III. KLİNİK ENDOKRİNOLOJİ VE DİYABET KONGRESİ

29 EYLÜL- 3 EKİM 2021

Hilton Dalaman - Sarıgerme

www.klinikendokrinolojivediyabetkongresi.org







KEDD
Klinik Endokrinoloji ve Diyabet Derneği

GENX KONGRE

İcadiye Cad. No:3 Kuzguncuk 34674 İstanbul T: +90 216 310 11 00
F: +90 216 310 06 00 info@genx.com.tr / www.genx.com.tr
genx_mice twitter.com/GenX_MICE

Değerli meslektaşlarımız,

Bu yıl üçüncü **Klinik Endokrinoloji ve Diyabet Kongresi'ni 29 Eylül-3 Ekim 2021** tarihleri arasında yine Muğla, Sarıgerme **Hilton Dalaman Otel**'de yapacağız.

Bilimsel programda Endokrinoloji, Metabolizma Hastalıkları ve Diyabet alanında klinik yaklaşımlar ile güncel konular ve gelişmeler yer alacaktır. Kongremiz 29 Eylül Çarşamba günü Tip 2 Diyabet Farmakolojik Tedavi Kursu ile başlayacak, sonrasında ikisi ana salon, bir tanesi yan salon olmak üzere 3 salonda paralel olarak devam edecektir. Kongremiz, konusunda uzman bilim insanlarının güncel konu ve yenilikleri olgu örnekleri ile sizlerle paylaşacağı bir bilimsel platform olacaktır.

COVID-19 enfeksiyonu pandemi sürecinde yaşanan olağanüstü dönem şartlarında maalesef 2020 yılında bir araya gelemedik. 2021 yılının ikinci yarısında Hilton Dalaman Otel'de bir araya gelmek dileğiyle sağlıklı günler dileriz.

Saygı ve sevgilerimizle,

Prof. Dr. Mustafa Araz
Klinik Endokrinoloji ve Diyabet Derneği Başkanı

YÖNETİM KURULU

Başkan

Dr. Mustafa Araz

Başkan Vekili

Dr. Habib Bilen

Genel Sekreter

Dr. Derun Taner Ertuğrul

Sayman

Dr. Adnan Gökçel

Üyeler

Dr. Şakir Özgür Keşkek

Dr. Hakan Korkmaz

Dr. Aliye Pelin Tütüncüoğlu

BİLİMSEL KURUL

Dr. Emin Murat Akbaş
Dr. Barış Akıncı
Dr. Şebnem Aktaran
Dr. Mustafa Araz
Dr. Esra Ataoğlu
Dr. Semra Aytürk
Dr. Göksun Ayvaz
Dr. Okan Bakıner
Dr. Sema Basat
Dr. Mehmet Baştemir
Dr. Zeynel Beyhan
Dr. Habib Bilen
Dr. İlyas Çapoğlu
Dr. Ayşe Çarlıoğlu
Dr. Kürşat Dal
Dr. Nevin Dinçağ
Dr. Nilgün Güvener Demirağ
Dr. Berrin Çarmıklı Demirbaş
Dr. Ferhat Deniz
Dr. Cevdet Duran
Dr. Mehmet Ali Eren
Dr. Yunus Erdem
Dr. Oktay Ergene
Dr. Halil Önder Ersöz
Dr. Derun Taner Ertuğrul
Dr. Ramazan Gen
Dr. Adnan Gökçel
Dr. Kamile Gül
Dr. Sibel Güldiken
Dr. Eren Gürkan
Dr. Feridun Karakurt
Dr. Kubilay Karşıdağ
Dr. Ahmet Kaya
Dr. Cüneyt Kayaalp
Dr. Mehmet Keskin
Dr. Şakir Özgür Keşkek
Dr. Önder Kılıçoğlu
Dr.Faruk Kılınç
Dr. Gürcan Kısakol
Dr. Hakan Korkmaz
Dr. Mustafa Kutlu
Dr. Neslihan Önenli Mungan
Dr. Metin Özata
Dr. Barış Önder Pamuk
Dr. Semir Paşa
Dr. Kenan Sağlam
Dr. Fulden Saraç
Dr. Ramazan Sarı
Dr. İlhan Satman
Dr. Murat Sert
Dr. Ayşe Çıkım Sertkaya
Dr. Kerem Sezer
Dr. Tümay Sözen
Dr. Cem Şahin
Dr. Tamer Tetiker
Dr. Ercan Tuncel
Dr. Alpaslan Tuzcu
Dr. Aliye Pelin Tütüncüoğlu
Dr. Kubilay Ukinç
Dr. Aydan Usman
Dr. Hamiyet Yılmaz
Dr. Volkan Yumuk

	29 EYLÜL 2021 ÇARŞAMBA	
14:00-14:30	GİRİŞ KAYIT İŞLEMLERİ	
	AÇILIŞ	
14:30-17:15	SALON A	
	Tip 2 Diyabette Farmakolojik Tedavi Kursu	
14:30-15:45	**Yeni Tanı Alan Diyabetik Hasta** **Oturum Başkanları:** Dr. Habib Bilen, Dr. Taha Erdinç Ataman **14:30-14:50** A1c %6.5-8 Dr. Pelin Tütüncüoğlu **14:50-15-10** A1c %8-10 Dr. Arzu Bilen **15:10-15:30** A1c >%10 Dr. Adnan Gökçel **15:30-15:45** Tartışma	**SÖZLÜ BİLDİRİLER - 1** **Oturum Başkanları :** Dr. Gönül Koç, Dr. Kıymet Tuna **SS-01** İleri Evre Diyabetik Ayak Yaralarında Eş Zamanlı Hiberbarik Oksijen Tedavisi ve Cerrahi Debridmanlar Recep Anlatıcı **SS-02** KTÜ Tıp Fak Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Polinikliğinde 2010-2017 Yılları Arasında Saptanan Hipofiz Adenomları, alt tipleri ve görülme sıklıkları İrfan Nuhoğlu **SS-03** Tiroid Nodüllerinin Usg, İnce İğne Aspirasyon ve Patolojik Olarak Karşılaştırılması Deniz Gezer **SS-04** SARS-CoV-2 Enfeksiyonuna Sekonder Diabetes İnsipidus Hülya Odluyurt **SS-05** On Altı Odaklı Papiller Tiroid Karsinomu Batuhan Baybars Durmuş **SS-06** Diyabetik ve Non-Diyabetik Popülasyonda NAFLD Fibrozis Skoru ve Proteinüri İlişkisi Tayyip İlker Aydın **SS-07** D Vitamini ve Hiperparatiroidinin Ağırlık Kaybı Üzerine Etkisi Nergis Akbaş **SS-08** Çocukluk Çağı Obezitesinde Beden Kitle Endeksine Bağlı Bulbus Olfaktorius Hacmindeki Değişimlerin Radyolojik Kanıtları Murat Karaoğlan **SS-09** Yüksek doz steroid(20 gr) tedavisine rağmen remisyona girmeyen Graves orbitopatisinde rituximab deneyimi Sadettin Öztürk **SS-10** Osteogenezis İmperfekta Tanılı 3 Hastamızda Denosumab Tedavisinin Değerlendirilmesi Çiğdem Yıldırım **SS-11** Tekrarlayan pankreatit atakları olan diyabetik hastada metabolik cerrahi sonrası klinik ve laboratuar bulgularında dramatik iyileşme Sadettin Öztürk **SS-12** Diyabetik ve Non-Diyabetik Popüalsyonda Plazma Aterojenite İndeksi ve Proteinüri İlişkisi Nergis Akbaş **SS-13** Osteoporozu ve vertebral fraktürleri olan hastalarda teriparatid tedavisinin etkinliği: Tek merkez deneyimi Sadettin Öztürk **SS-14** Gebelik ve laktasyon osteoporozu nedeniyle gelişen multipl vertebra kırıklarının kalsiyum fosfat kullanılarak kifoplasti uygulaması Orhan Büyükbebeci **SS-15** Makroprolaktinomaya Bağlı Görme Alanı Kaybı Olan Hastada Dopamin Agonist Tedavisi İle Hızlı İyileşme: Olgu Sunumu Hüsna Saraçoğlu **15:45-16:00** Tartışma
16:00-16:05	☕ ARA ☕	

	29 EYLÜL 2021 ÇARŞAMBA	
16:05-17:20	**Bilinen Diyabeti Olan Hasta** **Oturum Başkanı:** Dr. Mustafa Araz, Dr. Mustafa Hartavi **16:00-16:20** OAD ile tedavi yoğunlaştırılması Dr. Özgür Keşkek **16:20-16:40** EAD ile tedavi yoğunlaştırılması Dr. Hakan Korkmaz **16:40-17:00** Çoklu insülin tedavisi Dr. Derun Ertuğrul **17:00-17:15** Tartışma	**16:05- 17:20 SÖZLÜ BİLDİRİLER - 2** **Oturum Başkanları :** Dr. Muhammed Kızılgül, Dr. Bekir Uçan **SS-16** Diyabetik Böbrek Nakli Alıcılarında Bir Yıllık Greft Sağkalımının Donör İnflamatuar Belirteçleriyle İlişkisi Ahmet Ziya Şahin **SS-17** Obezite cerrahisi öncesi değerlendirme: Cushing? Pseudo cushing? Taylan Metin **SS-18** Asemptomatik, Atipik Bilateral Feokromasitoma ile Prezente Olan MEN2A Olgusu ve Feokromasitoma Tanısında Ga-68 DOTATATE Elif Melis Baloğlu Akyol **SS-19** Brown tümör ile başvuran atipik paratiroid adenom olgusu Derya Sema Yaman Kalender **SS-20** Kliniğimizde Tiroid Nodülü İle Takip Edilen Hastaların Klinik-Biyokimyasal-Sonografik Özellikleri İle Histoloji-Patoloji Sonuçları Arasındaki İlişkilerin Değerlendirilmesi Servet Başdoğan **SS-21** Graves Hastalarında D vitamini Seviyesi Mine Öztürk **SS-22** Premenopozal Dönemde Osteopeni Tespit Edilen Kadınların İncelenmesi Zeynep Koç **SS-23** MODY Olgularında Klinik Ve Laboratuvar Ipuçları Ve Moleküler Tanı Ile Ilişkisinin Araştırılması Murat Karaoğlan **SS-24** Prediyabetten diyabet gelişimini öngörmek için hastalıkla ilgili semptomlar önemli midir? Tolga Akkan **SS-26** Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarında Frank's Sign Sıklığının Araştırılması Mehmet Fehim Doğru **SS-27** Tip 2 diyabetli hastalarda pankreas ekzokrin yetersizliği Mustafa Gündoğdu **SS-28** Tip II Diyabetli Hastalarda Fenofibrat Tedavisinin Retina ve Koroid Kalınlığı Üzerine Etkisi Nedime Şahinoğlu Keşkek **SS-29** İç Hastalıkları Covid Servisinde Yatan Covid-19 Enfeksiyonlu Diyabetik ve Non-Diyabetik Hastaların Karşılaştırılması Ebru Türkkan Tekeşin **17:20-17:35** Tartışma

30 EYLÜL 2021 PERŞEMBE

AÇILIŞ OTURUMU

	SALON A	SALON B
09:00-09:30	**KONFERANS** **İnsülinin 100. Yılı** **Oturum Başkanı:** Dr. Zeynel Beyhan **Konuşmacı:** Dr. Mustafa Kutlu	**KONFERANS** **Obezite Tedavisinde Fitoterapi** **Oturum Başkanı:** Dr. Berrin Çarmıklı Demirtaş **Konuşmacı:** Dr. Özgür Niflioğlu
09:30-10:30	**PANEL** **Endokrin Aciller** **Oturum Başkanları:** Dr. İlyas Çapoğlu, Dr. Gürcan Kısakol **09:30-09:45** Tiroid aciller – Dr. Emin Murat Akbaş **09:45-10:00** Adrenal aciller – Dr. Başak Bayraktar **10:00-10:15** Paratiroid aciller – Dr.İrfan Nuhoğlu **10:15-10:30** Tartışma	**PANEL** **Kardiyometabolik Sendrom 2021** **Oturum Başkanları:** Dr. Kenan Sağlam, Dr. Kubilay Ükinç **09:30-09:45** Hipertansiyon 2021 – Dr. Nevzat Gözel **09:45-10:00** Dislipidemi 2021 – Dr. Faruk Kılınç **10:00-10:15** İnsülin direnci – Dr. Seydahmet Akın **10:15-10:30** Tartışma
10:30-10:45	**ARA**	
10:45-11:45	**PANEL** **Osteoporoz** **Oturum Başkanları:** Dr.Tümay Sözen, Dr. Berrin Çarmıklı Demirbaş **10:45-11:00** Premenopozal osteoporoz – Dr. Ziynet Alphan Üç **11:00-11:15** Erkekte osteoporoz – Dr. Sinan Çağlayan **11:15-11:30** Gebelik osteoporozu – Dr. İnan Anafaroğlu **11:30-11:45** Tartışma	**PANEL** **Covid 19** **Oturum Başkanları:** Dr. Özgür Keşkek, Dr. Abdullah İlhan **10:45-11:00** Covid 19 ve Pankreas – Dr. Canan Akkuş **11.00-11.15** Covid 19 ve diyabet, obezite – Dr. Derun Taner Ertuğrul **11.15-11.30** Covid 19 ve endokrin hastalıklar, seksüel disfonksiyon – Dr. Bahri Evren **11.30-11.45** Psikiyatri ve Covid 19 – Dr. Şengül Şahin, Dr. Gülçin Eboğa
11:45-12:30	**UYDU SEMPOZYUMU** Diyabet Tedavisinde "Özgürlük" Türkiye'de Diyabet Tedavisinde Yaşanan Zorluklar & IDegAsp Verileri ile Diyabet Tedavisinde Özgürlüğe Giden Yol **Oturum Başkanı:** Dr. Mustafa Araz **Konuşmacı:** Dr. Okan Sefa Bakıner novo nordisk®	
12:30-13:30	**ÖĞLE YEMEĞİ / POSTER BİLDİRİLER (PS-01-PS-28)** **Oturum Başkanları:** Dr. Nazif Yıldırım, Dr. Sevde Nur Fırat	
13:30-14:50	**PANEL** **Tip 2 Diyabet Olgunda Oral Antidiyabetik Tedavini Sen Seç?** **Oturum Başkanları:** Dr. Göksun Ayvaz, Dr. Nevin Dinççağ **13:30-13:45** Tiyazolidindionlar – Dr. Mustafa Kutlu **13:45-14:00** Sulfonilüreler – Dr. Müge Özsan **14:00-14:15** SGLT2 inhibitörleri – Dr. Kerem Sezer **14:15-14:30** DPP4 inhibitörleri – Dr. Semir Paşa **14:30-14:50** Tartışma	**PANEL** **Gebelik ve Endokrin Hastalıklar** **Oturum Başkanları:** Dr. Aydan Usman, Dr. Fulden Saraç **13:30-13:50** Gebelik ve diyabet – Dr. Ayşe Çıkım Sertkaya **13:50-14:10** Gebelik ve tiroid – Dr.İnan Anaforoglu **14:10-14:30** Gebelik ve hipofiz – Dr. Ramazan Gen **14:30-14:50** Tartışma
14:50-15:00	**ARA**	

	30 EYLÜL 2021 PERŞEMBE	
15:00-15:45	**UYDU SEMPOZYUMU** Sanovel Diyabette Güçlü, Hipertansiyonda Üçlü Etki **Konuşmacılar:** Dr. Mustafa Ünübol, Dr. Mehmet Kaplan	
15:45-15:50	**ARA**	
15:50-16:20	**UYDU SEMPOZYUMU** novo nordisk® Farklı Bakın Fazlasını Görün, Obezite Tedavisinde Klinik Deneyimler **Oturum Başkanı:** Dr. Kamile Gül **Konuşmacı:** Dr. Demet Özgil Yetkin	
16:20-16:50	**SALON A**	**SALON B**
	KONFERANS **İleri Yaşta Gonadal Değerlendirme: Kime? Ne Zaman? Hangi Tedavi?** **Oturum Başkanı:** Dr. Zeynel Beyhan **Konuşmacı:** Dr. Aydoğan Aydoğdu	**KONFERANS** **Olgularla Sekonder Hipertansiyon** **Oturum Başkanı:** Dr. Cem Şahin **Konuşmacı:** Dr. Hamiyet Yılmaz
16:50-17:00	**ARA**	
17:00-18:00	**SALON A**	**SALON B**
	PANEL **Obezite Tedavisi** **Oturum Başkanları:** Dr. Rüştü Serter, Dr. Tevfik Sabuncu **17:00-17:15** Farmakolojik tedavi Dr. Emre Bozkırlı **17:15-17:30** Cerrahi tedavi Dr. Cüneyt Kayaalp **17:30-17:45** Obezitede endoskopık tedaviler Dr. Emre Yıldırım **17:45-18:00** Tartışma	**PANEL** **Nadir Görülen Metabolik Hastalıklar: Fabry Hastalığı** **Oturum Başkanları:** Dr. Mehmet Keskin, Dr. Barış Akıncı **17:00-17:15** Endokrinoloji gözüyle Dr. Özgür Demir **17:15-17:30** Nefroloji gözüyle Dr. Özlem Usalan **17:30-17:45** Kardiyoloji gözüyle Dr. Mehmet Kaplan **17:45-18:00** Tartışma

01 EKİM 2021 CUMA

09:00-09:30

SALON A

KONFERANS

Nüks Cushing Hastalığına Yaklaşım

Oturum Başkanı: Dr. Tümay Sözen

Konuşmacı: Dr. Sema Yarman

SALON B

KONFERANS

Hipofiz Yetersizliğine Klinik Yaklaşım

Oturum Başkanı: Dr. Şebnem Aktaran

Konuşmacı: Dr. Fatih Tanrıverdi

09:30-10:30

SALON A

PANEL

Olgularla Graves Hastalığı Tedavisi

Oturum Başkanları: Dr. Gürcan Kısakol, Dr. Cevdet Duran,

09:30-09:45 Kime medikal?
Dr. Eren Gürkan

09:45-10:00 Kime RAİ?
Dr. Umut Elboğa

10:00-10:15 Kime cerrahi?
Dr. Emin Murat Akbaş

10:15-10:30 Tartışma

SALON B

PANEL

Diyabet ve Mikrovasküler Komplikasyonlar

Oturum Başkanları: Dr. Yunus Erdem, Dr. İlyas Çapoğlu

09:30-09:45 Retinopati
Dr. Nedime Keşkek

09:45-10:00 Nefropati
Dr. Funda Sarı

10:00-10:15 Nöropati
Dr. Alparslan Tuzcu

10:15-10:30 Tartışma

10:30-10:45

ARA

10:45-11:45

SALON A

PANEL

Tiroid Nodülü ve Kanser Yönetimi

Oturum Başkanları: Dr. Gül Gürsoy, Dr. Mehmet Baştemir

10:45-11:00 Sitolojik değerlendirme
Dr. Gülnur Güler

11:00-11:15 Tiroid nodüllerine yaklaşım
Dr. Hakan Korkmaz

11:15-11:30 Diferansiye tiroid kanseri yönetimi
Dr. Kamile Gül

11:30-11:45 Tartışma

SALON B

PANEL

Kalp ve Diyabet

Oturum Başkanları: Dr. Oktay Ergene, Dr. Mustafa Araz

10:45-11:00 Asemptomatik diyabetik hastanın kardiyak değerlendirilmesi
Dr. Kaplan Mehmet

11:00-11:15 Kalp yetersizliği olan diyabetik hastanın tedavisi
Dr. Ahmet Çelik

11:15-11:30 Diyabetik hastada perkütan koroner girişim mi? Koroner by- pass mı?
Dr. Ertan Vuruşkan

11:30-11:45 Tartışma

11:45-12:30

UYDU SEMPOZYUMU

Boehringer Ingelheim

Güncel Kanıtlar ile Yeni T2DM Hastası için Erkenden Harekete Geçmenin Önemi ve Kolay Yolu

Konuşmacılar: Dr. Mustafa Araz, Dr. Habib Bilen

12:30-13:30

ÖĞLE YEMEĞİ

13:30-14:50

SALON A

PANEL

Tip 2 Diyabet Olgunda İnjektabl Tedavini Sen Seç?

Oturum Başkanları: Dr. Ercan Tuncel, Dr. Göksun Ayvaz

13:30-13:45 Hangi hastaya GLP-1 reseptör agonisti
Dr. Okan Bakıner

13:45-14:00 Hangi hastaya bazal insülin
Dr. Mehmet Ali Eren

14:00-14:15 Hangi hastaya karışım/ko- formülasyon
Dr. Hasan Aydın

14:15-14:30 Hangi hastaya yoğun insülin
Dr. Serdar Güler

14:30-14:50 Tartışma

SALON B

PANEL

Tüm Yönleriyle Gaucher Hastalığı

Oturum Başkanları: Dr. Mehmet Keskin, Dr. Tevfik Demir

13:30-13:45 Endokrinoloji gözü ile
Dr. Özgür Demir

13:45-14:00 Hematoloji gözüyle
Dr. Vahap Okan

14:00-14:15 Gastroenteroloji gözüyle
Dr. Sezgin Barutçu

14:15-14:30 Olgularla Gaucher Hastalığı
Dr. Sadettin Öztürk

14:30-14:50 Tartışma

14:50-15:00

ARA

15:00-15:45

UYDU SEMPOZYUMU

Lilly

Tip 2 Diyabet Tedavisinde Primer ve Sekonder Kardiyovasküler Korunmada Dulaglutid

Oturum Başkanı: Dr. Mustafa Araz

Konuşmacılar: Dr. Aydoğan Aydoğdu, Dr. Okan Sefa Bakıner

15:45-15:50

ARA

	01 EKİM 2021 CUMA	
15:50-16:35	**UYDU SEMPOZYUMU** Abbott Retinopati ve Hipertrigliseridemi Endikasyonları ile Diyabette Fenofibrat **Oturum Başkanı:** Dr. Kubilay Ükinç **Konuşmacılar:** Dr. Meral Kayıkçıoğlu, Dr. Nedime Keşkek	
16:35-17:05	**SALON A**	**SALON B**
	KONFERANS **Tümay Sözen konferansı: Osteoporoz Tanı ve Tedavisi** **Oturum Başkanı:** Dr. Mustafa Kutlu **Konuşmacı:** Dr. Şebnem Aktaran	**KONFERANS** **Nöroendokrin Tümorlerde Nükleer Görüntüleme ve Tedavide Paradigma Değişikliği** **Oturum Başkanı:** Dr. Tevfik Demir **Konuşmacı:** Dr. Umut Elboğa
16:35-17:05	**SALON A**	**SALON B**
	KONFERANS **Oturum Başkanı:** Dr. Ahmet Kaya **17:05-17:25** Non-fonksiyonel sürrenal insitentaloma Dr. Aslı Doğruk Ünal **17:25-17:45** Obezitenin Kökeni ve Evrimi Dr. Murat Karaoğlan	**KONFERANS** **Oturum Başkanı:** Dr. Cevdet Duran **17:05-17:25** Endokrinolojik Hastalıklarda Alternatif Splicing Mekanizmaları Dr. Selvihan Beysel **17:25-17:45** Diyabet ve beyin Dr. Derya Argun

02 EKİM 2021 CUMARTESİ

09:00-09:30

SALON A

KONFERANS
Kardiyometabolik Hastalık Olarak Nonalkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı
Oturum Başkanı: Dr. Adnan Gökçel
Konuşmacı: Dr. Ahmet Kaya

SALON B

KONFERANS
Nefrolog Gözüyle Diyabet Tedavisi
Oturum Başkanı: Dr. Celalettin Usalan
Konuşmacı: Dr. Yunus Erdem

09:30-10:30

SALON A

PANEL **09:30-10:00**
Olgularla Hirşutizm
Oturum Başkanları: Dr. Kürşat Ünlühizarcı, Dr. Hasan Aydın,
09:30-09:45 Olgu 1 Dr. Müge Özsan
09:45-10:00 Olgu 2 Dr. Suzan Tabur
10:00-10:15 Olgu 3 Dr. Yasin Şimşek
10:15-10:30 Tartışma

SALON B

KONFERANS
Tiroiditlerde Ayırıcı Tanı ve Tedavi
Oturum Başkanı: Dr. Kürşat Dal
Konuşmacı: Dr. Uğur Ünlütürk

10:00-10:30
KONFERANS
Anti Diyabetikler ve Kardiorenal Kazanımlar
Oturum Başkanı: Dr. Mustafa Araz
Konuşmacı: Dr. Mustafa Kanat

10:30-10:45

ARA

10:45-11:45

SALON A

PANEL
Tip 2 Diyabette İnsülin Tedavini Sen Seç
Oturum Başkanları: Dr. Kubilay Karşıdağ, Dr. Rüştü Serter
10:45-11:10 Hangi bazal insülin: Detemir? U100 Glarjin? U300 Glarjin? Dr. Ramazan Sarı
11:10-11:35 Hangi hazır karışım: Premix? Co- Formülasyon? Dr. Kubilay Ukinç
11:35-11:45 Tartışma

SALON B

10:45-11:15 **KONFERANS**
Endokrin Hastalıklarda Dermatolojik Bulgular
Oturum Başkanı: Dr. Kenan Sağlam
Konuşmacı: Dr. Selma Korkmaz

11:15-11:45 **KONFERANS**
İnsülin Alerjileri ve Desensitizasyon
Oturum Başkanı: Dr. Mehmet Baştemir
Konuşmacı: Dr. Kevser Onbaşı

11:45-12:30

UYDU SEMPOZYUMU
AstraZeneca
Tip 2 Diyabet'in Bermuda Üçgeni: HbA1c, Kalp ve Böbrek
Oturum Başkanı: Dr. Mustafa Araz
Konuşmacılar: Dr. Habip Bilen, Dr. Ahmet Çelik

12:30-13:30

ÖĞLE YEMEĞİ

13:30-14:50

SALON A

PANEL
Hipofiz
Oturum Başkanları: Dr. Sema Yarman, Dr. Habip Bilen
13:30-13:50 Akromegali Dr. Esra Hatipoğlu
13:50-14:10 Cushing Hastalığı Dr. Abdullah Taşlıpınar
14:10-14:30 Prolaktinoma Dr. Şebnem Aktaran
14:30-14:50 Tartışma

SALON B

PANEL
Klinikendokrinoloji ve Enfeksiyon
Oturum Başkanları: Dr. Kubilay Karşıdağ
13:30-13:50 Diyabetik Ayak 2021 Dr. Bülent Ertuğrul
13:50-14:10 COVID-19 ve Aşılama Dr. ilkay Karaoğlan
14:10-14:20 Tartışma

KONFERANS
Oturum Başkanı: Dr. Ercan Tuncel
14:20-14:50 Glukoz Takip Sistemleri Dr. Fatih Tanrıverdi

14:50-15:00

ARA

15:00-15:45

UYDU SEMPOZYUMU
SANOFI
iGlarLixi ile Etkinliğin de Ötesinde
Oturum Başkanı: Dr. Mustafa Araz
Konuşmacılar: Dr. Emre Bozkırlı. Dr. Hakan Korkmaz

	02 EKİM 2021 CUMARTESİ	
15:45-15:50	ARA	
15:50-16:20	**UYDU SEMPOZYUMU** Sanovel Diyabet ve Komplikasyonlarına Bütünsel Yaklaşım **Konuşmacılar:** Dr. Mustafa Kutlu, Dr. Kubilay Ükinç	
16:20-16:50	**SALON A**	**SALON B**
	KONFERANS **Polikistik Over Sendromu** **Oturum Başkanı:** Dr. Adnan Gökçel **Konuşmacı:** Dr. Kürşat Ünlühizarcı	**KONFERANS** **Prediyabet ve Diyabette Metformin mi? Akarboz mu?** **Oturum Başkanı:** Dr. Ece Harman **Konuşmacı:** Dr. Özgür Keşkek
16:50-17:00	ARA	
17:00-17:45	**SALON A**	**SALON B**
	PANEL **Non-alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı: Farklı Gözler, Farklı Bakışlar** **Oturum Başkanları:** Dr. Aydan Usman, Dr. Yusuf Yılmaz **17:00-17:15** Endokrinolog gözüyle Dr. Ahmet Kaya **17:15-17:30** Hepatolog gözüyle Dr. Kadir Demir **17:30-17:45** Tartışma	**MİNİ KURS** **Karbonhidrat Sayımı ve İnsülin Pompa Tedavi Kursu** **Oturum Başkanı:** Dr. Ercan Tuncel **Konuşmacılar:** Dr. Nazan Son, Dr. Osman Son

	03 EKİM 2021 PAZAR	
09:00-10:00	**SALON A**	**SALON B**
	PANEL **Diyabetik Hastanın Pre-Operatif Yönetimi** **Oturum Başkanları:** Dr. Ferhan Mantar, Dr. Pelin Tütüncüoğlu **11:30-11:45** Yeni Tanı Hasta Dr. Hasan Kocaayan **11:45-12:00** OAD Kullanan hasta Dr. Zeynep Zehra Gümüş **12:00-12:30** İnsülin kullanan hasta Dr. Yusuf Üzüm **12:30-12:45** Tartışma	**PANEL** **Olgularla Endokrinoloji ve Diyabet** **Oturum Başkanları:** Dr. Özcan Özbağ, Dr. Adem Kıdık **09:00-09:10** Olgu:1 Dr. Ahmet zya şahin **09:10-09:20** Olgu: 2 Dr. Esma Gülsüm Arslan Cellat **09:20-09:30** Olgu: 3 Dr. Elif Melis Baloğlu Akyol **09:30-09:40** Olgu 4 Dr. Sadettin ÖZtürk **09:40-09:50** Olgu 5 Dr. Ferit Arğun **09:50-10:00** Olgu 6 Dr. Nida Uyar
10:00-10:30	**SALON A**	**SALON B**
	KONFERANS **Tiroid Hormon Replasman Tedavisi Kime?** Nasıl? **Oturum Başkanı:** Dr. Berrin Çarmıklı Demirbaş **Konuşmacı:** Dr. Dilek Tüzün	**PANEL** **Olgularla Endokrinoloji** **Oturum Başkanı:** Dr. Mahmut Muzaffer İlhan **10:00-10:10** Olgu-1 Dr. Halil Demirkan **10:10-10:20** Olgu-2 Dr. Şerife Mehtap Boylubay **10:20-10:30** Olgu- 3 Dr. Ümit Çavdar
10:30-10:40	**ARA**	
10:40-11:10	**SALON A**	**SALON B**
	KONFERANS **Diyabet ve Ramazan** **Oturum Başkanı:** Dr. Aydın Çifci **Konuşmacı:** Dr. Hidayet Memmedzade	
11:10-11:40	**SALON A**	**SALON B**
	KONFERANS **Tiroid Nodüllerinde Ablasyon** **Oturum Başkanı:** Dr. Kamile Gül **Konuşmacı:** Dr. Mehmet Sercan Ertürk	
11:40-12:10	**SALON A**	**SALON B**
	KONFERANS **Endokrin ve Diyabette Akılcı İlaç Kullanımı** **Oturum Başkanı:** Dr. Pınar Karakaya **Konuşmacı:** Dr. Sadettin Öztürk	

SÖZLÜ BİLDİRİLER

SS-001 İLERİ EVRE DİYABETİK AYAK YARALARINDA EŞ ZAMANLI HİBERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ VE CERRAHİ DEBRİDMANLAR

Recep Anlatıcı[1], Mehmet Emin Akçin[2], Ömer Parıldar[1]
[1]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Estetik, Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Anabilim Dalı
[2]Oxigap Sağlık Hizmetleri

Amaç: Günümüzde Türkiye'de ve dünyada artan yaşlı nüfusu ile birlikte görülme sıklığı artan diyabet ve buna bağlı uzun dönemde ortaya çıkan bir komplikasyon olan diyabetik ayak yaralarına, uygulanan eş zamanlı cerrahi debridman ve Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBO) sonuçlarımızı sunmayı amaçladık.

1 nolu hasta işlem öncesi



1 nolu hasta işlem sonrası



Gereç ve Yöntem: Hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi, hastalığı tedavi etmek amaçlı kapalı bir sistem içinde, deniz seviyesindeki atmosferik basınçtan daha yüksek bir basınçta, maske, başlık veya ortamdan sürekli ya da aralıklı %100 oksijen solutulması ile uygulanan bir tedavi şeklidir. Deniz seviyesindeki atmosfer basıncı 1 ATA'dır (1 ATA, atmosphere absolute = 760 mmHg); deniz seviyesinden 10 m derinlikte 2 ATA; ve 20 m derinlikte ise 3 ATA'dır.

HBO tedavisi; diyabetik ve iskemik ayak ülserleri, sorunlu ampütasyon güdük yerleri, gibi problemli yaraların tedavisinde sıklıkla kullanılmaktadır. HBO tedavisi sonucu oksijen geriliminin yükselmesi, hem lökositlerin bakterisit aktivitesini güçlendirmesi hem de neovaskülarizasyon için gerekli fibroblast-kollajen desteğini sağlanması ile, yara iyileşmesini üzerinde güçlü etkilere sahiptir. HBO tedavisi sonucu, doku hasar onarımı için çok önemli olan kök hücrelerin mobilizasyonunun sağlandığı in vitro deneylerle gösterilmiştir.

Son bir yılda kliniğimize başvuran Wagner II ve daha ileri evre 115 hastaya 2-3 ATA basınçta günde 1 kez, haftada 5-7 seans ve her seans 90-120 dakika olacak şekilde HBO uygulandı. Eş zamanlı olarak enfekte ve nekrotik dokulara debridman yapıldı.

Bulgular: Hastalara uygulanan eş zamanlı cerrahi debridman ve HBO tedavisinden sonra hiçbir hastaya majör ampütasyon uygulanmadı. 20 hastaya tam nekroz gelişen minör parmak ampütasyonları uygulandı. Tüm hastaların tedavi öncesinde, tedavi esnasında ve tedavi sonrasında lezyon fotoğrafları çekilerek sonuçlar klinik olarak değerlendirildi. Defektlerin tamamı ek bir cerrahi işleme gerek kalmadan kapandı ve sonuçlar tatmin edici bulundu.

Sonuç: İleri evre diyabetik ayak yaraları tedavisi zor ve gerektiği şekilde tedavi edilmediği takdirde alt ekstremitede majör ampütasyonlara kadar giden komplikasyonlara neden olabilmektedir.

Bu tür lezyonlara, eş zamanlı olarak uygulanan cerrahi debridmanlar ve HBO tedavisi oldukça etkili olup hastayı ciddi majör ampütasyonlardan koruduğu kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler : cerrahi debridman, diyabetik ayak, fiyopatoloji, hiberbarik oksijen

SS-002 KTÜ TIP FAK ENDOKRİN VE METABOLİZMA HASTALIKLARI POLİKLİNİĞİNDE 2010-2017 YILLARI ARASINDA SAPTANAN HİPOFİZ ADENOMLARI, ALT TİPLERİ VE GÖRÜLME SIKLIKLARI

İRFAN NUHOĞLU[1], YUDUM YAPRAK USDA KONAK[2]
[1]KTÜ TIP FAK İÇ HAST ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI
[2]SAĞLIK BAKANLIĞI

Amaç: Bu çalışmada Ocak 2010-Aralık 2017 yılları arasında KTÜ Endokrinoloji Bilim Dalı'nda hipofiz adenomu tanısı alan 212 hasta retrospektif olarak incelenmiştir.

Çalışmamızdaki amaç, olgulara ait verileri toplayarak, literatüre dayalı kendi sonuçlarımızı ortaya koymak ve bunları tartışmak olmuştur.

Gereç ve Yöntem: 127 kadın ve 85 erkek hastanın dosya verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların cinsiyeti, tanı konma yaşı, adenom türü, adenom boyutu, başvuru şikayetleri, ön hipofiz hormonları, tedavi şekilleri, operasyon şekli, medikal tedavi şekli, radyoterapi uygulanıp uygulanmadığı, remisyon, kür ve nüks oranları incelendi.

Bulgular: Olguların 127'si (%59,9) kadın, 85'i (%40,1) erkek idi. Tanı anındaki yaş ortalaması 42,8 yıl idi. Hastaların %62,3'inde makroadenom, %37,7'sinde mikroadenom saptandı. Makroadenomlarda tanı yaşı ortalaması 44,8 yıl, mikroadenomlarda tanı yaşı ortalaması 39,7 yıl olarak bulundu (p 0,01).

Prolaktinomalar: Olgularının %44,8'ini (95 vaka) oluşturmaktaydı. Bu vakaların 36 tanesi (%37,9) erkek, 59 tanesi (%62,1) kadın idi. Adenom boyutlarına bakıldığında; 51 vaka (%53,7) makroadenom, 44 vaka (%46,3) mikroadenom idi.

Akromegali: Büyüme hormonu salgılayan adenomlar ikinci sıklıkta (vakaların % 19,3'ü) tespit edildi. Vakaların %56,1'i erkek, %43,9'u kadın olarak saptandı. Bu adenomların %68,3'ü makroadenom, %31,7'si mikroadenom olarak saptandı.

Nonfonksiyone adenomlar: Tüm olguların %16' sını (34 hasta) oluşturmaktaydı. Bu hastaların %29,4'u erkek, %70,6'sı kadın olarak saptandı. Vakaların %64,7'sinde makroadenom, %35,3'ünde mikroadenom saptandı.

Çoklu hormon salınımlı adenomlar: Olgularının %9,9'unu (21 vaka) oluşturmaktaydı. Hastaların %47,6'sı erkek, %52,4'ü kadın idi. Vakaların %95,2'si makroadenom, %4,8'i mikroadenomdu.

Cushing hastalığı: ACTH salgılayan adenomlar olgularının %8'ini oluşturmaktaydı. Bu vakaların %23,5'i erkek,%76,5'sı kadın idi. Vakaların %41,2'sin de makroadenom, %58,8'inde mikroadenom bulunmaktaydı.

Gonadotropinoma: FSH-LH salgılayan adenomlar, olgularının %1,9'unu (4 vaka) oluşturmaktaydılar. Bu vakaların %50'si erkek, %50'si kadın idi. Hastaların tümünde de makroadenom mevcuttu.

Sonuç: Serimizde de literatüre uygun olarak vakalarımızın ~%85'i fonksiyonel adenom olarak tespit edilmişti. Prolaktinomalar dışındaki adenomlarda tedavide cerrahi ilk seçenek olarak kullanılmıştı. Nonfonksiyone adenomlarda bası semptomları ağırlıklı başvuru şikayeti idi. Endokrin kliniklerinin bilgi ve deneyimlerini paylaşmaları bu adenomların nasıl yönetileceği hususunda karar vermede katkıları olacaktır.

Anahtar Kelimeler : Hipofiz adenomu, Prevalans, Tedavi

SS-003 TİROİD NODÜLLERİNİN USG, İNCE İĞNE ASPİRASYON VE PATOLOJİK OLARAK KARŞILAŞTIRMASI

DENİZ GEZER[1]
[1]MERSİN ŞEHİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Amaç: Tiroid nodülü yönetimindeki temel zorluk gereksiz tiroid ultrasonografi (USG), tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) ve cerrahiden kaçınırken nodülün malign/bening ayrımını yapmaya çalışmaktır. Malign olguların doğru bir biçimde ayırt edilebilmesi için USG verilerle malignite kuşkusu taşıyan tiroid nodülüne ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) yapılması günümüzde non-invaziv bir yöntem olarak uygulanmaktadır. Bu çalışmada hastanemizde yapılan ultrason sonuçlarının TIRADS şekliyle yorumlanması, tiroid İİAB sonuçlarımızı retrospektif olarak değerlendirmeyi, cerrahi uygulanan hastaların sitolojik-histopatolojik bulguları güncel literatür eşliğinde değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesinde 01.01.2020-31.12.2020 tarihleri arasında 869 hastanın ultrason eşliğinde yapılan ardışık tiroid İİAB işlemleri retrospektif olarak incelenmiştir.

Bulgular: Hastaların 730 (%84,0) kadın, 139 (%16,0) erkek, yaş ortalaması 48,62 ±14,4'dır. Nodüllerin 691(%79,5) solid, 142 (%16,3) mix ve 36 (%4,1) kistik yapıda olup, 296 (%34,1) hastada tek nodül saptanırken, 572 (%65,8) hastanın multiple nodül mevcuttu. Nodül boyutunu küçüldükçe malign olma potansiyeli (p=0,008) istatiksel olarak anlamlı olarak değerlendirildi.Ultrason sonucuna göre TRIADS 2 olanlar 28 (%3,2), TRIADS 3 olanlar 228 (%26,2), TRIADS 4 olanlar 512(%58,9), TRIADS 5 olanlar 101(%11,6); ince iğne aspirasyon biyopsi sonucu 180 (%20,7) Bethesta 1, 425 (%48,9) Bethesta 2, 221 (%25,4) Bethesta 3, 18 (%2,1) Bethesta 4, 23 (%2,6) Bethesta 5, 2 (%0,2) olarak tespit edildi. Opere edilen 61(%7) hastanın histopatolojik sonuçlarına göre, 32 (%52,4) adet benign, 20 (%32,8) adet papiller karsinom, 8 (%13,1) adet papiller mikrokarsinom, 1(%1,6) adet foliküler neoplazi olarak rapor edildi.

Sonuç: TIRADS'a göre kategorize edilmesine rağmen özellikle Bethesda'ya göre benign grup olarak kabul edilen 1-2-3 TIRADS sistemi ile birlikte değerlendirildiğinde erken dönemde maligniteyi yakalayabildiği ve gereksiz cerrahilerin azaltılabileceği akılda tutmamız gerektiğini, iki yöntemi birleştirerek kullanılmayı desteklediğini, tiroid ultrasonu yapan radyologların, klinisyenlerin ultrason raporlarını ACR-TIRADS ile ilişkilendirmeleri ve sonuçlarını da takip etmeleri gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler : Bethesta, Tiroid kanser, Tiroid nodül, TRIADS

SS-004 SARS-COV-2 ENFEKSİYONUNA SEKONDER DİABETES İNSİPİDUS

HÜLYA ODLUYURT[1], EMİN MURAT AKBAŞ[1]
[1]ERZİNCAN BİNALİ YILDIRIM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI AD

Amaç: COVID-19; diyabetes mellitus, adrenal yetmezlik/kriz, subakut tiroidit gibi birçok endokrin komplikasyonlara neden olabilir (1). Bu raporda COVID-19 pnömonisi tanısı alan ve takibi sırasında santral diabetes insipidus gelişen genç yaştaki bir erkek hastayı sunduk.

COVID PNÖMONİSİ



Gereç ve Yöntem: Daha önceden bilinen sistemik hastalığı olmayan 37 yaşında erkek hasta, halsizlik, kas ağrısı ve tat duyusu kaybı şikâyeti ile gelen hasta COVID-19 pnömonisi tanısı ile interne edildi. Takibinin 3. gününde sık idrara çıkma, su içme isteğinde artış ve ağız kuruluğu şikâyeti oldu. Yapılan tetkiklerinde serum sodyumunun ise 158 mmol /L olduğu tespit edildi. Hastaya uygun şekilde hidrasyon tedavisi başlandı. Hastanın serum sodyum değeri 167 mmol/L' ye kadar yükseldi. Hastanın 24 saatlik idrar miktarı 11 litre kadar yüksek değerde tespit edildi. Hastanın idrar dansitesi düşüktü.

Değerlendirilen ön hipofiz testlerinde anormallik yoktu. Hastanın serum biyokimyasında hipernatremi olması nedeniyle poliüri etiyolojisinin araştırılması için sıvı kısıtlama testi yapılamadı. Hastaya kontrastlı manyetik rezonans görüntüleme yapıldı.

Hastanın klinik bulguları, laboratuvar değerleri ve MRG sonucuna göre hastaya diabetes insipidus tanısı konuldu. Desmopressin tedavisi başlandı, hastanın şikayetleri azaldı.

Bulgular: Enfeksiyon öncesi klinik ve laboratuvar olarak tamamen sağlıklı olan hastada ortaya çıkan diabetes insipidusun COVID-19'un komplikasyonlarından biri olduğu düşünüldü.

COVID-19 pnömonisi geçiren hastalarda poliüri, polidipsi ve ağız kuruluğu şikayetleri varsa diabetes insipidus'tan da şüphelenilmeli ve hızlıca tanı konulup tedavi başlanmalıdır. Bizim olgumuzda olduğu gibi hasta dehidrate ise, sıvı kısıtlama testi pratik değilse, santral DI, nefrojenik DI ve primer polidipsi ayrımı yapılması için desmopressin tedavisi denenebilir (2).

Hipotalamus ve hipofizdeki ACE2 reseptörlerinin yüksek ekspresyonu nedeniyle SARS-CoV-2 bu organlara doğrudan hasar verebilir (3). COVID-19'un bir komplikasyonu olarak santral diabetes insipidus gelişebilir.

Sonuç: COVID-19 hastalığı ve komplikasyonlarının tanınabilmesi için daha fazla çalışma ve veri analizine ihtiyaç vardır. Hipotalamus ve hipofizdeki ACE2 reseptörlerinin yüksek ekspresyonu nedeniyle SARS-CoV-2 bu organlara doğrudan hasar verebilir. COVID-19'un bir komplikasyonu olarak santral diabetes insipidus gelişebilir.

Anahtar Kelimeler : COVID-19, DESMOPRESSİN, DİABETES İNSİPİDUS

SS-005 ON ALTI ODAKLI PAPİLLER TİROİD KARSİNOMU

Batuhan Baybars Durmuş[1], Gizem Issın[2], Emin Murat Akbaş[1]
[1]*Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD.*
[2]*Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Patoloji Kliniği*

Amaç: Alışılmışın üstünde odak barındıran tiroid papiller ca vakasında değerlendirmemizi sunmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: MNG nedeni ile polikliniğimizde takip edilmekte olan hasta, dominant nodülünde büyüme olması üzerine TİİAB ile değerlendirilerek cerrahiye yönlendirildi. Hasta 2021 yılı mart ayında total tiroidektomi oldu. Olguya ait total tiroidektomi materyalinin ışık mikroskobik incelemesinde en büyüğü sol lobda 1.4 cm çapında, isthmusta 0.4 cm çapında ve sağ lobta 1 cm çapında olmak üzere çok sayıda papiller karsinom odağı tespit edildi.

Bulgular: Çok sayıda odakta papiller karsinom tespit edilen hastanın parafin bloğu genetik değerlendirmeye yönlendirildi. 3 Tümör odağında BRAF geni ekzon 15 mutasyon analizi yapıldı ve her 3 tümör odağında BRAF geni 15. ekzonunda V600E mutasyonu saptandı. Olgu orta riskli olarak değerlendirildi. Hasta radyoaktif iyot ablasyon tedavisine yönlendirildi.

BRAFV600E mutasyonu ile multisentrisite arasındaki ilişki için birçok çalışma yapılmış olup, çoğunlukla pozitif korelasyon gösterilmiştir. Bizim olgumuzda tiroid materyalinde toplam 16 odakta papiller karsinom tespit edilmiş olup yapılan gen analizinde BRAFV600E mutasyonu saptanmıştır.

Multisentrik PTK' nın histopatolojik karakteristiği ve biyolojik davranışı tam olarak ortaya koyulamamıştır. Bilateral multisentrik PTK incelendiğinde kanserin aynı gland içerisinde metastaz ile mi yayıldığı yoksa farklı bir odaktan ortaya çıkan ikincil primer bir kanser mi olduğu açıklığı kavuşturulamamıştır. Yapılan bir çalışmada bilateral multisentrik PTK' nın odakların birçoğunun aynı biyolojik yapıya sahip olduğu ortaya koyulmuş olup bu çalışma daha çok aynı gland içinde metastaz ile yayıldığı görüşünü desteklemiştir. Başka bir çalışmada bilateral multisentrik PTK'lı 17 hastanın 2' sinde farklı odaklarda aynı ret/PTK mutasyonu saptanmış olup, diğer 15 olguda ise farklı odaklarda farklı ret/PTK mutasyonu saptamışlardır. Bu çalışma çevresel ve genetik faktörlerin farklı odaklarda "de nova" olarak PTK' nın geliştiğini düşündürtmektedir.

Sonuç: BRAFV600E mutasyonun PTK' lı hastalarda diğer faktörlerden bağımsız olarak kötü prognostik faktör olarak kabul edilmesi gerektiği ve rekürrens ihtimalini arttırdığı göz önünde bulundurularak bu vakaların yakından takip edilmesi gerekmektedir. Çok odaklı tiroid differansiye tümörlerinde genetik değerlendirme yapılabilir.

Anahtar Kelimeler : BRAF mutasyonu, Multisentrik Papiller Tiroid Ca

SS-006 DİYABETİK VE NON-DİYABETİK POPÜLASYONDA NAFLD FİBROZİS SKORU VE PROTEİNÜRİ İLİŞKİSİ

Tayyip İlker Aydın[1], Emin Murat AKBAŞ[1]
[1]Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD.

Amaç: Çeşitli çalışmalarla NAFLD (Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı) ve diyabetin komplikasyonları, kardiyovasküler hastalık ve risk faktörleri arasında ilişki ortaya konulmuş iken, diyabetik ve diyabetik olmayan gruplarda birlikte değerlendirme yapılmamış, ayrıca yağlanmanın ötesinde fibrozis göstergeleri ile net bir veri ortaya konulamamıştır. Bu bağlamda, NAFLD fibrozis skoru ile albuminüri (diyabetik ya da olmayan gruplarda) ilişkisi önem arz etmektedir. Bu çalışmanın amacı, diyabetli ve diyabetli olmayan bireylerde NAFLD fibrozis skoru ve albüminüri arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmaya toplam 125 (62 diyabetik ve 63 non diyabetik; 46 kadın, 78 erkek; ortalama yaş 60.9 ±10.4, vücut kitle indeksleri 29.6±5.4) birey alındı. Biyokimyasal analizler için venöz kan örnekleri en az 10 saatlik açlıktan sonra ve herhangi bir ilaç almadan önce alındı. NAFLD fibrozis skoru orijinal kaynağa bağlı olarak hesaplandı.

Bulgular: NAFLD fibrozis skorunun tüm popülasyonda albuminüri ile orta derecede anlamlı korelasyonu mevcuttu. NAFLD fibrozis skoru yükseldikçe hastaların albuminürisi anlamlı olarak artmaktaydı. Proteinürisi olan populasyonda NAFLD fibrozis skoru anlamlı olarak yüksekti. Diyabetik ve non diyabetik hastalar ayrı ayrı değerlendirildiğinde; diyabetik bireylerin NAFLD fibrozis skoru yüksek olanlarında albuminüri anlamlı olarak yüksek iken, non diyabetik grupta istatistiki olarak anlamlı fark gözlenmedi.

Proteinüri ile ilişkili değişkenlerin tespit edilmesi için lojistik regresyon analizi gerçekleştirildi. Bu modele; tansiyon, TSH, LDL, HDL, Trigliserid, Total kolesterol, Kreatinin, CRP, NAFLD fibrozis skoru dahil edildi. Modele NAFLD fibrozis skorunun hesaplanmasında kullanılan yaş, Vücut kitle indeksi, diyabet varlığı/yokluğu ve ilişkili parametreler, AST, ALT, Platelet sayısı ve albümin dahil edilmedi. NAFLD fibrozis skorunun albuminüriyi anlamlı olarak predikte eden tek değişken olduğu tespit edildi.

Sonuç: Çalışmamızda; yağlı karaciğer hastalığı ile albuminüri arasında tespit edilmiş ilişki, NAFLD fibrozis skoru kullanılarak tespit edilmiştir. Diyabetik ve non-diyabetik bireylerin bulunduğu sub grupların incelemesinde aynı ilişki diyabetik popülasyonda tespit edilmişken non-diyabetik alt grupta tespit edilemedi. NAFLD fibrozis skoru diyabetik ve non diyabetik tüm popülasyonda albuminürinin tek öngördürücüsü olarak tespit edildi.

Anahtar Kelimeler : Albuminüri, NAFLD fibrozis skoru, Non alkolik yağlı karaciğer hastalığı

SS-007 D VİTAMİNİ VE HİPERPARATİROİDİNİN AĞIRLIK KAYBI ÜZERİNE ETKİSİ

Nergis Akbaş[1]
[1]Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya AD.

Amaç: Kurumumuz Obezite Merkezine zayıflamak amacıyla başvuran obezite hastalarının başvuru ve kontrol D vitamini seviyesi, başvuru ve kontrol sekonder hiperparatiroidi ile gözlemlenen ağırlık kaybı arasındaki ilişkiyi ortaya koymaya amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza 251 kadın hasta alınmıştır. Hastaların başvuru ağırlıkları, 3. ay ağırlıkları ve bu başvurularında çalışılmış D vitamini, Parathormon ve diğer biyokimyasal parametreleri kayıt edildi. Ağırlık kaybı kaybı oranları (% ağırlık kaybı) ile bu parametrelerin ilişkisi ortaya konulmaya çalışıldı.

Bulgular: Çalışmaya 251 kadın hasta alınmıştır. Hastaların yaşı 45.71±12.50 yılve BMI 39.4(36.1-44.0) kg/m2 olarak tespit edildi. Hastaların başvuru ağırlık ortalaması 99.19±14.86 kg iken kontrolde bu rakam 93.29±14.63 olarak tespit edildi. Hastaların 82'sinde (%32.7) ciddi D vitamini eksikliği, 87'sinde (%34.7) D vitamini eksikliği, 64'ünde (%25.5) D vitamini yetersizliği tespit edilirken 18'inde (%7.2) D vitamini yeterli olarak tespit edildi. Hastaların başvuru ve kontrol D vitamini/PTH değerleri arasında anlamlı fark yoktu. Ağırlık kaybı oranı D vitamini ve PTH değerleri ile korele değildi. Başvuru ve kontrol D vitamini seviyelerine göre hastaların ağırlık kaybı oranları arasında anlamlı ilişki yoktu. Başvuruda hiperparatiroidi bulunan ve bulunmayan hastaların ağırlık kaybı oranları arasında anlamlı ilişki yok iken kontrolde hiperparatiroidi bulunan ve bulunmayan hastaların ağırlık kaybı oranları arasında anlamlı olarak ilişki tespit edildi. PTH seviyeleri düşük olan gurup istatistiki olarak daha fazla ağırlık kaybetmişti (p=0.11).

Sonuç: D vitamini eksikliği ve obezite arasındaki bağlantı, D vitamininin yağ dokusunda sekestrasyonu ile veya hareketsiz yaşam tarzı nedeniyle daha az güneşe maruz kalma nedeniyle olabilir. Çalışmamızda kilo kaybı ile anlamlı D vitamini artışı olmasa da kilo kaybı ile D vitamini artışı olduğunu ifade eden yayınların varlığı dikkate alındığında, sekonder hiperparatiroidinin, daha fazla ağırlık kaybı gösteren grupta anlamlı olarak düşük bulunması hastaların yaşam tarzı değişikliklerine uyumuna, rölatif olarak diğer gruba göre D vitamini seviyelerini artırmalarına (istatistiki anlam kazanmasa da) bağlanabilir. Bulgularımızı destekler yönde kilo kaybı ile PTH seviyelerinde gerileme olduğunu ifade eden yayınlar da mevcuttur.

Anahtar Kelimeler : D vitamini, Obezite, Sekonder Hiperparatiroidi

SS-008 ÇOCUKLUK ÇAĞI OBEZİTESİNDE BEDEN KİTLE ENDEKSİNE BAĞLI BULBUS OLFAKTORİUS HACMİNDEKİ DEĞİŞİMLERİN RADYOLOJİK KANITLARI

Murat Karaoğlan[1], Hale Çolakoğlu Er[2]
[1]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi, Gaziantep,Türkiye
[2]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji anabilim Dalı, Gaziantep , Türkiye

Amaç: Enerji dengesi, duyusal, metabolik ve nöro-endokrin devrelerden oluşan çok yönlü karmaşık ağ boyunca vücut ağırlığı ve yağ dokusu arasındaki değişim yoluyla korunur. Enerji homeostazının olfaktor kontrolü, olfaktör bulbus (OB) ve yağ dokusu arasındaki etkileşim yoluyla yürütülür. oldukça yoğun araştırılmasına karşın, obezitenin duyusal düzenlenmesi tam olarak anlaşılmamıştır ve çoğu araştırma hala tartışmalı sonuçlar bildirmektedir. Bu çalışma, çocuklarda duyusal kontrolün radyolojik bir ipucu olarak olfaktör bulb hacmi (OBV) ile obezite arasındaki etkileşimi araştırmayı amaçlamaktadır.

Gereç ve Yöntem: Çocuklar (n=195) vücut kitle indeksi (VKİ) persentillerine göre dört gruba ayrıldı: normal kilolu (n = 89), fazla kilolu (n = 31), obez (n = 32) ve morbid obez (n = 43) . OBV, MRI kullanılarak hesaplandı.

Bulgular: Obez çocuklarda ortalama OBV, normal kilolu çocuklara göre daha yüksekti. OBV ortalamaları aşırı kilolu ve obez çocuklarda (43,76 ± 9,50-49,29 ± 8,61 mm3) morbid obez çocuklara göre (38,23 ± 11,52 mm3) ($p < 0,001$) daha yüksek bulunmuştur. Aşırı kilolu ve obez çocuklarda, BMI ve OBV arasında pozitif bir korelasyon bulunurken ($r_{aşırı\ kilo} = 0.275$-$r_{obez} = 0.377$), morbid obez grupta negatif bir korelasyon vardı ($r_{morbid\ obez} = -0.445$)

olfaktör bulb hacmi ile BMI Z skoru arasındaki korelasyon.

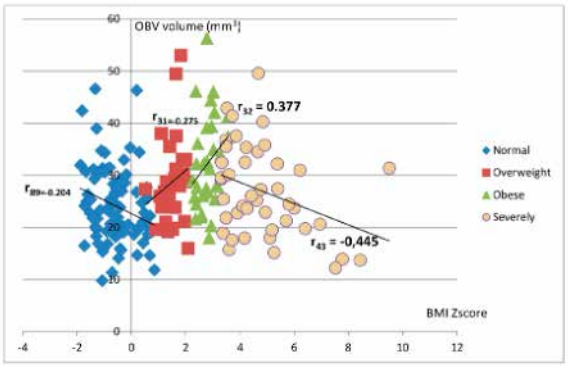
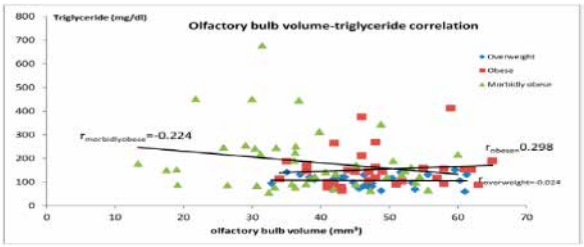


Figure 3: Correlations between olfactory bulb volume and BMI Zscore in the control and study groups (r_{89}=-0.204 r_{31}=0.275, p=0.041; r_{32}=0.377, p=0.034; r_{43}= -0.445, p=0.018, respectively).

OBV ile trigliserid arasında korelasyon



Sonuç: Bu çalışma obez çocuklarda OBV'nin daha yüksek olduğunu ortaya koymaktadır. Ayrıca aşırı kilolu ve obez çocuklarda OBV ile VKİ arasında pozitif, morbid obez grupta ise negatif korelasyon olduğunu göstermektedir. OBV'deki bu radyolojik bimodal değişiklikler, olfaktör kontrolün, aşırı kilolu ve obez çocuklarda pozitif, morbid obez grupta negatif geribildirim yoluyle enerji dengesini sağlamak için hareket ettiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler : beden kitle endeksi, obezite, olfaktor bulb volüm, olfaktor kontrol

SS-009 YÜKSEK DOZ STEROİD(20 GR) TEDAVİSİNE RAĞMEN REMİSYONA GİRMEYEN GRAVES ORBİTOPATİSİNDE RİTUXİMAB DENEYİMİ

Sadettin Öztürk[1], Mustafa Araz[1], Şeyhmus Arı[2], Suzan Tabur[1]
[1]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı
[2]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Gravesi orbitopatisi(GO) tiroid stimule edici hormon reseptörüne (TSH-R) karşı otoantikor gelişmesi ile karakterize orbita ve periorbital dokuların inflamatuar ve otoimmun bir hastalığıdır. GO'nun patogenezi açıklık kazanmamış olmakla birlikte tiroid ve orbita doku antijenleri arasındaki immünolojik çapraz aktiviteye bağlı olduğu düşünülmektedir. GO patogenezinden çok sayıda mekanizma sorumlu olduğu için hastalığa spesifik uygun tedavi yöntemi arayışları devam etmektedir. Hastalığın aktif olduğu dönemlerde steroid tedavisi ilk başvurulan bir yöntemdir. Ancak kümülatif olarak yüksek doza ulaşıldığında alternatif tedavi yöntemleri gerekebilmektedir. Biz de bu vakamızda 20 gr metil prednizolon tedavisine rağmen remisyona girmeyen hastada rituximab deneyimizi sunmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Üç yıl önce GH tanısı konulan, GO nedeniyle steroid tedavisi almış 42 yaşındaki kadın hasta, bilateral gözlerde ağrı, kızarıklık ve şişlik şikâyetleri ile kliniğimize başvurdu. Anamnezinden ve tıbbi kayıtlarından20 gr metil prednizolon tedavisi aldığı öğrenildi.Oftalmolojik muayenede görme bilateral 0,8 seviyesindeydi. Kapaklar sağda daha belirgin olmak üzere ödemli, kapak retraksiyonu mevcuttu(Resim-1).

Bulgular: Konjonktivalarhiperemik sağ gözde kemozis ve karunkül ödemi vardı. Sağ gözde yukarı bakış kısıtlılığı saptandı. Bilateralpropitozis olup, orbitaMRG'da iç rektus ve alt rektus kaslarında bilateral kalınlaşma mevcuttu. Hertel ekzoftalmometre ölçümleri bilateral 20 mm olarak ölçüldü(Resim-2). Gözlerde spontan ağrı, kapak ödemi, göz hareketleri ile ağrı, kemozis ve konjunktivada ödemi olan hastanı klinik aktivite skoru(KAS) 5/7 idi. TSH-R antikoru 10 U/L olan hasta tirodektomiliolup levotiroksinreplasmanı altında ötiroiddi. Hastaya 1000 mg IV rituksimab 2 hafta ara ile 2 kez infüzyon şeklinde uygulandı. Tedavi sonrası 3. ayında değerlendirilen hastanın KAS 3/7, çift görmesi ve şişlikleri azalmıştı.

Gözlerde şişlik ve proptozis



Orbita manyetik rezonans görütülemede(MRG) medial rektus kasında(ok) belirgin olmak üzere retrobulber kaslarda kalınlaşma



Sonuç: Olgumuzda anti-CD20 monoklonal bir antikor olanrituximab sonrası klinik olarak belirgin fayda görülmüştür. Pulsesteroid hastalığın aktif döneminde başlıca tedavi olmasına rağmen hastamızda olduğu gibi yanıt vermeyen hastalarda immunoterapötik ajanlardan rituximabönemli bir alternatif tedavi yöntemi olabilir. Ancak literatürde sınırlı sayıda veri olduğu için daha yüksek hasta katılımlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler : graves orbitopatisi, rituximab

SS-010 OSTEOGENEZİS İMPERFEKTA TANILI 3 HASTAMIZDA DENOSUMAB TEDAVİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Sadettin Öztürk[1], Çiğdem Yıldırım[2], Mustafa Araz[1]
[1]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı
[2]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi İç hHastalıkları Ana Bilim Dalı

Amaç: 'Kırılgan kemik' veya 'cam kemik' hastalığı olarak bilinen Osteogenezis imperfekta (Oİ), pek çok fenotipik özellikler gösterebilen kalıtsal bir bağ dokusu hastalığıdır. Tedavide D vitamini, kalsiyum desteği yanında bisfosfonatlar ve bazı vakalarda denosumab kullanılabiliyor. Biz de burada kliniğimizde takipli Oİ tanılı 3 hastamızdaki denosumab deneyimimizi sunmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Kliniğimizde Oİ hastalığı ile takipli 3 olgu incelendi. Hastaların 2 'si (%66,6) erkek, 1'i (33,3) kadındı. 23 yaş kadın olan hasta, 15 yaşında tanı almış öncesinde küçük travmalarla dahi olmak üzere multıpl kemik kırıkları nedeni ile sık hastane başvurusu olması, mavi sklera, dentiogenezis imperfekta ve aile öyküsü olmasI üzerine yapılan genetik inceleme sonucu Oİ tanısı alarak bifosfonat başlanıyor. Ancak yıllık kırık sayısı 5-6 kez olan hastada denosumab tedavisi sonrası kırık sayısında ve hareket kıstlılığında belirgin azalma saptanıyor. İkiz olan erkek hastalarımızdan biri 6 aylıkken, diğeri 1 yaşındayken ayak kırığı ve mavi sklerasının olması üzerine genetik incelem sonucu OI tanısı konuluyor ve bifosfonat tedavisini toplamda 10 yıl alıyorlar.

Bulgular: Yıllık kırık sayısının 5-10 arası değişen hastaların kırıklarında artış olması ve toplamda 10 yıllık bisfonat tedavisi aldıkları için denosumab tedavisine geçiliyor. Denosumab sonrası birinde hiç kırık gözlenmezken diğerinde 1-2 kırık olmuş ve günlük aktiviteleri artmış. Hastaların tanıdaki ve son vizitteki laboratuar değerlerinde(Tablo-1) belirgin farklllık gözlenmezken, denosumab sonrası kemik mineral yoğunluğu (BMD)(Tablo-2) değerlerinde genel olarak iyileşme görülmüştür.

Tanıdaki ve Son Vizitteki Laboratuar Değerleri

Laboratuat değerleri	İkiz1 - tanı anında	İkiz1 - son vizit	İkiz2 - tanı anında	İkiz2 - son vizit	hasta3 tanı anında	hasta3 son vizit
Wbc(10^3 /µL)	7,7	6,3	6,6	6,4	6	7,8
Hgb (g/dL)	15,5	14,7	14,5	14,4	14	12,5
Plt (10^3 /µL)	417	321	344	304	206	270
Kreatinin(mg/ dL)	0,18	0,20	0,28	0,37	0,48	0,42
Ca (mg/ dL)	10,4	10,4	10,1	10,9	9,9	9,9
P (mg/ dL)	3,8	4,6	3,8	4,2	4,3	2,8
D vitamini(ug/L)	10	35	11	18	10	25
ALP (U/L)	162	279	285	208	166	49
PTH(ng/L)	20	25	35	20	21	18
TSH(mU/L)	2,6	2,4	1,5	2,4	1,4	1,2

Tablo 2: Denosumab Öncesi ve Sonrası BMD Skorları

Denosumab öncesi ve sonrası değişkenler	İkiz1 tanı ön kol	İkiz1 denosumab öncesi	İkiz1 denosumab sonrası	İkiz2 tanı ön kol	İkiz2 denosumab öncesi	İkiz2 denosumab sonrası	Hasta3 tanı ön kol	Hasta3 denosumab öncesi	Hasta3 denosumab sonrası
BMDG g/cm2	0,229	0,136	0,445	0,291	0,720	-	0,396	0,577	0,539
Z SKORU	-8,3	-6,8	-7	-7,2	-3	-	-3,3	-3,7	-4,7

Sonuç: Oİ, nadir görülen kalıtsal bir hastalıktır ve tedavinin odak noktası yaşam kalitesini arttırmaktır. Bifosfonat tedavisi OI takibinde ve tedavisinde önemli bir tedavi seçeneneği iken tedaviye yanıt vermeyen veya 10 yıllık kulanım sonrası denosumaba geçilmesi alternatif bir tedavi seçeneği olabilir. Ancak literatürde sınırlı sayıda hasta verisi olduğundan prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler : denosumab, osteogenezis imperfekta

SS-011 TEKRARLAYAN PANKREATİT ATAKLARI OLAN DİYABETİK HASTADA METABOLİK CERRAHİ SONRASI KLİNİK VE LABORATUAR BULGULARINDA DRAMATİK İYİLEŞME

Mustafa Araz[1], Sadettin Öztürk[1]
[1]*Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı*

Amaç: Hipertrgliseridemi akut pankreatit yapan önemli nedenlerden biridir. Hipertrigliseridemi kontrol diyabet, ilaçlar, sedanter yaşam ve genetik sebeplere bağlı gelişbeilmektedir. Trigliserid seviyeleri 1000 mg/dL'yi geçtiği zaman akut pankreatiti riski belirgin olarak artmakta ve eşlik eden diyabet, obezite gibi durumlarda hastalığın yönetimi daha da zorlaşmaktadır. Biz de bu vakamızda diyabet ve obezitesi olan tekrarlayan pankreatit öyküsü olan hastamızda metabolik cerrahi sonrası klinik ve laboratuar bulgularındaki iyleşmeyi sunmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Diabetes mellitus(DM) nedeni 14 yıldır takipli 55 yaşında kadın hasta kontrol amaçlı başvurdu. -Hastanın DM tanısı aldıktan aylar sonra karın ağrısı nedeni acile başvurduğu o dönemde akut pankreatit teşhisi konulduğu bunun sebebinin de trgliserid yüksekliğine bağlı olduğu söyleniyor. Takiplerinde trgliserid yüksekliği devam eden hasta yılda 3-4 kez pankreatiti atağı geçiriyor. Sık pankreatit öyküsü ve TG seviyeleri sürekli 1000 mg/Dl üzerinde syredince hasta 2 hafta arlıklarla TG aferezine alınmaya başlanıyor. DM tedavisi için bazal-bolus insulin tedavisi ve pioglitazon/metformin kombinasyonu kullanan hasta hba1c son 10 civarında seyretmekteydi. Boy 145 cm, kilo 72 kg olan hastanın vücüt kitle indeksi(VKİ) 35,9 kg/m^2 saptanıyor.

Bulgular: Hastanın tekrarlayan pankreatit öyküleri, kan şekeri regulasyonunda bozukluk, hipertriglseridemisi ve obezitesi de olunca hasta metabolik cerrahi açısından biliyopankreatik diversiyon ve dueodenal switch operasyonu yapılıyor. Operasyon sonrası takiblerinde hba1c 6.6'lara gerilemiş olup TG 530 olmuştur. Hasta mevcut durumda sadece oral anti-diyabetik kullanıp yüksek doz statın ve fibrat tedavisi almaktadır. Hasta 1 yıldır aferez programından çıkarılmış olup operasyon sonrası pankreatiti atağı geçirmemiştir.

Sonuç: Hipertrgilseridemi yönetiminde fibrat, omega-3ve gerektiğinde statin tedavisi uygulanmaktadır. Ancak ciddi hipertrgliseridemi ve buna sekonder akut pankreatit vakalarında TG aferezi yetersiz kalabilmekte ve daha kalıcı tedaviler gerekebilmektedir. Vakamızda da olduğu gibi metabolik cerrahi; gereken hastalarda klinik ve laboratuar olarak dramatik iyileşmeler sağlayabilmekte ve önemli bir tedavi seçeneği oluşturabilmektedir.

Anahtar Kelimeler : akut pankreatit, biliyopankreatik diversiyon, hipertrigliseridemi, metabolik cerrahi

SS-012 DİYABETİK VE NON-DİYABETİK POPÜLASYONDA PLAZMA ATEROJENİTE İNDEKSİ VE PROTEİNÜRİ İLİŞKİSİ

Nergis Akbaş[1]
[1]Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya AD.

Amaç: Bu çalışmamın amacı diyabetik ve non-diyabetik popülasyonda, aterojenik lipid profilinin göstergesi olan Plazma Aterojenite İndeksinin (PAI) albuminüri ile ilişkisinin tespit etmektir.

Gereç ve Yöntem: Hastanemize başvuran hastalardan 118 bireyin (61 non-diyabetik, 57 diyabetik birey) demografik özellikleri, antropometrik özellikleri kayıt edildi ve 10 saatlik açlıktan sonra biyokimyasal parametreleri çalışıldı. Albuminüri sabah ilk spot idrarda albumin/kreatinin oranı ile hesaplandı. PAI lipid profili verileri kullanılarak hesaplandı (log(TG/HDL-C)).

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 60.8±10.7 olarak hesaplandı. Vücut kütle indeksi(VKİ) 28.7(25.5-32.6) olarak tespit edildi. Hastaların A1c ortalaması 6.2(5.7-7.6) olarak değerlendirildi. Korelasyon değerlendirilmesinde PAI ve albuminürinin korelasyonu yoktu. PAI (düşük risk/orta risk/yüksek risk) evrelendirilerek değerlendirildiğinde yaş, VKİ, bel Çevresi, LDL, total kollesterol, HbA1c açısından gruplar arasında istatistiki fark var iken albuminüri açısından yoktu. Değerlendirmede PAI yüksek grupta albuminüri seviyesi artmasına rağmen istatistiki anlamlılık kazanamadı. Bu değerlendirmede bir grupta katılımcı sayısı (<20) düşük olduğu için istatistiki değerlendirmeyi güçlendirmek adına PAI değerine göre (median değerine göre PAI düşük ve yüksek olan grup) bireyler iki gruba ayrılarak değerlendirme tekrarlandı. Hesaplamalara göre; yaş, VKİ, bel çevresi, Bel/Kalça Oranı, LDL, total kolesterol ve HbA1c açısından gruplar arasında anlamlı fark tespit edildi. Ancak bu değerlendirmede de PAI yüksek grupta albuminüri seviyesi artmasına rağmen istatistiki anlamlılık kazanamadı. Benzer şekilde diyabetik ve non diyabetik bireyler ayrılarak PAI medianına göre albuminüri değerlendirildiğinde, PAI düşük ve yüksek bulunan gruplar arasında albuminüri açısından anlamlı fark tespit edilemedi. Değerlendirme tersten yapıldığında da albuminürüsi olan ve olmayan (albuminürisi olmayan (<30mg/g) ve olan (>30 mg/g)) gruplar arasında da PAI açısından istatistiki anlamlı fark yoktu.

Sonuç: Literatür diabetes Mellitus'ta inflamasyon, dislipidemi, endotelyal disfonksiyon ve prokoagülan dengesizliğin; nefropati, retinopati ve kardiyovasküler hastalık ile ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır. Dislipideminin inflamasyon, endotel disfonksiyonu ve albuminüriyle ile ilişkisi de gösterilmiştir. Ancak küçük katılımcı sayısı ile yapılan bu ön çalışmada literatürün aksine PAI ve albuminüri arasında anlamlı ilişki tespit edilememiştir. Diyabetik ve non-diyabetik gruplar arasında da benzer sonuç elde edilmiştir.

Anahtar Kelimeler : Albuminüri, Diabetes Mellitus, Dislipidemi, Plasma Aterojenite İndeksi

SÖZLÜ BİLDİRİLER

SS-013 OSTEOPOROZU VE VERTEBRAL FRAKTÜRLERİ OLAN HASTALARDA TERİPARATİD TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Sadettin Öztürk[1], Esma Gülsun Arslan Cellat[1], Elif Melis Baloğlu Akyol[1], Suzan Tabur[1], Mustafa Araz[1]
[1]Gaziantep Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Teriparatid (rekombinant insan paratiroid hormonu), 34 aminoasitten oluşan anabolizan özellikte peptid yapıda hormondur. Seksen dört aminoasit yapısındaki intakt peptidin bütün biyolojik aktivitelerine sahiptir. Kemik oluşumu ve dansitesini, trabeküler yapının sayı ve kalınlığını arttırır. Kemik mikromimarisini güçlendirir ve kırık riskini azaltır. Teriparatid, doz bağımlı olarak postmenapozal kadınlarda lomber vertebra ve femur boynu kemik mineral yoğunluğunu arttırmakta, vertebra ve vertebra dışı kırık riskini belirgin şekilde azaltmaktadır. Bu sebeplerle teriparatidin özellikle kırık gelişmiş ileri osteoporozu olan hastalarda kullanımı önemlidir. Biz de bu çalışmamızda osteoporozu ve vertebral fraktürü olan hastalardaki teriparatid tedavisi başlanan hastalarımızı sunmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza ileri derecede osteoporozu ve patolojik vertebra fraktürleri(Resim 1) olan 13 hastamızı aldık. Yaş ortalaması 35(19-60) olup, osteoporoz süresi 4,18 yıl olarak saptandı. Hastaların 1-10 arasında değişen sayıda vertebra fraktürleri mevcuttu. Hastaların 10(%76,9) tanesi kadın, 3(%27,1) erkekti. Etyolojik açıdan 6(%46,2) tanesi gebelik ve laktasyona bağlı(GLB), 5(%38,5) tanesi post menopozal(PMP), 2(%15,4) tanesi de idiyopatik osteoporoz olarak değerlendirildi(Tablo-1).

vertebra fraktürü olan vaka örneği



Vertebral fraktürleri olan vaka örneği



Bulgular: GLB hastaları daha önceden tedavi almamışken, PMP ve idiyopatik osteoporozu olan hastalar bisfosfonat tedavisine rağmen progresyon göstermiş ve kırıklar gelişen hastalardı. Hastalar sekonder osteoporoz açısından tetkik edilmiş yalnız bir PMP hastasına çöliak hastalığı eş zamanlı saptanmıştır. Hastaların tamamına sağlıkta uygulama tebliğine(SUT) göre geri ödemesi olmadığı için endikasyon dışı onay alınıp teriparatid , kalsiyum ve d vitamini tedavisi verilmiştir. Tedavi sırasında ve sonrasında yeni kırık gelişimi olmamış, yaşam kalitesi ve ağrılarında belirgin iyileşme görülmüştür. Tedavi sonrası femur boyun, femur total ve lumbal(1-4) vertebra kemik mineral yoğunluğunda(KMY) istatistiksel olarak anlamlı iyileşme görülmüştür(Tablo -2).

Tablo-1: Genel özellikler

Genel özellikler	
Hasta sayısı(n)	13
Yaş(yıl)	35(19-609
Cinsiyet(K/E)	10/3
Osteoporoz süresi(yıl)	4(0,5-10)
etyoloji(GLB/PMP/İDİYOPATİK)	6/5/2
Kırık sayısı(ort)	3(1-10)

Tablo-2: Tedavi ve değişkenler

	Tedavi öncesi Ort±St.Sapma	Tedavi sonrası Ort±St.Sapma	P değeri
Ca	9,32 ± 0,39	10,34 ± 0,29	0,001*
P	2,99 ± 0,45	3,62 ± 0,22	0,001*
PTH	47,62 ± 21,27	48,38 ± 12,1	0,892
D vit	17,74 ± 4,43	35,15 ± 7,78	0,001*
Femur boyun(KMY-gr/cm^2)	0,61 ± 0,08	0,71 ± 0,13	0,008*
Femur total(KMY-gr/cm^2)	0,68 ± 0,07	0,77 ± 0,1	0,001*
Lumbal(L1-L4 KMY-gr/cm^2)	0,6 ± 0,07	0,73 ± 0,14	0,002*

Sonuç: Teriparatid tedavisinin vertebral ve femoral KMY'de tedavi sonrası anlamlı artış yapmakta olup vertebral ve non-vertebral kırık riskini azalttığı bilinmektedir. Bizim olgularımızda ise olumlu etkiler hem lomber vertebralarda hem femur KMY ölçümlerinde görülmüştür. Farklı etyolojiler olsa bile osteoporoz nedeniyle vertebral fraktür gelişen hastalarda anabolizan bir ilaç olan teriparatidin hem yeni kırık riskini önleme hem de osteoporoz tedavisinde önemli bir ajan olduğu görülmüştür.

Anahtar Kelimeler : gebelik ve laktasyona bağlı osteoporoz, teriparatid, vertebral fraktür

SS-014 GEBELİK VE LAKTASYON OSTEOPOROZU NEDENİYLE GELİŞEN MULTİPL VERTEBRA KIRIKLARININ KALSİYUM FOSFAT KULLANILARAK KİFOPLASTİ UYGULAMASI

Orhan Büyükbebeci[1], Ayşegül Büyükbebeci[1], İrfan Açıkgöz[1], Selim Değnek[1]
[1]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Amaç: Gebelik ve laktasyon osteoporozu çok nadir (100.000 de 0.4-0.8) görülen ve bazen gözden kaçan bir hastalıktır. 2/3 oranında birinci gebelikte görülür. Hastalar gebelik sonlandıktan sonra ciddi bel ağrısı ile karşı karşıya kalırlar ve daha çok Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon kliniğine başvururlar. Analjezik antienflamatuar ilaç verilir, eğer osteoporoz tanısı alırsa vitamin D , kalsiyum , fosamax gibi ilaçlar ilave edilir. Bu hastalarda bazen osteoporoza bağlı omurga kırıkları da ortaya çıkmaktadır. Bazen hastanın bel ağrısı tüm bunlara rağmen inatçı hale gelir ve hastalar Ortopedi ve Travmatoloji kliniğine başvururlar.

Senil osteoporotik vertebra kırıkları için son yıllarda polimetilmetakrilat (PMMA) çimento ile kifoplasti/ vertebroplasti uygulanmaktadır. Gebelik sonrası 34 yaşında hasta osteoporoza bağlı ciddi bel ağrısıyla kliniğimize başvurdu. Daha sonra kemik dansitometrisi , omurganın röntgen ve manyetik rezonans-MR görüntülemeleri ve biyokimya çalışmaları ile gebelik ve laktasyona bağlı osteoporoz tanısı konuldu. Aynı zamanda osteoporoza bağlı Th8- Th10- Th11- Th12- L1- L2- L3- L5 vertebra kırıkları tespit edildi ve L1- L2- L3- L5 vertebralara PMMA ya alternatif kalsiyum fosfat çimento (CPC) ile kifoplasti uyguladık. 3 ve 6 ay sonraki kontrollerinde hasta semptomsuzdu. Geleneksel gebelik ve laktasyon osteoporozunda ilaç ve korse tedavisi başarılı sonuçlar vermesine rağmen eğer kırıklar ortaya çıkmışsa kifoplasti ve vertebroplasti uygulamaları klinisyenler tarafından hep akılda tutulmalıdır.

Ameliyat öncesi röntgen grafisi



Hastanın ameliyat öncesi biyokimya değerleri

Blood Counts	Patient's Result	**Normal Range**
Eritrosit sedimentation rate (ESR)	17	1-20
Calcium	8,8	8,8-10,6
Phosphorus	3,7	2,5-4,5
Creatinine	0,27	0,51-0,95
Alkalen Phosphatase	119	30-120
TSH	2,08	0,34-5,6
PTH	69,3	12-88
25-OH vitamin D	<10	30-100
CRP	2,4	0-5
HLA-B27 PCR	Negative	Negative

Gereç ve Yöntem: 34 yaşında bayan hastada gebelik ve laktasyon osteoporozuna bağlı ortaya çıkan lomber vertebra kırıkları (L1- L2- L3- L5) tespit edildi. CPC çimento ile bu seviyelere kifoplasti planlandı. Genel anestezi ve skopi altında tek taraflı perkütan intapediküler yolla kifoplasti uygulandı.

Bulgular: Ameliyat sonrası ertesi gün hasta hiperextansiyon korsesi ile mobilize olarak desteksiz yürümekteydi. Ağrı şikayetlerinin önemli oranda azaldığını ifade etti. Uygulama giriş yerlerinde herhangi bir komplikasyon görülmedi.

Sonuç: Ameliyat sonrası erken dönemde ve 3-6. aylardaki kontrollerinde herhangi bir komplikasyonla karşılaşmadık. Hastanın ağrı bulguları önemli oranda azalmıştı. Korseye son verildi. Hasta daha sonraki kontrollerine çağrıldı.

Ameliyat sonrası röntgen grafisi



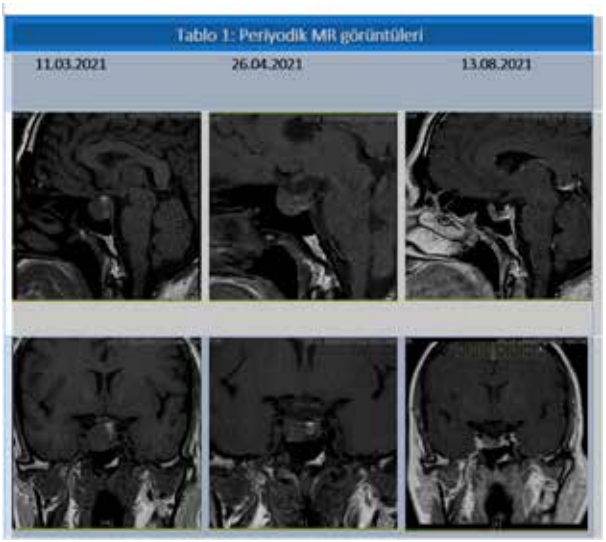
Anahtar Kelimeler : Gebelik-laktasyon osteoporozu, kalsiyum fosfat çimento, kifoplasti

SS-015 MAKROPROLAKTİNOMAYA BAĞLI GÖRME ALANI KAYBI OLAN HASTADA DOPAMİN AGONİST TEDAVİSİ İLE HIZLI İYİLEŞME: OLGU SUNUMU

HÜSNA SARAÇOĞLU[1], MEHMET TURGUT[1], ZAFER PEKKOLAY[1], ALPASLAN KEMAL TUZCU[1]
[1]DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

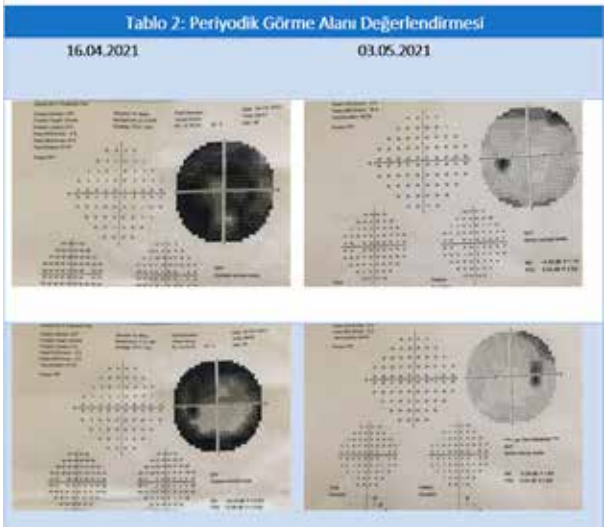
Amaç: Prolaktin sekrete eden adenomlar fonksiyone hipofiz adenomlarının en sık nedeni olup, tüm hipofiz tümörlerinin %40'ını oluşturur. Mikroadenomalar kadınlarda daha sık görülürken, makroadenomalar erkeklerde daha sıktır. Günümüzde prolaktinomalarda birinci basamak tedavi dopamin agonistleridir. Bu vaka sunumunda amaç makroprolaktinomaya bağlı görme alanı defekti ve seksüel disfonksiyonu olan hastada kabergolin tedavisi ile görme alanında hızlı iyileşme, seksüel disfonksiyonun düzelme, belirgin tümör küçülmesi ve prolaktin seviyelerinin normalleşmenin sağlandığını göstermektir.

Tablo 1: Periyodik MR görüntüleri



Periyodik MR görüntüleri ; sırayla başvuru anında, 1. ayda ve 4. ayda çekilen hipofiz MR görüntüleri

Periyodik Görme Alanı Değerlendirmesi



Periyodik Görme Alanı Değerlendirmesi; Başvuruda ve 2. haftada görme alanı değerlendirmesi

Gereç ve Yöntem: Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji kliniğine baş ağrısı, baş dönmesi, libido düşüklüğü, görme bozukluğu şikayetleri ile başvuran 48 yaşında erkek makroprolaktinoma olgusu sunulmuştur.

Bulgular: 48 yaşında erkek hasta son bir yıldır devam eden baş ağrısı, baş dönmesi, libido düşüklüğü, görme bozukluğu şikayetleri ile başvurdu. Başvuruda Prolaktin:1221 ng/ml (1,5-9,3 ng/ml), ve hipogonadotropik hipogonadizm mevcuttu. Hipofiz MR görüntülemesinde sellayı doldurup suprasellar bölgeye uzanım gösteren optik kiazmaya bası etkisi bulunan yaklaşık 18 mm çapında makroadenom ile uyumlu lezyon izlendi. Görme alanı muayenesinde bilateral totale yakın görme alanı kaybı vardı. Hastaya deksametazon ve 2 mg/hafta kabergolin tedavisi başlandı. Tedavi sonrası hastanın baş ağrısı, baş dönmesi, libido düşüklüğü, görme bozukluğu şikayetleri kayboldu, görme alanı kaybı tamamen düzeldi (Tablo 2). 4 ay sonra Prolaktin: 2,9 ng/ml görme alanı ve gonadal fonksiyonları normal, hipofiz MR görüntülemesinde adenom boyutları 11x5 mm ye gerilemişti (Tablo 1). Hastanın 1 mg/hafta kabergolin tedavisi ile takibi devam etmektedir.

Sonuç: Prolaktin sekrete eden makroadenomlar erkek cinsiyette ve yaşlı hastalarda daha sık görülmektedir. Genellikle büyük ve invaziv tümörler olsa da DA tedaviye iyi yanıt vermektedirler. Literatürde bulunan olgu sunmuları ve yapılan çalışmaların metaanalizler dopamin agonist tedavinin prolaktinomalı olgularda tedavi başarısını göstermektedir. Olgumuz 48 yaşında erkek hasta olup makroprolaktinomaya bağlı görme alanı defekti ve seksüel disfonksiyon ile başvurmuştu. Kabergolin tedavisi ile yaklaşık iki haftalık süre içerisinde hastanın görme alanı defekti düzeldi, prolaktin seviyeleri normale geriledi, 4 aylık süre içinde tümör boyutunda belirgin küçülme izlendi, seksüel fonksiyonları normale geldi.

Anahtar Kelimeler : dopamin agonist, görme alanı defekti, kabergolin, makroprolaktinoma

SS-016 DİYABETİK BÖBREK NAKLİ ALICILARINDA BİR YILLIK GREFT SAĞKALIMININ DONÖR İNFLAMATUAR BELİRTEÇLERİYLE İLİŞKİSİ

ahmet ziya şahin[1], orhan özdemir[1], özlem usalan[1], celalettin usalan[1], mehmet fatih erdur[1]
[1]gaziantep üniversitesi tıp fakültesi nefroloji bilim dalı

Amaç: Böbrek nakli, diyalize kıyasla daha iyi sağkalım, yaşam kalitesi ve maliyet etkinliği sunan son dönem böbrek hastalığında tercih edilen renal replasman tedavisi yöntemidir (1). Yaş, cinsiyet, beden kitle indeksi, panel reaktif antikorların varlığı, HLA uyumu gibi birçok faktörün greft sağkalımını etkilediği bilinmektedir (2). Bu çalışmada diyabetik böbrek nakli alıcılarında bir yıllık greft sağkalımının donör inflamatuar belirteçleriyle ilişkisinin araştırılması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Kliniğimizde canlı donörden nakil yapılmış 102 diyabetik alıcının bir yıl sonundaki üre ve kreatinin değerleri ile donörlerin preop nötrofil/lenfosit, lenfosit/platelet, prokalsitonin, sedimentasyon değerleri ve yaşları dosyalarından retrospektif olarak tarandı. İstatistiksel olarak veriler arasındaki korelasyonu değerlendirmek için spearman korelasyon analizi kullanıldı.

Bulgular: Donör preop nötrofil/lenfosit, lenfosit/platelet, prokalsitonin ve sedimentasyon değerleri ile alıcıların bir yıl sonundaki üre ve kreatin değerleri arasında bir korelasyon saptanmazken donör yaşı ile alıcı kreatinin düzeyi arasında pozitif korelasyon saptandı(p?0.001, r:0.392).

Sonuç: Organ alımı ve cerrahi tekniklerdeki gelişmeler, erken rejeksiyonu hedefleyen immünsupresyon rejimlerinin geliştirilmesi, antibiyotik proflaksisi gibi transplant alıcılarının bakımındaki ilerlemeler, transplantasyon sonrası bir yıllık sağkalım oranlarında ciddi artış sağlamıştır (3). Bu ilerlemelere rağmen erken greft yetmezliği halen önemini korumaktadır (4). Yapılan çalışmalarda erken subklinik greft inflamasyonun greft sağkalımını olumsuz etkilediği saptanmıştır (5). Bu çalışmada donör inflamasyonuylada greft sağkalımı arasında bir ilişki olup olmadığı araştırılmış ve bir yıllık sağkalımda bir ilişki saptanmamıştır. Bu konuyla ilgili daha geniş ölçekli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler : böbrek nakli, greft sağkalımı, inflamatuar belirteçler

SS-017 Obezite Cerrahisinde Değerlendirme: Cushing? Psödo Cushing?

Elif Melis Baloğlu Akyol[1], Taylan Metin[2], Mustafa Araz[1]
[1]*Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı*
[2]*Kilis Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Uzmanı*

Cushing Sendromu (CS) glukokortikoid fazlalığı ile ilişkili klinik bir durumdur. Adrenal bezlerden kortizolün fazla üretilmesi (endojen CS) veya ekzojen glukokortikoid kullanımı (iyatrojenik CS) ile ilişkili olabilir. Endojen CS, ACTH bağımlı veya ACTH bağımsız olarak gruplandırılır. ACTH bağımlı CS'nin en sık nedeni, hipofizin ACTH üreten adenomudur (Cushing hastalığı; CH, %70-80) veya daha az sıklıkta (%15-20) hipofiz dışı tümörlerden (nöroendokrin tümör) ektopik ACTH/CRH üretimidir. ACTH bağımsız CS'nin en sık nedeni ise aşırı kortizol üreten adrenal adenomdur (%10). Cushing sendromunda görülen kilo artışı, hipertansiyon, kas güçsüzlüğü, adet düzensizliği, tüylenme, yüzde yuvarlaklaşma ve kızarıklık, psikolojik sorunlar gibi semptom ve bulgular başka hastalıklarda da (metabolik sendrom, polikistik over sendromu, nöropsikiyatrik hastalıklar) görülebilir. Bu nedenle bu belirti ve bulguların özgüllüğü düşüktür. Hiperkortizoleminin klinik fenotipik bulgularıyla benzer bulguları sergileyen durumlar Psödo CS olarak adlandırılır. Bunların gerçek CS ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Burada obezite cerrahisi için başvuran ve hiperkortizolemi laboratuar bulguları saptanan Psödo CS hastasını sunacağız.

31 yaşında kadın hasta son 3 yılda yaklaşık 30 kilo alma, tüylenme, adet düzensizliği şikayetleriyle obezite cerrahisi isteğiyle başvurdu. Fizik muayenede boy 157 cm, vücut ağırlığı 111 kg, BMI: 45 kg/m2 idi. Yüzde hafif pletore ve kıllanma artışı görüldü. Abdominal obezitesi ve yaygın beyaz renkli striaları mevcuttu. Bazal kortizol değeri 19.2 µg/dL ve ACTH 56.4 ng/dL idi. 1 mg deksametazon supresyon testinde(DST) baskılanma olmaması üzerine 2 gün 2 mg DST yapıldı, yine baskılanma olmadı. ACTH bağımlı Cushing ön tanısıyla hipofiz MR görüntülemesi yapıldı, hipofiz orta kesim sağ lateralde yaklaşık 4 mm boyutlu mikroadenom izlendi. Beyin cerrahisi tarafından değerlendirilen hastaya cerrahi önerildi. Hastanın klinik bulgularının silik olması ve saptanan mikroadenomun insidental saptanmış nonfonksiyonel bir adenom olabileceği düşüncesiyle hastadan 24 saatlik idrar serbest kortizolü istendi ve düşük saptandı (72 µg/gün). Hastada Psödo CS düşünüldü.

Psödo CS'ye neden olan durumlardan bazıları; kortizol bağlayıcı globulin fazlalığı (gebelik, doğum kontrol hapı kullanımı), kronik alkolizm, nöropsikiyatrik hastalıklar, morbid obezite, kötü kontrollü diabetes mellitus, ağır egzersiz, malnütrisyon, anoreksidir. Obezite cerrahisi geçirecek hastalarda hiperkortizolizm araştırılırken Psödo CS ayırıcı tanıda hatırlanmalıdır.





SS-018 ASEMPTOMATİK, ATİPİK BİLATERAL FEOKROMASİTOMA İLE PREZENTE OLAN MEN2A OLGUSU VE FEOKROMASİTOMA TANISINDA GA-68 DOTATATE

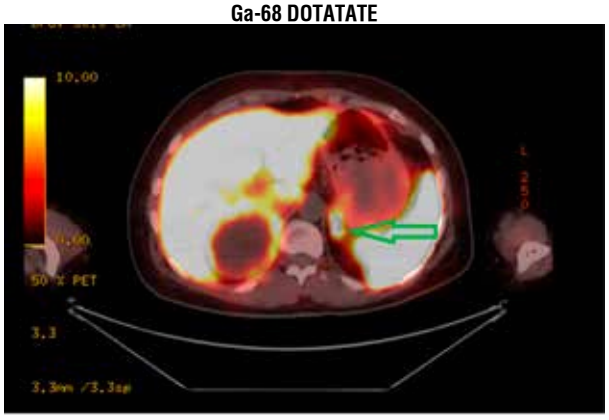
Elif Melis Baloğlu Akyol[1], Sadettin Öztürk[1], Esma Gülsun Arslan Cellat[1], Umut Elboğa[2], Suzan Tabur[1], Mustafa Araz[1]
[1]Gaziantep Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı
[2]Gaziantep Üniversitesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı

Amaç: Multipl endokrin neoplazi tip 2 A (MEN2A) medüller tiroid kanseri, feokromositoma ve primer paratiroid hiperplazisine herediter yatkınlıktır. MEN2A'daki görülme sıklıkları sırasıyla %100, %50 ve %25 civarındadır.MEN2A'daki genetik defekt 10. kromozomda (çoğunlukla 11. Ekzon, 634. kodonda) bulunan RET proto-onkogenini içermektedir. MTK'nin herediter formlarında total tiroidektomi önerilir. MTK'i olan hastalarda tiroidektomiden önce olası feokromositoma varlığı değerlendirilmelidir; saptanırsa önce bu çıkarılmalıdır.

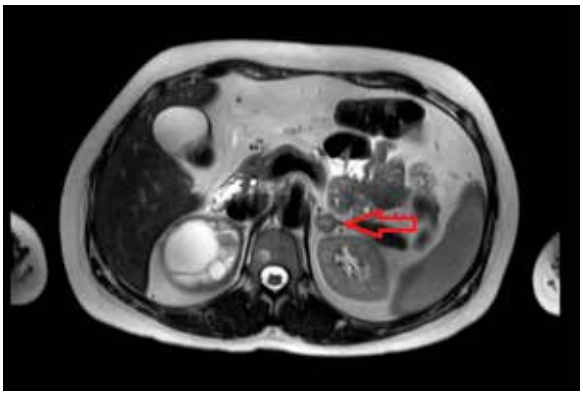
Gereç ve Yöntem: Burada yan ağrısı şikayetiyle başvuran ve feokromositoma lokalizasyon karışıklığı yaşayan bir MEN2A olgusunu sunduk.

Bulgular: Yan ağrısı şikayetiyle başvuran, sürrenal adenom saptanan 34 yaşındaki kadın hasta değerlendirildi. Hastada hipertansiyon öyküsü ve atağı yoktu. Annesi ve teyzesi bilmediği hastalıklar sebebiyle ölmüştü. İdrar metanefrinleri yüksek bulunan hastanın sürrenal MRda; sağda 72x60 mm boyutunda kistik feokromasitoma düşünülen lezyon ve solda yaklaşık 15 mm boyutunda nodüler lezyon mevcuttu. TiroidUSG'de sol lobda 10 mm boyutlu hipoekoik nodül izlendi, Kalsitonin 368 ng/L olarak bulundu. TİİAB sonucu önemi belirsiz atipi olarak geldi.Parathormon ve kalsiyum düzeyleri normaldi.Ga-68 DOTATATEde sol sürrenal lojdaki nodülde belirgin artmış tutulum izlendi (sol SUVmax:55, sağ SUVmax:18). I-123 MIBGde patolojik tutulum izlenmedi. Kitlenin boyutu nedeniyle hastaya sağ sürrenalektomi yapıldı. Patolojisi feokromasitoma ile uyumluydu. Postoperatif takiplerde katekolaminleri yüksek seyreden hastaya sol sürrenalektomi ve sonrasında total tiroidektomi yapılması planlandı.

Ga-68 DOTATATE



MR



Sonuç: MEN2A sık görülmemekle birlikte, bu hastaların tamamında saptanan MTK ve %50 oranında görülen feokromasitoma nedeniyle takip ve tedavisi önem arz etmektedir. Olgumuzda sürrenal görüntülemede sağ tarafta büyük kitle olmasına rağmen Ga-68 DOTATATEde sol sürrenal lojdaki nodülde belirgin artmış tutulum izlenmiştir. Bu çelişki nedeniyle yapılan geleneksel feokromositoma sintigrafik görüntüleme yöntemi I-123 MIBG ise negatif saptanmıştır. Feokromositoma tanısı ve lokalizasyonunda Ga-68 DOTATATE önemli ve öncelikli olabilir.

Anahtar Kelimeler : feokromasitoma, medüller tiroid karsinomu, MEN2A, paratiroid, RET

SS-019 BROWN TÜMÖR İLE BAŞVURAN ATİPİK PARATİROİD ADENOM OLGUSU

Derya Sema Yaman Kalender[1], Dilek Karakuş[1], Aslı Kahraman Akkalp[2], Filiz Hatipoğlu[3], Ümit Çavdar[1], Aliye Pelin Tütüncüoğlu[1], Güzide Gonca Örük[1], Mehmet Sercan Ertürk[1], Barış Önder Pamuk[1]

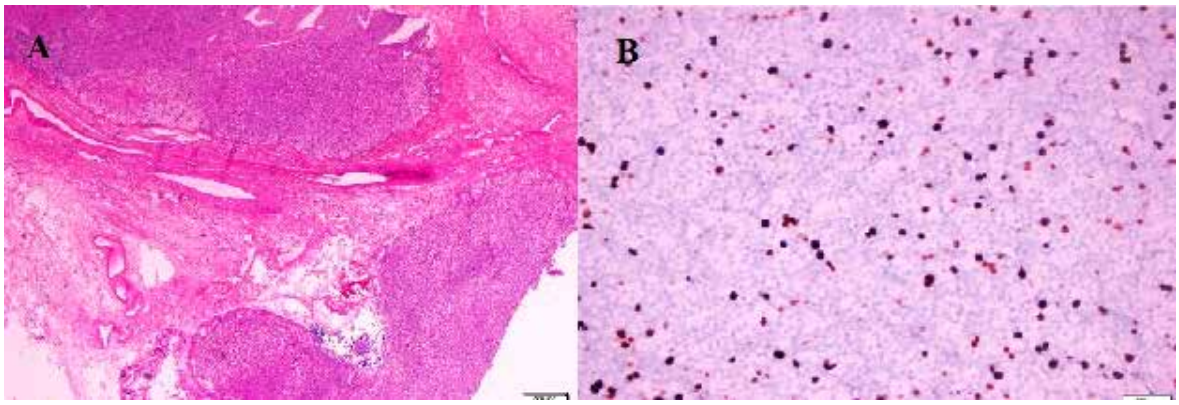
[1]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir
[2]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, İzmir
[3]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nükleer Tıp Ana Bilim dalı, İzmir

Amaç: Atipik paratiroid adenom (APA), hem tipik paratiroid adenom hem de paratiroid karsinom özellikleri gösteren bir tümördür. Primer hiperparatiroidi sebepleri arasında atipik paratiroid adenom %1.2-1.3 ve paratiroid karsinom <%1 sıklıkta görülmektedir. Hiperkalsemi laboratuar testlerinde tesadüfi olarak giderek daha fazla tanımlandığında Brown tümörlerle başvuran hasta sayısı azalmıştır.

Gereç ve Yöntem: Klinik şiddeti ve görüntüleme sonuçlarında paratiroid karsinomunu düşündüren atipik paratiroid adenom olgusunu sunmayı amaçladık.

Bulgular: Olgu: 43 yaşında kadın hasta kemik ağrısı, yürüyememe nedeniyle başvurdu. Plazma kalsiyum düzeyi 12.4 mg/dl olan hastanın boyun ultrasonunda tiroid bezinin sağ inferior bölgesinde 35x22x35 mm boyutlu paratiroid adenom ile uyumlu, hipoekoik lezyon saptandı. FDG PET tomografide tiroid bezi sağ lob inferior-posteroriunda mediastene uzanan 35x38x40 mm heterojen yumuşak doku lezyonu (SUV max:11.5) ve tüm iskelet sisteminde yaygın hipermetabolik kortikal rezorbsiyon (SUV max:12.2) alanları izlendi. PTH>2000 pg/ml ve 24 saatlik üriner kalsiyum atılımı 480 mg/L olan hastada mevcut bulgularla ön planda atipik paratiroid adenom/ paratiroid karsinomu tanılarıyla opere edildi. Patolojisi Ki67'si %5-6 olan 4 cm çapında atipik özellikler gösteren ve içerisinde geniş fibrotik bandlar, septalar içeren paratiroid adenom olarak sonuçlandı. Parafibromin (+), PTH diffüz ve yoğun boyandı (Resim-1). Operasyon öncesi D vitamini replasmanına rağmen ameliyat sonrası aç-kemik sendromu gelişmesi nedeniyle yoğun kalsiyum ve D vitamini tedavisi verildi.

Resim-1



Fibröz septasyonlar yapan ve çevre dokuya uzanım gösteren paratiroid adenomu (A), Bazı alanlarda %15'e ulaşan artmış Ki67 proliferasyon indeksi (B)

Sonuç: Tartışma-sonuç: Hiperkalsemi bulgusu laboratuar testlerinde tesadüfi olarak daha sık tanımlandığı için Brown tümör ve şiddetli hiperkalsemi kliniği ile başvuru nadir olarak görülmektedir. APA ve paratiroid karsinomu nadir olmakla birlikte benzer klinik ve patolojik özellikleri olduğu için detaylı ayırıcı tanı yapılması gerekmektedir. APA'nın histopatolojik özellikleri arasında bizim hastamızda da görüldüğü gibi bant yapıları, fibrozis, katı/trabeküler büyüme paternleri, nükleer atipi, belirgin nükleol, mitotik aktivite olması ve çevre dokulara metastaz/invazyon olmaması yer alır. APA'lı hastalar relaps açısından yakın takip edilmelidir. Hastalığın de novo yada uzun süre tedavisiz kalan paratiroid adenomundan kaynaklanıp kaynaklanmadığı, prekanseröz bir lezyon olup olmadığı henüz aydınlatılamamıştır. Hastaların yakın takibi ve prospektif çalışmalar yapılması faydalı olabilir.

Anahtar Kelimeler : Atipik paratiroid adenom, Paratiroidektomi, Primer hiperparatiroidi

SS-020 KLİNİĞİMİZDE TİROİD NODÜLÜ İLE TAKİP EDİLEN HASTALARIN KLİNİK-BİYOKİMYASAL-SONOGRAFİK ÖZELLİKLERİ İLE HİSTOLOJİ-PATOLOJİ SONUÇLARI ARASINDAKİ İLİŞKİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

SERVET BAŞDOĞAN[1], BEKİR TAMER TETİKER[2], NUR SİNEM ŞENGÖZ ÇOŞKUN[2]
[1]YÜREĞİR DEVLET HASTANESİ
[2]ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ BALCALI HASTANESİ

Amaç: Tiroid nodüllerinin sıklığı dünya genelinde artmaktadır. Tiroid nodüllerinde malignite olasılığından dolayıTİİAB sıkça uygulanmaktadır.Bu çalışmada amacımız tiroid nodülü ile polikliniğimize başvuran ve TİİAB yapılan hastaların demografik,laboratuvar,ultrasonografik özellikleri ve TİİAB sonuçlarının cerrahi patoloji sonuçlarıyla korelasyonunu değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya TİİAB yapılan 400 hasta alınmıştır. Tüm hastaların yaş,cinsiyet, levotiroksin kullanımı, ATİ Kullanımı, baş-boyun RT öyküsü, ailede malign sendrom öyküsü, ailede tiroid kanseri öyküsü gibi özgeçmiş özellikleri ve sT3,sT4,TSH,anti-tpo,anti-tg,post-op/güncel sT4,post-op/güncel TSHolmak üzere laboratuvar sonuçları taranmıştır. Hastaların demografik bilgilerine ek olarak ultrasonografik özellikleri; tiroid bez boyutu,tiroid nodül sayısı,dominant nodül çapı, mikrokalsifikasyon, makrokalsifikasyon, kenar düzensizliği,halo varlığı,nodül içeriği, servikal LAP varlığı, intratorasik uzanımlı bez varlığı ve nodülün sintigrafide tutulum durumu incelenmiştir. Biyopsi sayısı,biyopsi sonucu ve cerrahi yapılmış ise cerrahi tipi ve cerrahi patoloji sonucu ve post-op komplikasyon verileri incelenmiştir.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastalardan % 86,5 (346)'i kadın, % 13,5 (54)'i erkekti. Hastaların yaş ortalamaları 51,45 idi.Çalışma sonucunda tiroid bez boyutunun erkeklerdekadınlaragöre daha büyük olduğu görüldü.Yaşla birlikte atrofik bez ve multinodülarite görülme sıklığının arttığı saptandı.Mikrokalsifikasyonun ve solid karakterde nodülün kadınlarda daha sık gözlendiği,sintigrafik özelliklerine göre kadınlarda soğuk nodül görülme sıklığının da erkeklere oranla yüksek olduğu saptandı. Çalışma sonucunda levotiroksin kullanan,ileri yaş ve izoekoik nodüle sahip olan hastalardabenign olma olasılığı yüksek bulundu.Hastaların cerrahi patoloji sonuçları ile cinsiyet ve yaş bulguları arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulunmadı.Hastaların cerrahi patoloji sonuçları ilenodül çapı,tiroid bez boyutu,tiroid nodül sayısı,mikrokalsifikasyon,makrokalsifikasyon,ekojenite,halo varlığı, nodül içeriği,servikal LAP varlığı ve nodülün sintigrafide tutulum durumu bulguları arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmadı.Bu durumun benzer çalışmalara oranla hasta sayısı azlığından kaynaklanabileceği düşünüldü.Cerrahi yapılanhastalardan 18'inde tiroid nodül kenar düzensizliğiolup, bu oran papiller karsinom grubunda yer alan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu.

Sonuç: Çalışma sonucunda literatürle benzer şekilde tiroid nodüllerinin ileri yaşta sıklığının arttığı,kadınlarda daha sık görüldüğü saptanmıştır.İleri yaş,izoekoik nodül benign özellikler iken kenar düzensizliğinin malignite riskini artırdığı saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler : Tiroid İnce iğne Aspirasyon Biyopsisi, Tiroid Kanseri, Tiroid Nodülü, Tiroid Ultrasonografi

SS-021 GRAVES HASTALARINDA D VİTAMİNİ SEVİYESİ

Mine Öztürk[1]
[1]*Karatay Üniversitesi, Tıp Fakültesi Hastanesi*

Amaç: Bu çalışmanın amacı Graves hastalarında D vitamini seviyesini , Graves olmayan hastalara göre karşılaştırmak. D vitamini düşük seyrediyorsa hastayı D vitamini takviyesi yönünden değerlendirmek

Gereç ve Yöntem: Endokrin polikliniğine başvuran 1500 hasta retrospektif olarak tarandı. Graves hastası olan 153 hasta ve Graves hastası olmayan 433 vaka (kontrol grubu) çalışmaya dahil edildi. Hastaların cinsiyeti, yaşı, Anti TPO antikoru (IU/ml), Anti TG antikoru (IU/ml), sT3 (pg/ml), sT4(ng/dl), TSH (µIU/mL), D vitamini (ng/ml) seviyeleri kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 153 Gravesli hastanın 111(%72,5)'i kadın, 42 (%27,5)'i erkekti. 433 kontrol grubunun 358 (%82,6)'i kadın, 75 (%17,4)'i erkekti. Tüm vakaların yaş ortalaması 46,4±16,1 yıl idi. Gravesli hastalar ile kontrol grubu arasında sT3(P=0,00), sT4 (P=0,00), TSH(P=0,00) ve D vitamini**(P=0.00)** yönünden anlamlı bir ilişki vardı. Gravesli hastalarda beklenildiği gibi TSH değerleri, kontrol grubuna göre daha düşüktü; sT3 ve sT4 değerleri yüksekti. İlginç bir şekilde iki grup arasında antikor seviyeleri yönünden anlamlı bir fark yoktu(Anti TPO:P=0.20; Anti TG:P=0.25). D vitamini seviyesi Gravesli hastalarda kontrol grubuna göre daha düşük seviyede idi (Tablo 1).

Tablo 1: Gravesli hastalarda ve kontrol grubunda D vitamini seviyeleri

	Graves (ortalama±standart sapma)	Kontrol (ortalama±standart sapma)	P*
Serbest T3 (pg/ml)	4,5±4,6	2,8±0,7	0,00
Serbest T4 (ng/dl)	1,4±1,0	1,0±0,2	0,00
Anti TPO (IU/ml)	3319±17104	128±386	0,20
Anti TG (IU/ml)	686±7853	55±162	0,25
TSH (µIU/mL)	0,3±1,1	1,5±0,9	0,00
D vitamini (ng/ml)	**17,9±13,7**	**19,0±13,1**	**0,03**

**Mann Whitney U*

Sonuç: D vitamin eksikliği otoimmün tiroid hastalıkları ile ilişkili bulunmuştur(1). Bizim çalışmamız da bu tezi desteklemektedir. Graves ve Hashimato gibi tiroid otoimmun hastalıklarında D vitamin takviyesi hekimler tarafından göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler : Tiroid; Graves; D vitamin seviyesi

SS-022 PREMENOPOZAL DÖNEMDE OSTEOPENİ TESPİT EDİLEN KADINLARIN İNCELENMESİ

Zeynep Koç[1]
[1]*Kartal Dr Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi*

Amaç: Premenopozal Osteopeni hastaları analiz edildi.

Gereç ve Yöntem: İç Hastalıkları kliniğine başvuran 28 kadın hastanın verileri retrospektif olarak analiz edildi.

Bulgular: Premenopozal kadınların yaşları 42 ile 54 arasında değişmekle birlikte yaş ortalaması 48.5 olup 40 yaş altı hasta bulunmamaktaydı. Ortalama Femur T skoru -1.1, Lomber T skoru ise -1 idi. Hastaların 9 tanesinde skolyoz olup 6 hastada torakal, 3 hastada da torakolomber skolyoz tespit edildi. Bu hastaların 2 tanesinde ciddi skolyoz olup eğim 20 derece üzeriydi. Major fraktür riski ortalama 3.7 idi. BMI 'leri incelendiğinde 6 hasta normal, 11 hasta fazla kilolu, 11 hasta ise obezdi. 11 hastanın herhangi bir kronik hastalığı yokken 2 hastada Diyabetes Mellitus (DM), 3 hastada Esansiyel Hipertansiyon (ET), 12 hastada ise Primer Hipotiroidi vardı. Vertebral fraktür açısından incelendiğinde ise 5 hastanın vertebral fraktürü mevcuttu. Fraktürü olan hastaları 1 tanesinde ise 3. derece ciddi fraktür mevcuttu. Fraktürü olan 5 hastanın tamamında obezite mevcuttu. Bu 5 hastadan 4'ünün kronik hastalığı olup 1 kişide DM, 1 kişide HT, 2 kişide ise Primer Hipotiroidi mevcuttu.

Sonuç: Osteopenik hastaların fraktür riski Osteoporoz kadar yüksek olmasa da henüz menopoza girmeyen 28 hastadan 5'inde vertebral fraktür tespit edilmiş olup bu 5 hastada gerek osteoporoza gidiş açısından gerekse yüksek morbidite riski açısından Bisfosfonat tedavisi ihtiyacı doğmaktadır. İç hastalıkları polikliniği çalışma koşullarında sıklıkla es geçilmekte olan Osteoporoz taraması genellikle Fizik Tedavi Rehabilitasyon ve Ortopedi Kliniklerine ötelenmektedir. Ancak kendi poliklinik koşullarımızda reprodüktif çağda Primer Hipotiroidi'si olup Levotiroksin tedavisi almakta olan çok sayıda hasta karşımıza çıkmaktadır. Primer Hipertirodi hastalarında Osteoporoz konusunda farkındalığımız yüksek olmasına rağmen Primer Hipotiroidi hastalarında Levotiroksin hormon replasmanı klinik gözlemlerimizde sıklıkla Femur Boyun ve Lomber T skorunda düşme ile karşımıza çıkmaktadır. Bu hastaların hormon replasmanı konusunda dikkatli olunması gerektiği, TSH seviyelerinin yaşa özel referans aralıkta tutulup baskılanmaması özellikle yaşın ilerlemesi ile agresif hormon replasmanından kaçınılması gerektiği unutulmaması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler : Hipotirodi, Lomber Fraktür, Osteopeni, Premonopozal Dönem

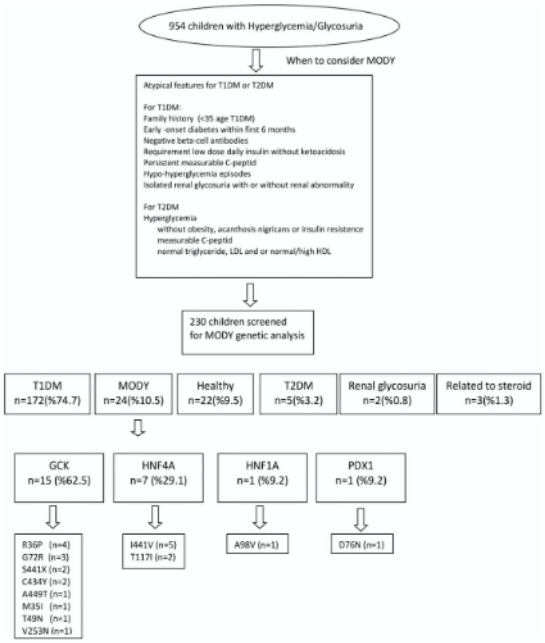
SS-023 MODY OLGULARINDA KLİNİK VE LABORATUVAR IPUÇLARI VE MOLEKÜLER TANI ILE ILİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Murat Karaoğlan[1], Gulper Nacarkahya[2]
[1]*Gaziantep Üni. Tıp Fakültesi Çocuk Endokrinoloji*
[2]*Gaziantep Üni. Tıp Fak. Moleküler Biyoloji*

Amaç: MODY sıradışı klinik özellikler nedeniyle gözardı edildiği için sıklıkla diğer diyabet türleri ile karıştırılmaktadır. Bu çalışma, MODY'nin klinik ve laboratuvar ipuçlarını ortaya çıkarmayı ve genotipleriyle uyumlarını incelemeyi amaçlamaktadır.

Gereç ve Yöntem: Katılımcılar, tip1(T1DM) ve tip2 diyabetes mellitus (T2DM) için atipik prezentasyonları olan 230 çocuktan oluştu. MODY'ye neden olan varyantlar için aşağıdaki genler tarandı: GCK-HNF1A-HNF4A-HNF1BPDX1-NEUROD1-KLF11-CEL-PAX4-INS-BLK. MODY'li ve MODY'siz çocuklar arasında klinik ve laboratuvar özellikleri karşılaştırıldı.

MODY tarama için akış seması ve sonuçları



Bulgular: MODY taramasının en yaygın nedenleri şunlar idi (n/%): düşük günlük insülin (DDI) gereksinimi (%122/53), betacell antikorlarının yokluğu (%58/25,3), rastlantısal hiperglisemi (%26/11.3)), ailede diyabet öyküsü (%12/5.2), hipoglisemi/hiperglisemi atakları (%7/3), steroid kullanımına ilişkin hiperglisemi (%3/1.4) ve renal glikozüri (%2/0.8)

MODY'yi T1DM'den ayırt etme olasılığı en yüksek olanlar şu şekilde belirlendi: takipte ölçülebilir C-peptid, ailede erken başlangıçlı diyabet öyküsü ve düşük DDI gereksinimi (olasılık oranı sırasıyla 12.55, 5.53 ve 3.43).

Çocuklarda en sık neden olan genlerin dağılımı

MODY(n = 24) şu şekilde idi(n/%):GCK(15/62,5), HNF4A(7/29,1%), HNF1A (1/9,2%) ve PDX1(1/9,2%).Tüm çocuklar(n = 12) GCK-MODY(MODY2) ile düşük DDI gereksinimi için taranırken, beta hücre negatifliği HNF4A-MODY(MODY1)'de daha yaygındı.

Taranan olgularda klinik ve laboratuvar özelliklerinin MODY için belirlenen riskleri

Variables	T1DM (n)		MODY (n)		Odds ratio		
Risk factors	Negative	Positive	Negative	Positive	RR	95%CI	P
Measurable C-peptid	175	19	4	20	17.55	4.08-38.59	<.001
Famil history	166	6	20	4	5.53	1.43-21.29	.012
Lower DDI	70	102	4	20	3.43	1.12-10.47	.030
Male sex	87	85	10	14	1.15	0.60-3.1	.110
Islet cell Abs positivity	98	114	20	4	0.10	0.03-0.31	<.001
Coincidental hyperglycemia	166	6	24	0	0.52	0.02-9.57	.661
Hypo-Hyperglycemia episodes	172	0	24	0	7.04	0.13-363.03	.331
Renal glycosuria	172	0	24	0	7.04	0.13-363.03	.331
Hyperglycemia related to steroid	172	0	24	0	7.04	0.13-363.03	.331

Sonuç: Çalışma, izlemde ölçülebilir C-peptidin, ailede erken başlangıçlı diyabet öyküsü ve düşük doz günlük insülin gereksinimi, yanlışlıkla T1DM' tanılı çocuklarda MODY'yi öngörmek için hala dikkate değer ipuçlarıdır. Ayrıca en yaygın mutasyonlar GCK ve HNF4A genlerinde bulundu. Yanlış T1DM tanısı konan çocuklarda düşük günlük insülin gereksinimi MODY2'de daha sık bulunurken, beta hücre antikor negatifliği MODY1'de daha sıktı.

Anahtar Kelimeler : fenotip, genotip, MODY

SS-024 PREDİYABETTEN DİYABET GELİŞİMİNİ ÖNGÖRMEK İÇİN HASTALIKLA İLGİLİ SEMPTOMLAR ÖNEMLİ MİDİR?

Sibel Engin Yılmaz[1], Tolga Akkan[2], Murat Dağdeviren[2], Tijen Şengezer[1], Mustafa Altay[2]
[1]Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği
[2]Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Amaç: Prediyabetli ve diyabetli hastalarda sık olarak görülen hastalığa bağlı semptomların yaygınlığını saptamak ve hangi semptomların prediyabetten diyabet gelişimini öngördüğünü belirlemek.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2020'den Haziran 2020 arasında polikliniklerimize başvuran, prediyabetli ve tip 2 diabetes mellituslu (T2DM) 422 hasta değerlendirildi ve okuryazar, psikiyatrik engeli olmayan ve erişilebilir laboratuvarı olan 321 yetişkin katılımcı (161 prediyabetli hasta ve 160 T2DM hastası) çalışmaya dahil edildi. Katılımcıların tıbbi öyküleri ve Diyabet Semptomları Kontrol Listesi-Revize Edilmiş (DSK-R) Türkçe versiyonu kaydedildi. Katılımcıların laboratuvar verileri hastane bilgi sisteminden geriye dönük olarak elde edildi. Prediyabete göre diyabet riskini tahmin etmek için lojistik regresyon analizi yapıldı.

Bulgular: Prediyabet ve diyabet grubu arasında yaş, cinsiyet ve sosyodemografik parametreler açısından fark yoktu. Enerji eksikliği, duygusal değişimler ve genel bir yorgunluk hissi her iki grupta da en yaygın semptomlardı. Nöroloji ve hiperglisemi alt ölçeklerindeki DSK-R skorları T2DM'li hastalarda prediyabetli hastalara göre daha yüksekti (sırasıyla p=0.02 ve p=0.002). Yapılan çok değişkenli analizde eğitim durumu, ailede T2DM öyküsü, hiperlipidemi, nöroloji ve hiperglisemi alt ölçeklerinde yüksek DSK-R skorları, T2DM için bağımsız öngördürücü faktörler olarak saptandı. (sırasıyla p=0.03, p=0.02, p<0.001, p=0.01 ve p=0.01).

Sonuç: DSK-R'nin nöroloji ve hiperglisemi alt ölçekleri gibi hastalıkla ilişkili semptomlar klinik pratikte prediyabetik hastalarda diyabet gelişiminin tahmin edilmesi için kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler : diyabet ilişkili semptomlar, prediyabet, tip 2 diyabet

SS-026 TİP 2 DİYABETES MELLİTUS HASTALARINDA FRANK'S SİGN SIKLIĞININ ARAŞTIRILMASI

Mehmet Fehim Doğru[1], Süleyman Baş[2], Cansu Cantürk[3], Funda Müşerref Türkmen[3]
[1]İstanbul Medipol Üniversitesi Sağlık Uygulama Araştırma Merkezi Esenler Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Frank işareti (Frank's Sign=FS) koroner arter hastalığı olanlarda ilk olarak Dr. Sandes T. Frank tarafından 1973 yılında tanımlanan çarpraz kulak memesi kıvrımı (Diagonal Earlobe Crease, DELC) varlığıdır. FS inspeksiyonla kolayca tanınır. Diabetes Mellitus (DM), koroner arter hastalığı/kardiyovasküler hastalık risk faktörleri arasında yer almaktadır. Biz bu çalışmamızda iç hastalıkları kliniğimizde yatan Tip 2 Diyabetes Mellitus (Tip2DM) hastalarında FS sıklığını araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğinde 1 Şubat-1 Ağustos 2021 tarihleri arasında yatan 30-80 yaş arasındaki Tip2DM hastaları dahil edildi. Kulak memesine küpe takılı olanlar veya bunun için işlem uygulananlar çalışmadan dışlandı.Hastaların demografik özellikleri, FS varlığı, komorbid durumları değerlendirildi. Hastalar kardiyovasküler olay yönünden değerlendirilerek; çok yüksek risk, yüksek risk, orta risk ve düşük risk olarak gruplandı.

FS için aşagıdaki derecelendirme sistemi kullanıldı:

Tek taraflı, yarım: En az şiddetli FS

Tek taraflı, tam: Orta şidetli FS

İki taraflı, tam: En şiddetli FS

Bulgular: Çalışmadaki hastaların 34'ü (%41,5) kadın ve 48'i (%58,5) erkekti. Hastaların yaş ortanca değeri 66,50 yıldır. 62 (%75,6) hastada FS mevcuttu. Bu hastaların 8'inde en az şiddetli FS, 15'inde orta şiddetli FS ve 39 hastada ise en şiddetli FS derecesi mevcuttu. FS'i olan Tip2DM hastaların 41(%66,1)'i erkek, 21(%33,9)'i kadındı. FS'ı olmayan hastaların ise 13 (%65)'ü kadın, 7 (%35)'si erkekti. FS, erkeklerde kadınlara göre daha fazla olup istatistiksel olarak anlamlıydı. 10 yıllık kardiyovasküler risk gruplarına göre çok yüksek grubundaki hastaların %81,1'inde ve yüksek risk grubundaki hastaların %65,4'ünde FS mevcuttu. Çok yüksek grubundaki hastaların %50,9'unda ve yüksek risk grubundaki hastaların %46,2'sinde en şiddetli FS mevcuttu. Çalışmadaki KAH tanılı hastaların %80,6'sında, HT tanılı hastaların %80,4'ünde, KBH tanılı hastaların %79,2'sinde, KKY tanılı hastaların %77,8'sinde FS mevcuttu. KAH tanılı hastaların %51,6'sında, HT tanılı hastaların %50'sinde, KKY tanılı hastaların %44,4'ünde, KBH tanılı hastaların %37,5'inde ise göre en şiddetli FS tipi mevcuttu.

Tablo-1: Hastaların demografik özellikleri, kardiyovasküler risk ve komorbid durumları

	Tip2DM Hastaları (n=82)	Frank's Sign Yok (n=20,%24,4)	Frank's Sign Var (n=62,%75,6)	p	Tek Taraflı Yarım, En Az Şiddetli (n=8, %9,8)	Tek Taraflı, Tam (n=15, %18,3)	İki Taraflı Tam En Şiddetli (n=39, %47,6)
Yaş (yıl)	66,50 [58,75-73,00] a	64,50 [56,25-72,75] a	68,00 [60,50-73,00] a	0,420	68 [62-71,50] a	66 [63-75] a	70 [58-73] a
Cinsiyet (Kadın/Erkek)	34 (%41,5)/ 48(%58,5)	13 (%65) / 7 (%35)	21 (%33,9) / 41 (%66,1)	0,014 *	3 (%37,5) / 5 (%62,5)	6 (%40) / 9 (%60)	12 (%30,8) / 27 (%69,2)
10 Yıllık Kardiyovasküler Risk							
Çok yüksek risk	53 (%64,6)	10 (%18,9)	43 (%81,1)		5 (%9,4)	11 (%20,8)	27 (%50,9)
Yüksek risk	26 (%31,7)	9 (%34,6)	17 (%65,4)		3 (%11,5)	2 (%7,7)	12 (%46,2)
Orta risk	3 (%3,7)	1 (%33,3)	2 (%66,7)		-	2 (%66,7)	-
Düşük risk	-	-	-		-	-	-
Hipertansiyon (HT)	56 (%68,3)	11 (%19,6)	45 (%80,4)	0,142	7 (%12,5)	10 (%17,9)	28 (%50)
Koroner Arter Hastalığı (KAH)	31 (%37,8)	6 (%19,4)	25 (%80,6)	0,408	3 (%9,7)	6 (%19,4)	16 (%51,6)
Konjestif Kalp Yetmezliği (KKY)	27 (%32,9)	6 (%22,2)	21 (%77,8)	0,749	3 (%11,1)	6 (%22,2)	12 (%44,4)
Kronik Böbrek Hastalığı (KBH)	24 (%29,3)	5 (%20,8)	5 (%20,8)	0,629	2 (%8,3)	8 (%33,3)	9 (%37,5)
Malignite	13 (%15,9)	4 (%30,8)	9 (%69,2)	0,725	1 (%7,7)	2 (%15,4)	6 (%46,2)
Periferik Arter Hastalığı/Trans İskemik Atak/Serebrovasküler Hastalık (PAH/TİA/SVO)	10 (%12,2)	1 (%10)	9 (%90)	0,438	2 (%20)	4 (%40)	3 (%30)
Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH)	8 (%9,8)	2 (%25)	6 (%75)	1,000 b	1 (%12,5)	2 (%25)	3 (%37,5)
Atrial Fibrilasyon (AF)	8 (%9,8)	6 (%75)	2 (%25)	<0,001*	-	1 (%12,5)	1 (%12,5)
Hipertrigliseridemi	4 (%4,9)	2 (%50)	2 (%50)	0,249	-	1 (%25)	1 (%25)
Astım	2 (%2,4)	-	2 (%100)	-	-	1 (%50)	1 (%50)

*Nicel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında ANOVA test kullanıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında Chi-Square test kullanıldı. a--> Ortanca (Çeyrekler Arası Aralık [IQR]), b--> Fischer's Exact Test * --> p<0,05*

Sonuç: FS'nin kardiyovasküler riski yüksek durumlarda sıklığının fazla olması KVH'ı öngörmede kullanılabilecek bir ölçüt olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler : Frank's Sign, Kardiyovasküler Risk, Tip 2 Diyabetes Mellitus

SS-027 TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA PANKREAS EKZOKRİN YETERSİZLİĞİ

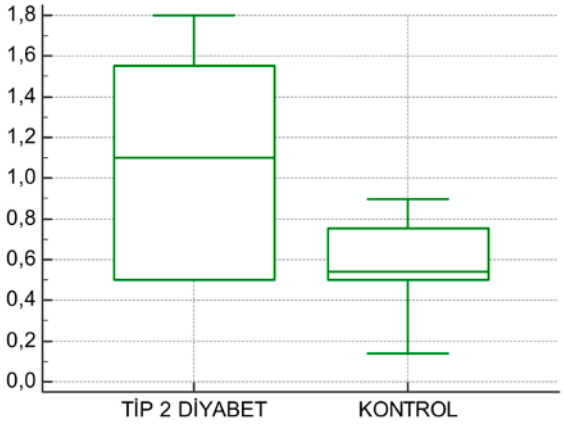
Mustafa Gündoğdu[1], Alper Kandişer[1], Şakir Özgür Keşkek[1]
[1]Alaaddin Keykubat Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Amaç: Pankreasın ekzokrin yetersizliği (PEY), ekzokrin pankreatik salgının yetersizliği ile karakterize, besinlerin sindirilememesiyle sonuçlanan bir durumdur. Enzim sentezi, salgısı ve/veya aktivitesindeki bozukluk bu duruma yol açmaktadır. Diyabetli hastalarda birçok mekanizmaya bağlı olarak PEY gelişebileceği düşünülmektedir. Bu çalışmada polikliniğimize başvuran tip 2 diyabetli hastalarda PEY sıklığı araştırıldı.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya hastanemizin dahiliye polikliniğine başvuran 96 hasta dahil edildi. Bu hastalardan tip 2 diyabetli olan 48 birey çalışma grubuna, bilinen bir hastalığı olmayıp tetkik amaçlı başvuran 48 birey ise kontrol grubuna alındı. Tüm hastaların açlık kan şekeri, HbA1c değeri, ve demografik verileri kaydedildi. Pankreas ekzokrin yetersizliği PEY-TEST ile değerlendirildi. Verilerin analizi için MedCalc istatistik paket programı kullanıldı.

Bulgular: Gruplar yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksine göre benzer bulundu (tablo 1). Tip 2 diyabetli hastalarda açlık kan şekeri (200.2±117.9 vs. 96.5±12.2, p<0.001) ve HbA1c (9.0±2.2 vs. 5.5±0.5, p=0.0009) değerleri yüksek saptandı. Gruplar PEY-TEST sonucuna göre karşılaştırıldığında tip 2 diyabetli hastalarda anlamlı olarak yüksek bulundu (1.07±0.43 vs. 0.58±0.20, p=0.0018, şekil 1). Ekzokrin pankreas yetersizliği diyabetli hastalarda daha sık saptandı (p=0.012, tablo 1).

Şekil 1



Grupların PEY-TEST sonuçları

Tablo 1

	Tip 2 diyabet (N=48)	Kontrol (N=48)	P
Yaş (yıl)	56.0±9.3	53.2±19.5	0,554
Kadın N(%)	28(%58.3)	24(%50)	0.656
Vücut kitle indeksi (kg/m2)	30.2±6.2	27.6±5.8	0.166
Glukoz (mg/dL)	200.2±117.9	96.5±12.2	<0.001
Hba1C (%)	9.0±2.2	5.5±0.5	0.0009
PEY-TEST	1.07±0.43	0.58±0.2	0.0018
PEY sıklığı N (%)	32 (%66)	16 (%33)	0.012

Grupların klinik ve demografik veriler bakımından karşılaştırılması

Sonuç: Bu çalışmada tip 2 diyabetli hastalarda pankreas ekzokrin yetersizliği anlamlı düzeyde yüksek bulundu. Diyabetik hastalarda PEY sıklığının fazla olması; bu hastalarda azalmış insülin konsantrasyonunun trofik etkide kayıplara sebep olması ayrıca otonomik nöropatinin gelişmesi ve vasküler yetersizlik olması sonucu pankreas dokusunun olumsuz etkilenmesine bağlanabilir.

Anahtar Kelimeler : Pankreas ekzokrin yetersizliği, Tip 2 diyabet

SS-028 TİP II DİYABETLİ HASTALARDA FENOFİBRAT TEDAVİSİNİN RETİNA VE KOROİD KALINLIĞI ÜZERİNE ETKİSİ

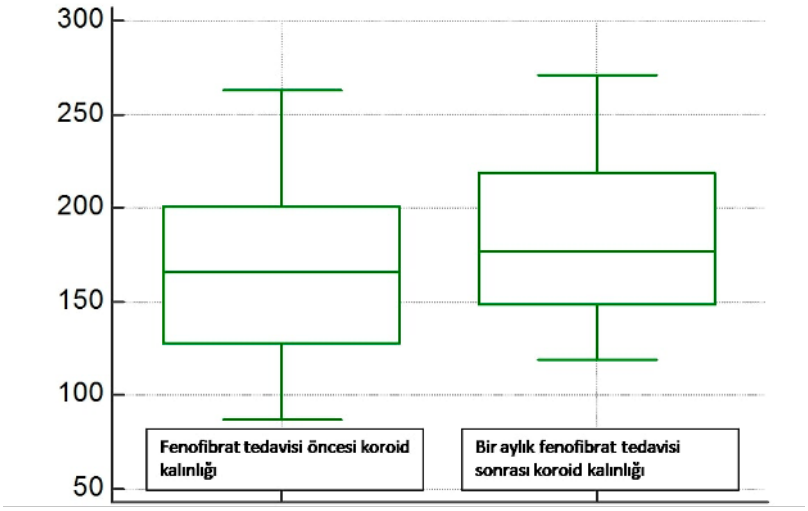
Nedime Şahinoğlu Keşkek[1]
[1]*Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya*

Amaç: Diyabet tanılı hastalarda sık görülen bir mikrovasküler komplikasyon olan diyabetik retinopatinin progresyonun, fenofibrat tedavisi ile yavaşladığı gösterilmiştir. Çalışmamızın amacı, hiperlipidemi ve diyabet tanıları olan hastalarda, fenofibrat tedavisi sonrası, koroid tabakasının kalınlığındaki değişimi incelemekti.

Gereç ve Yöntem: Diyabet tanısı olan 24 hasta çalışmaya dahil edildi. Hiperlipidemi nedeni ile oral fenofibrat tedavisi başlanması planlanan hastalara, görme düzeyi, biyomikroskobik muayene, göz içi basıncı ölçümü ve göz dibi muayenesini içeren oftalmolojik muayene yapıldı. Optik koherens tomografi (OKT) ile retina ve koroid kalınlığı incelendi. Bir aylık oral fenofibrat tedavisi sonrası, oftalmolojik muayene ve OKT ölçümleri tekrarlandı.

Bulgular: Hastaların yaş ortalamaları 57.1±9.7 idi. On altısı (%66.7) erkekti. Ortalama diyabet süreleri 8.5±5.1yıl idi. Fenofibrat tedavisi (267 mg/gün) öncesi ve bir aylık tedavi sonrası santral retinal kalınlık ortalamaları sırasıyla 262.9±23.3 ve 263.5±25.1 µm olarak ölçüldü (p=0.8). Tedaviden önce ve sonraki koroid kalınlık ortalamaları sırasıyla 284.1±65.6 µm ve 298.7±64.6 µm olup, fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.0002).

Şekil 1



Koroid kalınlığının fenofibrat tedavisinden sonra arttığı izlenmekte

Sonuç: Fenofibrat tedavisinin, diyabetik retinopati progresyonunu geciktirici etkisini hangi mekanizma ile sağladığı halen araştırılmaktadır. Retinanın beslenmesinde rolü olan, damardan zengin koroid tabakasının, fenofibrat tedavisi sonrası kalınlaşması, etkisini dokulardaki iskemiyi azaltarak gösterdiğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler : diyabetik retinopati, fenofibrat, koroid, retina

SS-029 İÇ HASTALIKLARI COVİD SERVİSİNDE YATAN COVİD-19 ENFEKSİYONLU DİYABETİK VE NON-DİYABETİK HASTALARIN KARŞILAŞTIRILMASI

Ebru Türkkan Tekeşin[1], Yusuf Üzüm[1]
[1]Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, İzmir, Türkiye

Amaç: Covid-19 enfeksiyonu Aralık 2019'da Çin'in Wuhan kentinde etyolojisi bilinmeyen yaygın pnömoni vakalarında tespit edilmiştir. Bu çalışmanın amacı Covid-19 enfeksiyonu olan diyabetik ve non-diyabetik hastaları metabolik parametreler, yoğun bakıma gidiş ve mortalite açısından karşılaştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya Ocak 2021-Mart 2021 tarihleri arasında dahiliye covid servisinde yatan 71 hasta alınmıştır. Çalışmaya alınan kişilerin ilk gelişlerinde serum biyokimyasında bakılan metabolik parametreleri, hastanede yatış süreleri, yoğun bakıma gitme öyküsü, taburculuk veya ex olma durumu incelenmiştir.

Bulgular: Yatış süresi açısından DM'li olan ve DM'li olmayan hastalar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde DM'si olan hastaların hastanede kalış süresinin daha fazla olduğu saptandı. (P=0,02). DM'li ve non-DM'li hastaların mortalite açısından karşılaştırılmasında DM'si olan hastaların anlamlı bir şekilde daha fazla exitus olduğu gözlendi (p=0,04). DM'si olan 31 hastanın ortalama D vitamini seviyesi 10,6±4,8 saptanırken DM'si olmayan hasta gurubunun D vitamini ortalaması 17,4±9,3 saptandı. DM'li ve non-DM'li hastaların D vitamini seviyeleri arasında anlamlı fark bulundu (p<0,001).

Sonuç: Diyabet Covid-19 enfeksiyonu için önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmiştir. Literatürde Delen LA ve ark. yaptığı çalışmada DM'li Covid-19 enfeksiyonu olan hastalarda hastanede yatış süresi daha uzun bulunmuştur[1]. Bizim çalışmamızda da literatürü destekler şekilde DM'li covid-19 enfeksiyonlu hastalarda hastanede yatış süresi yüksek bulunmuştur. Roncon L ve ark. yaptıkları çalışmada DM'li Covid-19 enfeksiyonlu hastalarda yoğun bakıma gitme riski ve mortalite riski yüksek bulunmuştur[2]. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde DM'li ve covid-19 enfeksiyonlu hastalarda yoğun bakıma gitme riski yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda D vitamini seviyeleri DM'li hastalarda non-DM'li hastalara göre düşük bulunmuştur. Diyabet hastalarında Covid-19 enfeksiyonu morbidite ve mortalitesini azaltmaya yönelik önleme ve tedavi stratejilerinin geliştirilmesi büyük önem taşımaktadır

Anahtar Kelimeler : Covid-19, Diyabetes Mellitus, Vitamin D

SS-030 TEK SEMPTOM İLE TANI ALAN İKİ CUSHİNG SENDROMU OLGUSU

Mehmet Alper Yılmaz[1], Hamiyet Yılmaz[2]
[1]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İzmir*
[2]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, İzmir*

Giriş: Cushing Sendromu (CS) milyonda 15 kişide görülen yüksek kortizolün doku ve organları etkilemesi sonucu oluşan bir hastalıktır. Hastalığın semptom ve bulguları her zaman belirgin olmayabilir. Hatta hastalar tek bir semptom ile prezente olabilirler.

Yöntem: Bu bildiride tanı, tedavi ve takibi kliniğimizce yapılan iki olgu anlatılacaktır.

Bulgular: Kolay morarma şikâyeti ile başvuran ilk olgu; hikayesinde özellik olmayan, muayenesinde pletore dışında müspet bulgusu saptanmayan 45 yaşında erkek hasta idi. Hastanın rutin tahlilleri normaldi. Yapılan düşük doz deksametazon süpresyonu testi(DST) ve iki gün düşük doz DST sonrası kortizolde baskılanma olmadı, gönderilen ACTH'nin da 5ng/L'in altında olması ile de ACTH bağımsız CS tanısı netleşmişti. Üst batın manyetik rezonans görüntüleme(MRG) ile sürrenal adenom tespit edildi, sürrenalektomi yapıldı.

İkinci olgu; sivilce şikâyeti ile başvuran, adetleri düzenli, normal kilo ve boyda, Ferriman-Gallwey skoru 8 olan 25 yaşında bayan hasta idi. Yapılan ilk tahlilleri DHEAS>1000 ug/dl olması dışında normaldi. Polikistik over senrdomu(PCOS) düşünüldü, tanı için CS ekartasyonu gerektiğinden düşük doz DST yapıldı ve kortizolde baskılanma olmayınca PCOS tanısından uzaklaşıldı. Gece yarısı kortizolu ve iki kez bakılan 24 saatlik idrar serbest kortizolu ile endojen hiperkortizolemi kanıtlandı, ACTH'nın 67 ng/L olarak sonuçlanması ile ACTH bağımlı CS düşünüldü ve çekilen hipofiz MRG ile adenom tespit edildi, inferior petrozal sinüs örneklemesi ile tanı netleştirildi ve adenomektomi yapıldı.

Sonuç: CS nadir görülmesine karşın, tedavi edilmediğinde ciddi morbidite ve mortaliteye neden olur. Bu nedenle erken tanı ve tedaviye erken başlanması oldukça önemlidir. Endojen hiperkortizolizmin semptom ve bulguları bu iki olguda olduğu gibi, her zaman belirgin olmayabilir. Bu nedenle CS açısından kimlerin nasıl taranacağı iyi bilinmelidir.

POSTER BİLDİRİLER

PS-001 ATİPİK PREZENTASYON, KLİNİK ŞÜPHE, DOĞRU YAKLAŞIM: AKUT PANKTEATİT VAKASI

Mustafa ÇETİN[1], Fatih ESKİN[2]
[1]Çorum Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği
[2]Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkarı ABD

Amaç: Akut pankreatit (AP), pankreasın inflamatuar bir bozukluğudur. Gastrointestinal bozukluklar içerisinde önde gelen hastaneye yatış nedeni olarak bilinmektedir (1). AP tanısı, tipik karın ağrısı, serum amilaz ve/veya lipazda 3 kat artış, bilgisayarlı batın tomografisinde (BBT) tipik AP bulgularının olması kriterlerinden 2 sinin olması ile konulmaktadır (2). AP'de serum lipaz değeri 4-8 saatte artar, 24 saatte pik yapar ve yükseklik 1-2 hafta boyunca devam edebilmektedir (3). Amilaz ve lipaz yükselmeden gelişen AP vakası nadir görülen bir durumdur ve 2017'de iki vaka bildirilmiştir (4). AP kliniği düşünülen ancak lipaz artışının olmadığı veya 3 kattan daha az artışın olduğu vakalarda BBT ile tanının doğrulanması veya dışlanması önerilmektedir (5,6). Biz de AP'in tipik klinik ve laboratuar bulguları olmamasına rağmen klinik şüphe üzerine çektiğimiz BBT ile tanı koyduğumuz AP vakamızı sunmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem:

OLGU

41 yaşında erkek hasta, ani başlayan karın ağrısı şikayeti ile acil servise başvurdu. Ağrı, özellikle sol periumblikal bölgede başlayıp batın alt kadrana doğru yayılım göstermiş. Ateşi olmayan hastanın safralı kusma ve bulantısı olmuş.

Fizik muayenede vital bulguları stabil olan hastanın sol periumblikal bölgede hassasiyeti mevcuttu.

Acil servis tetkiklerinde amilaz, lipaz, WBC ve CRP yüksekliği (Tablo) tespit edilen hastaya, AP? şüphesiyle BBT çekildi.

Abdomen BT: Pankreas kuyruk kesiminde hafif çap artışı ve çevresindeki yağlı dokularda inflamasyona sekonder heterojenite izlenmektedir

AP tanısıyla hospitalize edilen hastanın oral alımı stoplandı ve hidrasyon, ampirik antibiyotik ve PPI tedavisi uygulanan hastanın klinik ve laboratuvar bulgularında dramatik düzelme sağlandı.

Bulgular: Hastanın yatış ve takip laboratuar bulguları Tabloda gösterilmiştir.

Tablo: Yatış ve takip parametreleri

	Yatış (13.06.2021)	**14.06.2021**	**15.06.2021**	**16.06.2021**
WBC (10^3/uL)	**13,8**	**11,7**	**8,8**	**6,3**
AST (u/L)	49	74	38	37
ALT (u/L)	45	50	30	25
T.BİL. (mg/dl)	1,9	1,8	1,3	1,2
D.BİL. (mg/dl)	0,4	0,5	0,4	0,4
ALP (u/L)	53	65	50	52
GGT (u/L)	**180**	**209**	**170**	**110**
Amilaz (u/L)	**147**	**108**	**66**	**43**
Lipaz (u/L)	**234**	**153**	**60**	**47**
CRP (mg/L)	**152**	**243**	**106**	**73**

Sonuç: Akut pankreatit, mortal seyredebilmesi ve önemli komplikasyonlara yol açabilmesi nedeniyle, tanısının konularak tedavisinin acil olarak yapılması gereken önemli bir hastalıktır. Tipik semptomları ve laboratuvar bulguları olan hastaların tanısı ve tedavisi kolaylıkla yapılabilmesine rağmen, vakamızda olduğu gibi atipik semptomları ve silik laboratuvar bulguları olan hastaların tanısının konulması oldukça güç olabilmektedir. Böyle vakalarda BBT'nin tanı koymada önemli bir yerinin olduğunu vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler : Akut pankreatit, Atipik semptom, Batın Tomografisi

PS-002 YUVENİL OSTEOPOROZ KUŞKUSU VE KEMİK AĞRILARI İLE GELEN MALİGNANT MELANOMA, MEME, KEMİK, AKCİĞER METASTAZLARI OLAN NADİR OLGU

Dr.Hidayet Memmedzade[1]
[1]*Dr.Hidayet Memmedzade, Baku Medical Plaza Hospital, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Azerbaycan, Bakü,*

Amaç: *Yuvenil osteoporoz kuşkusuyla tarafımızdan değerlendirilmek için endokrin kliniğe gönderilen malignant melanoma ve yaygın metastazları olan nadir vakayı sunmak.*

Kulak bölgesinde melanoma (primer odak)



Pathology report



T.C.
Private Acibadem Altunizade Hospital Pathology Laboratuvarı

PATHOLOGY REPORT

NAME SURNAME	[redacted]	PATHOLOGY NO	: 342184183
REQUESTING PHYSICIAN	[redacted]	SAMPLE REQUESTED DATE	: 02.08.2021 11:11
DATE OF B. /GENDER	: 07.08.2006-(F)	SAMPLE REMOVED DATE	: 02.08.2021 11:14
ID NUMBER	:	SAMPLE ACCEPTED DATE	: 02.08.2021 11:14
PATIENT NUMBER	: 74299238	PATHO. SIGN-OUT DATE	: 05.08.2021 10:36
INSTITUTE (IN/OUT)	: Acibadem Hst. Altunizade	INDEV. REPORT #	: 3405937783
SAMPLE NO	: [500229] [132] [3405937783] [2021]		

CLINICAL FINDINGS:
LESION AT THE FRONT OF THE RIGHT EAR DIAGNOSED AS MALIGNANT MELANOMA AT ABROAD FACILITY. THERE WERE BREAST AND SKELETAL SYSTEM METASTASES.
NOW, BIOPSY WAS TAKEN FROM A 13 MM, HYPOECHOIC, HETEROGENEOUS LESION IN THE LEFT BREAST AT UPPER OUTER QUADRANT, WITH IRREGULAR BORDERS AND HYPERMETABOLIC ON PET.

ON SITE EVALUATION:
PROCEDURE: US-GUIDED 4 TRU-CUT BIOPSIES WERE DONE ON THE TARGET LESION AT THE IMAGING CENTER BY DOÇ. DR. FİLİZ SAÇAN. A TOTAL OF 8 IMPRINT PREPS WERE PREPARED AND STAINED WITH QUICK MGG. IMPRINTS OF THESE TISSUES SHOWED ATYPICAL CELLS.

BIOPSY SPECIMEN: 15 TISSUE FRAGMENTS, THE LARGEST 0.4 CM AND THE SMALLEST 0.1 CM IN LENGTH WERE FIXED IN FORMALDEHYDE IN 3 CASSETTES.

EVALUATED BY: DR UMUT AYKUTLU

GROSS DESCRIPTION:
15 TISSUE FRAGMENTS, THE LARGEST 0.4 CM AND THE SMALLEST 0.1 CM IN LENGTH. SUBMITTED IN 3 CASSETTES.

IMMUNOHISTOCHEMISTRY:
MATERIAL : PARAFFIN BLOCK.
METHOD : VENTANA BENCHMARK ULTRA.
CONTROLS : STANDARD POSITIVE AND NEGATIVE.

PRIMARY ANTIBODIES:	RESULTS:
- Cytokeratin AE1/AE3 (PanCK)[LEICA (AE1/AE3)]:	NEGATIVE
- S-100[ICYTEK (4C4.9)]	: POSITIVE
- Melan-a[Biocare Medical (A2-7C10+A2-9E3)]	: POSITIVE
- Ki-67[DAKO (MIB-1)]	: POSITIVE (34%) DIGITAL PATHOLOGY
- HMB45[CELL MARQUE (C5/D5)]	: POSITIVE

DIAGNOSIS:
SUBCUTANEOUS TISSUE; BREAST, LEFT; UPPER OUTER QUADRANT; TRU-CUT BIOPSY:

This report was prepared at Private Acibadem Altunizade Hospital Pathology Laboratory and was approved electronically by DR. EYLEM ASAR.

Revision No:0

Address: Altunizade Mahallesi Yoğurtçu Cad. No:32 Vericon Iok. No:1-11[Hem ERP Parsel[east parsel 2] Uskudar/Istanbul

Page 1/2



T.C.
Private Acibadem Altunizade Hospital Pathology Laboratuvarı

PATHOLOGY REPORT

NAME SURNAME	[redacted]	PATHOLOGY NO	: 342184183
REQUESTING PHYSICIAN	[redacted]	SAMPLE REQUESTED DATE	: 02.08.2021 11:11
DATE OF B. /GENDER	: 07.08.2006-(F)	SAMPLE REMOVED DATE	: 02.08.2021 11:14
ID NUMBER	:	SAMPLE ACCEPTED DATE	: 02.08.2021 11:14
PATIENT NUMBER	: 74299238	PATHO. SIGN-OUT DATE	: 05.08.2021 10:36
INSTITUTE (IN/OUT)	: Acibadem Hst. Altunizade	INDEV. REPORT #	: 3405937783
SAMPLE NO	: [500229] [132] [3405937783] [2021]		

- MALIGNANT TUMORAL INFILTRATION.

NOTES:
- PATIENT HAS HISTORY OF MELANOMA EXCISION. MORPHOLOGIC AND IMMUNOPHENOTYPICAL FINDINGS ARE CONSISTENT WITH MELANOMA METASTASIS.
- THERE IS ADEQUATE TUMOR TISSUE FOR BRAF V600 MUTATION ANALYSIS FOR TARGETED TREATMENT PURPOSES. IT WILL BE STUDIED WHEN REQUESTED.

ICD-O: 8000/6-C50.9

[redacted]

Gereç ve Yöntem:

Olgu: 15 yaşında kız çocuğu, kemik ağrıları ve yuvenil osteoporoz kuşkusuyla tarafımızdan değerlendirilmek için baş vurdu. Hastanın soy ve özgeçmişinde bir özellik yok, sağlıklı kardeşleri var. Çocuk egraba evlilikden deyildir. Boy ve kilosu normal persentillerde, kötü alışkanlığı yok, zekası normal, 1.5 yıldır düzenli adet görüyor. Şikayetleri tam sağlıklı bir çocuken son bir ay içinde başlamıştır. Rutin biokimya, elektrolit kan tahlillerinde, tiroid, hipofiz hormonlarında, batın, tiroid ultrasonografisinde bir özellik yok. Yapılan kemik densitometri, DEXA ölçmelerinde femur başı ve lomber bölgede Z skoru -2.5 olarak raporlandı. Etiolojiye yönelik müayinelerde sol meme müayinesinde palpabl kitle, arkasınca yapılan ultrsonografide 2 sm boyutlarda sol meme kanseri lehine düşündürecek bir lezyon bulundu. Şu yaş grubu için meme kanserinin saptanması nadir bir vaka olup, onkoloji kliniğine refere edildi. Hastanın onkoloji polikliniğinde yapılan FDG PET/CT ve FAPI PET/CT müayinelerinde malignant melanoma ve yayğın kemik metastazları düşündürecek bulgular raporlandı. Histopatoloji müayinelerle hastanın tanısı koyuldu ve iki ay önce hastaya kulak bölgesinden önem vermedikleri var olan bir lezyonun cerrahi olarak alındığını öğrendik. Primer odak olarak problemin şurdan kaynaklandığını anladık.Onkoloji kliniğinde hazırda tedavi ve takip altında olmakla, hastamız olumlu yönden toparlamağı başardı. Kontrollerine devam etmekte.

Bulgular: Hastanın son bir ay içinde yayğın kemik ağrıları mevcut.

Sonuç:

Sonuç: Her ne kadar nadir görülse de klinik olarak bütün parametreleri ile yuvenil osteoporoz düşündüyümüz bu gibi vakalarda hastanı geniş bir yelpazede araştırarak, etiolojinin önemini hatırlatmak istedik.

Anahtar Kelimeler : Melanoma, yuvenil osteoporoz

PS-003 COVID-19 İLE İLİŞKİLİ GENÇ RABDOMİYOLİZ OLGUSU

SAİT KİTAPLI[1], MERVE YILMAZ[1]
[1]GAZİ DEVLET HASTANESİ

Amaç:

GİRİS: Rabdomiyoliz miyalji, yorgunluk ve pigmentüri ile kendini gösteren, hayatı tehdit eden bir hastalıktır (1). Rabdomiyolizin tetikleyici faktörleri arasında otoimmün miyopatiler, septisemi, elektrolit anormallikleri, madde kötüye kullanımı, alkol kullanımı veya enfeksiyon yer alır (2). Özellikle influenza enfeksiyonu rabdomiyolize neden olabilir (3). COVID-19'un bir komplikasyonu olarak rabdomiyolizli genç yaş erkek olgusunu sunuyoruz.

Gereç ve Yöntem:

OLGU: Haşimato tanılı 22 yaşında erkek hasta, bir haftadır var olan öksürük, nefes darlığı, eklemlerde ağrı şikayetlerinin artması üzerine acil servise başvurmuş. Sekiz gündür COVİD-19 nedeniyle tedavi gören hasta 5 gündür favipravir 200 mg 2x3, gemifloksasin 320 mg 1x1, zinko sülfat 15 mg 2x1 ve vitamin C 30 mg 2x1 kullanmaktaymış. Levotiroksin 100 mcg kullanıyormuş.Travma, intramuskuler enjeksiyon kullanımı öyküsü bulunmuyor. Sosyal geçmiş negatifti.

FM'de genel durum iyi,. GKS: 15, TA: 120/70 mmhg, solunum sayısı: 18/dk, oksijen saturasyonu: % 92, ateş: 36.4 C, nabız: 86 atım/dk ve BMI: 35,9 kg/m^2 idi. Akciğer sesleri bilateral kaba ve yaygın ralleri mevcuttu. Sırt bölgesinde yaygın hassasiyet vardı. Extremite uçları soğuk ve soluktu.

Hastanın aspartat aminotransferaz (AST), kreatin kinaz (CK), laktat dehidrojenaz (LDH), ferritin ve C-reaktif protein (CRP) yüksekliği dışında diğerleri normal idi. Tam idrar tetkikinde dansite düşük, Ph 6.0, eritrosit: 7, idrar rengi turuncuydu (Şekil 1)

Toraks tomografisinde yaygın bilateral buzlu cam görünümü COVİD-19 ile uyumluydu (CORADS 5) (Şekil 2).

COVİD-19 pnömonisi ve rabdomyoliz tanılarıyla servise yatırıldı.Pulse steroid ve izotonik infüzyonu başlandı.Hastanın hidrasyonu arttırılarak idrar alkalinizasyonu yapıldı. CK enzimİ, böbrek fonksiyon testleri ve idrar çıkışı takip edildi.

2. gün takibinde CK enzim düzeyleri 10.300 düzeyine geriledi.Günde 6 litreye yakın idrar çıkışı oldu. 5 gün sonunda enzim düzeyi normal seviyeye geldi. Hidrasyonu azaltıldı. Hastanın yatışından itibaren 7 günlük laboratuvar sonuçları Tablo 1'de verilmiştir. Hasta 7 gün sonunda sorunsuz taburcu edildi.

Tablo 1. Hastanın yatışından itibaren 7 günlük laboratuvar değerleri.

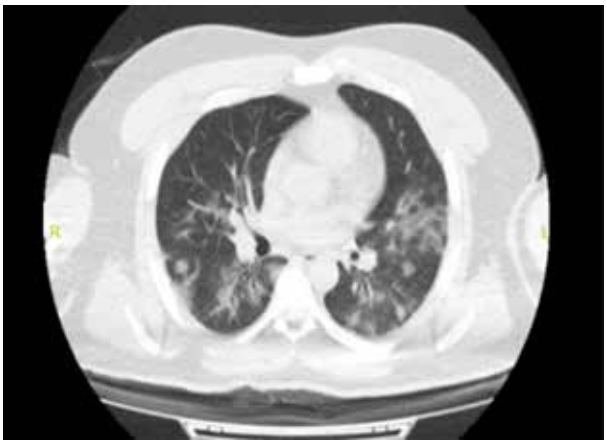
	1.gün	3.gün	5.gün	7. gün
CK (39–308 U/L)	14.703	3.184	1392	489
LDH (135–225 U/L)	1261	868	490	456
ALT (U/L)	59	59	49	89
AST (10–50 U/L)	199	148	56	71
Cr (0.5–1.2 mg/dL)	1.05	0.8	0.76	0.69
WBC (4–10 K/µL)	5.9	3.1	6.3	7.7
Ferritin (mcg/L)	1626	885	-	960
CRP (0–3 mg/L)	84.2	70.3	12.6	3.28
Prokalsitonin (0–0.046 mcg/L)	-	0.058	0.049	0.039
D-dimer (mg/L)	1.02	0.45	-	0.63

Bulgular:

Şekil 1: İdrar örneği



Şekil 2: Torax BT kesiti



Sonuç: COVID-19'un çok yönlü prezente olabileceğinin düşünülmesi ve ayırıcı tanıda rabdomiyoliz akla gelmesi gerekir. Olgumuz, hastanede yatan COVID-19 hastalarının kreatin kinaz düzeyini izleme ihtiyacını vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler : Covid-19, Rabdomiyoliz

PS-004 KOLESİSTEKTOMİ PLANI İLE YATIRILAN VE TETKİKLERİNDE SHEEHAN SENDROMU TANISI KONULAN BİR VAKA

Mustafa Aydemir[1], Elif Nazlı Serin Ataş[1], Hakan Doğruel[1], Orhan Malgir[1], Nusret Yılmaz[1], Burcu Meryem Atak Sançmış[1], Ramazan Sarı[1]
[1]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç:

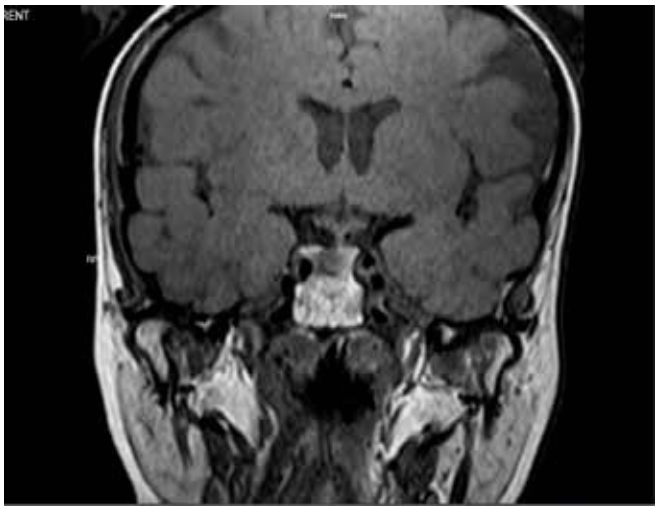
Amaç: Hipofiz bezi hamilelikte büyür ve hipovolemik şoktan enfarktüse eğilimlidir(1). Sheehan sendromu (SS) doğum sonrası gelişen şiddetli kanama durumunda hipovolemiye sekonder gelişen hipofizer yetersizliktir(2,4). Hastalığın spesifik belirti ve bulguları olmadığından ve semptomları başka nedenlere bağlanabildiğinden tanısı genellikle uzun süre ertelenir(3).Bu olgu sunumunda günümüzde hala pratikte karşımıza çıkabilen ve semptomları başka hastalıklarla karışabilen SS' a dikkat çekilmesi ve farkındalığı artırılması amaçlanmaktadır.

Hipofiz MRI



Hipofiz MRI Sagittal kesit boş sella

Hipfiz MRI



Hipofiz MRI coronal kesit

Tablo 1: Bazal laboratuvar testleri ve ön hipofiz hormon değerleri

Glukoz	53 mg/dl
Kreatinin	0,68 mg/dl
Sodyum /potasyum	140/4.2 mEq/L
ALT /AST	25/37 U/L
GGT/ ALP	14/82 U/L
Total /Direk bilirubin	0.21/0.11 mg/dl
Hemoglobin	13.5 g/dl
TSH	1.23 uIU/ml
Serbest T4	0.37 ng/dl
ACTH	6 pg/ml
Kortizol	5 ug/dl
Büyüme Hormonu	<0.05 ng/ml
IGF-1	<15 ng/ml
Prolaktin	3.3 ng/ml
FSH/LH	0.49/ <0.07 mIU/ml
Estradiol	<11.8 pg/ml

Tablo 1: Bazal laboratuvar testleri ve ön hipofiz hormon değerleri

İnsulin Tolerans Testi

Zaman (dakika)	Glukoz (mg/dl)	Kortizol (ug/dl)	Büyüme hormonu (ng/ml)
0.	54	4	0,062
15.	29	5,1	<0,05
30.	66	6	0,051
60.	47	6,1	<0,05
90.	56	7	<0,05

Gereç ve Yöntem:

Yöntem: Olgu sunumu

Bulgular: 26 yaşında kadın hasta, halsizlik, bulantı, ve karın ağrısı sebebi ile kolelitiasis ile ilişkilendirilerek kolesistektomi planı ile kliniğe yatırılmıştı. Preoperatif dönemde tetkiklerde serbest t4 düzeyinde düşüklük saptanması üzerine Endokrinoloji konsültasyonu istenmişti. 3 defa gebelik öyküsü olan hasta en son mayıs 2019 'da sezaryen ile doğum yapmış.Son doğumdan sonra laktasyon olmamış ve adet görmemiş. Preoperatif takiplerinde hastada hipoglisemi saptanmış (glukoz 53 mg/dl) dextroz başlanmış, ft4 düşük olan hastadan hipofizer yetmezlik ön tanısı ile ön hipofiz hormonları ve bazal laboratuvar tetkikleri çalışıldı (Tablo 1) hipofizer yetmezlik ile uyumluydu ve insülin tolerans testi (ITT) yapıldı (Tablo 2). Panhipopituitarizm tanısı konulan hastaya önce prednizolon 5 mg/g başlandı sonra Levotiroksin 50 mcg/gün eklendi. Oral kontraseptife devam edildi. Hipofiz manyetik rezonans görüntülemesinde (mrg) empty sella saptandı. Sheehan Sendromu olarak değerlendirilen hastanın verilen hormon replasman tedavileri ile yakınmaları geriledi.Klinik yakınması olmayan hasta ayaktan takiplerine gelmektedir.

Sonuç: SS doğum sonrası fazla miktarda kanama ve hipovolemiye sekonder oluşan hipofizer yetersizliktir. Altta yatan mekanizma azalan kan volümü nedeniyle anterior hipofizde nekroz oluşmasıdır(4). SS hastalarının hastaneye başvuru şekilleri; hiponatremi, hipoglisemi, hipotansiyon, şuur kaybı ve konfüzyon gibi spesifik belirtiler olabilirken, hastalar nonspesifik halsizlik, yorgunluk, üşüme, bulantı, kusma, karın ağrısı, kadınlarda adet düzensizliği veya doğum sonrası amenore ve laktasyon kaybı, infertilite gibi nedenlerle de başvurabilirler(4-6).Biz bu olguda SS'nun spesifik ve non-spesifik semptomlarına, doğum sonrası laktasyon olmaması, amenore vb. gibi özellikli şikayetlere farkındalığın artmasıyla tanının erken konulabileceğine ve hastalığın halsizlik, bulantı, kusma gibi şikayetlerinin gastrointestinal hastalıklarla karışabileceğine dikkat çekmek istedik.

Anahtar Kelimeler : Hipofiz, Hipopituitarizmin, Kolesistektomi, Sheehan Sendromu

PS-005 TAKİPSİZ METASTATİK TİROİD MEDÜLLER KARSİNOM

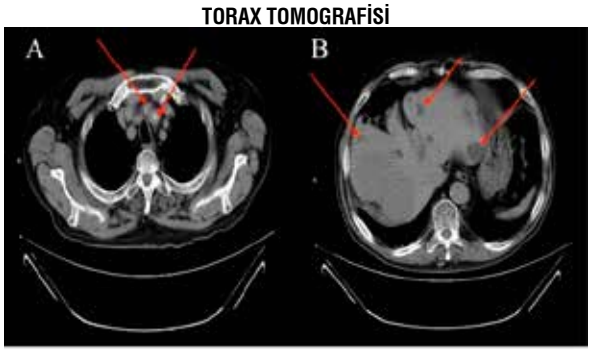
Mustafa Aydemir[1], Hakan Doğruel[1], Elif Nazlı Serin Ataş[1], Orhan Malgir[1], Burcu Meryem Atak Sançmış[1], Nusret Yılmaz[1]
[1]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: Medüller tiroid karsinomu (MTC), tiroid parafolliküler kalsitonin üreten C hücrelerinden kaynaklanan ve tiroid karsinomlarının yaklaşık %5'ini oluşturan bir nöroendokrin tümördür.Sporadik MTC genellikle beşinci-altıncı dekatta ortaya çıkarken, ailesel formlar daha erken başlar.MTC genellikle tiroid nodüllerine bağlı olarak ele gelen boyun kitlesi olarak ortaya çıkar, %30-50'sinde servikal/paratrakeal lenf nodlarında metastaz eşlik eder.Hastaların %10-15'inde tanı anında uzak metastazlar mevcuttur.Metastatik yayılma bölgeleri arasında akciğer, karaciğer ve kemik bulunur(1-6).Primer MTC ve mümkün olduğunda lokal ve uzak metastazlar için ana tedavi cerrahidir.TMC takibi önemlidir.Opere olduktan sonra takipsiz bir hastanın nefes darlığı, multiple karaciğer metastazı ile cerrahi şansını yitiren vakayı sunuyoruz.

Gereç ve Yöntem: Olgu sunumu

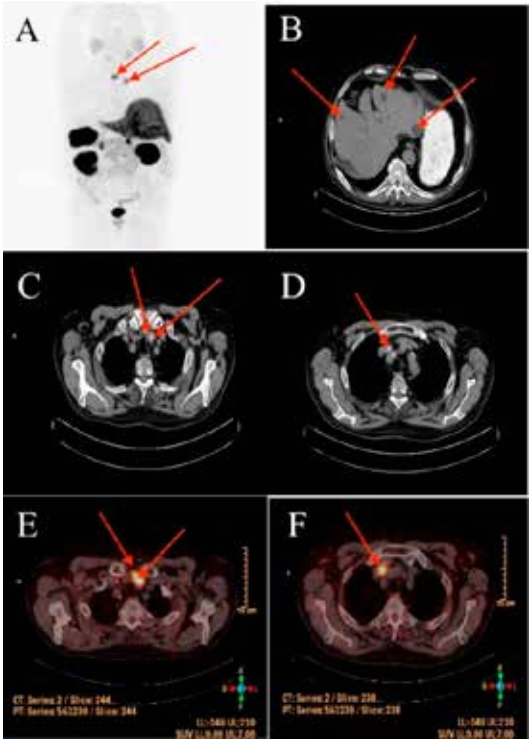
Bulgular: 1993 yılında İstanbul'da tiroidden opere olan hasta takiplere gitmemiş. Boyunda şişlik, nefes darlığı, efor dispnesi, şikayetiyle göğüs hastalıklarına başvurmuş.Torax CT'sinde anterior mediastende multiple santral kalsifikasyon içeren LAP ve karaciğerde multiple metastazlar tesbit edilmiş. Laboratuvar tetkiklerinde kalsitonin>2000ng/L(0-8,4), karsinoembriyojenik antijen(CEA)152ng/ml(0-5) olması üzerine endokrine gönderilmiş.Metastatik TMC olan hasta konseyde değerlendirildi ve inoperable olması üzerine nükleer tıp tarafından PET/CT (Ga-68 DOTA-TATE) çekildi.Ga-68 DOTA tutulumu izlenmemesi üzerine lutesyumdan fayda göremeyeceği belirtilerek medikal onkoloji tarafından tirozin kinaz inhibitörü vandetanip(caprelsa300 mg) başlandı.Tirozin kinaz inhibitörü altında şikayetlerinde ve laboratuvar tetkiklerinde(kalsitonin>2000, CEA:132) gerileme olmadı.Medikal onkoloji ve endokrin tarafından hastanın takip ve tedavisi devam etmektedir.

TORAX TOMOGRAFİSİ



A-Anterior mediastende paratrakeal alanlarda santralinde kalsifikayonların izlendiği büyüğü yaklaşık 20x19 mm boyutunda 3-4 adet izodens nodülerr görünümler izlenmektedir (Rezidü ?, Nüks ?).B-Abdominal pencerede karaciğerde multiple sayıda bütün segmentlerde çok sayıda hipodens nodüler görünümler metastaz? izlenmektedir

Onkolojik PET (Ga-68 DOTA-TATE)



A-Tüm vücut B-Karaciğerde en büyüğü 3cm' e ulaşan kistik dansiteli DOTA negatif lezyonlar ve sağ lobdaki 12x10 cm boyutlu hipodens, DOTA negatif kitle formasyonu stabil görünümdedir C-Sol üst mediastende istasyon 3A düzeyinde büyüğü 17 mm çapa ulaşan, kalsifik yapıda lenf nodları ile uyumlu yumuşak doku lezyonları D-Sağ üst mediastende istasyon 3A düzeyinde büyüğü 15 mm çapa ulaşan, kalsifik yapıda lenf nodları E-Sol üst mediastende istasyon 3A düzeyinde büyüğü 17 mm çapa ulaşan, kalsifik yapıda hipermetabolik lenf nodları ile uyumlu yumuşak doku lezyonları mevcut olup, boyutlarında hafif düzeyde ve metabolik aktivitelerinde belirgin düzeyde gerileme dikkati çekmiştir (SUVmax:9; Önceki SUVmax:26,5). F-Sağ üst mediastende istasyon 3A düzeyinde büyüğü 15 mm çapa ulaşan, kalsifik yapıda hipermetabolik lenf nodları ile uyumlu yumuşak doku lezyonları mevcut olup, boyutlarında hafif düzeyde ve metabolik aktivitelerinde belirgin düzeyde gerileme dikkati çekmiştir (SUVmax:9; Önceki SUVmax:26,5).

Sonuç: Diferansiye tiroid kanseri ile karşılaştırıldığında, MTC daha agresiftir, yüksek nüks ve mortalite oranına sahiptir.Büyük yaş,büyük tümör boyutu, bölgesel lenfnodlarının tutulumu ve uzak metastazlar, yüksek kalsitonin vekarsinoembrionik antijen (CEA) serum seviyeleri kötü prognoz ile ilişkilidir(7-10). Hastaların %10-15'inde tanı anında uzakmetastazlar mevcuttur. Metastatik yayılma bölgeleri arasında akciğer, karaciğer ve kemik bulunur.Metastatik MTC'nin klinik seyri tahmin edilemez.Primer MTC ve mümkün olduğunda lokal ve uzak metastazlar için ana tedavi cerrahidir.Cerrahi şansını yitiren hastalar palyatif amaçlı radyonüklid ve tirozinkinaz inhibitörleri kullanılır. Metastatik/rezekeedilemeyen MTC'li hastalarda sitotoksik kemoterapi(vandetanib ve cabozantinib) kullanılır, ancak etkisi zayıftır(10-16).Bu hastaları tedavi ederken, takiplerin önemi hatırlatılmalı ileri evrelere geçişlerde cerrahi şansının kaybı önemlidir.

Anahtar Kelimeler : Karaciğer Metastaz, Tiroid, Tiroid Medüller Karsinom, vandetanip

PS-006 TÜRKİYE'DE COVID-19 KISITLAMALARI SONRASI TİP 2 DİYABETLİ HASTALARIN SONUÇLARI

Mustafa Aydemir[1], Pooya Salehi Moharer[3], Hasan Sözel[2]
[1]*Akdeniz Üniversitesi Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları*
[2]*Akdeniz Üniversitesi İç Hastalıkları BD*
[3]*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi*

Amaç: Türkiye'de koronavirüs hastalığının (COVID-19) yayılmasını önlemek için ulusal bir karantina Mart 2020'de uygulamaya kondu. Kilitlemelerin tip 2 diyabetli (DM) hastalarda glisemik ve lipid parametrelerini kötüleştirebileceğini varsaydık. Bu çalışmanın amacı, DM hastaları üzerindeki kilitlenme etkilerini araştırmaktı.

Gereç ve Yöntem: 11.03.2019-10.03.2021 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniğine başvuran tip 2 DM hastaları çalışmaya alınmıştır. İç hastalıkları polikliniğine başvuran ≥18 yaş ve Tip 2 DM nedeniyle takip edilen hastaların çalışmaya alındı ve 18 yaş altı hastalar ve Tip 1 DM nedeniyle takip edilen hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Hastanın hastane veri tabanındaki klinik ve laboratuar verileri (yaş, cinsiyet,glukoz, kreatinin, LDL, trigliserit, HDL, hemoglobin, HbA1c) toplandı.

Bulgular: Çalışmaya 1715 DM hastası dahil edildi. Erkek ve kadın hasta dağılımı sırasıyla 828(%48,2) ve 887(%51,8).Yaş ortalaması 58.49 (dk.19, max93). Pandemi öncesi ve pandemi süresince polikliniğe başvuran hasta sayısı sırasıyla 930 ve 785. Pandemi öncesi ve sırasında Tip 2 DM'lerin yaş ortalaması sırasıyla 59.01 (58.26-59.76) ve 57.90 (57.06-58.73).Ortalama glikoz düzeyi sırasıyla 153(149.25-15747) mg/dl ve 165(160.14-170.62) mg/dl (p-değer <0.001) idi. Pandemi öncesi ve sırasında ortalama HbA1c'si sırasıyla 8.11(7.99-8.23) ve 8.30(8.16-8.43) (p-değeri:0.046). Pandemi öncesi ve pandemi yoluyla başvuran hastaların ortalama trigliseritleri sırasıyla 189.17(181.13-197.21) mg/dl ve 215.12(202.80-227.45) mg/dl (p-değeri:0.001). Pandemi öncesinde kadınlarda trigliserit ortalama düzeylerinin 177.33(168.04-186.62) iken, pandemi genelinde 201.38 (187.77-2144.99) daha da kötüye girdiği tespit edilmiştir(p<0.004). Glikoz ve HbA1c düzeyleri arasında anlamlı bir fark yoktu (sırasıyla s: 0.078 ve p: 0.706)(Tablo 2). Pandemi öncesi ve pandemi yoluyla erkek ve kadın bireylerin biyokimyasal parametreleri karşılaştırıldığında, glikoz ortalaması sırasıyla 158.60 (152.82-164.38) ve 174.33 (166.69-181.97)(p<0.001) idi. Pandemi öncesi ve pandemi genelinde trigliserit ortalaması sırasıyla 201.60(188.27-214.94) ve 229.80(208.89-250.70) idi) (s<0.026). HbA1c ortalaması pandemi öncesinde 8.23(8.06-8.41), pandemi sonrası ise 8.57 (8.35-8.78) olarak belirlenmiştir(p<0.018)(Tablo3).

Tablo3: Erkeklerin pandemi öncesi ve sırasındaki biyokimyasal parametreleri

Tablo3:Erkeklerin pandemi öncesi ve sırasındaki biyokimyasal parametreleri

Değişkenler	Tüm hastalar	Gruplar		p değeri
		Grup 1 (pandemi öncesi)	Grup 2 (pandemi dönemi)	
Sayı, n (%)	828	448	380	
Yaş, ort ± Ss		58.16(57.09-59.23)	57.57(56.38-58.76)	0.470
Sayı		448	380	
65 yaş altı	588	318	270	
65 yaş üstü	240	130	110	
Glukoz (mg/dL, ort ± Ss)	828	158.60(152.82-164.38)	174.33(166.69-181.97)	**0.001**
Kreatinin (mg/dL, ort ± Ss)	828	0.94(0.91-0.96)	0.98(0.93-1.03)	0.101
LDL-K (mg/dL, ort ± Ss)	828	118.95(115.76-122.14)	120.23(116.32-124.13)	0.619
HDL-K (mg/dL, ort ± Ss)	828	39.68(38.94-40.42)	39.46(38.66-40.25)	0.685
Trigliserit (mg/dL, ort ± Ss)	828	201.60(188.27-214.94)	229.80(208.89-250.70)	**0.026**
eGFR(mL/dk/1.73m^2, ort ± Ss)				
25-OH vitamin D3 (ng/mL, ort ± Ss)	828	19.99(19.56-20.43)	19.60(18.85-20.36)	0.378
HbA1c, (%)	828	8.23(8.06-8.41)	8.57(8.35-8.78)	**0.018**
Vitamin B12 (pg/mL, ort ± Ss)	828	396.50(380.71-412.29)	390.89(369.50-412.28)	0.678
Hemoglobin (g/l, ort ± Ss)	828	14.25(14.11-14.39)	14.05(13.86-14.25)	0.104
Ferritin(ng/mL, ort ± Ss)	828	116.53(99.73-133.32)	111.51(100.71-122.32)	0.622
TSH (mU/L, ort ± Ss)	828	2.32(1.65-2.98)	2.24(1.80-2.67)	0.843
T4(ng/dl, ort ± Ss)	828	1.21(1.20-1.22)	1.21(1.19-1.23)	0.887

tGFR; tahmini glomerüler filtrasyon hızı, HDL-K; Yüksek Dansiteli Lipoprotein Kolesterol, LDL-K; Düşük Dansiteli Lipoprotein Kolesterol, HbA1c; Glikolize hemoglobin

Tablo1: Hastaların temel demografik özellikleri

Değişkenler	Tüm hastalar	Gruplar		
		Grup 1 (pandemi öncesi)	Grup 2 (pandemi dönemi)	p değeri
Sayı, n (%)	1715	930	785	
Yaş, ort ± Ss		59.01(58.26-59.76)	57.90(57.06-58.73)	0.052
65 yaş altı	1178	53.13(52.43-53.83)	52.02(51.29-52.74)	**0.030**
65 yaş üstü	537	71.32(70.69-71.94)	71.49(70.79-72.19)	0.714
Cinsiyet, n (%)	1715			
Erkek	828	448	380	
Kadın	887	482	405	

Değişkenler	Tüm hastalar	Gruplar		
		Grup 1 (pandemi öncesi)	**Grup 2 (pandemi dönemi)**	**p değeri**
Glukoz (mg/dL, ort ± Ss)		153(149.25-157.47)	165(160.14-170.62)	**0.000<**
Kreatinin (mg/dL, ort ± Ss)		0,95(0.75-1.16)	0.87(0.84-0.90)	0.797
LDL-K (mg/dL, ort ± Ss)		122.56(120.32-124.80)	124.33(121.71-126.94)	0.314
HDL-K (mg/dL, ort ± Ss)		43.88(43.26-44.50)	43.750(43.05-44.45)	0.781
Trigliserit (mg/dL, ort ± Ss)		189.17(181.13-197.21)	215.12(202.80-227.45)	**0.001**
eGFR(mL/dk/1.73m^2, ort ± Ss)				
25-OH vitamin D3 (ng/mL, ort ± Ss)		18.94(18.58-19.29)	19.27(18.67-19.86)	0.350
HbA1c, (%)		8.11(7.99-8.23)	8.30(8.16-8.43)	**0.046**
Vitamin B12 (pg/mL, ort ± Ss)		398.28(386.96-409.59)	407.4(390.75-424.05)	0.374
Hemoglobin (g/l, ort ± Ss)		13.33(13.22-13.44)	13.34(13.21-13.47)	0.918
Ferritin(ng/mL, ort ± Ss)		83.12(74.16-92.08)	81.03(73.12-88.94)	0.731
TSH (mU/L, ort ± Ss)		2.49(2.11-2.87)	2.24(2.01-2.47)	0.279
T4(ng/dl, ort ± Ss)		1.20(1.19-1.21)	1.20(1.19-1.21)	0.665

Tablo1: Hastaların temel demografik özellikleri

Tablo2: Kadınların pandemi öncesi ve sırasındaki biyokimyasal parametreleri

Değişkenler	Tüm hastalar	Gruplar		
		Grup 1 (pandemi öncesi)	**Grup 2 (pandemi dönemi)**	**p değeri**
Sayı, n (%)	887	482	405	
Yaş, ort ± Ss		59.80(58.75-60.84)	58.20(57.03-59.38)	**0.046**
65 yaş altı	590	310	280	
65 yaş üstü	297	172	125	
glukoz (mg/dL, ort ± Ss)	887	148.74(142.92-154.57)	157(149.90-164.15)	0.078
Kreatinin (mg/dL, ort ± Ss)	887	0.97(0.58-1.36)	0.76(0.73-0.80)	0.304
LDL-K (mg/dL, ort ± Ss)	887	125.99(122.87-129.11)	128.10(124.61-131.58)	0.376
HDL-K (mg/dL, ort ± Ss)	887	47.75(46.86-48.64)	47.56(46.51-48.61)	0.791
Tigliserit (mg/dL, ort ± Ss)	887	177.33(168.04-186.62)	201.38(187.77-214.99)	**0.004**
eGFR(mL/dk/1.73m2, ort ± Ss)				
25-OH vitamin D3 (ng/mL, ort ± Ss)	887	18.11(17.57-18.66)	19.07(18.15-19.99)	0.078
HbA1c, (%)	887	8.02(7.83-8.16)	8.04(7.87-8.21)	0.706
Vitamin B12 (pg/mL, ort ± Ss)	887	398.91(382.68-415.15)	422.19(396.91-447.47)	0.128
Hemoglobin (g/l, ort ± Ss)	887	12.51(12.37-12.64)	12.67(12.53-12.81)	0.107
Ferritin(ng/mL, ort ± Ss)	887	59.79(52.64-66.94)	57.96(46.75-69.18)	0.787
TSH (mU/L, ort ± Ss)	887	2.64(2.23-3.04)	2.24(2.07-2.41)	0.78
T4(ng/dl, ort ± Ss)	887	1.19(1.17-1.20)	1.19(1.17-1.21)	0.686

Tablo2: Kadınların pandemi öncesi ve sırasındaki biyokimyasal parametreleri

Sonuç: Bu çalışma, küresel COVID-19 salgını sırasında Türkiye'deki kısıtlamaların tip 2 DM hastaları üzerindeki etkilerini araştırdı. Küresel olarak, sonuçlarımız kısıtlamaların başta erkekler olmak üzere her iki cinsiyette de T2DM hastalarımızın sağlık durumlarını olumsuz etkilediğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler : Covid-19, Kısıtlamalar, Tip2 Diyabet

PS-007 HİPOFİZER MAKROADENOM İLE TAKİPLİ PROLAKTİNOMA HASTASINDA İKİZ GEBELİK YÖNETİMİ

Mustafa Aydemir[1], Hatice Tülüce[2], Orhan Malgir[1]
[1]*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrin Ve Metabolizma Hastalıkları*
[2]*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları BD*

Amaç: Prolaktinomalar en sık görülen fonksiyonel hipofiz adenomları olup tüm hipofiz adenomlarının yaklaşık%30-40 kadarını oluşturmaktadır.Makroprolaktinomalı gebe hastalarda tümör büyümesi riski(%15), mikroprolaktinomalı(1,5-4,5)gebelere göre daha yüksektir.Gebelikte bromokriptin ve kabergolin kullanımı sorun yaratmasa da fetüsün bu ilaçlara maruziyeti en aza indirilmelidir.Makroprolaktinomalı gebe hastalar için iki seçenek vardır. Birincisi, yakın takip ile gebeliğin doğrulanmasından sonra dopamin agonistinin kesilmesidir. İzleme, baş ağrısı ve görme sorunları semptomların taranmasını, her 2 ayda bir görme alanı muayenesini ve ilk trimesterden sonra kontrast madde içermeyen hipofiz MRG'sini içermelidir. İkinci seçenek, hamilelik boyunca dopamin agonist tedavisine devam etmektir.İkinci seçenek, gebe kalmadan önce dopamin agonist tedavisinin süresinin kısa olduğu veya tümörün intrasellar sınırların dışında olduğu durumlarda tercih edilebilir(1-3). Makroprolaktinomalı gebe kadınlarda klinik belirti,bulgularını, tıbbi takip ve tedaviye gerekliliğini belirlemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Olgu sunumu

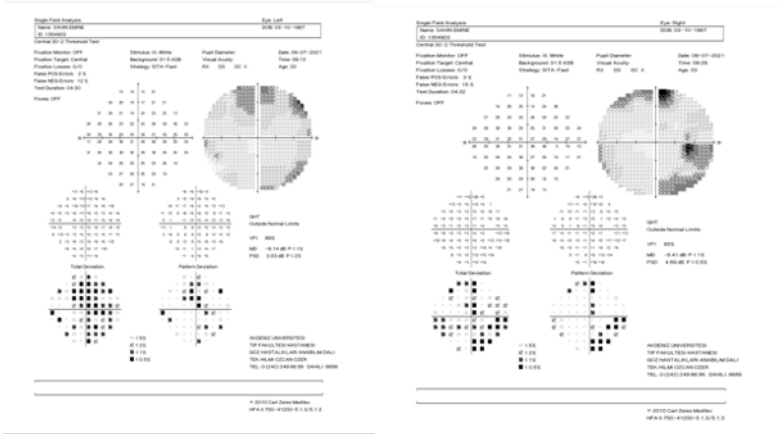
Bulgular: 33 yaşında kadın hasta, 3 yıldır olan amenore, galaktore ve baş ağrısı şikayeti ile başvurmuş.Yapılan tetkiklerinde prolaktin düzeyi yüksek(250) bulunmuş, MRI görüntülemesinde hipofizi tamamen dolduran, optik kiazmaya inferiordan bası oluşturan 15x17mm boyutunda makroadenom ile uyumlu lezyon görülmüştür. Görme alanı muayenesi doğal bulunan hastaya kabergolin tedavisi başlanmış. Kabergolinden sonra hastanın mensturasyon döngüsü başlamış, galaktoresi azalmış, görme alanında patoloji saptanmamış, serum prolaktin düzeyleri normalleşmiş ve çekilen MRI'de prokaltinoma boyutunun 14x7 mm'ye kadar gerilediği, ortasında kistik dejenerasyon alanının oluştuğu görülmüştür. Yaklaşık 3 yıldır takiplerine düzenli olarak devam edilmekteyken plansız ikiz gebelik gelişmesi üzerine görme alanı değerlendirildi, daha önceki MRI da hipofizer bası görünümü de olması nedeniyle kabergolin tedavisinin devamına karar verildi.Yakın takibi ve gereği halinde gadolinyumsuz MRI planlanması kararlaştırılıldı. Doğuma kadar sorunsuz bir şekilde takip edilen ve sağlıklı bir ikiz doğum gerçekleştiren hastaya doğum sonrası da MRI planlanmış makroadenom boyutunun 12x6,5mm olduğu görülmüş, optik basıya rastlanmamıştır. Hastanın takiplerine devam edilmektedir.

HİPOFİZ MRI



Adeno hipofiz sağ yarısı içerisinde koronal planda 10x17,5 mm boyutlu, normal parankime göre zayıf enhansman gösteren makro adenom ile uyumlu görünüm izlenmiştir. Hipofiz konturu bombe, stalk belirgin olarak sola deviyedir.Optik kiazmaya yakın.

GÖRME ALANI



Sonuç: Sonuç olarak prolaktinoma tedavisi sırasında araya giren gebeliklerin yönetimleri sırasında bir takım zorluklarla karşılaşılabileceğinden endokrinolog, jinekolog, radyolog ve tecrübeli bir beyin cerrahisi uzmanı tarafından multidisipliner bir yaklaşımla ele alınmaları önerilmektedir(4-10).

Anahtar Kelimeler : İkiz gebelik, Kabergolin, Makroadenom, Makroprolaktinoma

PS-008 İŞLERİN YOLUNDA GİTMEDİĞİ İNSÜLİNOMA VAKASI

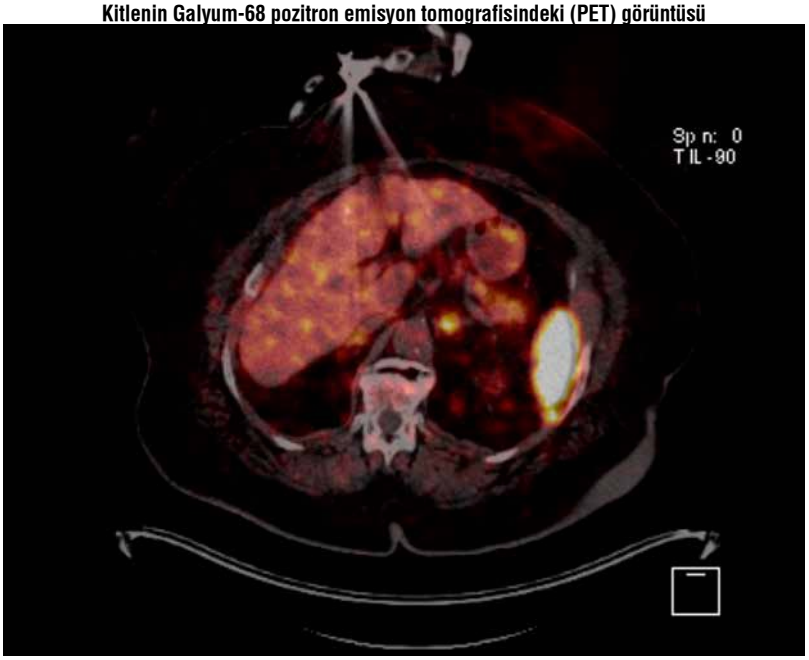
Mehmet Süle[1], İlkcan Çerçi Koçar[1], Uğur Aldanmaz[2], Hakan Basır[2], Ramazan Gen[1]
[1]Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı/Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı
[2]Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: İnsülinoma, insülin salgılayan nöroendokrin tümördür. En sık görülen pankreas tümörü olmasına rağmen, yıllık insidansı milyonda dörttür. Tedavisi cerrahidir ancak cerrahi uygulanamayan hasatlarda diazoksid, radyofrekans ablasyon gibi alternatif tedaviler uygulanmaktadır. Biz, bu tedavilerin bazılarının uygulandığı ancak cerrahi komplikasyonlar nedeniyle kaybedilen insülinoma vakası sunuyoruz.

Gereç ve Yöntem: Olgu sunumudur.

Bulgular: 71 yaşında, hipertansiyon, kalp yetmezliği ve hipertiroidisi olan kadın hasta iki yıldan bu yana olan titreme, baygınlık hissi nedeniyle araştırılırken hipoglisemi (Glukoz:43 mg/dL) saptanmış. Bakılan C-peptit 13,94 g/L (1,1-3,4) saptandı. Metimazol kullanan hastada bakılan anti-insülin antikor negatif saptandı. Abdominal magnetik rezonans görüntülemede insülinoma lehine lezyon saptanmadı. Yapılan endoskopik ultrasongrafide (EUS) pankreas orta kısmında 16 mmlik lezyon görüldü. Bunun üzerine çekilen Galyum-68 pozitron emisyon tomografisinde (PET) pankreas unsinat prossesi posteriorundaki 2 cmlik lezyonda artmış Galyum-68 DOTATATE tutulumu görüldü. Vücut kitle indeksi:48,9 olan hastada öncelikle medikal tedavi planlandı. Hastanın kitlesine yönelik radyofrekans ablasyonu yapıldı ancak klinik ve labarotuar olarak etkinlik izlenmedi. Hipoglisemik seyretmeye devam eden hastaya diazoksit başlandı. Dekstroz infüzyon ihtiyacı azalmasına rağmen transaminazlarda 5 kattan fazla artış olması üzerine diazoksit kesildi, takipte transaminazlar normale geldi. Medikal tedavilere yanıt vermeyen hastaya subtotal pankreatektomi yapıldı. Patolojisi adacık hücreli tümör olarak raporlandı. Cerrahi sonrası yoğun bakım takiplerinde yara yeri ve kateter ilişkili enfeksyonu olan hasta, dekstroz infüzyon ihtiyacı ortadan kalkmasına rağmen, sepsis nedeniyle exitus oldu.

Kitlenin Galyum-68 pozitron emisyon tomografisindeki (PET) görüntüsü



Sonuç: İnsülinoma nadir görülen nöroendokrin tümörlerdendir. Vakamızda klinik insülinoma ile uyumlu olmasına ragmen EUS ve Galyum-68 PET gibi özellikli görüntüleme yöntemleri ile lezyon saptanabilmiştir. Diazoksit tedavisine karaciğer fonksiyon testlerinin yükselmesi nedeniyle devam edilememiştir. Literatüde; bazı insülinomalılarda başarılı sonuçlar verebildiği belirtilen radyofrekans ablasyon uygulanmış ancak hastamızda etkili olmamıştır. Sonrasında yapılan cerrahi sonrası dekstroz ihtiyacı azalmasına rağmen hasta; cerrahi komplikasyonlar nedeniyle kaybedilmiştir

Anahtar Kelimeler : Hipoglisemi, İnsülinoma

PS-009 ERKEK OSTEOPOROZU NEDENİ OLARAK GEÇ TANI ALMIŞ KLINEFELTER SENDROMU

Esma Gülsun Arslan Cellat[1], Sadettin Öztürk[1], Elif Melis Baloğlu Akyol[1], Suzan Tabur[1], Mustafa Araz[1]
[1]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç:

Giriş: Hipogonadizm, glukokortikoid tedavi, gastrointestinal hastalıklar, vitamin D eksikliği, antiepileptik ilaçlar, hiperkalsüri ve alkol alışkanlığı erkek osteoporozunun en sık tespit edilen nedenleridir. Burada şiddetli bel ağrısı nedeniyle yapılan tetkiklerinde osteoporoz tespit edilerek geç olarak Klinefelter sendromu tanısı konulan bir olguyu sunduk ve erken tanının önemine vurgu yapmak istedik.

Gereç ve Yöntem: Hastanın erkek osteoporozuna yönelik rutin tetkikleri istendi , hormonal değerlendirmeleri yapıldı. Skrotal usg istendi . DEXA ve Lomber MR görüntüleri değerlendirildi .

Bulgular: 35 yaşında erkek hastanın şiddetli bel ağrısı nedeniyle başvurduğu fizik tedavi polikliniğinde osteoporozu tespit edilmiş. Hastanın tipik fenotipik belirtileri (mikropenis,küçük testisler,jinekomasti,erkek tipi kılların yokluğu) mevcuttu. Özgeçmişinde çocukluk ve ergenlik döneminde ailesi tarafından hekime götürülmemişti, yetişkin dönemde ise ürolojiye infertilite nedeniyle başvurmasına rağmen tanı konulmamıştı. Hastanın herhangi bir ilaç kullanımı, alkol ve sigara alışkanlığı, immobilizasyon durumu yoktu. Tetkiklerinde hemogram, glukoz, KCFT ve BFT'leri, kalsiyum, fosfor, D-vitamini, PTH, TSH, sT4, GH, IGF-1 değerleri normaldi. Malabsorbsiyon, konnektif doku hastalığı ve hiperkortizolizm saptanmadı. FSH:40.7U/L(1.2-19.2), LH:14.4U/L(1.2-8.6) Testosteron :44ng/dl (175-781) bulundu. Skrotal USG: Sağ testis (1.5cm^3), sol testis(1.4 cm^3). DEXA: Z skorları: L1:- 2.8 , L2 : -3 , L3: -3.3 , L4: -3.8 ,Femur boynu :-2.1.Lomber MR : L5 vertebra corpus üst yarıda santralde yükseklik kaybı ve üst kesimde fraktüre ait olabilecek lineer hipointens hat mevcuttur. Hastada hipergonadotropik hipogonadizm tablosu mevcuttu.Kromozom analizi yapıldı.Karyogramda 47 XXY saptanarak Klinefelter sendromu tanısı konuldu. Hastaya testosteron replasmanı, kalsiyum karbonat + kolekalsiferol desteği ve Alendronat sodyum 70 mg/hf başlandı.

Sonuç: Klinefelter sendromu primer hipogonadizmin en sık nedenidir. Klinefelter sendromunun tanınması ve tedavisi, mikropenis, öğrenme güçlükleri, gecikmiş ergenlik, infertilite ve osteoporoz gibi sonuçlarının önlenmesi veya tedavisi için önemlidir. Hastamız bedensel sıkıntılarının yanında yıllarca aile içi problemler yaşamış, hislerinin ve bedeninin neden farklı olduğunu anlamamış.Ciddi ostreoporoz gelişince çalışamaz hale gelmiştir.Olgumuz erken hipogonadizm tanısının önemini açıkça gözler önüne sermektedir.

Anahtar Kelimeler : hipogonadizm, Klinefelter sendromu, Osteoporoz

PS-010 HASHİMOTO TİROİDİTİ ZEMİNİNDE GELİŞEN MEDÜLLER TİROİD KARSİNOM: OLGU SUNUMU

Seda Mısırlıoğlu[1], Derya Sema Yaman Kalender[2], Dilek Karakuş[2], Güzide Gonca Örük[2], Aliye Pelin Tütüncüoğlu[2], Mehmet Sercan Ertürk[2], Ümit Çavdar[2], Barış Önder Pamuk[2]
[1]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim dalı, İzmir
[2]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

Amaç:

Giriş: Bir çok çalışmada primer tiroid neoplazilerinin gelişiminde Hashimoto tiroiditinin patogenetik olarak ilişkili olduğu, ön planda papiller tiroid karsinom ve primer tiroid lenfoması gelişiminde rol oynadığı belirtilmiştir.(1) Literatür taraması yapıldığında medüller tiroid karsinom(MTK) ve Hashimato tiroiditi birlikteliğinin nadir olduğu görülmektedir.(2,3)

Gereç ve Yöntem: Burada da kliniğimizde karşılaştığımız ??Hashimato tiroiditi zemininde medüller tiroid karsinomu saptanan olgu, vaka takdimi olarak sunulmuştur.

Bulgular:

Olgu: Hashimoto tiroiditi dışında kronik hastalık öyküsü olmayan 23 yaşında kadın hastanın, tiroid ultrasonografi sonucunda, sağ lob uzun aksta 7,5*4,5mm boyutunda hipoekoik solid nodül (TİRADS-5) saptandı. Hastanın halsizlik ve yorgunluk dışında ek semptomu yoktu. 6 aydır Hashimoto tiroiditi tanısı nedeniyle levotiroksin 50mcg/gün kullanmaktaydı. Fizik muayenesinde tiroid bezi olağandı, bilateral servikal zincirde yaklaşık 2cm boyutunda 4-5 adet lenfadenopati palpe edildi. Diğer sistem muayenesi olağandı. Laboratuar sonuçlarında TSH:4,15uIU/mL, sT4:1,46uIU/mL, Tiroglobulin:<0,20ng/mL, anti-TPO>1300U/mL, anti-TG:>1000.0IU/mL görüldü, Kalsitonin düzeyi:80,5pg/Ml C-reaktif protein:9,78mg/L, sedimentasyon:57mm/h idi. Tam kan sayımı, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri olağandı. Boyun ultrasonografisinde boyunda bilateral çok sayıda, oval ve yağlı hilusları korunan ancak kalın korteksli olan, en büyükleri solda düzey 2de 27*10mm, sağda düzey 5te 18*6mm lenf nodları görüldü. Sağ lobdaki 7,5*4,5 mm boyutundaki tiroid nodülüne ve en büyük boyutlu lenf noduna ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) yapıldı. Tiroid nodülü patoloji sonucunda "sitomorfolojik olarak medüller tiroid karsinomu ile uyumlu" ve lenf nodu patoloji sonucunda ise hiposellüler, non-diagnostik sitoloji olarak değerlendirildi. İİAB patoloji sonucu Medüller tiroid karsinom ile uyumlu görünen hastaya total tiroidektomi yapıldı.

Sonuç: Hashimato tiroiditi ve papiller tiroid karsinom, tiroid lenfoması ilişkisi birçok çalışmada bahsedilmiş olsa da medüller tiroid karsinom gelişimindeki yeri net değildir(4). Patogenezde rol oynayabileceği gibi rastlantısal da görülebilir. Bu nedenli destekleyici daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler : Hashimato, lenfositik tiroidit, Medüller Tiroid Karsinom

PS-011 PANHİPOPİTÜİTARİZMLİ ERİŞKİN HASTADA AÇIK EPİFİZ PLAĞI

Derya Sema Yaman Kalender[1], Dilek Karakuş[1], Ümit Çavdar[1], Aliye Pelin Tütüncüoğlu[1], Güzide Gonca Örük[1], Mehmet Sercan Ertürk[1], Barış Önder Pamuk[1]

[1]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

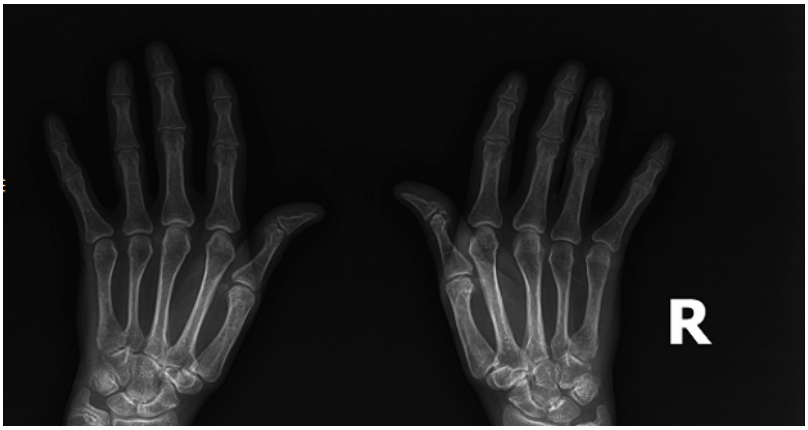
Amaç: Giriş: Östrojen, epifiz plaklarındaki kondrosit proliferasyon ve diferansiayonunu azaltmasına bağlı olarak epifizyal plağın kapanmasında önemli rol oynar.

Gereç ve Yöntem: Erişkin yaşta epifiz plağı açık olan panhipopitüitarizm olgusunu sunmayı amaçladık.

Bulgular:

Olgu: 59 yaşına kadın hasta, panhipopitüitarizim nedeniyle kullanmakta olduğu hidrokortizon ve levotiroksin doz ayarlanması amacıyla birimimize başvurdu. Halsizlik şikayeti ve primer amenoresi mevcuttu. Fiziki incelemede boy:145 cm, kilo:42 kg vücut kitle indeksi:19.9 kg/m² idi. Sekonder sex karakterleri gelişmemişti. Geriye yönelik incelemelerinde, hipofiz görütülemelerinde hipofiz dokusunun görülmediği, sella tursikanın normalden küçük olduğu ve pelvik görüntülemede uterus ve overlerin olmadığı görüldü. Eşlik eden Caroli hastalığı da olması nedeniyle sık sık kolanjit atakları geçirmekte ve ataklar sırasında adrenal kriz durumu yaşamaktaydı. Laboratuar bulguları panhipopitüitarizim ile uyumluydu (Tablo-1). Sol el-bilek grafisinde epifiz plaklarının açık olduğu görüldü (Resim-1). Daha önce BH ve hormon replasman tedavisi (östrojen-progesteron) almadığı öğrenildi.

Resim-1



Bilateral tek yön mukayeseli el grafisi

Tablo-1

IGF-1	<15 ng/ml
Büyüme hormonu	<0.05 ng/ml
TSH	<0.01 uIU/ml
sT3	3.4 pg/ml
sT4	1.46 ng/dl
Prolaktin	1.2 ng/ml
FSH	<0.3 mIU/ml
LH	<0.07 IU/L
Estradiol	<11.80 pg/ml
Progesteron	0.18 ng/ml

Ön hipofiz hormon düzeyi

Sonuç:

Tartışma-sonuç: Literatür araştırmasında, bu yaşta epifiz plağı açık olan çok az hasta bulunmaktadır. Bizim hastamızda da olduğu gibi hipofiz malformasyonları, ve çocukluk yaşta başlayan panhipopitüitarizmli yetişkin hastalarda çok nadir olarak epifiz plağı açık olabilir. Büyüme hormonu ve östrojen tedavisinin bu yaş grubundaki hastalardaki etkinliği üzerine yeterli veri bulunmamaktadır.

Anahtar Kelimeler : Epifiz plağı, Growth hormon eksikliği, Panhipopitüitarizim

PS-012 TİROİDE METASTAZ YAPMIŞ MEME KARSİNOMU: OLGU SUNUMU

Derya Sema Yaman Kalender[1], Dilek Karakuş[1], Nuket Özkavruk Eliyatkın[2], Ümit Çavdar[1], Aliye Pelin Tütüncüoğlu[1], Güzide Gonca Örük[1], Mehmet Sercan Ertürk[1], Barış Önder Pamuk[1]

[1]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

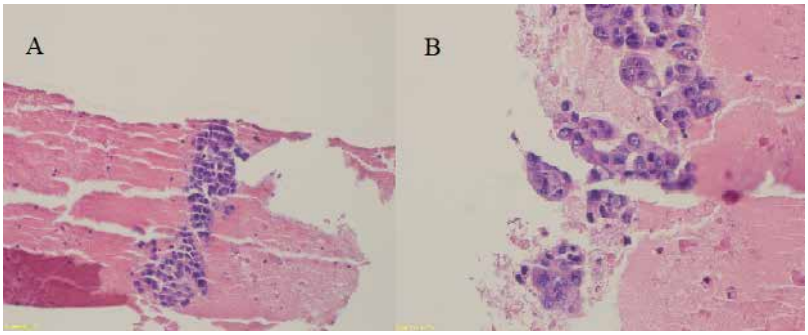
[2]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Tiroid bezine metastaz, tüm tiroid malignitelerinin %1-3 ini oluşturmakta ve otopsi serilerindeki insidansı %1.9-26.4'dır. Bazı ortak risk faktörleri (genetik, yaşam tarzı, hormonal faktörler) nedeniyle meme kanseri olan bireylerde primer tiroid kanseri geliştirme olasılığının diğer bireylere göre daha yüksek olduğu bilinmekte ancak nadiren meme karsinomu metastazı da görülebilmektedir.

Gereç ve Yöntem: Biz de burada tiroide metastaz yapan meme karsinomu olgusunu sunmayı amaçladık.

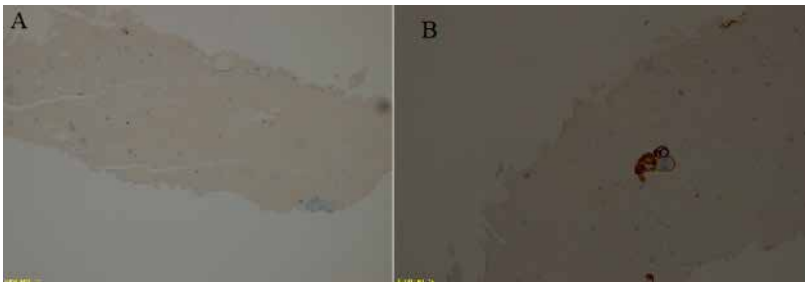
Bulgular: Olgu: 78 yaşında kadın, Triple (-) T2N3Mx evresinde meme karsinomu nedeniyle tedavi altında olan hastanın tiroid ultrasonografisinde, tiroid parankimi heterojen ve tiroidit ile uyumlu, isthmusta 14x10 mm, sağ lob alt zonda 11x8 mm, sol lob alt zonda 15x11 mm periferik kanlanan hiperekoik solid nodüller ve her iki servikal bölgede level 4 düzeyinde 16 mm kalın korteksli multiple metastastik lenf nodları mevcuttu. FDG-PET görüntülemesinde ise bilateral tiroid bezindeki nodüllerde ve servikal lenf nodlarında metabolik aktivite artışı (SUV max 8) mevcuttu. Laboratuar incelemelerinde ötiroid durumda (TSH:4,52 uIU/ml, serbest T3: 2,95 pg/ml, serbest T4: 0,98 ng/ml) ve kalsitonin <2 pg/ml, anti –TPO: 45 U/ml, anti-TG: 110 IU/ml idi. Sol lob alt bölgedeki nodülden yapılan ince iğne aspirasyon biyopsi patolojisi sonucunda karsinom metastazı (Resim-1); pansitokeratin (+), CK7 (+), CK20 (-), GATA-3 (-), GDCFP-15 (-), PAX-8 (-), PAX-5 (-), TTF-1 (-), ER (-), PR (-), cerbB2 (-) olarak sonuçlandı (Resim-2) ve meme karsinomu metastazı olarak değerlendirildi

Resim-1



Malign sitoloji, H&E boyalı görünüm, H&E x200 (A), H&E x400 (B)

Resim-2



İmmünohistokimya boyama, TTF-1 (-) (A), Sitokeratin7 (+) (B)

Sonuç:

Tartışma-sonuç: Tiroid bezine metastaz nadir bir durum olmakla birlikte patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır. Yapılan çalışmalara göre önceden multinodüler guatr ve tiroidit gibi tiroid patolojileri olan kişilerde daha fazla tiroide metastaz olduğu, bunun da altta yatan patoloji nedeniyle düşük arterial akım, düşük iyot konsantrasyonu olduğu öne sürülmüştür. Tiroid bezi metastazlarında bizim hastamızda da olduğu gibi genelde ötiroid durumda olduğu, ancak çok masif infiltrasyonlarda hipotiroidi gelişebileceği bildirilmiştir. Meme karsinomu hastalarında primer tiroid malignitesi sık olmakla birlikte nadir de olsa meme karsinomunun metastaz yapabilir.

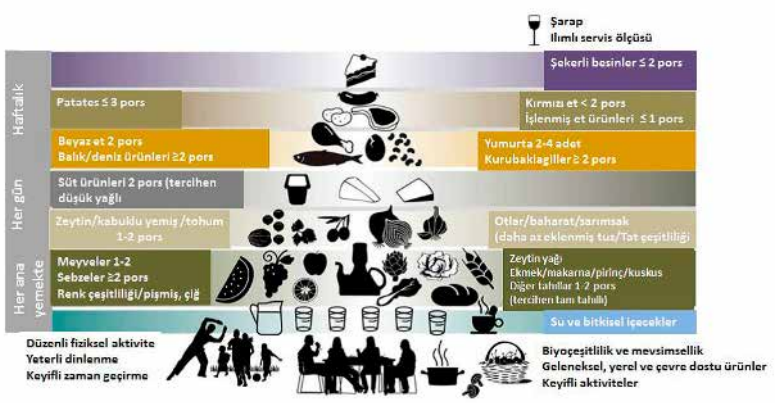
Anahtar Kelimeler : Meme kanseri, Tiroid metastazı, Tiroid nodül

PS-013 İNSÜLİN DİRENCİ BULUNAN HASTALARIN DİYET UYUMUNA GÖRE ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİNİN KARILAŞTIRILMASI

MERT AŞİT[1], MÜGE ÖZCAN[1], FATMA EBRU ATABAY[1], SAVAŞ KARATAŞ[2]
[1]YALOVA DEVLET HASTANESİ
[2]SAMATYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Amaç: Bu araştırma Yalova Devlet Hastanesine başvuran gönüllü yetişkin danışanlar üzerinde yapılmıştır. Bu çalışma; uzman hekim tarafından diyet yapmasında sakınca olmayan ve insülin direnci tespit edilen yaşları 19-65 arası 84 erkek, 172 kadın olmak üzere toplam 256 yetişkin bireyde Akdeniz diyet skorunun belirlenmesi ve bu skor ile antropometrik ölçümler arasındaki olası ilişkinin saptanması amacıyla tanımlayıcı tipte yapılmıştır.

Akdeniz diyeti besin piramidi



Akdeniz beslenme piramidindeki tahıllar, patates, baklagiller, meyveler ve sebzeler gibi ana besinler ile birincil dereceden ana kaynağı olarak zeytinyağı mevcuttur. Az miktarlarda peynir ve süt ürünleri tüketilir. Ayda bir kez et ve et ürünleri, kümes hayvanları ve balık tüketimi ise haftada birkaç kez tekrarlanır. Akdeniz beslenme piramidi mütevazı, özellikle yemekle birlikte şarap tüketimini de içermektedir .

Gereç ve Yöntem: Araştırmaya katılan bireylere araştırmacı tarafından hazırlanan genel bilgiler formu ile, bireylerin yaşları, cinsiyetleri gibi bilgilerin toplanabilmesi için "yüz yüze görüşme yöntemi" ile anket formu uygulandı. Bireylerin antropometrik ölçümleri ve Biyoelektrik İmpedans Analizi (BİA) ölçümleri yine araştırmacı tarafından alındı. Bireylerin Akdeniz diyetine uyumunu belirleyen 14 maddelik Akdeniz Diyeti Uyum Ölçeği kullanıldı.

Bulgular: Bu değerlendirmeler sonucunda bireylerin Akdeniz diyet skoru ortalaması 6,15±2,16 ve medyan değeri 6,50 olarak bulunmuştur. İncelenen grup sayısının fazla olduğu çizelgelerde bireylerin Akdeniz diyetine uyum düzeyleri medyan değer kullanılarak, incelenen grup sayısının fazla olmadığı çizelgelerde ise medyan değer yerine Akdeniz diyet skorunun çeyrek değer arası genişlikleri kullanılarak Akdeniz diyet skoru kategorilere ayrıldı. Erkeklerin ortalama vücut ağırlığı 98,90±23,83 kg, kadınların ortalama vücut ağırlığı 81,11±15,48 kg'dır. Erkek bireylerin beden kitle indeksi (BKİ) ortalaması 32,38±7,10 kg/m2, kadın bireylerin beden kitle indeksi ortalaması 32,29±6,13 kg/m2'dir. Erkek ve kadınlarda Akdeniz diyet skoru arttıkça vücut ağırlığı ve beden kitle indeksi istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalmaktadır (p<0,05). Akdeniz diyet skoru arttıkça erkek ve kadın bireylerin yağ kütlesi, kas ağırlığı, vücut suyu, bazal metabolizma hızının (BMH) ortalama düzeyleri, bel çevresi, kalça çevresi ve bel/boy oranının anlamlı olarak azaldığı saptanmıştır (p<0,05).

Bireylerin antropometrik ölçümlerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

	Akdeniz Diyet Skoru Çeyrek Değer Genişlikleri					
	Q1* X ± SS	Q2* X ± SS	Q3* X ± SS	Q4* X ± SS	Toplam X ± SS	p***
Boy Uzunluğu (cm)						
Erkek	174,98±6,75	175,43±6,02	173,63±6,76	171,00±1,41	174,49±6,60	0,609
Kadın	158,86±6,24	160,18±8,77	158,15±5,93	159,61±5,81	158,86±6,32	0,495
Toplam	166,30±10,34	164,63±10,64	162,65±9,36	160,26±6,25	163,99±9,75	0,008**
Vücut Ağırlığı (kg)						
Erkek	106,39±22,84	92,30±13,61	89,17±23,75	73,70±5,94	98,90±23,83	0,009**
Kadın	87,69±15,59	80,45±14,36	80,36±15,40	71,77±10,50	81,11±15,48	0,000**
Toplam	96,32±21,34	83,90±14,90	82,92±18,52	71,88±10,24	86,95±20,39	0,000**
BKİ (kg/m2)						
Erkek	34,66±6,72	29,94±3,85	29,48±7,20	25,25±2,47	32,38±7,10	0,007**
Kadın	34,84±6,35	31,43±5,69	32,20±5,77	28,58±4,64	32,29±6,13	0,000**
Toplam	34,75±6,49	31,00±5,18	31,41±6,30	28,39±4,59	32,32±6,45	0,000**
Yağ Oranı (%)						
Erkek	29,19±8,20	24,77±5,55	24,80±10,06	16,85±3,89	27,11±8,91	0,045**
Kadın	42,23±5,47	39,25±7,00	39,78±6,68	37,23±5,80	40,03±6,38	0,004**
Toplam	36,21±9,45	35,02±9,35	35,43±10,34	36,06±7,42	35,79±9,49	0,921
Yağ Kütlesi (kg)						
Erkek	32,47±13,53	23,36±7,74	24,06±13,63	12,55±3,89	28,53±13,79	0,014**
Kadın	37,74±10,89	32,52±10,16	32,67±10,62	27,58±8,14	33,33±10,77	0,000**
Toplam	35,31±12,40	29,85±10,28	30,17±12,15	26,72±8,68	31,76±12,03	0,000**
Kas Oranı (%)						
Erkek	70,79±8,31	76,70±5,63	75,57±9,68	74,25±16,48	72,90±8,95	0,077
Kadın	57,87±5,48	60,74±7,01	60,23±6,68	62,70±5,87	59,99±6,37	0,006**
Toplam	63,84±9,46	65,40±9,86	64,68±10,34	63,36±6,92	64,22±9,50	0,900

	Akdeniz Diyet Skoru Çeyrek Değer Genişlikleri					
	Q1* X ± SS	Q2* X ± SS	Q3* X ± SS	Q4* X ± SS	Toplam X ± SS	p***
Kas Kütlesi (kg)						
Erkek	74,06±11,03	68,96±7,07	65,52±11,64	70,03±14,61	70,79±11,54	0,034**
Kadın	49,87±5,18	48,14±5,67	47,70±6,89	45,01±3,91	47,93±5,95	0,000**
Toplam	61,03±14,72	54,21±11,35	52,87±11,75	46,44±7,44	55,43±13,52	0,000**
Vücut Su Oranı (%)						
Erkek	51,84±6,00	55,10±4,05	55,33±7,09	60,84±2,89	53,45±6,45	0,028**
Kadın	42,37±4,01	44,79±4,92	44,00±4,98	45,91±4,30	43,92±4,69	0,005**
Toplam	46,74±6,89	47,80±6,64	47,29±7,65	46,76±5,48	47,04±6,96	0,887
Vücut Su Kütlesi(kg)						
Erkek	54,12±8,14	50,49±5,18	47,98±8,52	44,75±1,48	51,62±8,45	0,018**
Kadın	36,63±3,97	35,51±4,12	34,99±5,08	32,95±2,85	35,19±4,43	0,000**
Toplam	44,70±10,75	39,88±8,19	38,76±8,59	33,63±3,93	40,59±9,81	0,000**
BMH (kkal/gün)						
Erkek **X**	2256,19	2048,14	1964,93	1831,00	2135,11	0,015**
SS	389,00	239,74	374,30	67,88	393,13	
Kadın **X**	1570,88	1485,12	1475,67	1382,00	1489,63	0,000**
SS	187,42	182,47	219,34	122,78	199,99	
Toplam **X**	1887,17	1649,33	1617,71	1407,66	1701,43	0,000**
SS	453,49	326,33	351,34	159,70	411,51	
Bel/Kalça						
Erkek	0,91±0,07	0,87±0,03	0,91±0,05	0,90±0,06	0,91±0,06	0,041**
Kadın	0,87±0,05	0,89±0,04	0,88±0,06	0,88±0,05	0,88±0,05	0,279
Toplam	0,89±0,07	0,88±0,04	0,89±0,06	0,88±0,05	0,89±0,06	0,694
Bel/Boy						
Erkek	0,61±0,08	0,53±0,04	0,56±0,08	0,50±0,04	0,59±0,08	0,002**
Kadın	0,62±0,08	0,61±0,09	0,61±0,07	0,58±0,07	0,61±0,08	0,028**
Toplam	0,62±0,08	0,59±0,09	0,59±0,08	0,57±0,07	0,60±0,08	0,003**

Tablo 1'de bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalamaları Akdeniz diyet skoru çeyrek değer gruplarına göre verilmiştir. Erkeklerin ortalama boy uzunluğu 174,49±6,60 cm, kadınların ortalama boy uzunluğu 158,86±6,32 cm'dir. Boyun uzunluğu erkek ve kadın Akdeniz diyet skoru grupları arasında istatistiksel farklılık saptanmamıştır (p>0,05). Erkeklerin ortalama vücut ağırlığı 98,90±23,83 kg, kadınların ortalama vücut ağırlığı 81,11±15,48 kg'dır. Erkek ve kadınlarda Akdeniz diyet skoru arttıkça vücut ağırlığı anlamlı olarak azalmaktadır (p0,05), bu oran kadın Akdeniz diyet skoru grupları arasında anlamlı olarak artmaktadır (p0,05), erkek bireylerin Akdeniz diyet skoru grupları arasında farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır (p0,05).

Akdeniz Diyeti Uyum Ölçeği'nde 1 puan kriterini sağlayan bireylerin medyan değer gruplarına göre dağılımları

1 puan kriterini sağlayanlar													
		1.Grup (n: 128) N	%			2.Grup (n: 128) N	%			Ki-Kare	p**
Mutfağınızda yağ olarak daha çok zeytinyağı kullanımının olması	Erkek	19	34,5	20	27,4	15	51,7	85	85,9	2,326	0,127
	Kadın	39	30,4			100	78,1			60,389	0,000*
	Toplam									58,573	0,000*
Zeytinyağı ≥4 yemek kaşığı/gün	Erkek	15	27,3	18	24,7	12	41,4	72	72,7	1,732	0,188
	Kadın	33	25,8			84	65,7			38,920	0,000*
	Toplam									40,783	0,000*
Sebze ≥2 porsiyon /gün	Erkek	34	61,8	56	76,7	24	82,8	95	96,0	3,896	0,048*
	Kadın	90	70,3			119	93,0			14,522	0,000*
	Toplam									21,918	0,000*
Meyve ≥3 porsiyon/gün	Erkek	18	32,7	19	26,0	14	48,3	40	40,4	1,947	0,163
	Kadın	37	28,9			54	42,2			3,854	0,050
	Toplam									4,927	0,026*
Kırmızı et/işlenmiş etler <1 porsiyon/gün	Erkek	3	5,5			7	24,1	29	29,3	-	-
	Kadın	9	12,3			36	28,2			7,025	0,008*
	Toplam	12	9,3							14,769	0,000*
Tereyağı, krema veya margarin <1 porsiyon/gün	Erkek	11	20,0	13	17,8	12	41,4	48	48,5	4,365	0,037*
	Kadın	24	18,8			60	46,9			17,276	0,000*
	Toplam									22,963	0,000*
Şekerli veya gazlı içecek <1 porsiyon/gün	Erkek	22	40,0	28	38,4	23	79,3	91	91,9	11,797	0,001*
	Kadın	50	39,1			114	89,1			56,545	0,000*
	Toplam									69,497	0,000*
Şarap ≥ 7 kadeh/hafta	Erkek	0	0,0			0	0,0			-	-
	Kadın	0	0,0			0	0,0			-	-
	Toplam	0	0,0			0	0,0			-	-
Kuru baklagil yemeği ≥3 porsiyon/hafta	Erkek	8	14,5	16	21,9	17	58,6	38	38,4	17,646	0,000*
	Kadın	24	18,8			55	43,0			5,289	0,021*
	Toplam									17,594	0,000*
Balık/ kabuklu deniz ürünleri ≥3 porsiyon/hafta	Erkek	1	1,8			7	24,1	11	11,1	-	-
	Kadın	5	6,8			18	14,1			0,905	0,342
	Toplam	6	4,7							6,621	0,010*
Ev yapımı olmayan tatlı/hamur işleri <3 defa/hafta	Erkek	19	34,5	33	45,2	18	62,1	85	85,9	5,836	0,016*
	Kadın	52	40,6			103	80,5			32,240	0,000*
	Toplam									42,533	0,000*
Yağlı tohumlar ≥3 porsiyon/hafta	Erkek	24	43,6	25	34,2	18	62,1	57	57,6	2,581	0,108
	Kadın	49	38,3			75	58,6			9,167	0,002*
	Toplam									10,573	0,001*

Kırmızı et yerine beyaz et tüketimi	Erkek	21	38,2	28	38,4	19	65,5	73	73,7	5,688	0,017*
	Kadın	49	38,3			92	71,8			21,700	0,000*
	Toplam									29,192	0,000*
Zeytinyağı,domates, soğan, sarımsaklı sos ile yemek tüketimi ≥ 2 porsiyon/hafta	Erkek	38	69,1	55	75,3	27	93,1	80	80,8	6,255	0,012*
	Kadın	93	72,7			107	83,6			0,743	0,389
	Toplam									4,480	0,034*

Tablo 2'de Akdeniz Diyeti Uyum Ölçeği'nde 1 puan kriterini sağlayan bireylerin medyan değer gruplarına göre dağılımları verilmiştir. Hiçbir birey haftada 7 kadeh ve üzeri şarap tüketmemiştir. Bireylerin mutfakta daha çok yağ olarak zeytinyağı tüketimi Akdeniz diyet skoru yüksek olan 2. grupta (%78,1), Akdeniz diyet skoru düşük olan 1. gruba kıyasla (%30,4) daha fazla olduğu saptanmıştır (p0,05). Haftada 7 kadeh ve üzeri şarap tüketen hiçbir erkek olmadığı için değerlendirilememiştir. Kırmızı ve işlenmiş et tüketiminin 1 porsiyondan az olması dışında diğer tüm kriterler erkek gruplar arasında anlamlı bulunmuştur (p0,05). Haftada 7 kadeh ve üzeri şarap tüketen hiçbir kadın olmadığı için değerlendirilememiştir. Diğer tüm kriterler kadın gruplar arasında anlamlı bulunmuştur (p

Sonuç: Sonuç olarak; Akdeniz diyetine uyumun, insülin direnci olsa dahi kadın ve erkek bireylerin beden kütle indeksi ve vücut bileşimi ile kötü olan beslenme alışkanlıklarında olumlu etkiler gösterebileceği tespit edilmiştir.

Anahtar Kelimeler : Akdeniz diyeti, Antropometrik ölçümler, İnsülin direnci

PS-014 EKTOPİK PARATİROİD ADENOMLARIN LOKALİZASYONU

Ahmet Emin Yayla[1], Selvihan Beysel[2]
[1]*Afyonkarahisar Devlet Hastanesi Dahiliye Polikliniği*
[2]*Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Endokrinoloji Kliniği*

Amaç: Preoperatif görüntüleme teknikleri ektopik paratiroid adenomların localize edilmesine yardımcıdır ve başarılı cerrahiye katkısı vardır. Bu çalışmanın amacı, primer hiperparatiroidili hastalarda preoperatif boyun ultrasonografi (USG), teknesyum-99m-sestamibi (MIBI) ve SPECT/CT ile ektopik paratiroid bezlerin lokalizasyonundaki rolünü belirlemektir.

Gereç ve Yöntem: Başarılı hiperparatiroidi cerrahisi yapılmış hiperparatiroidi hastaları (n=168) retrospektif incelendi. Hastalar preoperatif USG ve/veya MIBI ile görüntülendi, ancak USG ve/veya MIBI ile görüntülenemeyen hastalar SPECT/CT ile incelendi. Preoperatif görüntüleme teknikleri ile intraoperatif/postoperatif sonuçlar karşılaştırıldı.

Bulgular: Hiperparatiroidili hastalarda, ektopik paratiroid bezlerin oranı % 13.7'dir (23/168). Ektopik paratiroid bezlerde (n=23, 54.83±12.34 yaş, % 78.3 kadın) en sık tek adenom (89 %), ardından çift adenom (11 %) izlendi. Ektopik paratiroid bezlerin % 87.0'sı adenom, % 8.7 selüler paratiroid dokusu ve % 4.3 karsinomdu. Üst ektopik paratiroid bezlerin (n=6) % 13.0'ı paratrakeal ve % 13.0'ı trakeözofagial yarıkta izlendi. Alt ektopik paratiroid bezlerin (n=17) % 26.1'i paratrakeal/paraözofagial, % 21.7'si timik bölge, % 17.4'ü tiroidal ve % 2'si mediastende izlendi. Preoperatif MIBI taramasının sensitivitesi % 16.0 ve USG taramasının sensitivitesi % 5.1 bulundu, ancak USG ve MIBI birlikte yapılan taramada ise sensitivitesi % 30.1 bulundu. Preoperatif SPECT/CT taramasının sensitivitesi % 85.2 ve spesifitesi % 19.1 bulundu. 4 ektopik paratiroid bez preoperatif görüntüleme teknikleri ile tespit edilemedi (17.4%) ve intraoperatif cerrahi eksplorasyon ile tespit edildi.

***Tiroidal:** subkapsüler ve inmemiş gland (1 cm üst tiroid polden yukarıda dahil)

	n (%)
Kadın cinsiyet	18 (78.3 %)
Patoloji	
Adenoma	20 (% 87)
Karsinom	1(%4.3)
Selüler paratiroid dokusu	2(%8.7)
Lokalizasyon	
Alt paratrakeal/paraesofagial	6 (26.1 %)
Alt timik bölge	5 (21.7 %)
Tiroidal*	4 (17.4 %)
Üst paratrakeal	3 (13.0 %)
Üst trakeösofagial yarık	3 (13.0 %)
Alt mediasten	2 (8.7 %)
Görüntüleme	
Sadece SPECT	10 (43.5 %)
Ultrasonografi ve MIBI birlikte	5 (21.7 %)
Görüntülenemeyen	4 (17.4 %)
Sadece MIBI	3 (13.0 %)
Sadece Ultrasonografi	1 (4.3 %

***Tiroidal:** subkapsüler ve inmemiş gland (1 cm üst tiroid polden yukarıda dahil)

	Sadece Ultrason	Sadece MIBI	USG ve MIBI birlikte	Sadece SPECT	Görüntülenemeyen
Üst paratrakeal (n=3)	0	0	0	1	2
Alt paratrakeal/paraesofagiel (n=6	0	1	2	3	0
Alt mediasten (n=2)	0	0	1	1	0
Alt timik bölge (n=5)	1	1	0	2	1
Üst trakeosefagial yarık (n=3)	0	0	1	2	0
Tiroidal* (n=4)	0	1	1	1	1

Sonuç: Ektopik paratiroid bezlerin lokalizasyonunda SPECT/CT'nin sensitivitesi, USG ve/veya MIBI'den daha yüksek bulundu. Preoperatif USG ve MIBI ile paratiroid bez görüntülemezse eğer, SPECT/CT tarama ile ektopik paratiroid bezler doğru lokalize edilebilir ve başarılı paratiroid cerrahisine katkı sağlanabilir.

Anahtar Kelimeler : adenom, hiperparatiroidi, paratiroid

PS-015 DOĞU ANADOLU BÖLGESİN'DE COVİD-19 TANISI OLUP EXİTUS OLAN HASTALARDA HİPERTANSİYON SIKLIĞI

Zeynep Öztürk[1], Büşra Karahan[1], Yücel Alaylar[1], Doğan Nasır Binici[1]
[1]Erzurum Bölge Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Koronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19), şiddetli akut solunum sendromu koronavirüs 2 (SARS-CoV-2) adı verilen pozitif duyarlı RNA virüsünün neden olduğu bir pandemik hastalıktır.Son çalışmalar, COVID-19 ve hipertansiyonu olan hastaların, hipertansif olmayanlara kıyasla daha yüksek mortalite riskine sahip olduğunu göstermektedir.Bu çalışmamız Doğu Anadolu Bölgesin'de Erzurum ilinde 2020 yılı Mart ayından itibaren 11 aylık süreçte covid 19 nedeniyle hastanede yatan ve exitus olan 726 hastanın ek hastalıklarından hipertansiyon ve COVİD-19 arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçlamaktadır.

Gereç ve Yöntem: Retrospektif

Bulgular: Hastanemiz'de COVİD 19 tanısı klinik, laboratuvar ve görüntüleme ile kesin konulmuş ve yatan hastalarda exitus olan 726 hastanın 524 tanesinde hipertansiyon tanısı mevcut olup bu oran %72,1 idi. Toplam exitus olan hastaların %35,4 ü kadın, % 64,6 sı erkekti. Hipertansiyon tanısı mevcut olan ve exitus kabul edilen hastaların % 27,8 i kadın %72,2 erkek idi.Çalışmaya dahil edilen 726 exitus olan hastanın yaş ortalaması 73,7 yıl olarak görüldü. Hipertansiyon tanısı olan ve exitus olan hastaların yaş ortalaması 74,9 yıl idi.Hipertansiyon tanısı mevcut olan hastaların % 37,9 sinin en az 1 komorbit hastalığı mevcuttu.

Sonuç: Kliniğimizde yatış öyküsü olan ve exitus olan 726 hastadan 524 kişinin hipertansiyon tanısı mevcut olup bu aran %72,1 idi. Dünyada yapılan çalışmalarda ise bu oran %61 olarak görülmüştür.Bu oransal farklılığın nedeni Doğu Anadolu Bölgesin 'deki hipertansiyon prevalansının yüksek olması ve çalışmaya dahil edilen hasta sayısının az olmasına bağlı olabilir. Exitus olan hastalar içinde komorbid hastalıklardan hipertansiyon tanısı mevcut olan hastaların yaş ortalamasının az bir farkla yüksek olduğu saptandı.Hipertansiyon tanısı mevcut olan hastalarda yine mortalite oranında anlamlı bir yükseklik dikkat çekmektedir. Bunu baz alarak hipertansiyonun diğer komorbiditelerle birlikte yaşlı bireylerde prognozu ve mortaliteyi etkilediğini varsayıyoruz.Sonuç olarak SARS-CoV-2 enfeksiyonu veya COVID - 19 şiddetinin büyük bölümünü hipertansiyon da dahil olmak üzere herhangi bir risk faktörüne bağlamak uygun olmayabilir.Ancak hipertansiyonun yaşla güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu ve COVİD-19 hastalığının şiddetine ve mortalitesine olumsuz katkısı ile güçlü bir bağlantısının olduğunu varsayıyoruz.

Anahtar Kelimeler : covid-19, exitus, hipertansiyon

PS-016 TİP1 DİYABETES MELLİTUS OLAN HASTALARDA METABOLİK SENDROM PREVELANSI VE ETKİLERİ

Hakkı Hamid Doğru[1]
[1]Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Tip 1 Diyabetes mellitus hastalarında metabolik sendromun (Met S) birlikteliği ve bu durumun etkilerini araştırdık.

Gereç ve Yöntem: Hastane veri tabanını kullanarak, NCEP ATP III kriterlerini kullanarak Tip 1 DM hastalarını (Met S olan ve olmayan) iki gruba ayırdık.Ve bu hastaların ek sorunlarını belirledik.Tip 1 DM olan 145 hasta analiz edildi.

Bulgular: Tip1 DM'li hastaların önemli bir kısmında Met S (~%33) vardır ve bunların yaşı daha ileri olma eğilimindedir, Met s olmayanların yaşı 35,2 ve Met S olanların yaşı 47,2 ($p<0,01$)ve haliyle daha uzun süre önce diyabet tanısı almıştır. BMI'ları daha yüksektir Met s olmayanlar 23,4 ve Met s olanlar 27,2 ($p<0,1$) ve hipertansiyon eşlik etme durumları daha yüksektir.Met s olmayanlarda 12 ve Met s olanlarda 67 hipertansiyon hastası mevcuttu($p<0,01$). Glisemik kontrol açısından ise Met s varlığı olanlarda Hba1c ortalamaları daha yüksekti..(7,28 ve 7,86) ($p<0,2$).

Sonuç: Tip 1 diyabetes mellitus hastalarında metabolik sendrom varlığı ; ek hastalıklar , komplikasyonlar ve glisemik kontrol zorluk açısından önemli bir sıkıntı yaratan bir sorunsaldır.

Anahtar Kelimeler : Metabolik sendrom, Tip 1 diyabetes mellitus

PS-017 RENAL HÜCRELİ KARSİNOM TANILI HASTADA, PRİMER TİROİD KANSERİ VE METASTAZ AYIRICI TANISI: OLGU SUNUMU

Derya Sema Yaman Kalender[1], Dilek Karakuş[1], Mehmet Ali Uyaroğlu[2], Ümit Çavdar[1], Aliye Pelin Tütüncüoğlu[1], Güzide Gonca Örük[1], Mehmet Sercan Ertürk[1], Barış Önder Pamuk[1]

[1]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

[2]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, Patoloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç:

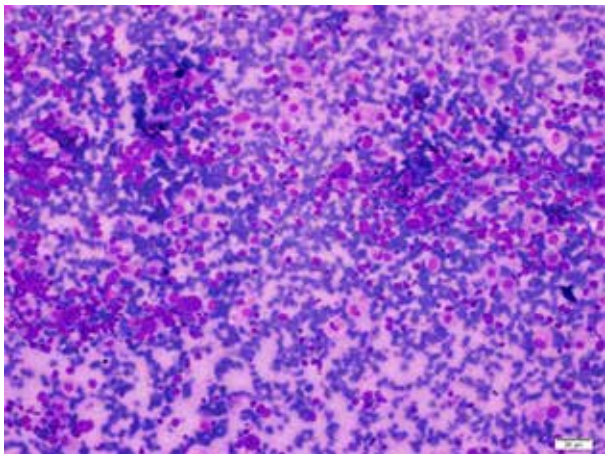
Giriş: Renal hücreli karsinom, yetişkinlerde görülen tüm malignitelerin %3'ünü oluşturmakta, uzak ve geç metastaz yapabilmektedir. Bunlardan biri olan tiroid bezine metastaz otopsi serilerinde %4-5 iken klinik olarak daha nadir görülmektedir.

Gereç ve Yöntem: Renal hücreli karsinom ve primer tiroid malignitesi ayırıcı tanısı yaptığımız olgumuz sunulmaktadır.

Bulgular:

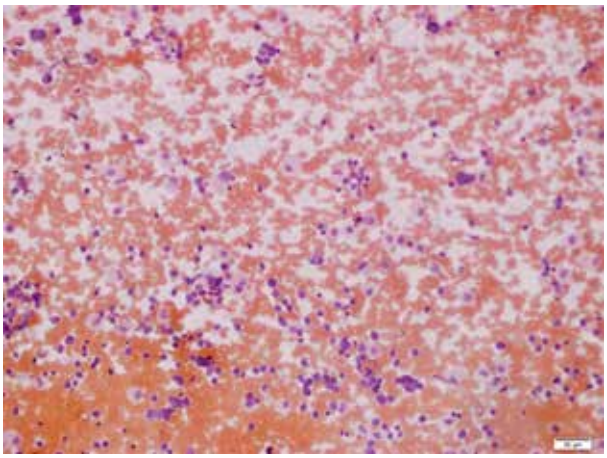
Olgu: 47 yaşında erkek hasta, metastatik renal hücreli karsinom tanısıyla tedavi gördüğü onkoloji kliniğinden FDG-PET tomografisinde saptanan tiroid nodülleri nedeniyle (Sağ lob inferiordaki nodülde hipermetabolik tutulum, SUV max:2.9) endokrinoloji kliniğimize yönlendirildi. Soy geçmişinde tiroid kanseri öyküsü ve öz geçmişinde tiroid hastalığı, boyuna radyoterapi öyküsü, ek hastalığı bulunmayan hastanın tiroid fonksiyon durumu ötiroid (TSH:1.74 uIU/ml, sT3:2.71 pg/ml, sT4:1.54 ng/dl) ve tiroid otoantikorları negatifti (Anti-TPO: 38 U/ml, anti-TG:1 IU/ml). Tiroid ultrasonografisinde sağ lob orta zonda 4 mm, sağ alt zonda 9.5x8.5 mm, sol üst zonda 10.5x7.5 mm boyutlu belirgin hipoekoik solid nodüller ve her iki servikal bölgede reaktif görünümlü fizyolojik lenf nodları mevcuttu. Sağ lob inferiorundaki hipermetabolik nodülden alınan ince iğne aspirasyon biyopsisi patoloji sonucunda "az diferansiye karsinom metastazı", TTF-1 (-), pansitokeratin (+), kromogranin (-), sinaptofizin (-) olarak sonuçlandı (Resim1-2).Yaygın metastatik hastalık ve genel durum bozukluğu nedeniyle tiroidektomi yapılamadı.

Patoloji resim 2



Çoğunda sitoplazmaları seçilemeyen bazı gruplarda N/S oranı artmış anizonükleoz gösteren tümör hücreler (Papanicolou boyalı preparat)

Patoloji resim 1



Çoğunda sitoplazmaları seçilemeyen bazı gruplarda N/S oranı artmış anizonükleoz gösteren tümör hücreler (May-Grünwald Giemsa boyalı preparat)

Sonuç:

Sonuç: Renal hücreli karsinomda tiroid metastazı ayırıcı tanısında ince iğne aspirasyon biyopsisi kolay ve ucuz bir yöntem olsa da, literatürde özellikle renal hücreli karsinom olgularında primer tiroid malignitesindeki sitolojik benzerlik nedeniyle sıklıkla tanısal hatalar olabildiği bildirilmekte ve mortaliteyi azaltıcı katkısı nedeniyle total tiroidektomi bu hastalarda önemli bir tedavi seçeneği olarak gösterilmektedir. Ancak yaygın metastaz, düşük yaşam beklentisi ve düşük performanslı hastalarda trakeal dekompresyon dışındaki durumlarda operasyon önerilmemekte ve hastalık prognozuna faydası olmadığı belirtilmektedir. Renal hücreli karsinom olgularında genelde geç dönemde tiroid metastazı olmasına rağmen nadir de olsa tanı anında da detaylı bir sitolojik inceleme ile saptanabilir. Erken tanıda hastanın yaşam beklentisine katkısı ile ilgili yapılacak prospektif çalışmalar faydalı olabilir.

Anahtar Kelimeler : Renal hücreli karsinom, Tiroid nodülü, Tiroide metastaz

PS-018 NADİR BİR SEKONDER OSTEOPOROZ OLGUSU

Hüseyin Çetin[2], Umut Karabay[1]
[1]Ankara Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi
[2]İstanbul Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Osteoporoz, düşük kemik kitlesi, kemik frajilitesinde artma ve kırık riskinin artmasıyla karakterizedir. Sıklıkla postmenopozal kadınlarda görülür. Özellikle premenapozal kadın ve erkeklerde osteoporozun sekonder olabileceği akılda tutulmalıdır. Sekonder osteoporoz nedenleri arasında ise endokrinolojik(hipogonadizm, hiperprolaktinemi, hipertiroidi, hiperparatiroidi, cushing hastalığı, diyabetes mellitus), gastrointestinal(subtotal gastrektomi, malabsorbsiyon, kronik obstrüktif sarılık, malnütrisyon, primer bilier siroz, çölyak hastalığı), romatolojik nedenler(romatoid artrit, ankilozan spondilit, ehler danlos sendromu, osteogenezis imperfekta, homosistinüri, marfan sendromu), maligniteler, immobilizasyon, ilaçlar, alkolizm, sigara ve koah yer almaktadır. Dünyada yılda 9 milyon osteoporotik kırık gelişirken %39'u erkeklerde görülür. Kalça kırığı sonrası erken dönemde ölüm riski erkeklerde 2 kat fazladır. Tanıda kemik mineral ölçümü(DEXA) erken ve kesin sonuç verir. Normal ≥ -1 SD, osteopeni (düşük kemik kitlesi) < -1 SD > -2.5 SD, osteoporoz ≤ -2.5 SD, ağır osteoporoz < -2.5 SD, bir veya daha fazla frajilite kırıkları mevcudiyetidir.

Gereç ve Yöntem: .

Bulgular: 44 yaşında erkek hastanın DEXA ölçümlerinde kemik mineral yoğunluğu -2,5 SD altındaydı. Özgeçmişinde özellik yoktu. Sigara 20/paket yıl olup, alkol kullanmıyordu. Tetkiklerinde glukoz: 91 mg/dl, alt: 37 U/L ast: 31 U/L, kreatinin: 0,8 mg/dl, kalsiyum: 10,4 mg/dl, fosfor: 3,5 mg/dl, 25 OH D vit: 16 ng/ml, albümin: 4,4 g/dl, parathormon: 51 pg/ml vitamin B12: 230 pg/ml, tsh: 1,8 mU/l, alkalen fosfataz: 70, GGT: 40, hemogram normaldi. Bazal kortizol 16 ug/dl olup 1 mg DST: 0,48 ug/dl normal saptandı. ANA, sedim, crp, romatoid faktör, ccp normaldi. Doku transglutaminaz IgA-IgG ve anti-endomisyum-antikor negatif saptandı. Pelvik MR'da sakroileit izlenmedi,HLA-B27 negatifti. FSH, LH ve Somatomedin-C normaldi. Prolaktin, 26 ng/mL saptandığından, Hipofiz MR çekildi. Adenohipofiz sağ yarımı inferiorda 4mm hipointens alan mikroadenom ile uyumlu saptandı. Hasta hiperprolaktinemiprolaktinoma tanısıyla Endokrinoloji kliniğimize sevk edildi.

Sonuç: Osteoporoz, ileri yaş ve postmenopozal kadınlarda sıklıkla görülür. Fakat erkeklerde ve daha erken yaşta da görülebilir. Özellikle 50 yaş altı erkek ve ya premenopozal kadınlarda görüldüğünde sekonder osteoporoz akla gelmelidir. Bu açıdan hastalığın erken tanı ve tedavisi önemlidir.

Anahtar Kelimeler : Hipofiz adenomu, Osteoporoz, Prolaktin

PS-019 KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI TANILI HASTALARDA TİROİD NODÜL SIKLIĞI VE BEL ÇEVRESİ İLE İLİŞKİSİ

GÜLÇİN MİYASE SÖNMEZ[2], SALİHA YILDIZ[1], MURAT ALAY[1], HÜLYA GÜNBATAR[1]
[1]VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
[2]BİTLİS DEVLET HASTANESİ

Amaç: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) tanılı hastalarda tiroid nodül sıklığını tespit etmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız 01.11.2019-31.12.2019 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Çalışmaya 40-80 yaş arası toplam 105 KOAH tanılı hasta dahil edildi. Hastaların boy (cm), kilo (kg), bel (cm) çevresi ölçüldü. Vücut kitle indeksleri (VKİ, kg/metre^2) hesaplandı. Katılımcıların Tiroid stimülan hormon (TSH) değerleri incelendi. Hastalara solunum fonksiyon testi ve tiroid ultrasonografisi yapıldı.

Bulgular: Çalışmamıza katılan hastaların 34'ü kadın 71'i erkekti. Ortalama yaşları 63.7 ± 9.4, ortalama tiroid volümleri 16.1 ± 9 ml idi. 105 hastanın 69'unda (%65.7) tiroid nodülü saptandı. Tiroid nodülü olanların bel çevreleri nodül olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti (sırasıyla; 109.6 ± 16.5 cm, 102.3 ±18.7 cm; p:0.044). Bel çevresinin nodül varlığı ile pozitif korelasyonu olduğu görüldü. Bel çevresinin; tiroid volümü ve isthmus kalınlığı ile de pozitif korelasyonu olduğu saptandı.

Sonuç: Çalışmamız KOAH hastalarında tiroid nodül sıklığını araştıran ilk çalışmadır. Çalışmamızda KOAH tanılı hastaların %65.7'sinde tiroid nodülü saptadık. Bel çevresi artışının nodül varlığı için bir risk faktörü olduğunu tespit ettik.

Anahtar Kelimeler : Bel çevresi., Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH), Tiroid nodülü

PS-020 COVİD-19 PANDEMİSİ VE DİYABETES MELLİTUS BİRLİKTELİĞİ

Sevilay Süreyya Ermiş[1], Ayşe Bağcı Akmeşe[1]
[1]Eskişehir Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Şiddetli Akut Solunum Yetmezliği Sendromu-Koronavirus-2(SARS-CoV-2)'nin neden olduğu Koronavirus hastalığı-19(COVİD-19), Mart 2020'de pandemi olarak ilan edilmiştir(1). Yaşam tarzında değişme, obezitenin yaygınlaşması gibi faktörlerin etkisiyle dünyada prevalansı giderek artan Diyabetes Mellitus(DM) yüzyılımızın bulaşıcı olmayan pandemisi olarak kabul edilmektedir (2). Covid-19 hastalığının morbidite ve mortalitesi diyabet başta olmak üzere komordib hastalıkların varlığı ile artmaktadır. Covid-19 ile enfekte diyabetik hastalarda hastaneye yatış, şiddetli pnömoni gelişimi, mortalite daha fazla görülmektedir. Biz de Covid-19 hastalığı ağır seyreden DM'li vakamızı sunmak istiyoruz.

Gereç ve Yöntem: Tip2 DM tanılı 70 yaşındaki kadın, evde bayılma şikayetiyle getirildiği acilde görüldü. Uykuya meyilli olan hastanın glikozu 45mg/dL saptanınca dekstrozlu serum desteğiyle 120 mg/dL'ye çıkartıldı. Muayenesinde akciğerlerinde ral duyulunca çekilen akciğer CT'de yer yer buzlu cam görünümleri izlendi. COVİD PCR testi Pozitif, Oksijen saturasyonu %94 ve ateşi 37.5'C olan hasta yatırıldı. CRP 42mg/L olan hastaya Favipravir, seftriakson 2x1 gr/gün, DMAH proflaksisi ve pantoprozol 30 mg başlandı. Kullanmakta olduğu gliclazid MR, insülin glarjin tedavileri kesildi. Kan glikozu dekstrozlu serum desteğiyle 150 mg/dL civarında tutuldu. Öksürük, nefes darlığında artış olunca deksametazon 1x6mg/gün ve yüksek akım oksijen desteği verildi. Ferritin 1410ng/ml, beyazküre 3600/µL , Prokalsitonin 0.74 saptanınca Covid-19 ilişkili Hiperinflamatuar Sitokin Sendromu olarak değerlendirilip Anakinra (IL-1 reseptör antagonisti) 3x100mg/gün başlandı. Anakinra tedavisi on güne tamamlandı.Yoğun uygulanan tedavisi sonrasında genel durumu düzelen hastanın kontrol COVİD PCR'ı negatifti. Kan glikozu serum desteği olmadan normal sınırda seyretti. DM açısından sıkı şeker kontrolü altında ilaçsız izlem planlandı. Hasta taburcu edildi.

Bulgular: DM'da Covid-19 hastalık riski artmamış (3) olsa da diyabetik hastalarda Covid-19 görüldüğünde ağır seyretmektedir (4). Diyabetli hastalarda hiperglisemi yanında hipoglisemi de görülebilmektedir(5). Hastamızda sulfonilüre(uzun etkili) ve insülin kullanımı yanında beslenme sorunu nedeniyle hipoglisemisi olmuştur. Covid-19 yaşlı, diyabet gibi ek hastalık varlığında ağır seyretmektedir(6). Sitokin fırtınası gelişen hastamız deksametazon ve Anakinra desteği ile düzelebilmiştir.

Sonuç: DM'nin uygun tedavisi, gliseminin yeterli kontrolü yanında Covid-19 hastalığının etkili şekilde ve hızlı tedavisi mortaliteyi azaltıp iyileşme oranlarımızı arttırabilmektedir.

Anahtar Kelimeler : Covid-19, Diyabetes Mellitus, SARS-CoV-2

PS-021 CUSHİNG HASTALIĞI İLE PREZENTE NADİR KAH OLGUSU

Dr.Hidayet Memmedzade,[1], Dr.Hidayet Memmedzade[1]
[1]Dr.Hidayet Memmedzade, Baku Medical Plaza Hospital, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Azerbaycan, Bakü,

Amaç: Olgu: 52 yaşında kadın obezite,menopozda tüylenmede artma şikayetleri ile kliniyimize baş vurdu. Özgeçmişinde 44 yaşında Moskva şeherinde obezite başvurusundan dolayı ve tansiyon nedenile incelenerken Cushing hastalığı tanısı almış, transnazal, transfenoidal başarlı hipofiz cerrahiyyesi olmuş, hastalık histopatoloji raporlanmış ve postop iyileşmiş, kilo vermiş, tansiyon ilaçlarını burakmış. 48 yaşında uterus miyomları, over kisti nedenile genital organları tam ekstripasiya olunmuş. Hiç aile kurmamış. Hasta yine obez, BMI- 36 kg/m2. Hirsutizmdeki kıllanmayı değerlendirirken Ferriman-Gallwey puanlamasına göre 10 puan verdik. Soygeçmişinde bir özellik yok. Menopozda tüylenme nedenlerini araştırırken labaratuvar sonuçlarda, ACTH-67 pg/ml, bazal-17-OH PRG-8 ng/dl haric tüm tahlileri hepsi normal geldi. Hastaya Synacten 0.25-kısa etkili i.v. ACTH stimulyasyon testi yaptık. İlaçdan 30 dak. sonra 17-OH PRG 58 ng/dl geldi. KAH (Nonclassic congenital adrenal hyperplasia) tanısı düşündük. Bazal kortizolu 7 ng/ml, test sonrası 19 ng/ml g?ldi. Hastanın ultrason, hipofiz, adrenal MR gibi ireli radyoloji tetkiklerinde, kardioloji müayinelerinde bir sorun çıkmadı. Bu yaşda KAH tanısı için daha ireli molekulyar ve genetik taramaları hasta istemedi. Spesifik bir tedavi düşünmedik. Spirinolakton (Aldokton) 100 mg verildi. Bir müddet bu ilaçı kullanıb tüylenmesi azalıb memnun kalan hastamız sonra onu da kendi isteyi ile bıraktı. Kontrollara geldiyinde hayat tarzi deyişiklikliyini uyğulayarak ciddi kilo verdi ve tüylenmenin kilo vermekle ilişkisinin de olumlu etkisinin farkında olduğu kayd etdi.

Gereç ve Yöntem:

Bulgular:

Sonuç:

Sonuç: Ne kadar nadir görülse de Cushing hastalarında bele kongenital adrenal hiperplazi ola bileceyini akılda tutmanın faydası ola bileceyini vurğulamak istedik.

Anahtar Kelimeler : Cuşing hastalığı, Nonklassik KAH

PS-022 ASEMPTOMATİK SEYİRLİ, AĞIR ELEKTROLİT BOZUKLUĞU, POLİGLANDULYAR OTOİMMUN SENDROM VE PARSİYEL SANTRAL DİABETES İNSİPİDUS BİRLİKTELİĞİ OLAN OLGU SUNUMU

Dr.Hidayet Memmedzade, Baku Medical Plaza Hospital, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Azerbaycan, Bakü, Dr.Hidayet Memmedzade[1]
[1]Azerbaycan, Baku Medical Plaza Hospital

Amaç:

Amaç: Asemptomatik seyirli, tanı ve tedavisinde zorlandığımız, nadir vaka olan poliglandulyar otoummun sendrom ve santral diabetes insipidus birlikteliği olan olgunu sunmak.

Olgu: 37 yaşında erkek hasta, evli, bir çocuğu var, inşaat ustası, 10 yıldır primer adrenal yetersizlik tanısı ile yalnız prednizolon 5 mg/gün kullanmakta, nefroloji kliniğe hafif kreatinin yükselmesi sebebiyle gitdiyinde kan tahlillerinde çıkan problemlerden dolayı klinğimize referans edilmiştir. Öz ve soygeçmişinde bir özellik yok, sigara içmiyor. Hastanı incelediyimizde TSH-22.2 IU/ml, FT4-1.1 pg/ml, total testesteron 111.9 ng/dL, ACTH-560.2 pg/ml, bazal cortizol 1.1 ng/ml, vitamin D-15.50 ng/ml, Na 118 mmol/L, K 8.3 mmol/L, kreatinin 1.35 mg/dl, üre 45.01 mg/dL, ALT 97.3 U/L, bunun dışında diger biokimya, elektrolit, hormon tahlilleri normal çıktı. Hastanın hiç bir şikayeti olmasa da yatırarak yakından takib etdik. Tedavi hidrokortizona (40 mg/gün) değiştirildi, %3 NaCl i.v. 20 ml/saat infuziya başlandı, fludrokortizon 0.2 mg/gün ilave edildi, tiroid hormon replasmanı küçük dozlardan başlandı. Tüm bunlara rağmen biokimya parametreleri hiponatreminin kötülüşmesine yön aldı,Na-107 mmol/L kadar geldi.Ciddi gözetim altında %3 NaCl 60 ml/saat, steroid stress dozlara çıkdığımızda başlanan ani poliürini durdurmağa çalışırken hastaya Minirin nazal sprey kullandık ve dramatik şekilde durum düzelmeye başladı. Hastanın tedavisine Minirin sprey ekleyerek Na-125 mmol/L, K-4.49 mmol/L rapor edildi. Çektirdiyimiz hipofiz MR görüntüsünde neyrohipofiz vizualizasiya olunmadı, hastada santral diabetes insipidus da düşündük. Diger radyoloji müayinelerde, USG hiç bir patoloji saptanmadı. Ağır elktrolit pozukluğu, hipotiroidizm varlığında su kısıtlama testini sonrakı aşamaya pilanladık.Hidrokortizon + fludrokortizon+desmopressin+LT4 replasman tedavisi alan hasta kontrolumuzda halinden memnun olarak tedavisine devam ediyor.

Gereç ve Yöntem:

Asemptomatik seyirli, tanı ve tedavisinde zorlandığımız, nadir vaka olan poliglandulyar otoummun sendrom ve santral diabetes insipidus birlikteliği olan olgunu sunmak istedik.

Bulgular:

Hastanın ciddi bir şikayeti yok. Asimptomatik seyrin nedenini yıllar içinde gelişen kronik bir süreye bağladık.

Sonuç:

Sonuç: Ne kadar nadir görülse de POS ve beraberinde santral DI birlikteliği ola bilecek bu tür ciddi hastanın hiç bir şikayeti olmadığını da hatırlatmak istedik.

Anahtar Kelimeler : DI, Hiponatremi, POS

PS-023 GÜNLÜK >300 IU İNSULİN KULLANMASINA REĞMEN HBA1C DEĞERLERİ %14, MEDİKAL TEDAVİYE DİRENÇLİ VE BARİATİK-METABOLİK CERRAHİYYE İLE HAZIRDA HİÇ BİR İLAÇ KULLANMAYAN A1C %5.2 OLAN ZOR DİYABET OLGUSU

Dr.Hidayet Memmedzade[1], Dr.Hidayet Memmedzade[2]
[1]Dr.Elshad Rzayev, HB Güven Klinik, Bariatrik ve Metabolik Cerrahiyye Ana Bilim Dalı, Azerbaycan, Bakü,
[2]Dr.Hidayet Memmedzade, Baku Medical Plaza Hospital, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Azerbaycan, Bakü,

Amaç:

Amaç: Günlük >300 IU insulin kullanmasına reğmen HbA1C değerleri %14, medikal tedaviye dirençli ve bariatik-metabolik cerrahiyye ile hazırda hiç bir ilaç kullanmayan A1C %5.2 olan zor diyabet olgusunu sunmak.

Amaç:

Amaç: Günlük >300 IU insulin kullanmasına reğmen HbA1C değerleri %14, medikal tedaviye dirençli ve bariatik-metabolik cerrahiyye ile hazırda hiç bir ilaç kullanmayan A1C %5.2 olan zor diyabet olgusunu sunmak.

Gereç ve Yöntem:

Olgu: Hasta 31 yaşında, bayan, evli, 24 yaşında tip 2 DM tanısı mövcut. Tanıdan kısa bir sürede OAD"lere yanıtsız olan hastaya dış merkezde insulin tedavisi reçete ediliyor. Kliniye baş vurduğunda insulin dozları yıllar içinde doktorlar ve kendi başına sürekli artırılmakta, hasta kilo almakta ve kan şekerleri devamlı yüksek seyr etmekteydi. Hastamız obez (BKİ 38 kg/m2) ve gebelik pilanlamaktaydı. İnsulin tedavisi altında hastamız gebiliye hazırlandı, kontrol altında başarlı bir gebelik gerçekleşti ve sağlıklı bir çocuk doğdu. Postpartum dönemde tüm OAD, GLP-1RA grup ilaçları denedik, tüm ilaçların faydasız olduğunu görüb tekrar insuline döndük. Tüm sekundar diyabet nedenleri ekarte olundu. İnsulin antikorları negativ, C-peptid rezervini yeterli, rutin biokimya tahlilerinde bir özellik yok, diyabete bağlı bir komplikasyon saptanmadı. Günlük hastanın total insulin kullanımı 300-400 IU üzeri olmasına reğmen HbA1C değerleri %14, hafada iki-üç kere acilde i.v. insulin kullanımları rutin hale geldi. Hastanı psikiyatri ve bariatrik-metabilik cerrahla konsultasyon yaptık, konseye çıkardık, operasyon kararı verildi. Hastanın isteyile baratrik-metabolik cerrahiye yapıldı. Hasta operasyon sonrası tüm ilaç ve insülini bıraktı. Hiç bir ilaç kullanmayan hastanın operasyondan 3 ay sonrakı HbA1C değeri %5.2 olarak raporlandı.Hazırda operasyondan 1 yıldan fazla geçmesine ragmen hastamız diyet, fizikal aktivitesine ve kilo vermeye devam etmekle, hiç bir ilaç kullanmadan, halinden memnun hayatını devam etdirmekte.

Gereç ve Yöntem:

Olgu: Hasta 31 yaşında, bayan, evli, 24 yaşında tip 2 DM tanısı mövcut. Tanıdan kısa bir sürede OAD"lere yanıtsız olan hastaya dış merkezde insulin tedavisi reçete ediliyor. Kliniye baş vurduğunda insulin dozları yıllar içinde doktorlar ve kendi başına sürekli artırılmakta, hasta kilo almakta ve kan şekerleri devamlı yüksek seyr etmekteydi. Hastamız obez (BKİ 38 kg/m2) ve gebelik pilanlamaktaydı. İnsulin tedavisi altında hastamız gebiliye hazırlandı, kontrol altında başarlı bir gebelik gerçekleşti ve sağlıklı bir çocuk doğdu. Postpartum dönemde tüm OAD, GLP-1RA grup ilaçları denedik, tüm ilaçların faydasız olduğunu görüb tekrar insuline döndük. Tüm sekundar diyabet nedenleri ekarte olundu. İnsulin antikorları negativ, C-peptid rezervini yeterli, rutin biokimya tahlilerinde bir özellik yok, diyabete bağlı bir komplikasyon saptanmadı. Günlük hastanın total insulin kullanımı 300-400 IU üzeri olmasına reğmen HbA1C değerleri %14, hafada iki-üç kere acilde i.v. insulin kullanımları rutin hale geldi. Hastanı psikiyatri ve bariatrik-metabilik cerrahla konsultasyon yaptık, konseye çıkardık, operasyon kararı verildi. Hastanın isteyile baratrik-metabolik cerrahiye yapıldı. Hasta operasyon sonrası tüm ilaç ve insülini bıraktı. Hiç bir ilaç kullanmayan hastanın operasyondan 3 ay sonrakı HbA1C değeri %5.2 olarak raporlandı.Hazırda operasyondan 1 yıldan fazla geçmesine ragmen hastamız diyet, fizikal aktivitesine ve kilo vermeye devam etmekle, hiç bir ilaç kullanmadan, halinden memnun hayatını devam etdirmekte.

Bulgular:

Sonuç: Ne kadar nadir olsa da zor durumlarda kaldığımız, insulin tedavisine reğmen HbA1C değerleri yüksek seyr eden, uyğun hastalarda metabolik cerrahiyyenin bir alternatif çözüm olacağını hatırlatmak istedik.

Bulgular:

Sonuç: Ne kadar nadir olsa da zor durumlarda kaldığımız, insulin tedavisine reğmen HbA1C değerleri yüksek seyr eden, uyğun hastalarda metabolik cerrahiyyenin bir alternatif çözüm olacağını hatırlatmak istedik.

Sonuç:

Sonuç: Ne kadar nadir olsa da zor durumlarda kaldığımız, insulin tedavisine reğmen HbA1C değerleri yüksek seyr eden, uyğun hastalarda metabolik cerrahiyyenin bir alternatif çözüm olacağını hatırlatmak istedik.

Sonuç:

Sonuç: Ne kadar nadir olsa da zor durumlarda kaldığımız, insulin tedavisine reğmen HbA1C değerleri yüksek seyr eden, uyğun hastalarda metabolik cerrahiyyenin bir alternatif çözüm olacağını hatırlatmak istedik.

Anahtar Kelimeler : Bariatrik-metabolik cerrahiyye, OAD, T2DM

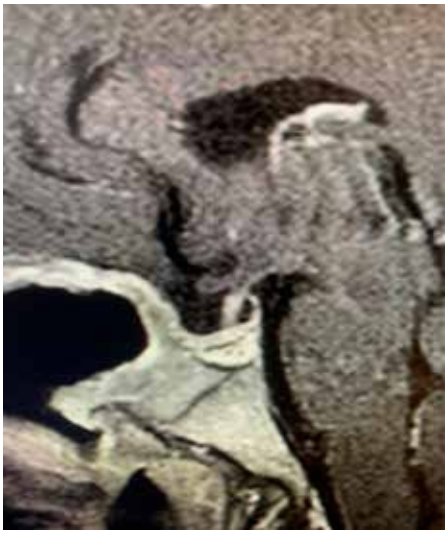
PS-024 10 YILDAN FAZLA BİR SÜREDE YAYĞIN KEMİK AĞRILARIYLA PREZENTE, YANLIŞ TANILAR ALAN, SONUÇDA BAŞARLI BİR TEDAVİYLE TÜM ŞİKAYETLERİNE VEDA EDEN AKROMEGALİ OLGUSU

Dr.Hidayet Memmedzade[1], Dr.Tural Rehimli[1]
[1]Azerbaycan, Baku Medical Plaza Hospital, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Amaç:

Amaç: Akromegali tanısıyla tedavi etdiyimiz 55 yaşında, 10 yıl üzeri, yayğın kemik ağrısıyla prezente, bayan, evli hastamızla ilgili olguyu sunmak.

Tedaviden 1 ay sonra Hipofiz MR görüntü



Gereç ve Yöntem:

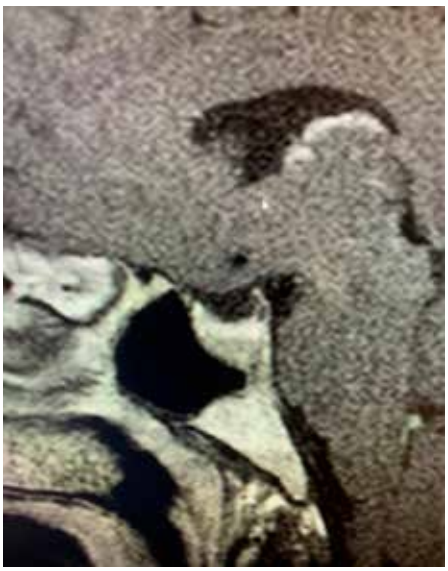
Olgu: Hastamız sırt, bacak, el bileyinde olan ağrılarla ilgili çok tedaviler gördüyünü ve tarafımızdan yönlendirilmek için kliniye baş vurdu. Akromegalik yüz görüntüsü dikkatımızı çekdiyinden sorğuladığımızda son zamanlarda kilo alımı, uyku apnesi, tansiyon yükselmesi, baş ağrıları, terlemesi de mövcut. Öz ve soy geçmişinde bir özellik yok. 2 çocuk annesi. Kan tahlilerinde rutin biokimya, elktrolit, tiroid, diger hipofiz hormonlarında bir sorun çıkmadı.1 mg DST negatif. IGF-1(CLIA) 791.0 ng/ml(45-210.0)yüksek ve GH subressiya testi pozitiv gelince Akromegali tanısı koyuldu. Hipofiz MR 12*9 mm boyutlarda hemorragik komponentli makroadenom dikkati çekti. Batın ultrason normal gelse de, tiroitde MNG mövcut.Hasta TİİAB istemese de bakılan kalsitonin değerleri normal çıktı. Ölçülen KMY parametrelerinde bir sorun olmadı. Görme alanında laterallardan daralma, n.optikusda papilaödem raporlandı. Hastaya endoskopik, endonazal transfenoidal, hipofiz adenomunun total çıkarılması operasyonu uyğulandı. Postoperasyon çok stabil oldu. 1 ay sonrakı hipofiz MR görüntülemede sella ve sfenoid sinusda postoperativ deyişiklikler, lezyon yok. Göz dibi normal haline döndü. Hastanın GH supressiya testi GH-30-cu dak-0.38 ng/mL ve diger dakikalar bu değerin altında, IGF-1 normal referans aralıklarında, diger hipofiz ve periferik hormonlarında bir problem yok. Patoloji cevab neoplastik hücrelerde HGH ekspressiyası gösteren hipofiz adenomu, immunhistokimyasal boyamada Ki-67 proliferasiya indeksi %4-5, prolaktin ve ACTH negatif raporlandı.Hasatanın hiç bir şikayeti kalmadı, 3 ay sonrakı kontrola geldiyinde halinden memnun, tekrar testleri normal olarak değerlendirildi.

Bulgular: Hastamız sırt, bacak, el bileyinde olan ağrılarla ilgili çok tedaviler gördüyünü ve tarafımızdan yönlendirilmek için kliniye baş vurdu.

Sonuç:

Sonuç: Ne kadar nadir görülse de, yayğın kemik ağrıları zamanı sinsi seyrli, zamanla irelleyen Akromagali olgusu da ola bileceyini hatırlatmak istedik.

Tedaviden önceki Hipofiz MR görüntü



Anahtar Kelimeler : Akromegali, GH, IGF-1

PS-025 ADDİSON HASTALIĞI, SUBKLİNİK HİPOTİROİDİZMLE PREZENTE PROLAKTİNOMA, SANTRAL HİPOGONODİZM VE SEKUNDAR OSTEOPOROZ OLGUSU

Dr.Hidayet Memmedzade[1]
[1]*Azerbaycan, Baku Medical Plaza Hospital, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Ana Bilim Dalı*

Amaç:

Amaç: Adrenal yetersizlik, hipotiroidizm, hipofizer bölgede lezyonu, hipogonodizm ve sekundar osteoporoz tanısı koyduğumuz 30 yaşlı, 2 yıldır evli, erkek hasta ile ilgili olguyu sunmak

Gereç ve Yöntem:

Olgu: 3 yıldır primer adrenal yetersizlik tanısı ile yalnız hidrokortizon 20 mg/gün ve fludrokortizon 100 mkg/gün alan hasta, son bir yıl içinde seksual perfomansda ciddi azalma, eyakulyasiyanın olmaması, cildde koyulaşma şikayetleriyle kliniyimize baş vurdu. Öz ve soygeçmişinde bir özellik yok, sigara içmiyor. Hastanı incelediyimizde TSH-16.2 IU/ml, FT4-1.1 pg/ml, Prolaktin 83 ng/L, dulusyonla çalışdırdığımızda 270 ng/L, FSH-1.3 IU/L, LH-3.8 IU/ml, total testesteron 28.1 ng/dL, ACTH-1023 pg/ml, bazal cortizol 3 ng/ml, vitamin D-9.0 ng/ml, bunun dışında rutin biokimya, elektrolit, diger hormon tahlilleri normal çıktı. Çektirdiyimiz hipofiz MR görüntüsünde vertikal ölçüsü 19 mm, ön-arka ölçüsü 14 mm olmakla makroadenom tesbit edildi. Göz müayinesind? patolojik bulgu saptanmadı. Testislerin müayinesi ve ultrasonda, aynı zamanda tiroid ultrasonda bir patoloji bulunmadı. Ciddi hipogonodizm şikayetleri olan hastada çekilen DXA ((dual X-ray absorbtiometry) tüm Z-skoru -2.6 olarak ölçüldü ve hastamıza primer adrenal yetersizlik+hipotiroidizm+prolaktinoma+sa ntral hipogonodizm+ sekundar osteoporoz tanısı koyduk. Hormon replasman terapisini komple düzenledik, LT4+Cabergoline başladık. Hastanın 3 ay içinde şikayetlerinde ciddi azalma, cinsel perfomansda iyileşme fark etdik, prolaktin ve testesteron değerleri normale geldi. Tedavi ve kontrolumuz devam ediyor.

Bulgular:

Hasta seksual perfomansda ciddi azalma, eyakulyasiyanın olmaması, cildde koyulaşma şikayetleriyle kliniyimize baş vurdu.

Sonuç:

Sonuç: Ne kadar nadir görülse de Addison hastalarında cinsel problemler ve bir takım beraberinde ola bilecek komplikasyonlardan Prolaktinomaların sorumlu olduğunu unutmamaz gerekecektir. Şunun önemini hatırlatmak istedik.

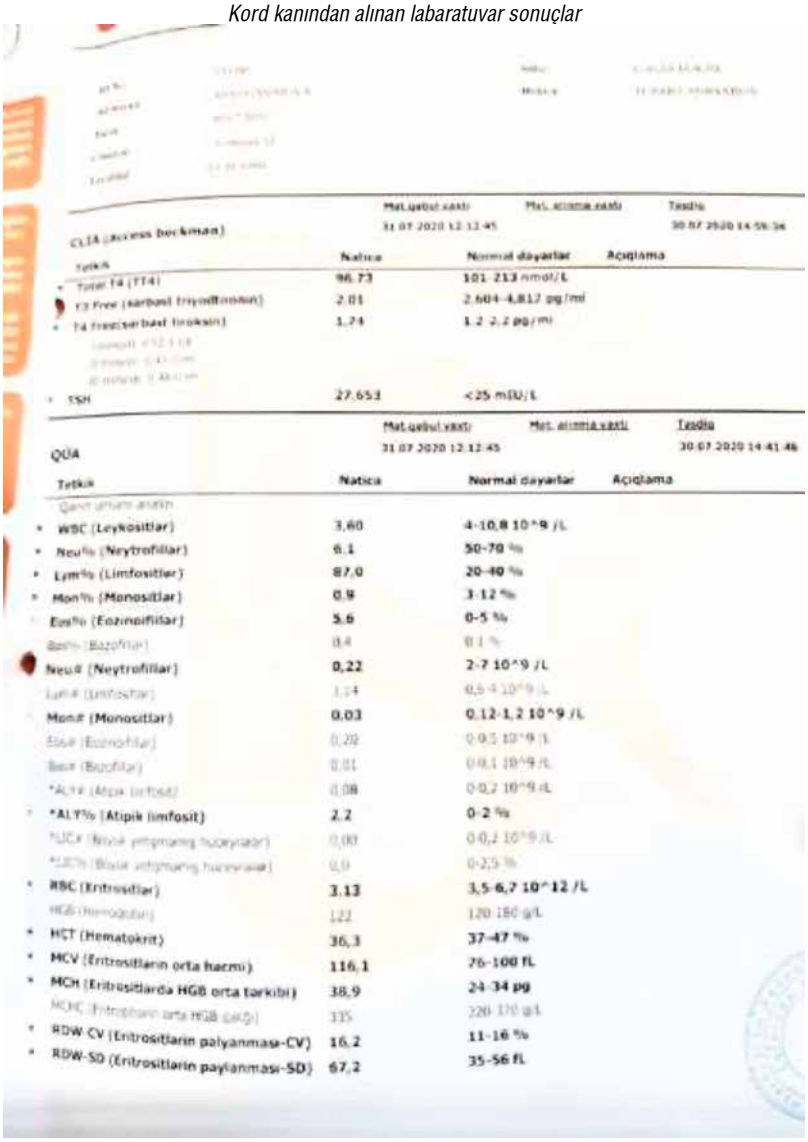
Anahtar Kelimeler : Addison hastalığı, Cabergoline, prolaktinoma

PS-026 DİSHORMONOGENEZE BAĞLI HİPOTİROİDİZM VE PRENATAL DİAGNOZ ETDİYİMİZ FETAL GUATR OLGUSU

Dr.Hidayet Memmedzade[1]
[1]*Baku Medical Plaza Hospital, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Azerbaycan, Bakü,*

Amaç: Prenatal diagnoz etdiyimiz, tedavisinde zorlandıq?ımız ve bas?arlı sonuc?lantırdıg?ımız nadir vaka olan fetal guatr olgusunu sunmak.

Kord kanından alınan labaratuvar sonuçlar



Tetkik	Netice	Normal dəyərlər	Açıqlama
Total T4 (TT4)	96.73	101-213 nmol/L	
T3 Free (sərbəst triyodtironin)	2.01	2.604-4.812 pg/ml	
T4 free(sərbəst tiroksin)	1.74	1.2-2.2 pg/ml	
TSH	27.653	<25 mIU/L	

Mat.qəbul vaxtı: 31.07.2020 12:12:45 — Mət. alınma vaxtı: — Təsdiq: 30.07.2020 14:41:46

QUA

Tetkik	Netice	Normal dəyərlər	Açıqlama
WBC (Leykositlər)	3,60	4-10,8 10^9 /L	
Neu% (Neytrofillər)	6.1	50-70 %	
Lym% (Limfositlər)	87,0	20-40 %	
Mon% (Monositlər)	0.9	3-12 %	
Eos% (Eozinofillər)	5.6	0-5 %	
Bas% (Bazofillər)	0.4	0-1 %	
Neu# (Neytrofillər)	0,22	2-7 10^9 /L	
Lym# (Limfositlər)	1.74	0,8-4 10^9 /L	
Mon# (Monositlər)	0.03	0,12-1,2 10^9 /L	
Eos# (Eozinofillər)	0.20	0-0,5 10^9 /L	
Bas# (Bazofillər)	0.01	0-0,1 10^9 /L	
*ALY# (Atipik limfositlər)	0.08	0-0,2 10^9 /L	
*ALY% (Atipik limfosit)	2.2	0-2 %	
*LDC# (Böyük yetişmiş hüceyrələr)	0.00	0-0,2 10^9 /L	
*LDC% (Böyük yetişmiş hüceyrələr)	0.0	0-2,5 %	
RBC (Eritrositlər)	3.13	3,5-6,7 10^12 /L	
HGB (Hemoqlobin)	122	120-180 g/L	
HCT (Hematokrit)	36,3	37-47 %	
MCV (Eritrositlərin orta həcmi)	116,1	76-100 fL	
MCH (Eritrositlərdə HGB orta tərkibi)	38,9	24-34 pg	
MCHC (Eritrositlərin orta HGB qatılığı)	335	320-370 g/L	
RDW-CV (Eritrositlərin paylanması-CV)	16,2	11-16 %	
RDW-SD (Eritrositlərin paylanması-SD)	67,2	35-56 fL	

Gereç ve Yöntem:

Olgu: 30 yas?ında bayan hasta, daha o?nce iki bas?arsız gebeliyi olmus?, 22 hafta 4 gu?nlu?k iken o?nce kadın dog?um, sonra fetal merkeze referans edilerek ultrasonografik detallı incelenmis? ve fetusda boyun bo?lgesinde, exogenik bu?yu?k bir ku?tle, fetal guatr, asfiksi kus?kusu ile rapor edilerek deg?erlendirilmek ic?in endokrinoloji bo?lmeye go?nderilmis?tir. Endemik guatr bo?lgesinde yas?amıyor. Yapılan incelemelerde annede o?z ve soygec?mis?inde bir o?zellik yok, c?oc?uk arzusunda, her zaman tiroid testleri normal olmus?, ilac? kullanmıyor. Annenin kan tahlilerinde bir sorun yok, antilleller negatif, TFT normal sınırlarda. Fetal tiroid paneli go?rmek ic?in kord kanından amniosentez yapılarak o?rnek ic?in kan alındı.Alınan o?rneklerde klinik fetal hipotiroidi tanısı konuldu.TSH>27 mIu/L, TT4,FT3 du?s?u?k geldi.Amnion sıvı ve kord kanına bir kere i.v. LT4 200 mkg injekte etmekle, anne ic?in o?nce du?s?u?k dozlardan bas?layarak LT4 replasmanı verdik.Maternal TSH alt sınırlarda tutmak ic?in yu?ksek dozlar kullandık.Fetusta polihidroamniyos, ciltte o?dem, servikal hiperekstansiyon mo?vcut.Tedavimize reg?men fetal guatr bu?yu?mu?ye devam ederek, asfiksi riskini artırmaktaydı. 36.haftada sezeryan dog?umla kız c?ocug?u du?nyaya geldi, spontan solunum olmadıg?ı ic?in derhal dog?ulan gibi, solunum aletine kos?uldu, TFT normal aralıklarda, ilac?a devam etdik, gu?nler ic?inde boyun bo?lgesinde s?is?lik azaldı, 1 hafta sonra hasta cihazdan ayrıldı, spontan nefes aldı ve taburcu oldu.Haftalık TFT kontrollarımız iyi, ilac? dozunu hazırda LT4 50 mkg olmakla devam etmekdeyiz.C?ocuk s?u anda 9 aylık, TFT normal, vital ve no?roloji bulguları normal, hic? bir s?ikayeti yok, kontrollarına devam etmekte.

Bulgular: Gebelikte fetal guatr nedeni ile kadın doğum uzmanları terefinden kliniğimize referans edilmiş olgu

Sonuç: : Her ne kadar nadir go?ru?lse de, fetal guatr ve hipotiroidizmin dog?ru menejmentle yu?zgu?ldu?ru?cu? sonuc?lar almag?ın mu?mu?ku?nlu?yu?nu? sunmak istedik.

21.haftada fetal guatr USG görüntü



Anahtar Kelimeler : Fetal guatr, kord kanı, TFT

PS-027 CUSHİNG HASTALIĞI İLE BİRLİKTE ZOR EKTOPİK CUSHİNG SENDROMU OLGUSU

Dr.Hidayet Memmedzade[1]
[1]Baku Medical Plaza Hospital, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Azerbaycan, Bakü,

Amaç:

Amaç: Cushing hastalığının tüm karakteristik bulguları ile prezente tanı ve tedavide zorlandığımız ektopik Cushing sendromu olgusunu sunmak.

Gereç ve Yöntem:

Olgu:38 yaşında evli, sigara içmeyen, erkek hasta, hipertansiyon, obezite, sırt ağrıları, görme pozukluğu, yüz kızarıklığı, cildinde ciddi çatlaklarla kliniğimize baş vurdu. Boy-179 sm, kilo-110 kg, BKİ-34.3 kg/m2. Soy geçmişinde birözellik yok, özgeçmişinde 2 yıl önce dış merkezde koronar angiografi ve stent angioplastikası yapılmış.Yine dişmerkezde tüm müayineler edilmiş, hipofizde 8*6*7 mm çapında mikroadenom bulunarak, CRH yapılarak IPSS uyğulanmış (injeksiyon sonrası periferik sağ ve sol petrosal kan örneklerinde ACTH >2000 pg/ml olmuş), Cushing hastalığı ön tanısıyla iki kere transnazal, transfenoidal hipofiz adenomektomiyası olunmuştur. Patoloji raporunda ACTH ekspressiyası mövcut. Göz müayinesi yapıldı, KMY edildi, sekundar osteoporozu (-Z scoru-2.6) mövcut. Rutin biokimya, tiroid testleri normal. Fakat hastanın postop. 1mg DST pozitif, hipertansiyon atakları devam etmekte.Yapılan incelemelerde her şeyin doğru yapılmasına reğmen şikayetlerin devam etmesi bizi yeni bir NET odak aktarışına sevg etdi.Torakal kontrastlı BT sol akciyer alt pay latero-bazal segmentinde 16*10 mm boyutlarda solit lezyon+ ciddi tip III aorta disseksiyon, sağ external iliak arteriya ve superficial femoral arteriyda total tromboz raporlandı. 68Ga-DOTATATE PET/KT müayinesi uyğun görüldü. Sol akciyer alt pay latero-bazal segmentde 1.5 sm çapında patoloji karakterde 68Ga-DOTATATE toplanması izlendi ve orta dereceli somatostatin reseptoru ekspressiyası gösteren odak bulundu. Ektopik Cushing tanısıyla hastamız kardiovaskulyar komorbiteleri göz önünde bulundurarak bir çok torakal cerrahla görüşdü, fakat operasyona razılık vermedi. Medikal tedavisi kardiolojiyle beraber ayarlandı. İreli zamanda operasyona vereceyi kararı beklemekdeyiz.

Bulgular: Hasta hipertansiyon, obezite, sırt ağrıları, görme pozukluğu, yüz kızarıklığı, cildinde ciddi çatlaklar gibi şikayetlerle kliniğimize baş vurdu.

Sonuç:

Sonuç: Her ne kadar nadir görülse de Cushing hastalığıyle beraber ektopik Cushing sendromu da ola bileceyini unutmamak gerektiyini hatırlatmak istedik.

Anahtar Kelimeler : ACTH, Cushing hastalığı, kortizol

KONUŞMA ÖZETLERİ

ENDOKRİN VE DİYABETTE AKILCI İLAÇ KULLANIMI

Uzm.Dr.Sadettin ÖZTÜRK
Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji B.D.

Akılcı ilaç kullanımı tanımı ilk defa 1895 yılında Dünya Sağlık Örgütü tarafından yapılmıştır.Kişilerin klinik bulgularına ve bireysel özelliklerine göre; uygun ilacı, uygun süre ve dozda, en düşük fiyata ve kolayca sağlayabilmeleri olarak tanımlanmaktadır. Tedavi sürecinde hekimin, eczacının, hemşirenin, üretici firmanın ve düzenleyici otoritenin ayrı ayrı sorumlulukları bulunmaktadır.

Ülkemizde 12 Ekim 2010 tarihinde bakan oluru ile Akılcı İlaç Kullanımı Birimi kurulmuştur.19 Mart 2012 tarihinde Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu bünyesinde Akılcı İlaç Kullanımı, İlaç Tedarik Yönetimi ve Tanıtım Dairesi kurulmuştur.

Tedavi sürecinde; çoklu ilaç kullanımı, ilaçların gereksiz ve aşırı kullanımı,klinik rehberlerle uyumsuz ilaç seçimleri ve ilaç kullanımında uygulama yolu, doz ve süre ilişkili özensiz davranılmasıyla uygunsuz ilaç kullanımları ortaya çıkabilmektedir. Bu sebeplerle diabetes mellitus gibi primer tedavi ve komplikasyonlarda geliştiği zaman çoklu ve uzun süreli ilaç kullanımında akılcı ilaç kullanımın önemi daha da artmaktadır. IDF verilerine göre diyabet prevalansı milyonlarla ifade edilecek şekilde artış göstermekte olup, 2045 yılına gelindiğinde Türkiye'nin bu prevalansda 10. sıraya yükseleceği öngörülmektedir. Bu durum hem uluslararası hem de ulusal düzeyde diyabette ilaç kullanımın önemini bir kez daha arttırmaktadır.

Diyabetli hastada tedavideki amaç; semptom ve bulguları düzeltmek, progresyonu yavaşlatmak,mikro ve makrovasküler komplikasyonları önlemek,yaşam kalitesini iyileştirmek,yaşam süresini uzatmak ve hasta uyumu-memnuniyetini arttırmaktır.Bu sebeplerle diyabetli hastada akılcı ilaç kullanımında ilkeler; doğru diyabet tipini belirlemek yani doğru tanıyı koymak ve buna bağlı olarak doğru ilacı vermek,hedefe ulaşacak kişisel tedavi hedefleri-ilaçları belirlemek, sonuçları izlemek ve olumsuz sonuçlarda tedaviyi tekrar gözden geçirmek olmalıdır.Hastanın diyabet süresi, beklenen yaşam süresi,eşlik eden komorbiditeler ve komplikasyonlar, tedaviye uyumu gibi faktörler göz önünde bulundurularak ilaçlar seçilmeli,hasta ile tartışılmalı ve tüm bunlar göz önünde bulundurularak kişiselleştirilmiş tedavi verilmelidir.

Bir diyabet ilacının hastaya başlanırken belirli kriterler içermesi beklenir ve ilaç seçiminde her hastaya bireysel özellikleri dikkate alınarak ilaç seçim yapılır. İlacın etkinlik ve etkinliğin sürdürebilmesi önem arz etmektedir.İlacın hba1c düşürücü ve beta hücre rezervi üzerine koruyucu etkisi mortalite ve morbidetede azalmalara sebep olmaktadır.Aynı zamanda diyabet hastalarında diyabeti olmayanlara göre kardiyovasküler ölüm riski 2-4 kat fazla olmaktadır. 2008 yılında FDA ve EMA glukoz düşürücü ilaçların KV güvenlik çalışmalarının zorunlu hale getirdi. Bu sebeple diyabetli hastaya başlanacak ajan KV riski arttırmamamalı aksine azaltması beklenmelidir. Bunların yanı sıra başlanan ilacın karaciğer ve renal hastalıklar açısından uygunluğu değerlendirilmeli, yetmezlik durumlarında doz ve takibi belirtilmelidir.Tüm bunlara ek olarak diyabetli hastanın tedavisi ve varsa eşlik eden komplikasyonlarının takip ve tedavisi maliyeti arttırdığından seçilecek ajanda maliyet göz önünde bulundurulması önem arz etmektedir. Aynı zamanda tiroid ve anti-tiroid gibi diğer endokrin ilaçlarda hastaların ilaç kullanımı sırasında ilacın alım zamanı, miktarı ve yan etkileri konusunda bireysel farklılıklar olabilmekte ve bu durum akılcı ilaç kullanımının önemini ortya koymaktadır.

Sonuç olarak hastaların tedavisi kişilerin klinik bulgularına ve bireysel özelliklerine göre belirlenmeli, hastalara öncelikle zarar vermeden akılcı ve etkin tedavi yaklaşımları benimsenmelidir.

COVID-19 VE PANKREAS

Dr. Öğr. Üyesi Canan AKKUŞ
Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Tüm dünya Kasım 2019'dan beri SARS-CoV-2 pandemisi ile mücadele halindedir. İkiyüz milyondan fazla hasta SARS-CoV-2 ve varyantları ile enfekte olmuş, yaklaşık 5 milyona yakın hasta hayatını kaybedilmiştir.

SARS-CoV virüsü Spike proteini hücrelere ACE-2 reseptörü ile bağlanır. ACE-2 reseptörü akciğer, özofagus, ince barsaklar, kolon, karaciğer, pankreas, testisler, kardiyovasküler alan ve böbrek epitelinde eksprese olur. COVID-19'un esas etkisi solunum yolları üzerinedir, ama gastrointestinal sistemi de %3-%79 oranında etkilemektedir. ACE-2'nin hem endokrin hem de ekzokrin pankreasta yüksek oranda eksprese olduğu, hatta akciğer epiteline kıyasla pankreasta çok daha fazla bulunduğu gösterilmiştir.

SARS-CoV-2 ilişkili enfeksiyon ve gelişen pankreas hasar mekanizmaları hala net değildir ve yeterli şekilde açıklamamıştır. SARS-CoV-2 ilişkili pankreas hasarı, akut pankreatit ve kanda pankreatik lipaz seviyesininin yüksek olması direkt sitopatik hasar, sitokin fırtınası, ilaçların oluşturduğu pankreas hasarı, böbrek yetmezliği, intestinal translokasyon, akciğer hasarı sonucu oluşan hipoksi nedeniyle, ayrıca mikroanjiopatik hasar ve endotel hasara yol açarak, böylece prokoagülan aktiviteyi tetikleyerek, mikrotrombüsler sebebiyle oluşmaktadır.

COVID-19 ilişkili pankreas hasarı veya akut pankreatit gelişen hastaların; hastaneye yatış sıklığının, hastanede kalış sürelerinin, yoğun bakım ihtiyacının, entübasyon sıklığının ve mortalitelerinin daha fazla olduğu görülmüştür.

Bu sebeple semptomu olmasa bile, her COVID-19 hastası, pankreas hasarı açısından değerlendirilmelidir.

OLGULARLA GAUCHER HASTALIĞI

Dr. Sadettin Öztürk
Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Gaucher hastalığının klinik bulguları, azalmış glikoserebrosidaz aktivitesi sonucu kemik iliği, dalak, karaciğer, akciğer, böbrek gibi organlarda glikoserebrosidin birikmesi ile oluşmaktadır. Bu birikime bağlı olarak pansitopeni, hepatosplenomegali, kemik lezyonları gibi organ disfonksiyonu bulguları görülebilmektedir. Doğuştan otozomal resesif bir metabolizma kusurudur. Kromozom 1'de glukoserebrosidazı kodlayan glukosidaz-beta (GBA) genindeki genetik bir mutasyon sonucu oluşur. Üç yüzden fazla mutasyon insan gen mutasyonu veri tabanında kayıtlıdır. Otuz sekiz yaşında kadın hasta halsizlik, yorgunluk, tekrarlayan burun kanamaları, karında şişlik kilo alamama şikayetleri ile başvuruyor. Burun kanamalarının ve karında şişliğin çocukluk döneminde başladığını ifade etmektedir. Hastamız 29 yaşına kadar farklı hastanelerde tetkik ediliyor ve hematoloji tarafından yapılan kemik iliği aspirasyonunda geniş bazofilik ve lameller stoplazmalı gaucher hücreleri, biyopsisinde de gaucher hastalığı ile uyumlu olarak değerlendiriliyor. Beta glukosidaz enzim düzeyi de düşük saptanınca hastaya Gaucher hastalığı tanısı konuluyor. Enzim replasman tedavi başlanan hastanın karında şişlik, anemi, trombositopeni ve osteoporozu yıllar içerisinde gerilemeye ve tedaviden belrigin fayda görmeye başlamıyor.Hastanın aile taraması da eş zamanlı yapıldığında 3 farklı aile bireyinde gaucher hastalığı teşhisi konulması sağlanıyor. Tip 1 GH hastalığı en sık görülen tip olup her yaşta görülebilmektedir. Tanı periferik lökositlerde enzim eksikliğinin gösterilmesi veya GBA geninde hastalığa sebeb olan mutasyonun saptanması ile konur. Tipik yetişkin hastalarda normal enzim aktivitesinin %10-30'u beklenirken daha ağır seyreden hastalarda bu düzey%10'un altına düşebilmektedir. Gaucher hastalığının teşhisi hem hastalarda hayati tehdit edici bulgulara yol açabilmekte ve tedavisiz hastalarda yaşam kalitesini önemli ölçüde azaltmaktadır. Bu sebeplerle hem hastalığın teşhisi hem de özellikle akraba evliliğinin fazla olduğu bölgelerde diğer aile bireylerlerinde erken tanı konması açısından Gacuher hastalığı anemi, trombositopeni, hepatosplenomegali ve osteoporozu olan hastalarda ayırıcı tanıda yer alması gereken hastalıklardan biridir.

MULTİPL KIRIKLARLA VE KEMİK SPESİFİK ALP YÜKSEKLİĞİ TANI ALAN KEMİĞİN PAGET HASTALIĞI OLGUSU

Dr. Sadettin Öztürk
Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Paget hastalığı bazı kemiklerde lokal olarak artmış kemik döngüsü ve organize olamamış kemik dokusu ile karakterize kronik bir metabolik kemik hastalığıdır. 50 yaş üzerindeki popülasyonda %3-4,5 oranında rastlanır. İnsidensi 100000 de 7-12,7 olarak bildirilmektedir. Hastaların %15'inde aile hikayesi vardır. Birçok ailede geçiş otozomal dominandır. Paget hastalığına yakalanan hastaların önemli bir kısmında sequestosome 1 (SQSTM1) geninde mutasyon bulunmuştur. Osteoklastik kemik rezorbsiyonunu osteolizis takip etmekte ardından osteoblastik artış başlamakta, yeni kemik wowen(örgü) kemik oluşumuna sekonder vaskülerite artışı görülür ve hastalığın inaktif faza geçmesi beklenir. Vakaların %50'si asemptomatiktir. En çok sakrum ve pelvis (%60-67), vertebra (% 34- 50), femur (%32) ve kafatası (%23-40), tibia (%25), humerus (%11), kostalar (%11) ve klavikulada (%20) görülür. Yaygın kranyum tutulumu olan hastaların 2/3'ünde işitme kaybı olmaktadır. Femur başları, yumuşamış pelvis içine doğru kayarak (protrusio acetabuli), kalçada fleksiyon kontraktürlerine yol açabilir. Tutulan kemiklerde dolaşım artışına bağlı kalp yetmezliği, tunika media kalsifikasyonu ve ateroskleroz , işitme kaybı, uzun dönemde fibrosarkom, kondrosarkom ve retikülosarkom riski ve Peyronie hastalığı riski artmaktadır. Tanıda ALP yüksekliği, kemik spesifik ALP, hidroksiprolin, piridinolin ve deoksipiridinolin çapraz bağları, tip I kollajenin karboksi terminal (CTx) ve aminoterminal (NTx) telopeptidleri artar. Düz grafilerde skleroz, lizis, kalınlaşmış trabeküller ve kortikal kalınlaşma görülebilmekle birlikte hastalığın başlangıcında kranyum tutulduğunda, osteoklastik aktivitenin artışını gösteren lokal bir radyolusent alan görülebilmektedir (osteoporosis circumscripta). Radyolojik görünümün tipik olduğu bölgelerde 99mTc kemik sintigrafilerinde uptake artışı olur. Paget lezyonlarının saptanmasında kemik sintigrafisi, direkt kemik grafilerinden daha sensitifdir. Vakamızda 51 yaşında erkek hasta 2019 yılında bel ağrısı ile başlıyor. Önceleri hafif olan ağrı haftalar içinde artmaya başlayınca FTR'ye başvuruyor. Çekilen lumbal manyetik rezonans görüntülemede; schmorl nodulu ve komresyon fraktürü ayrımı net olarak yapılamıyor ve semptomatik tedavi veriliyor. Aile öyküsü olmayan hastanın dexa'da osteopenisi saptanıyor. Hastanın bel ağrıları ve kaburgalarda ağrısı olması üzerine çekilen lumbal MRG ve thoraks bilgisayarlı tomografisinde kırıklar saptanıyor. Bruselloz, tuberküloz, multıpl myelom tetkik edilerek dışlanıyor. İleri görüntüleme olarak kemik sintigrafisi çekildiğinde Kosta ve lumbal vertebralarda oseoblastik aktivite artmış olup metabolik hastalıklar ve maligniteler açısından FDG PET/BT öneriliyor. FDG PET/BT'de tanımlanan lezyonlarda ılımlı SUV tutulumlar görülüyor ancak malignite lehine bir bulgu saptanmıyor. Hastaya bunun üzerine lezyonun olduğu kemikten biyopsi yapılıyor ancak anlamlı bir bulguya rastlanmıyor. Hastanın başlangıç ALP normal olup kemik spesifik ALP değeri normal değerin yaklaşık 2 kat yüksek saptanıyor. Mevcut bulgularla hastaya kemiğin Paget hastalığı tanısı konuluyor ve zolendronik asit 5 mg intravenöz tedavisi veriliyor. Tedavi sonrası ağrıları gerileyen hastada yeni kırık görülmüyor. Kemiğin Paget hastalığı nadir olarak görülse de ALP yüksekliği önemli bri bulgu olmasına karşın klinik ve görüntüleme yöntemlerinin anlamlı olduğu bulgularda kemik spesifik ALP bakılması önem arz etmekte ve tanı koymada yol gösterici olabilmektedir.

BİLATERAL ADRENAL KİTLESİ OLAN HİPERALDOSTERONİZMİN OLGUSU

Dr. Nida Uyar
Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Adrenal insidentolama herhangi bir neden için yapılan görüntülemelerde saptanan, çapı >1cm olan lezyonlardır. Unılateral kitle prevalansı:%0.4-4.4'dür. Yaşlılarda bu oran %10 ve otopsi %2 tespit edilmiştir. Obez, diyabetik ve hipertansif hastalarda sıklığı artmaktadır. Adrenal insidentalomaların ise %10-15 bilateral olabilmektedir. Genelde sol adrenal kitle daha büyük olur. Nedenleri arasında metastatik hastalıklar, konjenital adrenal hiperplazi, lenfoma, enfeksiyon (tbc vb), amiloidoz, ACTH bağımlı Cushing, feokromasitoma, primer bilateral makronodüler adrenal hiperplazi (PBMAH) bulunur. (PBMAH) tipik olarak subklinik, aşikar veya siklik hiperkortizolemi veya daha az yaygın olarak mineralokortikoid ve/veya androjen/östrojen fazlalığı olan veya olmayan tesadüfi bilateral adrenal nodüllerle kendini gösterir. Adrenal insidentolama tespit edilen hastalarda malign benign ve fonksiyonel non-fonksiyonel ayrımı yapılmalı. Kitlenin yuvarlak, düzgün sınırlı, homojen, <4 cm, tek teraflı, BT de <10 HU olması, orta washout göstermesi (kontrast verildikten 10 dk sonra %50 si atılmalı), Mr da T1 ve T2 de kc ile izointens olması ve lipitten zengin olması benign karakterde olduğunu düşündürmektedir. Kitlenin düzensiz şekilde, çap >4 cm, nekroz alanları heterojenite olması, BT'de >20HU olması, washoutta gecikme olması, T1 de kc e göre hipointensite, T2 de hiperintensite göstermesi ve PET-CT de yüksek SUV olması malign karakterde olduğunu düşündürmektedir. İnsidentolamanın fonkisyonel aaçıdanda değerlendirilmesi gerekmetedir. %90 nonfonkisyonel ve %10 fonksiyoneldir. Fonksiyonel olanların %6.4'ü cushing sendromu, %3.1'i feokromastoma, %0.6'sı primer aldosteronizm tanısı alırlar cushing sendromu için bazal kortizol, acth, DHEAS düzeyleri bakılmalı, gerekirse düşük doz DST, yüksek doz DST yapılmalı ve idrarda kortizol düzeylerine bakılmalı. Feokromastoma Bt de >10 HU görülür. Semptomatik, presemptomatik olabilir. Baş ağrısı, terleme, taşikardi klasik tiradıdır. Genç yaşta HT başlangıcı ya da dirençli HT ya da atipik diyabet ile HT birlikteliğinde akla gelir. VHL, NF1, MEN2 sendromları ile beraber olabilir. Ailede feokromastoma öyküsü varsa ihtimali artar. Primer hiperaldosteronizm %1 den az görülür. Ht ve adrenal kitle, normotansif spontan hipokalemi varsa akla gelmeli. Plazma aldosteron ve renin düzeylerine bakılmalı. PAA> 15ng/dl ,PRA <1 ng/ml/saat ve PAA/PRA >20 olması tanıyı koydurur. 57 yaşında kadın hasta 7 yıldır olan tip-2 diyabetes mellitus ve hipertansiyon tanılıarı ile takipli. Hemoptizi nedeni ile başvuran ve toraks bilgisayarlı tomografisi (BT) çekilen hastanın sol sürrenal bezde 2,5 cm ebatında 36HU ölçülen lezyonu tespit edilmiş. Hastanın fizik muayenesinde obezite dışında patolojik özelliği yoktu. Tansiyonu 150/90 mm/hg saptandı. Çekilen dinamik batın BT'de sol sürrenal bez korpus kesiminde yaklaşık 22x17 mm düzgün sınırlı heterojen kontrastlanan kitlesel lezyon ve sağ sürrenal korpus kesiminde yaklaşık 8x6 mm boyutunda heterojen kontrastlanan nodüler lezyon izlenmiştir. Hastanın Cushıng Sendromu açısından gönderilen kortızol:16.2 ACTH: 20.3 pg/Ml saptandı. 1mg DST yapıldı ve 1.27 saptandı. Feokromastoma açısından gönderilen plazma katekolaminleri normal tespit edildi. Primer hiperaldosteronizm açısından gönderilen değerleri plazma renin:0,14 plazma aldosteron:16,7 pg/mL sodyum: 131 potasyum: 4.6 saptandı. Hastada primer hiperaldosteronizm düşünüldü. Adrenal venöz örnekleme tek taraflı adenom ve bilateral adrenal hiperplaziyi ayırmak için kullanılır. Bir tarafta diğerine göre 4 kat artış varsa adenom açısından anlanmlı olup , fark olmadığı takdirde bilateral adrenal hiperplazi düşünülmektedir. Örneklemenin kosıntropın eşliğinde yapılması önerilmektedir. Kosintropin infüzyonu verilmeyen hastalarda adrenal ven kortizol düzeyinin, VCI'dan alınan örneklere göre 3 kat fazla olması gerekmektedir. Hastaya alt tipi açısından adrenal venöz örnekleme yapıldı. Vena cava inferiorda (VCI) kortizol:31.4 ve aldosteron:326 ölçüldü. Sol adrenalde kortizol: 43,9 ve aldosteron:1721 tespit edildi. Sağ adrenalde kortızol: >75 ve aldosteron: 2441 tespit edildi. Her 2 adrenal arasında gradient farkı olmadığından ve bilateral nodülleri olduğundan ön planda PBMAH düşünüldü. Hastaya cerrahi önerilmedi. Tedavisine spirinolakton eklendi. Takiplerinde tansiyonları regüle seyretti. Primer bilateral makronodüler adrenal hiperplazi bilateral sekretuvar adrenal nodüller ve sekrete ettiği hormona bağlı klinik ile karaterize bir antitedir. Nodüller farklı büyüklükte olur. 50 yaş üzeri vakalarda sıklık artar. Vakaların yarıdan fazlasında ARMC5 mutasyonu vardır. Genelde kortızol sentezi yaparlar ve subklinik cushınge neden olur. Adrenal Cushıng nedenlerinin <%1'inden az kısmını oluşturur. Nadiren bizim vakamızda olduğu gibi primer hiperaldosteronizm nedeni olabilirler.

KETOZA EĞİLİMLİ DİYABET

Dr. Halil Demirkan
Özel Adatıp Sakarya Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Diabetes mellitus (DM) , kan şekeri yüksekliği ile seyreden bir metabolik hastalıktır. Hastalık tip 1 DM, tip 2 DM, GDM ve diğer spesifik tipler olarak sınıflandırılmasına rağmen son yıllarda ketoza eğilimli diyabet (KPD) olguları tanımlanmıştır. Burada kliniğimizde takip ettiğimiz üç farklı KPD olgusunu özetledik.

Olgu 1: Otuzbir yaşında normal kilolu (vücut ağırlığı 73 kg, boy 174 cm, BKİ 24 kg/m2) erkek hasta bulantı ve halsizlik nedeniyle başvurdu. Laboratuvar tetkilerinde açlık kan şekeri (akş) 345 mg/dl, ketonüri +++, glukozüri ++++, kan ph7.42 hba1c %12 saptanması üzerine yeni tanı DM ve diyabetik ketoz ile hastaneye yatırılıp insulin tedavisi başlandı. Otoimmüniteyi ve beta hücre rezervini değerlendirmek için yapılan tetkilerinde adacık hücre antikoru 0.8 (-), anti GAD 7 (-), C peptid: 0.6 ng/dl tespit edildi. Beta hücre rezervleri yeterli görülmemesi nedeniyle takiplerinde insulin tedavisine devam edildi.

Olgu 2: Yirmidokuz yaşında fazla kilolu (vücut ağırlığı 79 kg, boy 167 cm, BKİ 28 kg/m2) erkek hasta ağız kuruluğu ve halsizlik nedeniyle yapılan tetkikler sonucu yeni tanı DM ve diyabetik ketoz tanısı konularak hastaneye yatışı yapıldı ve insulin tedavisi başlandı. Tetkiklerinde akş 626 mg/dl, ketonüri ++, kan ph 7.37, hba1c %13, adacık hücre antikoru 2.5 (+), anti GAD >25(+), C-peptid: 1.5 ng/dl saptandı. Takiplerinde kan şekeri regülasyonu sağlandı ve oral antidiyabetik tedaviye geçildi.

Olgu 3: Kırkdört yaşında fazla kilolu (vücut ağırlığı 86 kg, boy 177 cm, BKİ 27 kg/m2) hasta poliuri ve polidipsi nedeniyle başvurdu. Laboratuvar tetkilerinde açlık kan şekeri (akş) 436 mg/dl, ketonüri +++, glukozüri ++++, kan ph7.36 hba1c %13 saptandı. Yeni tanı DM ve diyabetik ketoz nedeniyle yatırılıp insulin tedavisi başlandı. Otoimmünite ve beta hücre rezervini değerlendirmek için yapılan tetkilerinde adacık hücre antikoru 0.12 (-), anti GAD 0.1 (-), C peptid: 3.3 ng/dl tespit edildi. Kan şekeri regülasyonu sağlanması üzerine yeterli beta hücre rezervlerini sahip olması üzerine oral antidiyabetik tedaviye tedaviye geçilerek takibe alındı.

Ketoza eğilimli diyabet (ketosis-prone diabetes; KPD)

Son yıllarda genç-erişkin yaşta özellikle de fazla kilolu veya obez erkeklerde diyabetik ketoasidoz ile başlayan diyabet vakalarının arttığı bildirilmektedir. Genellikle insülin direnci bulgularına sahip görülen bu diyabet formu oldukça heterojendir. Tedaviye yanıtı ve prognozunu belirlemede A/b sınıflandırma sistemi kullanılır. C-peptid ölçümü ile belirlenen β-hücre rezervi (b) ve adacık otoantikorları ile belirlenen adacık otoimmunitesi (A) bulgularına dayanan bu sınıflamaya göre; KPD'nin dört farklı varyantı tanımlanmıştır:

Tip 1A (A+/β-) formunda adacık otoimmunitesi ile birlikte β-hücre yetersizliği vardır. Yaşam boyu insülin tedavisi gerektirir.

Tip 1B (A-/β-) formunda beta hücre rezervi yetersiz olmakla birlikte adacık otoimmunitesi yoktur. Yaşam boyu insülin tedavisi gerektirir.

Tip 2A (A+/β+) formunda tanı sırasında β-hücre fonksiyonu korunmuştur ancak adacık otoimmunitesinin belirteçleri vardır. Bu vakalarda klinik olarak β-hücre fonksiyonu yeniden kazanılarak ekzojen insülin kesilebilir veya progresif β-hücre kaybı gelişip ömür boyu insülin tedavisi gerektirebilir.

Tip 2B (A-/β+) formunda ise beta hücre rezervi korunmuş olup adacık otoimmunitesi yoktur. KPD'nin bu alt tipi, normoglisemiye yakın remisyon sağlanması ve insülin tedavisinin kesilme şansı en yüksek olan formudur.

Sonuç olarak KPD nadir görülen bir diyabet formudur. Ketozis başlangıçlı diyabetli hastalarda düşünülmelidir. Otoimmnüte ve beta hücre rezervlerinin değerlendirilmesi tedavi ve takip planı için önemlidir.

46 XX TESTİKÜLER BOZUKLUK

Dr. Şerife Mehtap Boyluboy
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD

Cinsiyet gelişim bozuklukları (CGB), kromozomal, gonadal ve genital cinsiyet gelişimi arasında uyumsuzluk ile karakterize durumlar için genel bir terim olarak kullanılmaktadır (1). 46,XX testiküler cinsiyet gelişimi bozukluğu CGB'nin nadir görülen bir parçasıdır ve prevalansı 1:20.000 erkek doğumdur (2). Burada 46 XX/45XO Testiküler bozukluk tanısı koyduğumuz bir hastayı sunduk

Olgu: Kırkbir yaşında bir erkek hasta 5 yıldır korunmasız ilişkiye rağmen çocuğu olmuyormuş. Hastanın libido, ereksiyon ve ejekülasyonu normaldi. Sağ inmemiş testis nedeniyle 8 yaşında orşiopeksi operasyonu geçirmiş. İlaç kullanımı ve radyasyon maruziyeti öyküsü yoktu.

Hastanın fizik muayenesinde bilateral jinekomasti, küçük testisler (4ml) ve seyrek sakal saptandı. Semen analizinde azospermi mevcuttu. Hormonal testleri hipergonadotropik hipogonadizm ile uyumlu olan hastaya yapılan karyotip analizinde 46 XX/45XO saptandı. FISH ile x kromozomunda lokalize olan SRY geni saptandı. Mikrodelesyon analizinde Y kromozomunun uzun kolunda spermatogenez ile ilgili AZF (azospermik faktör)-a, AZF-b, AZF-c genlerinde mikrodelesyon saptandı. Hastaya 46 XX/45 XO testiküler cinsiyet gelişim bozukluğu tanısı konuldu. Testosteron replasman tedavisine başlandı. Çifte genetik danışmanlık ve psikolojik destek sağlandı.

Tartışma: 46 XX testiküler cinsiyet gelişim bozukluğunun etyoloji tam olarak bilinmemekle birlikte farklı mekanizmalar suçlanmaktadır. Bunlar arasında en çok suçlanan etyolojik mekanizma hastaların %80-90'nında görülen Y kromozomunun kısa kolunun distal parçası üzerinde bulunan cinsiyet belirleyici SRY (sex determining region of the Y chromosome) geninin X kromozomuna mayoz bölünme sırasında translokasyonudur (2). Diğer bir mekanizma da SRY-negatif hastalarda SRY yolunda görev alan SOX9, SOX3, DAX1, WT1, FGF9 ve SF1 genlerinde gelişen mutasyonlar ve overekspresyonlarıdır (3).

Tanı klinik bulgulara, endokrinolojik testlere ve sitogenetik testlere dayanır. SRY pozitif 46XX karyotipindeki bireylerde dış genital yapılar erkek fenotipindedir ancak testisler küçüktür ve jinekomastileri mevcuttur. Bu hastalarda hipergonadotropik hipogonadizm ve azosperimi mevcut olup SRY geni floresan in situ hibridizasyonuna (FISH) veya polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) amplifikasyon yöntemleri ile saptanabilmektedir (4).

46 XX Testiküler cinsiyet gelişim bozukluğunun başlıca tedavisi testosteron replasman tedavisidir. Ayrıca sekonder osteoporoz , erektil disfonksiyon, jinekomasti ,psikolojik yönden hastalar multidisipliner yaklaşımlarla değerlendirilmelidir (5)

Sonuç olarak infertilitesi olan erkek hastalada 46 XX testiküler bozukluk da ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Kaynaklar

1- Nordenstrom B.C., Rohle A.R., Thyen R.U. Hormone therapy and patient satisfaction with treatment, in a large cohort of diverse disorders of sex development. Clin. Endocrinol. 2018;88:397–408.

2-Ergun-Longmire B, Vinci G, Alonso L, Matthew S, Tansil S, Lin-Su K, McElreavey K, New MI. Clinical, hormonal and cytogenetic evaluation of 46,XX males and review of the literature.; J Pediatr Endocrinol Metab. 2005;18:739–48.

3- Rajender S., Rajani V., Gupta N.J., Chakravarty B., Singh L., Thangaraj K. SRY negative 46, XX male with normal genitals, complete masculinization and infertility. Mol. Hum. Reprod. 2006;12:341–346

4- Vilain EJ. 46,XX Testicular Disorder of Sex Development.; GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 2009:1993- 2014.

5-Terribile M, Stizzo M, Manfredi C, Quattrone C, Bottone F, Giordano DR, Bellastella G, Arcaniolo D, De Sio M. 46,XX Testicular Disorder of Sex Development (DSD): A Case Report and Systematic Review. Medicina (Kaunas). 2019 Jul 12;55(7):371.

ENDOKRİN HASTALIKLARDA DERMATOLOJİK BULGULAR

Dr. Selma Korkmaz
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları

Endokrinolojik hastalıkların seyri sırasında çeşitli deri bulguları görülebilmektedir. Bunlar endokrin hastalığın tanısından önce veya hastalığın seyri sırasında ortaya çıkabilmektedir. Deri lezyonlarının tanınması, endokrin hastalıkların teşhisinde ve tedavisinde önemli bir yere sahiptir.

Deri sadece vücudu dış etkenlerden koruyan statik bir bariyer olmayıp aynı zamanda çeşitli hormonların, sitokinlerin ve nöropeptidlerin etkileşimleri ile endokrin, immün fonksiyonları da olan kompleks bir role sahiptir. Hormonlar derinin gelişiminde ve fizyolojik fonksiyonunda önemli rol oynar (1).

Diyabetik hastaların %30'undan çoğunda deri lezyonları görülmektedir. Bu lezyonların arasında; diyabetik dermopati, nekrobiyozis lipoidika diabetikorum, diyabetik bül, deri kalınlaşması ve akantozis nigrikans gibi bulgular görülebilmektedir. Bunun dışında perforan dermatoz, sarı deri, erüptif ksantom, pruritus, granüloma anülare gibi çeşitli dermatozlar da eşlik edebilmektedir. Ayrıca tedavide kullanılan ilaçların yan etkilerine bağlı olarak da lipoatrofi, lopohipertrofi, makülopapüler erüpsiyon ve ürtiker gibi çeşitli lezyonlar gelişebilmektedir (2,3).

Tiroid hormonları epidermal aktivitenin düzenlenmesinde, deri eklerinin gelişiminde ve fonksiyonunda önemli rol oynar. Tiroid bezi hastalıklarında saç, tırnak ve deri etkilenebilmekte ve çeşitli deri bulguları görülebilmektedir. Hipertiroidide alopesi, tırnaklarda incelme, onikolizis , akropaki, pruritus, pretibial miksödem ve hiperhidroz gibi bulgular saptanabilirken; hipotiroidide hipohidroz, yüzde ödem, tırnaklarda kırılma, makroglossi, saçlarda kalınlaşma ve seyrelme gibi deri bulguları görülebilmektedir (4).

Cushing hastalığı, Addison hastalığı, hipopituitarizm, hiperparatiroidi ve akromegali gibi diğer endokrinolojik hastalıklar da çeşitli deri bulgularıyla karşımıza çıkabilmektedir (4).

Sonuç olarak, endokrinolojik hastaların tanısı ve takibi sürecinde deri bulgularının değerlendirilmesi, hastalığı tanısı ve izlemi açısından faydalı bilgiler sunacaktır. Bu amaçla Dermatoloji ile multidisipliner yaklaşım içinde olmak önemlidir

Kaynaklar

1.Brazzini B, Ghersetich I, Hercogova J, Lotti T. The neuro-immuno-cutaneous-endocrine network:selationship between mind and skin. Dermatologiv Therapy 2003;16;123-131.

2.Kartal Ş, Gürel MS, Kiremitçi Ü, Erdemir Aslı, Erdoğan S, Endoğru E. Diyabetes Mellitusta Görülen Deri Bulguları. İstanbul Tıp Dergisi 2008:1 ;77-81.

3.Romano G, Moretti G, Di Benedetto A, Giofre` C, Di Cesare E, Russo G, Califano L, Cucinotta D. Skin lesions in diabetes mellitus: prevalence and clinical correlations. Diabetes Research and Clinical Practice 39 (1998) 101–106.

4.Dilek N, Saral Y, Çolak R. Endokrin hastalıklarda deri bulguları Deneysel ve Klinik Tıp Dergisi - Journal of Experimental and Clinical Medicine 28 (2011) 45-48.

TİROİD NODÜLLERİNE YAKLAŞIM

Dr. Hakan Korkmaz
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD

Nodüller, tiroid bezinin en sık hastalığıdır ve genellikle insidental olarak saptanmaktadır. Prevalansı erişkin yaş gurubunda %19-35 olup postmortem çalışmalarda bu oran %65'lere kadar çıkabilmektedir. Hastalığın görülme sıklığı yaşla artmakta ve 40 yaş üzeri kadınlarda daha sık görülmektedir (1).

Tiroid nodülü saptanan hastalarda ilk olarak kapsamlı öykü ve dikkatli bir fizik muayene ile başlanmalıdır. Bununla birlikte nodülün fonksiyonelliğini değerlendirmek için serum tiroid stimülan hormon (TSH) ölçümü ve maliginite riskini belirlemek içinde tiroid ultrasonografi (USG) yapılmalıdır. Nodülün hızlı büyümesi, daha önce baş ve boyuna radyoterapi alması, kemik iliği transplantasyonu için tüm vücudun ışınlanması ve ailede tiroid kanseri veya tiroid kanseri sendromları (MEN2, ailesel adenomatöz polipozis veya Cowden sendromu) öyküsünün olması nodülün malignite riskinde artışa neden olmaktadır. Fizik muayenede nodülün sert ve fikse olması, bası belirtilerinin, servikal lenfadenopatinin ve vokal kord paralizinin olması da malignite riskinde artış ile ilişkilidir. Nodülün fonksiyonelliğini belirlemek için tüm hastalardan TSH istenmelidir. TSH düşük hastalarda tiroid sintigrafisi çekilirken; TSH normal veya yüksek olanlarda tiroid sintigrafisi yapılmaz (2).

Tİroid USG, nodül saptanan tüm hastalara yapılmalıdır. USG'de nodül sınırlarının düzensiz olması, mikrokalsifikasyon varlığı, ekstratiroidal uzanım göstermesi, belirgin hipoekojen olması ve boyunun eninden daha uzun olması maliginite için yüksek riski düşündürür. Bu özelliklerden bir veya birkaçına sahip >1 cm nodüllerden ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) yapılması önerilmektedir. Düzgün sınırlı hipoekoik solid nodüller orta risklidir ve >1.5 cm ise İİAB yapılır. Tiroid parankimine göre İzoekoik, hiperkoik ve bening özellikli solid komponente sahip parsiyel kistik nodülüller düşük riskli olup >2 cm ise İİAB yapılır. Pür kistik nodüller ve hiperaktif nodüller benign kabul edilir ve İİAB önerilmez. Spongioz nodülleri Avrupa Tiroid Cemiyeti bening kabul ettiği için İİAB önermezken; Amerika Tiroid Cemiyeti çok düşük risk olarak kabul ettiği için >2 cm'de İİAB önermektedir (3, 4).

İİAB sonuçları patolog tarafından Bathesta Sistemine göre raporlanmalıdır. Bu skorlamaya göre sonuç 'malign' olarak raporlandıysa malignite riski %97-99 olup tiroidektomi önerilir. 'Malignite şüphesi' olan nodüller için malignite riski %60-75'dir ve tiroidektomi önerilir. 'Önemi belirsiz atipi/folliküler lezyon' olarak raporlanan nodüllerden 4-6 hafta sonra tekrar İİAB yapılır. Aynı sonuç gelmesi durumunda ise nodülün USG risk skorlaması ve nodül boyutu dikkate alınarak cerrahinin gerekli olup olmadığına karar verilir. Moleküler testler (BRAF, RET/PTC, PAX8/PPARc mutasyonları) de cerrahi kararın verilmesinde faydalı olmaktadır. Moleküler testlerin pozitif olması nodülün maliginite riskini artırdığı için tiroidektomiye verilmesi uygun olur. İİAB sonrası benign olarak raporlanan nodüller USG takibine alınır. Sonografik olarak yüksek riskli benign nodüllerde 6 ay sonra İİAB tekrar yapılmalıdır. İki kez İİAB sonucu benign gelen nodüller benign kabul edilir ve USG takibine gerek duyulmaz. İİAB non-diagnostik sitoloji olarak raporlanan nodüllerde ise 4-6 hafta sonra biyopsi tekrarı yapılır (3, 5).

Kaynaklar

1. Amhane S, Gharib H. Thyroid nodule update on diagnosis and management. Clin Diabetes Endocrinol. 2016;2:17.

2. Pemayun TG. Current Diagnosis and Management of Thyroid Nodules. Acta Med Indones. 2016;48(3):247-257.

3. Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, Doherty GM, Mandel SJ, 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):1-133.

4. Russ G, Bonnema SJ, Erdogan MF, Durante C, Ngu R, Leenhardt L. European Thyroid Association Guidelines for Ultrasound Malignancy Risk Stratification of Thyroid Nodules in Adults: The EU-TIRADS. Eur Thyroid J. 2017;6(5):225-237.

5. Cibas ES, Ali SZ. The 2017 Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology. Thyroid. 2017;27(11):1341-1346.

BİLATERAL FEOKROMASİTOMA İLE BAŞVURAN ASEMPTOMATİK MEN2A OLGUSU

Dr. Elif Melis Baloğlu Akyol
Gaziantep Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Gaziantep

Giriş: Multipl endokrin neoplazi tip 2 A (MEN2A) medüller tiroid kanseri, feokromositoma ve primer paratiroid hiperplazisine herediter yatkınlıktır. MEN2A' daki görülme sıklıkları sırasıyla %100, %50 ve %25 civarındadır. MEN2A' daki genetik defekt 10. kromozomda (çoğunlukla 11. Ekzon, 634. kodonda) bulunan RET proto-onkogenini içermektedir. MTK' nin herediter formlarında total tiroidektomi önerilir. MTK'i olan hastalarda tiroidektomiden önce olası feokromositoma varlığı değerlendirilmelidir; saptanırsa önce bu çıkarılmalıdır. Burada yan ağrısı şikayetiyle başvuran ve feokromositoma lokalizasyon karışıklığı yaşayan bir MEN2A olgusundan bahsedeceğiz

Olgu Sunumu: 34 yaşında, kadın hasta yan ağrısı şikayetiyle dış merkeze başvuruyor. Hastanın hipertansiyon atağı ya da öyküsü yok. Başka herhangi bir şikayeti olmayan hastanın fizik muayenede patolojik bulgu saptanmamış. Yapılan batın ultrasonografisinde sürrenal adenom saptanması üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Hastanın özgeçmişinde özellik yoktu, ilaç kullanımı ve bilinen alerjisi yoktu. Soygeçmişinde ise; anne ve teyzesinin yaklaşık 30 yıl önce bilmedikleri hastalıklar sebebiyle öldüklerini belirtti.

Hastanemizde yapılan dinamik sürrenal BT'de sağ sürrenal lojunda 75x69x61 mm hipodens kitlesel lezyon, sol sürrenal lojunda 16x5 mm izo-hipodens nodüler lezyon izlendi. MR'da sağda 72x60 mm boyutunda kistik feokromasitoma düşünülen lezyon ve solda yaklaşık 15 mm boyutunda nodüler lezyon izlendi. Laboratuar tetkiklerinde idrar metanefrin düzeyi 545 µg/gün ve normetanefrin düzeyi 635 µg/gün olarak yüksek bulundu. Kalsitonin düzeyi 368 ng/L idi. Tiroid USG'de sol lobdaki 10 mm boyutundaki hipoekoik nodüle ince iğne aspirasyon biyopsisi yapıldı ve patoloji sonucu önemi belirsiz atipi (AUS) olarak geldi. Hastanın Parathormon ve kalsiyum düzeyleri normaldi. Ga-68 DOTATATE'de sol sürrenal lojdaki nodülde belirgin artmış tutulum izlendi (sol SUVmax:55, sağ SUVmax:18). I-123 MIBG'de her iki tarafta da patolojik tutulum izlenmedi. Hasta konseyde görüşüldü ve kitlenin boyutu göz önünde bulundurularak sağ sürrenalektomi yapılma kararı alındı. Mikroskopide; sinaptofizin, kromogranin ile pozitif, S100 ile sustentakuler hücrelerde pozitif, inhibin ve kalretinin ile parankimde pozitif reaksiyon, HMB45 ile negatif reaksiyon, Ki-67 ile proliferasyon indeksi %1'in altında izlendi. Patolojik tanı; feokromasitoma ile uyumlu idi. Genetik incelemede RET geni ekzon 11 de heterozigot c1900T>C pCys634Arg mutasyonu tespit edildi. Cerrahi sonrası hastanın aktif şikayeti yoktu ancak idrar metanefrinleri yine yüksek saptanmıştı (metanefrin 665 µg/gün, normetanefrin 787 µg/gün). Sürrenal BT'de sol sürrenal lojunda 17x16 mm boyutunda wash-out değerleri sonucunda indetermine olarak değerlendirilen, feokromasitoma açısından şüpheli nodüler lezyon izlendi. Hastaya sol sürrenalektomi ve sonrasında total tiroidektomi yapılmasına karar verildi.

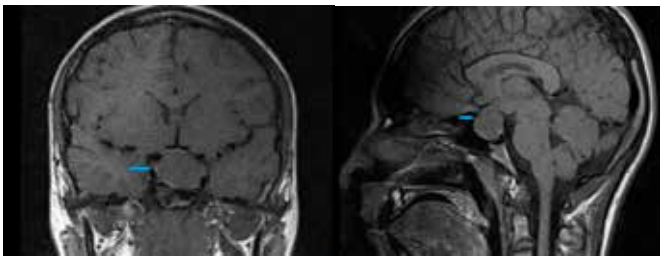
Sonuç: MEN2A sık görülmemekle birlikte, bu hastaların tamamında saptanan MTK ve %50 oranında görülen feokromasitoma nedeniyle takip ve tedavisi önem arz etmektedir. Olgumuzda sürrenal görüntülemede sağ tarafta büyük kitle olmasına rağmen Ga-68 DOTATATE'de sol sürrenal lojdaki nodülde belirgin artmış tutulum izlenmiştir. Bu çelişki nedeniyle yapılan geleneksel feokromositoma sintigrafik görüntüleme yöntemi I-123 MIBG ise negatif saptanmıştır (Çalışmalarda I-123 MIBG sintigrafisinin sensitivitesi %83-100 ve spesifitesi %95-100 arası bulunmuştur). Feokromositoma tanısı ve lokalizasyonunda Ga-68 DOTATATE önemli ve öncelikli olabilir.

AGRESİF SEYİRLİ TSHOMA OLGUSU

Uzm.Dr.Esma Gülsun Arslan Cellat
Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları

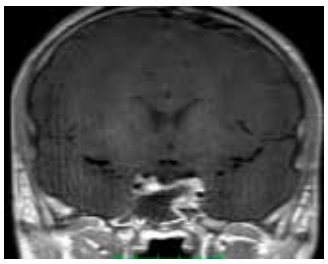
18 yaşında erkek hasta, öğrenci ve bekar. Baş ağrısı, aşırı zayıflık şikayetleriyle hekime başvuran hastanın yapılan rutin tetkiklerinde TSH ve sT4 değerleri yüksek tespit edilince ileri tetkik amaçlı merkezimize yönlendirilmiş. Öz geçmiş ve soy geçmişinde özellik yoktu. Kullandığı ilaç ve alışkanlığı yoktu. Genel durumu iyi, vital bulgular normaldi. Boyu 198 cm, kilosu 65 kg'dı (anne boyu: 170 cm , baba boyu: 183 cm). Görme bozukluğu ile ilgili semptom tariflemiyordu . FM 'sinde anlamlı patoloji yoktu. Hastanın ön hipofiz ve end organ hormon tetkikleri istendi. TSH: 6 mU/L(0.34-5.6), sT4: 1.52 ng/dl (0.61-1.45), sT3: 2,86 ng/L (2.5-4.2), FSH: 5.5 U/L, LH: 2.28 U/L, Testosteron: 71.7 ng/dl, GH: 1.74 ng/ml, IGF-1: 288 µg/L, PRL: 26 µg/L, ACTH: 9.6 ng /L, Kortizol: 0.77 µg/dl 'di.

Hipofiz MR (13/07/2021): Sella kavitesi içerisinde, sellayı dolduran ekspanse eden, süperiorda suprasellar sisterni doldurarak kiazmaya inferiordan hafif bası yapan, solda kavernöz sinüse doğru uzanan ve sol ICA kavernöz segmenti laterale doğru yaylandıran, T1A sekansında homojen, T2A sekansında içerisinde kistik komponentler bulunan, İVKME sonrası dinamik seri görüntülerde heterojen kontrastlanan, boyutu en geniş yerinde 20x28x21 mm. ölçülen yer kaplayıcı lezyon mevcut olup, hastanın klinik ön tanısındaki makroadenom lehine değerlendirilmiştir.



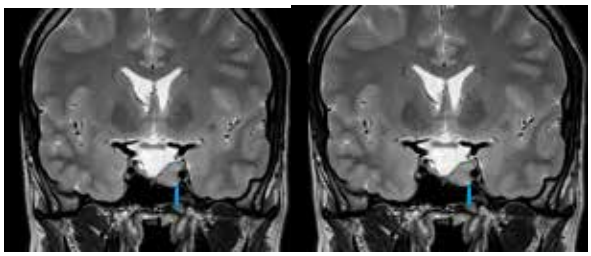
SHBG: 38 (normal), Tiroid Otoantikorları : negatif. EKG'si sinüs ritminde, kalp atım sayısı 80/dk'dı. Tiroid USG'si normal,bezin kanlanması hafif artmıştı (sağ tiroid lobu:3 cm ,sol tiroid lobu :4 cm). Tiroid Sintigrafisinde homojen tarzda artmış aktivite tutulumu gösteren (artmış uptake) normal büyüklükte tiroid bezi mevcuttu. TSH-α subunit bakıldı: 2.2ng/ml (ref:=<1.2) . α-subunit / TSH molar oranı: 3.6 Hastada TSHoma düşünüldü, kortizol aksı baskılı olan hastaya genkort tb 20mg/gün başlandı. Hastaya tek doz Somatuline 60 mg yaptırıldı. Hastanın en yakın zamanda steroid desteğiyle cerrahiye verilmesine karar verildi. Hastanın 24/08/2020 tarihinde transsfenoidal cerrahi yöntemiyle kitlesi rezeke edildi. Post-op tiroid fonksiyonları normalleşti. Steroid desteğini 24 saat öncesinden keserek baktığımız 3.günkü kortizol değeri; 5.2 olarak gelmişti. Hastada genkort tablete devam edildi. 1. ayında kontrol planlandı.

Hipofiz MR (25/08/2020-erken post op-)



Patoloji Raporu: Pitüiter adenom, neoplastik hücreler GH ve TSH ile pozitif , ACTH, FSH, LH, Prolaktin ile negatif reaksiyon göstermiştir. Ki 67 ile proliferasyon indeksi % 5 olarak değerlendirilmiştir . Post -op 1. ay kontrolü laboratuar sonuçları; TSH: 2.33 mU/L, sT4: 1.12 ng/dl, sT3: 2.84 ng/L, FSH: 5.9 U/L, LH: 1.67 U/L, Testosteron: 255 ng/dl, GH: 1.85 ng/ml, IGF-1: 370 µg/L, PRL: 12 µg/L, ACTH: 26 ng/L Kortizol:13.6 µg/dl. Synacten testi yapılarak kortizol aksı değerlendirildi. Kortizol değerleri sırasıyla 0-30-60.dk larda; 13.6 -20.6 -14.5 olarak geldi. Kortizol aksı normale gelmişti. Genkort tb kesildi. Post- op 3.ay kontrolünde; TSH: 2.23mU/L , st4:1.69 ng/dl, st3:4.27 ng/L, FSH: 6.22 U/L, LH: 2.5 U/L Testosteron: 300 ng /dl, GH: 3.59 (0.01 -3.73) ng/ml, IGF-1: 516 µg/L, PRL:15 µg/L, ACTH: 56 ng /L Kortizol:14.3 µg/dl. Hastada rezidü ? nüks? olabileceği düşünüldü ve Hipofiz MR istendi.

Hipofiz MR (Aralık 2020): Hipofiz sol kesiminde kavernöz sinüse uzanım gösteren 13*9 mm boyutunda T2A ' da izointens ,T1A'da hipointens heterojen,IVKM enjeksiyonu sonrası dinamik serilerde kontrastlanma gösteren kavernöz sinüsün yaklaşık yarısından fazlasını saran görünüm izlenmiştir.görünüm öncelikle rezidü ? nüks? lehine değerlendirilmiştir.

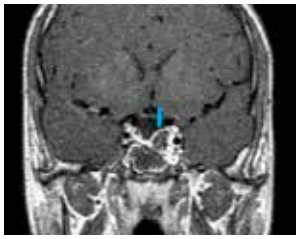


Hastaya Somatuline 60 mg (ayda bir) başlandı. Hasta 3 ay sonra tekrar değerlendirildi.

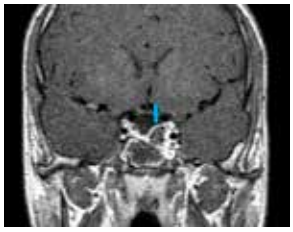
Mart 2021 Laboratuar sonuçları; TSH: 2.54 mU/L, st4:1.33ng/dl , st3:3,62 ng/L, FSH : 6.65U/L , LH:2.18 U/L, Testosteron: 290 ng /dl, GH: 4.4 ng/ml, IGF-1: 420 µg/L, PRL:10 µg/L, ACTH: 41 ng /L, Kortizol:16 µg/dl . Seri GH ölçümleri yapıldı; 3.6/3.2/3.1 (GH/IGF -1 artıyor).

Hipofiz MR (Nisan 2021): Hipofiz sağ kesimde belirgin olarak defektif görünümde ve ince rim şeklinde izlenmiş olup ,en kalın yerinde yaklaşık 3 mm kalınlıkta ve stalk sağa deviyedir . hipofiz sol kesimde kavernöz sinüste ICA'yı tama yakın saran 15*16*15 mm boyutlarında T2A da komşu dokularla hafif

izo,T1A 'da hiafif hipointens IVKM enjeksiyonu sonrası dinamik serilerde hipofize göre geç kontrastlanma gösteren öncelikle rezidü? nüks? yününden anlamlı kitlesel lezyon izlenmiştir. Bir önceki mr incelemesine göre minimal progresyon izlenmiştir. Belirtilen lezyon sol kesimden optik kiazmayı hafif baskılamaktadır ve superiora doğru deplase etmektedir.



Hasta 02/06/2021 de 2.kez transsfenoidal cerrahi tekniğiyle opere edildi. Adenom ICA yı sarmaktaydı. Damar yapılarına zarar vermeden doku çıkarılabildiği kadar çıkarıldı. Post op laboratuar bulguları: TSH: 0.566 mU/L, st4:0.97 ng/dl , st3:2.79 ng/L, FSH: 6.34 U/L, LH: 2.5 U/L, Testosteron: 212 ng /dl GH: 1.89 (0.003 -0.97)ng/ml, IGF-1: 281 µg/L, PRL:8.5 µg/L,ACTH: 22 ng /L, Kortizol: 9.5 µg/dl. Post -op Hipofiz MR (02/06/2021): Hipofiz bezi sol yarı-ICA komşuluğunda operasyona ait kaviter saha ve içerisinde milimetrik hemoraji -hava intensiteleri izlenmektedi. Solda tariflenen kaviter saha duvarında en kalın yerinde yaklaşık 3mm kalınlığa ulaşan hipofiz dokusu ile eş kontrastlanması bulunan saha rezidüye ait olabilir. Ayrıca solda ICA komşuluğunda yaklaşık 8 mm boyutunda IVKM enjeksiyonu sonrası normal hipofiz dokusuna göre daha az kontrastlanan nodüler alan ilk planda rezidü lehine değerlendirilmiştir .



Patoloji sonucu (02/06/2021): GH ve FSH ile pozitif, ACTH, LH, TSH, PRL ile negatif reaksiyon izlenmiştir. Ki-67 ile proliferasyon indeksi yüksektir.p53 ile % 10 oranında reaksiyon izlendi. Olguda belirgin oranda artmış ,bir kısmı atipik mitotik aktivite ve artmış ki-67 proliferasyon indeksi görülmektedir. Mevcut bulgularla pitüiter karsinom kesin olarak dışlanmamaktadır.

Somatuline 60 mg/ay tedaviye devam edildi . Hastaya Gama -Knife Radyocerrahi tedavisi önerildi. 6 temmuz 2021 de hastaya İstanbul Koç Üniversitesinde Gamma -Knife Radyocerrahisi uygulandı.

Hasta 2 ay sonra polikliniğimize başvurdu. Son laboratuar sonuçları (03/09/2021); TSH:2 mU/L , sT4:0.99 ng/dl , sT3:2.79 ng/L, FSH: 5.7 U/L, LH: 1.52 U/L, Testosteron: 229 ng/dl, GH: 2.44 ng/ml, IGF-1: 245 µg/L, PRL:9.61 µg/L, ACTH: 28.9 ng /L, Kortizol:16 µg/dl

Hasta Somatuline 60 mg (ayda bir) tedavisine devam ediyor. IGF-1 değeri düştü . kortizol replasman ihtiyacı yok. Testosteron seviyeleri bir miktar düşük olan hastanın DEXA sı çekildi. Osteopeni mevcuttu. Sustanon amp/ayda bir ve kalsiyum + d-vit tb tedavileri başlandı. Hastaya düzenli aralıklarla takip önerildi.

TSH salgılayan hipofiz adenomları, hipertiroidizmin nadir bir nedenidir. Fonksiyonel hipofiz tümörlerinin yüzde 0,5 ila 3'ünü oluştururlar ve tüm hipertiroidizm vakalarının yüzde 1'inden çok daha azını oluştururlar. TSH salgılayan adenomların çoğu sadece TSH salgılar. Bununla birlikte, adenomların yaklaşık yüzde 20 ila 25'i, ağırlıklı olarak GH veya PRL olmak üzere bir veya daha fazla hipofiz hormonu salgılar.

Tiroid hormonuna direnç sendromundan ayrıcı tanısı yapılmalıdır. TSH salgılayan hipofiz adenomları (özellikle makroadenomlar) olan hastaların yaklaşık yüzde 50 ila 85'i, glikoprotein hormonlarının alfa alt biriminin yüksek serum konsantrasyonuna sahiptir. Serum alfa alt birimindeki nispi artış, serum TSH'ninkinden daha fazladır, bu da serum alfa alt biriminin TSH'ye yüksek molar oranıyla sonuçlanır (ortalama 3,2).

MRG'de bir makroadenomun varlığı, özellikle yüksek bir alfa alt biriminin varlığında, TSH salgılayan bir tümörün güçlü kanıtıdır.

Nadir görülen TSHomalar genellikle makroadenom olup invaziv karakterlidirler. Agresif adenomlar veya hipofiz karsinomları şeklinde de karşımıza çıkabilirler . Vakamız da agresif seyir gösteren, erken postoperatif nüks gelişen, cerrahi, medikal, radyocerrahi tedavilerini uyguladığımız bir vakaydı. Mevcut haliyle stabilleşen hastamızın yakın takip ve tedavi sürecine devam etmekteyiz.

DAPSON TEDAVİSİNE BAĞLI HBA1C DÜŞÜKLÜĞÜ

Dr. Ferit Arğun

Giriş: Diyabetes mellitus (DM), hiperglisemi ile karakterize ve insülin sekresyonu ve/veya etkisindeki bozulmaların neden olduğu bir grup kronik metabolik bozukluk olarak tanımlanır. American Diabetes Association stabil glisemik kontrolü olanlarda yılda en az 2, tedavisi değişen ya da glisemi hedefi sağlanamayanlarda yılda 4 kez HbA1c ölçülmesini önermiştir. Eritrosit yaşam süresini kısaltan tüm durumlarda ölçüm metodundan bağımsız olarak HbA1c düzeyi azalır.

Olgu: Bilinen Tip 1 DM tanısı olan 35 yaşında kadın hasta kontrolsüz diyabeti nedeniyle başvurdu. Hastanın başvuru sırasında son 2 yıl içindeki HbA1c düzeyleri incelendiğinde %10-13 aralığında olduğu gözlendi. Hastanın diyabetik nefropatisi, distal simetrik polinöropatisi, kataraktı ve dermatitis herpetiformisi mevcut idi. Hastanın takiplerinde açlık plazma glukoz seviyelerinin 300-400 mg/dl seviyelerinde seyretmesine rağmen HbA1c düzeylerinin önce %6-7 sonraki takiplerinde ise %3-4 aralığına gerilediği gözlendi. Kontrol amaçlı bakılan fuktozamin değerleri yüksek ölçüldü. Hikayesinde hastanın 1 yıl önce dermatitis herpetiformis nedeni ile dapsone tedavisi almaya başladığı öğrenildi.

Sonuç: HbA1c düzeyi normal yaşam süresine sahip eritrositlerde değerlidir. Eritrosit yaşam süresini kısaltan tüm durumlarda ölçüm metodundan bağımsız olarak HbA1c düzeyi azalır. Dapson hem glikoz-6-fosfat dehidrogenaz enzim eksikliğinde hemolize, hem de methemoglobin oluşumuna neden olarak HbA1c'de düşüklüğe sebep olur. Hastanın kliniği ile uyumsuz sonuç bulunduğunda, hastalar HbA1c'nin sonucunu etkilediği bilinen hastalıklar açısından sorgulanmalıdır.

DİYABET VE BEYİN

Dr. Derya ARĞUN
İstanbul Aydın Üniversitesi, İç Hastalıkları Kliniği

Diyabetes mellitus (DM), hiperglisemi ile karakterize ve insülin sekresyonu ve/veya etkisindeki bozulmaların neden olduğu bir grup kronik metabolik bozukluk olarak tanımlanır. Sanayileşme, uygun olmayan beslenme, sedanter yaşam tarzı ve artan obezite nedeniyle dünyanın birçok ülkesinde DM insidansı ve prevalansı hızla artmaktadır ve DM küresel bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir (1,2). 2011 yılında, Uluslararası Diyabet Federasyonu Diyabet Atlası, DM'nin insidans tahminlerinde kademeli bir artış olduğunu belirtmiştir (3) ve 2030 yılına kadar yıllık olarak %2-5 oranında artması beklenmektedir (4). DM (T1DM veya T2DM) sıklıkla retinopati, nefropati, periferal vasküler hastalık ve kardiyovasküler hastalıkları içeren uzun vadeli komplikasyonlarla ilişkilidir. DM'nin sinir sistemi komplikasyonları arasında periferik ve otonomik nöropatiler, serebrovasküler inme, epilepsi, bilişsel bozukluklar ve depresyon yer alır (5).

1. Diyabet ve Serebrovaskuler Olaylar

İnme diyabetli olmayanlara kıyasla diyabetli hastalarda 2-6 kat daha sık görülmektedir ve diyabet nedeniyle gelişen ölümlerin yaklaşık %25'inde rol oynamaktadır. Diyabetin metabolik anormallikleri var olan inmeyi de olumsuz yönde etkilemektedir. Diyabetli hastalarda iskemik inme hemorajik inmeden daha çok görülmektedir. Diyabette atriyal fibrilasyon riskinin %40 arttığı da bildirilmiştir (6-8).

Diyabetteki yüksek inme riskinin varlığı çeşitli hemodinamik ve metabolik komponentlerin arasındaki kompleks ilişkilere bağlıdır. İnsülin rezistansı, santral obesite, bozulmuş glukoz intoleransı ve hiperinsulinemi gibi metabolik sendrom komponentleri tek başlarına ve birlikte inmede artmış risk ile ilişkilidir. Diyabetik mikroanjiopati komplikasyonları da inme patogenezinde periferik direnci arttırmaları ve aterosleroza neden olmaları nedeniyle önemli role sahiptir (7,8).

Diyabetik ortam dendiğinde düşük grade'li inflamasyon, endotel disfonksiyonu, hiperkoagülabilite, dislipidemi ve insülin rezistansı akla gelmektedir. Bu faktörlerle makrovasküler komplikasyonların patogenezi hakkkında yeni hipotezler geliştirilmeye başlanmıştır. Hiperglisemin vasküler yapı ve fonksiyonlarını nasıl etkilediğine dair 4 farklı hipotez geliştirilmiştir (7). Hiperglisemi ile reaktif oksijen metabolitleri (ROM) oluşumu ve insüline dirençli ortam hücreler için toksiktir. Süperoksit anyonları gibi reaktif oksijen metabolitleri, nitrik oksit (NO) ve toksik peroksinitrit iyonları oluştur ve endotel kaynaklı NO'un kullanılabilirliliğini azaltır. Bu şekilde endotel aracılı vazodilatasyonun azalmasına, trombosit aktivasyonunun artmasına ve vasküler düz kaslarının proliferasyon ve migrasyonuna neden olur. ROM'ler aynı zamanda oksidasyonu da arttırarak damar duvarında LDL birikimini kolaylaştırır. Fazla glukoz nedeniyle damar duvarında çeşitli protein ve lipoproteinlerin non enzimatik glikolizasyonu ile LDL 'nin hücre içine alımını ve oksidasyonunu arttıran ateroskleroz sürecini hızlandırır ve köpük hücre oluşumuna neden olur (6).

Akut iskemik inme sonrası hastaların yaklaşık %40'ında hiperglisemi görülür. Bu hastaların büyük kısmında daha önceye ait diyabet öyküsü yoktur. Bazı hastalarda hiperglisemi önceden bulunan ancak tanısı konmamış diyabetin belirteci iken, çoğu hastada ise akut stres yanıtı olarak görülür ve stres hiperglisemisi adı verilir. Bu tür hiperglisemide taburculuk sonrası glukoz seviyeleri normale döner. Bu nedenle hastaneye başvuru sırasında ölçülen yüksek glukoz seviyesi ile stres hiperglisemi ve diyabet ayrımı yapılamadığından bu konuda HbA1c tanı konmamış diyabetli hastaları ayırt etmede yarar sağlar. Stres hiperglisemi çoğu kez akut dönem sonrası normale döner. Stres hiperglisemisinin nedeni hipotalamik-hipofiz-adrenal aksın aktivasyonu, glukokortikoid seviyelerinin artışı ve sempatik sistem aktivasyonudur

Sıkı glisemik kontrolün mikrovasküler komplikasyonları önlediği bilinmektedir, ancak makrovasküler hastalık ve inme riskleri üzerindeki etkileri net değildir. İnmenin önlenmesinde sıkı glisemik kontrolle standart glisemik kontrolü karşılaştıran çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Bunların çoğunda sıkı glisemik kontrolün kardiyovasküler sonuçları ve inme riskini azaltmadığı bildirilmiştir. Sıkı glisemik kontrolde aynı zamanda hipoglisemi riskinin de arttığı görülmüştür. Bu nedenle glukoz kontrolünü sağlarken hastanın yaşı, komorbiditeleri ve hipoglisemi riski göz önüne alınmalıdır (6,8).

2. Diyabet ve Beyin Hasarı

Nörogörüntüleme ve nöropatolojik kanıtların bildirildiği deneysel ve klinik birçok çalışmada, DM'li hastalarda kan şekerinin antidiyabetik ajanlar ile kontrollü veya kontrolsüz olmasından bağımsız olarak ilerleyici bilişsel bozulma, beyin infarktı, beyin atrofisi, nöro-dejenerasyon olarak kendini gösteren beyin hasarının geliştiği gösterilmiştir. DM'li hastaların %20-70'inin bilişsel eksiklikleri olduğu ve %60'ının daha yüksek demans riski altında olduğu tahmin edilmektedir (9). Çalışmalarda, bozulmuş glikoz toleransı olan yetişkinlerde bile bilişsel işlev bozukluğu, daha düşük mini zihinsel durum muayenesi, daha düşük uzun süreli bellek puanları, sözel akıcılıkta bozulma ve Alzheimer ve vasküler demans risklerinin arttığı bildirilmiştir. Ayrıca, glukoz toleransının iyileştirilmesi veya erken farmakolojik tedavi ile bozulmuş glukoz toleransından DM'ye geçişin önlenmesi/yavaşlanması ile bilişsel test performansında iyileşme bildirmişlerdir (10,11).

Beynin bir zamanlar insüline duyarsız bir organ olduğu düşünülüyordu. Ama artık insülinin, nöronların hayatta kalması ve beyin fonksiyonlarıda önemli bir rol oynadığı yaygın olarak kabul edilmektedir (12). İnsülin ve insülin growth faktör-1 (IGF-1), İnsülin reseptörü (IR) ve IGF-1 reseptörünün bağlanması ve aktivasyonu yoluyla çeşitli biyolojik süreçleri düzenler. IR ve IGF-1R beyinde geniş bir alana dağılmıştır ve en yüksek IR konsantrasyonu hipotalamus, hipokampus, olfaktör bulbus, serebellum, amigdala ve serebral kortekstedir (13). Merkezi sinir sistemi içindeki insülin reseptörlerinin geniş spektrumu, insülinin çok işlevli olduğunu gösterir ve bu işlevlerin nörojenez, beyin fonksiyonu ve tüm vücut enerji dengesi ve metabolizmasının düzenlenmesi olduğu gösterilmiştir. Beyindeki insülin direnci, periferik insülin direnci ve glukoz intoleransından bağımsız olarak ayrı bir fenomen olarak mevcuttur. Bu, beyinde insüline karşı azalan yanıtın periferik dokulardakinden farklı sonuçlara sahip olduğu anlamına gelir (14,15).

Hiperglisemi ile ilişkili beyin hasarı multifaktöryeldir. Önceleri sadece vaskülopati veya anjiyopati ile ilişkilendirilmiştir. Ancak gerek deneysel gerekse insan çalışmaları farklı beyin bölgelerinde artan nöronal ve astrositik yaralanmalar, nekrotik beyin hasarı, nöroinflamasyon ve apoptotik nöron ölümü, beyin onarım süreçlerinde bozulma ve nöronal hücre proliferasyonu/nörogenezin baskılanması konusunda kanıtlar olduğunu göstermiştir (16-19).

3. Diyabet ve Demans

Demans hastaların hafıza, düşünme, davranış ve günlük yaşam aktivitelerini etkileyen bir sendromdur. Demans alt tiplerinden en sık Alzheimer hastalığı görülmekte olup, Vasküler demans ise ikinci en sık demans sendromudur. Alzheimer hastalığı (AH) genellikle yavaş başlayan ve zamanla kötüleşen kronik nörodejeneratif bir hastalıktır. Demans vakalarının %60-70'inin nedenidir. En yaygın erken semptom, kısa süreli hafıza kaybı olup, hastalık ilerledikçe semptomlar arasında dil ile ilgili sorunlar, yönelim bozukluğu, duygudurum dalgalanmaları, motivasyon kaybı, öz bakımı yönetememe ve davranış sorun-

ları yer alabilir. Bu ilerleyici nörodejeneratif hastalık, beyinde hücre dışı nöritik plakların ve fibrillerin, hücre içi nörofibriler yumakların birikimi, mikroglial infiltrasyon, beyin atrofisi ve yaygın sinaptik ve nöronal kayıp ile seyreder (20).

Birçok epidemiyolojik çalışmada diyabetli hastaların kognitif bozulma ve demans açısından risk altında oldukları bildirilmiştir. Ancak, çalışmalarda hastaların mikst tip nörodejeneratif ve vasküler patolojileri olması nedeniyle demans alt tipleri net olarak ortaya konamamış ve bu nedenle çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Bu nedenle diyabet ve demans arasındaki gerçek bağlantı hâlen tartışmalıdır ve kognitif gerileme etkenleri henüz net olarak anlaşılamamıştır. Toplum bazlı yapılan bazı çalışmalarda, diyabet ile demans oluşumu arasında bir ilişki olduğu ortaya konmuştur. Yapılmış olan 18 çalışmanın incelendiği bir meta analizde diyabetin demansın tüm türlerini ortalama 1.7 kat arttırdığı gösterilmiştir. Demansın alt tiplerine bakıldığında ise diyabetin hem AH hem de vasküler demans açısından belirgin bir risk faktörü olduğu görülmektedir (21).

Bu kronik bozuklukların prevalansındaki karşılıklı bağlantı, diyabet ve demansın beyin hasarına yol açan birçok önemli özelliği paylaşması gerçeğinden kaynaklanmaktadır, T2DM ve insülin direncinden kaynaklanan metabolik değişiklikler beyni etkileyerek sinaptik işlev bozukluğuna neden olabilir ve nörodejenerasyonun tetikleyicilerini teşvik edebilir: Bozulmuş nöronal insülin sinyali, vasküler hasar, nöroinflamasyon, tau fosforilasyonu ve Amiloid beta birikimi. Son 20 yılda, birçok çalışma, AH gibi nörodejeneratif bozukluklar ile merkezi sinir sisteminde bozulmuş insülin sinyalleşmesi arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir. Çalısmalardaki birçok bulgu, insülin sinyal düzensizliğinin AH patogenezinde erken katkıda bulunan önemli bir faktör olabileceği kavramını desteklemektedir (22). Nörodejeneratif bozukluklar ve T2DM'nin her ikisi de vasküler hasar, azalmış serebral akış ve anormal inflamatuar yanıt ile karakterizedir. AH hastalarının, beynin O2, glikoz ve besin kaynağının azalmasıyla sonuçlanabilecek bölgesel serebral kan akışının azaldığı gösterilmiştir.

Hiperinsülineminin merkezi sinin sisteminde inflamatuar yanıtları desteklediği gösterilmiştir. Artan periferik insülin düzeylerinin, IL-1β, IL-6 ve TNF-α gibi proinflamatuar sitokinlerin serebral düzeylerinin artmasına neden olduğu bulunmuştur ve dahası bunların AH'da yükseldiği kanıtlanmıştır (23).

DM, yıllık insidansı hızla artan yaygın bir kronik tıbbi hastalıktır. Birçok deneysel, klinik, nörogörüntüleme ve nöropatolojik çalışma, tedavi üzerindeki kontrol derecesine bakılmaksızın DM ile beyin hasarını doğrulamıştır. Gelecekte, DM ile gelişecek beyin hasarını öngörebilecek klinik, biyolojik ve genetik belirteçlerin belirleneceği klinik araştırmalara ihtiyaç vardır.

Referanslar

1. American Diabetes Association (ADA). Standards of medical care in diabetes-2013. Diabetes Care. 2013;36(Suppl. 1):S11–S66.
2. Wild S, Roglic G, Green A, et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care. 2004;27(5):1047–1053.
3. Patterson C, Guariguata L, Dahlquist G, et al. Diabetes in the young - a global view and worldwide estimates of numbers of children with type 1 diabetes. Diabetes Res Clin Pract. 2014;103(2):161–175.
4. International Diabetes Federation. The IDF Diabetes Atlas. 5th. Brussels: International Diabetes Federation; 2011. Available from: http://www.idf.org/idf-diabetes-atlas-fifth-edition
5. Strachan MW, Reynolds RM, Frier BM, et al. The role of metabolic derangements and glucocorticoid excess in the aetiology of cognitive impairment in type 2 diabetes. Implications for future therapeutic strategies. Diabetes Obes Metab. 2009;11(5):407–414.
6. Idris I, Thomson GA, Sharma JC. Diabetes mellitus and stroke. Int J Clin Pract 2006;60(1):48-56. http://dx.doi.org/10.1111/j.1368-5031.2006.00682.x
7. Rohit R. Das, MD, Seshadri S. Diabetes and Stroke. DM Current Cardiovascular Risk Reports 2009;3:35- 41.
8. Merel JA, Biessels GJ. Diabetes, hyperglycaemia, andacute ischaemic stroke, Lancet Neurol 2012;11:261- 271.
9. Strachan MW, Reynolds RM, Frier BM, et al. The role of metabolic derangements and glucocorticoid excess in the aetiology of cognitive impairment in type 2 diabetes. Implications for future therapeutic strategies. Diabetes Obes Metab. 2009;11(5):407–414.
10. Curb JD, Rodriguez BL, Abbott RD, et al. Longitudinal association of vascular and Alzheimer's dementias, diabetes, and glucose tolerance. Neurology. 1999;52(5):971–975.
11. Kuusisto J, Koivisto K, Mykkanen L, et al. Association between features of the insulin resistance syndrome and Alzheimer's disease independently of apolipoprotein E4 phenotype: cross-sectional population based study. BMJ. 1997;315(7115):1045–1049.
12. Fernandez AM, Torres-Alem_an I. The many faces of insulin-like peptide signalling in the brain. Nat Rev Neurosci. 2012;13(4):225–239.
13. Wozniak M, Rydzewski B, Baker P, et al. The cellular and physiological actions of insulin in the central nervous system. Neurochem Int. 1993;22(1):1–40.
14. Ghasemi R, Haeri A, Dargahi L, et al. Insulin in the brain: sources, localization and functions. Mol Neurobiol. 2013;47(1):145–171.
15. Freude S, Plum L, Schnitker J, et al. Peripheral hyperinsulinemia promotes tau phosphorylation in vivo. Diabetes. 2005;54(12):3343– 3348.
16. Mooradian AD, Perryman K, Fitten J, et al. Cortical function in elderly non-insulin dependent diabetic patients: behavioral and electrophysiological studies. Arch Intern Med. 1988;148(11):2369–2372.
17. Pozzessere G, Valle E, De Crignis S, et al. Abnormalities of cognitive functions in IDDM revealed by P300 event related potential analysis. Comparison with short-latency evoked potentials and psychometric tests. Diabetes. 1991;40(8):952–958.
18. Hamed SA, Abd Elaal RF, Mohamad KA, et al. Neuropsychological, neurophysiological and laboratory markers of direct brain injury in type 2 diabetes mellitus. J Neurol Neurosci. 2012;3:2.
19. Pozzessere G, Rizzo PA, Valle E, et al. Early detection of neurological involvement in IDDM and NIDDM. Multimodal evoked potentials versus metabolic control. Diabetes Care. 1988;11(6):473–480.
20. World Health Organization and Alzheimer's Disease International. Dementia. A public health priority. http://www.who.int/mental_health/publications/dementia_report_2012
21. Biessels GJ, Staekenborg S, Brunner E, Brayne C, Scheltens P. Risk of dementia in diabetes mellitus: a systematic review. Lancet Neurol 2006;5:64-74.
22. Ninomiya T. Diabetes mellitus and dementia: Curr Diab Rep 2014;14:487. http://dx.doi.org/10.1007/s11892-014-0487-z
23. Stewart R. Cardiovascular factors in Alzheimer's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;65:143-147. http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.65.2.143.

YENİ TANI T2 DM A1C 6,5-8 OLAN HASTALARIN YÖNETİMİ

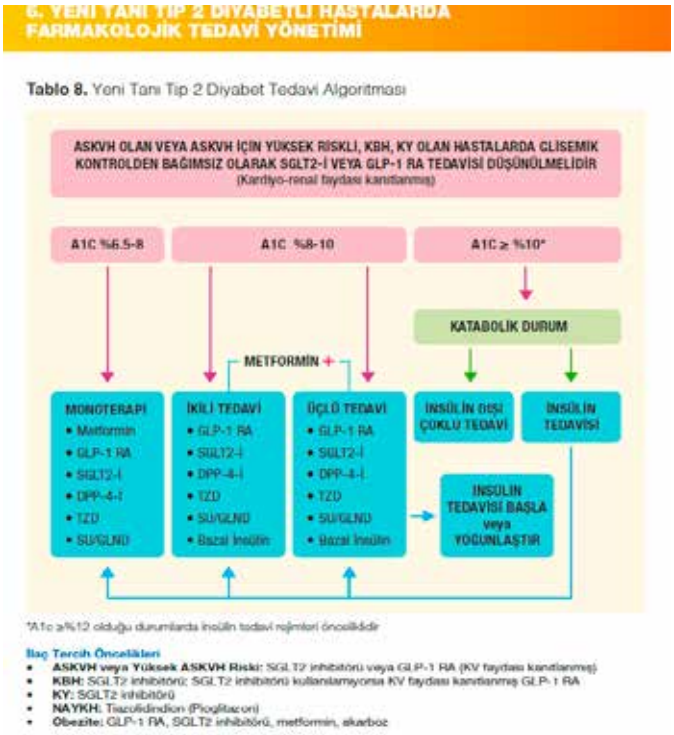
Dr. Pelin Tütüncüoğlu
İKÇÜ Atatürk eğitim ve araştırma hastanesi, Endokrinoloji kliniği

KEDD 2020 –Tip 2 Diyabet Farmakolojik Tedavi Kılavuzu hazırlanırken diyabetle ilgilenen branşlardaki tüm hekimlere yol gösterici olması hedeflenmiştir. Klinik pratikte kullanımı kolay, basit, anlaşılabilir ve yenilikçi olmasına özen gösterilmiştir. Tip 2 Diabetes Mellitus; insülin direnciyle birlikte bozulmuş veya yetersiz insülin salınımı sonucu ortaya çıkan, karbonhidrat, yag ve protein metabolizmasının bozuldugu ve hiperglisemi ile seyreden kronik bir hastalıktır.

Yaşam tarzı degişikligi (YTD)diyabet tedavisinin vazgeçilmez bir parçasıdır ve tedavinin her aşamasında uygulanmalıdır.

YTD,diyabet egitimi, tıbbi beslenme tedavisi, fiziksel aktivite, sigarayı bırakma ve psikososyal destekten oluşmaktadır. Bununla birlikte önemli bir hasta grubunda glisemik kontrolü saglamak için farmakolojik tedaviye gerek duyulmaktadır. Bu kılavuz ülkemizde bulunan ilaçlara göre düzenlenmiştir.

Bu kılavuzda yeni tanı t2 diyabet hastaları için aşağıdaki öneri yapılmıştır.



Kontrendike bir durum olmadıgı sürece monoterapide ilk ilaç olarak standart salınımlı metformin başlanmalıdır. Standart salınımlı metformin ile GIS yan etkiler yaşanırsa, modifiye salınımlı metformin düşünülebilir. Metformin tedavisinin tolere edilemediği veya kontrendike olduğu durumlarda monoterapide kullanılacak ilacın seçilmesinde hastanın klinik özellikleri dikkate alınır.

Monoterapide ilk tercih metformin olmakla birlikte bilinen ASKVH, KY ve KBH'ı olanlarda SGLT2 inhibitörleri veya GLP-1 RA; NAYKH varlıgında TZD (pioglitazon) gibi ek faydaları gösterilmiş diger ilaçlar da ilk basamakta düşünülebilir

Kardiyovasküler olay riskini azaltmak için empagliflozin veya dapagliflozin,kardiyovasküler ölümü azaltmak için empagliflozin (EMPA-REG ve DECLARE);GLP-1 RA (liraglutid ve dulaglutid; LEADER ve REWIND).

Düşük EF'li (<%45) KY'ne bağlı hastane yatışlarını azaltmak için dapagliflozin ve empagliflozin, Kardiyovasküler ölümü azaltmak için dapagliflozin (DAPA-HF ve EMPEROR-reduced).

Kardiyovasküler koruma çalışmalarında SGLT2 inhibitörlerinin renal koruyucu özellikleri ortaya konmuştur (EMPA-REG, DECLARE). Primer renal koruma çalıması dapagliflozin için tamamlanmış olup, diyabeti olan ve olmayan KBH'de renal koruyucu etkisi gösterilmiştir (DAPA-CKD).

Bilinen tip 2 diyabetli hastalarda 3-6 aylık aralıklarla A1c izlenmelidir. Bireyselleştirilmiş hedef A1c'ye ulaşmak için antidiyabetik ilaçların doz titrasyonları ve/veya tedavi yoğunlaştırılması yapılmalıdır. Tedavi yoğunlaştırılırken YTD tekrar gözden geçirilmelidir.

Aynı etki mekanizmalarına sahip antidiyabetik ilaçların birlikte kullanımları(örneğin sülfonilüreler ve glinidler veya DPP-4 inhibitörleri ve GLP-1 RA) ile ilgili etkinlik ve güvenlik çalışmaları olmaması ve olası yan etki artışı nedeniyle önerilmemektedir.

ADRENAL ONKOSİTİK NEOPLAZM OLGUSU

Dr. Ümit Çavdar
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

Özet : Adrenal onkositoma radyolojik olarak atipik özellikler gösteren ve patolojik olarak karsinomdan ayırım gerektiren büyük boyutlu nadir tümörlerdir. Adrenal insidentelomaların tanı ve tedavisinde aşırıya gidilmesi ve gereksiz takip ve cerrahiyi azaltmak üzere 2014- 2015'te Avrupa Endokrin Topluluğu kanıt temelli önerilerde bulunmuştur. Buna rağmen yine de bazı tartışmalı vakalar mevcuttur. Burada büyük adrenal kitle ile prezente olan bir onkositoma vakası sunulmuştur.

Giriş: Adrenal insidenteloma prevelansı yaş ile artış gösterip ileri yaş gruplarında %7 oranında görülebilmektedir(1). Adrenal nodül tanımı 1cm üzerindeki kitleleri kapsamakta olup hastanın maliginite öyküsünün olması metastazı desteklerken boyutun 1 yıllık takipte stabil olması benign kitle lehine fikir vermektedir(2). Kontrastsız BT görüntülemesinde atenuasyonun 10HU'den küçük ve homojen bir insidenteloma varlığı benign kortikal adenomu desteklemektedir. Radyolojik olarak adenomu desteklemeyen intralezyoner hemoraji ve nekroz gibi heterojen atipik özellikler varlığında feokromasitoma dışlanmalıdır. Manyetik rezonans görüntülemede T2'de hiperintens, T1de hipointens görümüm ve belirgin kontrastlanmanın varlığı tanıda yardımcı olmaktadır(3). Adrenal insidentelomalar fonksiyonel açıdan değerlendirilmelidir. Hormon aktif kitleler, 4 cm üzeri atipik kitleler ve 6 cm üzeri kitleler cerrahi için adaydır. 61 mm boyutlu, radyolojik olarak atipik özellikler gösteren adrenal onkositom vakası sunulmuştur.

Olgu: 27 yaşında erkek hasta iş başvurusu için yapılan rutin batın ultrasonografik değerlendirmede sağ adrenal lojda 4cm kitle saptnması üzerine kliniğimize yönşendirildi. Yapılan fizik muayenesine tansiyonu 126/84 mmHg, nabzı76/dk, kilosu 76 ve boyu 179 cm ölçüldü. Santral obezite, aydede yüz, abdominal stria yoktu. Kronik hastalık öyküsü olmayan hastanın ilaç ,alkol ve sigara kullanımı yoktu. Hasta kontrastsız batın BT ile değerlendirildi 61x48 mm boyutlu, 42 HU dansitede solid adrenal kitlesi saptandı. Adenom için tipik olmayan özellikleri nedeniyle manyetik rezonans görüntüleme ile değerlendirildi. T1 görüntüde hafif hipointens, T2 de hafif hiperintens görünmesi ve eşlik eden nekroz odağı ve heterojen kontrastlanmanın olması feokramasitomayı düşündürmekle birlikte feokromasitoma için tipik değildi. Hipertansiyon atakları, başağrısı,terleme ve çarpıntısı yoktu. Hastanın idrar metanefrin (127mc/24h) ve normetanefrin (261mc 24/h) düzeyleri normal saptandı. 1mg DST sonucu 0.75 mc/dl saptandı. Potasyum düzeyi 4.5mmol/l idi. DHEAS düzeyi normaldi (387 mc/dl). Non-fonksiyonel adrenal kitlesi olan hastaya laparoskopik adrenalektomi uygulandı. Patolojisinde kromogranin ve S 100 ile negatif boyanması ve melan A ve inhibinin pozitif olması korteks kaynaklı bir tümörü göstermekteydi. Alveolar çatının korunmuş olası ve düşük mitotik aktivite varlığı beningniteyi göstermekteydi. Hücrelerde asidofilik boyanma, nucleusların belirgin olmasına eşlik eden vimentin pozitifliği ve Ki 67'nin %20 olması nedeniyle onkositik hücre tümörü olduğu düşünüldü ve Lin-Weiss Bisceglia kriterleriyle değerlendirildi. Buna göre 5.8 cm boyut, 89 gr ağılığındaki kitlede invazyon ve patolojik nekroz yokluğu benign adrenokrtikal onkositom tanısı konuldu.

Tartışma : Onkositler sitoplazmalarında aşırı miktarda mitokondri birikimi nedeniyle şişmiş görünümü olan granüler sitoplazmik eozinofilinin belirgin olduğu bol sitoplazmalı neoplastik hücrelerdir. Onkositik tümörlere en sık tiroid ve böbrekte rastlanmaktadır. Tümör tanısı için organa göre blirlenmiş belirli orandan daha fazla bulunmaları gereklidir. Adrenal onkositik hücreli tümörler için bu oranın %50den fazla olması gereklidir. Adrenal onkositik neoplasmlar nadir olup malign potansiyele sahip büyük tümörlerdir(4). BT ve MRI malign benign ayrımını yapmakta yeterli değildir.Patolojik incelemede hücreler yüksek derecede eozinofiliktir ve pleomorfik nuleusa sahiptirler(5). Bu nedenle tanısında Lin-Weiss Bisceglia skorlaması kullanılmaktadır. Prognoz açısından Ki 67nin de kullanıldığı Helsinki skorlamasında 19 ve üzeri skor mortalite ile ilişkilendirilmiştir (6). Adrenal onkositik karsinomlar büyük kitleler olmasına karşın diğer kanserlere göre daha iyi prognoza sahiptirler(7). İzlemde Lin Weiss Bisceglia ve Helsinki skorlaması kombinasyonu tanı ve prognozu belirlemede yaralıdır(8).

Sonuç : Adrenal onkositik tümörler malign potansiyel taşıyan büyük kitlelerdir. Radyolojik olarak benign malign ayrımı mümkün olmayıp patolojik olarak tanı ve prognozun belirlenmesinde LWB ve Helsinki skorlaması yapılmalıdır.

Kaynakça :

1. Cambos S, Tabarin A. Management of adrenal incidentalomas: Working through uncertainty. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2020 May;34(3):101427.
2. Glazer DI, Mayo-Smith WW. Management of incidental adrenal masses: an update. Abdom Radiol (NY). 2020 Apr;45(4):892-900.
3. Sbardella E, Grossman AB. Pheochromocytoma: An approach to diagnosis. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2020 Mar;34(2):101346.
4. Kanitra JJ, Hardaway JC, Soleimani T, Koehler TJ, McLeod MK, Kavuturu S. Adrenocortical oncocytic neoplasm: A systematic review. Surgery. 2018 Dec;164(6):1351-1359. doi: 10.1016/j.surg.2018.04.044.
5. Mearini L, Del Sordo R, Costantini E, Nunzi E, Porena M. Adrenal oncocytic neoplasm: a systematic review. Urol Int. 2013;91(2):125-33.
6. Giordano TJ, Berney D, de Krijger RR, Erickson L, Fassnacht M, Mete O, et al. Data set for reporting of carcinoma of the adrenal cortex: explanations and recommendations of the guidelines from the International Collaboration on Cancer Reporting. Hum Pathol. 2021 Apr;110:50-61.
7. Mills JK, Khalil M, Pasieka J, Kong S, Xu Y, Harvey A. Oncocytic subtypes of adrenal cortical carcinoma: Aggressive in appearance yet more indolent in behavior? Surgery. 2019 Oct;166(4):524-533.
8. Wei XJ, Zhang YN, Cheng M, Su CL, Zhang PP, Gu WR, Chen GY. [Adrenocortical oncocytic tumors: a clinicopathological analysis of 44 cases]. Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi. 2021 May 8;50(5):500-504.

İNSÜLİN KULLANAN DİYABETİK HASTALARIN PERİOPERATİF YÖNETİMİ

Uzm. Dr. Yusuf Üzüm
İzmir Katip Çelebi Üni. Atatürk Eğt. ve Arş Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

İnsülin kullanan diyabetik hastalarda perop diyabet yönetimi

- Perioperatif olarak hedeflenen glikoz seviyelerini korumak için çeşitli stratejiler mevcuttur, ancak **optimal yaklaşım konusunda bir fikir birliği yoktur.**
- İnsülin uygulamasına yönelik çoğu protokol, **uzman görüşü** ve **doktor tercihinin** bir kombinasyonuna dayalı olarak formüle edilir.
- Bu stratejiler ile **hedefimiz** morbidite, mortalite ve hastanede kalış süresi azaltmaktır.
- Diabetes mellituslu tüm hastaların, oral alımlarının kapalı olduğu perioperatif dönemde glisemik durumlarının en az değişkenlik göstermesi için planlanan **ameliyatlarının sabah** mümkün olduğunca **erken** yapılması gerekmektedir.

İnsülin kullanan diyabetik hastalarda **preoperatif** medikal tedavinin değerlendirilmesi

UKPDS bize ne öğretmişti?

- Beta hücre fonksiyonu **%50** lere düştüğünde, **insülin direnci %30** larda saptandığında biz T2DM tanısı koyabiliyoruz.
- Beta hücre fonksiyonu **%20** lere düştüğünde insülin gereksinimi başlıyor.
- Tip 1 diyabetli hastalar ve insülin tedavisi gören Tip 2 diyabetli hastalar insülin eksikliği mevcuttur.
- Bu hastalarda **ketoasidoz riski çok daha yüksek** ve **sürekli bazal insülin ihtiyacı** mevcut.
- Bazal insülin dozu genellikle bir bireyin toplam **günlük insülin dozunun** yaklaşık **yarısını** oluşturur.
- Perioperatif dönemdeki **azalan kalori alımı** ve **cerrahi stres** sırasında ketoasidozun önlenmesi ve protein kaybının sınırlandırılması gereklidir.
- Bu nedenle, insülin eksikliği olan hastalara oral alım olmasa bile bazal insülin verilmelidir.

Sadece Bazal İnsülin (Tip 2 DM)

- Günde sadece bir kez bazal insülin alan
- KŞ regüle ,hipoglisemi atağı yok; AYNI DOZ DEVAM
- KŞ regüle değil ,hipoglisemi atakları mevcut; perioperatif hipoglisemi riskini azaltmak için dozu genellikle %10 ila %25 oranında azaltırız.
- Günde iki kez bazal insülin alan
- KŞ regüle, hipoglisemi atağı yok; AYNI DOZ DEVAM
- Ameliyat öncesi hipoglisemi endişesi varsa; her iki dozu da (sabah ve önceki akşam) perioperatif hipoglisemi riskini azaltmak için dozu genellikle %10 ila %25 oranında azaltırız.

Bazal ve prandiyal insülin

- Operasyon sabahı prandiyal insülin verilmemeli
- Günde sadece bir kez sabah bazal insülinin alan
  - İşlem sırasında ketozu önlemek için total (bazal+prandiyal) sabah dozunun 1/2 - 2/3 ü arasında verilmesi tavsiye edilmektedir.
- Günde sadece bir kez gece bazal insülin alan
  - KŞ regüle, hipoglisemi atağı yok; AYNI DOZ DEVAM
  - KŞ regüle değil, hipoglisemi atakları mevcut; perioperatif hipoglisemi riskini azaltmak için dozu genellikle %10 ila %25 oranında azaltırız
- Günde iki kez bazal insülin alan
  - Gece bazal insülin verilmesi
  - Sabah AKŞ yüksek ise Total (bazal+prandiyal) sabah dozunun 1/2 - 2/3 ü arasında verilmesi

Pre-mixed insülin

- Bu durumda ameliyattan önceki akşamki doz yaklaşık % 20 oranında ve ameliyat sabahındaki doz % 50 oranında azaltılmalıdır.

İnsülin pompası

- İşlem sırasında kateter ve pompanın güvenliği çok önemli
- Postop dönemde kendi ayarlama yapabilecek ise bazal infüzyon hızı aynı kalabilir.
- Pompa hasta veya cerrahi koşullar nedeniyle durdurulacaksa pompayı bırakmadan 2-3 saat önce ihtiyacı kadar bazal insülin verilmelidir.

İnsülin kullanan diyabetik hastalarda intraoperatif diyabet yönetimi

Kısa işlemler

- 2 saatten daha kısa işlemler için, insülin infüzyonu yerine intraoperatif subkutan insülin kullanılabilir.
- PUKŞ veya laboratuvar yöntemiyle saat başı ölçüm önerilir
- Kan şekeri <100 mg/dL ise veya düşme hızı hızlıysa daha sık kontrol
- PUKŞ (kritik hasta, vazopressör +hipotansif olan hastalarda daha az güvenilir).
- İşlem uzaması durumunda veya hiperglisemi gelişmesi durumunda ölçülen glikoz seviyelerine göre subkutan olarak kısa etkili veya hızlı etkili insülin takviyesi verilebilir.

Uzun ve kompleks işlemler

- <u>IV insülin infüzyonu</u>
  - İntravenöz (IV) insülin infüzyonu genellikle uzun ve karmaşık prosedürler (örn., CABG, böbrek nakli veya uzun süreli beyin cerrahisi operasyonları) için mutlaka gereklidir.
  - 1-2 saat aralıklı kan şekeri takibi yapılmalı, kan şekeri <100 mg/dL ise veya düşme hızı hızlıysa daha sık kontrol
  - Potasyum ve bikarbonatın yakında izlenmesi
  - Literatürde yayınlanmış çok sayıda IV **insülin infüzyon algoritması mevcut**
  - İnsülin ve glukoz çözeltileri **ayrı ayrı** veya **kombine** glukoz-insülin-potasyum (GIK) çözeltisi olarak infüze edilebilir.
  - Özellikle potasyum dengesinin çok önemli olduğu kardiyovasküler cerrahi operasyonlarında GIK infüzyonu yerine **ayrı insülin ve ayrı glukoz IV** solüsyonlarını daha çok tercih edilmelidir.
  - Genel olarak, insülin infüzyonlarına, **daha sıkı glisemik kontrolü** sağlamak adına **operasyon öncesi gece veya sabah** erken saatlerde başlamak önerilmektedir.
- IV infüzyon yerine subkutan enjeksiyon yapılabilir mi?
  - SC insülin - IV infüzyonu karşılaştıran çalışmalar

- SC da glisemik değişkenlik fazla (hipotermi,vazokonstriksiyon,hipoperfüyona bağlanmış.)
- IV inf. da titrasyon kolay

Ayrı insülin ve glukoz infüzyonu

- Yaklaşık **5 ila 10 gr glukoz/saat** şeklinde Dekstroz solüsyonu ve **kısa etkili insülin** kullanılarak ayrı bir insülin infüzyonu verilir.
- Hastanın **böbrek yetmezliğ**inin varlığına, **diyabet yaşı**na ve insülin rezervine göre değişmekle birlikte Tip 2 diyabet hastasında **1-2 ünite/saatten** insülin infüzyonu başlanabilir.
- Yaygın olarak kullanılan bir algoritmada, kan şekeri seviyesini (mg/dL cinsinden) 100'e bölünerek ve ardından sonucu birim/saat olarak yuvarlayarak (örneğin, 210 mg/dL'lik glikoz bölü 100 = 2,1 birim/saat) başlangıç hızını hesaplanabilir.
- PUKŞ seviyelerine bağlı olarak, insülin infüzyonu ayarlanır.
  - Örneğin, glikoz **120 ila 160** mg/dL, **0,5** birim/saat artış; **160 ila 200** mg/dL, **1** birim/saat artış; **>200** mg/dL, artış **2** birim/saat). **Hipoglisemi durumunda**, insülin infüzyonu **0,5 ünite/saat'e** düşürülebilir ve glikoz infüzyon hızı, glikoz hedeflerini korumak için artırılabilir.
- Özellikle CABG(koroner arter bypass greft) bu yöntemin kullanılması gerektiği vurgulanmıştır.
- 2 sebep;
  - Potasyum dengesinin daha iyi kontrol altında tutulabilmesi
  - İntra-postoperatif hipotermiden çıkış sırasında insülin ihtiyacının 3-5 katına kadar artması sebebiyle infüzyon hızında daha kolay değişiklik yapılabilmesi

Glukoz-insülin-potasyum infüzyonu (GIK solüsyonu)

- GIK solüsyonu, 500 mL %10 dekstroz, 10 mmol potasyum klorür ve 15 ünite kısa etkili insülin içeren tek solüsyonlu bir infüzyondur.
- Çözelti, 100 mL/saat başlangıç hızında infüze edilir.
- Hipokalemiyi önlemek için potasyum eklenir ve 4-6 saatlik aralıklarla potasyum seviyesi izlenir.
- Bu rejim, insülin ve glukoz birlikte verildiğinden güvenlidir, ancak daha zahmetlidir ve IV solüsyonunun sık sık değiştirilmesini gerektirebilir.

İnsülin kullanan diyabetik hastalarda postoperatif diyabet yönetimi

- Kan şekeri postop dönemde hasta anestezi etkisinden çıkana ve oral alıma başlayana kadar en az 1-2 saatlik aralıklarla takip edilmelidir.
- **IV insülin infüzyonu** ile takip edilen hastada postop dönemde hasta oral alımı olana kadar infüzyon devam, infüzyonun durdurulması planlanıyorsa;
  - Kısa etkili insülin yapılacaksa oral alımdan ve infüzyon kesilmesinden hemen önce **kısa etkili insülinin subkutan yapılması**
  - **Orta-uzun etkili** insülin planlanıyorsa infüzyonun kesilmesinden **2-3 saat önce** uygulanmalıdır.
- **Kısa bir operasyon** geçiren, **subkutan insülin enjeksiyonu** yapılan hastada ise ;
  - Hasta oral almaya başladığında bazal-prandiyal insülin tedavisine geçilebilir. Hipoglisemiyi önlemek adına rutinde aldığı dozlar üzerinden çoğunlukla **%25 ve daha fazla total insülin dozu azaltılması gerekebilir.**

YENİ TANI DİYABETİK HASTALARIN PERİOPERATİF YÖNETİMİ

Uzm. Dr. Hasan Kocaayan
İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Diyabetli hastalarda artmış kardiyovasküler hastalık, periferik arter hastalığı ve nöropati insidansı vardır.

Bu durumlar diyabetik hastalarda mikrovasküler komplikasyonlar ile birlikte daha fazla cerrahi girişime neden olmaktadır.

Diyabetik olmayan kişiler ile kıyaslandığında asemptomatik olabilen yüksek koroner arter hastalığı nedeni ile diyabetik hastalar preoperatif dönemde ayrıntılı bir şekilde değerlendirme yapılması gerekmektedir.

Diyabet, perioperatif enfeksiyon ve postoperatif kardiyovasküler mortalite ve morbiditede artışa neden olmaktadır.

A. CERRAHİ PROSEDÜRLERİN GLİSEMİYE ETKİSİ:

- Cerrahi ve genel anestezi; epinefrin, glukagon, kortizol ve büyüme hormonu gibi kontra-regülatuvar hormonların IL-6 ve TNF-alfa gibi inflamatuvar sitokinlerin salınımı ile nöroendokrin strese neden olmaktadır.
- Nöroendokrin değişiklikler sonucunda;
- Artmış insülin direnci
- Azalmış periferik glukoz kullanımı
- Bozulmuş insülin sekresyonu
- Artmış lipoliz ve protein katabolizması ile diyabetik hastalarda hiperglisemiye neden olmaktadır.

Peki kontra regülatuvar hormon ve yanıtı etkileyen faktörler nelerdir?

1. Anestezi tipi özelikle genel anestezi lokal veya epidural anesteziye göre daha daha fazla hormonal yanıta neden olmaktadır.
2. Ameliyat boyutu büyük kardiyovasküler operasyonlar örneği koroner arter bypass greft operasyonu daha fazla hormonal yanıta neden olmaktadır.
3. Sepsis, hiperalimentasyon, glukokortikoid kullanımı da hormonal yanıtı arttıran faktörlerdendir.

B. DİYABETTE PREOPERATİF 4 TEMEL SORUN

1. Hiperglisemi ve ketoz

- Cerrahinin yarattığı stres kontra-regülatuvar hormon sekresyonlarını uyarır.
- Özellikle insülin eksikliği olan hastalarda bu hormonlar, insülin duyarlılığını azaltır ve insülin salgısını inhibe ederler.
- Bu değişiklikler katabolizmayı hızlandırarak hızla hiperglisemi ve ketoza yol açabilir.

2. Hipoglisemi

- Perioperatif dönemde açlık, operasyon öncesi verilen uzun etkili insülin veya bazı OAD'ler (örneğin sülfonilüre) hipoglisemi nedeni olabilir.
- Anestezi veya sedasyon yapılmış olan hasta, hipogliseminin uyarıcı belirtilerini hissedemeyeceği veya yardım isteyemeyeceği için çok ciddi sonuçlara yol açabilir.
- Bu nedenle cerrahiye verilen hastalarda (özellikle yaşlılarda), hipoglisemi riskinden kaçınmak gerekir.

3. Perioperatif komplikasyonlar

- İnfeksiyon ve myokard infarktüsü (MI) cerrahiye verilen diyabetlilerde sıklıkla görülen komplikasyonlardır.

4. Suboptimal metabolik kontrol

- Cerrahi sırasında izlenmesi gereken protokollerin ihmal edilmesi veya tam olarak uygulanmaması, glukoz takibinin yetersiz olması ve kan glukozundaki ciddi sapmaların düzeltilmemesi sorunlara yol açmaktadır.
- Perioperatif dönemde PG düzeylerinin 100-125 mg/dl civarında hedeflenmesi önerilir.
- Ağır otonom nöropati veya nefropati gibi bazı komplikasyonlar nedeniyle hipoglisemiye eğilimli olan hastalarda, glisemi hedefinin 120-180 mg/dl olması, daha emniyetli bir yaklaşımdır.

Diyabetik hastalarda kan şekerinin perioperatif dönemde iyi yönetilmesi çok önemlidir.

Ancak hastaların bir kısmı diyabet tanısını bilmeden yaşamlarını sürdürmekte ve operasyon döneminde tanı alabilmektedir.

Yeni tanı diyabet kriterleri (4 kriterden herhangi birinin pozitifliği yeterlidir)

- APG (≥8 st açlıkta) ≥126 mg/dl
- OGTT 2.st PG (75 g glukoz) ≥200 mg/dl
- Rastgele PG ≥200 mg/dl + Diyabet semptomları
- A1C ≥ %6.5(≥48 mmol/mol)

Yeni tanı diyabetik hastalarda diyabetteki genel yaklaşımlar uygulanmaktadır.

Hastalara mümkünse preoperatif kan şekeri takibi yapılması ve glisemik hedeflere uygun şekilde tedavi düzenlenmesi önerilmektedir.

Yeni tanı diyabetik hastalarda HbA1c> %9, açlık plazma glukozu > 250 mg/dl olması durumunda elektif opere edilecek ise operasyonun ertelenmesi , acil operasyon gereksinimi mevcut ise preoperatif kan şekeri <180 mg dl olacak şekilde opere edilmesi önerilmektedir.

Tüm hastaların preoperatif hazırlığında kardiyopulmoner riskin değerlendirilmesi ve riskin azaltılmasına odaklanılması gerekmektedir.

KAH diyabetik hastalarda genel popülasyona göre daha yaygındır ve sessiz iskemi riski daha yüksektir.

Hipertansiyon, obezite, serobrovasküler hastalık, kronik böbrek hastalığı ve otonom nöropati gibi diğer durumların preop değerlendirilmesi gerekmektedir. Çünkü bu durumlar operasyon anında ve ameliyat sonrası bakımı zorlaştırır.

Tüm hastalarda dikkatli bir anamnez ve fizik muayene gerekli olup, bazı kişilerde derinlemesine değerlendirme yapılması gerekmektedir. İlk değerlendirme aşağıdakileri içerir:

- Diyabet tipinin belirlenmesi.
- Diyabete bağlı mikro ve makrovasküler komplikasyonların değerlendirilmesi.
- Kan şeker takipleri, HbA1c
- Hipoglisemi öyküsü
- Diyabet tedavisinin, özellikle insülin, sülfonilüreler ve meglitinidler dahil olmak üzere hipoglisemiye neden olabilen ilaçların ayrıntılı öyküsü.

İstenilmesi gereken laboratuvar tetkikleri ;

- Elektrokardiyogram (EKG)
- Açlık kan şekeri
- Serum kreatinin
- HbA1c, önceki üç ayda ölçülmediyse

Geçirilmiş miyokard enfarktüsünü düşündüren anormal Q dalgaları ve EKG anormallikleri, majör postoperatif kardiyak olaylar için risk faktörleridir. Noninvaziv kardiyak testleri içeren ileri araştırmalar bu hastalar için bireysel olarak değerlendirilmeli ve gereğinde kardiyoloji görüşü istenmelidir.

Preoperatif hasta yönetiminde en önemli konu glisemik kontroldür.

Sepsis, hiperalimentasyon, kusma, dengesiz beslenme, cerrahi prosedür ve anestezi glisemik kontrolün sağlanamamasına neden olabilmektedir. Ne yapılmalı?

Diyabetli hastaların cerrahi sırasında iyi regüle edilebilmeleri için basit ve güvenli protokollerin oluşturulması ve bu protokollerin ekibin tüm üyeleri tarafından tamamen öğrenilmesi gerekir. Peki bunlar nelerdir?

- Hipoglisemiden kaçınma. ADA klavuzu diyabetik olmayan hastalar hipoglisemi için kan glukozunu< 50 mg/dl olarak belirtmekte olup diyabetik hastalarda intraoperatif dönemde kan şekeri 70 mg/dl altına indikten sonra dextroz infuzyonu başlanması ve kan şekeri normal aralığa gelene kadar 5 dk aralıklar ile takip edilmesini önermektedir. Anlık hipoglisemi hastalar kardiak aritmi , serebro vasküler olay ve ölüme neden olabilmektedir.
- Hiperglisemiden kaçınma. Kontrolsüz hiperglisemi osmotik diüreze ,elektolit problemlerine artmıl protein katabolizması ile post operatif yara iyileşmesinde gecikmeye neden olmaktadır.
- Gözlemsel çalışmalar diyabetik hastalarda perioperatif hiperglisemi ile postoperatif enfeksiyon riskinin artması arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir.
- Ketoasidoz/Hiperosmolar durumdan kaçınma.

Hipoglisemi hastalarda ciddi bilişsel ve kardiak fonskyonlarda bozulmaya hatta ölüme neden olabildiği için hasta hipoglisemi riski göz önüne alınarak, glukoz ölçümlerini 110 ila 180 mg/dL arasında tutulması önerilmektedir. Ne zaman daha az katı bir glikoz hedefi düşünülebiliriz?

- Kronik böbrek yetmezliği, otonom noropati ve kah gbi komorbiteleri olan hastalar
- Prognozu düşük , yaşam beklentisi az olan hastalar
- Hipoglisemi riski yüksek olup sık hipoglisemik atak öyküsü olan hastalar
- Glukoz takibinin mümkün olmadığı durumlarda hastalarda daha esnek bir kan şeker takibi yapılması önerilmektedir.

Sıkı glisemik kontrol, hem hipoglisemi riskini arttırmakta, hem de enfeksiyöz komplikasyon riskini, kardiyovasküler olayları ve mortaliteyi azaltmamaktadır.

Operasyondan en az 3-4 gün önce HbA1C ve PG ölçümü ile hasta değerlendirilmelidir. Major cerrahi işlem yapılacak, glisemik kontrolü yetersiz olan hastalar mümkünse bu amaçla operasyondan 2 gün önce yatırılmalıdır.

Yüksek HbA1C yetersiz metabolik kontrol için göstergedir ancak operasyonun ertelenmesi için yeterli bir kriter değildir. Metabolik dekompanzasyon ve/veya PG >250 mg/dl olan hastalarda operasyonun ertelenmesi gerekir.

Operasyonun mümkünse elektif şartlarda ve sabah saatlerinde yapılması planlanmalıdır.

İNSÜLİN DIŞI İLAÇ KULLANAN HASTALARIN PERİOPERATİF YÖNETİMİ

Dr. Öğr. Üyesi Zeynep Zehra Gümüş
İzmir Katip Çelebi Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim üyesi

Diabetes mellitusta insülin dışı tedavi seçeneklerimizi kısaca hatırlamak gerekirse:

- **TAYTD**
- **Biguanidler:** metformin
- **Sulfonilüreler**
- **Glinidler:** rapeglinid, nateglinid
- **Alfa glikozidaz inhibitörleri:** akarboz, miglitol
- **Tiazolidenedionlar:** pioglitazon
- **Dipeptidil peptidaz 4 (DPP-4) inhibitörleri:** vildagliptin, sitagliptin, alogliptin, saksagliptin
- **Sodyum-glukoz kotransporter 2 (SGLT-2) İnhibitörleri:** empagliflozin, dapagliflozin, kanagliflozin
- **Glukagon benzeri peptid (GLP-1) reseptör agonistleri:** eksenatid, liraglutid, semaglutid, albiglutid, dulaglutid, liksinatid

Perioperatif diyabet yönetimini ise başlıca 3 döneme ayırabiliriz: 1) Preoperatif, 2) Perioperatif, 3) Postoperatif

Bu sunumda yukarıda bahsi geçen her bir tedavi seçeneğinin bu 3 dönemde nasıl kullanılması gerektiğinden bahsedilecektir. Özellikle preoperatif dönemde risk potansiyeli oluşturan yan etkileri her ilaç başlığı için sıralamak gerekirse:

Metformin

- Renal perfüzyonu bozan,
- Laktat artışına yol açan
- Doku hipoksisi yapan durumlarda kontrendikedir.

Sulfonilüreler ve meglitinidler

- İnsülin sekretagogları olup hipoglisemi riski yaratırlar

Glitazonlar

- Sıvı retansiyonunu, periferik ödemi kötüleştirebilir.
- Konjestif kalp yetmezliğine neden olabilir.

DPP-4 inhibitörleri ve GLP-1 reseptör agonistleri

- Gastrointestinal motiliteyi değiştirebilir, postoperatif dönemde daha kötü hale getirebilirler.
- Hipoglisemi riski yok kabul edildiğinden bazı yerlerde operasyon günü de kullanımına devam edilebiliyorlar.

Sodyum-glukoz kotransporter 2 (SGLT2) inhibitörleri

- Empagliflozin, dapagliflozin, kanagliflozin
- İdrar yolu ve genital enfeksiyonu riski
- Hipovolemi riski
- Akut böbrek yetmezliği riski
- Öglisemik diyabetik ketoasidoz riski (tanısı atlanabilir. Özellikle postoperatif dönemde keton takibi gerekir)

Peki intraoperatif (perioperatif) dönemde nasıl bir yol izlenmeli?

- Metformin, uzun etkili SU'ler ve SGLT2-inhibitörü dışındaki tüm medikasyonlar
  - Operasyon sabahına kadar kullanılabilirler.
  - Operasyon sabahında kesilmelidirler.
  - Mutlaka kan şekeri takibi yapılmalı (parmak ucu veya biyokimyasal analiz)

Perioperatif her 3 dönemde de kan şekeri takibi yapılmalı. Bunun için parmak ucu veya arter/venöz örneklemlerden ölçümler yapılabilir. Ancak parmak ucu kan şekeri ölçümü şu 3 durumda daha az güvenilirdir:

1. Kritik hastalığı olanlarda
2. Vazopressör alanlarda
3. Hipotansif hastalarda

Bu 3 grup hastada arter veya venöz örneklemler tercih edilmelidir.

Yalnızca TAYTD ile takip edilen tip 2 diabetes mellitus hastaları peroperatif dönemde herhangi bir tedaviye ihtiyaç duymayabilirler. Bu hastalarda da kan şekeri takibi operasyon öncesi, sırası ve sonrasında yapılmalıdır. İnsülin verilmeyen hastalar içinse dekstroz verilmesi şart değildir. İki saatten daha uzun sürecek operasyonlar veya hiperglisemi olasılığı yüksek olan operasyonlarda (CABG, steroid kullanılan organ transplantasyonu) daha dikkatli davranmak gerekir. Peroperatif kan şekeri takibi 1 veya 2 saatte 1 yapılmalı ve hiperglisemi olması halinde kısa veya hızlı etkili insülinler 4-6 saatte bir verilebilir. Bu konu bir sonraki panel konuşması olduğu için burada detaylandırılmayacaktır.

Tedavi yaklaşımını yalnızca kullanılan medikasyon değil, yapılacak cerrahinin tipi de belirler. Öncelikle cerrahi tipinin minör veya majör olduğu belirlenmelidir. Minör cerrahi işlemler 1) Lokal anestezi ile yapılabilen, 2) Üç boşluğun hiçbirinin açılmadığı, 3) Ameliyattan birkaç saat sonra oral beslenmenin başlayacağı operasyonlardır. Bu 3 kriterden herhangi birinin karşılanmadığı operasyonlar majör cerrahi işlemlerdir.

Minör cerrahi işlem yapılacak ise: Operasyon günü 2 saatte bir PG ölçümleri ile izlenir. Bu hastalarda operasyon sırasında dekstroz içeren sıvı verilmemesi gerektiği konusunda anestezi ekibi bilgilendirilmelidir. Sabah aç bırakılan hastaya ilaçları işlem sonrasında, ilk öğünden itibaren verilir.

Major cerrahi işlem yapılacak ise: Operasyon sabahı hastaya OAD/EAD ilaçlar verilmez ve kan glukoz düzeyi izlenerek gereğinde insülinle müdahale edilir. Hipoglisemi riskini azaltmak için operasyondan birkaç gün önce uzun etkili sulfonilüre (SU) grubu ilaçlar yerine daha kısa etki süreli yeni ajanlara geçilebilir. Metformin ve sodyum glukoz kotransporter-2 inhibitörü (SGLT2-İ) kullanmakta olan hastalarda bu ilaçların ameliyattan 3 gün önce kesilmesi ve yeterli hidrasyon sağlanması önerilmektedir. Diyabeti kontrol altında olmayan hastalar preoperatif dönemde insülinle tedavi edilmeli ve ameliyata hazırlanmalıdır.

Postoperatif dönemde major cerrahi işlem sonrası ne zaman rutin tedavisine geçilebilir?

- Hasta oral yoldan günlük kalorisinin en az %50'sini alabiliyorsa,
- Akut böbrek yetersizliği yoksa,
- Kontrast madde verilmesi planlanmıyorsa rutin tedavi verilebilir.

- 24-48 saat içinde taburcu edilmesi planlanıyorsa, işlemden sonraki öğünden itibaren rutin tedavisine geçilebilir.

Hastanın orali açılana ve antidiyabetikleri başlanana kadar insülin verilmelidir. Hastanın yeterli oral alımı başladığında insülin dışı tedavi yöntemleri başlanabilir. ANCAK bazı istisnalar vardır. Örneğin:

Metformin: Böbrek yetmezliği, Belirgin KC yetmezliği, KKY varsa başlanmamalı. Renal hipoperfüzyonu olan tüm hastalarda yeterli renal fonksiyonlar geri kazanıldığı belgelenene kadar verilmemeli.

Sulfonilüreler: İnsülin sekresyonuyla hipoglisemiye yol açabilir. Ancak oral alım çok iyi olduktan sonra başlanabilirler. Yüksek doz SU alanlarda basamaklı şekilde başlanabilir.

GLP-1 reseptör agonistleri: Eğer varsa, anestezi sonrası bulantı kusma bitene kadar başlanmamalı. Normal beslenmeye geçildikten sonra başlanmalı.

Thiazolidinedionlar: KKY, sıvı retansiyonu, KCFT anormallikleri varsa kullanılamazlar.

SGLT2 inhibitörleri: Dehidratasyonu veya riski olan, volüm kısıtlaması yapılan, GÜS enfeksiyonları ve DKA olan hastalarda başlanmamalıdır.

Kısaca özetleyecek olursak:

- OAD ve EAD'ler operasyon günü verilmemelidir.
- Metformin, uzun etkili SU ve SGLT2İ 3 gün önceden kesilmelidir.
- 12x1 veya 24x1 PU veya biyokimyasal KŞT yapılmalıdır.
- Yeterli oral alım, yeterli volüm, yeterli organ fonksiyonları varsa yeniden başlanabilirler.
- Periop dönemde insülin lüzum halinde verilebilir.

YENİ TANI ALAN DİYABETİK HASTA, HBA1C % 8-10

Dr. Arzu Bilen
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakultesi İç Hastalıkları ABD, Erzurum

Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) sürekli tıbbi bakım gerektiren, karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasını etkileyen kronik sistemik hastalıktır. Akut ve kronik komplikasyonları sonucu gelişen morbidite ve mortalite oranının çok yüksek olması sebebiyle halen tüm dünyada en önemli sistemik hastalıklardan biridir. Diyabetin tüm dünyada yaklaşık 425 milyon kişiyi etkilediği düşünülmektedir. 20-79 yaşları arasında Tip 2 DM sıklığı % 8.8 iken 2040 yılında bu değerin %10.4 e yükseleceği tahmin edilmektedir (1).

Tip 2 DM taraması sonucu veya semptomların gelişmesi sonucunda Tip 2 DM tanısı konan hastalarda, tanı konulduktan sonra öncelikli tedavi; yaşam tarzı değişiklikleri, diyet ve egzersizdir. Hastanın yaşı, kan şekeri seviyesi, komormid durumları göz önüne alınarak derhal medikal tedavisi de başlanmalıdır (2). Tanı esnasında hastanın bakılan açlık insülin, c-peptit seviyeleri bize tedavi açısından yol gösterici olabilir. Ölçülen c-peptit düzeyi 1,8 ng/ml ve üzerindeyse oral antidiyabetik tedaviler başlangıçta kombine olarak başlanabilir.

Bakılan HBA1C düzeyi % 8-10 arasında yeni tanı alan hastalarda; yaşam tarzı değişikliklerine ilaveten, kontrendike bir durum yoksa metformin tedavisine ek olarak bir veya iki oral antidiyabetikle tedaviye başlanmalıdır. Kombinasyon tedavisi planlanırken, hastaların klinik özellikleri dikkate alınmalıdır. Bilinen aterosklerotik kalp hastalığı olan veya yüksek riskli hastalarda sodyum glikoz ko-transporter-2 inhibitörleri (SGLT2) ve glucagon-like peptide-1 analogları (GLP1 RA) , kalp yetersizliği durumunda SGLT2 inhibitörleri, kronik böbrek hastalığı (GFR > 60 mg / gün albüminüri >30 mg/gün) durumunda SGLT2 inhibitörleri veya GLP 1 RA, Nonalkolik yağlı karaciğerde tiazolidindionlar (pioglitazon), obez hastalarda GLP-1 RA, SGLT2 inhibitörleri başlangıç tedavisinde metformin tedavisine ek olarak verilebilir. Kronik böbrek yetersizliği (GFR < 30 mg/gün), kronik karaciğer yetmezliği gibi klinik durumlarda ve herhangi bir sebeple oral antidiyabetiklerin verilemediği hastalarda insülin tedavisi başlanmalıdır (3).

1. Ogurtsova K, da Rocha Fernandes J, Huang Y, Linnenkamp U, Guariguata L, Cho NH, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. Diabetes research and clinical practice. 2017;128:40-50.
2. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. Diabetes Care. 2021;44(Suppl 1):S15-s33.
3. Klinik Endokrinoloji ve Diyabet Derneği. Tip 2 DM Farmakolojik Tedavi Kılavuzu. 2021.

YENİ TANI ALAN DİYABETİK HASTA, HBA1C % 8-10

Dr. Öğr. Üyesi Arzu Bilen
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD. Erzurum

Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) sürekli tıbbi bakım gerektiren, karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasını etkileyen kronik sistemik hastalıktır. Akut ve kronik komplikasyonları sonucu gelişen morbidite ve mortalite oranının çok yüksek olması sebebiyle halen tüm dünyada en önemli sistemik hastalıklardan biridir. Diyabetin tüm dünyada yaklaşık 425 milyon kişiyi etkilediği düşünülmektedir. 20-79 yaşları arasında Tip 2 DM sıklığı % 8.8 iken 2040 yılında bu değerin %10.4 e yükseleceği tahmin edilmektedir (1).

Tip 2 DM taraması sonucu veya semptomların gelişmesi sonucunda Tip 2 DM tanısı konan hastalarda, tanı konulduktan sonra öncelikli tedavi; yaşam tarzı değişiklikleri, diyet ve egzersizdir. Hastanın yaşı, kan şekeri seviyesi, komormid durumları göz önüne alınarak derhal medikal tedavisi de başlanmalıdır (2). Tanı esnasında hastanın bakılan açlık insülin, c-peptit seviyeleri bize tedavi açısından yol gösterici olabilir. Ölçülen c-peptit düzeyi 1,8 ng/ml ve üzerindeyse oral antidiyabetik tedaviler başlangıçta kombine olarak başlanabilir.

Bakılan HBA1C düzeyi % 8-10 arasında yeni tanı alan hastalarda; yaşam tarzı değişikliklerine ilaveten, kontrendike bir durum yoksa metformin tedavisine ek olarak bir veya iki oral antidiyabetikle tedaviye başlanmalıdır. Kombinasyon tedavisi planlanırken, hastaların klinik özellikleri dikkate alınmalıdır. Bilinen aterosklerotik kalp hastalığı olan veya yüksek riskli hastalarda sodyum glikoz ko-transporter-2 inhibitörleri (SGLT2) ve glucagon-like peptide-1 analogları (GLP1 RA) , kalp yetersizliği durumunda SGLT2 inhibitörleri, kronik böbrek hastalığı (GFR > 60 mg / gün albüminüri >30 mg/gün) durumunda SGLT2 inhibitörleri veya GLP 1 RA, Nonalkolik yağlı karaciğerde tiazolidindionlar (pioglitazon), obez hastalarda GLP-1 RA, SGLT2 inhibitörleri başlangıç tedavisinde metformin tedavisine ek olarak verilebilir. Kronik böbrek yetersizliği (GFR < 30 mg/gün), kronik karaciğer yetmezliği gibi klinik durumlarda ve herhangi bir sebeple oral antidiyabetiklerin verilemediği hastalarda insülin tedavisi başlanmalıdır (3).

1. Ogurtsova K, da Rocha Fernandes J, Huang Y, Linnenkamp U, Guariguata L, Cho NH, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. Diabetes research and clinical practice. 2017;128:40-50.
2. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. Diabetes Care. 2021;44(Suppl 1):S15-s33.
3. Klinik Endokrinoloji ve Diyabet Derneği. Tip 2 DM Farmakolojik Tedavi Kılavuzu. 2021.

HİPERTANSİYON 2021

Doç.Dr.Nevzat GÖZEL
Fırat Üniversitesi İç Hastalıkları A.D/ Elazığ

Hipertansiyon; dinlenme anında kan basıncının (KB) en az iki ölçümde ≥ **140/90 mmHg** olması veya kan basıncını bu düzeyin altında tutmak için ilaç kullanılmasıdır. Hipertansiyonu değişik şekillerde sınıflandırmak mümkündür. American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA)'a göre hipertansiyon iki evreye ayrılır;

Evre 1 – Sistolik 130 ila 139 mmHg veya diyastolik 80 ila 89 mmHg,

Evre 2 – Sistolik en az 140 mmHg veya diyastolik en az 90 mmHg'dir.

Diyabetes mellitus, böbrek yetmezliği ve proteinüri gibi durumların eşlik etmesi hipertansiyon tanısı koymak için yukarıda bahsedilen sistolik ve diyastolik kan basıncı düzeylerini daha aşağı çekmeyi gerektirir. Hipertansiyon, aterosklerotik kardiyovasküler hastalık ve diyabetin mikrovasküler komplikasyonları için majör bir risk faktörüdür. Bu nedenle diyabetik bir hastanın her vizitte kan basıncı mutlaka ölçülmelidir. Kan basıncı ölçülmeden hasta en az 5 dakika dinlendirilmeli, son 30 dakika içerisinde, çay,sigara,alkol,kahve gibi içecekleri içmediğinden emin olunmalıdır. Yine uygun kalibrasyondaki tansiyon aletinin kullanımı ve manşonun uygun boyutlarda olmasına dikkat edilmelidir. Şayet; beyaz önlük hipertansiyonu veya maskeli hipertansiyon düşünülürse 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ölçümü yapılmalıdır. Evde kan basıncı ölçümlerinin aterosklerotik kardiyovasküler hastalık ile daha iyi korele olduğunu bilmek gerekir.

Hipertansiyon tanısı konulduktan sonra mutlak suretle tedavi etmek gerekir. Tedavinin önemli bileşenleri; yaşam tarzı değişikliği, tuz kısıtlaması, düzenli fiziksel egzersiz ve ilaç tedavisidir. Bu bilşenlerin hepsi birlikte uygulandığında kan basıncını kontrol altına almak ve tedavinin başarı oranını arttırmak daha da kolaylaşmaktadır. Kan basıncı ≥ **140/90 mmHg** olarak ölçülürse monoterapi. ≥ **160/100 mmHg** olarak ölçülürse iki ilaç veya hazır kombinasyon şeklinde iki ilaçla tedaviye başlamak gerekir. Diyabet veya aterosklerotik kardiyovasküler hastalık tanısı olan vakalarda ACE inhibitörleri, anjiotensin reseptör blokerleri (ARB), kontrendikasyon yok ise ilk seçenek olmalıdır. Tiyazid benzeri diüretikler ve dihidropiridin grubu kalsiyum kanal blokerleri de tercih edilebilir. ACE , ARB kombinasyonu veya direkt renin inhibitörleri kullanılmamalıdır. ACE inhibitörleri, anjiotensin reseptör blokerleri (ARB) ve diüretik kullanan hastalarda yılda en az bir kez üre,kreatinin, glomeruler filtrasyon hızı ve potasyum düzeyleri mutlaka değerlendirilmelidir. Geçirilmiş Miyokard infarktüsü öyküsü olan hastalarda beta blokerler de tercih edilebilir. Yine dirençli hipertansiyonda mineralokortikoid reseptör antagonistleri de kullanılabilir.

Sonuç olarak; hipertansiyon, diyabetli hastalarda daha da dikkatle takip ve tedavi edilmesi gereken ciddi bir klinik durumdur. Tanısı,tedavisi ve takibi çok yönlü ve multidisipliner olarak planlanmalıdır.

III. KLİNİK ENDOKRİNOLOJİ VE DİYABET KONGRESİ

29 EYLÜL- 3 EKİM 2021

Hilton Dalaman - Sarıgerme

www.klinikendokrinolojivediyabetkongresi.org







KEDD
Klinik Endokrinoloji ve Diyabet Derneği

GENX KONGRE

İcadiye Cad. No:3 Kuzguncuk 34674 İstanbul T: +90 216 310 11 00
F: +90 216 310 06 00 info@genx.com.tr / www.genx.com.tr
genx_mice twitter.com/GenX_MICE