerin özellikleri Tablo 1’de özetlendi. Tiroid kapsülünü yaylandıran ve yaylandırmayan nodüllerin en büyük çapı ve EU-TIRADS sınıflaması arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p>0.05). Tiroid kapsülünü yaylandırmayan nodüllerin TİİAB sonuçlarının yaylandıranlara oranla daha fazla tanısal olmayan sitoloji olarak sonuçlandığı görüldüğü (p=0,012), önemi belirsiz atipi oranı benzer saptandı (0,733). Tanısal olmayan ve belirsiz sitoloji (Bethesda 1,3) olan nodüller dışlandıktan sonra, Bethesda 2 olan nodüller benign, Bethesda 4,5,6 olan nodüller malign olarak gruplandırıldığında, kapsülü yaylandıran nodüllerin yaylandırmayanlara oranla malignite oranının daha yüksek olduğu görüldü (p=0,028).

Sonuç: Çalışmamızda anterior tiroid kapsülünü yaylandıran nodüllerin, yaylandırmayan nodüller ile boyut ve sonografik özellikleri benzer olmasına rağmen, malignite oranının daha yüksek saptanması, nodüllerin tiroid kapsülünü yaylandırmasının sonografik risk değerlendirilmesinde göz önüne alınması gereken bir bulgu olduğunu düşündürmektedir.

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

Tablo 1. Tiroid nodüllerinin özellikleri

	Tiroid kapsülü yaylandıran, n=89	Tiroid kapsülü yaylandırmayan n=264	p değeri
Yaş / yıl	51,3±13,8	55,1±11,5	0,013
Cinsiyet, K	78 (%87,6)	193 (%73,1)	0,005
EU-TIRADS			
2	1 (%1,1)	8 (%3,0)	0,647
3	51 (%57,3)	146 (%55,3)	
4	28 (%31,5)	90 (%34,1)	
5	9 (%10,1)	20 (%7,6)	
En büyük çap, mm	21,0±8,4	21,1±10,3	0,898
Bethesda klasifikasyonu			
Tanısal olmayan	2 (%2,2)	29 (%11,0)	0,009
Benign	52 (%58,4)	160 (%60,6)	
Önemi belirsiz atipi	17 (%19,1)	50 (%18,9)	
Foliküler neoplazi	4 (%4,5)	10 (%3,8)	
Malignite şüphesi	5 (%5,6)	8 (%3)	
Malign	9 (%10,1)	7 (%2,7)	

MİKROPAPİLLER TİROİD KANSERİNDE METASTAZI ÖNGÖREN FAKTÖRLER

SEDA KARSLI¹, SEDA TURGUT¹, DENİZ GÜNEY³, SERDAR ALTINAY², SEMA ÇİFTÇİ¹

1 SBÜ BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
2 SBÜ BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, PATOLOJİ ANABİLİM DALI
3 SBÜ BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

Amaç: Mikropapiller tiroid karsinomunda (mPTK) prognozu etkileyen faktörler; yaş, etnik köken, ekstratiroidal yayılım, lenf nodu ve uzak organ metastazıdır. Prognozu iyi olmasına rağmen lokal nüks ve metastaz açısından ömür boyu takip gerekmektedir. Çalışmamızda mPTK hastalarında metastazi öngören faktörlerin araştırılması amaçlanmıştır.

Materyal-Metod: Hastanemizde 2010-2022 yılları arasında mPTK tanısı alan 200 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Metastaz yapan (Grup 1) ve yapmayan (Grup 2) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Her iki grup yaş, cinsiyet, operasyon öncesi tiroid otoantikoları ve fonksiyon testleri, tiroid ultrasonografi (USG) bulguları, USG' de saptanan en büyük nodülün boyutu (malignite şüphesi olmasa bile) ve karakteri, patoloji preparatında nekroz, tiroidit ve kapsül varlığı, multifokalite, en büyük tümör boyutu ve toplam tümör boyutu açısından değerlendirildi.

Bulgular: Grup 1 de 14 hasta, Grup 2 'de 186 saptandı. Metastatik hastalık oranı %28 idi. Grup 1 ve grup 2' nin ayrıntılı özellikleri tablo 1' de gösterilmiştir. Patolojik incelemelerde en büyük tümör boyutu ve toplam tümör boyutu Grup 1 de anlamlı olarak yüksekti ($p<0,05$). Operasyon öncesi tiroid USG' de saptanan en büyük nodül boyutu Grup 2 de anlamlı olarak yüksekti ($p:0,01$) (Tablo 1). En büyük tümör boyutu ve toplam tümör boyutu arttıkça metastaz riski artarken; USG' de dominant nodülün boyutu arttıkça metastaz riski azalmaktaydı (Tablo 2).

Sonuç: mPTK' da, en büyük ve toplam tümör boyutu metastaz için prediktör faktör olabilir. Metastaz riski, USG' de saptanan büyük nodül nedeniyle tiroidektomi geçiren ve mPTK saptanan hastalarda; küçük boyutlu şüpheli nodül nedeniyle tiroidektomi geçiren hastalara göre daha düşüktür.

Anahtar Kelimeler: metastaz, mikropapiller tiroid kanseri

Tablo 1: Grup 1 ve 2 Genel Özellikleri

Faktörler	Grup 1	Grup 2	P
Yaş (yıl)	43,2±16,4	45,7±12,46	>0,05
Cinsiyet			
Kadın	11	160	>0,05
Erkek	3	26	
TSH (mIU/L)	1,93±1,2	1,7±1,3	>0,05
Anti- TPO (IU/mL)	6,72±5,1	98±216,2	>0,05
Anti-TG (IU/mL)	8,8±8,4	117,6±404	>0,05
Nodül boyutu (mm)*	8,4±3,8	21,6±15,5	0,01
En büyük tümör boyutu (mm)	7,3±2,1	5,4±2,5	0,08
Toplam tümör boyutu (mm)	10±6,21	6,2±4,1	0,01
Multifokalite			
Unifokal	8	144	>0,05
Multifokal	6	42	
Tümör kapsülü			
Var/Yok	3/8	58/108	>0,05
Kapsül invazyonu			
Var/Yok	2/0	24/25	>0,05
Nekroz			
Var/Yok	0/6	1/108	>0,05
Kalsifikasyon			
Var/Yok	17/31	17/31	>0,05
Tümör dışı dokuda tiroidit			
Var/Yok	0/6	47/54	>0,05
US' de lenfadenopati			
Var/Yok	8/2	20/19	>0,05
Nüks			
Var/Yok	1/11	1/140	>0,05

SÖZEL BİLDİRİLER

TSH, Tiroid Stimulan Hormon; Anti- TPO, Anti tiroid peroksidaz antikor; Anti- TG, Anti tiroglobulin antikor; US, Ultrasonografi * US'de saptanan dominant nodülün boyutu

Tablo 2: mPTK'de Metastaz Prediktörleri İçin Genel Lineer Model

Faktörler	Gruplar	B	SE	P	%95 Güven Aralığı (CI)	Etki Büyüklüğü (Partial eta squared)
Nodül Boyutu (mm)*	Grup 1	-13,02	4,99	0,01	-22,89- -3,15	0,045
	Grup 2	Referans				
En büyük tümör boyutu (mm)	Grup 1	1,81	0,861	0,08	0,179-3,58	0,032
	Grup 2	Referans				
En büyük tümör boyutu (mm)	Grup 1	4,76	1,53	0,01	1,721-7,86	0,063
	Grup 2	Referans				

Yaş ve cinsiyete göre ayarlanmış model. * US'de saptanan dominant nodülün boyutu

HİPERPROLAKTİNEMİ TEDAVİSİNİN KALP ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ

SUAT ŞEN¹, FETTAH ACIBUCU²

1 SBÜ ADANA ŞEHİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI, ADANA
2 SBÜ ADANA ŞEHİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, ADANA

Amaç: Hiperprolaktineminin medikal tedavisinde kullanılan dopamin agonistleri kabergolin (KAB) ve bromokriptinin (BRC) uzun süreli kullanımda, kalp kapaklarında fibrotik değişikliklere neden olmaktadır. Kardiyak ileti sistemi üzerine etkisi ise çalışılmamıştır. Çalışmadaki amacımız KAB ve BRC'nin kalp kapakları üzerine etkisi ve intrakardiyak ileti bozukluklarına neden olup olmadığını araştırmaktır.

Yöntem: Çalışmaya 18 yaşından büyük, prolaktinoma veya idiopatik hiperprolaktinemi nedeniyle en az 12 ay tedavi alan 54 hasta ve 25 sağlıklıdan oluşan kontrol grubu alındı. Hastalara ve kontrol grubuna transtorasik ekokardiyografi (EKO), sol ventriküler strain EKO, doku doppler EKO, ritim holter ve nabız dalga analizi ölçümleri yapıldı.

Bulgular: Çalışmamızda hastalar kontrol grubu ile karşılaştırıldığında kapak hastalığı açısından istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı. KAB'ın ve BRC'nin kümülatif doz ve süre ile kapak hastalığı arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Hasta grubunda intra-atriyal gecikme süreleri (şekil1) ile inter-atriyal gecikme süreleri (şekil2) kontrol grubuna göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek bulundu. KAB'ın kümülatif doz ve süre ile intra-atriyal ileti ve inter-atriyal ileti gecikmeleri arasında pozitif yönlü ilişki saptandı. Kapak hastalığı ile intra-atriyal ileti ve inter-atriyal ileti gecikmeleri arasında anlamlı ilişki tesbit edilemedi.

Sonuç: Dopamin agonisti KAB'ın prolaktinomada kullanılan dozlarda kalp kapak fibrozisi ve kapak hastalıkları açısından risk oluşturmadığını çalışmamızda gösterdik. Hastalarımızda intra-atriyal ve inter-atriyal ileti gecikmelerinin kontrol grubuna göre daha uzun olduğunu, KAB kullanım süresi ve kümülatif dozu ile aralarında istatistiksel açıdan anlamlı pozitif yönlü ilişki olduğunu gösterdik. Atriyal elektromekanik gecikme, atriyal fibrilasyonun (AF) erken belirtici olarak bilinmektedir. Çalışmamızda hastalarımızın hiçbirinde AF'ye rastlanmadı. İnter-atriyal gecikme tesbit edilen hastaların ileride gelişebilecek bu komplikasyonlar açısından dikkatli bir şekilde değerlendirilmeli ve takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Kabergolin, İnter Atriyal ileti gecikmesi, İnter Atriyal ileti gecikmesi

HIZLI BÜYÜYEN TİROİD KİTLESİ: TANI HER ZAMAN ANAPLASTİK KANSER Mİ?

EKİN YİĞİT KÖROĞLU¹, FATMA DİLEK KAHRAMANCA¹, KÜBRA SOLMAZ¹,
AYDAN KILIÇARSLAN², BİLGEHAN KARADAYI³, DİDEM ÖZDEMİR¹, CEVDET AYDIN¹,
OYA TOPALOĞLU¹, REYHAN ERSOY¹, BEKİR ÇAKIR¹

1 ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA

2 ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, TIBBİ PATOLOJİ ANA BİLİM DALI, ANKARA

3 ANKARA ŞEHİR HASTANESİ, RADYASYON ONKOLOJİSİ ANA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Malign mezenkimal tiroid tümörü,tiroid kanserinin en nadir tiplerinden biridir. Bu vaka sunumunda sert,fikse ve hızlı büyüyen tiroid kitlesi ile başvuran bir hastayı sunuyoruz. Nihai tanı,anaplastik kanserden klinik ve histolojik olarak ayırıcı tanısı zor olan malign mezankimal tiroid tümörü idi.

Olgu: 87 yaşında kadın hasta;ses kısıklığı ve 1 hafta önce fark ettiği,boyunda ele gelen kitle şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenede boynun sağ tarafında sert,fikse ve palpabl 4x4 cm kitle mevcuttu. Laboratuvar değerlendirmesinde tiroid fonksiyon testleri normal,anti-tiroglobulin antikoru pozitif,anti-tiroid peroksizom antikoru negatif,kalsitonin normal görüldü. Tiroid ultrasonografisinde;sağ lobu tamamen dolduran, makrokalsifikasyonlar ve kistik dejenerasyon alanları içeren 27.5x51.1x61.0 mm boyutlarında izoekoik nodül saptandı. Nodülün ince iğne aspirasyon biyopsisi(İİAB), önemi belirsiz atipi olarak rapor edildi. İkinci İİAB'de malignite açısından şüpheli olarak değerlendirildi. İİAB materyalinin hem sitolojisi hem de akım sitometri analizi ile lenfoid maligniteler ekarte edildi. Bu sonuçlarla hasta anaplastik tiroid kanseri ön tanısı ile hastaneye yatırıldı.

Boyun MRG'sinde sağ ana karotis arteri ve özofagusu çevreleyen, 9.0x6.5x6.5 cm boyutlarında,merkezi nekrotize kitle tespit edildi. PET-CT taramasında lezyonda önemli miktarda artmış tutulum gözlemlendi.

Kitleye tru-cut biyopsi yapıldı. Sitopatolojik değerlendirmede;fibroz stroma içinde fasiküler şekillerden oluşan neoplastik infiltrasyon izlendi ve anaplastik mezenkimal tümör düşünüldü. BRAF mutasyonu negatifti. Hastanın ileri yaşı ve genel performansının düşük olması nedeniyle;kemoterapi ve cerrahi düşünülmedi. Hastaya radyoterapi ve ödem ile trakeal stenoz oluşumunu önlemek için metilprednizolon,eş zamanlı olarak başlandı.

Sonuç: Tiroid bezinin malign mezenkimal tümörleri,tüm malign tiroid tümörlerinin yaklaşık %0.3'ünü oluşturmaktadır. Sert,fikse ve hızlı büyüyen bir tiroid kanserinde akla gelen ilk tanı anaplastik kanser olsa da ayırıcı tanıda malign mezenkimal tümörler de düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: anaplastik tiroid kanseri, malign mezenkimal tiroid kanseri

İYİ DIFFERANSİYE OLUP METASTAZ YAPAN NÖROENDOKRİN TÜMÖRLERİN KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ: ERCİYES NET GRUBU VERİLERİ

CANAN ŞEHİT KARA¹, EMİN SAMET SARAÇ², FİGEN ÖZTÜRK³, ÜMMÜHAN ABDULREZZAK⁴, TUTKUN TALİH⁵, GÜLTEN CAN SEZGİN⁶, ALPER YURCİ⁶, ŞEBNEM GÜRSOY⁶, METİN ÖZKAN⁷, ERDOĞAN SÖZÜER⁵, FAHRİ BAYRAM¹

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

2 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, KAYSERİ

3 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ ANABİLİM DALI, KAYSERİ

4 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, NÜKLEER TIP ANABİLİM DALI, KAYSERİ

5 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI, KAYSERİ

6 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GASTROENTEROLOJİ BİLİM DALI, KAYSERİ

7 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ONKOLOJİ BİLİM DALI, KAYSERİ

Giriş-Amaç: Nöroendokrin tümörler (NET) vücudun herhangi bir yerindeki nöroendokrin hücrelerden köken alan oldukça heterojen tümörlerdir. Görüntüleme yöntemlerinin artışına bağlı olarak benign tümörlerin yanı sıra metastatik tümörlerin de sıklığı artmaktadır. Metastatik NET'ler hakkında günümüzde sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmada iyi differansiyel olmasına karşın lokal ve/veya uzak metastaz yaptığı tespit edilen NET'lerin klinikopatolojik özelliklerinin değerlendirilmesi amaçlanmaktadır.

Yöntem: Çalışmada Erciyes NET Grubu tarafından takipli, 2003-2022 tarihleri arasında histopatolojik olarak iyi differansiyel (grade 1 veya 2) NET tanısı konulan ve lenf nodu ve/veya uzak organ metastazı yaptığı tespit edilen 102 hastanın sosyodemografik, klinik, histolojik ve radyolojik özellikleri retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Vakaların yarısı kadın (52/104) olup yaş ortalaması 58.5±12.9 yıl idi. Yirmi iki hastada (%21.6) yalnızca bölgesel lenf nodu metastazı saptanırken 43 hastada (%42.2) yalnızca uzak organ metastazı, 37 hastada (%36.2) ise lenf nodu ve uzak organ metastazı birarada saptandı. Vakaların çoğunluğunu (68/102) grade 1 NET'ler oluşturmaktaydı. Primer tümör lokalizasyonları açısından değerlendirildiğinde en sık pankreas NET'ler (32/102) saptanırken bunu sırasıyla akciğer NET'ler (22/102) ve ince bağırsak NET'ler (15/102) izledi. En sık saptanan uzak organ metastazları ise karaciğer (66/102), kemik (26/102) ve akciğer (15/102) idi.

Sonuç: Nöroendokrin tümörlerin iyi differansiyel özellikte olsalar dahi metastaz yapma olasılıklarının olduğu her zaman akılda bulundurulmalı ve hastalar bu açıdan sıkı bir şekilde takip edilmelidir. Özellikle pankreas, akciğer ve ince bağırsak NET'ler tanı anında metastaz açısından çok daha ayrıntılı bir şekilde incelenmelidir.

Anahtar Kelimeler: iyi differansiyel, metastaz, nöroendokrin tümör

ADRENAL İNSİDENTALOMA HASTALARINDA KARDİYAK VE METABOLİK RİSK FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ZELİHA YARAR¹, MUSTAFA KULAKSIZOĞLU¹, YAKUP ALSANCAK²

1 NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KONYA
2 NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ, KARDİYOLOJİ ANA BİLİM DALI, KONYA

Amaç:Farklı nedenlerle yapılan görüntülemeler sonucu tesadüfen saptanan, 1 cm'den büyük adrenal kitleler adrenal insidentaloma olarak adlandırılmaktadır. Adrenal insidentaloma vakalarının büyük çoğunluğunu nonfonksiyonel adrenal insidentalomalar (NFAI) oluşturmaktadır. Yapılan çalışmalarda NFAI hastalarında karotis media kalınlığı (CIMT), epikardiyal yağ dokusu (EAT), sol ventrikül kütlesi, insülin direnci gibi kardiyak ve metabolik risk faktörlerinin arttığı gösterilmiştir. Bizde bu çalışmamızda NFAI hastalarında kardiyovasküler ve metabolik risk faktörlerini (CIMT, EAT) saptamayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmamıza Temmuz 2020-Mart 2021 tarihleri arasında NFAI tanısı konulan 55 hasta, kontrol grubu olarak yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi eşleşen, adrenal görüntülemelerinde adenom tespit edilmeyen 55 sağlıklı gönüllü dahil edildi. Tüm katılımcıların antropometrik ölçümleri yapılarak, glukoz, insülin, kolesterol değerleri kaydedildi. İnsülin direnci (HOMA-IR) $[(\text{mg/dl} \times \mu\text{U/ml}) = \text{açlık glukozu (mg/dl)} \times \text{açlık insülini} (\mu\text{U/ml})/405]$ formülü ile hesaplandı. Hastaların CIMT ve EAT ölçümleri deneyimli bir kardiyolog tarafından yapıldı.

Bulgular: Her iki grupta 55 hastanın 36'sı (%66.5) kadın, 19'u (%34.5) erkekti. NFAI hasta grubunda yaş ortalaması $48,84 \pm 10.39$ yıl, kontrol grubunda $45,36 \pm 10.10$ yıldır. Her iki grupta glukoz, insülin, total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, trigliserid değerleri ve HOMA-IR değeri açısından anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$). Her iki grup arasında CIMT ve EAT düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0.79$ ve $p=0.66$).

Sonuç: Çalışmamızda NFAI hastalarında CIMT, EAT, insülin direnci gibi kardiyovasküler risk göstergelerinin normal popülasyonla benzer olduğunu tespit ettik.

Anahtar Kelimeler: adrenal insidentaloma, kardiyak risk, metabolik risk

PROLAKTİNOMA HASTALARINDA ERKEN VE GENÇ RADYOLOJİK YANITI ÖNGÖREN FAKTÖRLER

NURIYE HALE ERBATOR, GÖNÜL KOÇ, TÜLAY OMMA,
SEVDE NUR FIRAT, ŞERİFE MEHLİKA KUŞKONMAZ, CAVİT ÇULHA

SAĞLIK BAKANLIĞI ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Amaç: Prolaktinoma tedavisinde hedeflerden biri hipofiz adenom boyutunda küçülme sağlamaktır. Medikal tedavi ile tümör boyutunda küçülme miktarı, küçülme yanıtının alındığı tedavi süresi hastalar arasında farklılık göstermektedir. Çalışmamızda prolaktin salgılayan adenomlarda radyolojik düzelmeye etki eden faktörlerin incelenmesini amaçladık.

Yöntem: Üçüncü basamak hastanede endokrinoloji kliniğinde 2010- ile 2022 yılları arasında kabergolin tedavisi alan prolaktinoma tanılı 144 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. 104 hastanın başlangıç ve tedavi sonrası 3,6,12,24 aylardaki prolaktin düzeyleri, aldıkları kümülatif kabergolin dozları ve hipofiz MRI ile saptanan kitle boyutları kaydedildi ve karşılaştırıldı. Radyolojik olarak en uzun çapta %50 küçülme sağlanması anlamlı küçülme olarak kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 104 hastanın 92(88,5%)'ü kadın, 12(11,5%)'si erkekti Hastaların karakteristik özellikleri Tablo 1 de özetlenmiştir. Yaş, cinsiyet, takipteki prolaktin seviyeleri, bazal tümör boyutu, kümülatif kabergolin dozu, faktörlerinin 24 aylık takip süresinde tümör boyutunda anlamlı küçülme sağlanmasına etkisinin değerlendirilmesi Tablo 2 de gösterilmiştir. Erkek hastalarda 24 aylık tedavi süresinde tümörde anlamlı (>=50%) küçülme yanıtı kadın hastalara göre daha yüksektir. (p=0,029). Tümör boyutunda anlamlı küçülmenin sağlandığı tedavi süresini etkileyen faktörler Tablo3.te gösterilmiştir. Gruplarda tedavinin 3. ayında ulaşılan kabergolin kümülatif dozu anlamlı derecede farklıdır. (p:0,046) Post hoc analize göre 12. ayda anlamlı küçülenler grubunda 3. ayda ulaşılan kabergolin kümülatif dozu anlamlı derecede yüksektir. (p: 0,016)

Sonuçlar: Kabergolin tedavisinde ilk 3 ayda ulaşılan kümülatif doz, 12. ayda, prolaktinoma hastalarında anlamlı bir tümör boyutu küçülmesi ile koreledir. Prolaktin düzeyinin subnormal tutulmasının tümör boyutu küçülmesine etkisi gösterilememiştir. Bu bulgular, prolaktinoma hastalarını tedavi ederken klinik karar vermeye yardımcı olabilir

Anahtar Kelimeler: prolaktinoma, radyolojik yanıt

Tablo 1. Hastaların karakteristik özellikleri

Özellikler	Hastalar(n:104)
Yaş(yıl)	36 ±10,2
Cinsiyet Kadın Erkek	92(%88,5) 12(%11,5)
Prolaktinoma Takip Süresi(ay)	44,4±25,4
Sınıflama Mikroprolaktinoma Makroprolaktinoma	76(%73,1) 28(%26,9)
Bazal prolaktin düzeyi (ng/mL)	285,2 ±616
Tedavi öncesi tümör boyutu (mm)	8,83±6
Kabergolin dozu (mg/Hafta)	0,77±0,54
Kabergolin ile tedavi süresi (ay)	36,5±25,7

SÖZEL BİLDİRİLER

Tablo 2. 24.ay sonunda tümör boyutunda anlamlı küçülme etkileyen faktörler

	<50% Küçülme (n=55)	>=50% küçülme (n=46)	P değeri
Cinsiyet			
Kadın	52 (94,5)	37 (80,4)	0,029
Erkek	3 (5,5)	9 (19,6)	
Tanı yaşı (yıl)			
Ortalama±SS	34,5±9	37,8±11,4	0,20
Bazal prolaktin düzeyi (ng/mL)			
Ortanca (min-max)	106 (49-3953)	105,7 (40,7-2715)	0,61
3-6-12. ay prolaktin düzeyi			
Normal	43 (78,2)	33 (71,7)	0,46
Subnormal	12 (21,8)	13 (28,3)	
Bazal tümör boyutu (mm)			
Ortanca (min-max)	7 (3-37)	7,3 (1,5-30)	0,52
Boyut			
Mikroadenom	40 (72,7)	33 (71,7)	0,91
Makroadenom	15 (27,3)	13 (28,3)	
3.ay Kabergolin Kümülatif dozu (mg)			
Ortanca (min-max)	6(3-42)	6(3-36)	0,75
12.ay Kabergolin Kümülatif dozu (mg)			
Ortanca (min-max)	24 (6-168)	24 (12-144)	0,7

Tablo3.Tümör boyutunda anlamlı küçülme hızını etkileyen faktörler

	Erken radyolojik yanıtli hastalar (n:31)	Geç radyolojik yanıtli hastalar (n: 14)	Yanıtli hastalar (n:56)	P değeri
Cinsiyet				
Kadın	25	11	55	0,076
Erkek	6	3	3	
Bazal prolaktin düzeyi (ng/mL)				
Ortanca (min-max)	116,8(48-2715)	74(40-427)	113(56-3953)	0,727
3.ay prolaktin düzeyi (ng/mL)				
Ortanca (min-max)	8,4(1,2-111)	8,7(1,1-211)	15,5(0,4-72)	0,331
3-6-12. ay prolaktin				
Normal Subnormal	22 9	10 4	44 12	0,688
Bazal tümör boyutu (mm)				
Ortanca (min-max)	7,2(1,5-30)	8(3,5-10)	8(3-37)	0,52
Boyut				
Mikroadenom	21	11	41	0,73
Makroadenom	10	3	15	
3.ay Kabergolin Kümülatif dozu (mg)				
Ortanca (min-max)	7,5(6-36)	6(3-18)	6(3-42)	0,046
6.ay Kabergolin Kümülatif dozu (mg)				
Ortanca (min-max)	15(12-72)	12(6-48)	12(6-84)	0,095
12.ay Kabergolin Kümülatif dozu (mg)				
Ortanca (min-max)	66(36-288)	48(24-252)	48(18-264)	0,25

AKROMEGALİ HASTALARINDA ADRENAL LEZYONLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ, TEK MERKEZ SONUÇLARI

ELDENİZ YUNUSOV, MERİÇ COŞKUN, MEHMET MUHİTTİN YALÇIN,
ALEV ALTINOVA, MÜJDE AKTÜRK, MEHMET AYHAN KARAKOÇ, FÜSUN BALOŞ TÖRÜNER

GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Akromegalinin kemik, tiroid, kalp, böbrek gibi birçok dokunun aşırı büyümesine, dokularda tümör gelişmesine neden olduğu bilinmektedir. Biz de çalışmamızda, uzun süreli büyüme hormonu (GH) ve insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) fazlalığının adrenal bezde yarattığı değişiklikleri değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Hipofiz Polikliniğinde takip edilen akromegali hastalarından başka bir nedenle çekilen BT veya MR kesitlerinde adrenal görünülmeye sahip olan, yeterli klinik ve laboratuvar verilerine ulaşılabilen toplam 44 hasta çalışmaya alındı. Hastaların akromegali teşhisi zamanındaki IGF-1, GH değerleri, biyokimyasal durum (aktif/inaktif hastalık), diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT) varlığı kaydedildi. Adrenal lezyon saptanan hastaların fonksiyonel test sonuçları incelendi.

Bulgular: Hastaların ortalama tanı yaşı 52.5 (28-66) yıl olup, %50 (n=22) erkek, %50 (n=22) kadındı. Hastaların 13'ünde (% 29,5) anormal adrenal morfoloji mevcuttu; 6'sında (%13,6), tek taraflı hiperplazi, 7'sinde (% 15,9) adenom saptandı. Adrenal morfolojik lezyonu olan ve olmayan akromegali hastaları; yaş, cinsiyet, başlangıç serum GH düzeyi, HT, biyokimyasal aktif hastalık varlığı açısından anlamlı farklılık göstermedi (Tablo). Çalışmamızda ilginç olarak adrenal lezyonun olmadığı grupta başlangıç IGF-1 düzeyi daha yüksekti (p=0,024). Adrenal lezyon olan hasta grubunda DM varlığı %61,5 bulundu ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,025). Adrenal lezyona sahip hastalar hormonal sekresyon açısından incelendiğinde; adrenal hiperplaziye sahip bir hastada ACTH'dan bağımsız otonom kortizol salgılanması dışında, Cushing sendromu, hiperaldosteronizm ve feokromositoma varlığı dışlandı.

Sonuç: Çalışmamız, akromegali hastalarında adrenal adenom/hiperplazinin, literatürde de bildirildiği gibi genel popülasyona göre daha sık olduğunu göstermektedir. Küçük hasta grubu nedeniyle, çalışmamızın istatistiksel analizinin gücü sınırlıdır. Bu gözlemleri genişletmek için tüm akromegali hastalarında adrenal görüntüleme çalışmalarının yapılmasının ve hastaların klinik olarak takip edilmesinin gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: akromegali, adrenal lezyon

Tablo

	Adrenal lezyon var (n:13)	Adrenal lezyon yok (n:31)	P değeri
Yaş (yıl)	54 (31-66)	47 (28-61)	0,156
Cinsiyet (k) (n) (%)	6 (46,2)	16 (51,6)	0,500
IGF-1 (ng/mL)	426 (298-918)	717 (332-1659)	0,024
GH (ng/mL)	2,4 (1,28-38,1)	6,95 (1,5-45,3)	0,111
DM varlığı (n) (%)	8 (61,5)	8 (25,8)	0,025
HT varlığı (n) (%)	7 (53,8)	10 (32,3)	0,180
Aktif Hastalık (n) (%)	6 (46,2)	7 (22,6)	0,118

RATHKE KLEFT KİSTİ HASTALARININ UZUN DÖNEM TAKİP SONUÇLARI: TERSİYER MERKEZ DENEYİMİ

BURAK ÖZBAŞ¹, MUHAMMET MUSTAFA ETELEÇ², HÜSEYİN DURSUN¹, İZZET ÖKÇESİZ²,
AYŞA HACIOĞLU¹, AHMET SELÇUKLU³, KÜRŞAD ÜNLÜHIZARCI¹, ZÜLEYHA KARACA¹

1 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KAYSERİ

2 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI, KAYSERİ

3 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ, BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI, KAYSERİ

Giriş: Rathke Kleft Kistleri(RKK) Rathke poşu artıklarından gelişen sellar/suprasellar yerleşimli non-neoplastik kistik lezyonlardır. Sıklıkla asemptomatik olan bu kitleler nadiren de olsa kitle etkisiyle hormon eksikliğine, hafif hiperprolaktinemiye veya baş ağrısı/görme kaybı gibi semptomlara yol açabilmektedir. Biz bu bildiriye merkezimizce takip edilen RKK vakalarının sonuçlarını paylaşmak istedik.

Sonuçlar: Çalışmaya dahil edilen 44 hastanın(E/K 13/31) ortalama takip süresi 46.8±30, ortanca süresi ise 36 (12-120) aydı. Polikliniğimize başvuran hastaların %9 u asemptomatik iken, belirti verenlerde en sık semptom baş ağrısıydı(%59). İlk başvurusunda hastaların %80>inde tanı anında hipofizer hormon eksikliği saptanmazken, son kontrolde bu oran %78>di (p<0.05). Tanı anı ve takip sonundaki ortalama kitle boyutları sırasıyla 9.2(2-35) ve 7(0-22) mm olarak ölçüldü (p:0.059). Toplam 10(%22) hastaya cerrahi uygulanırken en sık cerrahi sebebi optik sinir basısı/görme defektiydi (5/10). Cerrahi sonrası 6.ayda hastaların %70>inde kitle gözlenmezken, bu oran takip sonunda %30>a gerilemişti. Preoperatif 3 hastada hormon eksikliği mevcut iken post-op sadece 1 hastada hormon eksikliği gelişmiş olduğu 2 hastadaysa eksikliğin devam ettiği görüldü. Takip süresince sadece 2 hastada spontan involüsyon geliştiği görüldü(%4).

Tartışma: Hastalarımızdaki semptom oranının yüksek olması literatür verilerinin radyolojik çalışma ve otopsi serilerinden alınması ile ilişkili olabilir. Spontan involüsyon RKK'de nadir görülen bir olay olup,2 vakadan birisi genç erişkin dönemde tanı alan bir hasta olup bu hastalarda involüsyona daha sık rastlanmaktadır. İkinci vakada ise benign kafa içi basınç artışının etken olabileceğini düşünmekteyiz. RKK'de cerrahi nadiren gerekli görülmekte olup, ancak şiddetli baş ağrısı/görme kaybı ve medikal tedaviye yanıtız epilepsisi olan hastalarda tercih edilmektedir. Bu cerrahilerde ciddi komorbidite beklenmemekle birlikte, nüks riskinin fazla olduğu akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Rathke Kleft Kisti, Hipofiz

NÜKS HIPOFİZER CUSHING HASTALIĞINDA, COVID-19 M-RNA AŞISI SONRASI GELİŞEN SUBAKUT GRANÜLOMATÖZ TİROİDİT (DE QUERVAIN'S): OLGU SUNUMU

SEVCAN GÜREL¹, ÖMERCAN TOPALOĞLU², SAKİN TEKİN², TANER BAYRAKTAROĞLU²

¹ BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ZONGULDAK
² BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ZONGULDAK

Amaç: Subakut granülomatöz tiroidit (SAT), son zamanlarda SARS-CoV-2 enfeksiyonu veya aşıları ile ilişkilendirilmektedir. Biz burada, nüks hipofizer Cushing hastalığı saptanan hastada mRNA COVID-19 aşısı sonrasında gelişen SAT olgusunu bildiriyoruz.

Olgu: 53 yaşında kadın hasta, birkaç haftadır devam eden karın şişliği şikâyeti ile başvurdu. 13 yıldır tip 2 diyabet, hipertansiyon ve hiperlipidemi tanıları, hipofizer Cushing hastalığı sebebiyle 2009 ve 2011'de hipofiz cerrahisi ve 2013'te gamma knife öyküsü mevcuttu. Fizik bakışında abdominal obezite ve batında kırmızı strialar mevcuttu. Serum kortizol düzeyi 19 µg/dL, ACTH 13.3 pg/mL ölçüldü. Serum kortizol düzeyi, 2 gün 2 mg ve 2 gün 8 mg deksametazon supresyonu sonrasında, sırasıyla, 3.05 ve 1 µg/dL ölçüldü. Nüks hipofizer Cushing düşünülen hastada boyun ağrısı ortaya çıktı. Laboratuvarında ESR ve CRP yüksekliği ve tiroid sonografisinde hipoekoik subkapsüler yamasal alanlar izlenen hastaya SAT tanısı ile ibuprofen 1800 mg/gün başlandı. Tıbbi geçmişinde hastaya 35 gün önce mRNA COVID-19 aşısı yapıldığı öğrenildi. Takiplerinde SAT ile ilişkili semptomları gerileyen ve primer hipotiroidi gelişen hastaya levotiroksin 50 mcg/gün başlandı. Hipofiz MR görüntülemesinde adenohipofiz sol lob lokalizasyonunda 4.5x2.5x6.5 mm boyutunda, T1 ve T2 görüntülerde izointens, dinamik kontrastlı serilerde normal beze göre az kontrastlanan rezidü-nüks adenom ile uyumlu nodüler lezyon saptanan hastaya keto-konazol 200 mg/gün başlandı.

Sonuç: COVID-19 aşıları ile ilişkili SAT, steroid dışı anti-inflamatuvar ilaçlar ve/veya kortikosteroidler ile tedavi edilmektedir. Nüks hipofizer Cushing hastalığı saptanan hastamızda aşikâr hiperkortizolizm olduğundan ibuprofen ile kontrol sağlanmıştır. Nüks hipofizer Cushing hastalığında COVID-19 aşısı ile ilişkili SAT gelişimi bildiğimiz kadarı ile literatürde ilktir.

Anahtar Kelimeler: Subakut granülomatöz tiroidit, COVID-19 aşısı, Cushing hastalığı

Laboratuvar parametreleri	ÖNCEKİ	TANI (0. GÜN)	TAKİP (1.AY)	TAKİP (7. AY)	TAKİP (10.AY)
ESR (0-20 mm/h)	-	37	20	-	-
CRP (0-8 mg/L)	3.52	38.09	9.92	5.0	0.2
WBC (mm ³)	8.9	8.8	7.0	7.4	7.5
PMNL (%)	5.7	4.9	3.9	3.2	4.1
TSH (mIU/L)	1.1	1.6	1.12	8.42	1.7
sT4 (ng/dL)	1.30	0.86	1.08	0.95	1.15
sT3 (pg/dL)	-	2.20	2.24	-	-
Anti- TPO (IU/mL)	-	4.1	-	5.09	-
Anti- Tg (IU/mL)	-	3.9	-	7.7	-
Hba1c (%)	8.0	10.2	-	9.1	6.3
Egfr (mL/min)	104	99	98	98	98
ALT (U/L)	54	31	45	26	20
AST (U/L)	37	27	57	36	20

PRİMER HİPERPARATİROİDİZM VAKALARININ CERRAHİ BAŞARI ORANLARI İNCELENMESİ VE KATKIDA BULUNAN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

SENA İLİN, ŞERİFE MEHLİKA KUŞKONMAZ

ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, ANKARA

Primer hiperparatiroidi (PHPT)de preoperatif görüntüleme teknik gelişmeler sayesinde giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Bu çalışmada hastaların genel özelliklerini retrospektif olarak incelemek ve paratiroidektomi uygulanan hastalarda, cerrahi başarıya görüntüleme tekniklerinin etkisini değerlendirmek amaçlandı.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya; 2016-2022 yılları arasında başvuran PHPT tanısı konulan 178 hasta alındı ve retrospektif olarak incelendi. Preoperatif lokalizasyon amacıyla tüm hastalara boyun ultrasonografisi ve ^{99m}Tc SestaMIBI Paratiroid sintigrafisi yapıldı. Preoperatif paratiroid adenomu usg ve sintigrafide lokalize edilemeyen hastalar;Kolin PET ve 4 boyutlu BT(BT4d) ile lokalizasyon ve parathormon yıkama ile değerlendirildi. Postoperatif ilk 6 ayda PTH düzeyi normale dönen hastalar "başarılı cerrahi" olarak tanımlandı.

Tartışma ve Sonuç: Kalsiyum ölçümlerinin rutin olarak pek çok merkezde kullanılmasıyla,PHPT sıklığı artmaya başlamış ve görüntüleme yöntemlerinin, endokrinoloji bölümü tarafından yapılan boyun usgler adenom saptanma oranlarını olumlu yönde etkilemiştir.Endokrinoloji tarafından yapılan paratiroid adenom haritalaması ile cerrahi başarı oranları artış göstermektedir. Deneyimli cerrahlar tarafından gerçekleştirilen minimal invazif cerrahi vakaların %95'den fazlası başarılı olmaktadır. Çalışmamıza dahil edilen cerrahi yapılan 83 hastanın 78'inde(%94) postoperatif ilk 6 ayda PTH düzeyinde normalizasyon izlenerek,cerrahi başarı oranları yüksek saptanmıştır.Cerrahi başarı sağlanan gruplarda sintigrafi ve endokrinoloji usg ile beraber değerlendirilen vakalarda paratiroid adenom lokalizasyon oranları yüksek bulunmuştur.Ek görüntüleme yöntemlerinin etkisi çalışmamız açısından fark oluşturmamıştır. lokalizasyon tespiti açısından USG ve MIBI'deki şüpheli pozitif vakaların karşılaştırmasında anlamlı fark saptanmamıştır. Lokalizasyon amaçlı pth yıkama yapılan hastalar ile ek görüntüleme yöntemleri arasında anlamlı fark tespit edilmemiştir. Preoperatif paratiroid adenom tanısının konulması,lokalizasyon PHPT cerrahi başarısını etkileyen en önemli faktörlerden biridir. Hastaların yönetiminde endokrinoloji birimimiz tarafından usg ve MIBI ile detaylı incelenmekte,preoperatif haritalama yapılarak,cerrahi başarı giderek artmaktadır.

Anahtar Kelimeler: cerrahi başarı, paratiroid adenomu, paratiroid lokalizasyon

Tablo 1. Hastaların genel özellikleri

		Sayı (n: 178) %	
Yaş, Ort±SS		54,3±12,8	
Yaş kategorisi	<=50	70	39,1
	>50	109	60,9
Cinsiyet	KADIN	144	80,4
	ERKEK	35	19,6
Osteoporoz varlığı	var	61	34,1
	yok	118	65,9
Nefrolitiazis varlığı (üriner sistem usg ile teyit edilen)	var	44	% 26,3
Lokalizasyon	sol inferior	71	47,7
	Sağ inferior	55	36,9
	Sol superior	11	7,4
	Sağ superior	4	2,7
	ektopik	2	1,3
	İntra-tiroidal	3	2
	belirlenemeyen	3	2
24 saatlik idrar kalsiyum	<400 mg/gün	76	60,8
	>=400 mg/gün	49	39,2
Pre-operatif düzeltilmiş kalsiyum düzeyi	<11 mg/dl	97	57,1
	>=11 mg/dl	73	42,9

SÖZEL BİLDİRİLER

Tablo-2: pre operatif görüntüleme yöntemlerinin karşılaştırılması

GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ	GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ	ULTRASONOGRAFİ POZİTİF + SAYI	ULTRASONOGRAFİ POZİTİF + %	ULTRASONOGRAFİ NEGATİF (-) SAYI	ULTRASONOGRAFİ NEGATİF (-) %	ULTRASONOGRAFİ ŞÜPHELİ SAYI	ULTRASONOGRAFİ ŞÜPHELİ %
MIBI	POZİTİF	38	59,4	22	43,1	19	42,2
	NEGATİF	14	21,9	20	39,2	12	26,7
	ŞÜPHELİ POZİTİF	12	18,8	9	17,6	14	31,1
KOLİN PET/CT	POZİTİF	3	100	3	50	4	80
	NEGATİF	0	0	1	16,7	1	20
	ŞÜPHELİ POZİTİF	0	0	2	33,3	0	0
4 BOYUTLU TOMOGRAFİ (BT4d)	POZİTİF	9	69,2	5	62,5	3	42,9
	NEGATİF	3	23,1	2	25	3	42,9
	ŞÜPHELİ POZİTİF	1	7,7	1	12,5	1	14,3

Tablo-4: opere olan hastalarda cerrahi başarısını etkileyen görüntüleme yöntemleri

GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ	GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ	Opere olan hastaların sayısı: 83 BAŞARILI SAYI	Opere olan hastaların sayısı: 83 BAŞARILI %	Opere olan hastaların sayısı: 83 BAŞARISIZ SAYI	Opere olan hastaların sayısı: 83 BAŞARISIZ %	P DEĞERİ
USG ULTRASONOGRAFİ	POZİTİF	37	47,4	2	40	0,593
	NEGATİF	26	33,3	1	20	0,593
	ŞÜPHELİ POZİTİF	15	19,2	2	40	0,593
MIBI	POZİTİF	53	67,9	2	40	0,185
	NEGATİF	13	16,7	1	20	0,185
	ŞÜPHELİ POZİTİF	12	15,4	2	40	0,185
KOLİN PET/CT	POZİTİF	5	71,4	1	100	0,827
	NEGATİF	1	14,3	0	0	0,827
	ŞÜPHELİ POZİTİF	1	14,3	0	0	0,827
4 BOYUTLU TOMOGRAFİ (BT4d)	POZİTİF	4	57,1	0	0	---
	NEGATİF	2	28,6	0	0	-----
	ŞÜPHELİ POZİTİF	1	14,3	0	0	----

Çalışmada 178 hastanın verisi incelendi. Bunlardan cerrahi sonrası takip kayıtlarına ulaşılabilen 83 hastada görüntüleme ile cerrahi başarı arasındaki ilişki ele alındı. Bunların 78'i(%94) başarılı ve 5'i(%6) başarısız olarak saptanmıştır. Başarılı olanların %47,4'ünde USG pozitif, %67,9'unda MIBI pozitif, %71,4'ünde kolinet pozitif ve %57,1'inde bt4d pozitif olarak görülmüştür. Başarı olma durumu arasında görüntüleme yöntemleri sonucu açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (p>0,05).

PREVALENCE OF HASHIMOTO'S THYROIDITIS IN ADULTS WITH DIFFERENTIATED THYROID CANCER AND ITS RELATIONSHIP TO RECURRENCE AND SURVIVAL

AHMET NUMAN DEMİR, ZEHRA KARA, CEM SULU, MUSTAFA SAİT GÖNEN

ISTANBUL UNIVERSITY-CERRAHPASA, DEPARTMENT OF ENDOCRINOLOGY, METABOLISM, AND DIABETES, ISTANBUL, TURKEY

Purpose: To evaluate the relationship of Hashimoto's Thyroiditis (HT) with the prognosis of differentiated thyroid cancer (DTC)

Methods: Electronic records of patients who were diagnosed with DTC between 2000 and 2022 were retrospectively reviewed. The diagnosis of HT was based on pathological examination and/or antibody positivity. Kaplan-Meier curves and Cox proportional hazards regression models were used for mortality analyses.

Results: A total of 637 patients were included. Of them, 76.1% (n=485) was female. The mean age at DTC diagnosis was 44.9 ± 13.5 years. The prevalence of HT was 22.9% (n=146). DTC patients with HT compared to those without; were more common in the female gender ($P<0.001$), have more tumor positivity at surgical margins ($P<0.001$), have more positive lymphovascular invasion ($P<0.001$), and more lymph node metastases present ($P<0.001$) and they had more distant metastases ($P=0.024$). Logistic regression showed that HT was positively associated with frequencies of nodal metastasis ($P=0.024$), and lymphovascular invasion ($P=0.037$). Ten-year disease-specific survival rates among patients without HT were significantly higher than those among patients with HT (log-rank $P<0.001$). HT was associated with increased DTC-related mortality after adjusting for sex, age, primary tumor size, extrathyroidal extension, lymph node metastasis, distant metastasis, the extent of surgery, and radioiodine ablation ($P=0.047$).

Conclusion: DTC developing in the background of HT was associated with aggressive tumor features and lower survival. In staging systems based on tumor risk factors, it may be useful to consider antibody positivity as an unfavorable prognostic factor.

Keywords: Hashimoto thyroiditis, thyroid cancer, survival

BİLATERAL ADRENAL ADENOMU OLAN CUSHİNG SENDROM OLGUSUNDA ADRENAL VENÖZ ÖRNEKLEME DENEYİMİ

ANNA ABBASGHOLİZADEH, DİLEK GOGAS YAVUZ

MARMARA ÜNİVERSİTESİ PENDİK EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, İSTANBUL

Giriş:ACTH bağımsız Cushing sendromu (CS), primer adrenal patolojiler sonucu gelişir. Primer hiperaldosteronizmde adrenal venöz örnekleme (AVÖ) yaygın olarak kullanılmaktadır. Bilateral sürrenal adenomu olan CS vakalarında ise AVÖ'nün yeri tartışmalıdır. Bu sunumda, AVÖ ile başarılı bir şekilde lokalize edilmiş bilateral adenomu olan bir CS vakasını tanımlıyoruz.

Olgu: 61 yaşında kadın hasta, toraks görüntülemesinde insidental olarak bilateral sürrenal adenom (sağ sürrenalde 18x12 mm ve 18x16 mm, sol sürrenalde 27x23 mm boyutlarında) tespit edilmesi üzerine tarafımıza refere edildi. Hipertansiyon ve DM tanıları olan hasta, metformin ve amlodipin kullanmaktaydı. Vücut kitle indeksi 25 kg/m² olan hastanın kan basıncı 142/85 mmHg idi. Fizik muayenede aydede yüzü ve santral obezite görüldü. Tarama tetkiklerinde bazal kortizol:22.5 mcg/dL, ACTH<1.5 ng/L, 1 mg deksametazon süpresyon testi (DST):23.3 mcg/dL, DHEA-S:44 mcg/dL, 17 OH-P:0.96 mcg/L, Aldosteron (ng/dL)/PRA (ng/mL/saat):4.8, 24 saatlik idrar katekolaminleri normal görüldü. 1 mg DST baskılı olmayan hastanın 2 gün 2 mg DST sonrası kortizol:14.9 mcg/dL ve 24 saatlik idrar serbest kortizolü:487 ug/gün saptandı. Hastada ACTH bağımsız CS tespit edildi ve Ga68 DOTA-TATE PET görüntülemesinde, sol sürrenaldeki 22x24 mm nodüler lezyonda ve sağ sürrenal lateral krustaki lezyonda yoğun düzeyde tutulum izlendi. Lokalizasyon amacıyla hastaya AVÖ uygulandı ve sol adrenal ven/sağ adrenal ven kortizol gradientinin 3.75 olduğu görüldü (Tablo 1). Bunun üzerine hastaya sol sürrenalektomi uygulandı. Postoperatif histopatoloji, adrenal kortikal adenom ile uyumluydu. Postoperatif replasman ihtiyacı olmayan hastanın üçüncü aydaki vizitinde remisyonunda olduğu saptandı.

Sonuç: CS'de AVÖ'nin bazı modifikasyonlarla birlikte kullanılmasının tedaviye yön verdiğini gözlemledik. Bilateral adrenal adenomu olan CS hastalarında preoperatif AVÖ, adenom lokalizasyonunda faydalı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Adrenal venöz örnekleme, Cushing sendrom

Adrenal Venöz Örneklem

Sağ Adrenal Ven	Sol Adrenal Ven	Vena Cava inferior
Kortizol: 17.05 mcg/dl	Kortizol: >63.44 mcg/dl	Kortizol: 15.66 mcg /dl
Aldosteron: 17.5ng/dl	Aldosteron: 58.3 ng/dl	Aldosteron: 13.4 ng/dl
Kortizol/Aldosteron:0.9	Kortizol/Aldosteron:1.08	Kortizol/Aldosteron:1.16
Kortizol Lateralizasyon oranı	Sağ Adrenal Ven:1.08 mcg/dl Sol Adrenal Ven:4.05 mcc/dl	Sol Adrenal Ven/Sağ Adrenal Ven:3.75 mcg/dl

Kortizol oranı: Adrenal Ven/Periferik Ven Kortizol Lateralizasyon Oranı: Sağ Adrenal ven/ Sol Adrenal Ven

REFRAKTER DİYABETİK GASTROPAREZİDE GASTRİK PERORAL ENDOSKOPİK PİLOROMİYOTOMİ TEDAVİSİ

SELİN GENÇ¹, YILMAZ BİLGİÇ², BAHİRİ EVREN¹, AYŞE ÖZDEMİR YAVUZ¹, İBRAHİM ŞAHİN¹

¹ İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİN VE METABOLİZMA BİLİM DALI, MALATYA
² İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GASTROENTEROLOJİ BİLİM DALI, MALATYA

Amaç: Gastroparezi, mide bulantısı, kusma, erken doyma ve midede dolgunluk ile ilişkili, mekanik bir mide çıkış obstrüksiyonu olmak-sızın gecikmiş mide boşalması ile karakterize bir sendromdur. Diyabet gastroparezinin başlıca etiyolojik nedenlerinden biridir. Burada, diyabetik gastroparezi (DGP) kliniği gelişmiş diyet ve medikal tedavilere dirençli gastrik peroral endoskopik pyloromiyotomi (G-POEM) uygulanan hastayı sunmayı amaçladık.

Olgu: 30 yaş kadın hasta, 15 yıldır tip1 diyabeti olup son 3 yıldır bulantı, kusma, erken doyma, yoğun şişkinlik şikayetleri mevcut. Kan şekeri profilinde sıklıkla da hipoglisemileri olduğunu tespit ettik. Muayenesinde epigastrik hassasiyet ile birlikte karın distandü görünümdeydi, diğer sistem muayeneleri doğaldı. Vücut kitle indeksi 21,09 kg/m² idi. Kan şekeri 71 mg/dL (70-105 mg/dL), HbA1C %7.6 (%4-6), karaciğer ve böbrek fonksiyonları normaldi. Hastaya öncelikle diyet düzenlemesi yapıldı, farklı prokinetik, antiemetik (domperidon, metoklorpramid), antispazmotik, nöromodülatör tedaviler (SSRI-5HT3 reseptör antagonisti) denendi. Tüm modifikasyonlarına rağmen klinik olarak şikayetlerinde düzelme olmadı. Görüntüleme çalışmalarıyla mekanik obstrüksiyon dışlandı. Hastanın mide boşalım sintigrafisi T1/2 205 dk olup belirgin uzamıştı (normal süre 40-60 dk). Hasta refrakter DGP olarak değerlendirildi. Gastroenteroloji konsültasyonu ile hastaya G-POEM önerildi. G-POEM operasyonuna alınan hastaya genel anestezi eşliğinde, endoskopik yöntemle antrum büyük kurvatur posteriordan açılan submukozal tünel ile ilerleyip piloromiyotomi yapıldı. Kanama ve komplikasyon olmadı. Gastroparezi kardinal semptom indeks skoru işlem öncesi ve 1 hafta sonraki 40/16 idi. Teknik olarak başarı %100, klinik yanıt oranı %50'den fazlaydı.

Sonuç: G-POEM'in, refrakter DPG tedavisinde uzun vadede umut verici, verimli, güvenli endoskopik teknik olarak gelecekte daha sıklıkla tercih edileceğini düşünmekteyiz. Biz de yakın gelecekte merkezimizde G-POEM uygulanan hasta sayısının artışıyla istatistiksel olarak literatüre katkı sağlayacağımızı düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Diabetes mellitus, Gastroparezi, G-POEM

TİP 1 GAUCHER TANILI İKİ KARDEŞTE SAPTANAN YENİ PATOJENİK VARYANT

HÜSEYİN DURSUN¹, KÜBRA METLİ², FAHRİ BAYRAM³

1 BİNGÖL DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, BİNGÖL

2 KOCAELİ SBÜ DERİNCE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, TIBBİ GENETİK, KOCAELİ

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

Amaç: Tip 1 Gaucher tanılı iki hastada (GBA 1 geninde) literatürde daha önce bildirilmemiş yeni patojenik varyantın tespit edilmesi.

Olgu 1: Bilinen kronik hastalığı olmayan 32 yaşında kadın hasta; halsizlik, kemik ağrısı, karın ağrısı şikayeti başvurdu. Öyküsünde 14 yaşında iken sürekli halsizlik, ayak bileklerinde ve sırtta ağrı şikayetleri olup, dönem dönem burun kanamaları olduğu öğrenildi. Muayenesinde, karaciğer ve dalak kot altında ele gelmekteydi, diğer sistem muayeneleri normaldi. Tetkiklerinde, WBC:2900 μ L, hemoglobin:10,2 g/dL, trombosit: 47000 μ L, ferritin: 133 mg/mL, ast:18 u/L alt:15 u/L glikoz:94 mg/dL olarak ölçüldü. Görüntülemesinde karaciğer krani-o-kaudal ~19.5cm olup homojen görünümde, dalak krani-o-kaudal ~22 cm olup homojen ekoda izlenmişti. Kuru kanda glukoserebridaz düzeyi 0.01 mcgmol/l/h olarak ölçüldü. Hastaya tip 1 Gaucher hastalığı tanısı kondu.

Olgu 2: Bilinen kronik hastalığı olmayan 27 yaşında kadın hasta, kız kardeşinde Gaucher hastalığı tanısı olması üzerine tarafımıza başvurdu. Muayenesinde, karaciğer ve dalak kot altında ele gelmekteydi, diğer sistem muayeneleri normaldi. Batın ultrasonografisinde; karaciğer normalden büyük olup homojen ekoda, dalak krani-o-kaudal ~19 cm olup, homojen ekoda izlenmişti. Laboratuvar: WBC: 3240 / μ L, hemoglobin 11.6 g/dL, trombosit: 68000 / μ L, ferritin:53.7 mg/mL, kuru kanda ölçülen glukoserebridaz düzeyi 0.02 mcgmol/l/h olarak ölçüldü. Hastaya tip 1 Gaucher hastalığı tanısı kondu.

İki hastamızda da GBA geni dizi analizi sonucunda; gliko_hidro30 domainini kodlayan 6. ekzon 198. kodonda yer alan prolin aminoasitini, histidin aminoasitine değiştiren homozigot genotipte c.593C>A missens (yanlış anlamlı) varyantı saptandı. Bu varyant literatürde daha önce yayınlanan hiçbir vakada bildirilmemiştir.

Sonuç: GBA geninde daha önce bildirilmemiş bu patojenik varyantın genotip-fenotip ilişkisi ve klinik yansıması incelenmiştir. Ve konuya dikkat çekmek istenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Tip1 Gaucher hastalığı, yeni patojenik varyant

TALASEMİ MAJOR HASTALARINDA ENDOKRİN BOZUKLUKLARIN PREVALANSI VE FERRİTİN DÜZEYLERİ İLE İLİŞKİSİ: TÜRKİYE'NİN GÜNEYİNDE TEK MERKEZ DENEYİMİ

LEYLA BATMAZ¹, FATMA AYKAŞ², GÖNÜL OKTAY³, EMİNE USLU YURTERİ⁴

1 VM MEDİKALPARK MERSİN HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ

2 ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, HEMATOLOJİ KLİNİĞİ

3 HATAY EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, TALASEMİ ÜNİTESİ

4 HATAY EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ROMATOLOJİ KLİNİĞİ

Amaç: Talasemi major hastaları düzenli şelasyon tedavisi ve kan transfüzyonlarına rağmen endokrinolojik bozukluklar daha sık görülmeye başlanmıştır. Hipogonadizm, boy kısalığı, gecikmiş puberte, bozulmuş glukoz toleransı/diabetes mellitus, hipoparatiroidi, hipotiroidi talasemi major hastaları arasında en sık görülen komplikasyonlardır. Amacımız Hatay Devlet Hastanesinde Transfüzyona bağımlı beta-talasemi (TBT) ile takipli hastalarda endokrin bozuklukların prevalansını saptamak ve bunun ferritin düzeyleri ile ilişkisini değerlendirmektir.

Gereç-Yöntem: Son 1 yıl içinde Hatay Devlet Hastanesi'ne rutin endokrin değerlendirme için başvuran TBT hastaları retrospektif olarak incelendi. Normallik testi Shapiro-Wilk testi kullanılarak yapıldı. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Student-t testi, normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann-Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin ikiden fazla grup arası karşılaştırmalarında Kruskal-Wallis test ve Dunn-Bonferroni test kullanıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare test ve Fisher-Freeman-Halton test kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

Bulgular: Çalışma toplam 74 (%43,2'si kadın, %56,8'i erkek, yaş ort: 25,89±6,23) olgu ile yapılmıştır. Ortalama ferritin düzeyi 2905,14±2514,93 (aralık: 282-13518) idi. Hastaların % 79,7' sinde (n=59) endokrinopati vardı. Endokrinopati olan olguların %55,9'unda (n=33) hipogonadizm; %20,3'ünde (n=12) hipotiroidi; %13,6'sında (n=8) subklinik hipotiroidi; %1,7'sinde (n=1) santral hipotiroidi; %83,1 (n=49); düşük kemik mineral yoğunluğu; %18,6'sında (n=11) diyabetes mellitus; %20,3'ünde (n=12) hipoparatiroidi ve %20,3'ünde (n=12) hipokortizolizm saptanmıştır. Ferritin düzeylerine göre olgularda endokrin bozukluğu görülme oranları arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,024$; $p < 0,05$). Ferritin düzeyi arttıkça endokrin bozukluğu görülme oranı artmaktadır.

Sonuç: TBT'li yüksek ferritin düzeyleri olan hastalarda endokrinopatiler yaygındır. Bu hastalar endokrin bozuklukları için düzenli takip edilmeli ve ferritin seviyeleri kontrol altında tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Talasemi, endokrinopati, ferritin

Tablo 1: Demografik Verilerin Dağılımı

		Toplam	Kadın (n=32)	Erkek (n=42)
Yaş	Ort±Ss	25,89±6,23	26,19±6,50	25,67±6,09
	Medyan (Min-Max)	25 (18-48)	25 (18-42)	25 (18-48)
Boy	Ort±Ss	160,85±9,06	157±7,36	163,79±9,21
	Medyan (Min-Max)	161 (138-181)	156 (138-168)	163 (191-181)
Kilo	Ort±Ss	55,57±9,01	54,73±7,98	56,21±9,76
	Medyan (Min-Max)	57 (38-78)	56 (39-72)	57,5 (38-78)
VKI	Ort±Ss	21,44±2,89	22,19±2,86	20,88±2,81
	Medyan (Min-Max)	20,89 (15,82-29,93)	21,75 (16,23-29,93)	20,52 (15,82-29,36)
Talasemi Tipi	T.majör	64 (86,5)	27 (84,4)	37 (88,1)
	T. Intermedia	10 (13,5)	5 (15,6)	5 (11,9)
Transfüzyon Sıklığı	Ort±Ss	3,14±0,77	3,16±0,63	3,15±0,87
	Medyan (Min-Max)	3 (2-8)	3 (2-5)	3 (2-8)
Splenektomi	Var	40 (54,8)	16 (50)	24 (58,5)
	Yok	33 (45,2)	16 (50)	17 (41,5)
Demir Şelatörü Tedavisi	Deferiprone	2 (2,7)	1 (3,1)	1 (2,4)
	Defasirox	37 (50)	19 (59,4)	18 (42,9)
	Defepiron+deferasirox	31 (41,9)	12 (37,5)	19 (45,2)
	Defepiron+deferoksamin	4 (5,4)	0	4 (9,5)
Ferritin Düzeyi	Ort±Ss	2905,14±2514,93	2718,65±1910,04	3047,24±2907,78
	Medyan (Min-Max)	1969,5 (282-13518)	2164,5 (282-7099)	1916 (362-13518)
Ferritin Düzeyi	<1000	16 (21,6)	7 (21,9)	9 (21,4)
	1000-2500	25 (33,8)	10 (31,3)	15 (35,7)
	>2500	33 (44,6)	15 (46,9)	18 (42,9)
Endokrin Bozukluk	Var	59 (79,7)	21 (65,6)	38 (90,5)
	Yok	15 (20,3)	11 (34,4)	4 (9,5)

SÖZEL BİLDİRİLER

Tablo 2: Endokrin Bozukluklarının Dağılımı

	Endokrin Bozukluk (+) (n=59)	Toplam Vaka (n=74)
Hipogonadizm	33 [%55,9]	33 [%44,6]
Hipotroidi	12 [%20,3]	12 [%16,2]
Subklinik Hipotiroidi	8 [%13,6]	8 [%10,8]
Santral Hipotiroidi	1 [%1,7]	1 [%1,4]
Düşük Kemik Mineral Yoğunluğu	49 [%83,1]	49 [%66,2]
Diyabetes Mellitus	11 [%18,6]	11 [%14,8]
Hipoparatiroidi	12 [%20,3]	12 [%16,2]
Hipokortizolizm	12 [%20,3]	12 [%16,2]

Tablo 3: Endokrin Bozukluk İle Karşılaştırma

		Endokrin Bozukluk var	Endokrin Bozukluk yok	p
Yaş	Ort±Ss Medyan (Min-Max)	26,05±6,35 25 (18-48)	25,27±5,89 25 (19-42)	b0,686
Yaş	<20 yaş 20-30 Yaş >30 Yaş	11 (84,6) 38 (77,6) 10 (83,3)	2 (15,4) 11 (22,4) 2 (16,7)	c0,915
Cinsiyet	Kadın Erkek	21 (65,6) 38 (90,5)	11 (34,4) 4 (9,5)	d0,008**
Boy (cm)	Ort±Ss Medyan (Min-Max)	160,96±8,30 161 (139-181)	160,40±11,95 162 (138-181)	a0,831
Kilo (kg)	Ort±Ss Medyan (Min-Max)	54,92±8,90 56 (38-78)	58,13±9,25 58 (40-76)	a0,220
Ferritin Düzeyi	Ort±Ss Medyan (Min-Max)	3245,4±2619 2792 (362-13518)	1566,78±1464,79 1302 (282-5622)	b0,007**
Ferritin Düzeyi	<1000 1000-2500 >2500	11 (68,8) 17 (68,0) 31 (93,9)	5 (31,3) 8 (32,0) 2 (6,1)	d0,024*
Demir Şelatörü Tedavisi	Deferiprone Defasirox Defepiron+deferasirox Defepiron+deferoksamin	1 (50,0) 29 (78,4) 25 (80,6) 4 (100,0)	1 (50,0) 8 (21,6) 6 (19,4) 0 (0,0)	c0,577

aStudent-t Test bMann Whitney U Test cFisher Freeman Halton Test dPearson Chi-Square Test *p<0,05 **p<0,01

PRİMER HİPERPARATİROİDİ TANILI HASTALARDA VİTAMİN D REPLASMANININ KLİNİK VE BİYOKİMYASAL ETKİLERİ

MELİS ÖZYAZANLAR KASAPOĞLU¹, HAMİDE PİŞKİNPAŞA², MERAL MERT², İLKAY ÇAKIR²

¹ BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, İSTANBUL

² BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİK HASTALIKLAR KLİNİĞİ, İSTANBUL

Amaç: Primer hiperparatiroidi (PHPT) ılımlı hiperkalseminin en sık nedenidir. PHPT'ye eşlik eden vitamin D eksikliğinin tedavisi tartışmalıdır. Vitamin D replasmanının bu hastalarda serum kalsiyum düzeylerini artırması ihtimalinden çekinilmektedir. Çalışmamızda cerrahi endikasyonu olmayan PHPT tanılı ve vitamin D replasmanı verilen hastalar retrospektif olarak taranmıştır.

Gereç-Yöntem: Çalışmamıza cerrahi endikasyonu olmayan PHPT tanılı ve vitamin D replasmanı alan 29 hasta (26kadın/3erkek) dahil edildi. Hastalar vitamin D replasmanı öncesi, vitamin D replasmanının 6. ayındaki ve vitamin D replasmanının 1. yılındaki serum kalsiyum, fosfor, ALP, PTH, 24 saat idrar kalsiyumları açısından karşılaştırıldı. Tanı anı ile replasmanın 1 yılındaki kemik mineral yoğunluğu (KMY) ölçümleri de karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmamızda hastaların tanı anındaki serum kalsiyum, PTH ve vitamin D düzeyleri sırasıyla $10,2\pm 0,58$ mg/dL, 152 ± 134 pg/mL ve $15,6\pm 7,91$ ng/dL olarak saptandı. Replasman için kullanılan ortalama vitamin D dozu 3560 ± 1832 IU/gün idi. Hastalarda kalsiyum düzeyleri replasmanın 6. ayında istatistiksel anlamlı olarak artarken replasmanın 1. yılında bazal ile arasında fark saptanmadı. PTH, ALP ve fosfor düzeylerinde ise fark gözlenmedi. Replasmanın 1. yılındaki idrar kalsiyum düzeyleri, vitamin D replasmanı öncesi ve vitamin D replasmanının 6. ayından istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı ($p=0,045$ ve $p=0,029$, sırasıyla) (Tablo 1). Vitamin D replasmanı öncesi ve replasmanın 1. yılında KMY ölçümü yapılan 14 hastada ön kol KMY ölçümlerinde fark saptanmadı.

Sonuç: PHPT'li hastalarda vitamin D replasmanı ile serum kalsiyum, fosfor ve PTH düzeylerinde anlamlı değişiklik saptanmaz iken idrar kalsiyum seviyesinde artış gözlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: hiperkalsemi, vitamin D, primer hiperparatiroidi

PAPİLLER TİROİD KANSER İLE HASHİMATO TİROİDİTİ BİRLİKTELİĞİ

HAKAN BÖLÜKBAŞI¹, SERHAN YILMAZ¹, BİLLUR COŞAN², MEHMET ABDÜSSAMET BOZKURT¹

¹ SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİN CERRAHİSİ KLİNİĞİ/İSTANBUL
² SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, PATOLOJİ KLİNİĞİ/İSTANBUL

Amaç: Hashimato tiroiditi ile papiller tiroid kanser (PTK) birlikteliği uzun zamandır tartışmalı bir konudur. Bu birlikteliğin sonuçlarını retrospektif olarak değerlendirdik.

Yöntem: Ocak 2015-nisan 2022 tarihleri arasında tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi Bethesda V-VI olan; total tiroidektomi uygulanan ve son patolojileri papiller kanser gelen 318 olgu çalışmaya dahil edilmiştir. Sadece papiler kanser gelen hastalar Grup 1, papiller kanser ile hashimato birlikteliği olan hastalar Grup 2 olarak ayrıldı. Gruplar yaş, cinsiyet, tümör çapı, multifokalite, ekstratiroidal yayılım, kapsül invazyonu ve lenf nodu tutulumu yönünden karşılaştırıldı.

Bulgular: Hastaların % 59.4' ü (n=189) kadın ve %40.6 'sı (n=129) erkekti. Hastaların yaş ortancası 42 (21-71) idi. Grup 1' de 242 (76.1%), Grup 2' de 76 (23.9%) hasta vardı. Grup 2' de kadın cinsiyet anlamlı oranda fazla iken (p=0.008), yaş açısından gruplar arası fark yoktu (p=0.108) (Tablo 1).

Ortanca tümör çapı 16 (11-24) mm iken; gruplar arası anlamlı fark yoktu (p=0.888). Grup 1' de 25.2% (n=62) hastada multifokalite izlenirken, Grup 2' de 38.2% (n=29) hastada mevcuttu, gruplar arası anlamlı fark vardı (p=0.035). Ekstratiroidal tutulum, kapsül invazyonu ve lenf nodu tutulumu açısından gruplar arası anlamlı fark yoktu (p=0.709, p=0.846, p=0.799) Tablo2).

Sonuç: Çalışmamızda hashimato tiroiditi ile papiller tiroid kanser birlikteliğinin azımsanmayacak oranda olduğunu tespit ettik. Özellikle multifokaliteye etkili olduğunu gördük. Multifokalite papiller tiroid kanserinde prognostik bir faktördür. Dolayısı ile hashimato tiroiditi ile takip ettiğimiz olgularda özellikle nodül oluşumu mevcut ise çok daha yakın takip gerektiğini düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Tiroid, Hashimato Tiroiditi, Papiller Tiroid Kanseri

Tablo 1.

	Grup 1 (n=242)	Grup 2 (n=76)	p değeri
Cinsiyet			
Kadın (n/%)	134 (55.4%)	55 (72.4%)	0.008
Erkek (n/%)	108 (44.6%)	21 (27.6%)	
Yaş (yıl) Ortanca (min-max)	41.5 (21-70)	42.5 (21-71)	0.108

Demografik veriler

Tablo 2.

	Grup 1 (n=242)	Grup 2 (n=76)	p değeri
Tümör çapı (mm) Ortanca (min-max)	16 (11-24)	16 (11-22)	0.888
Multifokalite			
Yok	180 (74.4%)	47 (61.8%)	0.035
Var	62 (25.6%)	29 (38.2%)	
Ekstratiroidal tutulum			
Yok	220 (90.9%)	68 (89.5%)	0.709
Var	22 (9.1%)	8 (10.5%)	
Kapsül invazyonu			
Yok	206 (85.1%)	64 (84.2%)	0.846
Var	36 (14.9%)	12 (15.8%)	
Lenf nodu tutulumu			
Yok	228 (94.2%)	71 (93.4%)	
Var	14 (5.8%)	5 (6.6%)	0.799

Grupların karşılaştırılması

TİROİD NODÜLÜ OLAN VE OLMAYAN HASTALARDA 25(OH)D3 DÜZEYİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

HÜSEYİN KAÇMAZ¹, DAVUT SAKIZ², MUSTAFA KULAKSIZOĞLU³

1 ADIYAMAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, GASTROENTEROLOJİ BİLİM DALI

2 MARDİN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ

3 NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ, MERAM TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

Giriş: Tiroid nodülleri çevresindeki normal tiroid dokusundan kıvam olarak farklı, radyolojik olarak sınırları ayırdedilebilen lezyonlardır. Genel popülasyonda tiroid nodüllerinin oranı %20 ile %76 arasında değişmektedir. Tiroid nodüllerinin ana klinik önemi, tiroid kanseri olasılığıdır. Tiroid nodulu etyolojisinde genetik ve iyot eksikliği gibi birçok faktör olabileceği belirtilmişse de tiroid nodüllerinin etiyolojisi henüz net olarak açıklanamamıştır. Birçok farklı tümör ile D vitamini (25(OH)D3) düzeyi arasında ilişki bildirilmiştir. Bununla birlikte, tiroid nodülleri ile 25(OH)D3 düzeyi arasındaki ilişki net değildir. Çalışmamızda tiroid nodulu olan ve olmayan hastalarda d vitamini düzeyleri değerlendirilerek literatüre katkıda bulunulmaya çalışılmıştır.

Yöntem-Gereçler: Bu prospektif çalışmaya tiroid nodulu olan 100 hasta ve nodul tespit edilmemiş 100 katılımcı alındı. Tüm katılımcılardan kan alınarak santrifüj edildi ve plazmalar -80 santigrat derecede saklandı. Daha sonra bu örneklerden topluca likit kromatografi kütle spektrometri analizörü ile 25(OH)D3 düzeyi çalışıldı. Tüm hastaların demografik ve laboratuvar verileri tarandı.

Bulgular: Hasta ve kontrol grubunun 25(OH)D düzeyi sırasıyla $15,39 \pm 9,1$ ve $13,33 \pm 7,1$ ng/ml olarak saptandı (Tablo 1). Hasta grubunun %72'sinde, kontrol grubunun %82'sinde D vitamini eksikliği saptandı. 25(OH)D3 düzeyi ile tiroid nodülü varlığı, nodül sayısı, indeks nodul hacmi ve tiroid bezi hacmi arasında korelasyon saptanmadı. Katılımcıların yaşları ile 25(OH)D3 düzeyleri arasında korelasyon tespit edilmedi (0.669). 25(OH)D3 düzeyleri ile tiroid heterojenitesinin negatif korelasyon gösterdiği tespit edildi. Ayrıca 25(OH)D3 düzeyleri sT4 düzeylerinin pozitif korelasyon gösterdiği tespit edildi. (Tablo 2).

Sonuç: Çalışmamızda 25(OH)D3 düzeyleri ile nodul varlığı ve özellikleri arasında ilişki tespit edilmedi. 25(OH)D3 düzeyi arttıkça tiroid parankiminin daha homojen olduğu ve sT4 düzeylerinin yükseldiği tespit edildi.

Anahtar Kelimeler: d vitamini, kolekalsiferol, TSH

BONE MARROW SUPPRESSION AFTER RADIOIODINE THERAPY IN PATIENTS WITH DIFFERENTIATED THYROID CARCINOMA

CEM SULU, AHMET NUMAN DEMİR, ZEHRA KARA, MUSTAFA SAİT GÖNEN

DIVISION OF ENDOCRINOLOGY, METABOLISM, AND DIABETES-DEPARTMENT OF INTERNAL MEDICINE, CERRAHPASA MEDICAL SCHOOL, ISTANBUL UNIVERSITY-CERRAHPASA, ISTANBUL, TURKEY

Aim: To evaluate the long-term effects of radioiodine (RAI) therapy on bone marrow function in patients with differentiated thyroid cancer (DTC) and to describe the characteristics of patients with high risk for bone marrow suppression.

Methods: The medical charts of the patients treated with RAI between 2000 and 2022 were screened. We excluded patients with morbidities or treatments that could affect complete blood count (CBC) parameters. Bone marrow suppression was defined by suppression of at least one CBC parameter according to the Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE) version 5.0. Correlation and multivariate regression analyzes were performed to identify patient characteristics associated with bone marrow suppression.

Results: A total of 226 patients were analysed. The mean age was 45.8 ± 13.9 years and 76.5% of the patients were female. In the first year after RAI treatment, the leukocyte, neutrophil, and lymphocyte counts decreased significantly compared to baseline values. Low neutrophil and lymphocyte counts persisted until the third and fifth years, respectively. Bone marrow dysfunction developed in 16 patients (7.1%) within the first year after RAI treatment. Risk factors for bone marrow dysfunction were male gender, older age, T4 tumor stage, M1 and N1 disease, and increased cumulative RAI dose. After multivariate regression analysis, cumulative RAI dose remained independently associated with bone marrow suppression.

Conclusion: RAI treatment might be associated with bone marrow suppression in patients with DTC in the follow-up. Patients with DTC who recieved RAI treatment should be screened with regular CBC.

Keywords: bone marrow suppression, papillary thyroid cancer, radioiodine treatment

POSTER BİLDİRİLER

P-01

İNOPARABLE DEV ADRENOKORTİKAL KANSER VAKASI

ÜLKÜ AYBÜKE TUNÇ

CEMİL TAŞÇIOĞLU ŞEHİR HASTANESİ

Amaç: Adrenokortikal kanserlerin hızlı progresyonuna örnek bir vaka üzerinden vurgu yapmak

Olgu: 53 yaşında kadın hasta son 1.5 yıldır ortaya çıkan kontrolsüz HT, kilo artışı, sesde kalınlaşma, kıllanma, saç dökülmesi şikayetleri ile tarafımıza yönlendirildi. Endokrinolojik muayene ve ayrıntılı anamnez verileriyle cushingoid fenotipi, erkek tipi saç dökülmesi, kıllanma tespit edilen hastadan laboratuvar tetkikleri planlandı DHEAS:1000 mikrogram/dl üstünde, T.Testesteron:7,98 mikrogram/lt,yüksek, ACTH:1,58 nanogram/l düşük tespit edildi. Bunun üzerine 1 mg DST ve 2 gün 2 mg DST planlandı, baskılanma olmadı

Sürrenal MRI görüntüleme sonucu: Sağ adrenal bezde KC ve böbreği indente eden 29 cm boyutunda post kontrast görüntülemeye erken fazda çevresel kontrastlanan portal fazda kontrastlanması anteriora uzanan ve geç fazlarda heterojen yoğun kontrastlanan solid lezyon(primer malign tümör) izlendi şeklinde raporlandı (resim 1)

Planlanan 24 saatlik idrar katekolaminleri normal aralıkta bulundu.Kalsitonin normal tespit edildi. Çekilen PET-CT'de: Sağ AC.de üst lob posteriorda izlenmiş olan yaklaşık 38*40 mm boyutlu yumuşak doku dansiteli lezyonda yoğun artmış FDG tutulumu izlenmiştir(SUV max:9,6)Ayrıca her iki ACde izlenmiş olan multiple nodüler lezyonlarda hafif orta derecede artmış FDG tutulumu tespit edilmiştir. Sağ sürrenal loju dolduran kitlesel lezyonda SUV maxı 14,5 olan yoğun artmış FDG tutulumlu kitlesel lezyon şeklinde raporlandı (resim-2) Cerrahi-Endokrinoloji konseyinde değerlendirilen hasta inop kabul edilerek onkolojiye devredildi.

Sonuç: Adrenokortikal karsinom (ACC) nadir görünen agresif bir tümör olup kötü prognozludur. ACC'lu hastarın büyük bir kısmı (yaklaşık %60'ı) hormonal bir hiperfonksiyonla başvururken; geri kalan %50 fonsiyonsuz tümörler ise lokal kitle etkisi nedeniyle yada nonspesifik şikayetlerin araştırılması sırasında insidental olarak saptanabilir. Teşhiste görüntüleme yöntemleri önemlidir. Ciddi boyutlara ulaşmış sürrenal kitlesi olan vakamız ile bunu vurgulamaya çalıştık.

Anahtar Kelimeler: adrenokortikal kanser

P-02

HİRSUTİZMİN NADİR BİR NEDENİ SERTOLİ-LEYDIG HÜCRELİ OVER TÜMÖRÜ: OLGU SUNUMU

FETTAH ACIBUCU

SBU ADANA ŞEHİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ADANA

Amaç: Sertoli-Leydig hücreli tümörler nadir görülür. Çoğunlukla 40 yaş altı bayanlar olmak üzere tüm yaş gruplarında görülebilir. Hastaların en az üçte biri virilizasyon bulguları ile başvururken daha az bir kısmı ise östrojen fazlalığı bulguları gösterebilmekte. Sıklıkla büyük tümörlerdir, benign veya malign davranış gösterebilirler.

Olgu: 66 y kadın hasta son birkaç aydır özellikle yüz bölgesinde tüylenme artışı olması nedeniyle polikliniğine yönlendirilmiş. Tetkiklerinde Total testosteron: 4,74ug/L (0-0,75), Serbest testosteron: 18,14pg/ml (0-1,56), DHEA-S:35,90ug/dl (12-133) olarak ölçüldü. Pelvik USG'de mesane süperiorunda 11x7 cm içerisinde kalın ekojen çok sayıda septumun izlendiği kistik, adneksiyel ayrımı net yapılamayan lezyon tespit edildi. Abdomen MR'da sağ sürrenalde 24x13 mm keskin sınırlı, oval şekilli, dual eko sekansında baskılanma gösteren adenomla uyumlu lezyon. PET-CT'de sağ sürrenalde patolojik FDG metabolizması izlenmeyen nodüler lezyon (adenom?), batın BT'de sağ sürrenalde ovoid konfigürasyonlu 20x15mm boyutunda düşük dansiteli lezyon, mesane süperiorunda orta hatta yerleşen 10x12x10cm boyutlarında düşük dansiteli, düzgün konturlu, içerisinde ince septalar içeren lezyon gözlenmiştir. Lezyon sağ yada sol over kaynaklı olabilir ayrımı yapılamamıştır. Adrenal adenom için yapılan tetkikleri normal olarak değerlendirildi. Hasta onkolojik cerrahi tarafından opere edildi patoloji sonucu Sertoli- leydig hücreli tümör, orta derecede diferansiye olarak geldi. Postoperatif t. testosteron <0,1 ug/L olarak ölçüldü.

Sonuç: Postmenapozal bayanlarda yeni ve hızlı gelişen hirsutizm varlığında over veya adrenal kaynaklı patolojiler düşünülür. İzole testosteron yüksekliğinde öncelikli olarak over kaynaklı lezyonlar düşünülür fakat nadiren adrenal adenomlar sebep olabilir. İleri yaşta adrenal insidentaloma sıklığı artar ve kafa karışıklığına neden olabilir. Biz hirsutizm bulguları olan beraberinde adrenal adenomu olan Sertoli-Leydig hücreli tümörü tespit edilen bir olguyu sunduk.

Anahtar Kelimeler: Hirsutizm, Sertoli-Leydig hücreli tümör, Adrenal adenom

P-03

ZOR KONTROLLÜ HİPERTANSİYONLA PREZENTE UNİLATERAL ADRENAL ADENOM-CONN SENDROMU

**HİDAYET MEMMEDZADE¹, NİYAZİ GANBARLI², ŞÖVKET ALİSHOVA¹, LALE GÜLELİYEV¹,
NERMİN ABBASOVA¹, ÜLKER REHİMLİ¹, RENA KHALİKVERDİYEV¹, JALE OSMANLI¹**

1 AZERBAJCAN, BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
2 AZERBAJCAN, BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, GENEL CERRAHİ BİLİM DALI

Amaç: Adrenal kitleler heterogen hastalıklar grubunu içererek, vakalar çoğunlukla non-fonksiyonel adrenokortikal adenom nedenlidir ve sıklıkla insidental olarak tespit edilirler. Bizim vakada 3 yıldan fazla çeşitli klinikleri dolaşan genc bir hastada bulduğumuz sekonder hipertansiyon nedeni olarak Conn sendromu ve yüzgüldürücü sonuçumuzu sunacağız.

Olgu: 34 yaşında kadın hasta başgırsı, halsizlik, çarpıntı nedeni ile başvurdu. Evli, çocukları var, sigara içmiyor, öz ve soygeçmişinde bir özellik yok, adetleri düzenli. Hasta 3 yıl önce hipertansiyon tanısı aldığını, perindopril 10 mg, indapamid 2.5 mg, amlodipin 10 mg kombine preparatını ve bisoprolol 5 mg kullanmasına rağmen evde tansiyon ölçümlerinin yüksek olduğunu söyledi. Hastanın fizik muayenesinde tiroid nonpalpabl, tansiyon arteriyel;190/100 mm/Hg, BkI;24.1 kg/ m² olarak ölçüldü. Hasta sekonder hipertansiyon yönünden değerlendirildi. Laboratuvar değerlendirmesinde açlık kan glukozu:98 mg/dl, A1c; %5.3, Na: 136 mEq/l, K: 2.8 mEq/l, kreatinin: 0.82 mg/dl, ALT: 39 U/l olarak görüldü. 1 mg DST testi negatif geldi. Plazma Aldesteron/renin oranı çok yüksek-262 geldi, idrar feo tarama testleri negatif, TFT normal. Yüksek şüphe nedeni ile yapılan batın BT zamanı sol adrenal bezde 26*21*32 mm boyutlarda adenom rapor edildi.Hasta opere olması için Conn sendromu tanısıyla genel cerraha refere edildi. Kısa süreli hazırlık sonrası endoskopik yolla sol adrenalectomi yapıldı. Histoloji vertifiye edildi. Hastanın postop bir daha tansiyon yüksekliği olmadı, tüm ilaçları bıraktı.10 gün sonra kontrolde tansiyon 120/80 mm/Hg, serum K-5.53 mEq/l, hiç bir şikayeti yok. Yüzgüldürücü sonuçla hayata, evine dönen hastamızda sonraki kontrollerinde tansiyon yüksekliği ve başka bir şikayet tarif edilmedi.

Sonuç: Her zaman tedavilere refrakter, özellikle genc hastalarda sekonder nedenler dışlanmalı, adrenal adenomlar akla gelmeli.

Anahtar Kelimeler: Conn sendromu, adrenal adenom, sekonder hipertansiyon

PET-BT'DE SAPTANAN İNSİDENTAL FEOKROMASİTOMA VAKASI

MEHMET SÜLE¹, İLKCAN ÇERÇİ KOÇAR¹, MEHMET CAN ERİŞEN², RAMAZAN GEN¹

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

Amaç: Feokromositoma, adrenal medulladan kaynaklanan nöroendokrin tümördür. Klasik semptomları; baş ağrısı, terleme ve taşikardidir. Biyokimyasal tanı sonrasında anatomik lokalizasyonun belirlenmesi amacıyla F-FDOPA(6-18F-fluoro-L-dopa), Ga-DOTATATE(Gallium 68), F-FDG(F-18 fludeoxyglucose), I-MIBG(I-meta-iodo-benzylguanidine), Lu-DOTATATE(Lutesyum-17 DOTATATE) PET/BT kullanılabilir. Biz sürenalde FDG tutulumu saptanıp feokromositoma tanısı alan hastayı sunmaktayız.

Olgu: 8 yıldır hipertansiyonla takipli kandesartan-hidroklorotiyazid ile normotansif seyreden 73 yaşında erkek hastanın, glabella bölgesindeki lezyondan alınan biyopsi sonucu skuamöz hücreli karsinom olarak saptanmış. Metastaz taraması için çekilen FDG/PET'de sağ sürrenal bezde 19 mm boyutunda sekonder maligniteyle uyumlu olabilecek hipermetabolik lezyon (SUvmax=69.2) saptanmış. Fonksiyonel değerlendirilmede; 1 mg Deksametazon supresyon testi, Aldesteron, Plazma Renin Aktivitesi normal saptandı. GFR:54 ml/dk, Kromogranin-A (CgA):317.7 ng/mL (0.0-100.0), 24 saatlik idrarda Metanefrin: 98.39 µg/gün (44.00-261.00) Normetanefrin: 542.16 µg/gün (138.00-521.00); plazma metanefrin: 0.26 Nmol/L (0.08-0.51), plazma normetanefrin: 2.36 Nmol/L.(0.12-1.18) saptandı. Katekolamin yüksekliği nedeniyle çekilen Ga-68 PET'te, bilateral sürrenal bezde en büyükleri sağda 16 mm boyutunda olmak üzere multiple kalınlaşmalarda fizyolojik de olabilecek (patolojik tutulum ekarte edilememiştir) tutulumlar saptandı. Doksazosin tedavisiyle sağ sürrenalektomi yapıldı. Patoloji sonucu feokromositoma olarak raporlandı. Post-op 3. ayda bakılan katekolamin düzeyleri normal saptandı. Hastanın genetik testi sonuçlanmadı.

Sonuç: Yapılan bir çalışmada feokromositoma görüntülemesinde kullanılan Ga-68'in (%93) FDG PET'e (%80) göre sensitivitesi daha yüksek saptanmış. Hastamızda FDG-PET'de sağda tutulum olup Ga-68 PET'te bilateral tutulum saptanmıştır. Serum CgA, feokromositomada alternatif tanı testidir. Hastamızın CgA düzeyi GFR'deki düşüklüğe rağmen rölatif yüksek olarak değerlendirilmiştir. Literatürde plazma normetanefrin düzeylerinin evre-3 böbrek yetmezliği hastalarında %45, evre-4 ve evre-5 böbrek yetmezliği hastalarında iki kata kadar yüksek saptanabileceği belirtilmektedir. Hastamız evre-3 böbrek yetmezliği olup plazma normetanefrin düzeyi üst sınırın iki katıydı.

Anahtar Kelimeler: feokromositoma, kromogranin

Katekolamin preoperatif ve postoperatif düzeyleri

PLAZMA KATEKOLAMİN	PREOPERATİF	POSTOPERATİF (3. AY)
Metanefrin, Plazma (0.08- 0.51)	0.26 Nmol/L	0.34 Nmol/L
Normetanefrin, Plazma (0.12- 1.18)	2.36 Nmol/L	0.83 Nmol/L

Katekolamin preoperatif ve postoperatif düzeyleri

P-05

FEOKROMASİTOMA HEP ŞAŞIRTİYOR: POST-OP HERŞEY YOLUNDAYKEN ÜÇÜNCÜ YILDA NÜKS

ZAFER PEKKOLAY¹, ABDULLAH OĞUZ², ALPASLAN KEMAL TUZCU¹

1 DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, DİYARBAKIR
2 DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GENEL CERRAHI BİLİM DALI, DİYARBAKIR

Amaç: Feokromasitoma ve paraganglioma nadir nöroendokrin tümörlerdir. Primer tedavileri cerrahidir. Post-op takip nüks açısından önem arz etmektedir. Burada üçüncü yılda nüks eden bir feokromasitoma vakası paylaşılacaktır.

Olgu: Sağ yan ağrısı nedeniyle çekilen ultrasonografide sağ sürrenal kütle tespit edilen hasta bize yönlendirilmiş. İdrar normetanefrin düzeyi üst sınırın 44 katı olan hastada feokromasitoma semptomu yoktu. Pre-op alfa blokaj sonrası laparoskopik sağ adrenalektomi yapıldı. Tümör uzun boyutu 9,7 cm olarak saptandı. Post-op 6. haftada idrar metanefrin ve normetanefrin düzeyleri normal saptandı. İki ardışık yıllık batın görüntüleme ve katekolamin takibinde nüks izlenmedi. Tamamen sağlıklı olan hasta gebe kaldı ve sağlıklı bir çocuk doğurdu. Post-op 27. ayda rutin takibinde idrar normetanefrin düzeyinde artma izlendi. Batın görüntülemesinde 6x4 cm nüks kütle (38 HU) izlendi. Hastada feokromasitoma semptomu yine izlenmedi. Çekilen Ga 68 PET/CT'de sağda kütle lokal invazyon, paraaortik, medias-tinal malign LAPlar izlendi. Hastaya Nisan 2022 de ikinci operasyon yapıldı. Sağda 12,5 cm kütle ve 5 adet metastatik lenf nodu izlendi. Hastaya iki doz radyonüklid lütesyum tedavisi verildi. Son radyonüklid görüntüleme akciğerde yeni metastatik lezyonlar izlendi.

Sonuç: Sürrenal kütlelerde feokromasitomayı değerlendirmek için idrar veya plazma katekolaminlerine bakılmalıdır. Katekolamin düzeyleri yüksek olan hastalara uygun pre-op hazırlık sonrası cerrahi yapılmalıdır. Tüm hastalara rutin genetik test yapılmalıdır. Postop erken dönem ve uygun aralıklarla katekolamin ve görüntüleme takibi yapılmalıdır. En az 10 yıl genelde ömür boyu nüks takibi yapılması önerilmektedir. Nüks gelişen hastalar cerrahi, radyonüklid tedavi açısından değerlendirilmelidir.

Feokromasitoma ve paraganglioma nüks takibi için katekolamin düzeyleri ve konvansiyonel görüntüleme tetkikleri dışında takip parametrelerine ihtiyaç varmış gibi görünmektedir.

Anahtar Kelimeler: feokromasitoma, nüks, malign

P-06

HİRSUTİZMLİ HASTALARIN KLİNİK VE LABORATUVAR ÖZELLİKLERİNİN GERİYE DÖNÜK OLARAK İNCELENMESİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

GÜLŞAH ELBÜKEN¹, NAZLICAN HAN², HÜNKAR AĞGÜL¹, OGÜN İREM BİLEN¹,
BEYZA OLCAY ÖZTÜRK¹, SAYİD SHAFİ ZUHUR¹

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

Amaç: Polikliniğimizde takip edilen hirsutik kadınların klinik ve laboratuvar özellikleri hakkında fikir sahibi olmak. Klinik tanı ve takip sürecinde varsa gözden kaçan durumları tespit etmek.

Yöntem: Hastane otomasyon sisteminden "hirsutizm" tanısı girilmiş hasta bilgileri incelendi. Hastaların yaş, Beden Kütle indeksi (BKI), modifiye Ferriman Gallwey (FG) skorlaması ile belirlenmiş hirsutizm skorları, menstruasyon ve ovulasyon öykülerinin yanı sıra; klinik özellikleri ve laboratuvar testleri kaydedildi.

Bulgular: Kliniğimizde Mayıs 2016 ile Aralık 2021 tarihleri arasında takip edilen ve bilgileri yeterli olan 351 kadın hastanın verisine ulaşıldı. Ortalama yaşları 27.9 ± 7.26 (18-51) ve epilasyon yaptırtıp yaptırtmamaları dikkate alınmadan başvuru FG skorları ortalamaları 12.58 ± 5.52 (2-30) idi. Epilasyon yaptırtmamış 190 (%54.13), epilasyon yaptırtmış 161 (%45.87) kadın mevcuttu. Epilasyon yaptırtmayan gruptaki ortalama FG skoru= 13.80 ± 5.75 , epile olan grupta FG skoru= 11.14 ± 4.85 olarak bulundu.

Rotterdam kriterlerine göre değerlendirildiğinde 180 (%51.3) olgu PCOS, 124 (% 35.3) olgu idiopatik hirsutizm ve 47 (%13.4) olgu da hipeandrojenemik hirsutizm olarak sınıflandırıldı. PCOS olarak değerlendirilen 180 hastanın 95'inin (%52.8) testosteron düzeyleri yüksekti.

Gruplar BKI değerlerine göre normal, fazla kilolu ve obez olarak 3 gruba ayrıldığında obez gruptaki bireylerin total testosteron değerleri normal kilolu ve fazla kilolu gruba kıyasla yüksek olarak saptandı. BKI ile total testosteron ve glukoz arasında pozitif yönde bir korelasyon saptandı (sırasıyla $r=0.202$, $p=0.001$ ve $r=0.318$, $p<0.001$).

Sonuç: Hirsutizmin en sık nedeni olan PCOS bizim serimizde de %51.3 ile en fazla oranı oluşturmaktaydı. BKI ile glukoz ve total testosteron düzeyindeki pozitif korelasyon da BKI'nin hirsutik bireylerde; hem glukoz metabolizmasında bozulma ile metabolik sendrom gelişimine, hem de testosteron artışının potansiyelize etkisi ile kardiyovasküler risk oluşturabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Hirsutizm, PCOS, Beden Kitle İndeksi

POSTER BİLDİRİLER

Hirsutizmlı hastaların demografik, antropometrik ve laboratuvar özellikleri

Değişken	Ortalama	Standart Sapma	Minimum	Maksimum	Hasta Sayısı	Birim	Referans Aralık
Yaş	27.90	7.26	18	51	351	yaş	-
Boy	162.25	6.27	142	181	282	cm	-
Kilogram	73.95	19.55	40	172	282	kg	-
Beden Kütle İndeksi	27.90	7.06	16.00	49.60	282	kg/m ²	<25 kg/m ²
*FG Skoru	12.58	5.52	2	30	351	-	<8
T.Testos.	44.57	20.96	5.4	123	351	ng/dl	8.4-48
DHEAS	328.66	142.87	11	770	330	µg/dl	35-430
17 OH Prog.	1.36	0.94	0.26	7.26	210	ng/ml	0.32-1.47
Androsten.	2.76	1.51	0.73	5.20	15	mg/ml	0.3-3.3
S.Testos.	2.12	1.46	0.50	7.63	32	pg/ml	0.29-3.18
11 deoksi-kort.	5.46	3.48	3	8	2	ng/ml	0-7.2
Progest.	1.27	2.78	0.05	20	204	ng/ml	0.05-0.89
Kortizol	15.21	6.65	4	38	261	µg/dl	2.3-19.4
FSH	5.99	3.84	0.90	57	274	mIU/ml	3.5-12.5
LH	9	7.25	0.30	49	274	mIU/ml	0.8-7.6
E2	58.63	55.69	3	412	256	pg/ml	12.5-166
LH/FSH	1.66	1.33	0.29	7.56	274	-	-
PRL	19.19	10.44	5.50	76	287	ng/ml	4.7-23
IGF-1	209	83.21	91	333	7	ng/ml	115-307
sT4	1.30	1.00	0.70	13.50	311	ng/dl	0.93-1.7
TSH	2.50	1.46	0.07	8	343	mIU/l	0.27-4.20
Glukoz	93.06	10.95	71	150	328	mg/dl	70-100
İnsülin	14.62	10.25	1.53	82	120	mIU/ml	3-25
HOMA-IR	3.25	2.18	0.3	13	20	mg/dl	<2.5
TKol.	181.70	33.69	110	300	240	mg/dl	0-200
LDL-K	103.98	29.30	36	190	240	mg/dl	0-130
HDL-K	55.51	14.45	30	94	240	mg/dl	45-65
TG	114.35	67.87	34	443	240	mg/dl	0-150

BKI: Beden kütle indeksi, *FG: Epilasyon durumu dikkate alınmaksızın tüm hastalardaki başvuru Ferriman-Gallwey skoru, T.Testos.: total testosteron, DHEAS: Dehidroepiandrostenedion-sülfat, 17 OH Prog.: 17 hidroksi-progesteron, Androsten.: androstenedion, S.Testos.: Serbest testosteron, 11 deoksi-kort.: 11 deoksi-kortizol, Progest.:progesteron, FSH: Folikül stimulan hormon, LH: Luteinizan hormon, E2: Estradiol, LH/FSH: LH/FSH oranı, PRL: Prolaktin, sT4: serbest tiroksin, TSH: tiroid stimulan hormon, HOMA-IR: Homeostatic Model Assesment of Insülin Resistance, T-Kol: total kolesterol, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein-kolesterol, HDL-K: yüksek dansiteli lipoprotein-kolesterol, TG: Trigliserid.

P-08

FEOKROMASİTOMA OLGULARININ RETROSPEKTİF ANALİZLERİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

ESMA GÜLSUN ARSLAN CELLAT, SUZAN TABUR, ERSİN AKARSU

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

Amaç: Feokromositoma, adrenal medullanın katekolamin salgılayan kromaffin hücrelerinden kaynaklanan bir tümördür. Adrenal dışında yerleşen sempatik zincirin kromaffin hücrelerinden kaynaklanan tümörlere ise paraganglioma (ekstra-adrenal feokromositoma) denir. Bu çalışmada feokromasitomalı olgularımızın özelliklerini sunuyoruz.

Gereç-Yöntem: Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalına Mayıs 2016-Mayıs 2022 tarihleri arasında başvuran, feokromasitoma tanısı alan ve düzenli takibe gelen 13 hastaya ait kayıtlar retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Hastaların 10(%76,92)'u kadın, 3(%23,07)'ü erkekti. Yaş ortalamaları 41.5 idi. Hastalarda görülen en sık semptom baş ağrısıydı. Hastalara diabetes mellitus(DM), hipertansiyon(HT), koroner arter hastalığı(KAH), panik bozukluk ve tiroid patolojileri eşlik etmekteydi. Hastaların 3'ünde lezyon sadece sağ adrenal bezde, 8'inde sadece sol adrenal bezde, 1'inde her iki adrenal bezde, 1'inde ekstra adrenal yerleşimliyd. Paraganglioma tanılı hastanın operasyon öncesi tanısı mevcut olmayıp, hasta batın içi kitle nedeniyle opere edilirken hipertansif kriz yaşamış, uzun dönem yoğun bakımda entübe takip edilmiş bir vakaydı. Lezyon boyutu hastaların 4(%30.76)'ünde 4 cm den küçük, 5(%38.46)'inde 4-6 cm arası, 4(%30.76)'ünde 6 cm'den büyüktü. Hastaların %100'ünde normetanefrin yüksek bulunurken, 3 hastada beraberinde metanefrin, 1 hastada beraberinde dopamin de yüksekti. Hastaların 1'i ailesel özellik gösterirken, 12'si sporadikti. Ailesel özellik gösteren hasta MEN 2A sendromu olup, bilateral adrenal kitlesi ve meduller tiroid kanseri tanısı mevcuttu. 1 hastada feokromasitoma ve adrenal cushing birlikteliği mevcuttu. Bu hastada operasyon öncesi anestezi hazırlığı yapılırken feokromasitoma multisistem krizi gelişti, 2 ay yoğun bakımda tedavi sürecinin ardından hemodinamik olarak stabil hale gelince opere edildi.

Sonuç: Feokromasitomalar, klinik, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile tanısı konabilecek genellikle benign patolojili ancak klinik seyri bazen malign olabilen, zaman zaman klinisyeni zorlayan önemli endokrinolojik hastalıklardandır. Tedavisi cerrahidir. Cerrahi ile tamamen kür sağlansa bile %10 nüks olasılığı olduğundan dolayı ömür boyu takip gerektiren önemli bir hastalıktır.

Anahtar Kelimeler: Feokromasitoma, Paraganglioma

DHEAS DÜZEYİ YÜKSEK SAPTANAN HİRSUTİZMLİ HASTALARDA 1 MG DEKSAMATAZON SUPRESYON TESTİ İLE DHEAS DÜZEYLERİNİN BASKILANMASI: TEK MERKEZ DENEYİMİ

HAMİDE PİŞKİNPASA, SEDA TURGUT, MERAL MERT, İLKAY ÇAKIR

ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, BAKIRKÖY DR. SADI KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA

Giriş: Hirsutizm genellikle hiperandrojenemiden kaynaklanır. Adrenal hiperandrojenemiyi saptamak içinde dehidroepiandrosteron sülfat (DHEAS) düzeyleri kullanılmaktadır. Mevcut çalışmada DHEAS düzeyleri yüksek bulunan hirsutizmlı hastalarda 1 mg deksametazon supresyon testi (DST) ile DHEAS düzeylerindeki saptanan değişimi göstermeyi amaçladık.

Metod: Çalışmaya tüylenme artışıyla başvuran, erken foliküler fazda ölçülen DHEAS düzeyi artmış ve 1 mg DST yapılmış 278 kadın hasta dahil edildi. 1 mg DST sonrası DHEAS'nin referans aralığında saptanması DHEAS baskılanması olarak kabul edildi. Hastalar DHEAS baskılanan(n=179), ve baskılanmayanlar(n=99) olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Gruplar yaş, glukoz, insulin, HOMA-IR, DHEAS, TSH, FSH, LH, östradiol, prolaktin, total testosteron, 17-OH progesteron, 1 mg DST ile sonrası DHEAS-kortizol düzeyleri açısından karşılaştırıldı. Hastaların DHEAS üst referansını geçme yüzdesi ve 1 mg DST sonrası DHEAS düzeylerindeki değişim yüzdesi de hesaplandı (Tablo 1). 1 mg DST ile DHEAS baskılanmasını etkileyebilecek değişkenleri değerlendirmek için lojistik regresyon analizi yapıldı.

Sonuç: Çalışmamızda ortalama yaş 24,4±6,6 yıl olarak saptandı ve 1 mg DST sonrası hastaların %64'ünde (n=179) DHEAS baskılandı. Total testosteron, bazal DHEAS ve 17 OH-progesteron düzeyi grup 2'deki hastalarda; grup 1'deki hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (p=0,003, p=0,017, ve p<0,001 sırasıyla) (Tablo 1). Regresyon analizinde, bazal DHEAS düzeyinin üst referansı geçme yüzdesinin DHEAS baskılanmasında etkili olduğu saptandı (Tablo 2). ROC analizinde ise bazal DHEAS düzeyinin üst referansının %35'inden daha az artmış olması DHEAS baskılanması için %74 sensitif ve %73 spesifik bulundu.

Tartışma: Çalışmamızda 1 mg DST ile hastaların çoğunda DHEAS baskılanması gözlenmiştir. Bu nedenle 1 mg DST testi DHEAS artışı olan hastalarda daha ileri tetkikler yapılmadan önce baskılama amaçlı kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Dehidroepiandrosteron sülfat, hirsutizm, 1 mg deksametazon supresyon testi

Tablo 1: 1 mg DST sonrası DHEAS düzeyi baskılanan ve baskılanmayan hastaların klinik ve laboratuvar bulguları açısından karşılaştırılması

N=278	DHEAS düzeyi baskılanan hastalar (Grup 1) n=179	DHEAS düzeyi baskılanmayan hastalar (Grup 2) n=99	P
Yaş (yıl)	24,26±6,15	24,79±7,32	NS
Siklus düzensizliği (n, %)	72(40%)	31(31%)	NS
Glukoz (mg/dL)	89,29±8,67	89,83±9,86	NS
İnsulin (uU/mL)	9,10±12,14	7,21±9,87	NS
HOMA-IR*	2,95±3,10	2,68±2,33	NS
TSH (mIU/L)	2,00±1,54	1,83±1,32	NS
LH (IU/L)	6,22±2,43	6,04±3,50	NS
FSH (mIU/mL)	6,01±1,70	6,25±1,90	NS
LH/FSH oranı	1,09±0,56	1,1±0,97	NS
Estradiol (pg/mL)	43,71±34,64	43,62±32,97	NS
Prolaktin (ng/mL)	20,57±14,15	20,98±11,56	NS
Total testosteron (ng/mL)	0,62±0,25	0,73±0,27	0,003
17- OH progesteron (ng/L)	2,06±1,59	2,47±1,38	0,017
DHEAS (µg/dL) (bazal değerlendirme)	465,72±104,87	552,75±132,08	<0,001
Bazal DHEAS üst referansını geçme yüzdesi**	27,53± 27,35	56,87±33,65	<0,001
DHEAS >700 µg/dL (n, %)	7 (4%)	10 (10%)	NS
DHEAS (µg/dL) (1 mg DST sonrası)	292,92±62,85	441,27±84,14	<0,001
Kortizol (µg/dL) (1 mg DST sonrası)	0,69±0,30	0,69±0,244	NS
DHEAS değişim yüzdesi***	35,37±14,75	17,90±15,81	<0,001

P < 0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı p değerleri kalın olarak gösterilmiştir. Veriler ortalama±standart sapma olarak verilmiştir. NS, istatistiksel anlamlılık yoktur. DST, deksametazon supresyon testi; DHEAS, dehidroepiandrosteron sülfat; HOMA-IR, insülin direncinin homeostatik model ile değerlendirilmesi; TSH, tiroid stimulan hormon; FSH, folikül stimulan hormon; LH, luteinizan hormon; 17-OH progesteron, 17 hidroksi progesteron. *[(glukoz * insülin) / 405] **[(bazal DHEAS - DHEAS üst referans sınırı) / DHEAS üst referans sınırı * 100] *** [(bazal DHEAS - 1 mg DST sonucu saptanan DHEAS) / bazal DHEAS * 100]

POSTER BİLDİRİLER

Tablo 2: 1 mg DST ile DHEAS düzeyi baskılanan hastaları tanımlayan değişkenlerin lojistik regresyon analizi

Değişkenler	B	OR	P	95 % CI Alt	95 % CI Üst
Yaş (yıl)	-0.032	0.968	0.365	0.903	1.038
Total testosteron (ng/mL)	1.130	3.095	0.107	0.784	12.225
17- OH progesteron (ng/L)	0.046	1.047	0.685	0.838	1.308
DHEAS (µg/dL) (bazal değerlendirme)	-0.005	0.995	0.147	0.989	1.002
Bazal DHEAS üst referansını geçme yüzdesi (%)	0.039	1.040	0.002	1.014	1.067

P < 0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı p değerleri kalın olarak gösterilmiştir. DST, deksametazon supresyon testi; DHEAS, dehidroepiandrosteron sülfat; OR, odds oranı; CI, güven aralığı; LH, Luteinizan hormon; 17-OH progesteron, 17 hidroksi progesteron.

POSTER BİLDİRİLER

P-10

ALTIN ANAHTAR BİZİ KAPIDA BIRAKTI!!

BÜŞRA ÖZCAN, SENA YERAL, ILGIN YILDIRIM ŞİMŞİR

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR

Amaç: İnförpetrosal sinüs örnekleme (IPSS), Adrenokortikotropik hormon (ACTH) bağımlı Cushing sendromlu (CS) hastalarda pitüiter tümörlerin ektopik ACTH salgılayan tümörlerden ayrılmasında kullanılan altın standart bir yöntemdir. Girişimsel bu testin sensitivite ve spesifitesi yüksek olmasına rağmen yanlış pozitif ve negatiflik oranlarının göz ardı edilemeyecek kadar olduğu bildirilmektedir.

Olgu: 49 yaşında kadın hastada insidental olarak Bilgisayarlı Tomografi'de sağ sürrenal bezde 1.3 cm, sol sürrenal bezde 2.7x2.1 cm boyutunda adenomla uyumlu lezyonlar saptandı. Fizik muayenesinde CS ait fenotipik bulguları mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde ACTH: 13.7 (N: <40 ng/L), Kortizol(sabah): 27.71 (N: 4.82-19.5 µg/dL), 1 mg Deksametazon supresyon testi (DST) 2 kez yapıldı ve ikisi de baskılanmadığı için 2 gün 2 mg DST yapıldı, kortizolün 1.85 (N: <1.8 µg/dL) ile yine suprese olmadığı görüldü. DST sonuçları sınırda saptandığı için Kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH) stimülasyon testi yapıldı ve sonuçları Cushing hastalığını düşündürdü. ACTH bağımlı CS olduğunu destekleyen sonuçlar nedeniyle çekilen hipofiz Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)'de sağ paramedian kesimde, sella tabanında, 4 mm, hipodens görünümde nodüler odak saptandı; bunun üzerine IPSS yapıldı. IPSS ile sağ petrosal sinüs lateralizasyonu olduğu anlaşılan hastaya sağ hemihipofizektomi uygulandı fakat patolojisinde adenom saptanmadı. Postoperatif dönemde klinik ve laboratuvar olarak hiperkortizolizm durumu devam eden hastanın adrenal görüntülemesi tekrar değerlendirildi ve bilateral makronodüler hiperplazi lehine yorumlandı. Armadillo Repeat Containing 5 (ARMC5) mutasyonu da pozitif gelen hasta ARMC5 mutasyonuna bağlı Primer Bilateral Makronodüler Adrenal Hiperplazi tanısı ile sık aralıklı izleme alındı.

Sonuç: Primer bilateral makronodüler adrenal hiperplazili hastalarda CS'ye özgü semptomların erken tanınması ve ARMC5 mutasyonu için tarama, daha erken tanı ve daha iyi tedavi ile sonuçlanabilir.

Anahtar Kelimeler: Cushing sendromu, IPSS, ARMC5

CRH Stimülasyon Testi

	Kortizol (mg/dl)	ACTH (ng/L)
0.dk	22,3	19,4
5.dk	20,9	25,3
10.dk	20,4	47,1
15.dk	22,4	44,9
30.dk	28,6	44,0
60.dk	28,1	34,5

CRH stimülasyon ile IPSS

	Sağ petrosal ACTH (ng/L)	Sol petrosal ACTH (ng/L)	Periferik ACTH (ng/L)
0.dk	205	13,7	13,6
1.dk	>1250	20,0	11,6
3.dk	>1250	252	34,2
10.dk	>1250	44,5	56,9

P-11

AORT DİSEKSİYONUNUN EŞLİK ETTİĞİ BİLATERAL ADRENALLERDE CUSHİNG SENDROMU: VAKA SUNUMU

KADER UĞUR¹, FATMA PULGAT²

1 FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI-ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, ELAZIĞ

2 FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ELAZIĞ

Amaç: Bilateral adrenallerde adenom sıklığı %10-15 olarak rapor edilmekte olup, Cushing sendromlu olgular da bunların %10-15'ini oluşturmaktadır. Bilateral adenomu olan Cushing sendromlu hastamızı sunmayı amaçladık.

Olgu: 50 yaşında erkek, hikayesinde bilinen aort diseksiyonu nedeniyle çekilen batın MRG de sağ sürrenal bezde 3 cm ve sol sürrenal bezde 4 cm boyutta, bilateral adenomlar saptanmış. Halsizlik, başağrısı ve yüzde kızarıklık şikayetleriyle başvuran hastanın ölçülen kan basıncı 140/90 mmHg, VKİ:34kg/m² idi. Pletorik görünümü, aydede yüzü ve supraklaviküler dolgunluğu mevcuttu. Hastanın vücudunda tinea versicolor ile uyumlu lezyonları vardı. HT için dış merkezde ARB+tiyazid, metoprolol, amlodipin, başlanan hastada doksazosin tedaviye eklendi. Plazma aldosteron düzeyi: 7,5 ng/dL (3,5-30) Plazma renin aktivitesi: 2,83 ng/mg/s, PARR: 2,62, primer hiperaldosteronizm dışlandı. 24 saatlik idrar analizinde metanefrin: 90µg/24 saat(52-341), normetanefrin: 373 µg/24 saat (88-440) sonucu feokromositoma tanısı dışlandı. Bazal ACTH: <5 pg/mL, kortizol:37µg7dL 1 mg DST sonucu kortizol: 15,7 µg/dL, 2 gün 2 mg DST sonucu kortizol: 15,4 µg/dL, lokalizasyon belirlemek için bakılan ACTH: <5 pg/mL, 8 mg DST sonucu kortizol: 21,5 µg/dL (<%50 baskılanma) saptandı. HbA1c: %6,2 idi. Soygeçmişinde iki erkek kardeşte Cushing sendromu tanısı ile tek taraflı sürrenal adenom operasyon hikayesi bulunan hastadan PRKAR1A, GNAS, PDE8B, PDE11A4,TP53 genetik inceleme gönderildi, patoloji saptanmadı. Mevcut hali ile öncelikli aort diseksiyonu sonrasında nodülü daha büyük olan sol adrenalectomi cerrahisi planlanan hasta önerilerle devredildi.

Sonuç: Oldukça nadir görülen bilateral sürrenallerde adenomla seyreden ACTH bağımsız Cushing sendromunun etyopatogenezinde genetik faktörlerin de bulunduğunu ve gerektiğinde aile taramasının yapılmasının erken tanı ve tedavide mortalite ve morbidite açısından önemli olduğunu vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: Adenom, Cushing sendromu, Genetik

P-12

MUHTEMEL BAHARATLARIN ENDOKRİN BOZUCU ETKİSİNE BAĞLI GELİŞEN 11 DEOKSİKORTİZOL YÜKSEKLİĞİ OLGUSU

MUSTAFA CESUR, CÜNEYD ANIL, BERNA İMGE AYDOĞAN, ALPTEKİN GÜRSOY

ANKARA GÜVEN HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ

Amaç: 11 deoksikortizol yüksekliği için en önemli neden 11-beta hidroksilaz eksikliğine bağlı gelişen konjenital adrenal hiperplazi (KAH)'dir. Genetik analiz ile 11-beta hidroksilaz eksikliğinin gösterilmesi kesin tanıyı koydurur. Ancak endokrin bozucular da adrenal steroidogenez etkileyebilir. Olgumuzda baharatların olası endokrin bozucu olarak rol oynayabileceğini göstermeyi amaçladık.

Olgu: Yirmüç yaşında kadın hasta 2021 Aralık ayında polikliniğimize hirsutizm nedeniyle başvurdu. 11 deoksikortizol düzeyi yüksek bulundu. Birlikte hafif 17-OH progesteron, hafif DHEASO₄, belirgin serbest testesteron yüksekliği vardı, androstenodion düzeyi üst sınırdı ama normal sınırlardaydı. Ayrıca hiperinsülinemi mevcuttu. FSH, LH, östradiol, progesteron, prolaktin, kortizol, ACTH, aldosteron, renin düzeyleri normal sınırlardaydı. Testler menstruasyonun 3. gününde yapıldı. Görüntülemeye tüm abdomen ultrasonografisi ve sürrenal manyetik rezonans görüntülemesi normal sınırlarda bulundu. Hastaya KAH'ı ekarte etmek adına genetik analiz yapıldı. CYP11B1 ve CYP21 genleri dahil tüm genetik lokuslar normal sınırlarda bulundu. Hastanın KAH ve sürrenal tümör yönünden negatif, aslen Malatyalı oluşu, evde çok yoğun ve çok çeşitli baharatların kullanılması nedeniyle kullanılan baharatların endokrin bozucu olarak rol oynayabileceği düşünüldü. Kullanılan tüm baharatlar kesildi. 3 aylık baharatsız dönem sonrasında hirsutizmin düzeldiği, 11 deoksikortizol, serbest testesteron, 17-OH progesteron düzeylerinin normale döndüğü, androstenodion düzeyinin belirgin düştüğü görüldü. Hiperinsülinemi ve hafif DHEASO₄ yüksekliği devam ediyordu.

Sonuç: Endokrin bozucular hipotalamus-hipofiz-adrenal aksında ve adrenal steroidogenez sırasında olumsuz rol oynayabilmektedir. Hangi maddenin ne tür bir etkisi olduğu tam olarak bilinmemektedir. Baharatların endokrin bozucu olarak rol oynadığını düşündüğümüz literatürdeki muhtemel bu ilk olguda görüldüğü gibi 11 deoksikortizol yüksekliğiyle seyreden hirsutizm olgularında, eğer KAH olmadığı genetik analizle gösterilirse endokrin bozucular akla gelmelidir. Baharatların da endokrin bozucu olabileceği düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: 11 deoksikortizol yüksekliği, endokrin bozucular, baharat

P-13

EDİNİLMİŞ İMMÜN YETMEZLİK SENDROMU (AIDS) ZEMİNİNDE GELİŞEN AKUT SİTOMEGALOVİRÜS ENFEKSİYONU İLE İLİŞKİLİ ADRENAL YETMEZLİK OLGUSU

**FİDAN NASRULLAYEVA¹, YAĞMUR EGE SUV¹, GÖKÇEN GÜNGÖR SEMİZ²,
SERKAN YENER¹, ARZU NAZLI ZEKA³**

1 DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, İZMİR

2 DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI, İZMİR

3 DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENFEKSİYON VE MİKROBİYOLOJİ HASTALIKLARI, İZMİR

Amaç: Kazanılmış immün yetmezlik sendromu (AIDS) HPA (hipotalamo-pitüiter-adrenal) aksı konak immün aktivitenin modülasyonu ve virüs proteinleri aracılığı ile hücreyel yolların değiştirilmesi ile doğrudan, fırsatçı enfeksiyonların neden olduğu adrenalit ve son derece aktif antiretroviral tedavilerin de (HAART) dahil olduğu diğer tedavi bileşenlerin yan etkisi ile dolaylı olarak etkilemektedir. AIDS'na bağlı adrenal yetmezlik olguları bildirilse de oldukça nadir bir komplikasyondur.

Olgu: 43 yaşında erkek hasta halsizlik, karın ağrısı, ciddi kilo kaybı, sarılık şikayeti ile acil servise başvurdu. Karaciğer fonksiyon testlerinden kolestaz enzimleri belirgin yüksekti ve total bilirubin:12.35 (0,3-1,2mg/dl) idi. Batın ultrasonografisinde hepatosplenomegali ve hepatosteatoz saptandı. Otoimmün, viral hepatit serolojisi negatif saptanan hastada HIV RNA PCR pozitif (440.294 kopya/ml) olarak sonuçlandı ve antiretroviral tedavi başlandı. Yutma güçlüğü nedeni ile yapılan endoskopide özofagusta ödem ve hiperemi mevcuttu. Sitomegalovirus (CMV) özofajiti ve hepatiti ön tanısı ile gönderilen CMV DNA PCR pozitif (1382 kopya/ml (log 10:4,14) saptandı ve gansiklovir tedavisi başlandı. Klinik seyirde hipotansiyon, hiponatremi:Na120 (136-145 mmol/l), hiperkalemi: K 5,8(3,5-5,1mmol/l) tablosu ortaya çıkan hastada adrenal yetmezlik şüphesiyle bakılan ACTH: 130 (0-45 pg/ml), sabah kortizol:7(5-23 mcg/dl) olarak saptanınca AIDS zemininde akut CMV enfeksiyonuna ikincil adrenal yetmezlik tanısıyla intravenöz metilprednizolon tedavisi başlandı. Batın manyetik rezonans (MR) görüntülemesinde adrenal bezlerde patolojik bulgu saptanmadı. Kortikosteroid tedavisi sonrası şikayetleri gerileyen, elektrolit değerleri normale dönen hasta 30 mg/gün hidrokortizon tedavisi ile taburcu edildi ve CMV tedavisi bittikten sonra adrenal aksın tekrar değerlendirilmesi planlandı.

Sonuç: Adrenal yetmezlik, AIDS tanılı kişilerde ortaya çıkan en ciddi endokrin komplikasyondur. Bu nedenle AIDS tanılı hastalar adrenal yetmezlik şüphesi olduğunda zaman kaybetmeden bu açıdan tetkik edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: adrenal yetmezlik, CMV, AIDS

COVID-19 NEDENİYLE ÇEKİLEN TORAKS BT'LERDE SAPTANAN ENDOKRİN İNSİDENTAL LEZYONLAR VE SEYRİ

SEDA KARSLI¹, NAİM PAMUK¹, DİDEM ACARER BUGÜN¹, SİNAN AYGAN², SEMA ÇİFTÇİ¹

1 SBÜ BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
2 SBÜ BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

Amaç: COVID-19 tanısı alanlarda erken evrede viral pnömoniye tespit etme gücü nedeniyle toraks bilgisayarlı tomografi (BT) önemli bir yere sahip olmuştur. Çalışmamızda görüntüleme yöntemlerinin yoğun olarak kullanıldığı ve hasta takiplerinin aksadığı bu dönemde insidental olarak saptanan endokrin lezyonların sıklığını ve seyrini araştırmayı amaçladık.

Materyal-Metod: Hastanemizde pandemi süresince (11 Mart 2020 – 31 Aralık 2021) COVID-19 nedeniyle çekilen 23.431 adet toraks BT raporu retrospektif olarak tarandı. İnsidental lezyon saptanan hastaların (n:1290) poliklinik kayıtları incelendi. Bilgilerine ulaşılamayan hastalar (n:198) çalışmaya dahil edilmedi (Şekil1). İnsidental lezyon saptanan hastalar; tiroid lezyonları (Grup 1), adrenal lezyonlar (Grup 2), paratiroid lezyonları (Grup 3) olarak gruplandırıldı. Grup 1 'de tiroid nodülünün yanı sıra tiroid bezi boyut artışı, plonjan guatr, parenkim heterojenitesi ve kalsifikasyon insidental lezyon olarak değerlendirildi. Grup 2'de adrenal adenomatöz ve nonadenomatöz lezyonların yanı sıra adrenal hiperplazi ve kalsifikasyon insidental lezyon olarak değerlendirildi. Lezyon saptanan hastalardan ileri tetkik için yönlendirilenler ve tetkik sonuçları tekrar değerlendirildi. Önceden bilinen ve tetkik edilen lezyonlar bu aşamaya dahil edilmezken önceden bilinen ve tetkik edilmeyenler dahil edildi.

Bulgular: Grup 1'de 1089, Grup 2'de 191 ve Grup 3'te 10 hasta mevcuttu (Şekil1). Saptanan tüm insidental lezyonlar Şekil 2' de özetlenmiştir. Grup 1'deki hastaların %7,7'si, Grup 2'deki hastaların %5,2'si, Grup 3'teki hastaların %10'u ileri tetkik edilmişti. İleri tetkik edilen hastalardaki lezyonların ayrıntılı verileri Tablo 1' de gösterilmiştir.

Sonuç: Covid-19 nedeniyle çekilen toraks BT'lerde saptanan insidental lezyonların büyük çoğunluğu tetkik edilmemiştir. BT acil şartlarda çekildiği ve raporlandığı için akciğer bulgularına odaklanılmış ve lezyonlar hastaya bildirilmemiş olabilir.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, insidentaloma, toraks BT

Tablo 1: İleri Tetkik Edilen Lezyonlar

Faktörler	Tiroid Lezyonları (Grup 1)		Adrenal Lezyonlar (Grup 2)	
	Önceden Bilinen (n:26)	Yeni Tanı (n:51)	Faktörler	Yeni Tanı (n:10)
Yaş (yıl)	60,2±16	59,3±13,3	Yaş (Yıl)	55,9±8,47
Kadın/Erkek (n)	17/9	40/11	Kadın/Erkek (n)	5/5
En Büyük Boyut (mm)	26,3±14,1	25,5±13,8	En Büyük Boyut (mm)	22,3±11,8
USG Bulguları			Tetkik Sonucu	
Normal	1	0	NFA	4
Parenkim heterojenitesi	5	2	Metastaz	2
MNG	13	36	Tetkikleri devam eden	4
İzoekoik	1	5	Bazal kortizol (µg/dl)	13±5,1
Hiperekoik	1	3	1 Mg DST (µg/dl)	1,9±1,4
Hipoekoik	3	1	PRA (ng/ml/sa)	4±3,6
Spongioform	0	2	Aldosteron (ng/dl)	165,5±21,2
İzo-hiperekoik	2	0	DHEAS (µg/dl)	117±74,5
Mikst nodül	0	1	ACTH (ng/L)	22,6±22,9
Nodülde Kalsifikasyon	10	21	İdrar Katekolaminleri	Normal
Tiroid Fonksiyon Testleri				
Ötroid	18	32		
Hipotiroid	3	1		
Hipertiroid	2	5		
Subklinik Hipertiroid	3	13		
TİİAB				
Bethesta 1	1	1		
Bethesta 2	12	23		
Bethesta 3	1	1		
Bethesta 4	1**	0		

*Önceden bilinen ancak tetkik edilmemiş **Tiroidektomi sonrasında PTK tanısı konulmuş. USG: Ultrasonografi, TİİAB: Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi, NFA: Nonfonksiyonel adenom PRA: Plazma Renin Aktivitesi, DST: Deksametazon supresyon testi, Dehidroepiandrosteron sülfat, ACTH: Adrenokortikotropin hormon # Grup 3' te paratiroid lezyonlarından sadece 1 hasta ileri tetkik için yönlendirilmiş ve tetkikleri devam etmekteydi.

P-15

TRİGLİSERİD-GLUKOZ (TYG) İNDEKSİ İLE ADRENAL KÜTLELER ARASINDAKİ ÇİFT YÖNLÜ İLİŞKİ

ELİF ECE DOĞAN, NUBAR RASULOVA, ONOUR CHASAN, HÜLYA HACİŞAHİNOĞULLARI,
GÜLŞAH YENİDÜNYA YALIN, ÖZLEM SOYLUK SELÇUKBİRİCİK, NURDAN GÜL,
AYŞE KUBAT ÜZÜM, KUBILAY KARŞIDAĞ, İLHAN SATMAN

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ, İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: İnsülin direnci (IR) insülin benzeri büyüme faktörünün (IGF-I) aktivitesini destekleyerek tümör gelişimini uyarabilir. Adrenal kortekste eksprese edilen IGF-1 ve M6P/IGF-2 reseptörlerinin uyarılması steroidogenezini artırarak adrenokortikal hücre proliferasyonuna yol açabilir. Spesifik olarak, yüksek IGF-2 seviyeleri ve IGF-1R aşırı ekspresyonu, adrenokortikal kütle gelişimi ile ilişkili bulunmuştur. Çalışmamızda trigliserid (TG) ve açlık kan şekeri ile hesaplanan Trigliserid-Glukoz (TyG) İndeksini kullanarak adrenal kütlelerle insülin direnci arasındaki ilişkiyi belirlemeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğinde adrenal kütle nedeniyle tetkik edilen 264 hasta çalışmaya alındı. Hastaların dosya kayıtlarından elde edilen klinik ve demografik özellikleri, laboratuvar sonuçları, radyolojik bulguları ile istatistiksel analizler yapılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 264 hastanın 259'unun verilerine ulaşılabildiği görülmüştür. Hastaların yaş ortalaması 56.9 ± 12 olup %66'sı (n=173) kadın, %33'ü (n=86) erkekti. Hastaların 92'si (%35.5) non fonksiyonel adenom, 33'ü (%12.7) subklinik Cushing sendromu, 28'i (%10.8) Cushing sendromu, 49'u (%18.9) primer hiperaldosteronizm, 55'i (%21.2) feokromositoma, 2'si (%0.7) adrenal karsinom tanısına sahipti. Diyabeti olan ve antihiperlipidemik ilaç kullanan hastalar ile adrenal karsinomu olan toplam 117 hasta dışlandıktan sonra kalan 142 hastanın istatistiksel analizinde fonksiyonel olan ve olmayan adrenal kütleler arasında TyG indeksi açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Ancak TyG indeksine göre insülin direnci için cut off değeri; 4.49 olarak alındığında hastaların 102'sinde (%71.8) insülin direncinin bulunduğu saptanmıştır.

Sonuç: Adrenal kütlelerin fonksiyon göstermesinden bağımsız olarak IR'yi indükleyebileceği ve IR'nin de adrenal kütle oluşumuna sebep olabileceği bilinmekle beraber aralarındaki bu karşılıklı ilişkinin mekanizmaları ve zamanlaması hakkında daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Adrenal kütle, İnsülin direnci, Trigliserid-Glukoz (TyG) İndeksi

P-16

AĞIR HIPOKALEMİK PERİYODİK PARALİZİ GELİŞEN PRİMER HİPERALDOSTERONİZM OLGUSU

**ADNAN BATMAN¹, MUHAMMED MASUM CANAT², EMRE SEDAR SAYGILI³,
RUMEYSA SELVİNİZ EROL², ESRA ÇİL ŞEN², FEYZA YENER ÖZTÜRK², YÜKSEL ALTUNTAŞ²**

¹ KOÇ ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, İSTANBUL

² SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ŞİŞLİ ETFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI, İSTANBUL

³ ÇANAKKALE 18 MART ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA ANABİLİM DALI, ÇANAKKALE.

Amaç: Primer aldosteronizmin dirençli hipertansiyon ve hipokalemiye bağlı kalp krizi, serebrovasküler olay ve paralizi gibi ciddi komplikasyonları olabilmektedir. Burada medikal tedavi önerilen ama takipsiz olan ve ağır hipopotasemik periyodik paralizi gelişen primer hiperaldosteronizm tanılı olgu sunduk.

Olgu: Tip 2 diyabet, hipertansiyon tanıları olan 57 yaşındaki erkek hasta yoğun bakım kliniğinden derin hipopotasemi açısından tarafımıza danışıldı. Hasta öyküsü değerlendirildiğinde yaklaşık 9 yıl önce dış merkezde hastada sürrenal adenom saptanmış, yapılan tetkiklerinde aldosteron:600 ng/dl, Renin: 4 pg/ml gelmesi üzerine primer hiperaldosteronizm tanısı konulmuş. Mineralokortikoid tedavisi önerilen hasta aralıklı potasyum replasmanı öyküsü de mevcut. 3 gün önce elektif kolonoskopi hazırlığı nedeniyle ilaçlarına ara veren hasta acil servisimize sağ kolda uyuşukluk, alt ekstremitelerde güçsüzlük ve uyuşukluk, 200/100 mm/Hg'ya varan tansiyon yüksekliği şikayetleri ile başvurmuş. Burada yapılan tetkiklerinde K:1,92 mmol/l olarak saptanan hastaya replasman tedavisi başlanmış. İzlemde üst ekstremitelere yayılan uyuşukluk ve paralizi, solunumsal arrest gelişen hasta entübe edilerek yoğun bakıma alınmış. Replasman tedavisi sonrası genel durumu düzelen hasta servisimize alınıp K:4,1 mg/dl iken gönderilen aldosteron:316 ng/dl, aktif renin:35 uIU/mg olarak saptandı. Abdomen MR görüntülemesinde sol sürrenalde 2.5cm çaplı yağdan zengin adenom ile uyumlu lezyon saptandı. Primer hiperaldosteronizm tanısıyla laparoskopik sol adrenelektomi operasyonu yapılan hasta post op takiplerinde potasyum seviyeleri ve tansiyon takipleri regüle seyretti.

Sonuç: Ülkemizde endikasyonu olan durumlar dışında, adrenovenöz örnekleme işlemi tecrübesi azlığı veya hastanın operasyonu reddetmesi gibi durumlarda da medikal tedavi önerilebilmektedir. Takipsiz kalan veya medikal sağlık sorunları ve tetkik amaçlı medikal tedaviye ara verme sonucu hastanın hayatı tehdit edecek komplikasyonlar oluşabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Primer hiperaldosteronizm, hipopotasemi, Periyodik paralizi

P-17

HİPERGLİSEMI İLİŞKİLİ HEMİKORE-HEMİBALLİSMUS

AYŞE ÖZDEMİR YAVUZ, SELİN GENÇ, BAHRİ EVREN, İBRAHİM ŞAHİN

İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, MALATYA

Amaç: Non-ketotik hiperglisemiye bağlı ortaya çıkabilen akut nörolojik komplikasyonlardan hemikore-hemiballizm sendromu (HHAH) nadir görülür. Kore düzensiz, hızlı, sıçrayıcı veya akıcı, genellikle ekstremitelerin distalini tutan küçük amplitüdü istemsiz hareketler olarak tanımlanır. Eğer bu istemsiz hareketin amplitüdü büyükse ve ekstremitenin proksimalini tutuyorsa, buna ballismus denir.

Biz burada non-ketotik hiperglisemiye bağlı hemikore-hemiballizm sendromu tanısı alan vakayı sunmayı amaçladık.

Olgu Sunumu: 60 yaşında erkek hasta 1.5 ay önce diyabet tanısı ile aynı zamanda başlayan tek taraflı parmaklardan başlayıp aynı taraf kola ve ayağa yayılan koreiform hareketler ile nöroloji ve endokrinoloji bölümleri tarafından tetkik edildi. Hastanın tanı anındaki hemoglobin A1C: %12.9, glukoz: 887mg/dL, idrar keton negatif idi. Beyin magnetik rezonans (MR) görüntülemeye nonketotik hiperglisemi bulgusu olan T1 sekanslarda putamanda unilateral hiperintensite izlendi. Hastanın diyabet tedavisi düzenlendi. Hiperglisemiye bağlı hemikore-hemiballismus tanısı ile nöroloji bölümü tarafından tetrabenazin tedavisi planlandı.

Sonuç: HHAH ani hemikore oluşumu veya hemiballismus ile karakterizedir.

Sıklıkla ileri yaş kadın, bilinen veya daha önceden bilinmeyen diyabeti olan hastalarda görülen ketotik olmayan hiperglisemi; hemikore-hemiballismus sendromunun ikinci en sık etyolojik nedenidir. HHAH'da hiperglisemi ile bağlantılı istemsiz koreiform tarzı hareketler genellikle progresiftir.

HHAH, kan şekeri seviyelerinde ciddi bir artış ve idrarda negatif ketonlar ile karakterizedir. HHAH'ın, zamanla normale dönen, bazal ganglionlarda özellikle de kontralateral striatumda izlenen karakteristik radyolojik bulguları mevcuttur.

HHAH'ın ana tedavisi kan şekerinin normalleştirilmesidir.

Erken tespit edilirse glisemik kontrol ve nöroleptikler HHAH'ı kısa sürede çözebilir. Bu nedenle, klinisyenler özellikle kötü kontrollü diyabetik hastalarda bu sendromla ilgili daha yüksek bir şüphe indeksine sahip olmalıdır, çünkü erken tanı, müdahale ve metabolik kontrol HHAH'ın etkili tedavisinin anahtarıdır.

Anahtar Kelimeler: hemiballismus, hemikore, hiperglisemi

P-18

NADİR BİR MODY ALT TİPİ: CEL-MODY OLGUSU

TUĞBA BARLAS¹, İLHAN YETKİN¹, MEHMET ALİ ERGÜN², MEHMET MUHİTTİN YALÇIN¹,
ALEV EROĞLU ALTINOVA¹, MÜJDE AKTÜRK¹, FÜSUN BALOŞ TÖRÜNER¹, MEHMET AYHAN KARAKOÇ¹

¹ GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA
² GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ GENETİK ANA BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: Gençlerde görülen erişkin başlangıçlı diyabet (Maturity Onset Diabetes of the Young: MODY) tip8, pankreas lipomatozu ve ekzokrin disfonksiyonunun eşlik edebildiği, asiner hücre karboksil ester lipaz (CEL) genindeki baskın çerçeve kayması mutasyonlardan kaynaklanan, otozomal dominant (OD) kalıtmı, monogenik bir diyabet türüdür. Tüm MODY olgularının %1'inden azının CEL-MODY olduğu tahmin edilmektedir. Bu olgu sunumunda nadir bir MODY alt tipi olan MODY tip8 vakasından bahsedilmiştir.

Olgu: Sekiz yıldır bilinen Diabetes Mellitus (DM) nedeni ile takipli 39 yaşında kadın hasta kan şekeri yüksekliği ile başvurdu. Başlangıçta oral antidiyabetik ile izlenirken yeterli kan şekeri regülasyonu sağlanamaması üzerine tedaviye insülin eklendiği, son 8 aydır da insülin pompası kullandığı öğrenildi. Bilinen sistemik hastalığı olmayan hastanın aile öyküsünde üç kuşakta DM öyküsü mevcuttu. Fizik muayenesinde patolojik bulgu saptanmadı. Hastanın DM başlangıç yaşı erken ve normal kilolu olması nedeniyle ayırıcı tanı için istenen adacık hücre antikoları negatif saptanmakla birlikte c-peptid düzeyinin düşük olduğu görüldü. Ayırıcı tanı için yapılan genetik incelemede CEL geninde exon 2-7 delesyonu saptandı. İnsülin pompası kullanan hastanın mevcut insülin dozları yeniden düzenlendikten sonra yeterli glisemik kontrol sağlandı. Hastanın aktif bir yakınması olmasa da, olası pankreas ekzokrin disfonksiyonu açısından ileri incelemelere başlandı. Hastaya ve ailede etkilenme riski bulunan bireylere genetik danışmanlık alması önerildi.

Sonuç: Tüm MODY olgularının %1'inden azını oluşturan MODY tip 8'de görülen CEL mutasyonu oldukça nadir saptanmaktadır ve literatürde çok sınırlı sayıda rapor edilmiştir. Olgumuzda vurgulandığı gibi ailede DM öyküsü olan, normal kilolu, adacık antikoları negatif saptanan genç diyabetik bireylerde MODY tanısı mutlaka göz önünde bulundurulmalı ve bu olgulara genetik inceleme yapılması düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Diabetes Mellitus, karboksil ester lipaz geni, MODY

P-19

TİP 1 DİYABET HASTALARINDA C-REAKTİF PROTEİN/ALBÜMİN ORANININ DEĞERLENDİRİLMESİ VE MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLARLA İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ

MURAT ÇALAPKULU¹, DAVUT SAKIZ², MUHAMMED ERKAM SENCAR³, İLKNUR ÖZTÜRK ÜNSAL⁴, MERVE TEKİNYILDIZ⁵, ERMAN ÇAKAL⁴

¹ İĞDIR DEVLET HASTANESİ

² MARDİN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

³ MEDİCANA INTERNATIONAL ANKARA HASTANESİ

⁴ SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ
⁵ SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

Giriş: Tip 1 diabetes mellitus (T1DM), pankreas beta hücrelerinin yıkımı sonucu insülin eksikliği ve hiperglisemiyle sonuçlanan kronik bir hastalıktır. C-reaktif protein (CRP) ve albümin, iyi bilinen akut faz reaktanlarıdır. Yeni kullanılan bir gösterge olan CRP/albumin oranı (CAR) birçok hastalıkta prognoz ve mortalitenin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Mikrovasküler komplikasyonlar T1DM hastalarında morbidite ve mortalitenin en önemli sebeplerindedir. Bu çalışma T1DM'li hastalarda CAR'ı değerlendirmeyi ve mikrovasküler komplikasyon gelişimiyle ilişkisini açıklamaya çalışmaktadır.

Yöntem: Bu çalışmaya 18 yaşından büyük T1DM tanısıyla takipli 203 hasta ve 100 sağlıklı kontrol grubu dahil edildi. Katılımcıların demografik özellikleri ve laboratuvar bulguları, hastane sisteminden geriye yönelik taranarak kaydedildi. T1DM ve kontrol grubu CAR değerleri karşılaştırıldı. Mikrovasküler komplikasyon gelişimiyle CAR arasındaki ilişki değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 80'i erkek, 123'ü kadın T1DM hastası ve 57'si bayan, 43'ü erkek sağlık kontrol grubu alındı. T1DM hastalarının ortalama yaşı 29.9±9 yıl olarak saptandı. Hastaların medyan diyabet yaşı 8 yıldır. Katılımcıların demografik ve laboratuvar verileri Tablo-1'de gösterildi. T1DM hastalarında kontrol grubu ile karşılaştırıldığında daha yüksek CAR değeri saptandı. CAR değeri HbA1c değeri arasında pozitif korelasyon saptandı (r:0.259, p <0.001). T1DM hastalarının %31.5'inde mikrovasküler komplikasyon saptandı. Mikrovasküler komplikasyon gelişimi ilişkili faktörler Tablo-2'de özetlendi. Komplikasyon gelişen hastalarda CAR değeri daha yüksek saptandı. Regresyon analizi sonucunda CAR değeri yüksekliğinin komplikasyon gelişme riskini 2.4 kat artırdığı saptandı (Tablo-3).

Sonuç: Bu çalışmada yaygın olarak kullanılan biyobelirteçlerin bir oranı olan ve oksidatif stresi gösteren CAR değerinin T1DM hastalarında yüksek olduğu ve mikrovasküler komplikasyon gelişimi ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Daha fazla katılımcı içeren çok merkezli prospektif çalışmalar CAR değerlerinin klinik faydasını daha iyi gösterebilir.

Anahtar Kelimeler: C-Reaktif Protein/Albumin Oranı, Mikrovasküler Komplikasyon, Tip 1 diabetes mellitus

Tablo-1: Katılımcıların demografik ve laboratuvar verileri

Parametreler	T1DM n:203	Kontrol n:100	p
Yaş (yıl)	29.9 ± 9	30.8 ± 9	0.41
Cinsiyet (K)	123 (%60.6)	57 (%57)	0.55
VKİ (kg/m ²)	22.9 ± 3.4	23.8 ± 2.9	0.14
Açlık kan şekeri (mg/dl)	239.4 ± 113.3	91 ± 8	<0.001
HbA1c (%)	10.1 ± 2.6	5.3 ± 0.4	<0.001
Kreatinin (mg/dl)	0.79 (0.4-7.6)	0.71 (0.48-1.07)	0.002
AST (U/L)	19.8 ± 15.5	18.9 ± 10	0.6
ALT (U/L)	19.4 ± 15	19.7 ± 12.2	0.86
ALP (U/L)	79.5 ± 29.6	76.2 ± 24.9	0.34
Albumin (mg/dl)	4.1 ± 0.4	4.8 ± 0.3	<0.001
CRP (mg/dl)	2.55 (0.18-8)	1.18 (0.11-4.69)	<0.001
CAR	0.62 (0.03-3.53)	0.29 (0.02-4.8)	<0.001

T1DM: Tip 1 diabetes mellitus, K: Kadın, VKİ: Vücut kitle indeksi, CRP: C-reaktif protein, CAR:CRP/albumin oranı

POSTER BİLDİRİLER

Tablo-2: Mikrovasküler komplikasyon gelişimi ile ilişkili olan faktörlerin değerlendirilmesi

Parametreler	Komplikasyon olmayan (n:139)	Komplikasyon olan (n:64)	p
Yaş (yıl)	27.8 ± 6.9	34.8 ± 11.4	<0.001
Cinsiyet (K)	84 (%60.4)	39 (%60.9)	0.95
VKİ (kg/m ²)	22.9 ± 3.9	23 ± 2.5	0.85
Diyabet süresi (yıl)	8 (1-29)	13 (1-39)	<0.001
Açlık kan şekeri (mg/dl)	226.6 ± 108	271.9 ± 124.3	0.009
HbA1c (%)	9.9 ± 2.7	11 ± 2.5	0.006
Kreatinin (mg/dl)	0.78 (0.4-1.2)	0.82 (0.5-7.69)	0.04
AST (U/L)	18.2 ± 9.8	19.9 ± 10.4	0.26
ALT (U/L)	18.4 ± 15.7	20.1 ± 12.3	0.45
ALP (U/L)	79.3 ± 27.3	82.4 ± 35	0.49
Albümin (mg/dl)	4.2 ± 0.44	3.9 ± 0.48	<0.001
CRP (mg/dl)	2.43 (0.1-8)	2.64 (0.2-8)	0.28
CAR	0.58 (0.03-2.09)	0.96 (0.05-3.53)	0.02

T1DM: Tip 1 diabetes mellitus, K: Kadın, VKİ: Vücut kitle indeksi, CRP: C-reaktif protein, CAR:CRP/albumin oranı

Tablo-3: Mikrovasküler komplikasyon gelişimi ile ilişkili parametrelerin tek değişkenli ve çok değişkenli analizleri

Parametreler	Tek değişkenli analiz	Çok değişkenli analiz
Yaş	1.1 (1.05-1.13), <0.001	1.1 (1.07-1.22), <0.001
Diyabet süresi	1.1 (1.04-1.14), <0.001	1.2 (1.07-1.26), 0.001
HbA1c	1.2 (1.04-1.3), 0.007	1.5 (1.2-1.9), <0.001
CAR	2.3 (1.3-4.3), 0.007	2.4 (1.03-5.3), 0.04

CAR:CRP/albumin oranı

P-20

DİABETES MELLİTUS VE PANKREAS KANSERİ BİRLİKTELİĞİ VAKASI

HİDAYET MEMMEDZADE

HİDAYET MEMMEDZADE, AZERBAIJAN, BAKU MEDICAL PLAZA HOSPITAL, ENDOKRİNOLOJİ ANA BİLİM DALI

Amaç: Diabetes Mellitus pankreas kanseri için önemli bir risk faktörüdür. Pankreas kanseri agresif seyreden, kötü prognoza sahip, nispeten nadir bir malignitedir. 5 yıllık sağkalım oranı %6'dan daha azdır. Radikal tedavisi cerrahidir. Erken evrede tanı koymak metastazları önlemek için çok önemlidir. Önemli nokta pankreas kanseri sinsi bir hastalık olup son evreye kadar spesifik bulgu vermeye bilir.

Olgu: 80 yaşında 10 yıldan fazla bilinen diyabeti olan kadın hasta her zaman kontrollü takiplerde olarken, son günler şikayetleri artmış ve bu sebepten kliniğimize geldi. 20 gündür devam eden halsizlik, çok su içme, sık idrara çıkma ve son 1 ayda 8 kilo kaybı şikayeti ile başvurdu. Bu sürede evde bakılan kan şekeri ölçümlerinin 450-500 mg/dl arası olduğunu söyledi. HbA1C: %11.2 olarak saptandı. Glisemi regülasyonu amacıyla kliniğimize yatışı istense de hasta kabul etmedi. Hastanın insülin dozları Tresiba-insülin degludek:42Ü, Novorapid-insülin aspart 18Ü-14Ü-10Ü şeklinde düzenlendi. Hastanın yaşı, öyküsü dikkate alınarak tümör markeri CA19-9 istenildi ve seviye çok yüksek geldi. CA-19-9:414 U/mL gelmesi üzerine kontrastlı bilgisayar tomografi istendi. BT sonucunda pankreas yerleşimli büyüğü 12*8 mm boyutlu, periferinde kontrastlanma alanının dikkat çektiği hipodens lezyon ve komşuluğunda benzer özellikte lezyonlar izlendi. Karaciğerde multiple hipodens lezyonlar görüldü. BT sonrası EUS yapılması, biyopsi alınması ve tedavi düzenlenmesi için cerrah ve medikal onkoloji bölümüne devredildi. Hastanın diyabet tedavisi düzenlendi.

Sonuç: Pankreas kanseri ve DM net ilişkisini tam olarak bilmesekte, uzun süreli tip 2 diyabetin pankreas kanseri için major bir risk faktörü olduğunu biliyoruz. Klinik pratiğimizde yaşlı, uzun süre diyabeti olan veya normal kontrollerde iken aniden kan glükoz düzeylerinde ciddi yükselmeler olması malignite ve özellikle pankreas kanserini akla getirmelidir.

Anahtar Kelimeler: Pankreas kanseri, CA19-9, DM

P-21

DİPEPTİDİL PEPTİDAZ4 İNHİBİTÖRLERİ İLE BÜLLOZ PEMFIGOİD İLİŞKİSİ

NESLİHAN USLU, KAĞAN GÜNGÖR, BÜLENT CAN, GONCA TAMER

MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ, GÖZTEPE PROF. DR. SÜLEYMAN YALÇIN ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: Dipeptidil peptidaz4 inhibitörü(DPP4i) kullanımına bağlı gelişen üç bülloz pemfigoid(BP) olgusu sunulmuştur.

Olgu: Tip 2 diabet tanısı ile takip ettiğimiz 77 ve 78 yaşlarında iki erkek ve 78 yaşında bir kadın hasta vücutlarında gelişen, eritematöz, kaşıntılı, bülloz lezyon şikayeti ile endokrinoloji polikliniğimize başvurdu. Anamnezlerinde bilinen ilaç alerjileri olmayan iki erkek olgu Linagliptin; kadın olgu ise Vildagliptin kullanmaktaydı. Dermatoloji kliniği ile konsülte edilip cilt biyopsileri alınarak BP tanısı kondu. DPP4i tedavisi kesilip topikal klobetazol propiyonat başlandı. DPP4i tedavisi kesildikten sonra cilt lezyonlarının iyileştiği ve remisyonda kaldığı gözlemlendi.

Sonuç: Bir antidiabetik ajan DPP4i'leri ciltte sık görülen otoimmün bir hastalık olan BP gelişimine neden olabilmektedir. DPP4 reseptörleri ise; T lenfositler, deri, birçok organ ve dokuda bulunabilir; böylece DPP4i hem keratinositleri hem de immün hücreleri etkileyebilir. Bu olgularda DPP4i ilişkili bülloz pemfigoid erkek hastalarda Linagliptin ve kadın hastada Vildagliptin kullanımı sonrası ortaya çıkmıştır. DPP4i tedavisinin kesilmesi sonrası ve topikal kortikostereoid kullanımı ile her üç olguda da remisyon sağlanmıştır. Özellikle yaşlı diabetes mellitus hastalarında DPP4i'leri kullanımında BP gelişim riski açısından dikkatli olunmalı, klinik şüphe durumunda ilaç ilişkili BP tanısı unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: bülloz pemfigoid, dipeptidil peptidaz 4 inhibitörleri

P-22

İNSÜLİN GLARJİN U300 TEDAVİSİNİN GLİSEMİK KONTROL VE HIPOGLİSEMİ ÜZERİNE ETKİSİNİN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ-GERÇEK YAŞAM VERİSİ

GÖKÇEN GÜNGÖR SEMİZ¹, MEHMET ÇAĞRI ÜNAL¹, İSMAİL SELİMOĞLU², SILA KALENDER², EGE ERBAY², MEHMET EMİN ARAYICI³, ABDURRAHMAN ÇÖMLEKÇİ¹, FIRAT BAYRAKTAR¹, SERKAN YENER¹, TEVFİK DEMİR¹

1 DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İZMİR
2 DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İZMİR
3 DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ PREVENTİF ONKOLOJİ ANA BİLİM DALI, İZMİR

Amaç: İnsülin glarjin U300 (IGlarU300) insülin glarjin U100'e (IGlarU100) kıyasla daha az hipoglisemiye neden olduğu gösterilen, ultra uzun etkili bazal insülin analogudur. Biz bu çalışmada diğer insülin rejimleri ± oral antidiyabetik tedavilerden (oad) IGlarU300 tedavisine geçmenin glisemik kontrol ve hipoglisemi üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Dokuz Eylül Üniversitesi Endokrinoloji polikliniklerine başvuru, mart 2017- haziran 2021 tarihleri arasında IGlarU300 tedavisi başlanmış olan tip 1 ve tip 2 diyabetik hastaların tıbbi kayıtları retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik özellikleri, diyabetik tedavileri, laboratuvar sonuçları ve hipoglisemi sıklığı gibi verileri kaydedildi. Başlangıç verileri IGlarU300 tedavisi sonrası 3, 6, 12, 24. aylar ile karşılaştırıldı.

Bulgular: 167 hastanın kayıtları incelendi (K/E: 94/73; ortalama yaş: 58.29 ± 16.52). 41 hasta tip 1, 126 hasta tip 2 diyabet tanılıydı. En sık 3 komorbid durum; hiperlipidemi, hipertansiyon ve koroner arter hastalığıydı. Hastaların büyük bir kısmı (%96,8) insülin kullanıyordu. %16,6' sı bazal, %79,6' sı intensif, %0,6'sı ise premix insülin tedavisi altındaydı. IGlarU300 tedavisine geçişte, hastaların toplam (bazal±bolus) insülin dozlarında anlamlı bir değişiklik yapılmamıştı. IGlarU300 kullanıldığı süre boyunca toplam insülin dozunda hafif azalma izlendi. IGlarU300 ile HbA1c'de, 3- 6- 12-24. aylarda başlangıca göre anlamlı düşüş izlendi (p<0.05). Diğer metabolik parametreler ve vücut ağırlığında herhangi bir değişim gözlenmedi. Hafif hipoglisemi sıklığında da anlamlı azalma mevcuttu. (p=0.01). Dikkat çeken diğer bir bulgu ise hastaların oad sayılarında IGlarU300' e geçiş yapıldıktan sonra anlamlı şekilde azalma olmasıydı (p<0.001).

Sonuç: IGlarU300, insülin dozlarında belirgin değişiklik olmaksızın hipoglisemiyi azaltmakta ve glisemik kontrolü sağlamaktadır. Ayrıca hastalarda oad ihtiyacını da azaltmıştır.

Anahtar Kelimeler: glisemik kontrol, hipoglisemi, insülin glarjin U300

TİP 1 DİABETES MELLİTUS VE MULTİPL SİMETRİK LİPOMATOZİS BİRLİKTELİĞİ - OLGU SUNUMU

HÜLYA HACİŞAHİNOĞULLARI¹, TUĞBA KALAYCI², ÖZLEM SOYLUK SELÇUKBİRİCİK¹, M. TEMEL YILMAZ³

¹ İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

² İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, TIBBİ GENETİK BİLİM DALI

³ DEMİROĞLU BİLİM ÜNİVERSİTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

Amaç : Lipodistrofi sendromu yağ dokusunun selektif olarak yokluğuyla karakterize heterojen bir hastalık grubudur. Fonksiyonel adiposit kaybı ektopik yağlanmaya, dislipidemiye ve insülin direncine yol açar. Burada tip1 diabetes mellitusu (DM) olan bir lipodistrofi olgusu sunduk.

Olgu: Yirmiyedi yaşında kadın hastaya, 12 yaşında diyabetik ketoasidoz tablosuyla başvurduğunda tip1 DM tanısı, seyrinde de 14 yıl önce çölyak hastalığı, 3 yıl önce multipl skleroz, iki yıl önce vitiligo tanıları konulmuş. Takibi için tarafımıza yönlendirildiğinde anamnezinde çocukluğundan beri gövdede yağ artışının olduğu, tekrarlayan yağ aldırma işlemlerinin uygulandığı, anne babasının akraba olduğu öğrenildi. Ocrelizumab ve karışım insülin 0.4 ü/kg/gün kullanmaktaydı. Fizik muayenesinde gövdede belirgin cilt altı yağ dokusu artışı, ekstremitelerde dirsek ve dizden itibaren distal bölgede lipoatrofisi mevcuttu. Skin tag, akantozis nigrikans yoktu. HbA1c % 6.8, c-peptid 0.06 ng/mL, tiroid fonksiyon testleri, B12 ve kalsiyum değerleri normaldi. Tiroid otoantikörleri, gastrik parietal hücre antikoru, antiGAD, Anti HIV negatifti. Trigliserid (609 mg/dL) ve CK (1364 U/L (30-220)) düzeyleri yüksek, laktat seviyesi, GGT ve ALT ise normaldi. Diyabete ait makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar yoktu. Tüm vücut DXA ile yağ dağılımına bakıldığında gövdede belirgin yağ kitlesinde artış varken ekstremitelerin distal bölgesinde yağ dokusuna ait bulgu izlenmedi. Lipodistrofi sendromu açısından genetik analizinde MFN2 geninde ekzon 18'de homozigot c.2119C>T missense varyantı saptandı. Bu bulgular Multipl Simetrik Lipomatozis (MSL) ile uyumlu bulundu.

Sonuç: MFN2-ilişkili MSL lipomatöz kitleler ve lipoatrofiyle birlikte seyreden yeni bir mitokondriyal lipodistrofi sendromudur. Patojenik varyant MFN2 geni leptin supresyonu, üst bedende adipoz hiperplazi ve parsiyel lipodistrofi ile ilişkilidir. Hastalar metabolik ve nörolojik bulgular açısından değerlendirilmelidir.

TÜRKİYE'DE YAŞAYAN SIĞINMACILARDA DİYABET TEDAVİSİ, 3. BASAMAK BİR HASTANEDE YAPILMIŞ KESİTSEL ÇALIŞMA SONUÇLARI

ŞERİFE EZGİ DOĞAN, ŞERİFE MEHLİKA KUŞKONMAZ, GÖNÜL KOÇ,
TÜLAY OMMA, SEVDE NUR FIRAT, CAVİT ÇULHA

ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

Amaç: Bu çalışmanın amacı ülkemizde yaşayan sığınmacılarda DM tedavilerinin tiplerini ve Hba1c sonuçlarına göre tedavi etkinliklerini değerlendirmektir.

Yöntem: Ocak 2016-Aralık 2020 yılları arasında 3. Basamak bir sağlık kuruluşunda endokrinoloji kliniğine başvuran DM tanı kodu olan (E10-E14 arası) yabancı uyruklu toplam 427 hastanın verileri değerlendirilmiştir. Başlangıç ve kontrol HbA1c değerleri incelenmiş ve HbA1c de $\geq 10\%$ düşüş tedavi başarısı olarak kabul edilmiştir.

Bulgular: Hastaların demografik özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir. 427 hastanın %59,3'ü Suriye, %36,5'u Irak uyruklu; % 5,4'ü (n=23) Tip 1 DM, % 94,6'sı (n=404) Tip 2 DM tanılı hastalardı. Tip 2 DM hastaları sadece oral antidiyabetik (OAD) kullanan hastalar ve sadece insülin veya insülin + OAD kullanan hastalar olarak iki gruba ayrılarak karşılaştırıldı (Tablo 2). İnsülin kullanan hastaların yaşları sadece OAD alan gruba göre daha ileri idi ($59,4 \pm 9,2$; $57,9 \pm 11,5$ p=0,01). Hastalardan on ikinci ay ve başlangıç Hba1c düzeyi kayıtlı olan 180 hastanın Hba1c farkları ile tedaviye yanıt alınanlar (%1 ve üzerinde azalma olanlar) ile tedaviye yanıt alınmayanlar (%1'in altında azalan veya artış olan hastalar) olarak iki gruba ayrılarak karşılaştırıldı (Tablo-3). Bazal Hba1c düzeyleri %10 ve üzerinde olan hastalarda tedaviye yanıt oranları daha yüksekti. Tedaviye yanıt alınan ve alınmayan grup arasında cinsiyet, yaş, diyabet tipi, Tip 2 DM aldıkları tedavi tipi, uyrukları ve ziyaret sayıları arasında anlamlı fark saptanmadı.

Sonuç: Çalışmamızda ülkemizde yaşayan sığınmacıların diyabet tedavileri ve kontrol düzeyi incelenmiş bazal Hba1c düzeyleri %10 ve üzerinde olan hastaların endokrin poliklinik takibinden daha çok fayda gördüğü, diğer faktörler ile tedaviye yanıt açısından anlamlı fark olmadığı gözlemlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: diyabet, sığınmacı, sığınmacıların sağlığı

Tablo-1: Demografik Veriler

Parametre	Tüm Hastalar n=427
Cinsiyet	
Kadın (n, %)	238 (%55,7)
Erkek (n, %)	189 (%44,3)
Yaş (ort±SS)	57,4 ± 11,6
Diyabet Tipi	
Tip 1 (n, %)	23 (%5,4)
Tip 2 (n, %)	404 (%94,6)
Uyrukları	
Suriye	253 (%59,3)
Irak	156 (%36,5)
Afganistan	3 (%0,7)
Azerbaycan	3 (%0,7)
Gürcistan	2 (%0,5)
Somali	2 (%0,5)
Fransa	1 (%0,2)
İran	1 (%0,2)
Moldovya	1 (%0,2)
Moritanya	1 (%0,2)
Pakistan	1 (%0,2)

Parametre	Tüm Hastalar n=427
Sudan	1 (%0,2)
Surinam	1 (%0,2)
Kırgızistan	1 (%0,2)
Hba1c ortalamaları	
Başlangıç Hba1c	% 9,88
Üçüncü ay Hba1c	% 8,64
Altıncı ay Hba1c	% 8,28
Onikinci ay Hba1c	% 8,95
Tip 2 DM hastalarında verilen tedavi	
Oral antidiyabetik (n, %)	255 (%59,4)
İnsülin (n, %)	32 (%7,5)
Oral antidiyabetik + insülin (n, %)	117 (%27,3)
Hastane ziyaret sayısı	
Ziyaret sayısı 1	184 (%43,1)
Ziyaret sayısı 2	128 (%30)
Ziyaret sayısı 3	71 (%16,6)
Ziyaret sayısı 4	44 (%10,3)

POSTER BİLDİRİLER

Tablo 2: İnsülin alan ve almayan Tip 2 DM hastalarının karşılaştırılması

Parametre	Tip 2 DM olan hastalar = 404		p
	Sadece OAD (n=255)	Sadece insülin veya insülin+OAD kullananlar (n=149)	
Cinsiyet			
Kadın (n, %)	138	90	0,21
Erkek (n, %)	117	59	
Yaş	59,4 ± 9,2	57,9 ± 11,5	0,01
Hba1c ortalamaları			
Başlangıç	9,2	11	0,88
3. ay	8,1	9	0,41
6.ay	7,4	9,2	0
12.ay	8,3	9,8	0,02
Ortalama	8,9	10,4	0,67

Tablo-3: Hba1c düzeylerine göre tedaviye yanıt alınan ve alınmayan grubun karşılaştırılması

	Tedaviye yanıt alınanlar (n=81)	Tedaviye yanıt alınamayanlar (n=99)	p
Cinsiyet			
Kadın (n, %)	49 [%47,6]	54 [%52,4]	0,42
Erkek (n, %)	32 [%41,6]	45 [%58,4]	
Yaş (ort±SS)	58,4	56,9	0,52
Diyabet Tipi			
Tip 1 (n, %)	4 [%40]	6 [%60]	0,74
Tip 2 (n, %)	77 [%45,3]	93 [%54,7]	
Bazal Hba1c			
%10 altında	24 [%24,2]	75 [%75,8]	0
%10 ve üzeri	57 [%70,4]	24 [%29,6]	
Tip 2 DM tedavi			
Sadece OAD	45 [%42,5]	61 [%57,5]	0,33
OAD+ İnsülin veya Sadece İnsülin Kullananlar	32 [%50]	32 [%50]	
Uyrukları			
Suriye	45 [%39,5]	69 [%60,5]	0,19
Irak	33 [%55]	27 [%45]	
Afganistan	0	1	
Azerbaycan	1	0	
Somali	0	1	
İran	0	1	
Moldovya	1	0	
Moritanya	1	0	
Hastane ziyaret sayısı			
Vizit sayısı 2	32 [%43,2]	42 [%56,8]	0,53
Vizit sayısı 3	26 [%41,9]	36 [%58,1]	
Vizit sayısı 4	23 [%52,3]	21 [%47,7]	

P-25

SGLT-2 İNHİBİTÖRLERİNİN UZUN DÖNEM ETKİSİNİN VE GERÇEK YAŞAM VERİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ÖYKÜ ÜNSAL¹, MEHMET ÇAĞRI ÜNAL², GÖKÇEN GÜNGÖR SEMİZ², AYSU OKUMUŞ²,
MEHMET EMİN ARAYICI³, FIRAT BAYRAKTAR², ABDURRAHMAN ÇÖMLEKÇİ², TEVFİK DEMİR²

1 DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, İZMİR

2 DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, İZMİR

3 DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ, ONKOLOJİ ENSTİTÜSÜ, İZMİR

Giriş: Sodyum-glukoz ko-transporter2(SGLT-2) inhibitörleri proksimal tübülden glukoz geri emilimini engelleyerek, idrarla glukoz atılımı sağlar. SGLT-2 inhibitörleri glukoz kontrolünün yanında, mikroalbuminüri ve proteinüriyi azalttığı, uzun dönemde renal koruyucu etkisi olduğu gösterilmiştir. SGLT-2 inhibitörleri ile ilgili kontrollü çalışmalar olmakla beraber gerçek yaşam verileri nispeten daha azdır. Çalışmamızda SGLT-2 inhibitörlerinin diyabet tedavisindeki uzun dönem ve gerçek yaşam verilerini incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya 2017-2021 yıllarında SGLT2 inhibitörü tedavisi planlanmış 595 hasta tarandı ve verilerine ulaşılabilen 310 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların %64'ü Erkek, %36'sı kadın olmak üzere sadece oral antidiyabetik kullanan 172(%55) hasta, bazal ya da intensif insulin tedavisi de alan 130(%33) hasta mevcuttu. SGLT-2 inhibitörü kullanım süresi ortalama 20 aydı. Tedavi başlangıcında ve takiplerindeki vücut kütle indeksi(VKI), biyokimyasal ve klinik verileri, yan etkileri retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Hastaların HbA1c seviyesinde 6.Aydan itibaren anlamlı düşme(-%1,23) gözlemlendi. Tedavinin 3.yılına kadar anlamlı farklılık azalmakla birlikte devam etti(başlangıca göre-%0,73). Hastaların tedavi öncesine göre VKI'de 6.aydan başlayan 1 yıla kadar devam eden anlamlı azalma gözlemlendi(-2,1ve-1,4kg/m²). GFR'de 6.aydan itibaren minimal düşme gözlenme beraber takiplerde stabil seyretti. Mikroalbuminüride başlangıca göre kıyasla 1.yılda anlamlı azalma gözlemlendi(başlangıç 145mg, 1.yıl 49 mg). İnsülin kullanan hastalarda anlamlı şekilde ortalama 6 ünite daha az kullandığı saptandı. En sık yan etki idrar yolu enfeksiyonu(İYE) olarak görüldü ve erkeklerin %6'sında, kadınların %29'sında saptandı. Hastaların %15'inin tedavisi kesilmişti ve en sık neden İYE olarak değerlendirildi.

Sonuç: SGLT-2 inhibitörleri, klinik çalışmalarla uyumlu şekilde gerçek yaşam verilerinde de diyabet regülasyonunda etkilidir. Mikroalbuminüride ve VKI'de anlamlı azalma sağlamaktadır. En sık yan etki ve kesilme nedeni idrar yolu enfeksiyonu olarak görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: SGLT-2 inhibitörü, diyabet, gerçek yaşam verileri

P-27

NADİR BİR HIPOGLİSEMİ SEBEBİ: MULTİPL MİYELOMA BAĞLI GELİŞEN İNSÜLİN OTOİMMÜN SENDROMU

**SEDAT CAN GÜNEY¹, HAYRİYE MİNE MİSKİOĞLU², SADI FURKAN ENGÜRÜLÜ³,
GAMZE GELİR ÇAVRAR¹, CAN AKÇURA¹, SAMET ALKAN¹, NİLÜFER ÖZDEMİR¹, ZELİHA HEKİMSOY¹**

1 MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, MANİSA

2 MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, HEMATOLOJİ BİLİM DALI, MANİSA

3 MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, MANİSA

Giriş: İnsülin otoimmün sendromu (IAS), hipogliseminin ayırıcı tanısında gözden kaçabilecek nadir bir durumdur. Multipl miyelom (MM) gibi hematolojik maligniteler IAS ile ilişkilendirilmiştir. Literatürde çok az sayıda multipl miyeloma bağlı IAS olgusu bildirilmiştir. Biz de kliniğimize şiddetli hipoglisemiyle başvuran ve multipl miyelom ilişkili IAS tanısı alan olgumuzu sunmak istedik.

Olgu: 83 yaşında erkek hasta, polikliniğimize tekrarlayan şiddetli hipoglisemi ataklarıyla başvurdu. Plazma glukozu 37 mg/dl bulundu. Daha önce de hipoglisemi esnasında değerlendirilmiş olan hasta, yüksek insülin seviyelerine rağmen artmamış olan c-peptid düzeyi ve eşinin insülin kullanması nedeniyle faktisyöz hipoglisemi olarak düşünülmüştü. Hastanın plazma glukozu 37 mg/dL iken insülin seviyesi yüksek (2266 µU/ml), C-peptid seviyeleri görece normal (3.44 ng/ml), kortizol ve ACTH seviyeleri de normaldi (Tablo-1). Pankreasa yönelik batın MRG ve Ga-68 PET/BT'de patoloji saptanmadı. IAS açısından anti-insülin antikor (IAA) bakılan hastada antikor düzeyi %95,9 olarak saptandı.

IAS'a yol açabilecek patolojiler açısından değerlendirilen hasta, eşlik eden anemi, kronik böbrek yetmezliği ve albümin/globulin diskordansı nedeniyle multipl miyelom yönünden hematoloji bölümüne konsulte edildi. Serum IgG ve kappa hafif zincir yüksek saptandı. Kemik iliği aspirasyonu ve biyopsisi yapıldı. IgG - Kappa Multiple Myelom teşhisi konuldu.

Hasta hematoloji kliniğine devredildi. Bortezomib ve deksametazon tedavisi başlandı. Kemoterapi ile beraber hipoglisemik semptomlarında azalma görüldü. Kemoterapiye ara verilmek zorunda kalınan durumlarda hipoglisemi atakları gözlemlendi. Anti insülin antikor düzeyleri ile serum IgG ve HbA1c arasındaki korelasyonlar Grafik 1 ve 2'de görülmektedir.

Sonuç: Nedeni bulunamayan tekrarlayan hipoglisemilerin ayırıcı tanısında IAS düşünülmelidir. Özellikle ileri yaş ve anemisi olan hastalarda multipl miyeloma bağlı IAS gelişebileceği akılda tutulmalıdır. Tanıda IAA bakılması yol göstericidir.

Anahtar Kelimeler: hipoglisemi, insülin otoantikor sendromu, multipl miyelom

POSTER BİLDİRİLER

Hastanın Tanı Anındaki Laboratuvar Parametreleri

Laboratuvar Parametreleri	Sonuç	Referans Aralık
Açlık glukoz	37	(74-106 mg/dL)
HbA1c	7.1	(%4-5.7)
Açlık İnsülin	2230	(1.9-23 µU/ml)
C-peptit	3.44	(0.48-5.05 ng/ml)
Anti-GAD Antikoru	negatif	
Anti-insülin antikoru	%95,9	(%4-10)
Kortizol (bazal)	13.8	(3.09-22.4 µg/dl)
Kortizol (hipoglisemi anı)	18.1	(3.09-22.4 µg/dl)
GH (bazal)	0.16	(0.01-1 ng/ml)
GH (hipoglisemi anı)	8.9	(0.01-1 ng/ml)
TSH	2.77	(0.38-5.33 uU/ml)
fT4	0.88	(0.61-1.3 ng/dl)
ALT	20	(0-50 U/L)
AST	23	(0-50 U/L)
ALP	62	(30-120 U/L)
Üre	63	(17-43 mg/dl)
Kreatinin	1.38	(0.67-1.17 mg/dl)
eGFR	47	>60 ml/dk
Lökosit	8.8	(4.5-10.3 10 ³ /µL)
Hemoglobin	8.8	(13.6-17.2 g/dl)
Trombosit	229	(156-373 10 ³ /µL)
LDH	290	(0-248 U/L)
Sedimantasyon hızı	70	(0-20 mm/h)
Albümin	3.3	(3.5-5.2 g/dl)
Globulin	5.1	(2.5-4.5 g/dl)
Kalsiyum	9.0	(8.8-10.6 mg/dl)
İdrar ketonu	negatif	
Serum IgG	3020	(700-1600 mg/dl)
Serum IgA	89.5	(70-400 mg/dl)
Serum IgM	18.8	(40-230 mg/dl)
Serum Kappa hafif zincir	488	(6.7-22.4 mg/L)
Serum Lambda hafif zincir	16.5	(8.3-27 mg/L)
Beta-2 mikroglobulin	5783	(609-2366 µg/L)
Plazma hücresi (kemik iliği)	%50	(%)

P-28

EKZOJEN VERİLEN İNSÜLİN VE BENZERİ SEKRETAGOGLARA BAĞLI FAKTİSİYÖZ HİPOGLİSEMİ VAKASI

HİDAYET MEMMEDZADE¹, FUAD NOVRUZOV², ELNUR MEHDİ³, AGİL AĞAKİŞİYEV⁴

1 HİDAYET MEMMEDZADE, AZERBAYCAN, BAKU MEDICAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİNOLOJİ ANA BİLİM DALI

2 FUAD NOVRUZOV, AZERBAYCAN, MİLLİ ONKOLOJİ MERKEZİ, NÜVE TEBABETİ BÖLÜMÜ

3 ELNUR MEHDİ, AZERBAYCAN, MİLLİ ONKOLOJİ MERKEZİ, NÜVE TEBABETİ BÖLÜMÜ

4 AGİL AĞAKİŞİYEV, AZERBAYCAN, OLİMP HOSPİTAL, GASTROENTEROLOJİ BÖLÜMÜ

Amaç: Faktisiyöz hipoglisemi, ekzogen alınan hipoglisemik ajanlara, insülinin suistismaline bağlı düşük kan şekeri seviyelerinin olduğu, hayati önem taşıyan, aynı zamanda psikopatoloji ve karmaşık bir durumdur. Genellikle maliyetli, tanıyı koymak için hipogliseminin diğer nedenlerini dışlamak için gereksiz araştırmalara neden olar.

Olgu: Kırk bir yaşında erkek hasta tekrarlayan senkop, terleme, bilinç bulanıklığı şikayetleri ile Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğimize başvurdu. Daha önce çok sayıda kliniklerde olmuş, 3 aydan fazla bu şikayetlerin olmasından bahs ediyor. Elinde çok sayıda tahlil ve sonuçları olan hastada radyoloji olarak bir şey saptanmadığını öğrendik. Hastaya uzamış açlık testi yaptık. Test sırasında bir patoloji sonuç görülmedi. Normal diyet tarzı tavsiyeler verib evine yola saldı. Eve gitdiyinden iki gün sonra yine kan şekeri iniyor, hasta serumla geziyor, acile baş vuruyor. Hastaya kendi istekleri ile konuşularak 68Ga-DOTA-TATE PET/KT çekildi bir sonuç yine bulunamadı. Daha ireli giderek Ca stimulyasyon testi yapmadan önce bir endo USG yapıldı ve ele gelen bir sonuç olmadı. Nöroglukopenik semptomları devam eden hastada son tahlilinde kan şekeri normalin alt sınırlarında, serum insülin seviyesi yüksek iken, C-peptit düşüktü; bu da faktisiyöz hipoglisemi htimallerimizi yükseltti. Hasta hastanede kaldığı sürede bir şey olmuyor ve evine gedince hipoglisemiler olması dikkat çekti ve yakınlarına bilgi verildi. Kardeş ve ablası talimatlandırıldı ve eşi tarafından menşeyi namelum,mühtemelen OAD içeren ilaçlar verildiği malum oldu. Eşinin psikiyatris doktora sevg olunması tavsiye edildi.

Sonuç: Hipoglisemisi olan hastalarda insülin,OAD gizli olarak uygulanması olası bir senaryo olarak düşünülmelidir. Olgumuzda ilginç makam her zaman gözlenildiği gibi hasta deyil, yakınları tarafından verilmesi nadir bir hal olub hekimden zaman, araştırma ve tecrübe talep ediyor.

Anahtar Kelimeler: Faktisiyöz hipoglisemi

P-29

ONE DOSE HEALTH ON-LİNE DİYABETLİ BİREY TAKİP PROGRAMI - ÖN VERİLER

BERNA İMGE AYDOĞAN¹, AYŞEGÜL KALEMCİ², ESİN CEYLAN³, DUYGU KOÇYİĞİT², CÜNEYD ANIL¹, HAYDAR DEMİR², ORHAN KAAN BULUT², HİCRAN YILDIZ³, HANDE GÜVENTÜRK², MUSTAFA CESUR¹

1 ANKARA GÜVEN HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ

2 GÜVEN FUTURE

3 ANKARA GÜVEN HASTANESİ HEMŞİRELİK HİZMETLERİ DİREKTÖRLÜĞÜ

Giriş: On-line hasta yönetimi özellikle pandemi sonrasında yoğun şekilde kullanılmaya başlanmış ve diyabet yönetiminde yeni ufuklar açmıştır. One Dose Health, Güven Future yapay zeka ekibinin geliştirdiği bir on-line diyabetli birey takip programıdır. Diyabetli bireylerin takibini kolaylaştırmak ve diyabet regülasyonunu iyileştirmek amacıyla geliştirilmiştir.

Amaç: Çalışmamızda insülin kullanan ve One Dose Health programına geçirilerek yakın takibe aldığımız altı diyabetli bireyin, başlangıç ve 6 aylık takip sonrası sonuçlarını değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Endokrinoloji polikliniğimizde ayaktan takipte olan beş tip 1 ve bir tip 2 diyabetli birey, One Dose Health programına alındıktan sonra günlük verilerini sisteme işlediler. Bilgi akışı diyabet eğitim hemşiresi tarafından anlık olarak kontrolde kaldı ve gerektiği zaman takip eden endokrinolog tarafından müdahale edildi. 6 aylık takibin sonundaki HbA1c düzeyi ve metabolik parametreler retrospektif olarak incelendi ve istatistiksel olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan altı diyabetli bireyin, 6 aylık periyot sonrasında, başlangıç ve son açlık plazma glukozu ortalaması 211.3 ± 82.6 mg/dl'den, 136.8 ± 41.0 mg/dl'ye ($p=0.033$), HbA1c ortalaması ise 8.3 ± 1.1 'den, 7.5 ± 1.1 'e ($p=0.024$) gerilemiştir ve sonuçlar istatistiksel olarak anlamlıdır. Bu anlamlı iyileşmenin yanı sıra, mevcut süreçte bireylerin kan şekeri dalgalanmalarında da düzelme olmuştur. Lipit parametrelerinde ve böbrek fonksiyon testlerinde ise anlamlı bir değişim olmamıştır.

Sonuç: Bu pilot çalışma göstermektedir ki; diyabetli bireylerde yakın hasta takibine ve etkin hasta-hemşire-doktor iletişimine olanak sağlayan One Dose Health On-Line Diyabetli Birey Takip Programı, diyabet yönetimine belirgin olumlu katkı sağlayabilecek, ülkemiz açısından yeni ve gelişime açık, güvenli olarak uzaktan diyabetli takibini kolaylaştırabilen, umut vaat eden bir programdır.

Anahtar Kelimeler: diyabet, on-line takip, glukoz regülasyonu

DİYABETİK HASTADA BRUSELLOZİSİN NEDEN OLDUĞU AKUT KOLESİSTİT

ASLI ERİŞ, SEMİN MELAHAT FENKÇİ, AYTEN ERAYDIN

PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, DENİZLİ

Giriş: Brusellozis, özellikle Ortadoğu ve Akdeniz’de, değişken klinik özelliklerle presente olabilen endemik bir enfeksiyon hastalığıdır. Burada akut kolesistit kliniğiyle başvuran, kan kültüründe brucella üreyen diyabetik hastayı sunuyoruz.

Olgu: 70 yaşında, Tip2 DM, hipertansiyonu mevcut. metformin 1000mg, empagliflozin 10mg, ASA 100mg, amlodipin 10mg kullanıyor, son günlerde başlayan karın ağrısı ve kan şekeri yüksekliği şikayetiyle endokrinoloji polikliniğine başvurdu. Fizik muayenede sağ üst kadranda hassasiyeti mevcuttu. Laboratuvarında AST:62IU/L, ALT:118IU/L, ALP:288IU/L, GGT:157IU/L, CRP:66mg/L bilirubinleri, amilazı, lipazı normal, lökosit:6100K/uL hemoglobin:10.4gr/dL, trombosit:180000K/uL, Batın USG:Akalkülöz akut kolesistitle uyumluymdu, cerrahi işlem düşünülmedi, IV hidrasyon, bazal-bolus insülin başlandı, takibinde ateşi yükseldi, kan kültüründe brucella spp üredi, serolojisinde Wright 1/640 pozitif, Rose bengal pozitif, doksisisiklin rifampisin başlandı, hepatobilyer enzimleri, crp normalleşti, şikayetleri kayboldu, insülin ihtiyacı azaldı. Antibiyoterapinin ayaktan devamı planlanarak taburcu edildi.

Tartışma: Brusellozis, sıklıkla Ortadoğu ve Akdeniz’de görülen endemik zoonotik bir hastalıktır. En sık semptom ve bulgular ateş, eklem ve kas ağrıları, artrit, karın ağrısı, kilo kaybı, hepatobilyer enzim yüksekliği, anemidir. Olgumuzda da sağ üst kadranda ağrısı, hepatobilyer enzim yüksekliği ve anemi mevcuttu. Brusellozisin en sık gastrointestinal komplikasyonu reaktif hepatitdir. Akut kolesistit oldukça nadirdir. Taşlı ya da taşsız olabilmektedir. Literatürde genellikle taşlı kolesistit bildirilmiştir, özellikle immunsupresyon veya kronik hastalık durumlarında bildirilen nadir akalkülöz kolesistit vakaları mevcuttur. Olgumuz uzun süreli tip2 DM tanısı olan akalkülöz kolesistit vakasıdır. Brusella kolesistitinde sıklıkla doksisisiklin rifampisin 6 haftaya tamamlandığı bildirilmektedir, olgumuzda da tedaviyle semptomlar geriledi, laboratuvarı düzeldi. Sonuçta, brusellozise bağlı akut kolesistit nadir ve tedavi edilmediğinde hayatı tehdit eden bir komplikasyondur. Ülkemizde özellikle kronik hastalıkları olan hastalarda brusella maruziyeti ve multisistem tutulumu akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: kolesistit, brusellozis, diyabet

P-31

SARS-COV-2 MRNA AŞILARI DUBLE DİYABET GELİŞİMİNİ TETİKLEYEBİLİR

MUSTAFA CESUR¹, BERNA İMGE AYDOĞAN¹, UĞUR ÜNLÜTÜRK²

¹ ANKARA GÜVEN HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ
² HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI

Giriş: "Duble Diyabet", tip 1 ve tip 2 diyabetin aynı hastada oluşmasıyla ortaya çıkan bir durumdur. SARS-CoV-2 aşılı otoimmün aktivasyon yapabilmektedir. Yakınlarda yaptığımız bir çalışmada mRNA bazlı SARS-CoV-2 aşısı BNT162b2 (Pfizer-BioNTech) sonrasında tip 1 diyabet gelişebileceğini gösterdik.

Amaç: Çalışmamızda önceden tip 2 diyabet tanısı almış bireylerde, mRNA bazlı SARS-CoV-2 aşılarını takiben, otoimmün aktivasyonla tip 1 diyabet gelişebileceğini ve sonuçta duble diyabet oluşabileceğini göstermeyi amaçladık.

Yöntem: Tip 2 diyabet tanısı almış, oral antidiyabetik tedavisiyle diyabeti regüle seyreden, mRNA bazlı SARS-CoV-2 aşısı BNT162b2 sonrasında tip 1 diabetes mellitus gelişen 3 olgudan oluşan olgu serisini bildiriyoruz. Öyküde birinci olguda otoimmün tiroid hastalığı vardı. İkinci ve üçüncü olgular BNT162b2'den 12 ve 16 hafta önce 2 doz inaktif SARS-CoV-2 aşısı (Sinovac Biotech) olmuştu. Üçüncü olguda tanı anında diyabetik ketoasidoz gelişti. Tüm hastalarda anti-GAD65 antikoru yüksek bulundu.

Bulgular: Olgu serimizde, BNT162b2 aşısından birkaç hafta sonra diyabeti regüle seyreden tip 2 diyabetli bireylerde tip 1 diyabet oluşarak duble diyabet gelişmiş ve kan şekeri ayarları bozulmuştur. Oral antidiyabetik tedaviden insülin tedavisine geçilmiş, tedavi sonrasında tüm hastaların insülin dozu gereksinimleri hızla azalmış ve iki hastada insülin tedavisi ihtiyacı kalmamıştır.

Tartışma ve Sonuç: Monoklonal anti-SARS-CoV-2 spike proteini ve nükleoprotein antikoları, çoğu otoimmün hastalıkla ilgili olarak GAD65 dahil olmak üzere insan hedef proteinleriyle çapraz reaksiyona girebilir. Bu nedenle tip 2 diyabetli bireylerde mRNA bazlı SARS-CoV-2 aşısı BNT162b2 sonrasında tip 1 diyabet tetiklenebilir ve duble diyabet gelişebilir. Daha önce literatürde yer almayan bu durumu ilk kez ortaya koyarak, aşı sonrası diyabet regülasyonu aniden bozulan tip 2 diyabetlilerde bu ihtimalin akla gelmesini öneriyoruz.

Anahtar Kelimeler: diyabet, SARS-CoV-2 aşısı, otoimmün aktivasyon

POSTER BİLDİRİLER

Olguların Klinik Özellikleri, Double Diyabet Tanı Anında, Aşıdan 3 Ay Öncesi ve Son Durum Laboratuvar Sonuçları

Özellikler	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 3
Cinsiyet ve Yaş (yıl)	Erkek, 57	Erkek, 36	Erkek, 46
Tip 2 Diyabet Tanı Yılı	2016	2018	2019
Boy (m), Kilo (kg), BMI (kg/m ²)	187, 99.9, 28.7	160, 92.7, 36.1	173, 84.1, 28.1
Double Diyabet Tanı Anında			
AKŞ (70-100 mg/dl)	257	294	352
HbA1c (%)	8.5	8.0	10.1
C-peptid (1.1-4.4 ng/ml)	0.92	5.58	0.97
GAD65Ab (0-10 IU/mL)	>2000	1408	94
ICA (negatif)	Zayıf Pozitif	Negatif	Pozitif
Aşı Olma Zamanı 1. Doz	8 hafta önce	6 hafta önce	8 hafta önce
Aşı Olma Zamanı 2. Doz	4 hafta önce	-	-
Tedavi	İnsülin Aspart (3x15 Ünite), İnsülin Glarjin (1x20 Ünite), Metformin tb. (1000 mg 2x1)	İnsülin Aspart (3x15 Ünite), İnsülin Glarjin (1x20 Ünite), Empagliflozin+Metformin tb. (12.5/1000 mg 2x1)	İnsülin Aspart (3x105 Ünite), İnsülin Glarjin (1x30 Ünite), Metformin tb. (1000 mg 2x1)
Aşıdan 3 Ay Öncesi			
AKŞ (70-100 mg/dl)	112	114	159
HbA1c (%)	6.5	6.2	6.1
Tedavi	Sitagliptin tb (100 mg 1x1), Met- formin tb. (1000 mg 2x1)	Metformin tb. (1000 mg 2x1)	Empagliflozin+Metformin tb. (12.5/1000 mg 2x1), Diamicon MR tb. (60 mg 1x1)
Son Durum			
AKŞ (70-100 mg/dl)	112	139	173
HbA1c (%)	6.5	6.6	6.9
Tedavi	Sitagliptin tb. (100 mg 1x1), Metformin tb. (1000 mg 2x1)	Empagliflozin+Metformin tb. (12.5/1000 mg 2x1)	İnsülin Degludek %70+Aspart %30 (1x12 Ünite), Empagliflozin+Metformin tb. (12.5/1000 mg 2x1)

AKŞ: Açlık Kan Şekeri, HbA1c: Glikolize Hemoglobin, GAD65Ab: Glutamat Dekarboksilaz Antikoru-65

P-32

COVID-19 İLE TETİKLENEN GERİ DÖNÜŞÜMLÜ BİR OTOİMMÜN DİYABET OLGUSU

EMRE DURCAN¹, OĞUZHAN KARALI², TANER DAMCI³

1 S.B.Ü İSTANBUL BAĞCILAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, İSTANBUL, TÜRKİYE
2 S.B.Ü İSTANBUL BAĞCILAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ, İSTANBUL, TÜRKİYE
3 İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA, CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ, METABOLİZMA VE DİYABET BİLİM DALI

Amaç: Literatürde, pankreas beta hücrelerinin SARS-CoV-2 ile doğrudan enfekte olmasıyla oluşan beta hücre hasarının tip 1 diyabet (T1DM) gelişimine yol açabileceği bildirilmiştir. Ancak literatürde bu durumun otoimmün bir diyabet mi yoksa geri dönüşümlü bir hiperglisemi mi olduğu konusunda net bir veri olmayıp, sadece olgu bildirimleri mevcuttur.

Olgu: Bilinen hastalığı olmayan 41 yaşındaki kadın hasta, yaklaşık yedi ay önce çok su içme ve sık idrara çıkma şikayetiyle acile başvurmuş ve diyabetik ketoasidoz tanısı almıştır. Yapılan tetkiklerde HbA1c %10,9, açlık şekeri 589 mg/dl, C-peptid 186 pmol/L, anti-GAD antikor 327 IU/ml saptanmış ve T1DM ön tanısıyla bazal-bolus insülin tedavisi başlanmıştır. Eş zamanlı bakılan amilaz ve lipaz değerleri normal, herhangi bir ilaç kullanımı olmayan hastada batin görüntülemesiyle akut pankreatit tablosu dışlanmıştır. Dört ay bazal-bolus insülin tedavisi sonrası son dönemde hipoglisemi atakları yaşayan hastada kontrol HbA1c %6,3 ve C-peptid 844 pmol/L olarak normal düzeyde saptanmış ve tedaviye tek doz bazal insülinle devam edilmiştir. Yaklaşık 1,5 ay sonraki kontrolde hipoglisemileri devam eden, kontrol C-peptid düzeyi 1003 pmol/L ve yeterli olan hastanın bazal insülin dozu ilk bir haftada yarıya düşürülmüş ve sonrasında kesilmiştir. Anamnez derinleştirildiğinde, son bir yıl içinde iki kez COVID-19'a yakalanan ve üç doz recombinant mRNA aşısı olan bu vakada, COVID-19 ilişkili direkt pankreas beta hücre hasarı ya da yüksek antikor yanıtı sonucu anti-GAD ve benzeri pankreas oto-antikorların aşırı üretimiyle tetiklenen geri dönüşümlü bir diyabet varlığı düşünülmüştür.

Sonuç: Mevcut veriler, COVID-19'un geçici bir hiperglisemi, ketoasidoz veya yeni başlangıçlı T1DM'ye yol açabileceğini göstermektedir. Bu tabloların geri dönüşümlü olduğu düşünülse de olgular yakın takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, otoimmünite, tip 1 diyabet

P-33

YILAN SOKMASINDAN BİR AY SONRA GELİŞEN TİP 2 Dİ YABET, HASTA İDDİASI DOĞRU OLABİLİR Mİ?

HİDAYET MEMMEDZADE

HİDAYET MEMMEDZADE, AZERBAJCAN, BAKU MEDİCAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİNOLOJİ ANA BİLİM DALI

Amaç: Yılan sokması sonrasında zehire bağlı gelişen hiperglisemi ve benzer durumlar, özellikle otoimmün hastalıkları tetkilemesi literatürde bildirilmiştir. Ama bu olguda yılan sokması ve tedavi için serum uygulanan, sonrasında da tip 2 Diyabet gelişen hastayı sunmayı amaçladık.

Olgu: 31 yaşında erkek hasta köyde çalışırken bahçelerinde yılan sokması ile acile başvuruyor. Yılan zehiri için serum, steroid (bir gün) ve antihistaminik tedavi verilir, serum takılıyor. Hasta 1 hafta uygun merkezde tedavi alıyor, iyileşerek evine dönüyor. Evli, sigara içmiyor, şimdiye kadar bir hastalığı olmayan, hiç bir ilaç içmeyen genc hasta olaydan 5 hafta sonra poliüri, polidipsi ile polikliniğe başvuruyor, ama şikayetleri ciddi deyildir. Sülalesinde diyabet hastalığı olmadığını öğrendik. Rutin tetkiklerde; acık kan şekeri: 204 mg/dL, Hba1c: %8.4, C-peptid:2,8 ng/ mL tespit edildi.BKİ-27 kg/m². Hastanın daha önce tahlilleri yapılmadığı, sadece hastanede olduğu zaman kan şekeri normal olmuştur. Otoimmunitiyi bilmek için GAD-65, adacık antikoru istendi ve negatif geldi. Klinik ve laboratuvar verileri bakarak hastaya tip 2 diyabet tanısı konuldu ve OAD başlandı, diyet uygulandı.Hastanın diyabeti başlatan sebep olarak yılan sokmasını iddia etmesi kafa karıştırıyor. Daha önceleri kan şekeri normal olan, yani şikayetleri olmayan, hastanede olduğu sürede disglisemik durum olmayan yılan sokması sonrası gelişen bu durum tip 2 diyabet gelişiminde rol oynaya bileceğini düşündürür.

Sonuç: Yılan sokması ölümcül kardiyotoksikite ve ensefalopatiye kadar değişmektedir. Yılan zehri birçok klinik ve laboratuvar anormalliğe yol açabilmektedir. Laboratuvar anormallikleri arasında hiperglisemi ve glukozüri mevcuttur. Klinik pratiğimizde ilk kere gördüğümüz bu vaka ucu açık, tartışılmaya uygun klinik haldir. Literatürde de yeterli veriler bulunmayan, bu tarz ilk vakamızı Sizlere sunmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Yılan sokması, tip 2 diyabet

P-34

İLK TANI SIRASINDA DİYABETLE PREZENTE OLAN BULDUĞUMUZ RENAL HÜCRELİ KARSİNOM VAKASI

HİDAYET MEMMEDZADE¹, FİDAN ŞÜKÜROVA², ŞÖVKET ALİSHOVA¹,
LALE GÜLELİYEVA¹, ÜLKER REHİMOVA¹, RAYİHE OSMANLI¹

1AZERBAJYAN, BAKU MEDICAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİNOLOJİ ANA BİLİM DALI
2AZERBAJYAN, BAKU MEDICAL PLAZA HOSPİTAL, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI

Amaç: Renal Hücreli Karsinom (RCC) yetişkinlerdeki tüm kanserlerin %3'ü olmakla beraber tüm primer malign böbrek tümörlerinin %85'inden sorumludur. RCC'nin tek küratif tedavisi cerrahi eksizyondur. Diyabetli hastalarda bu sıklık bir kadar yüksek gözükmektedir.

Olgu: 60 yaşındaki kadın hasta kardioloji polikliniye kardiyak müayine amacıyla baş vurduğunda rutin tahlillerinde diyabet aşikar edilmiş ve ireli müayineler için endokrinoloji polikliniğe sevg edilmiştir. Evli, ev hanımı, çocukları var, sigara içmiyor. Şimdiye kadar regule kul-landığı ilaç yok. BKİ-29 mg/m². Aile ve sülalede diyabet, kanser öyküsü yok. Hastanın tansiyona dair şikayetleri dışında hiç bir şikayeti yoktur. Bakılan HbA1c %8.4, açlık kan şekeri değerleri 169 mg/dl, rutin biokimya tahlilleri normal, C-peptid seviyesi 5.4 ng/mL olarak saptandı. Tansiyon ve dislipidemi açısından kardiyolog tarafından değerlendirilmiş, ilaçlar yazılmıştır. Fakat ilk T2D tanısı alan hastalarda rutin olarak batın USG, retinopati açısından göz kontrolü, idrar tahlilleri yapılmalıdır. Baktığımız batın USG raporunda hastanın sol böbreğin üst kısmında yaklaşık 5 cm boyutlarında RCC ile uyumlu lezyon dikkati çekmekteydi. Hastanın diyabet tedavisi, diyet programı için ilgili tavsiyeler verildi. Sürpriz hastalıkla ilgili yakınlarına bulgi verildi ve uro-onkoloji bölümüne refere edildi.

Sonuç: RCC her zaman özellikle ilk evrelerde olgumuzdaki gibi şikayetler vermeye bilir. Diyabetin tüm maligniteler açısından bir risk faktörü olmasını unutmamalıyız. Asemptomatik seyirli, diyabet ve RCC tanısını aynı günde alan bu nadir vakayı Sizlere sunmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: RCC, DM

P-35

MULTİPL ALIŞILMAMIŞ METASTAZLARLA TAKİP EDİLEN NÖROENDOKRİN TÜRÖR TANILI HASTA: HİPOFİZ METASTAZI (LİTERATÜRÜN GÖZDEN GEÇİRİLMESİ VE DEĞERLENDİRİLMESİ)

SERRA ALPÖZEN YAĞCI¹, İRFAN BUĞDAY², FİGEN ÖZTÜRK³, ÜMMÜHAN ABDÜLREZZAK⁴, GÜLTEN CAN SEZGİN⁵, AYŞA HACIOĞLU¹, METİN ÖZKAN², ŞEBNEM GÜRSOY⁵, ERDOĞAN SÖZÜER⁶, İZZET ÖKÇESİZ⁷, FAHRİ BAYRAM¹

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

2 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ONKOLOJİ ANA BİLİM DALI, KAYSERİ

3 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ ANA BİLİM DALI, KAYSERİ

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

5 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GASTROENTEROLOJİ ANA BİLİM DALI, KAYSERİ

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

7 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI, KAYSERİ

Amaç: Tümörlerin hipofiz metastazları nadir görülen durumdur ve genellikle meme ve akciğer kanserlerinde rastlanır. Nöroendokrin tümör(NET) ile takip edilen hastalarda hipofiz metastazları çok nadirdir; genellikle asemptomatik olması sebebiyle otopsi serilerinde prevalans daha yüksektir.

Olgu: 42 yaşında erkek hasta, 2010 yılında boyun ve sakral bölgede 10 cm kitle saptandı. Sol supraklaviküler LAP eksizyonel biyopsisi NET metastazı (Ki67: %3-4) olarak raporlandı. İnoperabl olarak kabul edilen hastaya kemoterapi ve uzun etkili somatostatin analogu başlandı. Primer tümöre yönelik 2 kez kemoembolizasyon yapıldı. Progresif hastalık sebebiyle palyatif radyoterapi ve 10 kez lütesyum ile peptid reseptör radyonüklit tedavi (PRRT) uygulandı. Yaygın LAP tutulumu, miyokard, pankreas, kemik ve mesane metastazı ile uzun süredir takip edilen hasta son birkaç aydır olan görmede azalma şikâyeti ile Mart 2022'de göz hastalıklarına başvurdu. Optik nörit ön tanısı ile nöroloji tarafından pulse steroid tedavisi başlanan hastada hipofizer yetmezlik ve makrolezyon saptanması nedeniyle beyin cerrahisi tarafından acil transfenoidal operasyona alındı. Hastanın patoloji sonucu NET metastazı (Ki67: %70-80) olarak değerlendirildi ve multipl hormon replasman tedavisi ile takibe alındı.

Sonuç: NET 'de hipofiz metastazları çok nadir olup bu hastada olduğu gibi bası bulguları ve hipofizer yetmezlik bulguları ile tanı almaktadır. Hipofiz metastazının Ki67 proliferasyon indeksinin primer tümörden daha yüksek olması, tümörün zamanla daha yüksek bir dereceye progrese olabileceğine işaret edebilir. Sınırlı sayıdaki çalışmada hipofiz metastazı için medyan sağkalım süresi 13,6 ay olarak bildirilmiştir. Ancak metastazektominin prognoza pozitif etkisi olup olmadığını bilinmemektedir. Burada çok nadir olarak rastlanan sakral bölge NET'in çok nadir bir metastazı olan hipofiz tutulumun gözardı edilmemesi konusuna dikkat çekmek için olgu sunulmuştur

Anahtar Kelimeler: Hipofiz metastazı, Nöroendokrin tümör

METASTATİK GASTRİNOMA VE AGRESİF PROLAKTİNOMANIN EŞLİK ETTİĞİ MEN 1 OLGUSU

CAN AKÇURA, SAMET ALKAN, SEDAT CAN GÜNEY, NİLÜFER ÖZDEMİR, ZELİHA HEKİMSOY

MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, MANİSA

Giriş: Hipofiz adenomu, paratiroid adenomu ve entero-pankreatik tümörler üçlemesiyle karakterize Multipl Endokrin Neoplazi Tip 1 (MEN 1) otozomal dominant kalıtım göstermektedir. Komponentlerinin eşzamanlı ortaya çıkmaması, uzun süreli klinik takibi önemli kıl-maktadır. Biz de prolaktinoma tanısı aldıktan 8 yıl sonra tanı koyduğumuz MEN 1 sendromu olgusunu sunmak istedik.

Olgu: 2014 yılında dış merkezde prolaktinoma nedeniyle opere olup, bir süre düzensiz kabergolin kullanımı olan 41 yaşındaki erkek hasta tarafımıza kalça protez operasyonu öncesi prolaktinoma öyküsü nedeniyle danışıldı. Fizik muayenesi kraniotomi skarı dışında olağandı. Hiperprolaktinemisinin yanısıra kalsiyum ve parathormon yüksekliği saptanıp ileri tetkik amacıyla endokrinoloji servisine yatırıldı. Labo-ratuvar sonuçları Tablo-1'de verilmiştir. Hipofiz manyetik rezonans görüntülemesinde rezidü makroadenom saptanan hastaya kabergo-lin tedavisi başlandı. Tiroid ultrasonografisi ve 4 boyutlu bilgisayarlı tomografide 3 adet paratiroid adenomu saptanması üzerine genel cerrahi tarafından 3.5 paratiroidektomi yapıldı. Batın tomografisinde pankreas baş ve kuyruk kesiminde kitlesel lezyonlar, karaciğerde metastazla uyumlu kitleler, patolojik lenf nodları saptandı. Peptik ülser öyküsü olan hastadan gastrinoma açısından gönderilen açlık gastrin düzeyi > 1000pg/mL sonuçlandı. Endoskopisinde midede kitle saptanarak biyopsi alındı; patolojisi 1. derece nöroendokrin tümör olarak raporlandı. Konsey kararıyla alınan karaciğer biyopsi sonucu 1. derece nöroendokrin tümör olarak raporlandı. MEN 1 sendromu düşünülen hastadan MEN 4 ile ayırıcı tanı amacıyla genetik inceleme için kan örneği gönderildi.

Sonuç: MEN sendromlarının en sık görüleni olan MEN 1 sendromu nadir görülüp klinik pratikte atlanabilmektedir. Komponentlerinin birinin tanısını alan hastalardan alınacak ayrıntılı anamnez, fizik muayene ve laboratuvar tetkikleriyle şüphelenilen vakalarda yapılacak ileri incelemeler, bu nadir sendromun tanısını olabilecek en kısa sürede mümkün kılacaktır.

Anahtar Kelimeler: Multipl Endokrin Neoplazi, Nöroendokrin Tümör, Prolaktinoma

Tablo-1. Hastanın Tetkik Sonuçları

Tetkik	Sonuç	Referans Aralığı
Glukoz	92 mg/dL	74 - 106 mg/dL
Kreatinin	0.65 mg/dL	0.67 - 1.17 mg/dL
eGFR	121	>60
Kalsiyum	11.8 mg/dL	8.8 - 10.6 mg/dL
Fosfor	3.3 mg/dL	2.5 - 4.5 mg/dL
Parathormon	253 pg/mL	12 - 88 pg/mL
25 - OH Vitamin D	8 mg/mL	>20 ng/mL
TSH	1.38 uU/mL	0.38 - 5.33 uU/mL
ft3	2.6 pg/mL	2.8 - 4.7 pg/mL
ft4	0.61 ng/dL	0.61 - 1.3 ng/dL
Prolaktin	1121 ng/mL	2.64 - 13.13 ng/mL
FSH	3.03 mIU/mL	1.27 - 19.26 mIU/mL
LH	1.53 mIU/mL	1.24 - 8.62 mIU/mL
Total Testosteron	0.6 ng/mL	1.75 - 7.81 ng/mL
ACTH	27 pg/mL	0-46 pg/mL
Kortizol	8.8 µg/dL	6.7 - 22 µg/dL
Büyüme Hormonu	0.17 ng/mL	0.01 - 1 ng/mL
IGF - 1	91.7 ng/mL	101 - 267 ng/mL

Multipl Endokrin Neoplazi Tip 1 Düşünülen Olgunun Kliniğimize Başvuru Anındaki Tetkikleri

P-37

SIRA DIŞI PROLAKTİNOMA

ZAFER PEKKOLAY, DİLEK GENEŞ, HÜSNA SARAÇOĞLU, MEHMET TURGUT,
MEHMET SERDAR DEĞİRMENCİ, ALPASLAN KEMAL TUZCU

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ENDOKRİNOLOĞİ, DİYARBAKIR

Amaç: Prolaktinoma en sık fonksiyone hipofiz tümörüdür. Prolaktinomalı çoğu hasta medikal tedaviye yanıt vermektedir. Prolaktinomalı bazı hastaların seyri sıra dışı olmaktadır. Bu çalışmada sıra dışı seyir gösteren prolaktinoma hastalarının özellikleri değerlendirilecektir.

Metod: Üçüncü basamak bir endokrin merkezinde takip edilen prolaktinoma tanılı hastalar 2010 yılından sonra retrospektif olarak değerlendirilecektir. Sıra dışı prolaktinoma; yeterli süre medikal tedaviye yanıt vermeyen (>24 ay), cerrahi yapılan, tedavi sırasında komplikasyon gelişen, >4 cm tümörü olan ve erkek hastalar olarak tanımlanacaktır. Verilerin istatistiksel analizi yapılacaktır.

Bulgular: Verileri eksiksiz olan toplam 71(%70,5'i kadın) hasta çalışmaya alındı. Ortalama yaş 36(17-68) idi. Ortalama takip süresi 27(3-180) aydı. Kadınların takip süresi daha uzundu. Ortalama kabergolin dozu 1,14 mg/hafta idi. Erkek hasta yüzdesi %29,5, erkek hastaların ortalama ilk prolaktin değerı kadınlarınkinden daha yüksekti (1529'a karşı 211 ng/ml) ($p<0.05$). İlk tümör boyutu erkeklerde daha büyüktü(26,1' e karşı 13,2 mm) ($p<0,01$). Toplam 7 (%9,8) hastaya cerrahi yapılmıŐtı. Cerrahi yapılan hastaların ilk tümör boyutu 23,8 mm olarak saptandı. En sık cerrahi nedenler; görme kaybı, kabergolin direnci, başağrısı olarak saptandı. Bir hasta düşük dozda kabergoline rağmen bağlı dürtü kontrol bozukluğu geliştiği için opere olmuştu. Dört hastada (%5,6) (E/K:3/1) dev adenom saptandı. İki hastada (%2,8) BOS rinoresi vardı. Yüzde 30,9 hastada medikal tedavi süresi 24 ayı geçmiŐti. Bir erkek hastada MEN1 saptandı.

Sonuç: Erkek olmak, büyük tümör boyutu (>2cm), ilk prolaktinin çok yüksek olması (>1000 ng/mL), görme kaybı, başağrısı ve uzamış tedavi süresi (>24 ay) sıra dışı prolaktinomayı tahmin etmenin ipuçları olabilir.

Anahtar Kelimeler: hipofiz, prolaktinoma, sıra dışı

P-38

YILLAR SONRA TANI KONULAN BİR SHEEHAN SENDROMU OLGUSU

AYSU OKUMUŞ¹, MEHMET ÇAĞRI ÜNAL², GÖKÇEN GÜNGÖR SEMİZ²,
FİDAN NASRULLAYEVA², TEVFİK DEMİR²

¹ DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
² DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

Amaç: Sheehan sendromu doğumda kanama veya şoka sekonder hipofiz enfarktüsünden kaynaklanan hipopitüitarizm durumudur. Gebelikte büyümüş hipofiz bezi kanama ve hipotansiyonu takiben iskemiye daha duyarlıdır. Bu durum ön hipofiz hormonlarının kısmen veya tamamen kaybına neden olur. Vaka insidansı yüz binde 4.2 dir(1). Aşamalı olarak hipotiroidizm ve hipoadrenalizm semptomları gelişir ancak hipotansiyon ve adrenal krizler nadirdir. Depresyon sıktır ve bazen aşikar psikoz olabilir(2). Biz burada bilinç bulanıklığıyla acil servise getirilen ve yıllar sonra Sheehan sendromu tanısı alan olguyu sunacağız.

Olgu: 45 yaşında, hipotiroidi dışında bilinen komorbidi olmayan, bilinç bulanıklığıyla acil servise yakınları tarafından getirilen kadın hasta hiponatremi ve hipotansiyonu olması üzerine bakılan kortizol:2,8ug/dL ve ACTH:<5pg/mL olması üzerine hipofizer yetmezlik ön tanısıyla yatırıldı. Hastanın 18 yıl önce doğum sırasında çok kan kaybettiği ve kardiyak resisütasyon yapıldığı öğrenildi. Doğum sonrası laktasyon ve menstruel siklusu hiç olmayan hastanın zaman içinde total alopesisi gelişmişti. Hipotiroidi tanısı konulan hasta, tedaviyi 10 yıldır bırakmıştı. Bu sürede çocuğunun bakımını ihmal ettiği, ailesel sorunlar yaşadığı, depresif ve psikotik semptomları olduğu öğrenildi. Tetkiklerinde tüm ön hipofiz hormonlarında düşüklük saptanması üzerine hipofizer yetmezlik tanısıyla ivedilikle intravenöz steroid tedavisi başlandı. Hipofiz manyetik rezonans görüntüleme(MRG)'de hipofiz bezi yıkıma bağlı büyük oranda izlenmemekteydi.

Sonuç: Sheehan sendromu hastaların küçük bir yüzdesinde doğumdan sonra ani başlayan şiddetli hipopitüitarizm ile ortaya çıkabilse de çoğu hastada fark edilmeyen ve yanlış teşhis edilen hafif bir hastalık vardır. Semptomlar akut veya kronik şekilde aylar-yıllar sonra ortaya çıkabilir(3). Klinisyenler doğum sonrası ciddi kanama veya hemorajik şok yaşayan kadın hastalarda bu açıdan dikkat etmelidir.

Anahtar Kelimeler: Sheehan sendromu, hipofizer yetmezlik

P-39

YETİŞKİN DÖNEMDE TANI ALAN KONJENİTAL NEFROJENİK DİABETES İNSİPİTUS

ZELİHA YARAR, YUSUF ÖZTÜRK, MELİA KARAKÖSE, MUSTAFA KULAKSIZOĞLU, FERİDUN KARAKURT

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KONYA

Amaç: Konjenital nefrojenik diabetes insipitus %90 X'e bağlı resesif kalıtım gösteren, AVPR2 (arjinin vazopressin reseptör 2) veya AQP2 (aquaporin 2) gen mutasyonu sonucu görülen, arjinin vazopressin etkisine renal tübüler yanıtızsızlık sonucu ortaya çıkan nadir görülen kalıtsal bir hastalıktır. Bizde burada yetişkin dönemde tanı alan konjenital nefrojenik diabetes insipituslu vakayı sunmayı amaçladık.

Olgu: 40 yaşında kadın hasta çok su içme, sık idrara çıkma öyküsü ile hastanemize başvurdu. Özgeçmişinde bilinen sistemik hastalık öyküsü, operasyon öyküsü, kafa travması öyküsü yoktu. Hastanın medikal ve bitkisel ilaç kullanım öyküsü yoktu. Hasta iki yıldır yaklaşık 9-10 litre su tükettiğini 8-9 litre idrar çıkardığını belirtmekteydi. Aile öyküsünde oğluna 1 yaşında, yeğenine 4 yaşında nefrojenik diabetes mellitus tanısı konulmuştu. Fizik muayenesinde genel durumu iyi, şuuru açık, TA 120/80 mm/Hg, nabız 80/dk, vücut ısısı 36.7 °C idi. Hastada dehidratasyonu gösteren herhangi bir bulgu saptanmadı. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Plazma Na:141 mmol/L (normal değerleri:136-145 mmol/L), plazma osmolarite 287 mOsm/(kg.H₂O), idrar osmolaritesi 146 mOsm/(kg.H₂O), idrar dansitesi 1005 saptandı. Hastaya su kısıtlama testi uygulandı. Su kısıtlama testinin 6. saatinde desmopressin uygulandı. Desmopressin sonrasında idrarı konsantre edemediği görülen hastaya nefrojenik diabetes insipitus tanısı konuldu. Hastaya düşük tuzlu diyet ve tiyazid tedavisi başlandı. Aile öyküsü olan hastadan gönderilen genetik test sonucunda AVPR2 geninde patojenik heterozigot değişiklik tespit edildi.

Sonuç: Konjenital nefrojenik diabetes insipitus tanısı ılımlı fenotipik özellikleri, hastanın kompensatuar su içme alışkanlıkları nedeni gecikebilmekte olup, geç başlangıçlı diabetes insipitus hastalarında da bu tanı akla gelmeli, gerekli sorgulama yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: konjenital diabetes insipitus, yetişkin

P-40

OPERE PİLOSİTİK ASTROSİTOM'A BAĞLI ADİPSİK DİABETES İNSİPIDUS VAKASI

SEMA ÇAPKINOĞLU TÜRK, ELİF KILIÇ KAN, AYŞEGÜL ATMACA, RAMİS ÇOLAK

ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, SAMSUN

Amaç: Adipsik Diabetes Insipidus(ADI), vasopressin eksikliğine bağlı poliüri ve plazma hiperosmolalitesine susuzluk yanıtında bozuklukla karakterize bir hastalıktır. Kardiyovasküler ve trombotik komplikasyonlara sebep olarak morbidite ve mortalite artışına neden olabilir.

Olgu: 23 yaşında erkek hasta bulantı, bilinç bulanıklığı nedeniyle Eylül 2021'de acil servise başvurdu. Sodyumu 168 mEq/L saptanan hastanın 2015'te beyinde pilositik astrositom nedeniyle operasyon öyküsü mevcut. 2020'de kusma nedeniyle çekilen beyin BT'sinde nüks kitle tespit edilerek reopere edilen hasta Mart 2021'de radyoterapi almış.

Eylül 2021'deki acil servis başvurusunda çekilen beyin BT'sinde nüks hipodens kitleler tespit edilmiş.

Başvurusunda hastanın 15 gündür az su içtiği ve çok idrara çıktığı öğrenildi. Aldığı çıkardığı takibi hasta uyumsuzluğu nedeniyle yapılamadı. Hastanın kan ve idrar osmolaliteleri 325 ve 764 mOsm/kg saptandı. Hastanın intravenöz tedavi ile sodyumu düşürülerek, hidrasyon önerisiyle taburcu edildi.

2 hafta sonra başvurusunda sodyum düzeyi 168 mEq/L saptandı. Su alımının yeterli olmadığı öğrenildi. Kan ve idrar osmolaliteleri sırasıyla 338 ve 810 mOsm/kg olarak saptandı. Hastada ADI düşünüldü. Anti diüretik hormon (ADH) düzeyi <0.50 pmol/L olarak tespit edilip tanı doğrulandı. Tedavide Desmopressin melt tb başlanarak, su alımı önerildi.

Sonuç: ADI vasopressin eksikliğine bağlı hipotonik poliüri ve hipernatremiye susama hissinin kaybolmasıdır. Ön hipotalamustaki osmoreseptör hasarı nedeniyle oluşur. Transsfenoidal veya transkraniyal nörocerrahi yaklaşım santral DI'a sebep olabilir.

Hastalar su kısıtlama testi ya da hipertonic salin uygulaması ile oluşan osmotik stimülasyona uygunsuz susama yanıtı gösterir. Ciddi dehidratasyon durumunda trombotik komplikasyonlar gelişebilir. Uyku apnesi, obezite ve nöbetler hipotalamik disfonksiyon ile ilişkilidir.

Tedavide Desmopressin ve sıvı alımı önerilmelidir. Hastalar günlük kilo ve düzenli serum sodyum ölçümü ile takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: adipsik diyabet insipid, adipsic diabetes insipidus, diabetes insipidus

P-42

DİYABETES İNSİPIDUSLU HASTALARDA GLUKOZ METABOLİZMASININ DEĞERLENDİRİLMESİ

ZAFER PEKKOLAY¹, ZÜLFÜ ÇAYAN AKTAŞ², MEHMET ŞİMŞEK¹, DİLEK GENEŞ¹, ALPASLAN KEMAL TUZCU¹

¹ DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ENDOKRİNOLOJİ, DİYARBAKIR
² DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI, DİYARBAKIR

Amaç: Bu çalışmanın amacı Diyabetes insipidus (Dİ) tanılı hastaların kontrol grubuna göre glukoz metabolizmasını karşılaştırmaktır.

Metod: Retrospektif vaka kontrol tipinde olan çalışmaya Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrin kliniğine başvuran Dİ tanılı 33 hasta ile 33 kontrol grubu dahil edilmiştir. Hasta ve kontrol grubunun insülin direnci (HOMA-IR yöntemi ile hesaplandı) (2.7'nin üstü değerler insülin direnci varlığı lehine değerlendirildi) ve HbA1c değerleri karşılaştırıldı. Başvuru anındaki antropometrik ve bioempedans ölçümleri değerlendirildi.

Bulgular: Retrospektif vaka kontrol çalışmamıza toplam 33 Dİ ve 33 kontrol grubu alındı. Dİ ve kontrol grubunun yaş ortalaması sırasıyla 38,9 ve 40,9 yıldı. Dİ tanılı hastaların %69,7'si kadındı. Dİ ve kontrol grubunun antropometrik ölçümleri arasında anlamlı farklılık izlenmedi.

Çalışmamızda hastaların %30,3'ü postoperatif gelişen santral Dİ idi. Dİ ve kontrol grubunun HbA1c değerleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık izlendi ($p=0.011$). Dİ tanılı hastaların HbA1c ortalama değeri 5,6 iken kontrol grubu ortalama değeri 5,24 idi. Dİ ve kontrol grubunun insülin düzeyleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık izlendi ($p=0.001$). Dİ tanılı hastaların insülin ortalama değeri 12,6 iken kontrol grubu ortalama değeri 7,73 idi. Dİ ve kontrol grubunun insülin direnci düzeyleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık izlendi ($p<0.001$). Dİ tanılı hastaların insülin direnci (HOMA-IR) ortalama değeri 2,94 iken kontrol grubu ortalama değeri 1,78 idi. Çalışmamızda Dİ grubunda hastaların %39,3'ünde insülin direnci varlığı tespit edildi.

Sonuç: Diyabetes İnsipiduslu hastalar kontrol grubuna göre daha fazla insülin direnci göstermektedir. İnsülin direncinin varlığı hastaların ağırlığı, VKİ ve steroid kullanımından bağımsızmış gibi görünmektedir. Bu hasta grubunun Desmopressin kullanımı insülin direncini tetikleyen bir etmen olabilir.

Anahtar Kelimeler: Diabetes İnsipidus, insülin direnci, Desmopressin

P-43

COVID DÖNEMİNDE KAS GÜÇSÜZLÜĞÜYLE BAŞVURUNUN NADİR BİR SEBEBİ: CPT-2 EKSİKLİĞİ

SEÇKİN AKÇAY¹, İBRAHİM TALHA ŞİŞMAN², DİLEK GOGAS YAVUZ¹

¹ MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, İSTANBUL
² MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: Karnitin Palmitoil Transferaz-2(CPT-2) uzun zincirli yağ asitlerinin oksidasyon yolağında yer alan mitokondriyal bir enzimdir. CPT-2 eksikliği otozomal resesif kalıtılan nadir bir hastalık olup; neonatal ve şiddetli infantil hepatokardiyomüsküler formlar dışında, daha geç yaşlarda tanı alan miyopatik formu da mevcuttur.

Olgu: Son 2 gündür artan yaygın vücut ağrısı, kas güçsüzlüğü, bulantı-kusma, baş ağrısı, idrarında azalma şikayetleriyle acil servise başvuran 27 yaşında erkek hasta LDH:456U/L(N:0-248 U/L), CK:5567U/L(N:0-190 U/L), AST:382U/L(N:10-37), ALT:89.8U/L(N:10-40 U/L), kreatinin:1,23mg/dL(N:0-1,2 mg/dL) olması nedeniyle danışıldı. Rabdomiyolize sekonder akut böbrek hasarı ön tanısı ile interne edildi. 2 gündür oruç tuttuğu ve yoğun fiziksel efor sarfettiği öğrenildi.16 ve 24 yaşında rabdomiyolize bağlı YoğunBakım yatışları mevcut. O dönemde tanı konulamamış. Soygeçmişinde annenin kuzeni 15 yaşındayken ani kardiyak ölüm mevcut. FM:oryante-koopere, genel durum düşkün, kan basıncı:141/100mmHg, nabız:76/dk ve ateş:37.4. Bilateral alt ekstremitte proksimal kaslarda , distal kaslarda , üst ekstremitte proksimal ve distal kaslarda 4/5 kas güçsüzlüğü mevcuttu. Çok uzun zincirli yağ asidi dehidratasyon eksikliği, CPT-2 eksikliği, glutarik asidemi tip-2 ön tanıları düşünülüp, IV hidrasyon ve riboflavin 3x100mg, koenzim-Q 2x100mg, karnitin 2x1gr mitokondriyal kokteyl başlandı. Atak döneminde olan hastadan Tandem Mass ve İdrar amino asit düzeyleri istendi. Yatışı sırasında akut faz artışı ve solunum semptomları olup Covid PCR+ saptanıp favipravir altında KCFT artışı oldu. Hidrasyonla CK,kreatinin ve KCFT değerleri geriledi. CPT-2 geninde Homozigot c.338C>T(p.Ser113Leu) mutasyon saptandı.

Sonuç: Oruç gibi uzun açlık, yoğun egzersiz, ÜSYE başta olmak üzere enfeksiyon sonrası artan kas güçsüzlüğünün nadir sebebi olarak CPT-2 eksikliği de akılda bulundurulmalı, tanı netleşene kadar yoğun hidrasyon ve mitokondriyal kokteyl tedavisi eklenmelidir.

Anahtar Kelimeler: CPT-2, kas güçsüzlüğü, miyopati

P-44

NADİR BİR HASTALIĞIN NADİR GÖRÜLEN KOMPLİKASYONU, SPLENİK MULTİPL GAUCHEROMA İLE SEYREDEN GAUCHER VAKASI

NURSİMA ÇUKADAR¹, İREM ERDOĞAN VEZİROĞLU¹, Ö. İBRAHİM KARAHAN²,
TUTKUN TALİH³, ÖZLEM CANÖZ⁴, FAHRİ BAYRAM⁵

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

2 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI, KAYSERİ

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

4 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ PATOLOJİ ANA BİLİM DALI, KAYSERİ

5 ERCİYES ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KAYSERİ

Amaç: Gaucheroma, Gaucher hastalığının nadir görülen benign bir komplikasyonudur. Gaucher hücreleri fokal olarak karaciğerde, dalakta, lenf bezlerinde ve periosseöz bölgelerde birikerek gaucheroma isimli benign lezyonları oluşturabilir. Literatürde şu ana dek 54 adet Gaucheroma görülmüş olup, nadir görülen bir vaka örneği sunuyoruz.

Olgu: 27 yaşında kadın hasta, 4 yıldır Gaucher hastalığı tanısı mevcuttu. Tanı anından itibaren düzenli olarak imigluseraz tedavisi alan hasta, karında dolgunluk hissi ve dispeptik şikâyetlerle başvurdu. Batın manyetik rezonans (MR) görüntülemesinde; batın sol yarısını tama yakın dolduran 25x19x30 cm boyutunda dalak ve santrali geniş alanda nekrotik periferinde dinamik incelemede kontrastlanan, solid komponentleri bulunan kompleks kistik lezyon (Gaucheroma?) izlendi. Endokrinoloji, gastroenteroloji, hematoloji ve genel cerrahi öğretim üyelerinin katılımıyla yapılan multidisipliner konseyde, spontan dalak rüptürü riski ve yaşam kalitesinde bozulma göz önüne alınarak hastaya splenektomi yapılması kararı alındı. Splenektomi patolojisinde 9700 gr ağırlığında 41x28x7,8 cm boyutlarında dalak içerisinde makroskopik olarak bej renkte, immünohistokimyasal olarak CD68(+) KI-67 %1(+) boyanma gösteren 3 adet Gaucheroma ile uyumlu nodüler lezyon izlenmiştir. Mikroskopik görüntülerde histiyositlerde glukoserebrozit birikimi ile oluşan tipik buruşturulmuş kâğıt benzeri görünüm dikkat çekmektedir. Hastanın operasyon sonrası laboratuvar bulgularında pansitopenisi düzelmiş olup operasyon öncesi olan yakınmaları tama yakın düzeldi.

Sonuç: Gaucher tanılı hastalarda dalakta veya karaciğerde kitle görüntüsüyle karşılaşıldığı zaman akla gelmesi gereken Gaucheromalarda, biyopsi ve cerrahi girişimler ekilme (seeding) ihtimalini arttırabileceğinden sadece gerekli durumlarda düşünülmelidir (malignite ekartasyonu,sekonder komplikasyon vb). Oldukça nadir görülen Gaucheromalar, paylaşılan vakalarla birlikte hem radyologlar hem de klinisyenler tarafından daha bilinir hale gelecektir.

Anahtar Kelimeler: Gaucher, Gaucheroma, Splenektomi

OBEZİTE TEDAVİSİNDE LİRAGLUTİDİN GÜNAŞIRI KULLANIMI ALTERNATİF OLABİLİR Mİ?

EMRE URHAN

BURDUR DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI

Amaç: Liraglutid, obezitenin medikal tedavisinde kullanılan bir insan GLP-1 analogudur. Genellikle iyi tolere edilebilir olmasına rağmen gastrointestinal sisteme ait bazı yan etkiler görülebilmektedir. Kullanımını sınırlandıran önemli bir husus da maliyettir. Standart tedavi protokolünde günlük ve gūnaşırı kullanımın kilo kaybı ve yan etki üzerine etkilerini karşılaştırdık.

Yöntem: Burdur Devlet Hastanesi endokrinoloji kliniğinde diyabeti olmayan ve liraglutid başlanan hastalar günlük ve gūnaşırı her iki kullanımda da 0.6 mg dozunda başlanarak haftalık 0.6 mg'lık doz artışları ile 3 mg dozunda devam edildi ve tedavinin 3. ayında kilo kaybı ve yan etkiler açısından değerlendirildi.

Bulgular: 19 hastada günlük kullanım ve 21 hastada gūnaşırı kullanım vardı. Her iki grup diyet, egzersiz önerileri, yaş, cinsiyet, kilo ve vücut kitle indeksi açısından benzerdi. Günlük kullanımda 1 hastada ciddi bulantı ve karın ağrısı nedeniyle 3. ay tamamlanamadı. Günlük kullanım (8.6 ± 1.9 kg) ile gūnaşırı kullanım (7.7 ± 1.4 kg) arasında kilo kaybı birbirine benzerdi ($p=0.08$). Kilo kaybı yüzde olarak değerlendirildiğinde ise, günlük kullanımda (8.9 ± 1.7) gūnaşırı kullanıma (7.7 ± 1.1) göre anlamlı oranda fazla kilo kaybı saptandı. Bulantı günlük kullanımda (%53) gūnaşırı kullanıma (%24) göre anlamlı derece daha sık görülürken ($p=0.04$), ishal (%26-%14), kabızlık (%21-%14) ve dispepsi (%37-%24) her iki grupta benzer saptandı. Bu yan etkilerden herhangi birinin görülmesi açısından karşılaştırıldığında ise, günlük kullanımda (%63) gūnaşırı kullanıma (%24) göre anlamlı daha fazlaydı ($p=0.03$).

Sonuç: Liraglutid obezite tedavisinde etkin bir tedavidir. Standart öneri günlük kullanım olsa da gūnaşırı kullanım da maliyet etkinlik ve daha ılımlı yan etki profili açısından bir alternatif olabilir.

Anahtar Kelimeler: liraglutid, gūnaşırı kullanım, maliyet

Grupların karşılaştırılması

	Günlük kullanım n=19	Gūnaşırı kullanım n=21	p değeri
Yaş	36.5±8 (23-56)	38.2±8.9 (22-52)	0.79
Cinsiyet	10erkek, 9 kadın	10 erkek, 11 kadın	0.75
Kilo	97.1±9.8 (79-113)	99.4±9.4 (82-119)	0.76
Vücut kitle indeksi	37.7±3.6 (32-43.6)	37.3±4 (31-48.2)	0.71
Kilo kaybı (kg)	8.6±1.9 (4-15)	7.7±1.4 (4-10)	0.08
Kilo kaybı (%)	8.9±1.7 (6.2-13.3)	7.7±1.6 (4.2-10)	0.02
Bulantı	10 (%53)	5 (%24)	0.04
İshal	5 (%26)	3 (%14)	0.34
Kabızlık	4 (%21)	3 (%14)	0.39
Dispepsi	7 (%37)	5 (%24)	0.15
Herhangibir GİS yan etkisi	12 (%63)	5 (%24)	0.03

P-48

PELVİK KEMİKLERDE MULTİPL KİTLE LEZYONLARI İZLENEN PRİMER HİPERPARATİROİDİ OLGUSU

NURİ ASLANOĞLU, FETTAH ACIBUCU

SBÜ ADANA ŞEHİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ADANA

Amaç: Primer hiperparatiroidizmde kemik tutulumu klasik bulgular içinde kabul edilmesine rağmen, günümüzde kan kalsiyum ölçümlerinin rutin tarama testleri içerisinde yer almasına bağlı olarak kemik bulgularına nadiren rastlanmaktadır. Kemik bulgularından biri olan brown tümör özellikle dev hücreli kemik tümörüyle karıştırılabilir.

Olgu: 39 yaşında kadın hasta yaygın kemik ağrısı ve kusma şikayetleriyle endokrinoloji polikliniğine başvurdu. Tetkiklerinde kalsiyum 13,2 mg/dl (8,8-10,6), fosfor 1,9 mg/dl (2,5-4,5), albumin 40,4 g/L (35-55), alkalen fosfataz 477 u/L (30-120), 25-OH vitamin D 14,1 u/L, kreatinin 0,7 mg/dl (0,51-0,95) ve parathormon 1238,40 ng/L (12-88) bulundu. Paratiroid sintigrafinde sağ tiroid lobu orta kesiminde paratiroid adenomu şüpheli displastik-malign tiroid nodülü ayrımı net yapılamayan lezyon izlendi. Üst abdomen MR'da pelvik kemiklerde iliak kanatları büyük oranda doldurmuş en büyüğü solda 93x50 mm boyutuna ulaşan İVKMES heterojen, yoğun kontrastlanma gösteren, solid kistik natürde multipl ekpansil kitle lezyonu dikkati çekti. Pelvik BT'de pelvik kemikler bilateral L5 vertebra sol lateralinde ve spinöz proçesinde litik destrüktif solid alanlar barındıran multipl kitle lezyonları izlendi. Hastanın uzun kemik ve kafa grafilerinde patolojik bulguya rastlanmadı. Pelvik kitlenin true-cut biyopsisi yapıldı ve patoloji sonucu dev hücreli lezyon olarak raporlandı. Kemik lezyonları brown tümör olarak değerlendirildi. Genel cerrahi tarafından paratiroidektomi yapıldı. Postoperatif parathormon 76,7 ng/L, kalsiyum 8,5 mg/dl, fosfor 2,6 mg/dl ve albumin 36 g/L olarak ölçüldü.

Sonuç: Postoperatif kalsiyum ve parathormon değerlerinin referans aralıklarına gerilemesi sonucunda hastanın kemik lezyonlarında malignite şüphesinden uzaklaşıldı ve primer hiperparatiroidizme bağlı brown tümör oldukları düşünüldü. Bu olgu, multipl kemik lezyonları olan hiperkalsemik hastalarda primer hiperparatiroidiye sekonder kemik bulgularının ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması gerektiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Brown tümör, pelvik kitle, primer hiperparatiroidi

HER LİTİK LEZYON MALİGNİTE MİDİR?

**ENSAR AYDEMİR, COŞKUN ATEŞ, FİLİZ MERCAN SARIDAŞ, ERHAN HOCAOĞLU,
MÜGE YAŞAR, SONER CANDER, ÖZEN ÖZ GÜL, CANAN ERSOY, ERDİNÇ ERTÜRK**

BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

Amaç: Primer hiperparatiroidi (PHPT), hiperkalseminin en sık nedeni olup her yaş grubunda görülebilmektedir. Kadınlar, erkeklere göre 3-4 kat daha fazla etkilenmektedir. Olguların %80-90'ında soliter paratiroid adenomu sorumludur. Klasik bulgular kemik, nefrolitiazis, nöromuskuler ve nöropsikiyatriktir.

Bu olgu sunumunda amacımız yürüyememe şikayetleri ile başvuran ön planda malign hastalıklar açısından araştırılan hafif hiperkalsemik bir PHPT olgusunu değerlendirmektir.

Olgu: 42 yaşında kadın hasta yaklaşık 1.5 yıldır bacak ağrısı ve yürüyememe nedeniyle başvurduğu dış merkezde çekilen kontrastlı sakroiliak MR'da sol iliak kanatta 23*12 mm metastaz lehine değerlendirilen lezyona yönelik olarak ek görüntülemeler ve biyopsi yapılmış (Resim 1). Histopatolojisi malignite ile uyumlu gelmemesi üzerine yapılan tetkiklerinde PTH:1771.8 ng/L, ALP:1265 U/L, VitD<3.4 mcg/L, Ca:11.1 (düzeltilmiş Ca:10.5) mg/dL, ALP: 154.6 mcg/L (Normal aralık: 2.9 - 14.3), serum kreatinin:0.49 mg/dL, P: 2.4 mg/dL, Mg:2.4 mg/dL, albumin: 48 g/L ve 24 saatlik idrar Ca:123 mg/gün idi. Görüntülemelerinde kemik mineral dansitometrisinde ileri osteoporoz saptandı. Hastanın sorgulamasında nefrolitiazis yok, kırık öyküsü yok, ailede benzer hastalık öyküsü yok, hipertansiyon öyküsü yok. Boyun USG'de Sol tiroid glandı posterior komşuluğunda düzgün konturlu 11x26 mm paratiroid adenomu ile uyumlu görünüm saptanan hasta opere edildi. Cerrahi sonrası kür sağlanan hastanın takiplerine devam edilmektedir.

Sonuç: PHPT hastalığının küratif tedavisi cerrahidir. Preoperatif lokalizasyon çalışmaları için boyun ultrasonografi (USG) ve/veya Tc-99 Paratiroid sintigrafisi kullanılmaktadır. Cerrahi eksizyon sonrasında hastaların geçici/kalıcı hipokalsemi, nüks/rezidü açısından takip edilmesi gerekmektedir.

Nonspesifik semptomlarla başvuran hastalarda ayırıcı tanıda zorluklar yaşanabilmektedir. İyi bir anamnez, klinik ve laboratuvar değerlendirme hastaların tanısal sürecinde büyük katkı sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Hiperkalsemi, litik lezyon, Primer hiperparatiroidizm

P-50

SEKONDER OSTEOPOROZ NEDENLERİ: ÜÇÜNCÜ BASAMAK ENDOKRİN MERKEZ DENEYİMİ

ZAFER PEKKOLAY¹, ÖMER FARUK İNCE², ŞADIYE ALTUN TUZCU³,
BEKİR TAŞDEMİR³, ALPASLAN KEMAL TUZCU¹

1 DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ENDOKRİNOLOJİ, DİYARBAKIR

2 DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI, DİYARBAKIR

3 DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NÜKLEER TIP, DİYARBAKIR

Amaç: Bu çalışmada üçüncü basamak bir merkezde herhangi bir nedenle kemik mineral yoğunluğu bakılan erişkin hastalar arasından sekonder osteoporoz nedenlerini araştırmak hedeflenmiştir.

Metod: Bu retrospektif çalışma 1 Ocak 2019- 31 Aralık 2021 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Hastanelerinin tüm ünitelerine başvurmuş ve herhangi bir nedenle kemik mineral yoğunluğu bakılmış hasta popülasyonu arasından yaşları 18-50 yaş olan ve Z skor < -2,0 SD altında olan sekonder osteoporoz tanımına uyan hastalarla yapılacaktır.

Bulgular: Toplam 5688 DEXA raporu incelenmiş olup 1686 hastanın yaşı 18-50 arasında saptandı. Verileri tam olan 184 hasta çalışmaya alındı. Yaş ortalaması 30,9 idi. Hastaların %58,2'i erkekti. Erkeklerin Z skoru daha düşük saptandı (-3,4 e karşı -2,98) (p<0,01). İlaçlara bağlı osteoporozda en sık neden steroid olarak saptandı. Sekonder osteoporozlu hastaların %73,9'unda D vitamini düzeyi <30 ng/ml idi.

Çalışma hastaları sekonder etyolojiler açısından değerlendirildiğinde hipogonadizm %12, talasemi %10,9, gluten enteropatisi %9,8, steroid kullanımı %8, %7,6 bağ dokusu hastalıkları, %7,1 hiperkalsiüri, %7,1 idiyopatik, %4,9 D vitamini eksikliği, %3,8 kaşeksi, %2,7 paratiroid adenomu hasta ile etyoloji olarak bulunmuştur. Sık görülen sekonder osteoporoz nedenleri ortalama Z skorları incelendiğinde Z skoru: -4,0 ile paratiroid adenomu olan hastalar en düşük, en yüksek Z skoru -2,8 ile D vitamini eksikliği, hipofizer yetmezlik ve idiyopatik osteoporoz tanılı hastaların olduğu saptandı.

Sonuç: Erişkin osteoporozlu popülasyonda yedi hastadan birinde sekonder osteoporoz mevcuttur. Sekonder osteoporoz kadınlarda daha sıktır. Erkeklerin kemik mineral yoğunluğu kadınlardan daha kötüdür. Etiyolojik nedenler sıklık sırasına göre sırasıyla hipogonadotropik hipogonadizm, talasemi, çölyak hastalığı ve steroid kullanımı olarak saptanmıştır. Z skor paratiroid adenomlu hastalarda en düşüktür.

Anahtar Kelimeler: Sekonder osteoporoz; Erişkin, Kemik mineral yoğunluğu

P-51

ORAL KAVİTEDE KİTLE İLE PREZENTE OLAN NORMOKALSEMİK CİDDİ D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİNİN EŞLİK ETTİĞİ EKTOPIK YERLEŞİMLİ PARATIROID ADENOMU VE BUNA EŞLİK EDEN İNSİDENTAL TİROİD PAPİLLER KARSİNOMU OLGUSU

EMEK TOPUZ¹, DİLEK TÜZÜN¹, ÜMİT NUR ÖZBAY¹, MURAT ŞAHİN¹, İRFAN KARA²

¹ KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM TIP FAKÜLTESİ ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI,KAHRAMANMARAŞ
² KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM TIP FAKÜLTESİ KULAK-BURUN-BOĞAZ ANA BİLİM DALI,KAHRAMANMARAŞ

Amaç: Hiperparatiroidizm(HPT) yüksek paratiroid hormonu salgılanması ile karakterize bir bozukluktur. Brown tümör, HPT'nin iskelet bulgusudur.D vitamini eksikliği ile birlikte olan HPT klinik gidişi kötüleştirir.Paratroid adenomu ektopik yerleşebilir.Primer HPT hastalarında, papiller tiroid kanseri (PTC) prevalansının %2 ila %15 arasında olduğunu bildirmiştir.

Biz bu yazıda,oral kavitede kitle ile başvurmuş, normokalsemik olduğu için önce brown tümör düşünülmeyen bu nedenle tanısı geciken,- ciddi D vitamini eşlik ettiği ektopik paratiroid adenomu ve buna eşlik eden cerrahi sırasında tanı konan insidental tiroid PTC olgusunu sunuyoruz.

Olgu: 30 yaşında kadın hasta, ağız içinde kitle ile başvurmuş, kalsiyum değeri normal olduğu için brown tümör düşünülmemiş.Bize başvurusunda kalsiyum düzeyi 9,7 mg/dL, Paratiroid hormon (PTH) düzeyi 794 ng/L, 25-hidroksivitamin D düzeyi <4 ng/L olması üzerine Yapılan usg ve sintigrafi sonucu ile solda inferior posterior lokalizasyonda paratroid adenomu görüldü. Ciddi D vitamini eksikliğinin eşlik ettiği primer hiperparatiroidizm düşünüldü. Hastanın pre operatif yapılan tiroid usg sinde sağ lobda orta poldeki nodül TRIADS 3 olması nedeniyle TİİAB yapılmadı.Hastanın operasyon esnasında paratiroid adenomu olarak düşünülen lezyonun frozen çalışılması sonucunda papiller ca metastazı ile uyumlu lenfadenopati saptanması üzerine intraoperatif PTC tanısı konmuş, total troidektomi santal lenf bezi disseksiyonu uygulanmıştır. İkinci operasyonda paratiroid adenomu solda tirotimik ligaman bölgesinde bulunmuştur.

Sonuç: Oral kitle ile başvuran olgularda kalsiyum normal de olsa brown tümör düşünülmeli, Parathormon bakılmalıdır.Eşlik eden D vitamini eksikliğinde kalsiyum normal saptanabilir.Paratiroid adenomu cerrahisi öncesi tiroid usg yapılmalıdır.Tiroid nodülü saptansa da tiroid PTC tanısı atlanabilmektedir.Pre-operatif paratiroid adenomu lokalize edilse bile intaroperatif olarak paratiroid adenomu bulunmadığında üst mediastene timüs bölgesine bakılmalı,intraoperatif hızlı PTH çalışarak adenomun çıkarıldığından emin olunmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Brown tümör, normokalsemik ektopik paratiroid adenomu, Papiller Tiroid Kanseri

Labaratuar bulguları

Glukoz	89	74-100
Kreatinin	0,4	0,5-0,9
Kalsiyum	9,7	8,6-10
Albümin	40,7	34-41,6
Fosfor	2,08	2,5-4,5
PTH	794	15-65
ALP	702	35-104
25-OH- vitamin D	<4	20-70
KMD	L1-L4 T:-4,3 Z: -4,1 Femur neck:T:-2,9 Z:-2,6	

P-52

GORHAM-STOUT HASTALIĞI (KAYBOLAN KEMİK HASTALIĞI) VAKASI

HÜSEYİN SOYLU¹, YUSUF KAYHAN², ELİF KILIÇ KAN², RAMİS ÇOLAK², AYŞEGÜL ATMACA²

1 BATMAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ BÖLÜMÜ, BATMAN
2 ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Amaç: Gorham-Stout hastalığı (GSH), kemik matriks yıkımına benign vasküler proliferasyon ve lenfanjiomatozisin eşlik ettiği, kemiğin lizisi ile sonuçlanan nadir bir hastalıktır. Proksimal tibia-fibular tutulumlu GSH'nın çok nadir olması sebebiyle bu vakayı sunmayı amaçladık.

Olgu: Diz ağrısı sebebiyle başvuran 65 yaşındaki kadın hastanın fizik muayenesi sağ diz çevresinde hafif şişlik ve hassasiyet dışında normaldi. Laboratuvarında 25-OH D vitamini düşük, alkalen fosfataz ve parathormonun yüksek olması dışında diğer sonuçlar normaldi. Vizüel analog skala (VAS) ağrı skoru 7-8 idi. Kemik mineral dansitometrisi (KMD) lomber osteoporoz ile uyumluydu. Görüntüleme; Sağ fibulanın diyafiz 1/3 orta kesime kadar rezorbe olduğu ve tibia lateral ve medial metafizer alanlarda kortekste defekt olduğu görüldü (Resim1). Tibia proksimal metafizyel alandaki damar sinir paketi komşuluğuna uzanan görünümün ise öncelikle lenfoproliferatif patolojiyi telkin ettiği düşünüldü. Bu bölgeden yapılan kemik biyopsisinin sonucu atipi, pleomorfizm ya da mitoz görülmeyen, lenfanjiomatöz vasküler malformasyonla uyumlu öncelikle benign vasküler neoplazi olarak raporlandı. Bu bulgularla hastaya GSH tanısı konuldu. Yükleme dozunda vitamin D3 ardından iv zoledronik asit tedavisi başlandı. 6. aydaki 25-OH vitamin D:28.5 mcg/mL, parathormon normal, KMD osteopenik ve VAS skoru 1-2 ile uyumlu idi. Bu sonuçlarla aylık zoledronik asit tedavisi ile takip planlandı.

Sonuç: GSH çoğunlukla çocukluk ve ergenlik çağı hastalığıdır. Patogenezi net olarak aydınlatılamamıştır. Hastalığın başlangıcındaki yaygınlık, şiddet ve lokalizasyonuna bağlı olarak prognoz değişebilir. Literatürde yaklaşık 350 vaka bildirilmiştir. Tedavide en yaygın kullanılan ilaç olan bisfosfonatlar antiosteoklastik aktiviteye sahiptirler. Bisfosfonatlar içinde en çok iv zoledronik asit 4 mg/ay toplam 6 doz şeklinde uygulanmıştır. Tedavide kemik formasyonu için kalsiyum ve kolekalsiferol eklenebilir, anjiogenezi inhibisyonu için radyoterapi, sirolimus ya da interferon alfa düşünülebilir

Anahtar Kelimeler: Gorham-Stout, kemik yıkımı

P-54

TOTAL TİROİDEKTOMİ SONRASI KALICI HİPOPARATİROİDİ GELİŞEN VE DİRENÇLİ HİPOKALSEMİ OLAN HASTADA TERİPARATİD TEDAVİSİ

FETTAH ACIBUCU, ŞEKURE DEMET KÜÇÜK

SBU ADANA ŞEHİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, ADANA

Giriş: Hipoparatiroidizm, yetersiz pth salgısı ve kalsiyum düşüklüğü ile karakterize bir endokrin bozukluktur. Hipoparatiroidizmin yetişkinde en sık nedeni boyun ameliyatlarıdır. Kalıcı hipoparatiroidizm, operasyondan 6 ay sonra hipoparatiroidizmin sebat etmesi olarak tanımlanır. (1) Tedavide aktif d vitamini ve kalsiyum replasmanı yapılır. Maximum dozda tedaviyle kalsiyum seviyesi düşük seyreden ve semptomatik olan hastalarda subkutan teriparatid uygulaması yapılabilmektedir. (2) Yazımızda dirençli hipokalsemisi olan ve pth 1-34 (teriparatid) tedavisi uygulanan bir olguyu sunmaktayız.

Olgu: 2 yıl önce tiroid ca sebebiyle total tiroidektomi yapılan hastanın postop hipokalsemisi olduğu tespit edilmiş ve aktif d vitamini ile kalsiyumkarbonat tedavisi başlanmıştır. Tedavisini düzenli almasına rağmen yılda 4-5 defa kasılma yakınmalarıyla acil başvuruları devam etmiştir. Hasta polikliniğimize yönlendirildiğinde yapılan muayenesinde chovostek ve trosseau bulguları pozitif. Tetkiklerde ca: 6.1 mg/dl, p: 4 mg/dl, albümin: 38.4 g/l, mg: 1.8 mg/dl, pth: 2.2 ng/l, d vit: 22 ng/ml, karaciğer ve böbrek, tiroid fonksiyon testleri normaldi, hb: 7.6 gr/dl, mcv: 71 fl idi. Hastanın max dozdaki aktif d vitamini ve kalsiyumkarbonat tedavisine yükleme dozda 25 hidroksi d vit, magnezyum ve kalsiyum sitrat tedavisi de eklendi. Günlük iv kalsiyum glukonat tedavisi yapıldı. Mevcut tedaviyle uzun bir süre yatarak hastanede takip edilen hastada stabil bir kalsiyum düzeyi sağlanamadı. Hastaya endikasyondışı başvuru yapılarak teriparatid tedavisi (2x1 sc) başlandı. Takiplerde kalsiyum seviyeleri stabil (ca: 7.8 mg/dl) seyrettiğinden kalsitriol ve kalsiyumkarbonat dozları azaltıldı. Hastamız 6 aydır teriparatid tedavisi ile birlikte semptom yaşamadan, hastane yatışı gerektirmeden takibine devam etmektedir.

Tartışma: Tiroid /paratiroid konusunda uzmanlaşmış cerrahlar tarafından yapıldığında, total tiroidektomi sonrası kalıcı hipoparatiroidizm %1'den az oranda görülmektedir. (3,4) Kalıcı hipoparatiroidi geliştiğinde bazı hastalarda yüksek dozlarda aktif d vitamini ve kalsiyum tedavisine rağmen dirençli semptomatik hipokalsemi gelişebilir. Maximum dozda kalsitriol ve kalsiyumkarbonat tedavisi alan, kalsiyum düzeyleri istenilen düzeylere ulaşmayan semptomatik, hastane yatış gereksinimi duyan hastalarda teriparatid tedavisinin etkin güvenilir bir alternatif olabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: hipoparatiroidi, dirençli hipokalsemi, teriparatid tedavi

P-55

OSTEOPATİ STRİATA: NADİR BİR OLGU SUNUMU

MERVE YILMAZ¹, BANU KÜÇÜK TAYLAN², AYŞEGÜL ATMACA³

1 SAMSUN GAZİ DEVLET HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI KLİNİĞİ, SAMSUN

2 ÖZEL EMOT HASTANESİ, RADYOLOJİ KLİNİĞİ, İZMİR

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

Amaç: Kalıtsal kemik displazileri, her biri kemikleşme yolunda spesifik bozulmalara yol açan çeşitli genetik faktörlerden kaynaklanırlar. Çocuklukta semptomatik iken, yetişkinlerde asemptomatik olup tesadüfen saptanabilirler. 'Voorhoeve hastalığı' olarak da adlandırılan osteopati striata, kalıtsal kemik displazilerindedir. Burada nadir görülmesi nedeniyle bir osteopati striata vakasını sunmayı amaçladık.

Olgu: Bir yıldır diz ağrısı şikayeti olan otuz sekiz yaşında kadın hastanın özgeçmişinde epilepsi mevcuttu ve depakin tedavisi almaktaydı. Fizik muayenesinde özellik yoktu. Laboratuvar sonuçları, 25(OH) vitamin D ve magnezyum eksikliği dışında normal saptandı. Direk grafide sklerotik çizgilenmeler görüldü (Resim 1). DXA'da osteoporoz saptanmadı. Diz magnetik rezonans görüntüleme (MRG), eklem yüzlerine dik, diafizden epifize doğru uzanan, lineer sklerotik çizgilenmeler ve aralarında porotik görünüm saptanması üzerine osteopati striata tanısı konuldu (Resim 2). Hastaya D vitamini ve magnezyum tedavisi başlandı.

Sonuç: Osteopati striata çoğunlukla kadınlarda görülen benign bir hastalıktır. Vakaların büyük çoğunluğu tesadüfen ve asemptomatik saptanır. Karakteristik görüntüleme bulgularına göre tanı konulur. Görüntülemelerde tübüler kemiklerin metafizi ve diafizinin uzun eksenini boyunca yoğun doğrusal çizgiler tipiktir. Kranyal skleroz ile ilişkili olabilir (osteopati striata ve kranyal skleroz kompleksi). Ayrıca osteopati striata, makrosefali ve yüksek kemerli veya yarı damak üçlüsü vardır. İşitme kaybı ve diğer kranyal sinir felçleri görülebilir. Osteoskleroz, omurlarda ve kaburgalarda da görülür ve bazen, polidaktili gibi el ve ayakların malformasyonları belirgin olabilir. Sonuç olarak sklerozan kemik displazileri, başlangıç yaşı ve hastalık şiddeti çok çeşitli olan heterojen bir hastalık grubunu oluşturur. Radyografik görünüm, klinik ve ilişkili bulgular bu bozuklukları ayırt etmeye yardımcı olmaktadır. Osteopati striata da çok nadir görülen bir kalıtsal kemik displazisi olup, burada bu nadir olgu sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: osteopati, striata, kemik

P-56

TİROTOKSİK HİPOKALEMİK PERİYODİK PARALİZİ İLE KARIŞAN GRAVES HASTALIĞI VE GİTELMAN SENDROMU BİRLİKTELİĞİ

ELİF MELİS BALOĞLU AKYOL, ESMA GÜLSUN ARSLAN CELLAT, ZEYNEL ABİDİN SAYINER, ERSİN AKARSU

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

Giriş: Tirotoksik hipokalemik periyodik paralizi (THPP) genellikle tirotoksikoz semptomlarına eşlik eden hipokalemi ve kas güçsüzlüğü atakları ile prezente olur. Gitelman sendromu ise SLC12A3 genindeki mutasyonlara bağlı hipokalemi, metabolik alkaloz ve hipomagnezemi ile seyreden bir tablodur. Her iki sendromun da benzer klinik özellikleri mevcuttur.

Vaka: 29 yaşında kadın hasta yüksek karbonhidrat içerikli beslenme sonrası her iki alt ekstremitede güç kaybı ile acil servise başvurdu. Son 3 ayda istemsiz 15 kg kaybı mevcuttu. Fizik muayenede bilinci açık, kooperasyonu ve oryantasyonu tamdı. Normotansif ve taşikardikti. İdrar ve gaita inkontinansı yoktu. Biyokimyasal tetkiklerinde K: 1.73 mmol/L saptanması üzerine potasyum replasmanı başlandı. THPP ön tanısı ile bakılan TSH:0.03 mU/L (N:0.34-5.6), sT4:3.81 ng/dL (N:0.61-1.45), sT3:10.88 ng/L (N:2.5-4.2) olarak bulundu. Tiroid ultrasonografisinde bez boyutu normal, parankim heterojen ve bez kanlanması artmıştı, bulgular Graves hastalığı ile uyumlu idi. Anti-tiroidperoksidaz (TPO), anti-tiroglobulin (anti-TG) negatif, TSH reseptör antikoru (TRAb) pozitif. Hastaya metimazol 45 mg/gün, propranolol 40 mg/gün ve oral potasyum klorür 80 mmol/gün başlandı. Taburculuk sonrası takiplerde klinik ve laboratuvar olarak ötiroidizm sağlandı, ancak hastada hipokalemi ve kas güçsüzlüğü devam etti. Detaylı incelemelerde hastada ayrıca metabolik alkaloz ve hipokalsiüri saptandı. Normotansif olan ve herhangi bir antihipertansif kullanmayan, spot idrar klor değeri > 150 mmol/L olan hastada Gitelman sendromu olabileceği düşünüldü. Hastada SCL12A3 geninde c237_238dup p.(Arg80Profs*35) varyantı homozigot mutasyon izlendi, Gitelman sendromu ile ilişkilendirildi.

Sonuç: THPP tanısı düşünülen hastalarda, tirotoksik hipokalemi atağını tetikleyecek faktörlerin elimine edilmesi ve tedaviye rağmen hipokalemi ve semptomların düzelmediği durumlarda, vakamızda da görüldüğü gibi Gitelman sendromunun ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmasının önemli olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Gitelman, tirotoksikoz, tirotoksik periyodik paralizi

COVID-19 PANDEMİSİNİN SUBAKUT TİROİDİT İNSİDANSI, MEVSİMSEL DAĞILIMI VE KARAKTERİSTİKLERİ ÜZERİNE ETKİSİ: TÜRKİYE'DEN TEK MERKEZ DENEYİMİ

HAYRİ BOSTAN, MUHAMMED ERKAM SENCAR, MURAT ÇALAPKULU, SERDAR KAYIHAN, SEMA HEPŞEN, AYKUT ÇİMŞİR, ÜMRAN GÜL, İLKNUR ÖZTÜRK ÜNSAL, ÖZGÜR ÖZCELİK, MUHAMMED KIZILGÜL, BEKİR UÇAN, ERMAN ÇAKAL

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ANKARA

Amaç: COVID-19 ve aşısı ile ilişkilendirilmiş subakut tiroidit (SAT) vakaları artan sayıda rapor edilmeye devam etmektedir. Mevcut çalışmanın amacı, pandemi öncesi ve sonrası dönemler karşılaştırılarak SAT sıklığında ve karakteristiklerinde bir değişim olup olmadığını incelemektir.

Yöntem: Bu retrospektif, tek merkezli çalışmaya kliniğimizde Ocak 2018 ve Aralık 2021 tarihlerinde tanı almış 432 SAT hastası dahil edildi. Hastaların demografik verileri, tanı mevsimleri, laboratuvar ve ultrasonografik bulguları, aldıkları tedaviler ve takip verileri kaydedildi. Yıllık SAT insidansı, o yıl tanı almış SAT hasta sayısının polikliniğimize ayaktan başvuran toplam hasta sayısına bölünmesiyle elde edildi.

Bulgular: Yeni tanı SAT sıklıkları 2018 yılında 129/94,776 (0.136%), 2019 yılında 133/104,764 (0.127%), 2020 yılında 84/53,282 (0.157%) ve 2021 yılında 86/75,364 (0.114%) idi ($p=0.19$). Kliniğimizdeki SAT vakaları, 2018 ve 2019 yıllarında sonbaharda (%35,1) kümelenmekte iken 2020 ve 2021 yıllarında bu kümelenmenin COVID-19 vaka zirvelerine paralel bir şekilde kış aylarına (%33,0) kaydığı saptandı ($p=0.017$) (Şekil 1,2). Hastalar, Türkiye'de pandeminin başladığı Mart 2020 tarihi baz alınarak, COVID-19 öncesi SAT ($n=272$) ve COVID-19 sonrası SAT ($n=160$) olarak iki gruba ayrıldı. Grupların ortalama yaşları benzerdi. COVID-19 sonrası SAT grubunda anlamlı olarak daha fazla erkek hasta vardı ($p=0.005$). Aşık hipertiroidizm sıklığı ve medyan serbest tiroksin düzeyleri, COVID-19 sonrası SAT grubunda pandemi öncesi gruba göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0.029$, $p=0.001$) (Tablo 1). Tedavi modaliteleri, nüks oranları ve kalıcı hipotiroidizm açısından ise her iki grup da benzerdi (Tablo 2).

Sonuç: COVID-19 pandemisi ile önceki yıllara göre SAT'ın mevsimsel dağılımında değişiklik olmasına ve erkek vaka sayısında artış olmasına rağmen SAT insidansında veya hastalığın klinik seyrinde herhangi bir değişim saptanmadı.

Anahtar Kelimeler: SARS-CoV-2, Tiroidit, Tirotoksikoz

Tablo 1: Pandemi öncesi ve sonrası tanı alan SAT hasta gruplarının karşılaştırması

Değişkenler	Tüm hastalar (n=432)	COVID-19 öncesi SAT (n=272)	COVID-19 sonrası SAT (n=160)	p
N (%)	432 (100)	272 (63)	160 (37)	
Yaş, ortalama \pm SD, yıl	43.5 \pm 9.8	43.4 \pm 10	43.5 \pm 9.5	0.98
Erkek cinsiyet, n (%)	100 (23.1)	51 (18.7)	49 (30.6)	0.005
Hastalık tutulumu, n (%)				
Unilateral	145 (33.6)	96 (35.3)	49 (30.6)	0.32
Bilateral	287 (66.4)	176 (64.7)	111 (69.4)	
Tiroid volümü, ortalama \pm SD, cm ³	20.8 \pm 9.5	20.9 \pm 8.8	20.7 \pm 10.6	0.83
Tiroid hormon durumu, n (%)				
Aşık hipertiroidizm	285 (66.0)	171 (62.8)	114 (71.2)	0.029
Subklinik hipertiroidizm	51 (11.8)	40 (14.7)	11 (6.9)	
Ötiroidizm	84 (19.4)	57 (20.9)	27 (16.8)	
TSH, medyan (ÇAA), mIU/L	0.02 (0.01-0.16)	0.02 (0.01-0.21)	0.02 (0.01-0.10)	0.44
sT4, medyan (ÇAA), ng/dL	2.03 (1.41-2.86)	1.88 (1.22-2.72)	2.20 (1.62-3.03)	0.001
sT3, medyan (ÇAA), ng/L	4.91 (3.79-6.83)	4.77 (3.79-6.33)	5.32 (3.84-7.37)	0.16
Sedimentasyon, ortalama \pm SD, mm/h	49.2 \pm 22.8	51.6 \pm 23.7	45.0 \pm 20.5	0.005
CRP, medyan (ÇAA), mg/L	47.6 (21.8-83.4)	46.0 (20.0-85.0)	49.7 (25.0-75.8)	0.66
Anti-TPO pozitifliği (n=311), n (%)	42/311 (13.5)	33/205 (16.1)	9/106 (8.5)	0.06
Anti-Tg pozitifliği (n=237), n (%)	36/237 (15.2)	20/154 (13.0)	16/83 (19.3)	0.19

Anti-TPO: anti-tiroid peroksidaz antikor; Anti-Tg: anti-tiroglobulin antikor; CRP: C-reaktif protein; ÇAA: çeyrekler arası aralık; sT3: serbest triiodotironin; sT4: serbest tiroksin; TSH: tiroid-stimulan hormon; SAT: subakut tiroidit; SD: standart deviyasyon.

POSTER BİLDİRİLER

Tablo 2: Çalışma popülasyonunun aldığı tedaviler ve izlem parametreleri

Değişkenler	Mevcut veri analizleri	COVID-19 öncesi SAT	COVID-19 sonrası SAT	P
Tedavi modaliteleri, n (%)	409 (100.0)	252 (61.6)	157 (38.4)	0.86
NSAİİ	146 (35.7)	88 (34.9)	58 (36.9)	
Kortikosteroid	236 (57.7)	148 (58.7)	88 (56.1)	
NSAİİ + Kortikosteroid	27 (6.6)	16 (6.4)	11 (7.0)	
3 ay ve üzeri takibi olan hastalar, n (%)	315/432 (72.9)	204/272 (75.0)	111/160 (69.4)	0.20
3 ay ve üzeri takibi olanların ortalama (ÇAA) takip süreleri, ay	10.0 (6.0-24.0)	19.0 (6.0-29.0)	6.0 (4.0-10.0)	0.001
Nüks hastalık, n (%)	32/315 (10.1)	20/204 (9.8)	12/111 (10.8)	0.77
Nüks etme zamanı, medyan (ÇAA), gün	52.5 (30.0-104.0)	60.0 (31.0-100.7)	37.5 (28.5-134.2)	0.83
6 ay ve üzeri takibi olan hastalar, n (%)	253/432 (58.6)	173/272 (63.6)	80/160 (50.0)	0.006
6 ay ve üzeri takibi olanların ortalama (ÇAA) takip süreleri, ay	14.0 (7.0-26.0)	23.0 (10.0-31.0)	8.0 (6.0-11.7)	0.001
Kalıcı hipotiroidizm, n (%)	43/253 (17.0)	31/173 (17.9)	12/80 (15.0)	0.56
LT replasman dozu, medyan (ÇAA), mcg/hafta	350.0 (175.0-525.0)	350.0 (200.0-525.0)	350.0 (175.0-506.2)	0.42

ÇAA: çeyrekler arası aralık; LT: levotiroksin; NSAİİ: non-steroidal anti-inflamatuvar ilaçlar; SAT: subakut tiroidit; SD: standart deviyasyon.

P-58

STANDART GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ İLE LOKALİZE EDİLEMİYEN VEYA UYUMSUZ SONUÇLAR ELDE EDİLEN PRİMER HİPERPARATİROİDİLİ OLGULARDA 4 BOYUTLU BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ'NİN YERİ

NAGİHAN KOLKIRAN¹, NİLÜFER ÖZDEMİR², YÜKSEL PABUŞÇU³, ZELİHA HEKİMSOY²

¹ CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HAFSA SULTAN HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, MANİSA

² CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HAFSA SULTAN HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, MANİSA

³ CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HAFSA SULTAN HASTANESİ, RADYOLOJİ BİLİM DALI, MANİSA

Giriş ve Amaç: Paratiroid adenomlarının preoperatif görüntülenmesinde 4 Boyutlu Bilgisayarlı Tomografi (4BBT), Ultrason (US) ve sintigrafi ile tespit edilemeyen paratiroid adenomlarını saptayabilmekte, lenf nodları ve tiroid nodülleri gibi yapılardan adenomların ayırılmasını sağlayarak lokalizasyonlarını doğru bir şekilde ortaya koyabilmektedir. Çalışmamızda US ve sintigrafi ile lokalize edilemeyen veya birbiriyle uyumsuz sonuçlar elde edilen primer hiperparatiroidili olguların 4 Boyutlu Bilgisayarlı Tomografi ile değerlendirilmesi ve 4BBT'nin tanı koymadaki değerinin gösterilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu prospektif çalışmaya 2019-2021 yılları arasında hastanemiz Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran US ve sintigrafi ile lokalize edilemeyen veya birbiriyle uyumsuz sonuçlar elde edilen primer hiperparatiroidili toplam 25 hasta dahil edildi ve hastalar 4BBT ile değerlendirildi. Poliklinikte istenmiş olan laboratuvar verileri kayıt edildi. Boyun US, sintigrafi ve 4BBT'den elde edilen veriler patoloji sonuçlarıyla karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmada Boyun US, sintigrafi ve 4BBT'nin paratiroid adenomlarını saptama sensitivitesi sırasıyla %68, %12 ve %100 olarak bulundu. Paratiroid adenomlarının lateralizasyon tespitinde US ve sintigrafinin sensitivitesi sırasıyla %88 ve %33 olarak hesaplanırken, 4BBT'nin lateralizasyon sensitivitesi ise %92 olarak bulundu. Lokalizasyon saptanmasında da en sensitif yöntem %80 oranıyla 4BBT iken, US'nin sensitivitesi %64 idi. Sintigrafide ise hiçbir adenomun lokalizasyonu doğru tespit edilemedi.

Sonuç: Çalışmamızda US, sintigrafi ve 4BBT'nin; paratiroid adenomlarını saptama, lateralizasyon ve lokalizasyon sensitivitelerine bakıldığında en sensitif yöntemin 4BBT olduğu gösterilmiştir. Boyun US ve sintigrafi ile lokalize edilemeyen veya uyumsuz sonuçlar elde edilen primer hiperparatiroidili olgularda 4BBT'nin paratiroid adenomlarını saptamasının yanı sıra doğru lokalize edebilmesi hastaların cerrahide kür olmasını mümkün kılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Primer Hiperparatiroidi, 4 Boyutlu Bilgisayarlı Tomografi, Ultrason

Boyun US, Sintigrafi ve 4BBT'nin paratiroid adenomlarını lateralize ve lokalize etme sensitiviteleri

Görüntüleme Yöntemi	Lateralizasyon Sensitivitesi %	Lokalizasyon Sensitivitesi %
4BBT	92.0	80.0
Boyun US	88.0	64.0
Sintigrafi	33.0	-

P-60

AİLESEL DİSALBUMİNEMİK HİPERTİROKSİNEMİ OLGUSU

KEZİBAN DEMİR, NESLİHAN USLU, BÜLENT CAN, KAĞAN GÜNGÖR, HAVVA GONCA TAMER

MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ

Amaç: Ötiroid hipertiroksinemi normal TSH ve artmış sT4 ile birlikte hipertroidi semptom ve bulgularının olmadığı klinik bir tablodur. Ailesel disalbuminematik hipertiroksinemi artmış sT4, normal sT3 ve TSH ile karakterize, hipertroidi semptom ve bulgularının görülmediği nadir (% 0.2) otozomal dominant geçişli genetik bir hastalıktır. Albümindeki gen mutasyonları sonucu T4'ün albümine bağlanma affinitesi artarken, T3'ün albümine bağlanma affinitesi azalır ve serum sT4 indeksi yükselir.

Olgu: Çocuk endokrinoloji kliniğinde tiroid hormon direnci tanısı ile takip edilmiş 20 yaşında erkek hasta polikliniğimize başvurduğunda 25 mcg levotiroksin sodyum ve triiodotironin sodyum almaktaydı. Yakınması olmayan hastanın hipertroidi semptom ve fizik muayene bulguları yoktu. Fizik muayenesinde tiroid bezi nonpalpabldı. Tiroid ultrasonografisinde tiroid bezi boyutları normal olan hastanın tiroid parenkimi minimal heterojendi ve nodülü yoktu. Bu tedavi altında sT4: 2.18 ng/dL (0.93-1.71), sT3:3.95 ng/dL (2.04-4.4), TSH:2.59 mIU/L (0.45-3.86) saptanan hastanın tiroid otoantikörleri negatifti. Ailede tiroid hastalığı öyküsü olmayan hastanın tedavisi kesilerek takibe alındı. İlaçları kesildikten 3 ay sonra ilaçsız yine semptomu olmayan hastanın kontrol tetkiklerinde sT4:2.08 ng/dL sT3:4 ng/dL TSH:1.43 mIU/L bulundu. Hastanın genetik kliniğinde yapılan tetkikleri sonucu C725G>A:P (Arg242His) missense varyantı heterozigot saptanarak disalbuminematik hipertiroksinemi tanısı konuldu.

Sonuç: Klinik pratiğimizde klinik bulgularla uyumsuz atipik tiroid hormon testleri ile karşılaştığımızda hastanın öyküsü ile klinik semptom ve bulguları ayırıcı tanıda yardımcıdır. Klinik olarak ötiroid olan hastalarda sT4 yüksek, TSH normal saptanması halinde ayırıcı tanıda ailesel disalbuminematik hipertiroksinemi de ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: hipertiroksinemi, tiroid hormon direnci

P-61

AKILDA TUTULMASI GEREKEN BİR TANI: İNSİDENTAL PAPİLLER MİKROKANSER

HAKAN BÖLÜKBAŞI¹, SERHAN YILMAZ¹, BİLLUR COŞAN²,
ÜMMİHAN TOPAL³, MEHMET ABDUSSAMET BOZKURT¹, ALİ KOCATAŞ¹

1 SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ/İSTANBUL
2 SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, PATOLOJİ/İSTANBUL
3 SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ, RADYOLOJİ KLİNİĞİ/İSTANBUL

Amaç: Preoperatif tiroid İnce iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) sonucu Bethesda I-II olan multinodüler guatr (MNG) nedeniyle total tiroidektomi uygulanan ve son patolojilerinde insidental papiller mikrokanser gelen olguların demografik ve klinikopatolojik özelliklerinin araştırılması amaçlandı.

Gereç-Yöntem: Ocak 2015-mart 2022 yılları arasında total tiroidektomi uygulanan 654 tiroidektomi içinde son patolojilerinde tümör boyutu <1 cm tek yada çok odaklı olan papiller mikrokanser olguları çalışmaya dahil edildi. Yaş, cinsiyet, laboratuvar bulguları, nodül boyutları ve patoloji raporları retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Bu süreçte 654 (37.3%) hastanın İİAB' si Bethesda I-II olarak bulundu. 654 olgunun 113(17.3%) sinde insidental papiller mikrokanser tespit edildi. Olguların 74' ü kadın (65.5%), 39' u erkek (34.5%) idi. Yaş ortalaması 52±11.25 idi. Ortalama TSH değeri 2.5±1.13 mIU/L idi. USG' de tespit edilen en büyük nodülün ortalama boyutu 28.24±13.14 mm idi. Tümör çapı olguların 68.9% (78)' unda 0-5 mm, 31.1% (35)' inde 5-10 mm arasındaydı. Olguların 4 (3.5%)' ünde multifokalite, 1 'inde (0.89%) multisentirite vardı. Hiçbir olguda extratiroidal tutulum, kapsül invazyonu ve lenf nodu metastazı tespit edilmedi. Postoperatif ortalama tiroglobülin seviyesi 42.4±9.87 ng/mL idi. Ortalama takip süresi 3-60 aydı, nüks ya da metastaz saptanmadı. Tiroid supresyon tedavisi dışında hiçbir olguya ek tedavi gerekmedi.

Sonuç: Papiller mikrokanserlerde preoperatif tanı almış olgularda lobo-istmektomi önerilse de multifokalite ve tiroglobülin takip sensitivitesi açısından başlangıç tedavisi için total tiroidektomi de göz ardı edilmemelidir. Dolayısı ile MNG nedeniyle opere edilecek olgularda insidental mikrokanser gelme riski akılda tutularak total tiroidektominin en uygun seçenek olduğunu düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: tiroid, mikrokanser, insidental

P-64

METHİMAZOLE BAĞLI GELİŞEN PEMFIGUS ATAĞI OLGUSU

MUSTAFA CESUR, ALPTEKİN GÜRSOY, CÜNEYD ANIL, BERNA İMGE AYDOĞAN

ANKARA GÜVEN HASTANESİ ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BÖLÜMÜ

Amaç: Pemfigus vulgaris deri ve muköz membranlarda gelişmiş gevşek büller ve erozyonlarla karakterize, yaşamı tehdit edebilen bir grup büllöz hastalığı kapsayan dermatolojik bir hastalıktır. Bazı ilaçlar pemfigus vulgarisli hastalarda atağa yol açabilir. Metimazole bağlı pemfigus atağı gelişen olgumuzu klinikte nadir görüldüğü için endokrinologların dikkatini çekmek amacıyla sunuyoruz.

Olgu: Kırkdört yaşında kadın hastanın 2012'den beri Pemfigus Vulgaris tanısı var. Daha sonra Liken Planus da tespit edilmiş. Öyküsünde en son 2018'de olacak şekilde 13 kür intravenöz immünglobulin (IVIG), yüksek doz (32 mg ile başlayan) metilprednizolon ve rituximab tedavisi var. Bu tedaviler ile dermatolojik hastalıkları kontrol altına alınmış ve uzun süredir stabil seyretmekte ve herhangi bir atağı olmamaktaymış. Daha önce herhangi bir tiroid disfonksiyonu olmayan hasta haziran, temmuz, aralık 2021'de 3 doz Covid-19 mRNA aşısı (BioNTech) olmuş. 3. doz aşından 1.5 ay sonra hipertiroidi semptomları tanımlayan hastaya polikliniğimizde yapılan tetkikler sonucu Graves Hastalığı tanısı konuldu ve metimazol 10 mg 2x1 başlandı. Tanı anında ST4 yüksek, TSH belirgin baskılı, AntiTPO yüksek, TSH resreptör antikoru 4 kat yüksekti. Metimazol tedavisinin 3. gününde oral mukozada büllöz lezyonlar çıkmaya başladı. 7. günde lezyonlar çok artınca metimazol kesilerek propiltiourasil 50 mg 3x2 başlandı. Metimazolün kesilmesi sonrasında büllöz lezyonlar hızla iyileşti ve tekrar oluşmadı.

Sonuç: Metimazol, içeriği 1-methyl-2-imidazolethiol olan ve tiyol (thiol) içeren bir bileşiktir. Tiyol içeren bileşikler pemfigusu aktive edebilir. Olgumuzda da olduğu gibi Pemfigus Vulgaris varlığında metimazol yerine propiltiourasil kullanmak daha uygun bir seçenek olarak karşımıza çıkmaktadır. Endokrinoloji polikliniğinde günlük uygulamada böyle bir yan etkinin olabileceğinin akılda olması gerektiğini düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: metimazol, pemfigus, tiyol

P-65

AKUT SÜPÜRATİF TİROİDİT: OLGU SUNUMU

ZELİHA YARAR, YUSUF ÖZTÜRK, MELİA KARAKÖSE, MUSTAFA KULAKSIZOĞLU, FERİDUN KARAKURT

NECETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, KONYA

Amaç: Akut süpüratif tiroidit nadir görülen ancak hayatı tehdit edebilen, tiroid bezinin genellikle bakteriyel nedenli enfeksiyonlarıdır. Tiroid dokusu iyi kanlanmaya ve lenfatik drenaja sahip olması, boyundaki diğer yapılardan kapsülle ayrılması dolayısıyla birçok enfeksiyona dirençlidir. Bizde burada tiroid absesi ile birlikte görülen akut süpüratif tiroidit vakasını sunmayı amaçladık.

Olgu: 61 yaşında kadın hasta üç gündür olan boyunda kızarıklık, şişlik, hassasiyet ile endokrin polikliniğine başvurdu. Hastanın özgeçmişinde hipertansiyonu vardı. Bilinen tiroid hastalığı, boyuna radyasyon, travma öyküsü yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde TSH 1.2 mU/L (normal 0.35-4.95 mU/L) serbest T3 3.2 ng/dl (normal 2-4.4 ng/dl), T4 1.0 ng/dl (normal 0.7-1.48 ng/dl) saptandı. Wbc:22.000 CRP:218 mg/L (normal 0-5 mg/L), sedimantasyon 45 idi. Başvuru sırasında tansiyon 110/60 mm hg, nabız 105 atım/dk, ateş 36.8 °C saptandı. Boyunda eritem, ısı artışı mevcut (Figür 1), diğer fizik muayene bulguları doğaldı. Tiroid ultrasonografisinde her iki tiroid lobunda heterojenite, istmus bölgesinde koleksiyon şüpheli görünüm saptandı. Ultrasonografinin suboptimal olması nedeniyle hastaya boyun tomografi çekildi. BT 'de 5x5 cm büyüklüğünde tiroid istmus kaynaklı abse saptandı (Figür 2). Hastaya abse drenajı uygulanarak, abse kültürü gönderildi. Kültür sonuçları beklenmeden geniş spektrumlu antibiyoterapi başlandı. Abse kültüründe pseudomonas aeruginosa üremesi oldu. Takiplerinde enfeksiyon belirteçlerinde gerileme olup, lökositozu düzeldi. Boyun eritemi gerileyen, hassasiyeti kaybolan hastanın kontrol görüntülemelerinde abse imajı saptanmayıp, hasta takibe alındı.

Sonuç: Akut süpüratif tiroidit nadir görülen bir antite olup, genellikle immün sistemi baskılanmış, konjenital piriform sinüs fistülü olan hastalarda daha sıklıkla gözlenebilmektedir. Klinisyenler boyunda şişlik, kızarıklık, hassasiyet ile başvuran hastada bu durumu akla getirmeli, dikkatli değerlendirme yapmalı ve uygun tedavi uygulamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Akut süpüratif tiroidit, tiroid absesi

P-66

REKÜRREN SUBAKUT TİROİDİTLİ OLGUDA KOLŞİSİN KULLANIMI

SAVAŞ VOLKAN KİŞİOĞLU

İSTİNYE ÜNİVERSİTESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, YILDIZLI MEDİCALPARK HASTENESİ, TRABZON

Amaç: Bu olguda Covid 19 enfeksiyonuna bağlı rekürren subakut tiroidit olgusu sunulmuştur.

Olgu: 04/07/2021 tarihinde 31 yaş kadın hasta, boyunda çeneye yayılan ağrı ve dokunmakla hassasiyet şikayetleri ile tarafımıza başvurdu. Hastanın 1 ay öncesinde COVID 19 enfeksiyonu geçirmiş olduğu öğrenildi. Tiroid ultrasonografisinde subakut tiroid ile uyumlu idi. TSH:0.77 IU/ml sT4:0.96 ng/dl ST3:2.21 pg/ml CRP: 22.08 mg/dl, Sed:19 mm/h olarak saptandı. NSAİİ tedaviye rağmen iyileşme sağlanamayan hastaya, Metilprednizolon (MP) 32mg başlandı ve haftalık 4mg azaltılarak kesildi. Tedavi bitiminden 1 ay sonra hastanın ağrısında tekrar artış oldu. Hastaya 2. kez MP 32 mg başlandı ve haftalık 4 mg azaltıldı. Tedavi kesilmesinden 5 gün sonra ağrıları tekrarladı. Hastanın nüksten 3 gün önce Covid-19 için BNT162b2 aşısı olduğu öğrenildi. MP 4mg tekrar başlandı. Tedavinin 4. haftasında ağrısı arttı. Hastaya 3. kez nüks olması dolayısıyla total tiroidektomi önerildi. Hasta steroid tedavisini bırakarak semptomatik ağrı kesicilerle takip edilmek istedi. 2 aylık takip sonrası hastanın tiroid usg de sağ lobun tamamını kaplayan yaygın kistik, inflamasyonlu alanlar olduğu görüldü. Hastanın ağrı kesici tedavilerle artık ağrısının gerilememesi ve dayanılmaz bir boyut alması dolayısıyla hastaya tekrar cerrahi önerildi. Hasta cerrahi tedaviyi istememesi nedeniyle hastaya 3. kez 32 mg MP ve kolşisin 1mg/gün olarak başlandı. USG, tiroid fonksiyon testleri ve CRP – sedimantasyon değerleri normale geldi ve nüks gelişmedi.

Sonuç: Hastamızda 3 kez nüks olması ve total tiroidektomiyi kabul etmemesi bizi ek bir çözüme yöneltti. Tian Z ve ark tarafından yapılan bir olgu derlemesinde 3 dirençli SAT olgusunun kolşisin ile başarılı bir şekilde tedavi edilmiştir. Bu olgu sunumu rekürren SAT' lı olgularda Kolşisin tedavisinin ek bir tedavi olarak kullanılabileceğini paylaşmak amaçlı sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Subakut Tiroidit, Rekürren, Kolşisin

P-67

KALSIYUM STİMÜLASYON TESTİNİN EŞLİK EDEN TİROİD MEDÜLLER KARSİNOMU TESPİT ETMEDEKİ DUYARLILIĞI

UTKU ERDEM SOYALTIN, ŞEBNEM BURHAN, MERVE KORKMAZ YILMAZ, DİLARA TEKİN UZMAN

BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA KLİNİĞİ, İSTANBUL

Giriş: Tiroid medüller karsinomunda (MTC) serum kalsitonin >100 pg/mL olması diagnostiktir. >100 pg/mL olmayan yüksekliklerinde kalsiyum stimülasyon testi uygulanabileceği fakat MTC için diagnostik eşik değerinin olmadığı kılavuzlarda belirtilmektedir. Test sırasında kalsitonin kadınlarda >80 , erkeklerde >100 pg/mL üzerine çıkarsa tiroid dışı maligniteler ekarte edilir. Az sayıdaki MTC için kalsitonin eşik değeri çalışmalarında kadınlarda 79-184-274-780 pg/mL, erkeklerde 452-544-1500-1620 pg/mL gibi değişken değerler diagnostik kabul edilmiştir.

Metod: MTC dışı tiroid cerrahisi planlanırken preoperatif tetkiklerde bazal kalsitonin düzeyi kadınlarda 8-100, erkeklerde 10-100 pg/mL saptanıp kalsiyum stimülasyon testi uygulanmış hastaların dosyaları incelendi.

Bulgular: 16 hastanın K/E oranı 1:1, yaş ortalaması 42.6 yıldır. 8'i multinodüler guatr, 4'ü TRADS-5 nodülü olup İİAB sonucunun BETHE-ASDA 3-4-5 sonuçlanması, 2'si Graves, 2'si papiller tiroid kanseri (PTC) nedeniyle opere edilmişti. Bazal kalsitonin ortalama 13.2 pg/ml (8-30) saptandı. Kalsiyum stimülasyon testi sonrası ortalama kalsitonin kadınlarda 284.75 pg/mL (162-625), erkeklerde 304 pg/mL (195-669) görüldü. Ameliyat sonrası patolojilerinde 1 hastada MTC, 2 hastada MTC-PTC birlikteliği, 7 hastada PTC ve 6 hastada C hücre hiperplazisi görüldü. MTC saptanan 3 hasta erkek olup, bazal kalsitonin 30 pg/ml, 19 pg/ml, 13 pg/ml; test sonrası sırasıyla 255 pg/ml, 669 pg/ml, 210 pg/ml saptandı. Kalsitonini 669 pg/ml'ye yükselen hastada 5 odak MTC saptanırken, diğer iki hastada tek odak mikroMTC mevcuttu ve kalsitonin 255 pg/mL'ye yükselen hastada metastatik lenf nodu saptandı. Operasyondan sonra hastaların tümünde kalsitonin <2 pg/mL'ye geriledi.

Tartışma: Daha yüksek kalsitonin seviyeleri MTC'yi düşündürürken, patognomonik değildir. Kalsiyum stimülasyon testinin MTC tanısı için değil de, kalsitonin yüksekliğinin tiroid dışı kaynaklı olmasını dışlamak amaçlı kullanılmasının daha rasyonel olacağı kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: kalsitonin, medüller tiroid kanseri, kalsiyum stimülasyon testi

TEDAVİYE DİRENÇLİ HIPOTİROİDİZM NEDENİ:SODYUM ALJİNAT/BİKARBONAT

KADİR İNTAŞ¹, MUHAMMED KIZILGÜL²

¹ AĞRI DİYADİN İLÇE HAŞTANESİ,DAHİLİYE

² SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HAŞTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

Amaç: Tiroid hormonlarının yetersiz salgılanması sonucunda gelişen klinik tabloya hipotiroidi adı verilir. Hipotiroidinin standart tedavisi sentetik L-tiroksin (L-T4) sodyum preparatları ile replasmanı olup hastalarda tedaviye dirençli hipotiroidizm tablosu görülebilmektedir. Bu vakada sodyum aljinat+bikarbonatın da tedaviye dirençli hipotiroidizmde ilaç-ilaç etkileşimde karşılaşılabileceğimizi hatırlatmak istedik.

Olgu: 40 yaşında kadın hasta 12 yıldır hashimato tiroiditi ve gastroözefageal reflü hastalığı (GÖRH) nedeniyle takipli olup yaygın ödem şikayeti nedeniyle hastaneye başvuruyor. Kullandığı ilaçlarda L-tiroksin 350 mikrogram 1*1 ve sodyum aljinat/bikarbonat olup öz geçmiş ve soy geçmişinde ek özellik yoktu. Fizik muayenede epigastrik hassasiyet, pretibial ödem +1 pozitif saptandı. Laboratuar değerlerinde TSH: > 48.9, t4:0.22, T3: 1.82, anti-TG:1708, anti-TPO: > 988.0 olarak saptandı. Tiroid ultrasonografide sağ lob: 24x31x55 milimetre (mm), sol lob: 25x23x49 mm, istmus: 3.5 mm parankim ileri heterojen görünümde izlenmektedir. Parankim ekojenitesi azalmış. Parankim içerişi fibröz septalarla bölünmüş milimetrik hipoekoik alanlar izlendi. Tedaviye dirençli hipotiroidisi olması nedeniyle malabsorbsiyon testi yapıldı ve psödomalabsorbsiyon saptandı. Hasta ile ayrıntılı konuşulduğunda sodyum aljinat/bikarbonat ilacını 6*2 dozunda kullandığı, L-tiroksin ile arasında zaman bırakmadığı öğrenildi. Hastaya GÖRH nedeniyle gerekli önerilerde bulunuldu taburcu edildi.

Sonuç: Hipotiroidinin standart tedavisi sentetik L-T4 sodyum preparatları ile replasmandır. Tedavide hedef TSH'yı normal referans değerleri arasında tutmaktır. Rezidüel tiroid fonksiyonu olan hastalarda günlük doz ihtiyacı 1,6 µg/kg/gün'dür.(1) Yüksek dozlarda L-T4 gereksinimi olan hastalarda altta yatan nedeni tespit etmek zor olabilir. Öncelikle ilaç alımında uyumsuzluk düşünölmeli ve altta yatan biyolojik bir neden olup olmadığı araştırılmalıdır.Tanıyı koymadan önce diğer sık nedenler (GİS bozuklukları, diyet, ilaçlar) dışlanmalıdır. Hasta ile detaylı konuşulmalı ve altta yatan organik ve psikolojik nedenler detaylı bir şekilde araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: hipotiroidizm, sodyum aljinat, bikarbonat

P-69

NADİR GÖRÜLEN BİR ENDOKRİN ACIL: MİKSÖDEM KOMASI İLE PREZENTE COVID-19

HİDAYET MEMMEDZADE¹, HESEN HESENZADE², NERMİN ABBASOVA¹,
RAYİHE OSMANLI¹, JALE OSMANLI¹, GÖZEL CABBAROVA¹, FERİZE ZAHİROVA¹, NİGAR BAĞIROVA¹

1AZERBAJYAN, BAKU MEDICAL PLAZA HOSPİTAL, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI
2AZERBAJYAN, BAKU MEDICAL PLAZA HOSPİTAL, GÖĞÜS HASTALIKLARI BİLİM DALI

Amaç: SARS-Cov-2 ilişkili otoimmün tiroid hastalığı, tiroidit literatürde oldukça sık gözlenmektedir.Bizim vakada acil durumla gelen miksödem koması ile maskelenmiş SARS-Cov-2 birlikteliğini sunacağız.

Olgu: 59 yaşında kadın hasta hareketlerinde azalma, halsizlik, hafize kaybı, mental retardasyon, genel durum bozukluğu nedeniyle kliniğimize getirilmiş.Özgeçmişinde hipertansiyon, hipotiroidi, obezite tanıları mevcut ve levotiroksin 100, ramipril 10 mg ilaçlarını alıyor. Yapılan fizik muayenesinde BKİ-39 kg/m², tansiyon 80/50 mm/ Hg, solunum sayısı 21/dk, nabız 50/dk, ateş 35.8o C olarak saptanmış. Laboratuvar değerlerinde TSH >100 m[IU]/L, sT4 <0,21 ng/dL, sT3 2,69 pg/mL idi.Levotiroksin başta olmakla tüm ilaçlarını uzun zamandır kullanmayan, hipotansif, bradikardik ve hipotermik olan hastaya tarafımızdan miksödem koması tanısı konuldu ve tedavi başlandı.Hastaya levotiroksin 250 mcg/gün, triiodotironin 25 mcg günde 3 kere, olası adrenal yetmezlik nedeniyle hidrokortizon 100 mg IV bolus sonrası per os 30 mg/gün 3 gün verildi. Hipotermik olan hastaya pasif ısıtma uygulandı.Tiroid ultrasonografide tiroid bezi hipoplazik ve tiroidit görünümünde idi.Fakat tüm tedaviye rağmen iyileşmeyen hastaya aklımıza gelen SARS-Cov-2 süperinfeksiyonu oldu.Yapılan tahlillerde labaratuvar olarak netleşen pozitif SARS-Cov-2 miksödem komasıyla maskelenmiş durumda.Yapılan Toraks BT her iki akciğerin %25-30 oranında,buzlu cam, görünümü rapor etdi.Hasta pulmonoloji bölümüne sevg edildi. Viral enfeksiyona yönelik ve multidisipliner tedavi sonucu hasta dramatik şekilde iyileşti ve 1.5 ay sonraki kontrollerinde hiç bir şikayeti kalmadı. 3 ay sonraki kontrolinde Levotiroksin 150 mcg/gün ile devam eden hastanın kontrollerinde TSH 2,02 m[IU]/L, sT4 1,31 ng/dL ile tiroid fonksiyonları ötiroid olarak gözlemlendi.Hasta hazırda halinden memnun hayatını ve tedavisini devam etmekte.

Sonuç: Miksödem koması verilen tedaviye rağmen iyileşmediyi halde altta yatan nedenlere yeniden bakılmalı ve günümüzde hale devam eden Covid-19 pandemisini unutmamalıyız.

Anahtar Kelimeler: SARS-Cov-2, Miksödem koması, Covid-19

P-71

TİROİD NODÜLLERİNDE ELASTOSONOĞRAFI SKORLAMASI İLE MCGİLL TROİD NODÜL SKORLAMASININ KARŞILAŞTIRILMASI

DİLEK TÜZÜN¹, MURAT ŞAHİN¹, EMEK TOPUZ¹, ÜMİT NUR ÖZBAY¹, ADEM DOĞANER²

1 KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI

2 KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, BİYOİSTATİSTİK ANA BİLİM DALI

Amaç: Amerikan Tiroid Derneğinin(ATA) 2015 tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi (TİİAB) kriterlerine göre TİİAB endikasyonu konulan nodüllerde, McGill Tiroid Nodül Skoru (MTSN) ve elastosonografi skorlamasını yaparak TİİAB sonuçları ile karşılaştırmak ve nodül yönetimi için hastalara daha doğru önerilerde bulunabilmektir.

Yöntem: KSÜ Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim dalına tiroid nodülü şikayeti ile başvuran 18 yaş üstü 136 hastanın ATA 2015 Kılavuzuna göre TİİAB endikasyonu konulan nodüllerine hem Elastosonografi yapılarak skoru belirlendi, hem de MTNS ile değerlendirilerek, risk grupları hesaplanıp kaydedildi. TİİAB sonuçları ile bu skorlama sistemleri karşılaştırıldı.

Bulgular: 136 hastanın yaş ortalaması $50,46 \pm 12,93$ idi. Nodüllerin %50 si izoekoik idi. %91.7 sinde kalsifikasyon yoktu. Kenar düzensizliği %70 inde görüldü. %87,5 da tiroidit zemini mevcuttu. %62.5 da vaskülarite skoru 1 idi. Elasto skor ortalaması $2,24 \pm 0,75$ idi. Strain oranı ortalaması $1,30 \pm 0,79$ idi. Nodüllerin %79,2 si benign idi. %15,7i non diagnostik. %4,2 si önemi belirsiz atipi idi. MTSN skor ortalaması $2,1 \pm 0,4$ idi. MTSN Skor değerlendirmesi ve malignite riskine göre değerlendirildiğinde malignite oranı %27 idi. Biyopsi sonuçları, MTSN skor değerlendirmesi ve elastosonografi skorlamasının birbirini desteklediği görüldü.

Sonuç: Bizim bilgilerimize göre ATA 2015 tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi kriterlerine göre TİİAB endikasyonu konulan nodüllerde, McGill Tiroid Nodül Skoru ve elastosonografi skorlamasını yapılarak TİİAB sonuçları ile karşılaştırılmamıştır. Bu çalışma sonucunda tiroid nodül yönetimi için tiroid kanser dışlanması konusunda hastalara daha doğru önerilerde bulunabileceğimizi düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Elastosonografi, McGill Tiroid Nodül Skoru, Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi

POSTER BİLDİRİLER

P-73

SUBAKUT TİROİDİT OLGU SUNUMU

KENAN ÇAĞLAYAN

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İSTANBUL

Amaç: Subakut tiroidit, genellikle viral üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben ortaya çıkan ve kendini sınırlayan bir hastalıktır. Tiroid bezi bölgesinde kulağa vuran ağrı ve hassasiyet vardır. Halsizlik, yorgunluk, artralji, myalji, subfebril ateş, terleme, çarpıntı eşlik edebilir. Hastalığın klinik seyri tirotoksikoz-ötiroidi-hipotiroidi-ötiroidi şeklindedir. %25 vakada geçici hipotiroidi meydana gelirken, %10 olguda kalıcı hipotiroidi gelişebilir.

Olgu: 47 yaş kadın hasta 10 gündür olan boyun sol tarafında ağrı, halsizlik, yorgunluk çarpıntı, terleme şikayeti ile polikliniğe başvurdu. Özgeçmişinde 2014 yılında multinodüler guatr nedeniyle tiroid sağ lobektomi yapılmış. Patoloji benign saptanmış. Fizik muayenede boyun sol tarafında tiroid bezi bölgesinde yutkunmakla artan ağrı, palpasyonla ağrı ve hassasiyet mevcut. TA:110/70 mmhg, NDS:102 ritmik. Ateş:37.2 C bulundu. Diğer sistem muayeneleri normal saptandı. Yapılan tetkiklerde TSH: 0,023 mU/L (0.35-4,94), FT4: 1,36 ng/dL (0,7-1,48), FT3: 3,36 ng/L (1.71-3,71), Anti-TPO, Anti-Tg ve TSH reseptör antikoru negatif, Sedimentasyon:39 mm/saat (0-20), CRP:14,5 mg/L (0-5) saptandı. Tiroid usg; tiroid bezi istmusta ve sol lobda yaygın hipoekoik alanlar izlendi. Tiroid sintigrafisi; Sağ lob operasyona bağlı olarak izlenmemiş olup sol lobda radyonüklid uptake'i azalmıştır. Hastaya subakut tiroidit tanısıyla ibuprofen 2x600 mg ve propranolol 20 mg 2x1 başlandı. 1 hafta sonra kontrolde şikayetlerinin önemli ölçüde azaldığını ifade etti. 3 hafta sonra yapılan tetkiklerde TSH: 24 mU/L, FT4: 0.74 ng/dL, FT3: 2.38 ng/L, Sedimentasyon: 15 mm/saat, CRP: 0.52 mg/L saptandı. Levotiroksin 50 mcg 1x1 başlandı. 20 gün sonra poliklinik kontrolü önerildi.

Sonuç: Subakut tiroidit vakalarının çoğunda yeterli doz ve süre kortikosteroidler ile yanıt alınsada, hafif veya iyileşmekte olduğu düşünülen vakalar, NSAİİ'ler ve istirahat ile kontrol edilebilir.

Anahtar Kelimeler: Subakut tiroidit, tirotoksikoz, ibuprofen

POSTER BİLDİRİLER

P-74

GEÇMİŞE YOLCULUK: BİR VAKA SUNUMU

HİMMET DURMAZ

KIRŞEHİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI, KIRŞEHİR

Giriş: Tiroiditler, tiroid bezinin inflamasyonu ile seyreden folikül hücrelerinde destrüksiyonun eşlik ettiği hastalık grubudur. Subakut tiroidit(SAT) çoğunlukla viral ÜSZE sonrasında boyunda kulağa vuran ağrı, hassasiyet, ateş ve tirotoksikoz semptomlarıyla karşımıza çıkmaktadır. Hasta çoğunlukla ilk olarak Kulak Burun Boğaz(KBB) bölümüne başvurmakta ve antibiyotik tedavisi almaktadır. Burada tiroid nodül kontrolü için gelen geçirilmiş SAT vakası sunulacaktır.

Vaka: 39 yaş, kadın hasta 6 ay önce saptanan tiroid nodülü için polikliniğe başvurdu. Tetkiklerinde TSH:1,65mU/L, ft4:0.86ng/dl, ft3:3,74pg/mL saptandı. Tiroid ultrasonunda "Sağ lob orta anteriorda 4.5*7.7*9.5 mm sınırları izoekoik nodülasyon alanı" izlendi. Anamnezde Ocak 2022'de boğaz ağrısı ile KBB bölümüne başvurduğu, tetkiklerinde ESR: 56 mm/saat, CRP:26 mg/L(0-5), TSH:0,24mU/L, ft4:1,0ng/dl, ft3:3,33pg/mL olduğu öğrenildi. Yapılan tiroid ultrasonunda "sağ lob orta polde 13x20 mm hipoekoik solid nodül " izlenmiş. TİİAB sonucu "kolloidal zeminde bir kısmı dejenere görünümde, bir kısmı hafif nükleer irileşme gösteren tiroisitler, bazı alanlarda eozinofilik sitoplazmalı iri nükleuslu epitelooid histiyositi düşündürülen hücreler ve multinükleer dev hücreler; fokal bir alanda granülomu anımsatan yapı izlenmiştir." olarak raporlanmış. Hasta sorgulandığında Ocak 2022'de SAT kliniği olduğu ve antibiyotik tedavisi aldığı öğrenildi. Mevcut sonuçlarla SAT geçirdiği ve SAT alanından TİİAB yapıldığı düşünüldü. Sistem sorgulamasında semptomu olmayan hastaya 6 ay sonra kontrol önerildi.

Sonuç: SAT insidansında COVID-19 enfeksiyonu ve aşılama ile birlikte artış görülmüştür. Klinik ve laboratuvar bulguların tipik olması nedeniyle tanı koymak zor değildir. SAT'ın ultrasonografik bulgularında etkilenen alanlarında lokalize veya jeneralize kanlanması olmayan hipoekojen-heterojen alanlar izlenir. Bu alanlar vakamızda olduğu gibi tiroid nodülü olarak değerlendirilebilir. Hastanın anamnez, fizik muayene ve laboratuvar sonuçlarıyla birlikte değerlendirilmesi gereksiz tetkik, tedavi ve TİİAB işlemi yapılmasını önlemek açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Subakut tiroidit, tiroid nodülü, granülom

A

ABBASGHOLIZADEH, ANNA	32
ABBASOVA, NERMİN	44, 108
ABDÜLREZZAK, ÜMMÜHAN	22, 80
ACARER BUGÜN, DİDEM	56
ACIBUCU, FETTAH	8, 20, 43, 90, 95
AĞAKIŞIYEV, AĞIL	72
AĞGÜL, HÜNKAR	47
AKARSU, ERSİN	49, 97
AKÇAY, SEÇKİN	87
AKÇURA, CAN	70, 81
AKHANLI, PINAR	15
AKTÜRK, MÜJDE	26, 60
AKYOL, ELİF MELİS BALOĞLU	97
ALİSHOVA, ŞÖVKET	17, 44, 79
ALKAN, SAMET	70, 81
ALPÖZEN YAĞCI, SERRA	80
ALSANCAK, YAKUP	23
ALTINAY, SERDAR	18
ALTUNTAŞ, YÜKSEL	16, 58
ANIL, CÜNEYD	54, 73, 103
ARAYICI, MEHMET EMİN	65, 69
ARSLAN CELLAT, ESMA GÜLSUN	49, 97
ASLANOĞLU, NURİ	90
ATEŞ, COŞKUN	91
ATMACA, AYŞEGÜL	85, 94, 96
AYDEMİR, ENSAR	91
AYDIN, CEVDET	21
AYDOĞAN, BERNA İMGE	54, 73, 75, 103
AYGAN, SİNAN	56
AYKAŞ, FATMA	35

B

BABAYEVA, AFRUZ	17
BAĞIROVA, NİGAR	108
BALOŞ TÖRÜNER, FÜSUN	26, 60
BARLAS, TUĞBA	17, 60
BATMAN, ADNAN	58
BATMAZ, LEYLA	35
BAYRAKTAR, FIRAT	65, 69
BAYRAKTAROĞLU, TANER	28
BAYRAM, FAHRİ	22, 34, 80, 88
BİLEN, OGÜN İREM	47
BİLGİÇ, YILMAZ	33
BOSTAN, HAYRİ	98
BOZKURT, MEHMET ABDÜSSAMET	38, 102
BÖLÜKBAŞI, HAKAN	38, 102
BUĞDAY, İRFAN	80
BULUT, ORHAN KAAN	73
BURHAN, ŞEBNEM	106

C

CABBAROVA, GÖZEL	108
CANAT, MUHAMMED MASUM	16, 58

CAN, BÜLENT	64, 101
CANDER, SONER	91
CANÖZ, ÖZLEM	88
CESUR, MUSTAFA	54, 73, 75, 103
CEYLAN, ESİN	73
CHASAN, ONOUR	57
COŞAN, BİLLUR	38, 102
COŞKUN, MERİÇ	17, 26

Ç

ÇAĞLAYAN, KENAN	110
ÇAKAL, ERMAN	15, 61, 98
ÇAKIR, BEKİR	21
ÇAKIR, İLKAY	37, 50
ÇALAPKULU, MURAT	61, 98
ÇAPKINOĞLU TÜRK, SEMA	85
ÇAYAN AKTAŞ, ZÜLFÜ	86
ÇERÇİ KOÇAR, İLKCAN	45
ÇİFTÇİ, SEMA	18, 56
ÇİL ŞEN, ESRA	58
ÇİMŞİR, AYKUT	98
ÇOLAK, RAMİS	85, 94
ÇÖMLEKÇİ, ABDURRAHMAN	65, 69
ÇUKADAR, NURSİMA	88
ÇULHA, CAVİT	24, 67

D

DAMCI, TANER	77
DEĞİRMENCİ, MEHMET SERDAR	82
DEMİR, AHMET NUMAN	31, 40
DEMİR, HAYDAR	73
DEMİR, KEZİBAN	101
DEMİR, TEVFIK	65, 69, 83
DOĞAN, ELİF ECE	57
DOĞANER, ADEM	109
DOĞAN, ÖZLEM	15
DOĞAN, ŞERİFE EZGİ	67
DURCAN, EMRE	77
DURMAZ, HİMMET	111
DURSUN, HÜSEYİN	27, 34
DÜZKÖPRÜ, YAKUP	15

E

ELBÜKEN, GÜLŞAH	47
ENGÜRÜLÜ, SADI FURKAN	70
ERAYDIN, AYTEN	74
ERBATUR, NURİYE HALE	24
ERBAY, EGE	65
ERDOĞAN VEZİROĞLU, İREM	88
ERGÜN, MEHMET ALİ	60
ERİŞ, ASLI	74
ERİŞEN, MEHMET CAN	45
EROĞLU ALTINOVA, ALEV	26, 60
EROL, RUMEYSA SELVİNAZ	58
ERSOY, CANAN	91

ERSOY, REYHAN	21
ERTÜRK, ERDİNÇ	91
ETLEÇ, MUHAMMET MUSTAFA	27
EVİRAN, MEHTAP	12
EVREN, BAHRİ	33, 59

F

FENKÇİ, SEMİN MELAHAT	74
FIRAT, SEVDE NUR	24, 67

G

GANBARLİ, NİYAZİ	44
GELİR ÇAVRAR, GAMZE	70
GENÇ, SELİN	33, 59
GENEŞ, DİLEK	82, 86
GEN, RAMAZAN	45
GOGAS YAVUZ, DİLEK	32, 87
GÖNEN, MUSTAFA SAİT	31, 40
GÜLELİYEVA, LALE	44, 79
GÜL, NURDAN	57
GÜL, ÜMRAN	98
GÜNEY, DENİZ	18
GÜNEY, SEDAT CAN	70, 81
GÜNGÖR, KAĞAN	64, 101
GÜNGÖR SEMİZ, GÖKÇEN	55, 65, 69, 83
GÜREL, SEVCAN	28
GÜRİSOY, ALPTEKİN	54, 103
GÜRİSOY, ŞEBNEM	22, 80
GÜVENTÜRK, HANDE	73

H

HACIOĞLU, AYŞA	27, 80
HACİŞAHİNOĞULLARI, HÜLYA	57, 66
HAN, NAZLİCAN	47
HEKİMSOY, ZELİHA	70, 81, 100
HEPŞEN, SEMA	15, 98
HESENZADE, HESEN	108
HOCALOĞLU, ERHAN	91

İ

İLİN, SENA	29
İNAN, ARDA	17
İNCE, ÖMER FARUK	92
İNTAŞ, KADİR	107

K

KAÇMAZ, HÜSEYİN	39
KAHRAMANCA, FATMA DİLEK	21
KALAYCI, TUĞBA	66
KALEMCİ, AYŞEGÜL	73
KALENDER, SILA	65
KARA, CANAN ŞEHİT	22
KARACA, ZÜLEYHA	27
KARADAYI, BİLGEHAN	21
KARAHAN, Ö. İBRAHİM	88

KARA, İRFAN	93	ÖZDEMİR, NİLÜFER	70, 81, 100	T	
KARAKOÇ, MEHMET AYHAN	26, 60	ÖZDEMİR YAVUZ, AYŞE	33, 59	TABUR, SUZAN	49
KARAKÖSE, MELİA	84, 104	ÖZ GÜL, ÖZEN	91	TALİH, TUTKUN	22, 88
KARAKURT, FERİDUN	84, 104	ÖZKAN, METİN	22, 80	TAMER, GONCA	64
KARALI, OĞUZHAN	77	ÖZTEKİN, SANEM	15	TAMER, HAVVA GONCA	101
KARA, ZEHRA	31, 40	ÖZTÜRK, BEYZA OLCAY	47	TANRIVERDİ, FATİH	9
KARSLI, SEDA	18, 56	ÖZTÜRK, FİGEN	22, 80	TAŞDEMİR, BEKİR	92
KARŞIDAĞ, KUBİLAY	57	ÖZTÜRK ÜNSAL, İLKNUR	61, 98	TEKİN, SAKİN	28
KAYHAN, YUSUF	94	ÖZTÜRK, YUSUF	84, 104	TEKİN UZMAN, DİLARA	106
KAYIHAN, SERDAR	98	ÖZYAZANLAR KASAPOĞLU, MELİS	37	TEKİNYILDIZ, MERVE	61
KHALİKVERDİYEVA, RENA	44	P		TOPALOĞLU, OYA	21
KILIÇARSLAN, AYDAN	21	PABUŞÇU, YÜKSEL	100	TOPALOĞLU, ÖMERCAN	28
KILIÇ KAN, ELİF	85, 94	PAMUK, NAİM	56	TOPAL, ÜMMİHAN	102
KIZILGÜL, MUHAMMED	98, 107	PEKKOLAY, ZAFER	46, 82, 86, 92	TOPUZ, EMEK	93, 109
KİŞİOĞLU, SAVAŞ VOLKAN	105	PİŞKİNPASA, HAMİDE	37, 50	TUNÇ, ÜLKÜ AYBÜKE	42
KOCATAŞ, ALİ	102	PULGAT, FATMA	53	TURGUT, MEHMET	82
KOÇ, GÖNÜL	24, 67	R		TURGUT, SEDA	18, 50
KOÇYİĞİT, DUYGU	73	RASULOVA, NUBAR	57	TUZCU, ALPASLAN KEMAL	46, 82, 86, 92
KOLKIRAN, NAGİHAN	100	REHİMLİ, ÜLKER	44	TUZCU, ŞADİYE ALTUN	92
KORKMAZ YILMAZ, MERVE	96, 106	REHİMOVA, ÜLKER	79	TÜZÜN, DİLEK	93, 109
KÖROĞLU, EKİN YİĞİT	21	S		U	
KUBAT ÜZÜM, AYŞE	57	SAKIZ, DAVUT	39, 61	UÇAN, BEKİR	98
KULAKSIZOĞLU, MUSTAFA	23, 39, 84, 104	SARAÇ, EMİN SAMET	22	UĞUR, KADER	53
KUŞKONMAZ, ŞERİFE MEHLİKA	24, 29, 67	SARAÇOĞLU, HÜSNA	82	URHAN, EMRE	89
KÜÇÜK, ŞEKURE DEMET	95	SARIDAŞ, FİLİZ MERCAN	91	USLU, NESLİHAN	64, 101
KÜÇÜK TAYLAN, BANU	96	SATMAN, İLHAN	57	USLU YURTERİ, EMİNE	35
M		SAYGILI, EMRE SEDAR	58	Ü	
MEHDİ, ELNUR	72	SAYINER, ZEYNEL ABİDİN	97	ÜNAL, MEHMET ÇAĞRI	65, 69, 83
MEMMEDZADE, HİDAYET	44, 63, 72, 78, 79, 108	SELÇUKBİRİCİK, ÖZLEM SOYLUK	66	ÜNLÜHIZARCI, KÜRŞAD	27
MERT, MERAL	37, 50	SELÇUKLU, AHMET	27	ÜNLÜTÜRK, UĞUR	75
METLİ, KÜBRA	34	SELİMOĞLU, İSMAİL	65	ÜNSAL, ÖYKÜ	69
MİSKİOĞLU, HAYRİYE MİNE	70	SENCAR, MUHAMMED ERKAM	61, 98	Y	
N		SEZGİN, GÜLTEN CAN	22, 80	YALÇIN, MEHMET MUHİTTİN	17, 26, 60
NASRULLAYEVA, FİDAN	55, 83	SOLMAZ, KÜBRA	21	YARAR, ZELİHA	23, 84, 104
NOVRUZOV, FUAD	72	SOYALTIN, UTKU ERDEM	106	YAŞAR, MÜGE	91
O		SOYLU, HÜSEYİN	94	YENER ÖZTÜRK, FEYZA	58
OĞUZ, ABDULLAH	46	SOYLUK SELÇUKBİRİCİK, ÖZLEM	57	YENER, SERKAN	55, 65
OKTAY, GÖNÜL	35	SÖZÜER, ERDOĞAN	22, 80	YENİDÜNYA YALIN, GÜLŞAH	57
OKUMUŞ, AYSU	69, 83	SULU, CEM	31, 40	YERAL, SENA	52
OMMA, TÜLAY	24, 67	SUV, YAĞMUR EGE	55	YETKİN, İLHAN	60
OSMANLI, JALE	44, 108	SÜLE, MEHMET	45	YILDIRIM ŞİMŞİR, İLGİN	52
OSMANLI, RAYİHE	79, 108	Ş		YILDIZ, HİCRAN	73
Ö		ŞAHİN, İBRAHİM	33, 59	YILMAZ, M. TEMEL	66
ÖKÇESİZ, İZZET	27, 80	ŞAHİN, MURAT	93, 109	YILMAZ, SERHAN	38, 102
ÖZBAŞ, BURAK	27	ŞEN, SUAT	20	YUNUSOV, ELDENİZ	17, 26
ÖZBAY, ÜMİT NUR	93, 109	ŞİMŞEK, MEHMET	86	YURCİ, ALPER	22
ÖZCAN, BÜŞRA	52	ŞİŞMAN, İBRAHİM TALHA	87	Z	
ÖZÇELİK, ÖZGÜR	98	ŞÜKÜROVA, FİDAN	79	ZAHİROVA, FERİZE	108
ÖZDEMİR, DİDEM	21			ZEKA, ARZU NAZLI	55
				ZUHUR, SAYİD SHAFİ	47

BİLİMSEL SEKRETERYA



Prof. Dr. Murat Sert
Prof. Dr. Melek Eda Ertörer

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
Meşrutiyet Cad. Ali Bey Ap. 29/12 Kızılay / ANKARA
T : 0.312 425 20 72
F : 0.312 425 20 98
president@temd.org.tr
www.temd.org.tr

ORGANİZASYON SEKRETERYASI



Sukarno Cad. 696. Sok. No: 22/9-10
06550 Yıldız
Çankaya – ANKARA
T : 0.312 442 01 50
F : 0.312 442 04 10
neriman.kose@dmrturizm.com.tr
www.dmrturizm.com.tr