



**VI. KLİNİK
ENDOKRİNOLOJİ VE
DİYABET
KONGRESİ
2-6 EKİM 2024
Hilton Dalaman - Sarıgerme**



Bu yıl **altıncı Klinik Endokrinoloji ve Diyabet Kongresi**'ni **2-6 Ekim 2024** tarihleri arasında geleneksel kongre merkezimiz olan 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 2 Ekim Çarşamba günü **“Karbonhidrat sayımı ve diyabet teknolojileri atölyesi”** ile başlayacak, iki ana salonda devam edecektir. Kongremiz, konusunda uzman bilim insanlarının güncel konu ve yenilikleri olgu örnekleri ile sizlerle paylaşacağı bir bilimsel platform olacaktır.

2024 yılının ikinci yarısında Hilton Dalaman Otel'de bir araya gelmek dileğiyle sağlıklı günler dileriz.

YÖNETİM KURULU

Başkan

Dr. Mustafa Araz

Başkan Vekili

Dr. Habib Bilen

Genel Sekreter

Dr. Hakan Korkmaz

Sayman

Dr. Zeynel Beyhan

Üyeler

Dr. Şakir Özgür Keşkek

Dr. Derun Taner Ertuğrul

Dr. Aliye Pelin Tütüncüoğlu

Kongre Başkanı

Dr. Adnan Gökçel

Kongre Sekreterleri





Dr. Hakan Korkmaz

Dr. Aliye Pelin Tütüncüoğlu

BİLİMSEL KURUL







Dr. Abdullah Taşlıpınar	Dr. Arzu Bilen	Dr. Mustafa Araz
Dr. Adnan Gökçel	Dr. Fulden Saraç	Dr. Mustafa Kutlu
Dr. Ahmet Kaya	Dr. Funda Sarı	Dr. Nevzat Gözel
Dr. Aliye Pelin Tütüncüoğlu	Dr. Göksun Ayvaz	Dr. Nilgün Güvener
Dr. Alpaslan Tuzcu	Dr. Habib Bilen	Dr. Oktay Ergene
Dr. Aydoğan Aydoğdu	Dr. Hakan Korkmaz	Dr. Osman Son
Dr. Ayşe Çıkım Sertkaya	Dr. Halil Önder Ersöz	Dr. Özgür Demir
Dr. Bahri Evren	Dr. Hamiyet Yılmaz	Dr. Ramazan Gen
Dr. Barış Akıncı	Dr. Hasan Aydın	Dr. Ramazan Sarı
Dr. Berrin Çarmıklı Demirbaş	Dr. Hülya İlikısu Gözü	Dr. Rüştü Serter
Dr. Cevdet Duran	Dr. İlyas Çapoğlu	Dr. Semir Paşa
Dr. Cüneyt Kayaalp	Dr. İrfan Nuhoğlu	Dr. Serdar Güler
Dr. Derun Taner Ertuğrul	Dr. Kamile Gül	Dr. Şakir Özgür Keşkek
Dr. Emin Murat Akbaş	Dr. Kerem Sezer	Dr. Şebnem Aktaran
Dr. Emre Bozkırlı	Dr. Kubilay Karşıdağ	Dr. Tevfik Demir
Dr. Ercan Tuncel	Dr. Kubilay Ukinç	Dr. Tevfik Sabuncu
Dr. Eren Gürkan	Dr. Mehmet Ali Eren	Dr. Yunus Erdem
Dr. Ertuğrul Taşan	Dr. Mehmet Baştemir	Dr. Yusuf Yılmaz
Dr. Faruk Kılınç	Dr. Metin Özata	Dr. Zeynel Beyhan








02 EKİM 2024 ÇARŞAMBA		
14.30-17.30	SALON A	SALON B
	KURS Diyabet Teknolojileri ve Yeni Gelişmeler Oturum Başkanları: Hasan Altunbaş, Murat Karaoğlan 14:30-15:15 İnsülin Pompaları Osman Son 15:15-16:00 Sürekli Glukoz Ölçüm Sistemleri Selçuk Dağdelen 16:00-16:15 ARA 16:15-17:30 Olgularla Pratik Uygulamalar (Selçuk Dağdelen, Osman Son)	
03 EKİM 2024 PERŞEMBE		
08.45-09.00	AÇILIŞ	
09.00-10.00	SALON A	SALON B
	PANEL İnkretin Temelli Antidiyabetik Tedaviler Oturum Başkanları: Selçuk Dağdelen, Alparslan Tuzcu 09:00-09:15 DPP-4 İnhibitörleri Emin Murat Akbaş 09:15-09:30 GLP-1 Reseptör Agonistleri Özgür Demir 09:30-09:45 Dual Agonistler Okan Bakıner 09:45-10:00 Tartışma	09.00-09.30 KONFERANS Hipertansiyon Tedavi Kılavuzlarında Neler Değişti? Oturum Başkanı: Hasan Aydın Konuşmacı: Seydahmet Akın 09.30-10.00 KONFERANS İmmünoterapilerin Endokrin Etkileri Oturum Başkanı: İrfan Nuhoğlu Konuşmacı: Mehmet Sercan Ertürk
10.00-10.30	UYDU SEMPOZYUMU Tip 2 Diyabet Tedavisinde Çeyrek Asırlık Deneyim: 25. Yılında Pioglitazon (5G) Oturum Başkanı: Ahmet Kaya 3G: Geçmişten, Geleceğe, Güvenle Mustafa Araz 4G: Gelişerek Ahmet Kaya 5G: Güçlenerek Mustafa Araz	
10.30-10.45	ARA	
10.45-11.30	UYDU SEMPOZYUMU Trulicity ile Diyabetin Ötesinde: Erken ve Bütünsel Tedavi Konuşmacılar: Ramazan Sarı, Emre Bozkırlı	
11.30-12.30	SALON A	SALON B
	KONFERANS Hipofizer İnsidentaloma Oturum Başkanı: Habib Bilen Konuşmacı: Sema Yarman	PANEL Dünden Bugüne Diyabetik Böbrek Hastalığı Oturum Başkanları: Celalettin Usalan, Ayşegül Atmaca 11:30-11:45 Renin Anjiotensin Sistem İnhibitörleri Özlem Usalan 11:45-12:00 SGLT2 İnhibitörleri Funda Sarı 12:00-12:15 Mineralokortikoid Reseptör Antagonistleri Ramazan Sarı 12:15-12:30 Tartışma
12.30-14.00	ÖĞLE YEMEĞİ / POSTER BİLDİRİLER	

03 EKİM 2024 PERŞEMBE		
14.00-14.30	SALON A	SALON B
	KEDD KONFERANSI Her Yönüyle Protein Tüketimi Oturum Başkanı: Zeynel Beyhan Konuşmacı: Ahmet Kaya	KONFERANS Osteoporoz: Tanı ve Tedavi Oturum Başkanı: Refik Tanakol Konuşmacı: Kevser Onbaşı
14.30-15.15	UYDU SEMPOZYUMU Olgular Eşliğinde Kerendia ile Kardiyorenal Koruma Konuşmacılar: Ramazan Sarı, Özgür Demir	
15.15-15.30	 ARA 	
15.30-16.00	SALON A	SALON B
	KONFERANS Hipotiroidizm Tedavisinde T3 Ekleyelim mi? T3 ve T4 Kombinasyonunu Ne Zaman Yapalım? Oturum Başkanı: Derun Taner Ertuğrul Konuşmacı: Uğur Ünlütürk	KONFERANS Diyabet ve Beslenme Modelleri: İntermittan Fasting, Ketojenik Diyet ve Diğerleri Oturum Başkanı: Ahmet Kaya Konuşmacı: Nazan Son
16.00-17.00	SALON A	SALON B
	PANEL Gebelikte Tiroid ve Paratiroid Hastalıkları Oturum Başkanları: Tamer Tetiker, Eren Gürkan 16:00-16:15 Gebelikte Tirotoksikoz Abdullah Taşlıpınar 16:15-16:30 Gebelikte Hipotiroidi Semir Paşa 16:30-16:45 Gebelikte Paratiroid Hastalıkları İrfan Nuhoğlu 16:45-17:00 Tartışma	PANEL Hipoglisemi Oturum Başkanları: İlyas Çapoğlu, Mehmet Ali Eren 16:00-16:15 Alkol ve Bağımlılık Yapıcı Maddelere Bağlı Hipoglisemiler Emre Bozkırlı 16:15-16:30 Postprandiyal Hipoglisemi Hasan Altunbaş 16:30-16:45 Diyabetik Hastada Hipoglisemi Cem Şahin 16:45-17:00 Tartışma
17.00-17.15	 ARA 	
17.15-18.00	SALON A	SALON B
	PANEL Endokrin Aciller Oturum Başkanı: Okan Bakıner 17:15-17:30 Tiroid Fırtınası ve Miksödem Ümit Çavdar 17:30-17:45 Addison Krizi Faruk Kılınç 17:45-18:00 Tartışma	17.15-17.45 KONFERANS Klinik Pratikte Büyüme Gelişme Geriliği Oturum Başkanı: Evrim Çakır Konuşmacı: Murat Karaoğlan

04 EKİM 2024 CUMA		
08.00-09.00	SALON A	
	<p style="text-align: center;">Sözel Sunumlar</p> <p>Oturum Başkanları: Hasan Tunca, İsmail Kırılı</p> <p>SS-01 Haşimato Tiroidli Hastalarda Sistemik İmmün İnflamasyon İndeksi ve Tiroid Fonksiyon Testleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi Melis Gökğöz</p> <p>SS-02 Tiroid Glandına Metastaz: 4 Vaka Sunumu Hülya Kaynak</p> <p>SS-03 Primer İmmün Yetmezlik Hastalarında Görülen Endokrinopatiler ve Genetik Mutasyonların Patogeneze Etkisi – Tek Merkez Verileri Tuğba Önalın</p> <p>SS-04 Diyabetes Mellitus Tanılı Hastalarda Serum 25-OH-Vitamin-D Düzeylerinin Yaş, Cinsiyete ve HbA1C Seviyesine Göre Dağılımı Hatike Hançer</p> <p>SS-05 Tip 2 Diabetes Mellitusta Tedavi Modalitelerinin Vücut Yağ Oranı Üzerine Etkileri Nuriye Hale Erbatur</p> <p>SS-06 Tiroid fonksiyon bozukluğu olan hastalarda inflamatuvar belirteçlerin serum düzeyleri ve tiroid fonksiyonlarıyla Ahmet Ziya Şahin</p>	
09.00-10.00	SALON A	SALON B
	<p style="text-align: center;">PANEL Endokrinolojide Az Konuşulanlar</p> <p>Oturum Başkanları: Alpaslan Tuzcu, Tuncay Yıldırım</p> <p>09:00-09:15 D Vitamin Replasmanı ne Zaman? Nereye Kadar? Müge Özsan Yılmaz</p> <p>09:15-09:30 Kime? Hangi Magnezyum? Ne Kadar? Emin Murat Akbaş</p> <p>09:30-09:45 Medikal Antiaging? Adnan Gökçel</p> <p>09:45-10:00 Tartışma</p>	<p style="text-align: center;">PANEL Lipid Bozuklukları</p> <p>Oturum Başkanları: Faruk Kılınc, Seydahmet Akın</p> <p>09:00-09:15 Ciddi Hiperkolesterolemi Seydahmet Akın</p> <p>09:15-09:30 Ciddi Hipertrigliseridemi Arzu Bilen</p> <p>09:30-09:45 Hipolipidemi Mehmet Ali Eren</p> <p>09:45-10:00 Tartışma</p>
10.00-10.30	<p>UYDU SEMPOZYUMU</p> <p>AMGEN</p> <p>EVERITY'nin İkili Etkisi ile Kemik Oluşturun, Prolia'nın Güçlü Etkisi ile Kemikleri Güçlendirin</p> <p>Konuşmacı: Refik Tanakol</p>	
10.30-10.45	<p>☕ ARA ☕</p>	
10.45-11.30	<p>UYDU SEMPOZYUMU</p> <p>Boehringer Ingelheim</p> <p>JARDIANCE ile Koruma, TRAJENTA ile Kolaylık Süper Gücünüz Olsun</p> <p>Konuşmacılar: Mustafa Araz, Habib Bilen, Celalettin Usalan</p>	
11.30-12.30	SALON A	SALON B
	<p style="text-align: center;">PANEL Hipofiz Hastalıkları</p> <p>Oturum Başkanları: Sema Yarman, Habib Bilen</p> <p>11:30-11:45 Cushing Hastalığı Tanısı Esra Hatipoğlu</p> <p>11:45-12:00 Hipofizitis Cevdet Duran</p> <p>12:00-12:15 Hiperprolaktinemi Filiz Ekşi Haydardedeoğlu</p> <p>12:15-12:30 Tartışma</p>	<p style="text-align: center;">PANEL Diyabet Tedavisinin Güçlü Ajanları</p> <p>Oturum Başkanları: Kerem Sezer, Özgür Demir</p> <p>11:30-11:45 Metformin Müge Özsan Yılmaz</p> <p>11:45-12:00 Pioglitazon Evrin Çakır</p> <p>12:00-12:15 Sülfonilüre Habib Bilen</p> <p>12:15-12:30 Tartışma</p>
12.30-14.00	<p>🍴 ÖĞLE YEMEĞİ / POSTER BİLDİRİLER 🍴</p>	
14.00-14.30	SALON A	SALON B
	<p style="text-align: center;">KONFERANS</p> <p>Diyabetik Bireylerde Pnömonokok Hastalıklar ve Güncel Aşılar</p> <p>Oturum Başkanı: Mustafa Araz</p> <p>Konuşmacı: İlkay Karaoğlan</p>	<p style="text-align: center;">PANEL Diyabet Tedavisinin Güçlü Ajanları</p> <p>Oturum Başkanları: Kerem Sezer, Özgür Demir</p> <p>11:30-11:45 Metformin Müge Özsan Yılmaz</p> <p>11:45-12:00 Pioglitazon Evrin Çakır</p> <p>12:00-12:15 Sülfonilüre Selçuk Dağdelen</p> <p>12:15-12:30 Tartışma</p>

04 EKİM 2024 CUMA	
14.30-15.15	UYDU SEMPOZYUMU Diyabetik Hastada İki Sorun Tek Çözüm: Lipanhyll 160 mg Oturum Başkanı: Şakir Özgür Keşkek Konuşmacı: Emre Bozkırlı
15.15-15.30	ARA
15.30-16.00	SALON A KONFERANS Polikistik Over Sendromu ve Tedavisi Oturum Başkanı: Mustafa Kutlu Konuşmacı: Kürşad Ünlühizarcı
15.30-16.00	SALON B KONFERANS Glukokortikoid ilişkili Adrenal Yetmezlik Oturum Başkanı: Zafer Pekkolay Konuşmacı: Muhammed Emre Urhan
16.00-17.00	SALON A PANEL Organ Koruyucu Etkileriyle SGLT2 İnhibitörleri Oturum Başkanları: Oktay Ergene, Funda Sarı 16:00-16:30 Kardiyovasküler ve Kalp Yetersizliği Mehmet Kaplan 16:30-16:45 Renal Celalettin Usalan 16:45-17:00 Tartışma
16.00-17.00	SALON B PANEL Diyabette Multidisipliner Yaklaşım Oturum Başkanları: Nujen Çolak Bozkurt, Seydahmet Akın 16:00-16:15 Diyabetik Gastroparezi Betül Paköz 16:15-16:30 Diyabet Ve Ruh Sağlığı Gülçin Elboğa 16:30-16:45 Endokrinoloji ve Ruh Sağlığı Şengül Şahin 16:45-17:00 Tartışma
17.00-17.15	ARA
17.15-17.45	SALON A KONFERANS Adrenal Hiperfonksiyon Oturum Başkanı: Tamer Tetiker Konuşmacı: Eren Gürkan
17.15-17.45	SALON B KONFERANS Gastroenteroloji Gözüyle NAYKH: Tanı ve Tedavi Oturum Başkanı: Suzan Tabur Konuşmacı: Sezgin Barutçu

05 EKİM 2024 CUMARTESİ	
08.00-09.00	SALON A
	<p>Sözel Sunumlar</p> <p>Oturum Başkanları: Fayat Kök, Fecri Gerçik, Hatice Sağlam</p> <p>SS-07 Gıda Alerjileri Tip 2 Diyabetes Mellitus Riskini Artırıyor mu? Tek Merkez Verilerin Değerlendirilmesi Mehmet Emin Gerek</p> <p>SS-08 Obezite ve Kronik Spontan Ürtiker Arasındaki İlişki Fatma Arzu Akkuş</p> <p>SS-09 Cilt Metastazı Saptanan Papiller Tiroid Karsinomu Üzerine Olgu Sunumu Berna Celiloğlu</p> <p>SS-10 Vitamin D3 Düzeylerinin Tiroid Fonksiyon Testleri Üzerine Etkisi: Büyük Data Analizi Mutlu Güneş</p> <p>SS-11 İnsülin Kullanan Diyabetik Hastalarda Diyabetik Periferik Polinöropati İlacı Kullanım Oranları Muhammet Fatih Şahin</p> <p>SS-12 Kabergolin İle İndüklenen Hipoprolaktineminin Metabolik Belirteçlere Etkisi Hüseyin YAĞCI</p>
09.00-10.00	SALON A
	<p>PANEL İnsülin Tedavi Protokolleri</p> <p>Oturum Başkanları: Cevdet Duran, Emre Bozkırlı</p> <p>09:00-09:15 Bazal İnsülin Kerem Sezer</p> <p>09:15-09:30 Karışım İnsülin Derun Taner Ertuğrul</p> <p>09:30-09:45 Bazal Bolus İnsülin Filiz Ekşi Haydardedeoğlu</p> <p>09:45-10:00 Tartışma</p>
09.00-10.00	SALON B
	<p>PANEL Kadın ve Endokrinoloji</p> <p>Oturum Başkanları: Berrin Çarmıklı Demirbaş, Nujen Çolak Bozkurt</p> <p>09:00-09:15 Turner Sendromu Yasin Şimşek</p> <p>09:15-09:30 Postmenopozal Hormon Replasmanı İnan Anafaroğlu</p> <p>09:30-09:45 Prematür Over Yetmezliği Suzan Tabur</p> <p>09:45-10:00 Tartışma</p>
10.00-10.30	<p>UYDU SEMPOZYUMU </p> <p>Tip 2 Diyabetin Aykırı ve Bağımsız OAD'si Diamicon Gliklazid MR'ın Tip 2 Diyabet Tedavisindeki Yeri</p> <p>Konuşmacı: Hakan Korkmaz</p>
10.30-10.45	<p> ARA </p>
10.45-11.30	<p>UYDU SEMPOZYUMU </p> <p>IglarLixi ile tamamlayıcı etkililik</p> <p>Konuşmacılar: Mustafa Araz, Özgür Demir</p>
11.30-12.30	SALON A
	<p>PANEL Obezitede Farmakolojik Tedavi</p> <p>Oturum Başkanları: Volkan Yumuk, Adnan Gökçel</p> <p>11:30-11:45 Tirzepatide Ramazan Sarı</p> <p>11:45-12:00 GLP1 Reseptör Agonistleri Hasan Aydın</p> <p>12:00-12:15 Gelecekteki Tedaviler Emre Bozkırlı</p> <p>12:15-12:30 Tartışma</p>
11.30-12.30	SALON B
	<p>PANEL Diyabetik Hastada Postprandiyal Glukoz Kontrolü</p> <p>Oturum Başkanları: Özgür Keşkek, Cem Şahin</p> <p>11:30-11:45 İnsülin Sekretagogları Hidayet Memmedzade</p> <p>11:45-12:00 İnkretin Temelli Tedaviler Özden Özdemir Başer</p> <p>12:00-12:15 Yetim Molekül Akarboz Pelin Tütüncüoğlu</p> <p>12:15-12:30 Tartışma</p>
12.30-14.00	<p> ÖĞLE YEMEĞİ / POSTER BİLDİRİLER </p>
14.00-14.30	SALON A
	<p>KONFERANS Tip 1 Diabetes Mellitusta Yeni Tedavi Yaklaşımları</p> <p>Oturum Başkanı: Mustafa Kutlu</p> <p>Konuşmacı: Kubilay Karşıdağ</p>
14.00-14.30	SALON B
	<p>KONFERANS Diyabetik Ayak Enfeksiyonunda Antibiyotik Tedavi Yönetimi</p> <p>Oturum Başkanı: Orhan Büyükbecici</p> <p>Konuşmacı: İlkay Karaoğlan</p>

05 EKİM 2024 CUMARTESİ		
14.30-15.15	UYDU SEMPOZYUMU Konu Diyabet Cevabı Net: Forziga Konuşmacılar: Tefvik Demir, Şakir Özgür Keşkek AstraZeneca 	
15.15-15.30	 ARA 	
15.30-16.00	SALON A KONFERANS Tiroid Nodüllerine Yaklaşım Oturum Başkanı: Hakan Korkmaz Konuşmacı: Zafer Pekkölçay	SALON B KONFERANS Endokrinolojide Nükleer Tıp Oturum Başkanı: Emin Murat Akbaş Konuşmacı: Umut Elboğa
	SALON A PANEL Hipogonadizm Oturum Başkanları: İlyas Çapoğlu, Berrin Çarmıklı Demirbaş 16:00-16:25 Hipogonadotropik Hipogonadizimli Erkek Aydoğan Aydoğdu  16:25-16:50 Hipogonadotropik Hipogonadizimli Kadın İnan Anafaroğlu 16:50-17:00 Tartışma	SALON B PANEL Nadir Metabolik Hastalıkları Tanımak Oturum Başkanları: Refik Tanakol, Özlem Usalan 16:00-16:15 Gaucher Hastalığı Zeynel Abidin Sayiner 16:15-16:30 Kimde Fabry Hastalığı Özgür Demir 16:30-16:45 Olgu Sunumları Sadettin Öztürk 16:45-17:00 Tartışma
17.00-17.15	 ARA 	
17.15-17.45	SALON A KONFERANS Anabolik Steroid İstismarı Oturum Başkanı: Zeynel Beyhan Konuşmacı: Aydoğan Aydoğdu 	SALON B KONFERANS Puberte Bozuklukları Oturum Başkanı: Murat Karaoğlan Konuşmacı: Mehmet Boyraz

06 EKİM 2024 PAZAR	
08.00-09.00	SALON A
	<p>Sözel Sunumlar</p> <p>Oturum Başkanları: Tolga Akkan, Filiz Yıldırım, Nazif Yıldırım</p> <p>SS-13 Mandibulanın Paget Hastalığı: Bir Olgu Sunumu Tuğba Arslan Şen</p> <p>SS-14 Çok Karşılaştığımız Bir Konuda Az Görülen Bir Vaka: Marine-Lenhart Sendromunda Tiroid Malignitesi Burak Özbaş</p> <p>SS-15 Raine Sendromu ile İlişkili Hipofosfatemik Rikets: Vaka Analizi Tuğçe Tekinaslan</p> <p>SS-16 Otoantikör Negatif Ötiroid Unilateral Tiroid İlişkili Orbitopati: Vaka Sunumu Özlem Eren</p>
09.00-09.30	SALON A
	<p>KONFERANS</p> <p>Diabetes Mellitus'ta Akılcı İlaç Tedavisi</p> <p>Oturum Başkanı: Mustafa Hartavi Konuşmacı: Şerife Mehtap Darbaş</p>
09.30-09.45	☕ ARA ☕
09.45-10.45	SALON A
	<p>Olgu Sunumları 1</p> <p>Oturum Başkanları: Ahmet Ziya Şahin, Orhan Özdemir</p> <p>09:45-10:00 Tersiyer Hiperparatiroidide Radyofrekans Uygulama Halil Demirkan</p> <p>10:00-10:15 Öglisemik Diyabetik Ketoasidoz Vakası Sedat Değirmenci</p> <p>10:15-10:30 Hiperkalsemi: Kardiyak Aritmi ve EKG Değişiklikleri Ceyhun Yücel</p> <p>10:30-10:45 D Vitamini Replasmanı Mustafa Hartavi</p>
10.45-11.00	SALON B
	<p>KONFERANS</p> <p>Tıpta Yapay Zeka Uygulamaları</p> <p>Oturum Başkanı: Özgür Keşkek Konuşmacı: Kutluhan Erol</p>
10.45-11.00	☕ ARA ☕
11.00-12.15	SALON A
	<p>Olgu Sunumları 2</p> <p>Oturum Başkanları: Başak Aydın, Kıymet Tuna</p> <p>11:00-11:15 Lityum Kullanımına Bağlı AVP-R Olgu Sunumu İsra Oğuz</p> <p>11:15-11:30 Lenfadenopati Görünümlü Paraganglioma Olgusu Gizem Kaplan</p> <p>11:30-11:45 Mesane Paraganglioma Deniz Mital</p> <p>11:45-12:00 TSHoma: Hipofiz Adenomunun Nadir Bir Nedeni Kenan Çağlayan</p> <p>12.00-12.15 Papiller Tiroid Karsinomunda Nadir Görülen Metastaz: İntrakardiyak Kitle İpek Köroğlu</p>
11.00-12.15	SALON B
	<p>11.00-11.30 KONFERANS</p> <p>Hashimoto Ensefalopatisi ve İViG Tedavisinin Yeri</p> <p>Oturum Başkanı: Derun Ertuğrul Konuşmacı: Hakan Korkmaz</p> <p>11.30-12.00 KONFERANS</p> <p>Klinik Araştırmalar ve Yeni Tedavilerde İnovatif Yaklaşımlar</p> <p>Oturum Başkanı: Mustafa Araz Konuşmacı: Güner Yaman</p>

KONUŐMA ÖZETLERİ



ADRENAL HİPERFONKSİYONLAR

Doç.dr.eren Gürkan

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hast. BD

Feokromositoma

Katekolamin salgılayan tümör adrenal medulla kaynaklı ise feokromositoma, sempatik ganglion kaynaklı ise paraganglioma olarak adlandırılır. Feokromositoma ile paraganglioma arasındaki ayırım; ilişkili neoplaziler, malignite riski ve genetik testler açısından önemlidir. Klinikleri benzer olarak feokromositoma başlığında değerlendirilmektedir. En sık adrenal medulla ve batında gözlenir (%95). % 5-10 bilateral görünümde ve %10 malign seyirlidir.

Kimlerde feokromositoma düşünelim?

Hastaların yarısı asemptomatiktir. Semptomatik hastalarda epizodik baş ağrısı, terleme, taşikardi klasik triaddır. Paroksizmal HT (Primer HT'li veya normotansif hastada) ve aritmi görülebilir. %5-15 hasta normotansiftir.

Kimler feokromositoma için yüksek risklidir?

Ailede feokromositoma öyküsü olanlar, feokromositoma için yatkınlık yaratan sendromlara sahip hastalar (MEN 2, von Hippel Lindau, SDH mutasyonları, Nörofibromatozis tip 1), feokromositoma nedeniyle daha önce ameliyat olanlar yüksek risklidir. Ayrıca adrenal CT'de >10 HU'li insidentaloma hastaları, artmış kontrast tutulumu veya MR'da T2 ağırlıklı incelemede yüksek sinyal yoğunluğu veya kistik, hemorajik dejenerasyonlar gösteren adrenal kitlesi olanlarda araştırılmalıdır.

Hangi etkenler feokromositoma ataklarına neden olabilir?

Tanısız işlemler (ör: anjiyografi), anestezi uygulaması veya cerrahi işlemler, tiramin içeren gıdalar (peynir, şarap vb.), ilaçlar (beta blokerler, trisiklik anti-depresanlar, kortikosteroidler, metoklopramid veya MAO inhibitörleri vb) neden olabilir.

Tarama testleri nelerdir?

Genel tarama testi 24 saatlik idrarda metanefrin ve normetanefrindir. 24 saatlik idrarda epinefrin, norepinefrin ve 3-metoksitiramin de bakılabilir. Yüksek riskli olgularda plazmada metanefrin ve normetanefrin düzeyi, KBH'da plazma epinefrin ve norepinefrin düzeyi bakılmalıdır.

Görüntüleme testleri nelerdir?

Öncelik adrenal MR veya BT'dir. Adrenal dışını araştırmada öncelik tüm abdomen MR veya BT'dir. Bazen tanı ve detaylı inceleme için I¹²³ MIBG'den yararlanılır. Tüm vücut araştırmasında FDG PET veya 68-Ga DOTATATE'den yararlanılabilir.

Kimlere genetik test yapılmalı?

Genetik test patoloji tanı sonrasında bırakılmalıdır. Bilateral olgular ve paragangliomalarda mutlaka test yapılmalıdır. MEN 2 (%50), Von Hippel Lindau (%10-20), Nörofibromatozis tip 1 (%3) olgularında feokromositoma akıldan tutulmalıdır. Bu sendromlar o.dominanttır. Çoğu familial paraganglioma olgusu süksinat dehidrogenaz (SDH) mutasyonları ile ilişkilidir.

Tümör tespiti sonrası nasıl davranmalıyız?

Feokromositoma tanısı konan hastalar uygun tıbbi hazırlığı müteakiben ameliyat edilmelidir. *Ameliyat öncesi* hipertansiyon ve taşikardinin kontrol altına alınması ve plazma volüm açığının yerine konması öncelikli amaçtır. Bu amaçla kombine alfa ve beta-adrenerjik blokaj öneriliyor. Genellikle ameliyattan 2 hafta öncesinde seçici alfa-1 adrenerjik blokaj ajanı (doksazosin) başlanılır. Alfa blokajın 2. ve 3. gününde tuz diyeti açılır. Ameliyattan 2-3 gün önce beta bloker tedavi başlanır. Hipertansif krizler için tedavi seçenekleri arasında intravenöz sodyum nitroprussid, fentolamin ve nikardipin'dir.

Primer hiperaldosteronizm

Tanım ve sıklık

Reninden bağımsız aldosteron hipersekresyonu ile seyreden bir klinik tablodur. Sebebi bilinen hipertansiyon grubunda sıklığı %5-20 oranında değişmektedir. Klasik olarak hipertansiyon + hipokalemi kliniği ile ortaya çıktığı düşünülse de çoğu olguda potasyum normal seyrediyor. Sık görülen nedenleri bilateral idiyoPATİK hiperaldosteronizm ve aldosteron salgılayan adenomdur. Daha nadir nedenleri unilateral hiperplazi, ailesel hiperaldosteronizm (tip I-IV) ve ailesel primer hiperaldosteronizm grubunda olup inme ve nörolojik bulgularla seyreden farklı bir alt tip de vardır.

Patofizyoloji

Artmış aldosteron düzeyi kortikal kollektör tubullerinde sodyum kanallarının açılışına dolayısıyla sodyum emiliminin artışına yol açar. Lümende oluşan elektronegatif dengesizlik lümene potasyum sekresyon artışı ile dengelenir. Aldosteron sodyum ve sıvı hacmini artırır da birkaç gün içinde kompensatuvar mekanizmalar devreye girerek durum normale döner (Aldosteron escape). Benzer durum artmış aldosteron etkisi ile oluşabilecek hipokalemi için de söz konusudur. Fakat belirgin artmış aldosteron etkisi ile veya diüretik ile indüklenen kayıp sonrası hipokalemi kalıcı olabilir.

Klinik

Hipertansiyon kliniği ön plandadır. Bazen dirençli HT ile ortaya çıkar. Normo veya hipokalemi görülebilir. Klinik seyirinde ılımlı hipernatremi ve hipomagnezemi görülebilir. Artmış kardiyovasküler ve metabolik sendrom riski mevcuttur.

Kimlerde HT tarayalım?

HT + spontan veya diüretikle indüklenen hipokalemi, şiddetli veya dirençli HT, HT + adrenal insidentaloma, HT + uyku-apne hastalığı olanları öncelikle taramak gerekir. >70 yaş üzerinde ve tanısı HT tedavi rejimini değiştirmeyecek hastalarda tarama önerilmez.

Tanı testleri

Plazma renin aktivitesi (PRA) veya plazma renin konsantrasyonu (PRK), plazma aldosteron konsantrasyonu (PAK) bakılmalıdır. Sabah, oturur pozisyonda kan örneği alınmalıdır. PRA <1 ng/ml/saat veya PRK referans aralığın altında ve PAK ≥ 10 ng/dl ise veya PAK/PRA ≥ 20 ise hiperaldosteronizm şüphesi vardır. Bu durumda doğrulama testlerinin yapılması gereklidir. Ancak, spontan hipokalemi ve PRA veya PRK referans aralığın altında ve PAK ≥ 20 ng/dl ise veya PRA veya PRK referans aralığın altında ve PAK ≥ 30 ng/dl ise ek tetkike gerek yoktur. Benzer şekilde PAK/PRA oranı ≥ 30 ise primer aldosteronizm ihtimali çok yüksektir.

İnterferans yaratan ilaçlar

Çoğu ilacı kesmeye gerek yok. Örneğin betablokerler. Ancak, mineralokortikoid reseptör antagonistlerine (MRA) ortalama 4-6 hafta ara verilmelidir. Primer aldosteronizm şüpheli hastalarda tetkik aşamasında bu ilaç grubu başlanılmamalıdır. Ancak MRA kullanan hastalarda hipokalemi ile birlikte PRA veya PRK

düzeyi baskılı ise testler yapılabilir.

ACE inhibitörü, ARB veya Direkt renin inhibitörü kullanan hastalarda ise en az 2 hafta ara verilmelidir. Fakat bu gruptaki ilaç alırken PRA <1 ng/ml ise veya PRK normal değer altında ise yine tanı primer aldosteronizm lehinedir.

İlaç değişikliğinde en çok hangi ilaçları kullanıyoruz?

Alfa blokerler (Doksazosin) ve nondihidropiridin grubu kalsiyum kanal blokerleri (Verapamil, diltiazem) kullanılır.

2.basamak tanı testleri nelerdir?

Aldosteron supresyon testlerine genellikle ihtiyaç duyulur. Bunlar; tuz yükleme testi ve saline infüzyon testidir.

Subtip ayrımı nasıl yapılır?

Primer aldosteronizm tanısı konulan hastalarda ayırıcı tanıya gidilmelidir. Bu konuda adrenal BT ve gereğinde adrenal venöz örnekleme bize yardımcı olacaktır. BT önce ince kesitli ve kontrastsız çekim tercih edilmelidir. Adrenal venöz örnekleme; >35 yaş ve adrenal BT normal ise, bilateral anormallik görülüyor ise veya tek taraflı anormallik varsa ve hasta opere olmak istiyor ise yapılmalıdır.

Tedavi

Kalıcı tedavinin amacı fazla aldosteron etkisiyle ortaya çıkan hipertansiyon, hipokalemi, böbrek toksisitesi ve kardiyovasküler zararı önlemektir. Unilateral hastalığı olan ve cerrahi isteyen grupta laparoskopik adenalektomi yapılır. Bilateral idiyopatik hiperaldosteronizmde tedavi öncelikle medikal ve mineralokortikoid reseptör antagonistleridir (MRA'lar). Bilateral hastalığı olan fakat kliniği ağır olan olgularda debulking amaçlı tek taraflı op yapılabilir. Preop kan basıncının düşürülmesi ve potasyum düzeyinin normal aralığa çıkarılması gereklidir. Gereken olgulara MRA başlanmalıdır. Post-op K⁺ düzeyi ve böbrek fonksiyonları yakın takip edilmelidir. Böbrek fonksiyon takibi 3-6 aya kadar sürdürülmelidir.

Medikal tedavi

Birinci seçenek MRA'dır. Bu grupta öncelik hala spiranolakton grubundadır. Endokrin yan etkileri tedaviyi engellerse 2. tercih eplerenon'dur. Daha kısa etkili, HT üzerine etkisi daha az ancak daha pahalıdır. Spiranolakton dozu 12,5-25 mg/gün. Doz titrasyonu serum K⁺ düzeyi yüksek normal (4,5 mEq/L) oluncaya kadar artırılır. Maksimal doz 100-400 mg/gün. Eplerenon başlangıç dozu 2x25 mg/gün. Maksimal doz 100 mg/gün'dür.

GLUKOKORTİKÖİD İLİŞKİLİ ADRENAL YETMEZLİK (Gİ-AY)

Uzm.dr.m.emre Urhan

Burdur Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Adrenal yetmezliğin en sık nedeni ekzojen glukokortikoid (GK) kullanımudur. Çalışmalar heterojen olduğu için bu nedenle sıklığı net değildir. Biyokimyasal olarak Gİ-AY sık olmasına rağmen tanı farkındalığı düşüktür. GK tedavisinin en ciddi ve mortal seyredebilecek yan etkisidir.

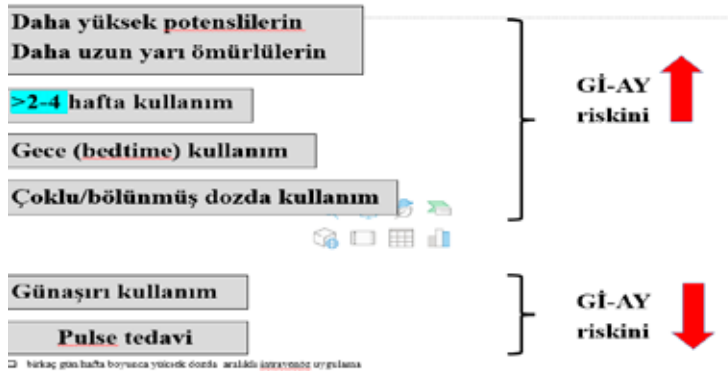
Uzun süreli GK kullanımında kesilme süreci zorlu olabilir. HPA (=Hipotalamik-Pitüiter-Adrenal) aksın toparlaması ve GK çekilme semptomları mutlaka takip edilmelidir. Gİ-AY'nin yönetimine ve değerlendirilmesine dair bilimsel kanıtların düzeyi düşüktür. Klinikler bu konuda kendi tecrübe ve takipleri doğrultusunda farklı yaklaşımlar gösterebilirler.

Sistemik GK kullanım oranı %1-3'tür. Oral GK uzun dönem kullanım oranı %0.5-1.8'dir. Kronik oral GK kullanımı; kadın ve yaşlıda daha sıktır. Oral GK nedenli Gİ-AY mutlak riski %48.7'dir. Hematolojik malignitelerde ve renal nakil hastalarında bu oran artmaktadır.

Glukokortikoid tedavi ile kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH) üreten nöronlarda ve hipofizer adrenokortikotropik hormon (ACTH) üreten hücrelerde inhibisyon olur. Bunu adrenal kortizol sekresyonunda baskılanma izler. Adrenal androjen üretimi de etkilenir, ancak aldosteron aksı etkilenmez. İnhibisyon uzarsa adrenal hücrelerde atrofi gelişebilir. GK'nin kesilmesi ve aks üzerine etkisinin azalması/kalkması ile; öncelikle ACTH ve CRH salgısı toparlar. Bunu kortizol salgısındaki düzelmeye takip eder. Eğer adrenal kortikal hücreler atrofiye gitmişse; kortizol üretimi uzun süreli baskılı kalabilir ve kalıcı olabilir. HPA aksın toparlaması uzun zaman alabilir.

Hasta bazında Gİ-AY riskini öngörebilmek her zaman kolay olmayabilir. GK formülasyonu, dozu ve tedavi süresi ve genetik polimorfizm bu riski belirler. Sınırlı sayıdaki çalışmalar klinisyenlere daha çok bireyselleştirilmiş yol gösterici öneriler sunmaktadır. Ancak, mevcut çalışmaların kanıt düzeyleri yüksek değildir.

Sistemik GK Tedaviler (oral, iv, im);



Çok sayıda çalışma ile; GK doz/süresi ile Gİ-AY riski arasındaki ilişki ortaya konulmuştur. İngiltere'den bir çalışmada; kronik oral GK (çoğunlukla prednisolone) tedavi kullanıcıları değerlendirilmiş. Günlük ve kümülatif dozun artması ile Gİ-AY riskinin korrele olduğu saptanmıştır. Her ne kadar 7-14 gün süre ile GK kullanımlarında dahi Gİ-AY vakaları tanımlanmış olsa da; yüksek dozda olsa < 2 hafta GK kullanımlarında genellikle adrenal fonksiyonlar hızlı toparlar. Astım/KOAH ve KT seyrinde anti-emetik amaçlı; sık sık ve kısa aralıklarla GK kullanımlarında Gİ-AY riski artar. KT ilişkili emezis için; her 2-4 haftada en az 3 doz/3-4 gün deksametazon verilmiş. Hastaların 3-6 ayda %15'inde Gİ-AY gelişmiştir. Megestrol acetate kullanan 47 hastada ile yapılan bir çalışmada ise 3 kat ile daha yüksek Gİ-AY saptanmıştır.

Astım/KOAH nedeniyle sadece inhale GK alanlarda; Gİ-AY riski: %7'dir. Bu risk doz ve tedavi süresi ile pozitif korreledir. Oral ve inhale GK kullanımda risk %44'lere çıkabiliyor. Inhale GK tedavilerinde;



İnhale GK nedenli Gİ-AY vakaların çoğu fluticasone propionate kaynaklıdır. Fluticasone furoate, Fluticasone propionate'ye benzer, ancak ester yapısı farklıdır. Ciclesonide; Fluticasone propionate'ye alternatif olabilir.

İntraartriküler GK'ler osteoartrit ve inflamatuvar artropatilerde kullanılır. Oral GK'ye tercih edilir, çünkü sistemik emilim ve yan etki daha azdır. Ekzojen GK'lerin enjeksiyondan aylar sonra bile idrarda varlığı saptanmıştır. Tekrarlayan ve yüksek doz uygulama Gİ-AY riskini artırır. İnflamatuvar artropatilerde Gİ-AY riski daha yüksektir.

Nazal, intradermal ve topikal GK tedavileriyle ilgili de Gİ-AY vakaları bildirilmiştir. Kullanılan GK'ye göre değişebilmekle birlikte; önerilen dozlarda kısa süreli kullanımlar güvenlidir. Rektal GK'ler genellikle İBH'da kullanılır ve kısa süreli kullanımlarda güvenlidir. Prednisolone lavmanları sonrası Gİ-AY vakaları bildirilmiştir. Rektal budesonide ve beclometasone diğerlerine göre daha güvenli bulunmuştur.



GK kullanım öyküsü varlığında klinik şüphe çok önemlidir. Asemptomatik ve adrenal kriz spektrumunda klinik görülebilir. Hastaların %66'sının tanı için çok sayıda farklı doktor başvurusu yaptığı saptanmıştır. Halsizlik/yorgunluk, karın ağrısı gibi semptomları sinsi ve nonspesifiktir.

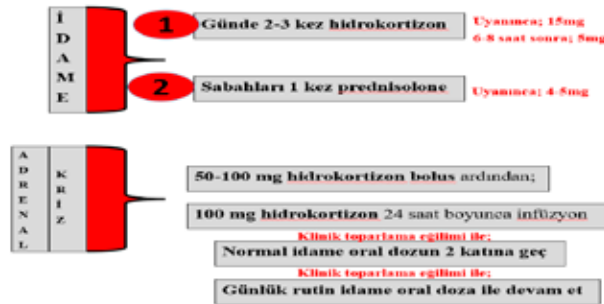
GK ile tedavi amacı; en düşük etkin dozda/mümkün olan en kısa sürede kullanımdır. GK doz azaltımı ile ilgili tamamen kabul görmüş standart bir öneri olmadığı için klinik pratikte farklı uygulamalara sık rastlanır. Az sayıdaki önerinin de kanıt düzeyi düşüktür. Öncelikle Prednisolone'ye ve sonra Hidrokortizon'a geçilmesi önerilir.

Glukokortikoid Çekilme Sendromu (GÇS), suprafizyolojik GK tedavilerine bağımlılık nedeniyle; doz azaltımı/kesiminde ortaya çıkan yoksunluk semptomlarıdır. Toparlaması aylar sürebilir. Hayat kalitesinde azalma ile karakterizedir. GÇS ile GI-AY semptomları genellikle iç içe geçmiştir. Endojen hiperkortizolizm cerrahisi sonrası; vakaların %67'sinde GÇS saptanmış ve preoperatif kortizol yüksekliğinin şiddeti ile ilişkili bulunmuştur.

≤ 5 mg prednisolone (ve eş değeri) doza düşüldüğünde; HPA aks değerlendirilmelidir. Prednisolone'nin aksine, hidrokortizon gibi daha kısa etkili formlara geçilmesi ile aks daha hızlı toparlayabilir. Dekametazon (DXM) gibi uzun etkiliiler altında aksın toparlaması daha zordur. En az 1-4 hafta kadar 5 mg prednisolone (veya eşdeğeri) kullandıktan sonra aks değerlendirilmelidir. Aks toparlayana kadar her 3 ayda değerlendirilmelidir. >1-2 yıl devam eden GI-AY vakalarında değerlendirmeler 6-12 aylık sürelerle olmalıdır. (DXM dışındakilerin) GK tedavinin 24 saat süreyle kesilmesi ile HPA aks değerlendirilir. Endojen hiperkortizolemide cerrahisi sonrası takipte; sabah kortizol düzeyinin > 10µg/dL olması, GÇS ve adrenal kriz ile ilişkili bulunmamıştır. Bu değer aksı değerlendirmek için basit bir yöntem olabilir. Sabah bazal kortizol değerleri; bireysel sirkadiyen ritim ve kullanılan assay e göre değişiklik gösterebilir.



GI-AY'de kronik GK replasman tedavisi:



Güvenilir bir takip biyobelirteci yoktur. Periyodik klinik değerlendirme ile; idame tedavisi bireyselleştirilmelidir.

Sonuç olarak; çok sayıda branş, çok sayıda farklı formülasyonlarda GK tedavisi reçete etmektedirler. GK kullanımı söz konusu olduğunda; GI-AY riski ve semptomları açısından hasta ve hekimler farkındalık oluşturmalarıdır. Yüksek doz ve uzun sürelerde kullanılan GK tedavilerinde doz azaltımında bile GÇS görülebilir. Yüksek kalitede kanıt eksikliğinden dolayı; GK doz azaltımı ve kesme yönetimi bireyselleştirilmelidir. GI-AY riskli hastalara, gerekli/yeterli eğitim verilmelidir. Akut stres/hastalık dönemlerinde daha uyanık olunmalı ve gerektiğinde GK oral/parenteral kullanılmalıdır. GI-AY ve GÇS konusunda daha yüksek kalite düzeyli kanıtlara dayanan kılavuzlara ihtiyaç vardır.

Kaynaklar:

- Prete A, Bancos I. Glucocorticoid induced adrenal insufficiency. BMJ. 2021 Jul 12;374:n1380
- Borresen SW, et al.. Approach to the Patient With Glucocorticoid-induced Adrenal Insufficiency. J Clin Endocrinol Metab. 2022 Jun 16;107(7):2065-2076.
- Beuschlein F, et al. European Society of Endocrinology and Endocrine Society Joint Clinical Guideline: Diagnosis and therapy of glucocorticoid-induced adrenal insufficiency. Eur J Endocrinol. 2024 May 2;190(5):G25-G51
- Dinsen S, et al. Why glucocorticoid withdrawal may sometimes be as dangerous as the treatment itself. Eur J Intern Med. 2013 Dec;24(8):714-20
- Nachawi N, Li D, Lansang MC. Glucocorticoid-induced adrenal insufficiency and glucocorticoid withdrawal syndrome: Two sides of the same coin. Cleve Clin J Med. 2024 Apr 1;91(4):245-255

ALKOL VE MADDE BAĞIMLILIĞINA BAĞLI GELİŞEN HİPOGLİSEMİLER

Prof. Dr. Emre Bozkırlı

Acıbadem Adana Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Diabetes hastalarında hipoglisemi gelişimi oldukça sık görülen bir durum olmakla birlikte, diyabeti olmayan kişilerde kan şekeri düşüklüğüne davranışsal ve fizyolojik çok etkili yanıt mekanizmaları bulunması nedeniyle oldukça nadir görülen bir durumdur. Hipogliseminin en sık görülme nedenleri sülfonilüreler ve insülin gibi ilaçların kullanımı olmakla birlikte, alkol kullanımı en sık görülen ikinci nedeni oluşturmaktadır. Alkol kullanımı zemininde hipoglisemi gelişimi ilk defa 1942 yılında tanımlanmış olmakla birlikte halen önemli ve çoğu zaman tanı almayan bir morbidite ve mortalite sebebi olarak karşımıza çıkmaktadır.

Temel mekanizma glukoneogenez inhibisyonu olmakla birlikte alkole bağlı hipoglisemi, etiyolojik ve klinik olarak birbirlerinden farklı tablolar ile karşımıza çıkabilmektedir. Bu tablolar içerisinde en sık karşılaşılan ve üzerinde en çok çalışılmış olanı alkole bağlı basit açlık hipoglisemisi'dir. Bu durumda karşılaştığımız hastaların çoğu 20-40 yaş arasında olup, erkeklerde kadınlara göre daha sık olarak gözlenmektedir. Genellikle düşük kalorili beslenen kişilerde görülür ve tipik olarak hastalar ilk görüldüğünde komatöz durumda olup, kan glukoz düzeyleri 40 mg/dl'nin altındadır. Koma tablosu dışında hastalar hipogliseminin tipik bulgularının bir çoğunu göstermeyebilir, ancak hipogliseminin diğer tiplerine göre hipotermiye bu hastalarda daha sık rastlanılır. Hastanın öyküsünde; son 6-36 saat içerisinde hastanın aç olduğu ve orta- aşırı düzeyde alkol tüketimi (50-300 gram alkol) sonrası fenalaştığı ve şuur değişikliği olduğu öğrenilir. Kanda ve nefeste alkol mutlak tesbit edilir, fakat konsantrasyonu genellikle 30 mmol/L'nin altındadır. Plazma keton düzeyleri genellikle yüksek olarak bulunur. Sonuç olarak; alkolizm toplumda oldukça sık görülen bir problem olmasına rağmen alkoliklerde hipoglisemi görülmesi nadir bir durum olup, toplumda nadir olarak görülen spontan hipogliseminin en sık sebeplerinden bir tanesi alkol olarak karşımıza çıkmaktadır.

Sosyal düzeyde alkol tüketimi hipogliseminin büyüme hormonu, vazopressin, adrenokortikotropik hormon, kortizol ve glukagon salınımı üzerindeki uyarıcı etkisini engelleyerek hipoglisemiden iyileşmenin gecikmesine katkıda bulunabilir. Ayrıca birçok çalışmada alkolün insülin kaynaklı akut hipoglisemiye yanıt olarak salınan adrenal ve noradrenalin salınımını etkilemediği bildirilmektedir. Çoğu kişi, alkolün neden olduğu hipoglisemiye bağlı semptomatik sinir sistemi tepkilerini yaşamaz ve bazı kronik alkolikler herhangi bir nöroglükopenik semptom olmaksızın aşırı düşük kan şekeri düzeylerini tolere edebilir. Alkolün neden olduğu hipoglisemi atakları sırasında insülin ve C-peptid düzeyleri düşük olarak bulunur. Alkolün indüklediği hipoglisemi nedeniyle komaya giren hastalar genellikle intravenöz glukoz desteği ile normogliseminin yeniden sağlanmasından hemen sonra iyileşir. İyileşme kalıcıdır ve insülin veya sülfonilüre kullanımına bağlı hipoglisemilerden farklı olarak tekrarlama eğiliminde değildir. Klinik tablonun düzelmesinde gecikme sadece müdahale öncesinde beyin ödemi gerçekleşmişse olur ki, bu zaten kötü prognostik göstergelerden bir tanesidir. Uzun süreli koma tablosu deksametazon ve intravenöz mannitol ile yapılan yoğun tedaviye yanıt verebilir. İntravenöz glukoz verilmesinden sonraki 15 dakika içinde koma tablosunda anlamlı düzelmeye olmazsa bu tedavilere hemen başlanmalıdır. Bu hastalarda tedavide glukagon kullanımı etkilisizdir ve asla tercih edilmemelidir. Alkole bağlı hipoglisemi zemininde koma tablosu gelişen erişkinlerde mortalite yaklaşık %10 düzeyinde saptanmıştır. Bu nedenle hastaların erken tanınması ve uygun tedavilere başlanması hayati önem taşımaktadır.

Alkol ilişkili hipogliseminin bir başka görülebilen formu da hipoglisemiyle beraber seyreden alkolik ketoasidoz tablosudur. Alkole bağlı basit açlık hipoglisemisine nispeten daha acil ve ciddi bir durum olarak karşımıza çıkar. Hastalarda önceki 2-4 gün boyunca kronik aşırı alkol alımı, kusma ve metabolik asidoz öyküsü ve bazen aşırı şiddetli karın ağrısı ile karakterizedir. Hastanın sağlık merkezine başvurusunda son birkaç gündür alkol tüketimi olmayabilir. Alkolik ketoasidoz sık görülen bir durum olup, alkole bağlı basit açlık hipoglisemisinden farklı olarak hastanın ilk bakılan laboratuvar tetkiklerinde kanda alkol düzeyi çok düşük veya tamamen normal olarak bulunabilir. Diyabetik ketoasidozdan ayırımı bazı durumlarda güç olabilir çünkü hastaların büyük bir kısmında başvuru döneminde kan şekeri normal veya yüksek olarak bulunur (90-270 mg/dL). Ancak hastaların bir kısmında sebebi açıklanamayan şekilde alkolik ketoasidoz sırasında hipoglisemi de görülebilir. Alkolik ketoasidoz kadınlarda daha sık görülen bir tabloyken, alkolik ketoasidoza bağlı hipoglisemi erkeklerde daha sık görülür. Bu hastalara tiamin enjeksiyonu yapılmaya kadar intravenöz glukoz verilmemesi Wernicke ensefalopatisi gelişimini önleme açısından önerilen tedavi yöntemidir.

Bütün bunların dışında; kanda ılımlı düzeyde (10-20 mmol/L) alkol bulunması, oral veya intravenöz alınan glukoz yüküne yanıt olarak salgılanan insülin miktarını artırarak reaktif hipoglisemiye neden olabilir. Ekmek ve hamur işi gibi nişastalı yiyeceklerin alkole birlikte ve sonrası tüketimi reaktif hipoglisemi riskini artırırken, yağ ve protein ağırlıklı besinlerin tüketimi tam tersine bu ihtimali azaltmaktadır.

Alkole bağlı hipoglisemiler diyabeti olmayan bireylerde görülen hipoglisemilerin sık nedenlerinden biriyken, çok daha nadir görülen bir başka neden de madde bağımlılığıdır. Günümüzde dünya genelinde en çok üretilen ve kötü amaçlarla üretilen madde esrar ve sentetik cannabinoid türleridir. Tetrahidrokannabinol maruziyeti sonrası vücutta en sık görülen etki kalp hızında artış olup, postural hipotansiyon, artmış iştah, diare ve uyuşukluk gibi değişiklikler de olabilmektedir. Bu tür maddelerin kan şekeri düzeyleri üzerine etkileri net olarak bilinmemektedir. Ancak diyabeti olmayan bireylerde cannabinoidlerin açlık glukoz ve glukoz tolerans testi üzerine etkilerinin düşük düzeylerde olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Bu gruptan ilaçların kullanımı sonrası hipoglisemi görülmesi ise nadir bir durum olup, literatürde az sayıda vaka raporu olarak yer almaktadır.

Hipoglisemiye neden olabilecek diğer bir bağımlılık yapabilecek madde de Metamfetamin'dir. Metamfetamin psikostimülan bir madde olup psikiyatride dikkat eksikliği ve hiperaktivite sendromu gibi hastalıkların tedavisinde kullanılabilir. Merkezi sinir sistemini etkileyen güçlü, yüksek düzeyde bağımlılığa neden olan insan yapımı sentetik bir uyarıcıdır. Literatürde vaka raporları şeklinde metamfetamin kullanımı zemininde hipoglisemi örnekleri bulunmakla birlikte, metamfetaminin glukoz metabolizması üzerine etkileri halen net olarak aydınlatılmamıştır. Metamfetaminin hipoglisemi yapma mekanizmalarından olası bir tanesi direkt etkiyle pankreas üzerinden insülin salınımını artırıcı etki yapabilmektedir. Diğer bir muhtemel olasılık da metamfetaminin glukoz transportu yapan proteinler (GLUT) üzerine etkileridir. Astrositlerde GLUT-1 ve GLUT-3 reseptörlerinde değişikliğe neden olarak beyinde glukoz alımının azalmasına ve hipoglisemik bir durumun oluşmasına yol açabileceğini gösteren çalışmalar bulunmaktadır.

Opioidler, tıpta doktor kontrolünde, orta ve şiddetli ağrıların yönetiminde tedavide yaygın olarak kullanılan sentetik yapıda ilaçlardır. Özellikle tüm dünyada kanser görülme sıklığındaki artış ile bu gruptan ilaçların kronik ağrı tedavisinde giderek artan sayıda kullanılmaya başlandığı izlenmektedir. Opioidlere bağlı en sık görülen yan etkiler; kaşıntı, sedasyon, bulantı, solunum depresyonu, kabızlık ve öfori olup, bu hastalarda hipoglisemi de görülebilmektedir. Bu gruptan ilaçlar içerisinde, tramadol ve metadon hipoglisemi yapma potansiyeli yüksek ilaçlar olarak karşımıza çıkmaktadır. Özellikle tramadol kullanımı zemininde giderek artan sayıda görülmeye başlanan hipoglisemi olguları, vaka raporları şeklinde yaygın olarak karşımıza çıkmaktadır.

Sonuç olarak; alkol ve madde bağımlılığına bağlı hipoglisemiler diyabeti olmayan hastalarda hipoglisemi gelişiminin önemli bir nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır. Tanıda en önemli ve yardımcı kriter etiyolojide bu tür maddelerin kullanımının olabileceğinin düşünülmesi olması nedeniyle, özellikle zeminde insülin veya sülfonilüreler gibi ilaçların kullanımının olmadığı dirençli ve ciddi hipoglisemi olgularında ayırıcı tanıda mutlaka akla getirilmelidir.

CİDDİ HIPERTRİGLİSERİDEMİ

Doç.dr. Arzu Bilen

Atatürk Üniversitesi İç Hastalıkları AD. /Erzurum

Hipertrigliseridemi, aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKVH), yağlı karaciğer hastalığı ve pankreatit tablosuna yol açan; toplumda yaygın olarak görülen klinik bir durumdur. Birçok çalışma hafif ila orta dereceli hipertrigliseridemini (HTG) aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKVH) için bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermiştir.

Trigliserid düzeyleri normal <150, hafif HTG 150-499, orta HTG 500-1000, ciddi HTG ≥ 1000 olarak sınıflandırılmaktadır. Primer ve sekonder sebepler TG yüksekliğine neden olmaktadır. Primer sebepler genetik mutasyonlar, enzim eksiklikleri nedeniyle oluşur. Sekonder sebepler ise; obezite, tip 2 diyabet, kronik böbrek yetmezliği, gebelik, aşırı alkol tüketimi, glikojen depo hastalıkları, bazı romatolojik hastalıklar, ilaçlar (korikosteroid, proteaz inhibitörleri, isotretionin ..) dan oluşmaktadır.

Özellikle sekonder sebeplere bağlı hipertrigliseridemi olan hastalarda TG düzeyine 8-12 saat açlık sonrası bakılması öneriliyor. Son yıllarda tokluk ölçümünün de açlık kadar tutarlı sonuçlar verebileceği ve KAH riskini belirlemede daha etkili olabileceği görüşü ortaya konmaktadır. Tokluk ≤ 175 mg/dl ise normal olarak kabul edilmeli; tokluk ≥ 440 mg/dl ise ölçüm mutlaka açken tekrarlanmalıdır. Birçok faktöre bağlı değişkenlik gösterebilen TG düzeyi patolojik düzeyde saptanan hastalarda ölçümün 1 defa daha tekrarlanması önerilmektedir.

Ciddi hipertrigliseridemide genellikle primer hipertrigliseridemi ön planda düşünülebilir ve aile öyküsü mutlaka sorgulanmalıdır. Toplumun yaklaşık %2 sinde ciddi HTG olduğu kabul edilmektedir. Trigliserid yüksekliğinin yanısıra labaratuvarıda, psödohiponatremi, karaciğer enzimlerinde artış, lipaz ve amilaz yüksekliği saptanabilir.

Ciddi HTG' de günlük yağ alımı kısıtlanmalı, kalori ihtiyacının %10-15 ini geçmemelidir. Yağ olarak tercih edilecekse portal dolaşıma direk katılan kısa-orta zincirli yağ asitleri tercih edilmelidir. Yağ kısıtlamasının sonucu KH alımında artış olabilir bu da açlık TG yüksekliğine yol açabilir. Düşük glisemik indexli karbonhidrat alımı ve lif alımının artırılması önerilmektedir.

Medikal tedavide amaç; ASKVH, hepatosteatoz ve pankreatit gelişmesini önlemektir. Bu amaçla fibratlar, niasin, omega 3 yağ asitleri, statinler kullanılmaktadır. Akut pankreatit atağı geçiren şiddetli, pankreatit tedavisinde, gebelik gibi özel durumlarda, tıbbi beslenme tedavisi ve medikal tedaviye rağmen TG düzeyi çok yüksek hastalarda lipid aferez tedavisi de tedavi seçenekleri arasında bulunmaktadır.

Kedd 2024 kongresi

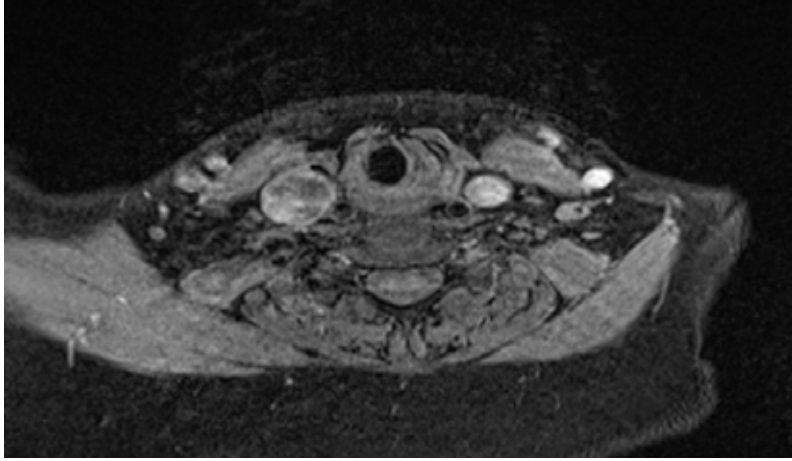
DIYABETTE AKILCI İLAÇ KULLANIMI Dr. Öğretim Üyesi Şerife Mehtap Darbaş Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji B.D. Kişilerin klinik bulgularına ve bireysel özelliklerine göre; uygun ilacı, uygun süre ve dozda, en düşük fiyata ve kolayca sağlayabilmeleri olarak tanımlanmaktadır. Bu tanımlama ilk defa 1895 yılında Dünya Sağlık Örgütü tarafından yapılmıştır. 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; polifarmasi, ilaçların aşırı, eksik, gereksiz kullanımı, klinik klavuzlara uyumsuz ilaç seçimleri, ilaç kullanımında uygulama yolu, doz ve süre ilişkili özensiz davranılması, ilaç etkileşimlerinin ihmal edilmesi uygunsuz ilaç kullanımlarına neden olabilmektedir. Akılcı olmayan ilaç kullanımı hastaların tedaviye uyumunun azalmasına, ilaç etkileşimlerine, bazı ilaçlara karşı direnç gelişmesine, tedavi maliyetlerinin artmasına neden olmaktadır. Bu sebeplerle yaşam boyu izlem ve tedavi gerektiren önemli bir halk sağlığı sorunu olan diabetes mellitusta akılcı ilaç kullanımının önemi daha da artmaktadır. IDF verilerine göre diyabet prevalansı milyonlarca ifade edilecek şekilde artış göstermekte olup, 2045 yılına gelindiğinde Türkiye de prevalansın %17 olması öngörülmektedir. Diyabetli hastada tedavideki amaç; semptom ve bulguları düzeltmek, progresyonu yavaşlatmak mikro ve makrovasküler komplikasyonları önlemek, yaşam kalitesini iyileştirmek, yaşam süresini uzatmak ve hasta memnuniyetini arttırmaktır. Bu sebeplerle diyabetli hastada akılcı ilaç kullanımında ilkeler; tanıyı doğru koymak, doğru diyabet tipini belirlemek, kişisel tedavi hedeflerini belirlemek, hedefe ulaştıracak bireysel tedaviyi seçmek, sonuçları izlemek ve olumsuz sonuçlarda tedaviyi tekrar gözden geçirmek olmalıdır. Hastanın diyabet süresi, beklenen yaşam süresi, kardiyovasküler hastalık, kalp yetmezliği, kronik böbrek hastalığı, gibi eşlik eden komorbiditeler ve komplikasyonlar, tedaviye uyumu gibi faktörler göz önünde bulundurularak hedefler belirlenmeli, hasta ile tartışılmalı ve tüm bunlar göz önünde bulundurularak maliyeti en uygun kişiselleştirilmiş tedavi verilmelidir. Bir diyabet ilacının etkinlik ve etkinliğin sürdürülebilmesi önem arz etmektedir. İlacın hba1c düşürücü ve beta hücre rezervi üzerine koruyucu etkisi mortalite ve morbiditede azalmalara sebep olmaktadır. Diyabet hastalarında en sık ölüm nedeni kardiyovasküler hastalıklarıdır. 2008 yılında FDA ve EMA glukoz düşürücü ilaçların KV güvenlik çalışmalarının zorunlu hale getirdi. Bu sebeple diyabetli hastaya başlanacak ajan KV riski arttırmamalı aksine azaltması beklenmelidir. Başlanan ilacın karaciğer ve renal hastalıklar açısından uygunluğu değerlendirilmeli, yetmezlik durumlarında doz ve takibi belirtilmelidir. DM tedavisinde en önemli bir diğer faktör de diyabetli bireyin eğitimidir. Sonuç olarak hastaların tedavisi kişilerin klinik bulgularına ve bireysel özelliklerine göre belirlenmeli, hastalara öncelikle zarar vermeden akılcı ve etkin tedavi yaklaşımları benimsenmelidir.

LENFADENOPATİ GÖRÜNÜMLÜ PARAGANGLİOMA OLGUSU

Gizem Ilgın Kaplan¹

¹ Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı

Paragangliomalar nadir görülen ve yavaş büyüyen nöroendokrin tümörlerdir. En sık olarak karotis kommunis arter bifurkasyonu, juguler foramen, aortik ark ve retroperitoneal alanda görülür. Genellikle benign karakterde olan bu tümörler, malign farklılaşma da gösterebilmektedirler. Paragangliomalar yaklaşık %20 oranında aileseldir. Diğer vakalar sporadik olarak kabul edilirler. Hastaların %25'inde; aile öyküsü olmaksızın germline mutasyonlar mevcuttur. Bu yüzden hastalara gen mutasyon analizi yapılması gerekmektedir. Baş-boyun paragangliomalarında genel tedavi yaklaşımı cerrahi olarak ortadan kaldırılmasıdır. Baş-boyun paragangliomalarında cerrahi ile beraber radyoterapi ile de çok iyi sonuçlar alındığı ortaya konmuştur. Biz bu vakada 53 yaşında boynun sağ tarafında ele gelen şişlik şikayeti ile başvuran bayan hastanın yapılan tetkikler sonucunda Sağ Common carotid arter ve sağ juguler ven arasına yerleşik brakiosefalik artere doğru uzanım gösteren 18*19 mm boyutunda hafif lobule konturlu olan kitle saptanan hastayı sunduk. Boyun MR görüntüsü Şekil 1'de aşağıda verilmiştir. Bu olgu sunumunda bu kitle eksize edilmiş olup, patolojik tanı da paraganglioma rapor edilmiştir. Sonuç olarak nadir de olsa boyunda kitle saptanan hastalarda paraganglioma tanısı da akla gelmelidir.



Şekil 1. Boyun MR tetkikinde okla işaretli kitle (paraganqlioma).

TSHOMA:HIPOFİZ ADENOMUNUN NADİR BİR NEDENİ

Kenan Çağlayan¹

¹Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: TSHoma, hipertiroidizmin nadir bir sebebi olup hipofiz adenomlarının yaklaşık % 0.5-1'ini oluşturur. Hipertiroidizm kliniği, yüksek sT4, sT3 değerleri ve ölçülebilen TSH seviyeleri saptandığında ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Hipertiroidi kliniği ile başvurup TSHoma tanısı konulan bir vakayı sunmayı amaçladık.

OLGU: 59 yaş kadın 2 aydır çarpıntı, terleme ve baş ağrısı şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyonu mevcut. Perindopril-ındapamid 5/1.25 mg ve nebivolol 5 mg kullanıyor. Soy geçmişinde özellik yok. Ellerde tremor mevcut. 15 gün önce yapılan tetkiklerde TSH: 7.26 mIU/L, sT4 :2.42 ng/dl, sT3 :7.05 pg/ml saptanmış. Tiroid otoantiklorları normal sınırlarda saptandı. Ultrasonda ;tiroid sağ ve sol lobda milimetrik birkaç adet kolloidal kistik nodül izlendi. Tiroid sintigrafisi; bilateral homojen dağılım gösteren hiperaktif tiroid glandı ile uyumlu saptandı. Tetkiklerde hiperprolaktinemi (prolaktin 64 µg/L), SHBG düzeyi referans aralıkta, Tsh alfa subünit :35 ng/ml ve Alfa subunit/TSH molar oranı: 53 saptandı. Hipofiz MR'da 31.4x26.5x27.8mm boyutlarında makroadenom saptandı (şekil-1). TSHoma tanısı konuldu. Kabergolin haftada 1 yarım tablet başlandı ve sonrasında tedrici doz artırımı planlandı. Propiltiourasil tablet 3x1 tedaviye eklendi. 1 ay sonra dış merkezde hipofiz makroadenom nedeniyle transsfenoidal yolla opere olmuş olarak polikliniğe başvurdu. Patoloji raporunda 1,5 cm çapında doku parçası . FSH- , LH- TSH +, GH- , ACTH- prolaktin yer yer pozitif adenom ile uyumlu retiküler patern saptandı. Preop ve postop tetkikler tablo-1'de görülmektedir. Post op 3. ayda hipofiz MR'da 23x 19 x 18 mm boyutlarında makroadenom görüldü(şekil-2). Oktreotid tedavisi için endikasyon dışı başvurusu yapıldı. Transsfenoidal cerrahi için tekrar beyin cerrahisine yönlendirildi.

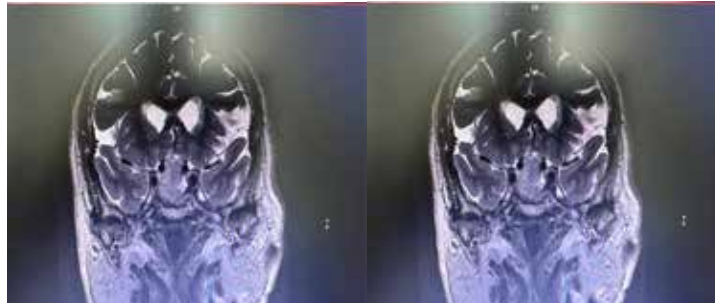
Sonuç: TSHoma, vakaların hipertiroidi öyküleri nedeniyle çoğu zaman yanlış tanı alıp uygunsuz şekilde tedavi edilebilmesi sonucu geç tanı alır. Çoğu makroadenomdur ve çevre dokulara invazyon sık görüldüğünden cerrahi sonrası kür şansı düşüktür. Bu vakalarda octreotid etkili bir tedavi seçeneği olarak kullanılmaktadır.

Tablo-1 Başvuru anında ve takiplerde istenen tetkikler

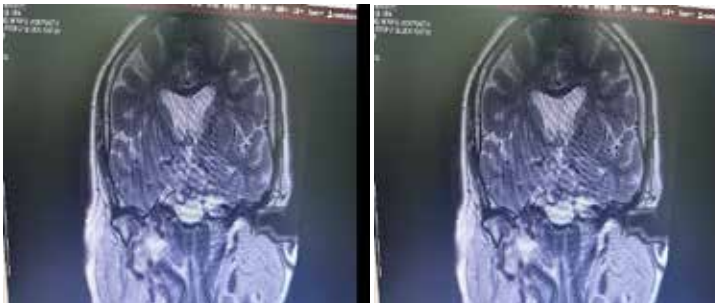
Parametreler	Preoperatif	Postoperatif 1. hafta	Postoperatif 3. ay	Referans Değerleri
TSH (mIU/L)	6.58	4.91	4.35	0.54 - 4.31
sT4 (ng/dL)	2.41	1.33	1.66	0.85-1.7
sT3 (ng/L)	6.71	3.37	4.01	2-4.4
FSH (IU/L)	10.7	13.7	11.5	3.5 - 12.5
LH (IU/L)	9.5	11.7	10.4	2.4 - 12.6
Estradiol (ng/L)	17.9	26.2	26.2	30.9 - 90.4
Prolaktin (µg/L)	64.7	1.1	18.9	4.79 - 23.3
ACTH (ng/L)	41.94	23.71	71.2	7.2 - 63.3
Kortizol (µg/dL)	10.1	13.3	16.9	4.82 - 19.5
Büyüme hormonu (µg/L)	0.08	0.29	0.18	0.12 - 9.88
IGF-1 (µg/L)	70	78		62 - 186
SHBG (nmol/L)	85			27.1 - 128
Anti TPO (IU/ml)	<9			0-34
Anti TG (IU/ml)	14			0-115
TRAb (IU/L)	<0.8			<1,75

TSH: Tiroid stimulan hormon, sT4: serbest T4, sT3: serbest T3, ACTH: Adrenokortikotropik hormon, LH: Lüteinizan hormon, FSH: Follikül stimulan hormon, IGF-1: İnsülin benzeri büyüme faktörü-1, SHBG: Seks hormonu bağlayıcı globülin, TPO:Tiroid peroksidaz, TG: Tiroglobülin TRAb: TSH reseptörü otoantikoru

Şekil-1: Manyetik rezonans görüntülemeye preop hipofiz bezinde gözlenen lezyon



Şekil-2: Manyetik rezonans görüntülemeye postop hipofiz bezinde gözlenen lezyon



NADİR METABOLİK HASTALIKLARI TANIMAK

Dr. Sadettin Öztürk
Gaziantep Şehir Hastanesi

AKRABA EVLİLİĞİ VE FABRY AİLESİ

Fabry hastalığı, α -galaktozidaz A genindeki (GLA) mutasyondan kaynaklanan, X'e bağlı resesif geçişli bir lizozomal depo hastalığıdır. Alfa galaktozidaz A enzimindeki (α -Gal A) eksiklikten dolayı başta globotriaosylceramide (Gb3) olmak üzere glikosfingolipidlerin tüm dokularda ve özellikle vasküler endotelde birikerek ilerleyici organ yetmezliklerine neden olduğu bir hastalıktır. Hastalık genetik geçişli bir hastalık olup aynı mutasyona sahip hastalarda bile geniş bir heterojen klinik bulgulara sebep olabilmektedir. Mutasyonun ve sonrasında enzim aktivitesinin düzeyine göre bu çeşitlilik aynı aile bireylerinde bile ciddi farklılık oluşturabilmekte ve bazı hastalarda agresif gidebilmektedir. Yaklaşık 10 yıldır enzim replasman tedavisi (ERT) alan hastamız reçete ve rapor yenilemek için başvurduğunda aile taramasının tam yapılamadığı ve yaygın bir akraba evliliğinin olduğu öğrenildi. Hastamızla beraber 3 kardeşi dahil 2 teyze çocuğunun da ERT aldığı ancak ailede diğer kardeşlerin ve kuzenlerin taranmadığı öğrenildi. Aynı zamanda başta hastamızın kendi anne-babası ve beraberinde ERT alan teyzesinin anne-babası arasında kuzen evliliği gibi yakın akraba evliliği yapıldığı öğrenildi. Bunların yanı sıra teyzesinin diğer çocuğunun ve onun oğlunun da Fabry tanısı ile vefat ettiği ve daha öncesinde 2 dayısında da Fabry tanısı olduğu anamnez alınırken öğrenildi. Bu verilerin ışığında aile taraması önerildi. Kabul eden aile bireylerine Fabry hastalığı açısından alfa galaktozidaz enzim düzeyi, GLA mutasyonu ve lyso-Gb3 düzeyleri yollandı. Genetik, enzim, lyo-Gb3 düzeyleri ve klinik-laboratuvar bulguları ile 4 hastaya daha Fabry tanısı konulmuş oldu. Ailede tarama yapılması gerektiği düşünülen başka aile bireyleri de bulunmuştur. Fabry hastalığında tanı için klinik bulguların yanı sıra Fabry tanılı bir hastada ailede diğer bireylerin de taranması tanının önemli bir parçasıdır. Avrupa Çalışma Grubu önerilerine göre Fabry hastalığı tanısı konulurken izlenen algoritmada; erkeklerde GLA mutasyonu ve alfa galaktozidaz-A enzim eksikliğinin gösterilmesi ve eşlik eden bir veya birden fazla Fabry hastalığı karakteristik bulgusu (anjiokeratom, nöropatik ağrı, kornea verticillata gibi) olması ya da plazma lyo-Gb3 artışı olması ya da aynı mutasyon ile kesin Fabry hastalığı tanısı konulmuş bir aile ferdi olması kriterleri baz alınmaktadır. Bu hastalığın tanısının konulması tedavi başlanması dolayısıyla hastalık progresyonunu yavaşlatmak için hayati önem arz etmektedir.

GEBELİK ve HIPOTİROİDİ

Gebelik, tiroid için bir stres testidir. Tiroid gland dokusu; İyot yeterli bölgelerde %10, İyot yetersiz bölgelerde %20-40 ARTAR. T4 ve T3 üretimi %50 kadar ve günlük iyot ihtiyacı %50 artar.

Gebeliğin tiroid fizyolojisine etkileri: TBG, Plazma hacmi, Plasental D3, İlk trimerstda hCG, Renal iyot klirensi, T4 üretimi, uterus ve annede oksijen tüketimi artar.

TANI

Laboratuvar testlerine dayanır; TSH ve sT4. Belirti ve bulgular gebelik dışı dönemden farklı değildir. Hastaların büyük bir kısmı semptomsuzdur. Oluşan bazı semptomlarsa gebelik ile ilişkilendirilir. Bu nedenle gebe ilk defa başvurduğunda tiroid hastalığı için tarama yapılması gereklidir.

TSH yüksekliği durumunda sT4 düzeyi de bakılarak subklinik veya aşikâr hipotiroidizm varlığı doğrulanmalıdır. Artmış TSH (>2,5 mU/L) düzeylerine eşlik eden azalmış T4 düzeyleri aşikâr hipotiroidi varlığını ifade eder. Serum TSH düzeyi 10 mU/L üzerinde olan hastalar, T4 düzeylerine bakılmaksızın aşikâr hipotiroidi olarak kabul edilmelidir. TSH düzeyi 2,5-10 mU/L aralığında olup, sT4 düzeyi normal olan hastalar subklinik hipotiroididir.

İzole hipotiroidksinemi: Gebelik normlarına göre 2,5 persentil altında sT4 değeri (düşük sT4) ve beraberinde TSH değerinin normal olması durumudur. Gebelikte nispeten sık karşılaşılan bir durumdur. LT4 ile tedavisinin yararlı olduğuna dair yeterli kanıt yoktur. Bu nedenle, mevcut veri rutin LT4 tedavisini önermemektedir. Ancak bu hastalarda oluşabilecek gebelik komplikasyonları için gebenin iyot durumu ve tiroid otoantikör pozitifliği bilinmelidir. Bu kadınlara öncelikle optimal iyot desteğinin yapılması önerilmektedir.

GEBELERDE

TSH düzeyi, gestasyonel tiroid hastalıklarının durumunu belirlemede en güvenilir yöntemdir. sT3 ve sT4 immünassay ölçümleri, yüksek TBG düzeyleri sebebi ile güvenli olmayabilir. Diğer hipotiroidizm hastalarında olduğu gibi santral hipotiroidizmi olan bir gebede sadece TSH ile değerlendirme yapmak uygun değildir.

Gebelerde hipotiroidi prevalansı

- Subklinik hipotiroidi: %2-2,5 (50 gebelikte 1)
(iyot eksik bölgelerde %11)
- Hipotiroidi: %0,3-0,5 (500 gebelikte 1)
- Tiroid otoantikörleri: %5-15
- İyodu yeterli bölgede gebelikte hipotiroidizmin en sık nedeni OİTH
- TSH düzeyi yüksek gebelerin %30-60'ında tiroid peroksidaz (TPO) antikoru yüksektir

Gebelerde aşikâr hipotiroidi MUTLAKA tedavi edilmelidir. TSH \square ve sT4 \square olan hastalar ve TSH > 10 mIU/L ise T4 değeri ne olursa olsun tedavi edilmelidir Hipotiroidi; abortus, erken doğum, bebekte düşük IQ ve düşük doğum ağırlığı riskini artırır

Subklinik hipotiroidizm ile ilgili riskler aşikâr hipotiroidi kadar net bilinmemektedir.

Çok sayıda retrospektif çalışmada, subklinik hipotiroidi ile maternal ve fetal olumsuzluk riski tanımlanmıştır. Potansiyel riskleri gözeterek LT4 tedavisi lehinde düşünülmesi önerilir.

TPO antikoru pozitif olan ve subklinik hipotiroidizmi olan kadınların gebelik komplikasyonları riski, TPO antikoru negatif olanlara göre daha yüksektir. LT4 tedavisinin anti-TPO pozitif subklinik hipotiroidide obstetrik riskleri azalttığı gösterilmiştir. Bu nedenle bu grup hastalarda LT4 tedavisi önerilmektedir. TPO (-) subklinik hipotiroidide veriler çelişkilidir. Bu hasta grubunda tedavi gerekliliği konusu hâlen tartışmalıdır.

Gebelik öncesi hipotiroid olan kadınlar;

Normal gebelik seyri sırasında, tiroid bezinin hormon salınımında %30-50 oranında artış olur. Gebelik varlığı doğrulanır doğrulanmaz artmış tiroid hormon ihtiyacı gözetilerek almakta olduğu LT4 dozu artırılmalıdır. Doz artışı ihtiyacı hipotiroidinin etiyojisine göre değişmektedir. Fonksiyonel tiroid dokusu olmayan, ablasyon (cerrahi veya RAI tedavisi sonrası) yapılmış olan kadınlarda, doz artış ihtiyacı ve miktarı Hashimoto tiroiditine bağlı hipotiroidisi olan kadınlara göre daha yüksektir.

Gebelik varlığı durumunda; Hastaya haftanın iki günü, günlük dozun iki katının önerilmesi uygun bir yaklaşımdır. Bir diğer yaklaşım da günlük dozun %25-30 oranında artırılmasıdır.

Gebelik planlayan veya doğurganlık potansiyeli olan hipotiroid kadın hastalarda, LT4 tedavi altında TSH değerinin < 2.5 mU/L tutulması önerilmektedir. Gebelikte ihtiyaçtan fazla levotiroksin dozu erken doğum ile ilişkilidir.

Levotiroksin

Gebelik kategorisi A

Emzirmede güvenilir, anne sütüne az miktarda geçer.

Emilime etki eden ilaçlar: demir, antiasitler, kalsiyum, sükralfat, kolestramin emilimi etkiler ve bu nedenle bunlarla arasında 4 saat olmalı. Asit ortamda çözünür, PPI kullanımından etkilenir.

Sabah aç karına, yemekten en az 30 dk önce, Günde tek seferde, Ezilmeden, Su ile alınmalı.

Hipotiroidi tedavisi hayat boyu sürer

Doz ayarlaması TSH düzeyine göre yapılır

Terapötik sınır dardır, küçük LT4 dozları ile TSH da büyük değişiklikler izlenebilir

Gebelerde: Hipotiroidide 1,7 mcg/kg, Subklinik hipotiroidide 50 mcg/gün dozunda başlanmalı. İlaç dozu için TSH ve T4 düzeyleri 3-4 haftalık aralarla bakılmalı

LT4 preparatları aynı dozda aynı etkiyi göstermeyebilir. TEDAVİYE AYNI İLAÇLA DEVAM EDİLMELİ. Değişiklik yapılırsa 3-4 hafta sonra kontrol edilmeli

Gebelikte Hipotiroidi Takibi

İlk 24 haftalık dönemde takip sıklığının dört haftada bir olması önerilmektedir. Daha sonraki dönemde doz ihtiyacının değişmediği gözetildiğinde, doğuma kadar olan sürede sadece bir kez değerlendirme yapılması yeterlidir. Doğum gerçekleştikten sonra, tiroid hormon dozu gebelik öncesi doza azaltılmalı ve postpartum 6. haftada TSH kontrolü yapılmalıdır. Tedavide hedef, TSH değerinin trimester spesifik değerlere uygun şekilde normalize edilmesi önerilir

Gebelik ve Kronik Tiroidit

Gebelik öncesi dönemde, anti-TPO pozitif ötiroid kadın hastada gebelik süresince TSH yükselmesi riski %20 olarak bildirilmiştir. Her ne kadar bu hastalarda takip sıklığının ne olması gerektiği konusunda veri olmasa da 4-6 haftalık aralar ile TSH takibi önerilir.

Gebe kadınlarda tiroid sağlığı

Günlük iyot ihtiyacı karşılanmalı (WHO: 250mcg/gün, Institute of Medicine: 220 mcg/gün). Prenatal vitaminlerin çoğu iyot içermemektedir. Türkiye'de standart iyotlu tuz tüketen bir gebede, günlük iyot alımının ortalama 100-150 µg/gün olduğu varsayıldığında, tuz kısıtlaması yapılan gebede toplam alım 250 µg/gün olacak şekilde desteklenmelidir.

ADDİSON KRİZİ

Doç. Dr. Faruk Kılınç

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Elazığ

Adrenal kriz; fizyolojik kortizol ihtiyacının artmasına veya kortizolün elde edilmesindeki azalmaya bağlı gelişen adrenal yetmezliğin hayatı tehdit edecek şekilde şiddetlenmesidir. Akut adrenal kriz en sık primer adrenal yetmezlikte görülmesine rağmen, sekonder veya tersiyer adrenal yetmezlikte de oluşabilir.

Adrenal kriz etiyojisi/Presipite edici faktörler; Uzun süre steroid kullanımına bağlı adrenal atrofi gelişen hastalarda steroidin aniden kesilmesi (en sık), enfeksiyon, sepsis, travma, yanık, cerrahi, metabolik ve kardiyovasküler olaylar olarak sıralanabilir.

Krize yol açan ana faktör mineralokortikoid eksikliğidir. Klinik adrenal fonksiyon kaybının şiddeti ve süresine bağlıdır. En önemli bulgusu hipotansiyon-şok tablosudur. Halsizlik, kilo kaybı, yorgunluk, bulantı, kusma, hipoglisemi letarji, bilinç değişikliği ve senkop görülebilir.

Vakaların %90'ında hiponatremi, %65'inde hiperkalemi, %6'sında hiperkalsemi vardır. Kan üre düzeyi genelde yüksektir. Sekonder adrenal yetmezlikte volüm azalması, dehidratasyon, hiperkalemi, akut kriz dışında hipotansiyon genellikle yoktur. Sekonder adrenal yetmezlikte uygunsuz ADH salınımı olur ve serbest su retansiyonu, hiperkalemi olmaksızın dilüsyonel hiponatremi gelişir. Primer adrenal yetmezlikte genellikle mineralokortikoid eksikliği olduğundan renin aktivitesi yüksek, aldosteron düzeyi düşük veya alt sınırdadır.

İstisnalar dışında sabah serum kortizol düzeyi 500-550 nmol/l (18-20 mikrogram/dl) arasında ise adrenal yetmezlik yoktur. 100 nmol/l (2-4 mikrogram/dl) altında ise adrenal yetmezlik vardır. Aradaki değerlerde ise dinamik testler yapmak gerekir. <10mikrogr/dl ise adrenal yetmezlik olasılığı yüksektir.

Kısa ACTH stimülasyon testi: Bazal olarak ve 250 mikrogram sentetik ACTH iv veya im verilmesinden sonraki 30. ve 60. dakikalarda kortizol ölçümü yapılır. Pik kortizol değeri 500-550 nmol/l (18-20 mikrogram/dl) üzerinde ise adrenal fonksiyonlar normaldir. ACTH testine yeterli kortizol cevabı yoksa adrenal yetmezliklidir. Teste yeterli cevap varsa primer adrenal yetmezlik dışlanmış olur, ancak sekonder adrenal yetmezlik dışlanmaz.

ACTH düzeyi tayini: Sekonder adrenal yetmezlikte ACTH düzeyi düşük, primer adrenal yetmezlikte plazma kortizolüyle uyumsuz olarak ACTH düzeyi yüksektir.

İnsülin tolerans testi: Hipotalamik-hipofizer-adrenal aksı değerlendirmede altın standarttır. 8 saatlik gece açlığını takiben bazal kan alınıp 0.1-0.15 Ü/kg regüler insülin iv bolus olarak verilir. Hipoglisemi semptomları ile birlikte glikoz<40 mg/dl olunca teste başlanarak 30,60,90,120.dakikalarda glikoz, kortizol ve gerekirse GH düzeyleri ölçülür. Normal kişilerde pik kortizol değeri 500-550 nmol/l (18-20 mikrogram/dl)'den fazladır.

Akut adrenal kriz tedavisi; iv damar yolu açılır, elektrolitler, glukoz, kortizol, ACTH bakılır, sonuçlar beklenmez. 2-3 litre %5 dekstroz, %0.9 NaCl mümkün olduğunca hızlı verilir. Santral venöz basınç ve pulmoner ral takibi ile sıvı yüklenmesi bulguları olursa infüzyon hızı düşürülür. İv hidrokortizon (100 mg) 6 saat arayla verilir. Destekleyici tedavi yapılır. Önceden adrenal yetmezlik tanısı olmayan hastalarda deksametazon (4 mg iv bolus) tercih edilir. Çünkü hidrokortizonun aksine serum kortizol düzeyini etkilemez. Hidrokortizon 6 saat ara ile 100 mg iv mümkün değilse im başlanır. İlk 24 saat sonrasında hidrokortizon dozu 6 saatte 50 mg dozuna indirilir. Hasta oral almaya başlayınca da 40 mg sabah, 20 mg akşam verilir, sonra idame dozuna geçilir (20 mg hidrokortizon=5 mg prednizolon=4 mg metilprednizolon=0.5 mg deksametazon).

D VİT REPLASMANI NE ZAMAN? NEREYE KADAR?

Dr Müge Özsan Yılmaz

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

D vitamini genel bir terimdir ve dört halkalı kolesterol omurgasına sahip bir grup yağda çözünen bileşik anlamına gelir. Kaynakları bakımından farklı, fakat yapı ve oluşumları bakımından birbirine benzeyen 2 türlü D vitamini vardır. Bitkilerde bulunan D2 ve vücutta sentezlenen D3 vitamini. Vücutta bulunan D vitamininin %80-90'ı deride güneşten gelen UVB ışınları ile sentezlenir. Daha sonra karaciğerde 25 hidroksilasyona ve böbrekte de 1 hidroksilasyona tabi tutularak aktif form olan 1,25 (OH)₂D₃ vitamini oluşur.

Günlük D vitamini ihtiyacı 1-18 yaş çocuklar ve 70 yaş ve altı yetişkinler için 600 IU (15 mcg), >70 yaş günlük 800 IU (20 mcg), gebelik ve laktasyonda 600 IU olarak belirlenmiştir. D vitamini eksikliğini tanımlanması için 25OHD ölçülür. Buna göre; 20 ng/ml'nin üzerindeki (50 nmol/L) □ kemik sağlığı için yeterli, 30-50 ng/ml (75-125 nmol/L) □ kemik dışı etkileri için yeterli , 10-20 ng/ml (25-50 nmol/L) □ D vitamini yetmezliği, <10 ng/ml (25 nmol/L) □ D vitamini eksikliği , >100 ng/ml (>250 nmol/L) □ D vitamini toksisitesi riski, >150 ng/ml □ D vitamini intoksikasyonu olarak belirlenmiştir.

D vitamini ölçümü için "sıvı kromatografi/kütle spektrometre (LC-MS/MS) ya da "yüksek performanslı sıvı kromatografisi (HPLC) teknikleri ile ölçülmesi önerilmektedir. Bunların dışındaki tekniklerde yanlış sonuç ihtimali yüksektir. D vitamini eksikliği için başlıca nedenler yetersiz alım veya emilim, D vitamininin inaktif metabolitlere artmış yıkımı, bağlayıcı protein kaybı, defektli 1 alfa hidroksilasyon, defektli 25 hidroksilasyon, hedef organ yanıtı zayıflığı olarak sıralanabilir.

D vitamini eksikliği için yüksek riskli grupları belirleyip ona göre tedavi planlamak gerekmektedir. Eksiklik bulguları hastalığın şiddetine ve süresine göre değişmektedir. Kemik ağrısı ve hassasiyeti, kas zayıflığı, kırık, yürüme zorluğu, halsizlik, yorgunluk, depresyon eğilimi, vücutta kramp hissi klinik bulgular arasındadır.

Vitamin D eksikliğini tedavisi için kolekalsiferol tercih edilir. Ülkemizde çok sayıda kolekalsiferol preparatı mevcuttur. 25(OH)D düzeyi <20 ng/mL olan hastalarda haftada 50000 IU 6-8 hafta süreyle uygulayıp daha sonra günde 800 IU verilir 3 ay sonra da kontrol önerilir. 25(OH)D düzeyi 20-30 ng/mL olan hastalara yükleme dozu önerilmez günde 600-800 IU idame yapılır. Gebelerde yükleme dozu kullanılmaz. Kronik böbrek hastalarında aktif form olan kalsitriol kullanılır. Obezlerde daha yüksek yükleme dozları gerekmektedir. D vitamini tedavisi yapılırken toksisite açısından dikkatli olunmalıdır.

DIYABET TEDAVİSİNİN GÜÇLÜ AJANLARI METFORMİN

Dr Müge Özsan Yılmaz

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Tıp literatürüne ilk olarak 1922' de giren metformin bugün kontrendikasyonun olmadığı durumlarda tip 2 diyabet tedavisinde hiperglisemide ilk seçenek olarak kullanılmaktadır. Diyabet tanısı ile birlikte yaşam tarzı değişikliğine ilaveten metformin tedavisi başlanabilir.

Metforminin ana etkisi glukoneogenezi inhibe ederek hepatik glukoz çıkışını azaltır. Bununla birlikte periferel dokularda insülin aracılı glukoz kullanımını artırır. Glisemik kontroldeki iyileşmeyle birlikte serum insülin düzeylerinde de azalma gözlenir. İştah azaltıcı ve kilo kaybettirici etkileri de vardır.

Kilo aldırması, hipoglisemi yapmaması, genel olarak iyi tolere edilebilmesi, uzun dönemde güvenli olması, ucuz olması nedeniyle tip 2 diyabet tedavisinde kontrendikasyonun olmadığı durumlarda ilk seçenektir. Yaşam tarzı değişikliği ile birlikte HbA1C' de %1-2 düşme yapar.

Bulantı, ishal, kramp tarzında karın ağrısı, tat bozukluğu metformin kullanımında sık görülen yan etkilerdir. Dikkat edilmesi gereken durumların başında böbrek fonksiyon bozukluğu gelir. GFR 30 mL/dk altına düştüğü durumlarda kullanılmaması gerekir. Metformin kullanan hastalarda böbrek fonksiyonları, Vitamin B12 düzeyleri izlenmelidir. Ayrıca böbrek fonksiyonlarındaki bozukluğun bir başka önemli yan etki olan laktik asidozu ortaya çıkarabileceği de unutulmamalıdır.

Metformin tip 2 diyabet tedavisinde başlangıçta ilk seçenek olarak kullanılabilirdiği gibi, polikistik over sendromunda ve diyabetten korunmada da etkin tedavi seçenekleri arasında yer alır.

HİPERTANSİYON TEDAVİ KILAVUZLARINDA NELER DEĞİŞTİ?

Doç Dr Seydahmet Akın

SBÜ Kartal Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, iç hastalıkları Kliniği

Son olarak yayınlanan ESC 2024 hipertansiyon kılavuzu bu alanda kabul gören önemli bir kılavuzdur.

ACC/AHA kılavuzları ile arasındaki farklar bazı konularda azalsa da yine de yaklaşımın farklı olduğu noktalar mevcuttur..

Demografik geçiş ve dünya çapındaki nüfus yaşlanması göz önüne alındığında, yüksek BP veya hipertansiyonu olan bireylerin sayısı dünya çapında artmaktadır.

BP kontrolünün gidişatı Kuzey Amerika'da, bazı (ama hepsi değil) Avrupa ülkelerinde ve dünyanın başka yerlerinde kötüleşiyor gibi görünüyor.

BP'ye atfedilebilir CVD riski, normotansiyon ve hipertansiyonun ikili ölçeğinde değil, sürekli log-lineer maruziyet değişken ölçeğindedir.

BP düşürücü ilaçlar, geleneksel olarak hipertansif olarak sınıflandırılmayan bireyler arasında bile CVD riskini azaltabilir. Buna göre, 'yüksek BP' adı verilen yeni bir BP kategorisi tanımlanmıştır. Yüksek BP, 120–139 mmHg ofis sistolik BP veya 70–89 mmHg diyastolik BP olarak tanımlanır. Hipertansiyon, $\geq 140/90$ mmHg ofis BP olarak tanımlanmaya devam etmektedir.

Kadınlarda hipertansiyon, temel, klinik ve nüfus araştırmalarında yeterince incelenmemiştir.

HMOD uzun süreli veya şiddetli hipertansiyonu gösterir ve artmış CVD riski ile ilişkilidir.

Yüksek BP'yi değerlendirirken ve yönetirken mutlak CVD riski dikkate alınmalıdır.

Hipertansiyon kılavuzlarının sayısının artmasına rağmen, hipertansiyonun (ve yüksek BP'nin) tanı, tedavi ve kontrol oranları hala optimum düzeyde değildir. Bunun altında yatan önemli bir faktör, gerçek dünya klinik uygulamasında kanıta dayalı kılavuzların yetersiz uygulanmasıdır.

2024 Kılavuzlarındaki en önemli değişikliklerden biri, yalnızca BP'yi düşürmek yerine BP'yi düşüren müdahalelerin CVD sonuçlarıyla ilgili kanıtlara odaklanmasıdır.

BP'yi düşüren tedavinin (yaşam tarzı veya farmakolojik veya diğer tedavi) önerildiği eşik BP'den bağımsız olarak, tedavi sırasında BP hedefi, bu tedavinin iyi tolere edilmesi koşuluyla, tüm yetişkinler için 120-129/70-79 mmHg'dir. Bu hedeflere ilişkin birkaç önemli istisna vardır ve kişiselleştirilmiş karar alma her zaman en önemli önceliklidir.

1. DEĞİŞİKLİK

Arteriyel hipertansiyon söyleminden 'YÜKSEK KAN BASINCI ve HİPERTANSİYON' terminolojisine geçildi..

Yüksek KV riski olan ve yükselmiş BP seviyelerine sahip ancak HT tanımlamak için kullanılan eşikleri karşılamayanlar arasında BP düşürücü ilaçların faydalarını giderek daha fazla göstermektedir

'Yükselmiş BP' - ofis sistolik BP 120–139 mmHg veya diyastolik BP 70–89 mmHg olarak tanımlandı

hipertansiyon ise daha önce tanımlandığı gibi (ofis sistolik BP ≥ 140 mmHg veya diyastolik BP ≥ 90 mmHg).

DEĞİŞİKLİK 2

BP tedavisi alanlarda hedef SİSTOLİK 120–129 mmHg

Tedavide 120 mmHg'lik bir BP'ye ulaşmak KV riski optimum şekilde azaltıyor..

Çalışmaların bazal sistolik BP ≥ 130 mmHg olan hastaları kaydetmesi ve araştırma koşulları altında kaydedilen BP değerlerinin her zaman rutin uygulamada 5–10 mmHg daha yüksek olabilmesi ..

120–129 mmHg'lik bu yeni hedef, önceki Avrupa kılavuzlarından bir paradigma değişikliğidir

Özellikle, önceki kılavuzlar ilk etapta $<140/90$ mmHg'ye kadar tedavi edilmesini ve bundan sonra $<130/80$ mmHg'ye kadar tedavi için değerlendirilmesini (iki aşamalı bir yaklaşım) önerirken, yeni kılavuzlar çoğu hastanın ilk etapta 120-129 mmHg'ye kadar tedavi edilmesini ve tolere edilemeyenlerde daha rahat bir hedef kullanılmasını öneriyor

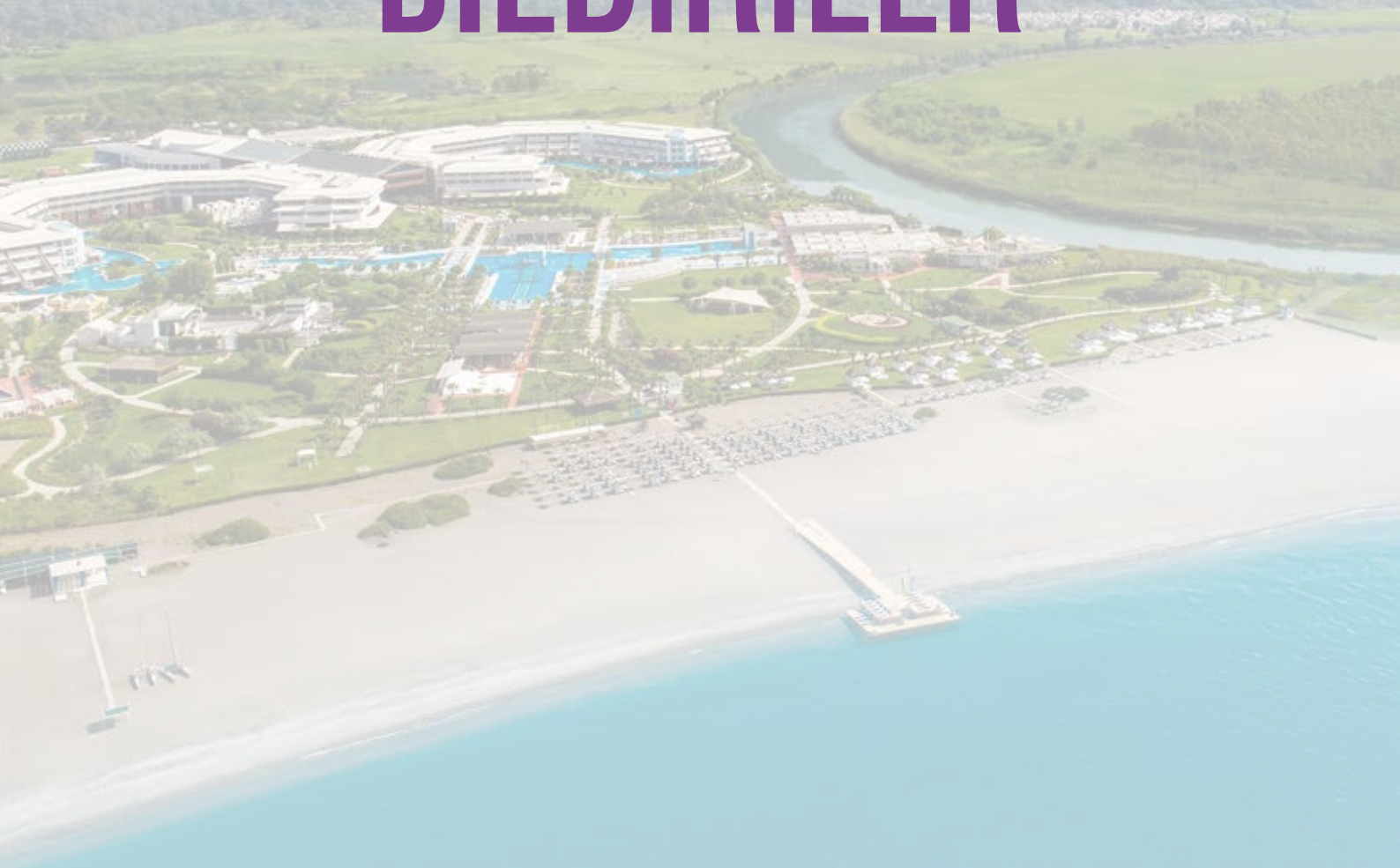
Yüksek BP'li kişiler için öncelikle 3 ay boyunca yaşam tarzıyla tedavi

3 aylık YTD sonrası, yüksek BP'li ve yeterince yüksek KV riski olan yetişkinlerde (10 yıl boyunca $\geq 10\%$) farmakolojik tedavi

Orta ila ileri derecede zayıf olmayan yaşlı hastalarda (<85 yaş) yüksek BP ve hipertansiyon tedavisinin, iyi tolere edilmesi koşuluyla, genç kişilerle aynı yönergeleri izler. (Sınıf I öneri)

- Erken kombinasyon tedavisi.. Tek tablet çoklu kombinasyon
- KV risklerin değerlendirilmesi önemli
- BB monoterapide var
- SglT2 , MRA , finerenon ..
- Renal denervasyon ?
- Daha düşük hedeflere doğru gidiliyor..

SÖZLÜ BİLDİRİLER



SS-1 HAŞİMATO TİROİDLİ HASTALARDA SİSTEMİK İMMÜN İNFLAMASYON İNDEKSİ VE TİROİD FONKSİYON TESTLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İNCELENMESİ

Şeyma Sarışen¹, Elif Merve Cesur¹, Melis Gökgöz¹, Rifat Bozkuş¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Amaç: Hashimoto tiroiditi, tiroit bezine karşı oluşmuş antikorlar aracılığıyla gelişen kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Sistemik immün inflamasyon indeksi inflamasyonu göstermede kullanılan bir parametredir. Bu çalışmada aşikar ve subklinik hipotiroidisi olan hashimoto tiroiditli hastalarda sistemik immün inflamasyon indeksi ve tiroid fonksiyon testleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Yaşları 18-65 arasında olan en az 6 ay önce hashimoto tiroiditi tanısı almış ek hastalığı olmayan aşikar veya subklinik hipotiroidisi olan 96 hastayı araştırmaya dahil ettik. Hastaları kendi aralarında tiroid stimulan hormon (TSH) düzeyi 4-10 µU/mL ve 10 µU/mL üzeri olacak şekilde 2 gruba ayırdık. Ayrıca hastaların tiroksin (sT4) düzeylerini de inceledik. Bu hastalarda sistemik immün inflamasyon indeksinin TSH ve sT4 düzeyleri ile korelasyonunu inceledik.

Bulgular: Hashimoto tiroiditi tanılı olgularda (yaş ortalaması 43.55±12.37) TSH düzeyi 4-10 µU/mL olan 77 hastanın sistemik immün inflamasyon indeksi (1049.88±495.35) ve TSH düzeyi 10 µU/mL üzeri olan 19 hastanın sistemik immün inflamasyon indeksi (1015.11±502.42) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p=0.703). İki grupta da TSH düzeyi ve sistemik immün inflamasyon indeksi arasında bir korelasyon saptanmadı (p=0.983). Ayrıca yine sT4 düzeylerinde sistemik immün inflamasyon indeksi ile korele değildi (p=0.959).

Hasta grubunun demografik verilerinin ve tam kan sayımı inflamatuvar belirteçleri

TABLO 1. Hasta grubunun demografik verileri ve tam kan sayımı inflamatuvar belirteçleri	
	(n) Ort.+SS Med. (Min.-Maks.)
YAŞ	(n=96) 43.55±12.37 46- (18-65)
LEVOTİROKSİN DOZU	(n=74) 471.96±263.15 400- (175-1075)
NÖTROFİL SAYISI	(n=96) 4313.75±1239.89 4300- (1930-8360)
LENFOSİT SAYISI	(n=96) 2479.79±659.15 2450- (1150-4370)
TSH	(n=96) 8.36±6.79 6.32- (4.21-57.2)
ST4	(n=96) 1.1±0.28 1.1- (0.57-2.79)
SİSTEMİK İMMÜN İNFLAMASYON İNDEKSİ	(n=96) 1043±494.29 908.5- (285-2614)

Sonuç: Hashimoto tiroiditi tanılı hastalarda sistemik immün inflamasyon indeksinin her iki grupta da yüksek çıkması ama TSH ve sT4 düzeyi ile korelasyon göstermemesi inflamasyon belirteci olabileceğini ancak tiroid fonksiyon testlerinin düzeyinin belirleyicisi olamayacağını düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hashimoto tiroiditi, Sistemik immün inflamasyon indeksi, sT4, TSH

SS-2 TİROİD GLANDINA METASTAZ: 4 VAKA SUNUMU

Hülya Kaynak¹, Muhammet Kocabaş¹

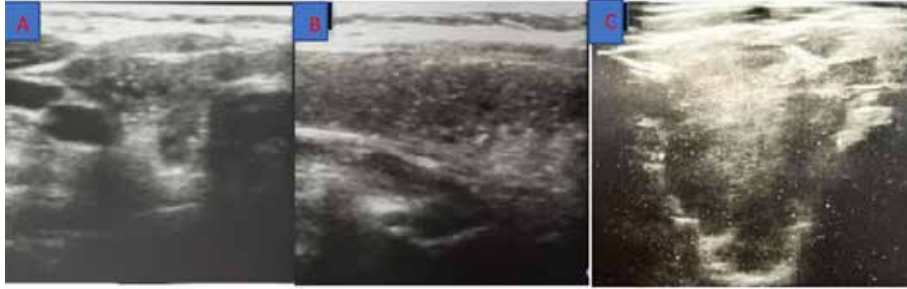
¹Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Konya, Türkiye

Amaç: Tiroid glandına metastaz nadirdir (%1-3). Tiroide metastaz yapan en sık kanserler böbrek, akciğer, meme ve kolorektal kanserlerdir. Biz de bu sunumda tiroide metastaz yapan dört olguyu sunmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Retrospektif dosya taraması

Bulgular: VAKA 1: 47 yaşında kadın hasta 7 yıl önce östrojen reseptörü pozitif meme invaziv duktal karsinom tanısı aldı. PET-BT'de tiroide (SUVmax: 5.13) ve servikal lenf nodlarında (SUVmax: 2.22-5.79) artmış FDG tutulumları saptandı. Ultrasonografide tiroid parankiminde mikrokalsifikasyonlar izlendi (Resim 1A-1B). İnce iğne aspirasyon biyopsisinde (İİAB) östrojen reseptörü pozitif, tiroglobulin negatif papiller konfigürasyona sahip atipik hücreler görüldü (Resim2A-2B). Bu bulgularla hastaya meme kanserinin intratiroidal metastazı tanısı konuldu. VAKA 2: 67 yaşında akciğer ve pankreas metastazları olan RCC tanılı kadın hastanın PET-BT'sinde tiroide (SUVmax: 5.92-13.8) ve servikal lenf nodlarında (SUVmax:2.47-8.45) artmış FDG tutulumları saptandı. Ultrasonografide saptanan 43x37mm ve 32x27mm, hipoeoik, düzensiz sınırlı nodüller ile servikal zincirdeki lenfadenopatilerin İİAB sitolojileri RCC metastazıyla uyumlu bulundu. VAKA 3: 63 yaşında erkek hasta küçük hücreli akciğer kanseri ile takipli iken PET-BT'de tiroide (SUVmax:13) artmış FDG tutulumu, ultrasonografide tiroide 3-4cm, hipoeoik, düzensiz sınırlı alanlar izlendi (resim 1C). İİAB sonuçları küçük hücreli akciğer karsinom metastazı ile uyumlu gelmesi üzerine intratiroidal metastaz tanısı konulan hasta 15 gün sonra exitus oldu. VAKA 4: 36 yaşında RCC tanılı kadın hastanın tanıdan 10 yıl sonraki tiroidektomi patolojisi clear cell karsinom metastazı olarak raporlandı. Tiroidektomi öncesi ultrasonografi ve İİAB sonuçlarına ulaşılamadı. Takiplerinde tiroid loju ve servikal lenf nodlarında nüks nedeniyle opere oldu, histopatolojisi clear cell karsinom infiltrasyonu olarak raporlandı. Son kontrolünde 60 yaşında olan hasta stabil hastalık ile izlenmektedir. İlk 3 olguda yaygın uzak organ metastazları olduğundan tiroide yönelik cerrahi tedavi planlanmadı. Dördüncü olgunun tiroid ve boyun dışında iyi seyirli malignitesi olduğu için metastazlara yönelik cerrahi tedavi uygulandı.

Resim 1



Resim 1. Tiroid sağ lob parankiminin heterojen görünümü ve diffüz kalsifikasyonu (A), tiroid sol lob parankiminin heterojen görünümü ve diffüz kalsifikasyonu (B) ve tiroid sağ lobunda 38x27 mm hipoeoik, düzensiz sınırlı nodül (C).

Resim 2

Hasta No	Yaş	Cinsiyet	Hastalık	Endokrinopati	Mutasyon saptanan gen	Eşil eden Komorbiditiler
1	27	Kadın	CVID	Tiroidit	CD3G	Terminal ileit
2	35	Kadın	Mikobakteriyel Hastalıklara Mendelyen Duyarlılık	Tiroidit	IFGN2	
3	25	Erkek	Hiper IgE Sendromu + IPEX Sendromu	Tip 1 DM	DOCK8 FOXP3	Sitopeni
4	21	Erkek	Hereditör Anjiyoödem	Tip 1 DM	SERPING1	
5	57	Kadın	Kombine İmmün Yetmezlik	Tiroidit	RAG1	Bronşektazi
6	39	Erkek	Ataksi telenjektazi	Tiroidit	ATM	Sitopeni, Crohn Hastalığı
7	23	Kadın	Hemofagositik Sendrom	Tiroidit	PRF1	Evans Sendromu
8	43	Kadın	Kombine İmmün Yetmezlik	Tiroidit	RAG2	Karaciğerde nodüler rejeneratif hiperplazi
9	61	Kadın	HLH	Tiroidit	PRF1	Bronşektazi, splenomegali
10	38	Kadın	Kombine immün yetmezlik	Tiroidit	ADA2	Behçet, FMF
11	44	Erkek	CVID	Tiroidit	LRBA	Hepatosplenomegali
12	20	Erkek	NLR4 ilişkili Otoinflamatuvar Sendrom	Hipofiz yetmezliği + hipotiroidi + gonadal yetmezlik	NLR4	Crohn, MDS, Ankilozan spondilit
13	31	Kadın	CD19 eksikliği	Tiroidit	CD19	SLE
14	36	Kadın	Kronik Granülomatöz Hastalık	Tiroidit	NCF2	Crohn
15	45	Kadın	CVID	Tiroidit + polikistikover	-	Splenomegali
16	29	Kadın	CVID	Tiroidit + ovaryan yetmezlik	-	Terminal ileit
17	45	Erkek	CVID	Tiroidit	-	Bisitopeni
18	38	Kadın	CVID	Tiroidit	-	
19	38	Erkek	CVID	Tiroid amiloidozu	-	Hepatosplenomegali, Portal hipertansiyon
20	28	Erkek	CVID	Tip 1 DM	-	Aplastik anemi

Resim 2. Tipik inklüzyon ve çentiklenme göstermeyen papiller konfigürasyona sahip atipik hücreler (A), tiroglobulin negatif boyama (B).

Sonuç: Tiroide metastaz oldukça nadir görülür ve genellikle diğer uzak organ metastazları da eşlik etmektedir. Tiroid metastazı olan hastaların prognozunu primer tümörün tipi, hastalığın seyri ve komorbiditeleri belirler.

Anahtar Kelimeler : intratiroidal metastaz , tiroid kanseri , tiroid nodülü

SS-3 PRİMER İMMUN YETMEZLİK HASTALARINDA GÖRÜLEN ENDOKRİNOPATİLER VE GENETİK MUTASYONLARIN PATOGENEZE ETKİSİ – TEK MERKEZ VERİLERİ

Tuğba Önalın¹, Fatih Çölkesen¹

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Alerji ve İmmunoloji Bilim Dalı

Amaç: Erişkinlerde primer immün yetmezlikler (PİY) sadece artmış sıklıkta enfeksiyonlarla değil, otoimmün veya yaygın enflamatuvar bulgularla da prezente olabilmektedir. PİY'e bağlı komorbiditeleri içerisinde endokrinopatiler önemli bir yer tutmaktadır. Çalışmamızda kliniğimizde takipli PİY hastalarının endokrinopati ile ilişkili gen mutasyonlarının mekanizmalarıyla birlikte değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin İmmunoloji ve Alerji Hastalıkları kliniğinde 2019-2024 arasında PİY nedeniyle takip edilen olgulardan endokrinopati mevcut olanların demografik verileri ve genetik mutasyonları yanısıra eşlik eden PİY ilişkili komorbid durumlar kaydedilmiştir. Selektif IgA eksikliği ve IgG subgrup eksiklikleri tarama dışı bırakılmıştır. Tedaviye sekonder gelişen endokrinopatiler çalışmaya dahil edilmemiştir.

Bulgular: 97 PİY hastası taranmış 20 hastada primer endokrinopati saptanmıştır. 20 hastanın 12'si kadın olup (%60) ortalama yaş 36,1±11,2'dir. Endokrinopati ile ilişkili mutasyonlar NCF2, CD19, LRBA, ATM, NLRC4, FOXP3, RAG1, RAG2, IFN2, ADA2, PRF1, CD3G genlerindedir. Endokrinopati en sık antikor bozukluğu baskın olan gruptadır. En sık gözlenen endokrinopati tiroidit olup otoimmün, otoinflamatuvar ve genetik mutasyonlarının organizmadaki farklı etkilerine bağlı diğer patogenezlere bağlı olduğu gözlemlenmiştir. Diğer endokrinopatiler tip 1 diyabet (3 hasta, %15) ve hipofizer yetmezliğe bağlı çoklu endokrinopati ve gonadal yetmezlik (1'er olgu). Olguların %90'ında endokrinopatiye farklı otoimmün, inflamatuvar durumlar veya organomegali eşlik etmektedir. En sık görülenleri sitopeniler ve splenomegalidir.

Tablo1: Demografik veriler ve eşlik eden mutasyonlar

Hasta No	Yaş	Cinsiyet	Hastalık	Endokrinopati	Mutasyon saptanan gen	Eşlik eden Komorbiditeler
1	27	Kadın	CVID	Tiroidit	CD3G	Terminal ileit
2	35	Kadın	Mikobakteriyel Hastalıklara Mendeliyen Duyarlılık	Tiroidit	IFN2	
3	25	Erkek	Hiper IgE Sendromu + IPEX Sendromu	Tip 1 DM	DOCK8 FOXP3	Sitopeni
4	21	Erkek	Hereditör Anjiyoödem	Tip 1 DM	SERPİNG1	
5	57	Kadın	Kombine İmmün Yetmezlik	Tiroidit	RAG1	Bronşektazi
6	39	Erkek	Ataksi telenjektazi	Tiroidit	ATM	Sitopeni, Crohn Hastalığı
7	23	Kadın	Hemofagositik Sendrom	Tiroidit	PRF1	Evans Sendromu
8	43	Kadın	Kombine İmmün Yetmezlik	Tiroidit	RAG2	Karaciğerde nodüler rejeneratif hiperplazi
9	61	Kadın	HLH	Tiroidit	PRF1	Bronşektazi, splenomegali
10	38	Kadın	Kombine immün yetmezlik	Tiroidit	ADA2	Behçet, FMF
11	44	Erkek	CVID	Tiroidit	LRBA	Hepatosplenomegali
12	20	Erkek	NLRC4 ilişkili Otoinflamatuvar Sendrom	Hipofiz yetmezliği + hipotiroidi + gonadal yetmezlik	NLRC4	Crohn, MDS, Ankilozan spondilit
13	31	Kadın	CD19 eksikliği	Tiroidit	CD19	SLE
14	36	Kadın	Kronik Granümatöz Hastalık	Tiroidit	NCF2	Crohn
15	45	Kadın	CVID	Tiroidit + polikistikover	-	Splenomegali
16	29	Kadın	CVID	Tiroidit + overyan yetmezlik	-	Terminal ileit
17	45	Erkek	CVID	Tiroidit	-	Bisitopeni
18	38	Kadın	CVID	Tiroidit	-	
19	38	Erkek	CVID	Tiroid amiloidozu	-	Hepatosplenomegali, Portal hipertansiyon
20	28	Erkek	CVID	Tip 1 DM	-	Aplastik anemi

CVID:Yaygın değişken immün yetmezlik, SLE:Sistemik lupus eritematozus, MDS: Myelodisplastik Sendrom, FMF: Ailevi akdeniz ateşi

Sonuç: Primer immün yetmezliklerde endokrinopati, antikor bozukluğu ile giden grupta olduğu gibi T ve B hücreleri homeostazındaki bozukluklara bağlı otoimmün naturde olabileceği gibi, innate immün yanıtı ilgilendiren mutasyonlarda inflamasyonun down regülasyonundaki kusurlara bağlı da gerçekleşebilir. Endokrinopati nedeniyle takip edilen olgulardaki bazı uyarıcı bulguların varlığı, hastaların endokrinolojü tarafından immün yetmezlik açısından yönlendirilmesine aracılık edebilir ve hayat kurtarıcı olabilir

Anahtar Kelimeler : endokrinopati , Primer immün yetmezlik , yaygın değişken immün yetmezlik

SS-4 DİYABETES MELLİTUS TANILI HASTALARDA SERUM 25-OH-VİTAMİN-D DÜZEYLERİNİN YAŞA, CİNSİYETE VE HbA1C SEVİYESİNE GÖRE DAĞILIMI

Hatike Haçer¹ , Hakan Haçer²

¹*İç Hastalıkları Bölümü, SBÜ Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğt. & Arş. Hastanesi, Kartal, İstanbul*

²*Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, SBÜ Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğt. & Arş. Hastanesi, Kartal, İstanbul*

Amaç: Bu çalışmada amaç düzenli takip altında olmayan diyabetes mellitus (DM) hastalarındaki vitamin-D düzeylerinin dağılımının belirlenmesi ve hastaların yaş-cinsiyet-HbA1C düzeyleri ile aralarındaki ilişkinin saptanması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2021 - Haziran 2024 tarihleri arasında iç hastalıkları poliklinik başvurusunda bulunan toplam 2823 düzenli takip altında olmayan DM hastası (1965 kadın, 858 erkek; ort. yaş 58,33±12,03 yıl; dağılım 18-94 yıl) çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların ilk poliklinik başvuru anındaki HbA1c düzeyleri, yaş, cinsiyet, 25-OH Vitamin D düzeyleri retrospektif olarak taranıp veriler kaydedildi. Hastalar vitamin-D düzeylerine göre; <20 ng/mL, 20-30 ng/mL arasında ve >30 ng/mL olmak üzere üç gruba kategorize edildi. HbA1c düzeyleri <%6'nın altında olanlar, >%6 ile ≤%6,5 aralığında olanlarla >%6,5 olanlar olmak üzere üç gruba ayrıldı. Vitamin D düzeylerine göre üç grup yaş, cinsiyet ve HbA1c düzeyleri yönünden karşılaştırıldı.

Bulgular: Hastalar 25-OH-Vitamin-D vitamini düzeylerine göre gruplandırıldığında, D-vitamini düzeyi 20 ng/mL'nin altında 2155 hasta (%76,3), 20-30 ng/mL arasında 420 hasta (%14,9), 30 ng/mL'nin üzerinde 248 (%8,8) hasta izlendi. Gruplar arasında farklılık seviyesi ileri düzeyde anlamlı olarak saptandı (p<0.01). D-Vitamini eksikliği (<20 ng/mL) grubunda HbA1c değerleri yüksek bulundu (p<0.05). Cinsiyetler karşılaştırıldığında kadın cinsiyet lehine anlamlı olarak farklılık saptanmıştır (p<0,05). D Vitamini seviyesi normal olan grubun yaş ortalaması (62,22) yüksek olup, HbA1c düzeyleri düşük saptandı. Buna karşılık D Vitamini eksikliği olan hasta grubunun yaş ortalaması düşük (57,73) ve HbA1c seviyesi yüksek olarak saptandı.

Sonuç: Bu bulgular kontrolsüz/takipsiz DM hastalarında vitamin-D eksikliğinin HbA1c seviyesinin yüksekliği ile bağlantılı olduğunu düşündürmektedir ve D vitamini eksikliğinin tedavisiyle kan şekeri düzenlenmesi arasındaki ilişkinin ortaya konduğu çalışmalara öncü olacaktır.

Anahtar Kelimeler : 25-OH-Vitamin-D , D Vitamini Eksikliği , Diyabetes Mellitus , HbA1C , Kontrolsüz Diyabet

SS-5 TİP 2 DİABETES MELLİTUSTA TEDAVİ MODALİTELERİNİN VÜCUT YAĞ ORANI ÜZERİNE ETKİLERİ

Nuriye Hale Erbatur¹, Mustafa Can Şenoymak²

¹Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: Bu çalışmanın amacı, Tip 2 Diyabet Mellitus (T2DM) için kullanılan çeşitli tedavi yöntemlerinin hastaların vücut yağ yüzdesi üzerindeki etkisini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya 01/2024 ile 06/2024 arası Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran Tip2 DM hastaları dahil edilmiştir. Hastaların vücut yağ yüzdesi, biyoelektriksel empedans analizi kullanılarak ölçülmüş ve HbA1c seviyeleri, diyabet süresi ve diğer metabolik parametreler dahil klinik ve laboratuvar verileri hastane veri sisteminden elde edilmiştir. Hastaları insülin kullanan ve kullanmayan olarak iki gruba ayrılmış ve insülin dozu ve diğer tedavi yöntemlerinin vücut yağ yüzdesi üzerindeki bağımsız etkilerini değerlendirmek için çoklu regresyon analizi yapılmıştır.

Bulgular: 124 insülin kullanan ve 129 insülin kullanmayan toplam 253 hasta çalışmaya alınmıştır. İnsülin kullanan hastalar ile kullanmayanlar arasında vücut yağ yüzdesinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ancak, çoklu regresyon analizi, insülin dozunun diğer etkileyici faktörler ayarlandıktan sonra vücut yağ yüzdesinde artışla anlamlı bir ilişki göstermiştir ($\beta = 0.09$, %95 GA 0.04 ile 0.14, $p < 0.001$). Ayrıca, daha yüksek bazal metabolizma hızı (BMR) skoru, vücut yağ yüzdesinde önemli bir azalma ile ilişkilendirilmiştir ($\beta = -0.77$, %95 GA -1.0 ile -0.51, $p < 0.001$). Bununla birlikte, yaş, oral antidiyabetik kullanımı, insülin kullanımı, enjeksiyon sıklığı, SGLT2 inhibitörü tedavisi ve HbA1c seviyeleri gibi diğer parametrelerin vücut yağ yüzdesi üzerinde önemli bir etkisi bulunamamıştır.

Tanımlayıcı Bulgular

	İnsülin Kullananlar (n=124)	İnsülin Kullanmayanlar (n=129)	Toplam (n=253)	p değeri
Yaş (yıl)	58,5(49,25-66)	57(51-62)	57(50-65)	p = 0,29
Cinsiyet (E/K)	65/59	52/77	117/136	p = 0,053
Diabet Süresi (yıl)	12,5(5-20)	6(2-10)	10(3,5-15)	p < 0,001
Vücut Yağ Oranı (%)	36,44 ± 10,38	38,08± 9,48	37,27(±9,94)	p = 0,19
HbA1c (%)	8,95(7,7-10,57)	7,4(6,4-8,4)	8(6,9-9,8)	p < 0,001
BMI (kg/m ²)	30,55(27,37-36,65)	30,9(27,9-36,75)	30,8(27,75-36,7)	p = 0,57
BMR	19,43(17,54-20,84)	18,55(16,81-20,67)	19(17,1-20,8)	P= 0,06

Multiple Regresyon Analizi

	katsayı (β)	%95 güven aralığı	p değeri
Yaş (yıl)	-0,03 ±	-0,06;0,12	0,54
Cinsiyet	-11 ±	-13; -8,5	p <0,001
HbA1c	-0,28 ±	-0,73;0,18	p = 0,24
BMR	-0,77±	-1; 0,51	p <0,001
OAD kullanımı	2,4	-1,1; 5,9	p = 0,19
Metformin Kullanımı	-0,01	-2,6;2,6	p = 0,99
SGLT2 İnhibitörü Kullanımı	0,95	-1,2;3,1	p = 0,39
İnsülin Kullanımı	-3,5	-7,7 ; 0,7	p =0,11
Günlük İnsülin Dozu	0,09 ± SE1	0,04;0,14	p <0,001

Sonuç: İnsülin kullananlar ile kullanmayanlar arasında vücut yağ yüzdesinde önemli bir fark gözlenmemiş olmasına rağmen, insülin dozu vücut yağ yüzdesi ile önemli bir ilişki göstermiştir. Bu bulgular insülin dozunun T2DM hastalarında vücut kompozisyonunu etkilemede kritik bir rol oynayabileceğini ve bu nedenle insülin dozlarının dikkatli bir şekilde yönetilmesinin önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler : Biyoelektrik İmpedans Analizi , Diabetes Mellitus , İnsülin , Vücut Yağ Oranı

SS-6 TİROİD FONKSİYON BOZUKLUĞU OLAN HASTALARDA İNFLAMATUAR BELİRTEÇLERİN SERUM DÜZEYLERİ VE TİROİD FONKSİYONLARIYLA İLİŞKİSİ

Esen Savaş⁵, Ahmet Ziya Şahin¹, Şefika Nur Aksoy², Ayşe Taşcan³, Zeynel Abidin Sayiner⁴, Mesut Özkaya⁵

¹Adana Şehir Hastanesi Nefroloji Bilim Dalı

²Liv Hospital Gaziantep

³La Salle Üniversitesi

⁴Gaziantep Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalı

⁵Serbest Hekim

Amaç: Tiroid fonksiyon bozuklukları olan hashimoto tiroiditi ve graves hastalığının etyopatogenezinde otoimmünitenin tetiklemiş olduğu inflamasyonun varlığı yapılan birçok çalışmada kanıtlanmıştır. Bu çalışmada hem otoimmün tiroid fonksiyon bozukluğu olan hem de otoimmün olmayan tiroid fonksiyon bozukluğu olan hastalarda serum inflamatuvar belirteç düzeyleri ve bunların tiroid fonksiyon bozukluklarıyla olan ilişkisi araştırılmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya dahil edilen olgulardan (86 hipotiroidi, 67 hipertiroidi) ve sağlıklı kontrollerden (59 kişi) usulüne uygun olarak alınan serum örneklerinde eritrosit sedimentasyon hızı(ESH), C-reaktif protein(CRP), prokalsitonin(PCT), ferritin ve ortalama platelet volümü(MPV) düzeyi Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Biyokimya Ana Bilim Dalı ve Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı laboratuvarlarında çalışıldı.

Bulgular: İpotiroidi ve hipertiroidi grubunda olan hastalarda kontrol grubuna kıyasla serum ESH, CRP ve PCT düzeyi anlamlı düzeyde yüksek saptanırken MPV düzeyi anlamlı düzeyde düşük saptandı. Otoimmün tiroid hastalığı olan grupta kontrol grubuna kıyasla serum ESH ve PCT düzeyi anlamlı düzeyde yüksek saptandı. Otoimmün olmayan tiroid hastalığı olan grupta ise kontrol grubuna kıyasla serum ESH ve PCT düzeyi anlamlı olarak yüksek saptanırken, serum MPV düzeyi anlamlı olarak düşük saptandı.

Sonuç: Tiroid fonksiyon bozukluğu olan hastalarda inflamatuvar belirteçlerin anlamlı düzeyde değişiklik gösteriyor olması bizde tiroid fonksiyon bozukluklarının etyopatogenezinde inflamasyon üzerinde durulması gerektiği düşüncesini uyandırmıştır. Hem otoimmün olan hemde otoimmün olmayan tiroid fonksiyon bozukluklarında inflamatuvar belirteç düzeylerinin anlamlı düzeyde değişiklik göstermesi, düşük düzeydeki sistemik inflamasyonun tiroidin tüm hastalıklarının zemininde var olduğunun güçlü bir göstergesidir.

Anahtar Kelimeler : C-reaktif protein , eritrosit sedimentasyon hızı , inflamatuvar belirteç , ortalama platelet hacmi , prokalsitonin , Tiroid fonksiyon bozukluğu

SS-7 GIDA ALERJİLERİ TIP 2 DİYABETES MELLİTUS RİSKİNİ ARTIRIYOR MU? TEK MERKEZ VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Mehmet Emin Gerek¹, Fatih Çölkesen¹

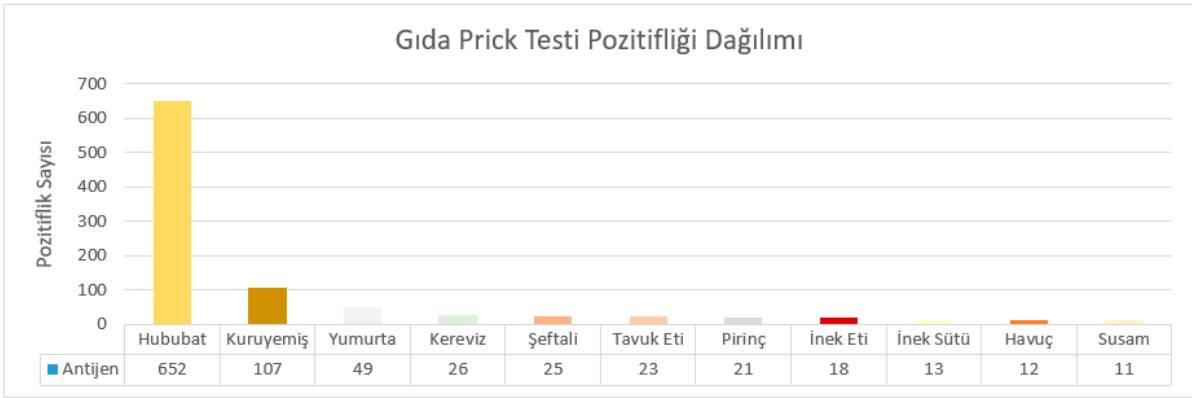
¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Tip 2 diyabet (T2D) ve gıda alerjileri arasındaki ilişki, günümüzde önem kazanan bir araştırma konusudur. Her iki durumun da küresel ölçekte artış göstermesi, bu hastalıkların olası etkileşimlerini ve ortak patofizyolojik mekanizmalarının sorgulanmasını gerektirmektedir. Bu çalışmanın amacı, gıda alerjileri ile diyabet gelişim riski arasındaki ilişkiyi incelemektir.

Gereç ve Yöntem: Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Alerji ve İmmünoloji Polikliniği'ne 2020-2023 yılları arasında başvuran 23.150 hastanın demografik verileri, laboratuvar sonuçları ve klinik bulguları retrospektif olarak incelendi. Gıda prick testi (GPT) yapılan 6.042 hasta, pozitiflik durumuna göre iki gruba ayrılmıştır. Bu iki grup arasındaki T2D görülme oranları karşılaştırılmış ve GPT pozitif hastalarda pozitif antijenler ile T2D varlığı arasındaki ilişki analiz edilmiştir.

Bulgular: GPT pozitif hastaların medyan yaşı 35, GPT negatif hastaların medyan yaşı ise 36 olarak bulunmuştur. İki grubun median yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p=0.698$). Yine iki grup arasında cinsiyet açısından istatistiksel fark görülmemiştir ($p=0.632$). (Tablo-1) T2D görülme oranı, GPT pozitif hastalarda, GPT negatif hastalara göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0.001$). Çalışmada en fazla duyarlılık tespit edilen antijenler hububatlardır. (Şekil-1) GPT pozitif hastalarda, pozitiflik tespit edilen antijenlerin T2D ve DM olmayan (Non-DM) gruplar arasındaki karşılaştırmasında ise hububat, çoklu hububat ve susam antijenlerinin pozitifliği, T2D grubunda anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (sırasıyla $p=0.006$, $p=0.034$, $p=0.002$) ve birden fazla hububata karşı DPT pozitifliği olan hastalarda daha yüksek anlamlılık tespit edilmiştir. (Tablo-1)

Şekil-1



Gıda Prick Testi Pozitifliği Dağılımı

Tablo-1

Gıda Prick Pozitif ve Negatif Bireyler			
	Gıda Prick Pozitif (n=829)	Gıda Prick Negatif (n=5213)	p
Yaş (median, IQR)	35 (22-49)	36 (23-54)	0.698
Cinsiyet (kadın)	553 (%66.7)	3498 (%67.2)	0.632
DM	57 (%6.9)	164 (%3.1)	0.001
Gıda Prick Pozitif Bireylerde DM ve Non-DM grup karşılaştırılması			
	DM (n=57)	Non-DM (n=772)	p
Hububat	53 (%92.9)	559 (%77.6)	0.006
Çoklu Hububat	44 (%78.6)	445 (%57.6)	0.002
Kuruyemiş	11 (%19.3)	96 (%12.4)	0.136
Yumurta	3 (%5.3)	46 (%6.0)	1.00
Tavuk Eti	3 (%5.3)	20 (%2.6)	0.206
Şeftali	2 (%3.5)	23 (%3.0)	0.688
Susam	3 (%5.3)	8 (%1.0)	0.034
Piriç	4 (%7.0)	17 (%2.2)	0.05
Kereviz	2 (%3.5)	24 (%3.1)	0.698
İnek Eti	2 (%3.5)	16 (%2.1)	0.355
İnek Sütü	3 (%5.3)	10 (%1.3)	0.054
Havuç	1 (%1.8)	11 (%1.4)	0.557

Sonuç: Gıda alerjileri genellikle IgE aracılığıyla belirli gıda proteinlerine karşı oluşan immün yanıtlarla karakterizedir. Bu yanıt, T2D'nin temel özelliği olan kronik inflamasyonu artırabilir. Kronik düşük dereceli inflamasyon, insülin sinyalini bozarak insülin direncine yol açabilir. Ayrıca, gıda alerjilerinin diyabetik farelerde bağırsak bariyerinin hasar görmesine ve GLP-1 seviyelerinin düşmesine neden olabileceği gösterilmiştir. Bu durum, gıda alerjilerine bağlı inflamasyonun T2D'li bireylerde glisemik kontrolü olumsuz yönde etkileyebileceğini düşündürmektedir. Çalışma sonuçları, T2D ve gıda duyarlılıkları arasındaki etkileşimlerin daha iyi anlaşılması için ek araştırmalara ihtiyaç duyulduğunu ortaya koymaktadır. Gelecek çalışmalar, bu ilişkilerin mekanizmalarını ve klinik yönetim stratejilerini daha ayrıntılı bir şekilde inceleyecektir.

Anahtar Kelimeler: Gıda Alerjisi, Hububat, İnfamasyon, İnsülin Direnci, Tip 2 Diyabetes Mellitus

SS-8 OBEZİTE VE KRONİK SPONTAN ÜRTİKER ARASINDAKİ İLİŞKİ

Fatma Arzu Akkuş¹, Şevket Arslan¹

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Alerji ve İmmünoloji BD

Amaç: Ürtiker deride kabarıklık, anjiyoödem veya her ikisi ile karakterizedir. Belirtiler 6 haftadan uzun sürdüğünde ve kendiliğinden geliştiğinde kronik spontan ürtiker (KSÜ) olarak adlandırılır. Metabolik sendrom ve bileşenleri ile ilişkili sistemik inflamasyonun, KSÜ patogenezinin altında yatan inflamatuvar durumu şiddetlendirdiği tahmin edilmektedir. Bu çalışmada obezite, abdominal obezite, beden kitle indeksi (BKİ), metabolik sendrom ve otoimmün hastalık varlığının KSÜ hastalık süresiyle ilişkisini değerlendirmek amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya Necmettin Erbakan Üniversitesi, Erişkin İmmünoloji ve Alerji Kliniğinde 2015-2024 yılları arasında KSÜ tanısı almış 62 hasta dahil ettik. Hastaların vücut ağırlığı, boy uzunluğu, BKİ, bel çevresi, hastalık süresi, metabolik sendrom ve otoimmün hastalık varlığı kaydedildi.

Bulgular: Hastaların 45'i (%72,6) kadındı ve yaş ortalaması 41,45±12,66 idi. Hastalık süresine göre 13 (%21,0) hasta <1 yıl; 20 (%32,2) hasta 1-5 yıl; 15 (%24,2) hasta 6-10 yıl ve 14 (%22,6) hasta ≥11 yıl olarak sınıflandırıldı. KSÜ hastalarının 46'sının (%74,2) fazla kilolu ve obez olduğu bulundu. Hastaların beden kitle indeksi ve bel çevresi ortalaması sırasıyla 27,95±5,47 ve 91,08±14,00 idi. 16 (%25,8) hastada otoimmün hastalık varken 9 (%14,5) hastada metabolik sendrom vardı (Tablo 1). KSÜ' in süresi uzadıkça hastaların kilo, BKİ ve bel çevresi arttı (p<0,001). Hastaların cinsiyeti, metabolik sendrom ve otoimmün hastalık varlığı hastalık süresini etkilemedi (Tablo 2).

Tablo 1

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

Hastalar (n=62)	Değişkenler
Cinsiyet, n(%)	
Kadın	45 (72,6)
Erkek	17 (27,4)
Yaş, ortalama ± ss	41,45±12,66
Hastalık süresi, n (%)	
<1 yıl	13 (21,0)
1-5 yıl	20 (32,2)
6-10 yıl	15 (24,2)
≥11 yıl	14 (22,6)
Boy, cm, ortalama ± ss	165,83±8,06
Kilo, Kg, ortalama ± ss	77,01±16,84
Bel çevresi, cm, ortalama ± ss	91,08±14,00
BKİ, kg/m², ortalama ± ss	27,95±5,47
Zayıf, n (%)	2 (3,2)
Normal, n (%)	14 (22,6)
Fazla kilolu, n (%)	28 (45,2)
Obez, n (%)	18 (29)
Metabolik sendrom, n (%)	
Var	9 (14,5)
Yok	53 (85,5)
Otoimmün hastalık, n (%)	
Var	16 (25,8)
Yok	46 (74,2)

Tablo 2

Tablo 2. Kronik spontan ürtiker süresi ile vücut parametreleri arasındaki ilişki

Genel özellikler	KSÜ süresi				p
	<1 yıl ¹	1-5 yıl ²	6-10 yıl ³	≥11 ⁴	
Cinsiyet					
Kadın	10 (76,9)	11 (55,0)	11 (73,3)	13 (92,9)	-
Erkek	3 (23,1)	9 (45,0)	4 (26,7)	1 (7,1)	
Boy	167,0 (161,0-171,0)	166,5 (160,7-173,7)	167,0 (160,0-172,0)	161,0 (158,0-165,7)	0,376*
Kilo	60,0 (56,0-69,0)	75,0 (65,2-80,7)	83,0 (70,0-91,0)	87,0 (78,2-99,7)	<0,001*
BKİ	22,7 (19,4-24,9)	26,7 (24,4-28,6)	30,8 (28,0-32,3)	34,0 (28,4-37,2)	<0,001*
Bel çevresi	74,0 (70,0-80,5)	85,0 (82,0-93,0)	100,0 (93,0-104,0)	104,5 (95,5-113,7)	<0,001*
Metabolik sendrom varlığı (%)	-	1 (5,0)	4 (26,7)	4 (28,6)	-
Otoimmün hastalık varlığı (%)	5 (38,5)	3 (15,0)	4 (26,7)	4 (28,6)	-

¹Kruskall-Wallis H testi, ²Mann-Whitney U testi, ³Ki-kare testi

Sonuç: Obezitenin kronik inflamasyonla ilişkisi, antijenlere karşı immün toleransın azalması ve immün yanıtlarda değişikliğe neden olarak alerjiyi artırabilir. KSÜ ve obezitenin ortak patogenezinde adipokin kaynaklı inflamasyon vardır. Artan inflamatuvar belirteçlerin aynı zamanda KSÜ şiddetini artırdığı gösterilmiştir. Özellikle abdominal obezitenin, hem KSÜ riskini hem de hastalık aktivitesini arttırdığı bildirilmiştir. Sonuçlarımız ise uzun süren KSÜ' in fazla kilo ve obezite ile ilişkili olabileceğini gösterdi. Bu olası ilişkiyi doğrulamak için daha fazla sayıda hasta ile çalışma yapılması gerektiğine inanıyoruz. Böylece hastanın yaşam kalitesi üzerinde olumsuz etki eden KSÜ için multidisipliner yaklaşımlar geliştirilebilir.

Anahtar Kelimeler: beden kitle indeksi, bel çevresi, Kronik spontan ürtiker, metabolik sendrom, obezite

SS-9 CİLT METASTAZI SAPTANAN PAPİLLER TİROİD KARSİNOMU ÜZERİNE OLGU SUNUMU

Berna Celiloğlu¹, Hakan Korkmaz²

¹Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

²Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: PTK, en sık görülen endokrin malignitesidir. Lenfatik yolla metastaz yaptığı için en sık metastaz bölgesi servikal lenf düğümleridir. Uzak organ metastazı oranı %4-23'dür. En sık uzak metastaz bölgeleri akciğer, kemik ve beyindir. Cilt metastazı nadir bir bulgudur(<%1) ve genellikle yaygın metastatik hastalık ile birlikte görülür.

Gereç ve Yöntem: Bu sunumda Süleyman Demirel Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji Polikliniği'ne ciltte nodüler lezyon şikayeti ile başvuran, önceden bilinen PTK tanısı bulunan ve PTK'nin cilt metastazı gösterilen bir olgu sunulacaktır.

Bulgular: 62 yaş kadın hasta. 15.03.2019 tarihli total tiroidektomi sonrası sol lob odaklı, 8 mm çapta PMK saptanmış ve tiroid kapsülüne invaze olduğu görülmüş. 12.04.2019'da sol lateral BD yapılmış ve 7/48 LN metastazı saptanmış. 07.05.2019'da 150 mci RAI tedavisi verilmiş ve sonrasında tüm vücut taramada boyun orta hat tiroid lojuna uyan alanda tutulum saptanmış. Hasta 08.05.2024 tarihinde boyun sol yarıda şişlik ve sol köprücük kemiği üzerinde ciltte renk değişikliğinin de olduğu nodüler lezyon şikayeti ile Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'ne başvurdu. Hastanın yapılan USG incelemesinde sol servikal bölgede metastatik görünümde LAP'lar ve sol klavikula üzerinde 2,5 cm çapta kitle lezyonu tespit edildi. Hastaya İİAB ve Tg-washout planlandı. Sol level 4, sol level 5 ve klavikula üzerindeki lezyondan alınan Tg-washout yüksek ve İİAB'lerin malign saptanması üzerine hasta operasyona yönlendirildi. 21.08.2024 tarihinde sol santral+ sol lateral boyun diseksiyonu ve klavikula üzerinden kitle eksizyonu yapıldı. Patolojisi dermiste PTK metastazı olarak sonuçlandı.

ciltte nodüler lezyon



nodül-renk değişikliği



Sonuç: Tiroid karsinomundan kaynaklanan deri metastazı nadir bir durumdur ve derinin primer maligniteleri ile karışabilir. Tiroid karsinomları içinde cilde en çok metastaz yapan tür PTK'dir. En sık metastaz yaptığı bölge saçlı deri ile birlikte baş boyun bölgesidir. PTK'ya bağlı deri metastazı genellikle yaygın metastatik hastalık ile birlikte görülür ve kötü prognoza sahiptir. Özellikle saçlı deri ve baş-boyun bölgesinde görülen cilt lezyonları ve nodüller söz konusu olduğunda bilinen PTK tanısı olan vakalarda cilt metastazı ihtimali de göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: cilt metastazı, nodüler lezyon, tiroid karsinomu

SS-11 İNSÜLİN KULLANAN DİYABETİK HASTALARDA DİYABETİK PERİFERAL POLİNÖROPATİ İLACI KULLANIM ORANLARI

Muhammet Fatih Şahin¹
¹Kestel Devlet Hastanesi

Amaç: Diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarından olan nöropati tedavi yönetimi zor olan bir durumdur. Bir diyabet hastasında %12-20'sinde diyabetik ayak ülseri görülebilir. Hastalar tedavi edilmezse nekroz ve amputasyon ile sonuçlanabilir. Non travmatik amputasyonların %50-70 nedeni diyabetir. Diyabetik ayaklı hastalarda 5 yıllık mortalite oranı %50-%70'lere ulaşmaktadır. Diyabetik polinöropati olan hastaların farmakolojik tedavisi semptomların iyileşmesi açısından önemlidir. Farmakolojik ilaçların diyabetik ayağın iyileşmesine de katkı sağladığı bildirilmiştir. Biz bu çalışmamızda diyabetik hastaların insülin kullanım oranlarına kıyasla diyabetik periferal polinöropati ile ilgili ilaç kullanım oranını araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışma Bursa Kestel Devlet Hastanesi'nde iç hastalıkları polikliniğine başvuran 1011 hasta ile çalışma yürütüldü. Hastaların insülin kullanım durumları kaydedildi. Diyabetik periferal polinöropati ilacı kullanımını sorgulandı.

Bulgular: Çalışmamızda yer alan 1011 hastanın medyan yaşı 61,18 (minimum- maximum: 21-91) yıl olup %57,6 (n=582) kadındır. Hastaların n=825'i (% 81,6) insülin kullanmıyor. Bazal insülin kullanan n=88 (% 8,7), mix insülin kullanan n= 23 (%2,3) ve intensif insülin kullananların sayısı n= 75 (7,4) olarak görülmüştür. Hastalardan diyabetik periferal polinöropati ilaç kullanmayan sayısı n=887 (%87,7), alfa lipoik asit kullanan n=83 (%8,2), gabapentin/pregabalin kullanan sayısı ise n=41 (%4,1) olarak görülmüştür.186 insülin kullanan hastaya baktığımızda ise n= 166 (%89,2) herhangi bir diyabetik periferal polinöropati ilacı kullanmadığı görüldü. n= 18 (% 9,7) kadar alfa lipoik asit kullanırken n=2 (%1,1) kadar ise pregabalin/gabapentin kullandığı görülmüştür. Intensif insülin kullanan n=75 hastanın ise sadece n=10 tanesinin diyabetik periferal polinöropati ilacı kullandığı gözlenmiştir.

İnsülin Kullanan Hastalarda Diyabetik Periferal Polinöropati Kullanım Oranları

İnsülin Kullanan Hastalarda Diyabetik Periferal Polinöropati Kullanım Oranları		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Kullanmıyor	166	12,4	89,2	89,2
	Alfa Lipoik Asit Kullanıyor	5	,4	2,7	91,9
	Alfa Lipoik Asit+B vitamin kompleksi kullanıyor	13	1,0	7,0	98,9
	Gabapentin/Pregabalin Kullanıyor	2	,1	1,1	100,0
	Total	186	13,9	100,0	
Missing	System	1149	86,1		
Total		1335	100,0		

Tüm Hastalarda Diyabetik Periferal Polinöropati Kullanım Oranları

Tüm Hastalarda Diyabetik Periferal Polinöropati Kullanım Oranları		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Kullanmıyor	887	66,4	87,7	87,7
	Alfa Lipoik Asit Kullanıyor	16	1,2	1,6	89,3
	Alfa Lipoik Asit+B vitamin kompleksi kullanıyor	67	5,0	6,6	95,9
	Gabapentin/Pregabalin Kullanıyor	41	3,1	4,1	100,0
	Total	1011	75,7	100,0	
Missing	System	324	24,3		
Total		1335	100,0		

Sonuç: Çalışmamızda oral anti diyabetik ilaçla diyabeti regüle olmayıp insülin kullanmak zorunda kalan hastalara detaylı bakıldığında %89,2'sinin diyabetik periferal polinöropati ilacı kullanmadığı gözlenmiştir. Dörtlü insülin kullanan hastaların ise %13'ünde diyabetik periferal polinöropati ilacı kullandığı gözlenmiştir. Diyabetin yönetiminde kan şekeri kadar komplikasyonların yönetimi de önemlidir. Hastaların diyabete bağlı olmadığını düşünebildiği ayaklarda yanma, batma, üşüme, karıncalanma hissinin detaylı olarak sorgulanması ve her muayenede komplikasyon taramasını anamnezde gözden geçirilmesi gerektiği bu çalışma ile bir kez daha doğrulanmıştır.

Anahtar Kelimeler : Diyabetik ayak , diyabetik polinöropati , periferal polinöropati

SS-12 KABERGOLİN İLE İNDÜKLENEN HİPOPROLAKTİNEMİNİN METABOLİK BELİRTEÇLERE ETKİSİ

Hüseyin Yağcı¹, Işıl Taşkaldıran¹, Çağatay Emir Önder¹, Sevede Nur Fırat¹

¹SBU Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Ve Metabolizma Kliniği

Amaç: Prolaktin, ön hipofizde laktotrof hücreler tarafından sentezlenen polipeptit yapıda bir hormondur. Esas etkisi meme bezi ve gonadal fonksiyonlar üzerindedir. Güncel literatür; genellikle asemptomatik olması ve etkin bir tedavisinin olmaması nedeniyle hipoprolaktineminin tanısı, izlenmesi ve tedavisine tam olarak odaklanamamıştır. Bilinen tek klinik belirtisi postpartum dönemde laktasyon yokluğudur. Ancak son zamanlarda yapılan çalışmalarda hipoprolaktineminin tip 2 diabetes mellitus, yağlı karaciğer hastalığı, dislipidemi ve artmış kardiyovasküler hastalık gibi metabolik bozukluklarla ilişkisi ortaya konulmuştur. Bizde çalışmamızda kabergolin kullanan prolaktinomali hastalarda prolaktin düzeyleri ile metabolik belirteçler arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza kliniğimizde prolaktinoma nedeniyle takipli kabergolin tedavisi alan hastaların verileri retrospektif olarak taranması sonucu 49 hasta dahil edilmiştir. Ek hastalığı olan, kabergolin dışında ilaç kullanımı olan, vücut kitle indeksi (VKİ) 18,5-29,9 kg/m² dışında olan ve veri eksikliği bulunan hastalar dahil edilmedi. Prolaktin düzeyi < 5 mcg/dl olan hastalar hipoprolaktinemi, 5-24 mcg/dl arasında olan hastalar normoprolaktinemi olarak değerlendirildi. Her iki grup için açlık glukoz, insülin, ürik asit, HbA1c, Homa 1r, trigliserid glukoz indeksi (TyG), Fib-4 skoru ve kolesterol düzeyleri kaydedildi. Analiz Windows SPSS v. 23 (SPSS, Inc., Chicago, IL, ABD) kullanılarak yapıldı.

Bulgular: Çalışma popülasyonu hipoprolaktinemi grubunda 23 (%46), normoprolaktinemi grubunda 26 olmak üzere 49 (%54) kişiden oluşmaktaydı. Hastaların temel özellikleri Tablo 1’de gösterilmiştir. Her iki grup yaş, kilo, boy ve VKİ açısından benzer özellikteydi. Her iki grup arasında bakılan laboratuvar parametreleri açısından hipoprolaktinemi grubunda normoprolaktinemi grubuna kıyasla açlık glukoz, açlık insülin, ürik asit, LDL kolesterol ve total kolesterol düzeyleri istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek seyreklemektedir. (Tablo 2) Yine HbA1c, TyG indeksi ve HOMA IR açısından hipoprolaktinemi grubunda istatistiksel olarak anlamlı yükseklik izlenmiştir.

Tablo 1. Hastaların temel özellikleri.

	Hipoprolaktinemi	Normoprolaktinemi	p
Yaş (yıl)	39.3 ± 11.5	38 ± 10.5	0.69
Cinsiyet	18 (%78)	24 (%93)	
Kadın [n (%)]	5 (%22)	2 (%7)	
Erkek [n (%)]			
Boy (cm)	159 (152-180)	158.5 (150-179)	0.944
Kilo (kg)	64.3 ± 8.1	61.7 ± 6.9	0.22
VKI (kg/m ²)	24.5 ± 2.5	23.9 ± 2.1	0.36

VKI: Vücut Kitle İndeksi Verilerin normallik testi için Kolmogorov-Smirnov kullanılmıştır. Veriler n (%) ve ortalama ± standart sapma olarak sunulmuştur.

Tablo 2. Hastaların laboratuvar parametreleri

	Hipoprolaktinemi (n=23)	Normoprolaktinemi (n=26)	p
Açlık glukoz (mg/dl)	92.6 ± 7.1	87.8 ± 6.6	0.01
Kreatinin (mg/dl)	0.69 (0.55-1.04)	0.7 (0.56-0.99)	0.81
Ürik asit (mg/dl)	5.2 (3.8-7.9)	4 (2.4-6.2)	<0.001
AST (U/L)	18 (13-56)	17 (10-31)	0.21
ALT (U/L)	16 (9-82)	15 (8-33)	0.73
Platelet (10 ⁹ /L)	257.8 ± 62.1	253.8 ± 52.8	0.80
Total Kolesterol (mg/dl)	181.3 ± 31.43	161.2 ± 27.6	0.021
HDL (mg/dl)	48.1 ± 10.1	52.3 ± 11.3	0.183
LDL (mg/dl)	109 (56-156)	96.5 (30-114)	0.01
Trigliserit (mg/dl)	112 (47-265)	89 (41-199)	0.083
Açlık İnsülin (mIU/L)	9.94 (5.2-26)	7.08 (1.65-68)	0.006
HOMA IR	2.28 (1.18-5.9)	1.55 (0.3-3.39)	0.002
TyG indeksi	4.6 ± 0.2	4.4 ± 0.2	0.037
HbA1c (%)	5.4 ± 0.2	5.2 ± 0.3	0.007
FIB-4 Skoru	0.75 (0.23-1.9)	0.67 (0.27-1.68)	0.528

TyG indeksi: Trigliserit/glukoz indeksi. Verilerin normallik testi için Kolmogorov-Smirnov kullanılmıştır. Normal dağılım gösteren veriler ortalama ± standart sapma, normal dağılıma sahip olmayan veriler ise medyan (min-max) olarak tabloda sunulmuştur.

Sonuç: Prolaktin geniş metabolik etki yelpazesine sahip bir hormondur. Hiperprolaktineminin yanı sıra hipoprolaktineminin de metabolizma üzerinde olumsuz etkileri olabileceğinden, metabolik dengeyi sağlamak için prolaktin seviyelerini normal aralıktaki tutmak elzemdir. Dopamin agonist tedavisi alan hiperprolaktinemili hastalarda, ilaç dozu ayarlanırken hipoprolaktinemiden kaçınmak faydalı olacaktır.

Anahtar Kelimeler : dopamin agonisti , hipoprolaktinemi , kabergolin , metabolik belirteçler

SS-14 ÇOK KARŞILAŞTIĞIMIZ BİR KONUDA AZ GÖRÜLEN BİR VAKA: MARİNE-LENHART SENDROMUNDA TİROİD MALİGNİTESİ

Burak Özbaş¹, Zeynel Yoloğlu², Sinem Ceylan³, Gülin Uçmak³

¹Ankara Dr Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

²Ankara Dr Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı

³Ankara Dr Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nükleer Tıp Ana Bilim Dalı

Amaç: Endokrinoloji klinik pratiğinde hipertiroidi çok sık karşılaşılan bir durum olup, en sık sebepleri Graves Hastalığı (GH) ve otonom fonksiyon gösteren tiroid nodülleridir. Fiziopatolojisi ve klinik bulguları birbirinden farklı olan bu iki hastalık nadiren bir arada görülmekte olup, bu nadir duruma Marine-Lenhart sendromu (MLS) adı verilmektedir. Biz burada hem MLS olan hem de otonom fonksiyon gösteren nodülünde malignite (Papiller Tiroid Karsinomu) saptanan hastamızı paylaşacağız.

Gereç ve Yöntem: 40 yaş erkek hasta, çarpıntı ve baş dönmesi şikayeti nedeniyle araştırılırken yapılan tahlillerde hipertiroidi saptanması üzerine endokrinoloji kliniğine yönlendirilmiş.

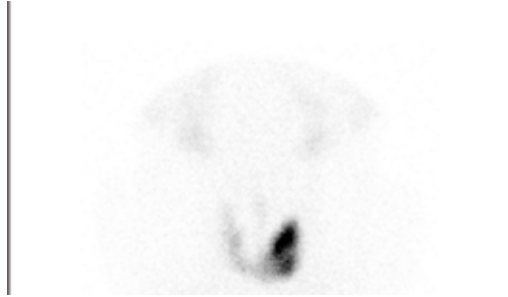
Tablo-1

Tetkik	Referans	Sonuç
TSH	0,35-5,5 mIU/L	0,00
sT3	2,3-4,2 ng/L	6,72
sT4	0,89-1,76 ng/dL	1,82
TSH Reseptör Antikoru	<1 IU/l	1,84

Hastanın tanı anındaki laboratuvar analizi

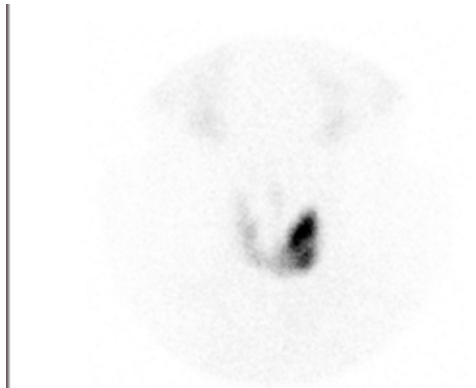
Bulgular: İlk başvuruda yapılan tahlillerde hastada TSH baskılı, serbest T3 yüksek saptanması üzerine (Tablo-1), hipertiroidi etiyojisine yönelik yapılan tahlillerde TSH reseptör antikoru yüksek saptanırken, ultrasonografisinde sağ lobda 1cm, sol lobda ise 1,5cm.lik nodüller saptandı [Şekil-1]. Tiroid sintigrafisinde ise sol lob alt kesim medialde hipoaktif alan, bu alanın lateralinde rölaf artmış aktivite tutulumu [kistik dejenere aktif nodül] ve buna ek sol lob üst orta kesimde artmış aktivite tutulumu izlendi [Aktif hiperplazi/Unilateral graves?aktif nodül?] Bu sonuçlarla hastaya 5 mg/gün dozundan metimazol tedavisi başlandı. Ötiroidi sağlanması sonrasında ise tiroid ince iğne aspirasyonu biyopsisi (TİİAB) yapıldı. Biyopsi sonucunda bilateral papiller karsinom şüphesi (PTK) doğan hastaya total tiroidektomi ve santral lenf nodu diseksiyonu uygulandı. Hastanın patoloji sonucunda ise hem sağ hem sol tiroid loblarındaki nodüllerde PTK saptanırken, santral kompartmanda 1 adet metastatik lenf nodu saptandı. Hasta post-operatif 2. ayda aldığı radyoaktif iyot tedavisi sonrası remisyonunda takip edilmektedir.

Tiroid USG



Sol lobda miks eko yapısında içerisinde kalsifikasyon görünümü bulunduran nodül ve nodüldeki artmış kanlanma

Tiroid Sintigrafisi



Tiroid bezi sağ lobda azalmış aktivite tutulumu. Sol lob üst-orta kesimde artmış aktivite tutulumu (Aktif hiperplazi/unilateral graves? aktif nodül?) Sol lob alt kesim medialde hipoaktif alan ve bu alan lateralinde rölaf artmış aktivite tutulumu (Kistik dejenere aktif nodül?) Sol lob medilden superiora uzanım gösteren artmış aktivite tutulumu (piramidal lob?)

Sonuç: GH'ye nonfonksiyone tiroid nodülünün eşlik etmesi sık bir durumdur ve bu nodüllerde malignite son derece olasıdır. GH içindeki sıklığı bile %2 civarında olan MLS'de karşılaştığımız hiperfonksiyone nodülün malign çıkma olasılığı son derece düşüktür. Ama literatürde nadir de olsa benzer vakalara rastlanmaktadır. Bu vakadan çıkacak sonuç, GH ile eş zamanlı hiperfonksiyone nodülü olan bir hastada nodülün hiperaktif olması bize malignite riskini tamamen dışlatmamalı ve şüpheli nodüllerde uygun tedavi ile ötiroidi sağlandıktan sonra mutlaka TİİAB ile maligniteyi dışlamamız gerektirir.

Anahtar Kelimeler: Hipertiroidi, Marine-Lenhart Sendromu, Papiller Tiroid Kanseri

SS-15 RAİNE SENDROMU İLE İLİŞKİLİ HİPOFOSFATEMİK RİKETS: VAKA ANALİZİ

Tuğçe Tekinaslan¹, Özlem Eren¹, Aliye Pelin Tütüncüoğlu Erol¹, Ümit Çavdar¹, Mehmet Sercan Ertürk¹, Barış Önder Pamuk¹
¹*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir*

Amaç: Raine sendromu, FAM20C genindeki mutasyonların neden olduğu FGF23 aracılı otozomal resesif hipofosfatemik rikets ile karakterize olan son derece nadir görülen genetik bir hastalıktır. Amcımız, Raine Sendromu'nun tanınması ve hasta yönetiminde dikkat edilmesi gereken unsurları vurgulamaktır.

Gereç ve Yöntem: Sunumda hipofosfatemik ve iskelet displazisi gibi klinik özellikleri nedeniyle polikliniğimize yönlendirilen ve Raine sendromu tanısı alan bir hastanın klinik öyküsü, tanı süreci ele alınacaktır.

Bulgular: Bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan, torakal vertebralardan spinal stenoz nedeniyle operasyon öyküsü olan 40 yaş erkek hasta beyin cerrahi kliniği tarafından hipofosfatemik rikets açısından endokrinoloji polikliniğine yönlendirildi. Anne babada akrabalık öyküsü olmayan hastada küçük yaşta diş kaybı olduğu öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde sağ taraf hemiplejik, kısa boy (160 cm), belirgin supraorbital çıkıntı, hipertelorizm, düz burun köprüsü, prognatizm ve propitozis mevcuttu. Biyokimyasal değerlendirmede serum kalsiyumu normal (10.2 mg/dL; N:8.5-10.5), fosfor düşük (1,9 mg/dL; N:2.5-4.5), parathormon normal (77 ng/L; N:18.5-88), ALP yüksek (162 u/L; N: 30-120), 25 (OH) D vit normal (27,N:20-80) olarak bulundu. Böbrek fonksiyon testleri normal, Tmp/GFR düşük (1.6 mg/dl;N: 2.5-4.2 mg/dl) olarak bulundu. Yüksek maliyet nedeniyle FGF-23 düzeyi ölçülemedi. Onkojenik osteomalazi, renal fanconi sendromu, hiperparatiroidizm gibi hipofosfateminin diğer nedenleri dışlandıktan sonra hastaya Tıbbi Genetik bölümü ile konsulte edilerek genetik analiz yapıldı. FAM20C geninde ekzon 3'de homozigot mutasyon saptanan hasta Raine sendromu olarak kabul edildi. Kalsitriol ve oral fosfor replasmanı tedavisi başlandı.

Sonuç: Raine sendromu ile ilgili literatürde çok az sayıda vaka bildirilmiştir. Bu hastalığın klinik özellikleri arasında serebral kalsifikasyonlar, orta yüz hipoplazisi, oküler proptozis, çökük burun köprüsü, anormal dişler, yaygın ya da lokalize osteoskleroz, vertebral defektler ve kısa uzuvlar gibi iskelet değişiklikleri yer alır. İleri yaşlarda hipofosfatemik ile birlikte şiddetli letal fenotipten hafif dismorfik özelliklere kadar klinik heterojenlik tanımlanmıştır. Raine sendromu tedavisi, bireylerin semptomlarına ve ihtiyaçlarına göre özelleştirilmiş bir yaklaşım gerektirir. Bu sendrom ile ilgili sınırlı sayıda vaka olduğundan dolayı bu sunum ile literatüre katkı sağlayacağımızı düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler : hipofosfatemik , Raine sendromu , rikets

SS – 16 OTOANTİKOR NEGATİF ÖTİROİD UNİLATERAL TİROİD İLİŞKİLİ ORBITOPATİ: VAKA SUNUMU

Özlem Eren¹, Mustafa Duman¹, Tuğçe Tekinaslan¹, Aliye Pelin Tütüncüoğlu¹, Ümit Çavdar¹, Mehmet Sercan Ertürk¹, Barış Önder Pamuk¹
¹*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Kliniği*

Amaç: Tiroid ilişkili orbitopati (TİO) orbital kavitenin görmeyi tehdit edebilen, çoğunlukla Graves hipertiroidisinin eşlik ettiği hastalıdır. TİO tanısını koymak bazı hastalarda hipertiroidinin olmaması, otoantikor negatifliği, eşlik eden sistemik hastalıkların varlığı nedeniyle zor olabilmektedir.

Gereç ve Yöntem: Burada otoantikor negatif, ötiroid ve tek taraflı seyreden nadir bir TİO hastasının tanı ve tedavi süreci paylaşılacaktır.

Bulgular: 42 yaşında bilinen kronik hastalığı ve ilacı olmayan, 10 paket yılı sigara öyküsü olan kadın hasta, 3 aydır devam eden sağ gözde öne doğru büyüme yakınmasıyla dahiliye polikliniğine başvurmuş. Ötiroid olan hastanın tiroid ultrasonografisinde parankim heterojen ve TIRADS 5 nodül saptanmış ve nodüle ince iğne aspirasyon biyopsisi yapılmış. Patolojisi malignite lehine sonuçlanınca tarafımıza yönlendirilmiş. Hastanın başvurusunda sağ gözde belirgin proptozisi mevcut ve klinik aktivite skoru: 3 olarak görüldü. FT3-FT4-TSH normal ve Tiroid stimulan immunglobulin (TSI), anti tiroglobulin (anti-TG) ve anti tiroid peroksidaz (anti TPO) negatif. Genel cerrahi tarafından yapılan total tiroidektominin patolojisi kronik lenfositik tiroidit zemininde papiller tiroid karsinomu olarak sonuçlandı. Orbital MR'da, sağ inferior rektus kasında belirgin, medial ve lateral rektus kaslarında da izlenen kalınlaşma ve kontrastlanma artışı, retrobulber yağ dokuda ödem ve proptozis mevcuttu, sağ optik sinir sinyali korunmuştu. Solda orbital yapılar olağandı (Resim 1). Göz hastalıkları tarafından da aktif TİO olarak değerlendirilen hastanın, ayırıcı tanıda yapılan romatolojik tetkikleri negatif sonuçlandı. Hastaya pulse metilprednisolon (MP) ve mikofenolat mofetil 1000mg/gün başlandı. 4.5 gram MP tedavisi ile hastanın kontrol görme alanında sağda belirgin düzelmeye olduğundan toplam dozun 7.5 grama tamamlanmasına karar verildi. Halen tedavisi devam etmektedir.

Resim 1



Orbital MR'in koronal kesitinde sağda inferior ve medial rektus kasında belirgin kalınlaşma.

Sonuç: TİO hastalarının %10'unda tiroid fonksiyon testlerinde anormallik saptanmayabilir ve buna Ötiroid Graves Oftalmopatisi (GO) adı da verilmektedir. TSH reseptör otoantikorlarının GO patogeneziindeki rolü bilinmekle birlikte, literatürde nadiren otoantikor negatif ötiroid Graves vakalarında, oftalmopati ile prezentasyon bildirilmiştir. Bizim vakamızdaki gibi, MR bulgularında medial ve inferior rektus kasının ağırlıklı tutulması ve tendon tutulumunun belirgin olmaması TİO tanısında önemlidir. Ayrıca sistemik hastalıkların dışlanması, steroid tedavisine yanıt da tanıyı desteklemektedir. Bu atipik prezentasyonlu zor hasta grubunun izleminde endokrinoloji, radyoloji ve oftalmolojinin multidisipliner olarak yer alması hastaların tanı ve tedavi şansını arttıracaktır.

Anahtar Kelimeler: graves oftalmopatisi, ötiroid, tiroid göz hastalığı, tiroid ilişkili orbitopati

POSTER BİLDİRİLER



PS-2 POSTOPERATİF DÖNEMDE SGLT-2 İNHİBİTÖRÜNE ERKEN BAŞLAMAK DOĞRU MU?: VAKA SUNUMU

Fatih Eskin¹

¹Hittit Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD

Giriş: Diabetes mellitus, toplumda oldukça yaygın görülen, yol açtığı akut ve kronik komplikasyonlar nedeniyle önemli bir kronik hastalıktır. Öglisemik diyabetik ketoasidoz, kan şekeri <250 mg/dL, metabolik asidoz (pH<7,3), ketozis ile seyreden ve ölümlü sonuçlanabilen diyabetin akut ve ciddi bir komplikasyonudur.

Amaç: Postoperatif erken dönemde SGLT-2 inhibitörünün başlanması sonucunda öglisemik diyabetik ketoasidoz gelişen bir vakamızı sunmayı amaçladık.

Vaka: 62 yaşında preoperatif dönemde bazal insülin, DPP-4 inhibitörü ve SGLT-2 inhibitörü kullanan erkek hastaya, koroner by-pass operasyonu yapıldı. Kardiyak fonksiyonlar üzerine olumlu etkileri olacağı beklentisiyle postoperatif üçüncü günde SGLT-2 inhibitörü başlanan hasta, ani gelişen nefes darlığı ve genel durumunda bozulma olması nedeniyle değerlendirildi. Yapılan değerlendirmeler sonucunda hastaya öglisemik diyabetik ketoasidoz tanısı konuldu. Hastanın laboratuvar değerleri tabloda verildi.

Tartışma: Öglisemik diyabetik ketoasidozu kolaylaştırıcı faktörler arasında; karbonhidrattan fakir diyet, uzun süreli açlık, fazla fiziksel aktivite, gebelik, enfeksiyon, alkol kullanımı, travma, dehidratasyon, gebelik, kronik karaciğer hastalığı ve SGLT-2 inhibitörü kullanımı bulunmaktadır. Vakamızda da uzun süreli açlık, travma ve SGLT-2 inhibitörü kullanma gibi öglisemik diyabetik ketoasidozu kolaylaştırıcı faktörler vardı. Vakamızda; henüz tam olarak oral beslenmeye geçmeden ve hala operasyonun stresör etkisi altındayken erken dönemde SGLT-2 inhibitörü başlanmasının öglisemik diyabetik ketoasidozu kolaylaştırdığını düşündük.

Sonuç: Postoperatif döneminde tam olarak oral beslenmeye başlamadan erken dönemde SGLT-2 inhibitörü kullanımına başlanmaması ve başlandıktan sonra da ani klinik bozulmalarda öglisemik diyabetik ketoasidozun mutlaka akılda tutulması gerektiğine bu vakamız ile dikkat çekmek istedik.

Tablo: Vaka Laboratuvar Değerleri

	Tanı sırasında	Tedavi sonrası 24. saat
Glukoz	226 (mg/dl)	161 (mg/dl)
Ph	7.03	7.46
HCO ₃ (act)	5.9	20.7
PCO ₂	10.7 (mm/Hg)	25.1 (mm/Hg)
Laktat	4.8	0.75
Sodyum	143 (mmol/L)	140 (mmol/L))
Potasyum	4.23 (mmol/L)	3.21 (mmol/L)
İdrar keton	+4	+2

PS-3 EMPAGLİFLOZİN KAYNAKLI AKUT PANKREATİT OLGU SUNUMU

Baver Ordu¹, Muhammed Osman Karataş¹

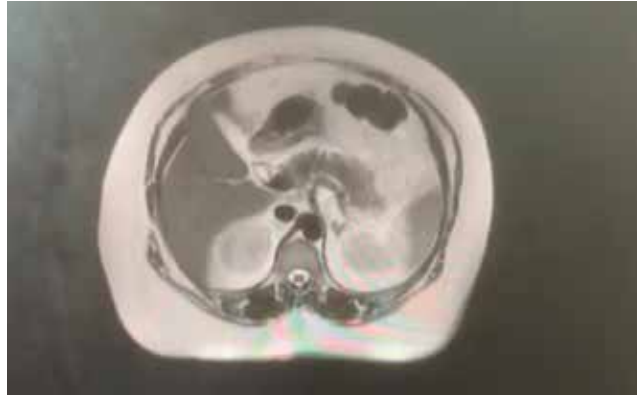
¹Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi

Giriş: Akut pankreatit tanısı genellikle karın ağrısı, mide bulantısı ve kusma gibi klinik özelliklere sahip olma durumunda şüphelenilir. Pankreas dokusunda akut gelişen bir inflamatuvar reaksiyonla karakterizedir, birden fazla etiyoloji tanımlanmıştır. En sık neden olarak safra kesesi taşları ve kronik alkol tüketimi ön plandadır. İlaç kaynaklı etyolojiyi saptamak oldukça zor olup diğer etiyolojik nedenleri dışlamak gerekmektedir. SGLT2 inhibitörlerinin en yaygın olarak bildirilen yan etkileri; glikozüri ilişkili genitoüriner sistem enfeksiyonları ve ozmotik diürez nedeniyle oluşan hipotansiyondur. Bununla birlikte, empagliflozin ilişkili akut pankreatit olgusu son zamanlarda sık sunulmuştur. Burada, empagliflozin kaynaklı pankreatit şüphesi olan bir vakayı bildiriyoruz.

Gereç ve Yöntem: Bilinen diyabetes mellitus, hipertansiyon, astım tanısı olan nefrolitiyazis sebebi ile opere, kolesistektomili 49 yaş kadın hasta, acile ciddi karın ağrısı ile başvuruyor. Eşlik eden bulantı olup ateş saptanmamış üşüme terleme olmuş. Hastanın ağrısı ciddi şekilde üst batından sırta vuruyordu. Daha önce pankreatit öyküsü yok, ERCP öyküsü yok, alkol tüketimi yok, travma böcek sokması olmamış, yeni başlanan ilaç mevcut olup empagliflozin tedavisi başlanmış yaklaşık 3 hafta önce. Diğer kullandığı ilaçlar arasında ramipril, metformin bulunmaktaydı. Bitkisel ilaç kullanımı yok. Yapılan batın tomografisinde peripankreatik alanda çizgilenme artışı izlendi (pankreatit?) şeklinde olup akut pankreatit nedeniyle yatırıldı.

Bulgular: Hastanın vitalleri stabil, fizik muayenesinde epigastrik bölgede hassasiyet mevcut, rebound, defans yok. Laboratuvar değerlerine bakıldığında lipaz: 3245 U/L, amilaz: 990 U/L, crp: 22 mg/L, alp 341 IU/ml, ggt: 15 U/L, hemoglobin: 11,3 gram/dL, glukoz: 208 mg/dl, kreatinin: 0,78 mg/dl, üre: 28 mg/dl, hba1c : %8,2 lipid profili ve karaciğer fonksiyon testleri normaldi. Hastada biliyer patolojileri dışlamak için manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRCP) çekildi. Mrcp'de "Safra kesesi opere, sağ ve sol ana hepatik safra yolları normal kalibrasyondadır ve düzenli seyir göstermektedir. Koledok genişliği 7mm olup normal sınırlardadır." şeklinde olup biliyer patolojiler dışlandı. Hastaya intravenöz hidrasyon, ağrı palyasyonu yapıldı, antibiyoterapi ve antikogülasyon tedavisi uygulandı. Hastanın ağrısının azalması sonucu oral beslenmesi açıldı rejim giderek arttırılarak amilazvelipaz gerileyip normal aralığa geldi, taburculuk öncesi hastanın empagliflozin tedavisi kesilerek insülin başlandı.

Resim 1



Peripankreatik çizgilenme artışı

Sonuç: En sık neden olarak safra kesesi taşları ve kronik alkol tüketimi ön plandadır, diğer etiyolojik nedenler arasında travma, enfeksiyon, otoimmün hastalık, akrep sokması, hipertrigliseridemi (>1000 mg/dL), endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP) ve ilaçlar bulunur. İlaç kaynaklı etyolojiyi saptamak oldukça zor olup diğer etiyolojik nedenleri dışlamak gerekmektedir. Empagliflozin ile ilişkili birçok akut pankreatit vakası bildirilmiştir. 3 hafta önce empagliflozin başlanmış olan hastamızda diğer etiyolojiler araştırılmış olup başka nedenlere bağlanamadı.

Anahtar Kelimeler: akut pankreatit, Diyabetes mellitus, empagliflozin

PS-4 SGLT 2 İNHİBİTÖRÜ KULLANIMININ PROTEİNÜRİYE ETKİLERİ

Aybike Kosenli¹

¹Tarsus Devlet Hastanesi

Giriş: Kontrendikasyon yoksa diyabetik nefropatisi olan hastalarda öncelikli olarak kullanılmalıdır.

Gereç ve Yöntem: Tip 2 Diyabeti olan Mikroalbuminurisi olan bir kadın hastanın tedavisine empagliflozin evlendikten 3 ay sonra albuminüri miktarındaki azalma spot idrarda alb/kre oranı hesaplanarak gösterildi.

Bulgular: 12 yıldır Tip 2 DM takipli 61 yaşındaki kadın hasta dahiliye polikliniğine başvurduğunda kan şekeri 332 mg/dL, hba1c %9,4, e GFH: 77, tam idrar tetkikinde (TİT) protein 2+ , spot idrarda alb/kre oranı 1022 mg/gr ve pro/ kre oranı 1650 mg/gr idi. Tedavi olarak OAD ve insülin tedavisi alıyordu. Hasta diyabet eğitim odasına ve diyetisyene yönlendirildikten sonra insülin doz titrasyonu sağlandı ve tedaviye empagliflozin 1*10 mg eklendi. 1 ay sonraki kontrolde kullanmakta olduğu empagliflozin 1*25 mg' a çıkıldı. Hastanın başlangıçtan 3 ay sonraki kontrolünde açlık kan şekeri 117 mg/dL, hba1c %8,4, e GFH: 75, TİT' de protein eser, spot idrarda alb/kre oranı 351 mg/gr ve pro/kre oranı 542 mg/ gr idi. Hastanın proteinürisinde belirgin gerileme mevcuttu. Hba1c hedefte olmayan hasta kan şekeri takibine göre insülin dozları yeniden düzenlendi ve tekrar diyetisyene yönlendirildi.

Sonuç: Sonuç: Diyabetik nefropati; gelişmiş ülkelerin çoğunda önde gelen son dönem böbrek yetmezliği nedeni olarak ciddi bir halk sağlığı sorunudur. Diyabetik nefropati artmış kardiyovasküler hastalık (KVH) ile birlikte. Tip 1 ve Tip 2 diyabetik hastaların %35-40' ını etkilemektedir. Diyabetin erken tanı ve tedavisiyle diyabetik nefropati sıklığı azaltılabilir. Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-i), renal proksimal tübüllerde SGLT2 inhibisyonuna yol açarak böbrekten glukoz reabsorpsiyonunu azaltır ve idrar ile glukoz atılımını artırır. İnsülin bağımsız etki gösterdiklerinden diyabetin herhangi bir aşamasında kullanılabilirler. Temel avantajları; kilo kaybı sağlama, düşük hipoglisemi riski, kan basıncını, serum ürik asit düzeyini ve albuminüriyi düşürmesidir. KVH yönünden de faydaları göz önüne alındığında kontrendikasyon yoksa, SGLT2-i grubu ilaçlar kanıtlanmış KVH olan ya da KVH bakımından yüksek riskli hastalarda ve diyabetik nefropatisi olanlarda öncelikli olarak kullanılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: albuminüri , Diyabetik nefropati , empagliflozin

PS-5 BİR ÖGLİSEMİK DİYABETİK KETOASİDOZ VAKASI

Sedat Değirmenci¹

¹Manisa Şehir Hastanesi

Giriş: Hiperglisemi (Kan şekeri >250 mg/dl), metabolik asidoz ve ketozis, diyabetik ketoasidozun tanı kriterleri olarak belirtilmektedir. Nadiren kan şekeri 250 mg/dl altında diyabetik ketoasidoz görülebilmektedir. Bu durum öglisemik diyabetik ketoasidoz olarak adlandırılmaktadır. Nadir bir durum olmasına rağmen, çok yüksek olmayan bir glikoz düzeyi, tanı ve tedavinin gecikmesine, bunun sonucunda artmış morbidite ve mortaliteye sebep olabilir. Sodyum-glikoz-ko-transporter-2 (SGLT-2) inhibitörleri, diyabetes mellitus tedavisinde kullanılan yeni kuşak oral antidiyabetik ilaçlardır. Öglisemik diyabetik ketoasidoz gibi, nadir fakat ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Bu olgu sunumu ile, öglisemik diyabetik ketoasidoz hakkında farkındalık yaratmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Acil servisimize bulantı, kusma ve genel durum bozukluğu ile gelen 45 y/k olgunun, yapılan kan ve idrar tetkikleri sonucunda artmış anyon açıklı diyabetik ketoasidoz tanısı konularak yoğun bakıma alındı. Kan şekeri takipleri başlangıç aşamasından itibaren 250 mg/dl altında olan hastanın, akciğer grafisi, batin USG' si normaldi. Toksik ilaç ve madde kullanımı da bulunmuyordu. Parenteral yoğun sıvı ve İnsülin infüzyonuna rağmen dirençli asidozu olan hasta, iki kez hemodiyalize alındı. Sonrasında tablo düzeldi.

Bulgular: Genel durumu orta, bilinç açık, oryanteTA: 100/60 mmhgMukozaları kuru.Solunum sesleri olağan, ral ve ronküs saptanmadı.S1 ve S2 doğal ritmik, ek ses üfürüm saptanmadı.Pretibial ödem saptanmadı.

Sonuç: Artmış anyon açıklı diyabetik ketoasidoz vakalarında, kan şekeri düzeyleri 250 mg/dl altında ise, öglisemik diyabetik ketoasidoz ayırıcı tanıları akla gelmelidir. SGLT-2 inhibitörü kullanımının da, bu tabloya yol açabilecek ayırıcı tanıları arasında olduğu unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: empagliflozin , Öglisemik diyabetik ketoasidoz , sodyum-glikoz ko-transporter 2 (SGLT-2) inhibitörleri

PS-6 METABOLİK SENDROM VE B12 DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Hakkı Hamid Doğru¹

¹Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Giriş: Metabolik sendrom (MS) olan ve MS olmayan hastalar arasındaki B12 düzey farklılıklarını belirlemektir. Bu ilişki MS bileşenleri, yani, total kolesterol, LDL-C ve vücut kitle indeksi (BMI) arasındaki ilişki ile iliştilen durumu araştırmaktadır.

Gereç ve Yöntem: İç hastalıkları kliniğine başvuran diyabet ve hipertansiyon olmayan ve ilaç kullanmayan toplam 43 hasta (ardışık) (20 erkek ve 23 kadın) incelendi. MS tanısı IDF kriterlerine göre konuldu.

Bulgular: Ortalama yaş erkeklerde 40,6-0,8 kadınlarda ise 39,4-1,2 idi. MS olanların sayısı olmayanların yaklaşık 2 katı idi. (29 ' a 14 hasta). B12 düzeyleri incelendiğinde MS grubunda olmayanlara göre düşüklük gözlemlendi (p= 0,9) İstatiksel olarak anlamlı değildi. MS grubundaki değişken bileşenlerin tamamında anlamlı yükseklik vardı. (P=0,02)

Sonuç: Antidiyabetik ilaç kullanmayan MS'li ve MS'siz hastalarda ortalama B12 düzeylerinde anlamlı fark yoktu. Artan bel çevresi, toplam kolesterol, trigliseritler ve LDL kolesterol seviyeleri B12 düzeyleri ile negatif korelasyon da değildi.

Anahtar Kelimeler : b12 , metabolik sendrom

PS-7 DAPA S STUDY DESIGN POSTER

Timuçin Demiralp¹

¹Sandoz İlaç

Giriş: Study Design: This study is a descriptive cross-sectional observational study using data from Turkish patients of 30 different internal medicine and/or endocrinology clinic. The real-world evidence study will include maximum 60 patients from one center. Patients should have T2DM diagnosis for at least 6 months. The date of the participation to RWE study is the index date. Patients' diagnosis date will be calculated from index date.

DAPA-S Poster

DAPA-S: Non-interventional, cross-sectional observational study in type 2 diabetes mellitus patients in routine primary care; a real-world evidence Türkiye study design

Derun Taner Ertuğrul, Yasın Şahintürk, Timuçin Demiralp and DAPA-S Investigators

Objectives and Hypotheses: To describe characteristics of patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) who have HbA1c level >7% in Türkiye

Study design: Non-interventional, National, Multicenter, Cross-sectional observational real world evidence (RWE) study.

Data Source(s): Patient medical data will be collected from 30 different centers from national central medical database. There will be no intervention to current treatment of patient. Basic epidemiological data will be collected one time during patient recruitment. Only local ethics committee approval required for non-interventional database basic epidemiological study in Turkey.

Study Population: Patients with a T2DM history more than 6 months and HbA1c level more than 7% at the time of participation.

Study variables: Patient characteristics: (Age, Gender, Body Mass Index, Smoking status, co-morbidities, diabetes diagnosis, prescribed medicines, HbA1c, weight/BMI and BP.)

Outcome(s): Description of patient characteristics at study participation, Age, Gender, Body Mass Index, Smoking status, co-morbidities, diabetes diagnosis, prescribed medicines, HbA1c, weight/BMI and BP patients who have HbA1c level > 7%

Sample Size Estimations: 1500 patients

Rationale: This study will be the first to describe weight/BMI, HbA1c, BP, prescribed medicines and patient adherence of out-of-control T2DM patients. Furthermore, this study will provide a better understanding of the characteristics of out-of-control T2DM patients.

Study Objectives

1. Characteristics of patients of out-of-control T2DM patients in Türkiye, internal medicine and/or in endocrinology clinics.
2. Comorbidities, prescribed medicines, Weight/BMI, HbA1c and BP values in T2DM patients with HbA1c level > 7% in internal medicine and/or in endocrinology clinics.

Study Design: This study is a descriptive cross-sectional observational study using data from Turkish patients of 30 different internal medicine and/or endocrinology clinic

The real-world evidence study will include maximum 60 patients from one center. Patients should have T2DM diagnosis for at least 6 months.

The date of the participation to RWE study is the index date. Patients' diagnosis date will be calculated from index date.

Study Population: 1500 T2DM patients will be selected from 30 different centers.

Dissemination of Study Results: It is intended that the study results will be presented at conferences and published in a peer-reviewed journal.

The Dapa-S study is sponsored by Sandoz

1

Gereç ve Yöntem: Study Design: This study is a descriptive cross-sectional observational study using data from Turkish patients of 30 different internal medicine and/or endocrinology clinic. The real-world evidence study will include maximum 60 patients from one center. Patients should have T2DM diagnosis for at least 6 months. The date of the participation to RWE study is the index date. Patients' diagnosis date will be calculated from index date.

Bulgular: Study variables: Patient characteristics: (Age, Gender, Body Mass Index, Smoking status, co-morbidities, diabetes diagnosis, prescribed medicines, HbA1c, weight/BMI and BP.) Outcome(s): Description of patient characteristics at study participation, Age, Gender, Body Mass Index, Smoking status, co-morbidities, diabetes diagnosis, prescribed medicines, HbA1c, weight/BMI and BP patients who have HbA1c level > 7% Sample Size Estimations: 1500 patients Rationale: This study will be the first to describe weight/BMI, HbA1c, BP, prescribed medicines and patient adherence of out-of-control T2DM patients. Furthermore, this study will provide a better understanding of the characteristics of out-of-control T2DM patients.

Sonuç: Data Source(s): Patient medical data will be collected from 30 different centers from national central medical database. There will be no intervention to current treatment of patient. Basic epidemiological data will be collected one time during patient recruitment. Only local ethics committee approval required for non-interventional database basic epidemiological study in Turkey. Study Population: Patients with a T2DM history more than 6 months and HbA1c level more than 7% at the time of participation.

Anahtar Kelimeler : Diyabet , gerçek yaşam verisi

PS-8 PİOGLİTAZON KULLANIMINA BAĞLI ANAFLAKSİ GELİŞEN OLGU SUNUMU

Yunus Emre Özer¹

¹Esenyurt Necmi Kadioğlu Devlet Hastanesi

Giriş: Pioglitazon, diyet ve egzersizle yardımcı olarak yetişkinlerde tip 2 diyabet tedavisi için tiazolidindion ilaç sınıfından bir oral antidiyabetiktir. Tiazolidindionlar, tip 2 diyabette insülin direncini temel sorunun olarak hedef alır. Tedavi kılavuzlarında bir hastada belirgin insülin direnci, hipoglisemiye yatkınlık, alkolsüz yağlı karaciğer hastalığı veya hepatosteatoz gibi durumlarında da tercih edilebilir. Anafilaksi, mast hücre ve bazofillerden ani mediatör salınımına bağlı gelişen akut, hayati tehlikesi olan sistemik aşırı duyarlılık reaksiyonudur. Kısa sürede kendi kendine düzelebileceği gibi doğru müdahaleye rağmen ölümlü de sonuçlanabilmektedir. Erişkinlerde en sık anafilaksi sebebi ilaçlar olarak bildirilmektedir. Biz bu vakamızda pioglitazon kullanımına bağlı anafilaksi gelişen olgumuzu literatür eşliğinde sunduk.

Gereç ve Yöntem: 38 yaşında sağlık personeli kadın hasta, nefes darlığı, soğuk terleme, fenalık hissi şikayeti ile acil servise getirildi. Başvuruda kan basıncı 80/50 mmHg, nabız 110/dk, solunum sayısı 22/dk idi. Hastanın bilinci açık oryante, koopere, soğuk ve terli görünümdeydi. Ciltte kızarıklık ve ürtiker benzeri döküntüleri olmuştur. Hasta gün içinde pioglitazon etken madesi içeren ilaç kullanımı dışında rutin dışı herhangi bir şey yapmadığını, yemek yemediğini söyledi. Hastada daha sonra ani bilinç bulanıklığı, bronkospazm ve siyanotik görünüm oluşmaya başladı. Spo2:85 mm/hg ve solunum sayısı:24-26 olan hastaya 0.01 mg/kg epinefrin her 5-15 dk da bir olacak şekilde i.m enjeksiyon uygulandı. Hasta oksijen 5-6 l/dk oksijen verilerek ve monitörize edilerek takip edildi. Genel durumu ve vitalleri düzelmeye başlayan hasta sabaha kadar acil müşadedede takip edildikten sonra taburcu edildi.

Bulgular: Anafilaksi, alerjiye neden olan maddelerle temas sonrasında ani olarak meydana gelen potansiyel ölümcül olabilen, ciddi, sistemik alerjik reaksiyondur. Görülme sıklığının acil servise başvuran hastalar arasında 10.000'de 2 ile 1.000'de 5 arasında değiştiği bildirilmiştir. Anafilaksinin ilaçlar arasında en sık antibiyotikler, ağrı kesiciler ve radyokontrast maddelere karşı geliştiği ifade edilmiştir. Bizim hastamızda pioglitazon kullanımına bağlı anafilaksi gelişmiştir.

Sonuç: Oral diyabet ilaçları genel olarak hafif alerjik reaksiyonlara neden olsa bile nadiren de olsa anafilaksik şok gibi ölümcül reaksiyonlara da neden olabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: anafilaksi, ilaç reaksiyonu, pioglitazon, yan etki

PS-9 GERİATRİK HASTALARDAKİ HALSİZLİK DAİMA NORMAL MİDİR ?

Firuze Midi Kursat¹, Hakan Kursat¹

¹Esenyurt Necmi Kadioğlu Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları

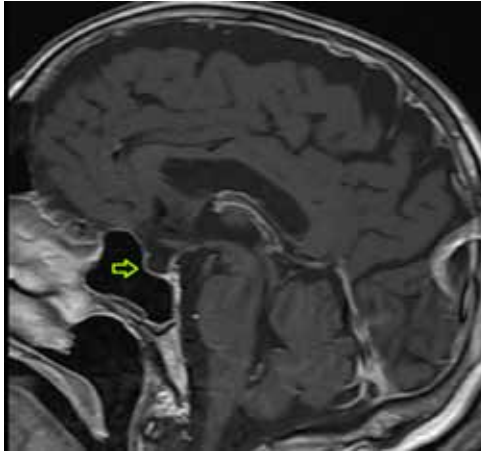
Giriş: Hipopitüitarizm, hipofiz bezi veya hipotalamus hastalıklarına bağlı hipofizer hormonların salınımında azalma olarak tanımlanır. Prevalansı 45/100.000 ve insidansı 4/100.000'dir. Etiyolojide kalıtsal ve erişkinde daha sık olarak travmaya bağlı, neoplastik, vasküler, enfeksiyöz, infiltratif/inflamatuar gibi sekonder nedenler rol oynamaktadır. Klinik semptom ve bulgular, eksiklik olan hormonun türüne ve yetersizlik derecesine ve hastalık süresine bağlı olarak değiştir.

Gereç ve Yöntem:

Bulgular: 75 yaşında erkek hasta tarafımıza iştahsızlık, subakut sulu diyare, karın ağrısı ile başvurdu. Öyküsünde altı ay önce COVID-19 pnömonisi geçirdiği, o dönem bradikardi, hiponatremi, plevral ve hafif perikardiyal efüzyon geliştirdiği ancak yüklenme bulgusu ve kardiyak patoloji saptanmadığı öğrenildi. Fizik muayenede şuuru açık, aktif, koopere. TA: 100/80 mm/Hg, KTA: 68/dk., cilt kuru, turgor azalmış olarak gözlemlendi. Tetkiklerinde normokrom normositer anemi (Hgb: 10 g/dl, HCT: %35, MCV: 89 fl, MCHC: 33,8 g/dl) dışında hemogram ve periferik yayma normaldi. Glukoz 77 mg/dl, Sodyum: 132 mmol/L, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal sınırlarda saptandı. Ferritin 200 ng/ml, düzeltilmiş retikülosit %0,6 saptandı. Karın ağrısına yönelik yapılan batin USG'de patoloji saptanmadı. Daha önceki bradikardi, hiponatremi, efüzyon öyküsü olması sebebiyle tiroid fonksiyon testleri çalışıldı. TSH: 0.11, sT4: 0.66 olması üzerine diğer hipofiz hormonları da çalışıldı ve panhipofizer yetmezlik ile uyumlu bulundu (Tablo-1). Hipofiz MR'da adenohipofiz izlenmedi (Boş Sella). Hastaya hidrokortizon tedavisi başlandı ve L-tiroksin replasmanı ve takibi için endokrinoloji polikliniğine yönlendirildi. Hasta takiplerinde semptomatik olarak belirgin düzelme gösterdi.

Sonuç: Panhipopitüitarizm, erişkin yaşta en sık hipofiz adenomlarının rezeksiyonu, kafa travması, subaraknoid kanama, inme gibi travmatik sebeplere ve apopleksi, anevrizma gibi vasküler nedenlere bağlı görülebilmektedir; ancak hastamızda travma-inme- hipofizit yapabilecek ilaç öyküsü yoktu. Bunun yanında COVID-19'un lenfositik hipofizite sebep olabileği bildirilmiş olsa da Boş Sella'ya ilerlemesi geç dönemde olmaktadır. Biz de iştahsızlık, halsizlik ve anemi nedeniyle tetkik edilirken panhipopitüitarizm tanısı alan geriatrik hastayı sunarak göz ardı edilebilecek şikayetlerde endokrinolojik patolojilerin unutulmaması gerektiğine ve TSH'nın tarama testi olarak sT4 ile birlikte kullanılması gerektiğine dikkat çekmek istedik.

Resim-1



Boş Sella (yeşil ok)

Tablo-1

	Sonuç	Birim	Normal(min)	Normal(max)
ACTH	27	ng/L	7.2	63
Kortizol	4.2	µg/dL	6.2	19.4
LH	0.3	IU/L	7.7	58
FSH	0.49	IU/L	1.5	12.4
Prolaktin	0.28	µg/dL	4.6	21.4
Total Testosteron	0.03	ng/mL	2.8	8.0

Laboratuvar sonuçları

Anahtar Kelimeler: bradikardi, empty sella, hiponatremi, hipoproliferatif anemi, panhipopitüitarizm, plevral efüzyon

PS-10 LRBA EKSİKLİĞİ OLAN PRİMER İMMÜN YETMEZLİKLİ HASTADA OTOİMMÜN TİROİDİT GELİŞİMİ

Selim Kahraman¹ , Şevket Arslan¹

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı

Giriş: Primer immün yetmezliklerde (PİY), otoimmünite, lenfoproliferasyon ve malignite gelişimi görülebilir. Özellikle, PİY'ler içinde ayrı bir grup olarak sınıflanan immün disregülasyon hastalıklarında, immün sistemin regülasyon mekanizmalarında eksiklik veya işlev bozukluğu mevcuttur. CTLA4, regülatör T hücrelerinde yapısal olarak bulunan ve konvansiyonel T hücrelerde aktivasyon sonrasında eksprese edilen, T hücre aracılı immün yanıtın negatif düzenleyicisi olarak görev yapan bir moleküldür. LRBA ise, hücre iskeletinin düzenlenmesi ve sinyal iletimi süreçlerinde rol oynayan, CTLA4'ün hücre içindeki yerleşimini, trafiğini ve posttranslasyonel modifikasyonunu sağlayan bir moleküldür. Regülatör T hücrelerinin fonksiyonu için kritik olan CTLA4 ve LRBA moleküllerinin eksikliğinde otoimmünite, inflamasyon ve malignansi gelişme riski oldukça yüksektir.

Gereç ve Yöntem: Bu bildiriye PİY tanısı aldıktan sonra takibinde otoimmün tiroidit tanısı alan bir hasta sunulacaktır.

Bulgular: 37 yaşındaki erkek hasta, 2010 yılında hematoloji tarafından otoimmün hemolitik anemi tanısı almış ve bu dönemde splenektomi uygulanmıştır. Yaklaşık bir yıl önce, hasta öksürük, hemoptizi ve nefes darlığı şikayetleri ile hastanemizin acil servisine başvurmuş, tüberküloz açısından değerlendirildiğinde herhangi bir pozitif bulgu saptanmamıştır. İmmünglobulin değerlerindeki düşüklük nedeniyle hasta bölümümüze yönlendirilmiştir. Yapılan tetkiklerde, IgG, IgA ve IgM seviyelerinde azalma tespit edilmiştir. (Tablo 1) Akım sitometrisinde CD4, CD16/56 ve CD27 hücrelerinin değerlerinde düşüklük gözlenmiştir. Genetik analizde, LRBA geninde patojenik mutasyon belirlenmiştir. LRBA mutasyonu bulunan hastalarda otoimmün hastalık sıklığının artmış olması nedeniyle yapılan tarama testlerinde, TSH 6.31 mU/L, sT3 1.72 ng/L, sT4 1.47 ng/L ve TMAb 283 U/mL olarak tespit edilmiştir. Tiroid ultrasonografisinde tiroid parankimi heterojen olarak değerlendirilmiştir. Otoimmün tiroidit için tedavi başlama endikasyonu bulunmayan hasta, takip altına alınmıştır.

Hastanın Laboratuvar Sonuçları

Tablo 1. Hastanın Laboratuvar Sonuçları

Hb (g/dl): 15.1	CD16/56: 0.8
Lym (mm ³):1650	CD27: 2.04
Ig G (g/l): 10.4	TSH (mU/L): 6.31
Ig A (g/l): 0.83	St3 (ng/L): 1.72
Ig M (g/l): 0.28	St4 (ng/L): 1.47
CD4: 16	TMAb (83): 283

Sonuç: Son zamanlarda tanımlanan genetik defektler ve klinik sunumlar, primer immün yetmezliklerin yalnızca tekrarlayan enfeksiyonlarla değil, aynı zamanda lenfoproliferasyon, otoimmünite, alerji ve malignite gibi durumlarla da ilişkili olabileceğini göstermektedir. Ayrıca, PID hastalığının seyri sırasında bu durumların ortaya çıkabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. LRBA gibi kompleks genetik patolojiler, birden fazla organı etkileyen otoimmün hastalık, kronik diyare ve organomegali vakalarında ayırıcı tanıda her zaman değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: LRBA Mutasyonu , Otoimmün Tiroidit , Primer İmmün Yetmezlik , Primer İmmün Yetmezlik

PS-11 SUBAKUT TİROİDİTLİ HASTADA SELEKTİF İGA EKSİKLİĞİ BİRLİKTELİĞİ

Fatih Çölkesen¹

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı İmmünoloji ve Alerji Bilim Dalı

Giriş: Subakut tiroidit, tiroid bezinin viral orijinli akut inflamatuvar bir hastalıdır. Bu klinik antite De-Quervain tiroiditi veya granülomatöz tiroidit olarak da bilinir. Hastalık karakteristik olarak kendi kendini sınırlamakla birlikte nadiren bazı vakalarda tekrarlayan inflamatuvar ataklar ile sürebilmektedir. Genellikle bir üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası gelişir. Selektif IgA eksikliği (slgAe), 4 yaşın üzerindeki hastada kanda IgA düzeyinin 7 mg/dl'nin altında olması olarak tanımlanır. Sıklığı ülkelere göre değişmekle birlikte 1/155 ile 1/1100 arasında olup en sık görülen primer immün yetmezlik hastalığıdır.

Gereç ve Yöntem: Bu vaka ile kortizol tedavisine rağmen tekrarlayan subakut tiroidit olgusunun, altta yatan olası bir nedenin slgAe olduğunu sunmaktayız.

Bulgular: 33 yaşındaki hasta immünoloji polikliniğimize son 1 senedir sık enfeksiyona sekonder tekrarlayan subakut tiroidit atakları olması üzerine yönlendirildi. Altta yatan nedeni saptamak için immünolojik panel istendi. Yapılan immünolojik değerlendirme sonucunda hastada slgAe saptandı. ESID (European Society Immune Deficiency) tanı kriterleri sorgulandığında son 1 yıl içinde dört kez viral üst solunum yolu enfeksiyonu ve bir kez de pnömoni geçirdiği öğrenildi. Özgeçmişinde ankilozan spondilit ve zona enfeksiyonu mevcuttu. Tekrarlayan enfeksiyonu olduğu için profilaktik antibiyotik tedavisi başlandı. Profilaktik antibiyotik tedavisinden fayda görmeyen hastaya 6 ay süreyle 500 mg/kg dozunda 3 haftada bir intravenöz immünooglobulin (İVİG) tedavisi verildi. Hasta İVİG tedavisi aldığı süre boyunca ve tedavi kesildikten sonra tekrar subakut tiroidit atağı yaşamadı.

Sonuç: İmmünooglobulin tedavisi, antiinflamatuvar ve immünomodülatör özellikleri olup özellikle immün yetmezlik hastalarında yaygın olarak kullanılmaktadır. Vakamızda olduğu gibi tekrarlayan ve uzun süren subakut tiroidit vakalarının altında primer immün yetmezlikler çıkabilmekte ve hastaların bu yönden değerlendirilmesi doğru tanı ve tedavinin başlanması açısından önemli olacaktır.

Anahtar Kelimeler: İntravenöz immünooglobulin , Primer immün yetmezlik , Selektif IgA eksikliği , Subakut tiroidit

PS-12 HİPERTANSİYONLA BAŞVURAN BİR PARATIROID ADENOM OLGUSU

Muharrem Özden¹ , Burak Biter² , Berkant Bebek²

¹Çorum Osmancık Devlet Hastanesi

²Hittit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim Araştırma Hastanesi

Giriş: Giriş: Primer hiperparatiroidi (PHPT), hiperkalsemi ve artmış veya uygunsuz olarak normal parathormon (PTH) düzeyleri ile karakterize olan bir endokrin bozukluktur. PHPT'nin klasik semptom ve belirtileri artmış PTH sekresyonu ve hiperkalseminin etkilerine bağlıdır. Karşımıza nefrolitiazis, kemik hastalığı, anoreksi, bulantı, kabızlık, polidipsi ve poliüri ile gelebilir. Hastaların çoğunda tek adenomatöz (%80) veya çoklu hiperplastik (%15-%20) paratiroid dokusu vardır. Bu vakada hipertansiyon (HT) teşhisi konulan genç bir erişkinde sekonder HT nedenleri araştırılırken paratiroid adenomu tespit edilmesinden bahsedilecektir

Gereç ve Yöntem: Olgu: 34 yaşında ek hastalık ve ilaç kullanım öyküsü olmayan erkek hasta, dahiliye polikliniğine baş ağrısı, bulantı ve 2 haftadır aralıklı olarak yapılan ölçümlerde kan basıncı yüksekliği (170/110 mm/Hg) saptanması üzerine başvurdu. Hastanın fizik muayenesi normaldi. Hastadan ilk başvuruda hemogram, elektrolitler, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, TSH, tam idrar tetkiki bakıldı.

Bulgular: Tetkiklerde kreatinin: 1.2mg/dl, GFR: 76ml/dk, düzeltilmiş Ca: 15mg/dl, 25 OH vitamin D: 12ng/ml dışında anormal bir bulgu saptanmadı. HT tanısı alan hastaya acil hiperkalsemi tedavisi başlandı. Hiperkalsemi ayırıcı tanısı için fosfor, PTH tetkiklerine bakıldı. PTH: 684pg/ml, fosfor: 3mg/dl olarak tespit edildi. PHPT ön tanısıyla paratiroid sintigrafi ve tiroid ultrasonografi (USG) çekildi. USG'de sol tiroid lobu altında 17x16 mm boyutunda paratiroid adenomu ile uyumlu lezyon sintigrafide ise sol alt paratiroid lojuna uyan alanda paratiroid adenomu ile uyumlu aktivite tutulumu izlendi. Adenoma bağlı PHPT tanısı alan hastada cerrahi endikasyon değerlendirme amaçlı 24 saatlik idrarda ca/kre oranı 1225 mg/gün/8Litre olarak tespit edildi. Dual enerji X-ışını absorptiometrisinde femur boyun ve L1-4 total Z skor <-2 geldi. Üriner USG'de sağ ve sol böbrekte büyüğü 18 mm boyutunda 3-4 adet taş izlendi. Hastadan total paratiroidektomi yapıldı. Patoloji sonucu paratiroid adenom olarak geldi. Tedavi sonrasında hastanın şikayetleri geriledi, kan Ca değeri normal aralığa geldi, kan basıncı regüle seyretti.

Sonuç: Sonuç: PHPT, sekonder HT nedenlerinden birisidir. Paratiroid adenomları cerrahi olarak tedavi edilebilmektedir. HT ile başvuran genç hastalar sekonder HT yönünden değerlendirilmeli, PHPT ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler : Hiperkalsemi , Hipertansiyon , Paratiroid Adenom

PS-13 SÜLFONİLÜREYE BAĞLI UZUN SÜRELİ HIPOGLİSEMİ SONUCU KALICI KORTİKAL HASAR OLUŞAN YAŞLI DİYABETİK OLGU

Uzm. Dr. Namık Kemal Turhan¹

¹Zonguldak Atatürk Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları

Giris: Hipoglisemi; plazma glukoz konsantrasyonunda semptom yaratacak kadar düşme ile karakterize bir sendromdur. İnsülin ya da OAD kullanan hastalarının yaklaşık %20'si hayatları boyunca en az bir kez hipoglisemiye maruz kalmaktadırlar. Yaşlı diyabetik hastalar hipoglisemi için daha fazla risk altındadır. Düzensiz beslenme, çok sayıda ilaç kullanımı, iletişim yetersizlikleri bu riskin sebeplerindedir. Yaşlılarda hipogliseminin tipik belirtileri olmayabilir. Başlangıç belirtisi olan otonomik belirtiler (tremor, sinirlilik, çarpıntı, terleme, anksiyete) otonomik sinir hasarının nedeniyle hissedilmeyebilir. Ani konfüzyon, irritabilite veya uykusuzluk gibi değişiklikler kontrolsüz kan glikozu seviyelerinin göstergeleri olabilir. Bu bildiride sülfonilüre kullanıma sekonder gelişen uzun süreli hipoglisemi sonucu kalıcı kortikal hasar oluşan yaşlı diyabetik bir olguyu sunduk.

Gereç ve Yöntem: Olgu: 83 yaşında erkek. Bilinen hipertansiyon ve diyabetes mellitus tanıları var. Gliklazid 90mg/gün ve Linagliptin 5mg/gün kullanmakta. Daha öncesinde nörolojik herhangi hastalık öyküsü yokmuş. Şuur bulanıklığı nedeniyle 112 tarafından acil servise getirilmiş ve evde parmak ucu ölçülen kan şekeri değeri 40 civarında imiş. Hasta üç gün önce de bayılmış ve 112 ekipleri tarafından kan şekeri düşük saptanmış, intravenöz dekstroz verildikten sonra düzelmiş. Ardından üç gün boyunca iki defa daha aynı şekilde bilinç bozukluğu olmuş.

Bulgular: Hastanın muayenesinde; Bilinç letarjik, pupiller izokorik, ağrılı uyarana yüzünü buruşturuyor. TA: 110/70 mmHg, Nabız: 76/dk, Ateş: 36,6 C ve diğer sistem muayeneleri doğal. Beyin BT ve Beyin Difüzyon MR'da patoloji saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde glukoz 125, karaciğer, böbrek ve tiroid fonksiyon testleri normal idi. HbA1C: %7.1 ve insulin düzeyi 14mg/dL idi. Hastanın ilaca bağlı hipoglisemi tanısıyla servise yatırışı yapıldı. Takiplerinde kan şekeri 100-200 arasında seyretti. Lomber ponksiyon yapıldı. BOS direkt bakıda hücre ve BOS kültüründe üreme gözlenmedi. EEG'sinde burst supresyon paterni gözlemlendi. Hasta hipoglisemiye sekonder kortikal hasara bağlı ensefalopati olarak değerlendirildi. Takibinde bilinç değişikliği düzelmeyen hastaya PEG açılıp mevcut haliyle taburcu edildi.

Sonuç: Yaşlı diyabetiklerin çoğu hipogliseminin belirti ve bulgularını hissetmeyebilir veya yaşlılarda otonomik hasara bağlı hipogliseminin tipik belirti ve bulguları olmayabilir. Oral antidiyabetik ilaçlara ve özellikle de sülfonilüre grubuna bağlı hipoglisemiler uzun süre devam edebilir. Bu olgular yakından ve gerekirse hastaneye yatırılarak takip edilmelidirler.

Anahtar Kelimeler: ensefalopati, Hipoglisemi, kortikal hasar

PS-14 NÖTROPENİK ATEŞ: VAKA SUNUMU

Müjdenur Koç¹, Özlem Eren², Mehmet Sercan Ertürk², Aliye Pelin Tütüncüoğlu², Ümit Çavdar², Barış Önder Pamuk²

¹İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Giriş: Giriş: Metimazol ve propiltiourasil(PTU) hipertiroidinin ilk basamak tedavisinde kullanılan antitiroid ilaçlardır. Burada PTU tedavisi sonrasında febril nötropeni gelişen bir hasta sunarak bu nadir ancak ciddi yan etkinin önemini vurgulamak istedik.

Gereç ve Yöntem: -

Bulgular: Bilinen Graves,atriyal fibrilasyon(AF) ve hipertansiyon tanılı 55 yaşında kadın hasta, acil servise çarpıntı, ateş ve öksürük ile başvurdu. Öyküsünde hipertiroidi nedeniyle 10 yıldır metimazol kullanımı olan hastaya, daha önce kalıcı tedavi önerilmiş ancak hasta kabul etmemiş. 3 gün önce metimazol bulamadığı için polikliniğe başvuran hastanın hemogram ve karaciğer testleri olağan görülünce tedavisi Propiltiourasil 600 mg/gün olarak düzenlenmiş. Acil başvurusunda hastanın genel durumu orta, EKG'si hızlı ventrikül yanıtı AF, kalp tepe atımı:130/dk'idi.Muayenesinde evre 2 diffüz guatr,orofarenkste hiperemi görüldü.Lökopeni, nötropeni,CRP yüksekliği ve tirotoksikozu olan hasta PTU ilişkili nötropenik ateş tanısıyla yatırıldı.(Tetkikler Tablo.1de listelenmiştir)PTU kesildi, antibiyoterapi başlandı.Karvedilol 2x12,5mg,düşük molekül ağırlıklı heparin 2x0,6ml başlandı.İzlemede nötropenisi derinleşen(0.58-0.02-0.01),ateşi yükselen hastaya nötropenik ateş protokolüne uygun antibiyoterapi ve G-CSF uygulandı.Hipotansiyon ve taşikardi gelişen hasta yoğun bakıma alındı. Aşıkarp hipertiroidisinin devamı nedeniyle Lityum 300 mg/gün ve deksametazon 8 mg/gün tedavileri başlandı. İzlemede nötropenisi düzeldi(3.46-4.15-7.10),enfeksiyon kontrolü sağlandı.Bir hafta lityum ve steroid tedavisine rağmen hipertiroidik olan hastaya hızlı ötroidi sağlamak amacıyla günün 3 seans plazmaferez tedavisi uygulandı;serbest t3 ve t4 seviyeleri normale gelince genel cerrahi tarafından total tiroidektomi yapıldı. Postoperatif levotiroksin başlandı ve poliklinik izlemine alındı.

Tablo 1:Hastanın acil servise ilk başvurusundaki tetkikler

Parametreler	Sonuç	Normal Aralık
Lökosit	2.01 10 ⁹ /L	4-10
Nötrofil	0.58 10 ⁹ /L	1.6-6
Lenfosit	1.2 10 ⁹ /L	1.2-3.6
Monosit	0.21 10 ⁹ /L	0.3-0.85
Hemoglobin	15.4 g/dL	11-15
MCV	80.2 fL	80-94
Trombosit	132 10 ⁹ /L	150-400
Kreatinin	0.92 mg/dL	0.6-1.1
AST	35 U/L	0-35
ALT	17 U/L	0-35
Total bilirubin	0.71 mg/dL	0.2-1.2
CRP	136 mg/L	0-5
Troponin-I	21.8 ng/L	30-75
D-dimer	79 456 ug/L	< 500
TSH	<0.01 mU/L	0.35-5.3
Serbest T3	9,83 ng/L	2.5-4.4
Serbest T4	3,39 ng/dL	0.54-1.24
TSI (Tiroid stimule Edici İmmunglobulin)	14 IU/L	0-0.1
Anti Tiroglobulin Antikor	564 IU/mL	<5

Sonuç: Agranülositoz, hepatotoksiste, vaskülit metimazol ve PTU'nun ciddi yan etkileridir. Agranülositozun metimazol ile daha yüksek dozlarda görülebildiği,propiltiourasille ise doz bağımsız gelişebildiği bilinmektedir.Antitiroidlere rağmen tirotoksikozun devam ettiği hastalarda glukokortikoidler, periferik T4'ün T3e dönüşümü inhibe etmesi ve tiroid hormon sekresyonunu azaltması sebebiyle,lityum da iyodotirozinlerin bağlanması etkisi nedeniyle kullanılabilir.Antitiroid ilaç ve diğer tedavilerle ötroidi sağlanamayan ancak cerrahi hazırlığı gibi ötroidiye hızlı ulaşılması istenen hastalarda plazmaferez tedavisi kullanılabilir.Antitiroid ilaç verilen hastaların bu nadir ancak mortal olabilecek yan etkiler konusunda uyarılması,uzun süreli antitiroid tedaviye rağmen remisyon sağlanamayan vakalarda da kalıcı tedavi gerekliliğinin hastaya anlatılması önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: graves hastalığı, hipertiroidi, ilaç ilişkili nötropeni, nötropenik ateş, plazmaferez, propiltiourasil

PS-15 METASTATİK MEME KARSİNOMU HASTASINDA BİR FOSFOİNOSİTİD 3- KİNAZ İNHİBİTÖRÜ OLAN İNAVOLİSİB TEDAVİSİNE BAĞLI HİPERGLİSEMİ:VAKA SUNUMU

Fatma Çisem Gündoğdu¹, Özlem Eren², Ümit Çavdar², Aliye Pelin Tütüncüoğlu², Mehmet Sercan Ertürk², Barış Önder Pamuk²

¹İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

²İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği

Giriş: GİRİŞ : Fosfoinositid-3-kinaz (PI3K) yolu hiperaktivasyonu, kanser gelişimi ve tedavi direnci ile ilişkilendirilmiştir. PI3K inhibitörleri (PI3Ki) günümüzde hormon reseptörü pozitif (HR +), insan epidermal büyüme faktörü reseptörü-2-negatif (HER2-), PIK3CA mutant ileri evre meme kanserinin tedavisinde kullanılmaktadır. Burada PI3K bir ajan olan inavolisib ile sık gözlenen bir yan etki olan hiperglisemi vakası sunularak ilacın yan etki mekanizması ve tedavide dikkat edilmesi gerekenleri özetlemek ve bu vakalardaki diyabet tedavisinin diğer vakalardan farkını vurgulamak istedik.

Gereç ve Yöntem: -

Bulgular: VAKA SUNUMU : Bilinen tip2 dm ve metastatik meme ca tanılı 66 yaş kadın hasta pioglitazon 30mg/gün ve metformin 2000mg/gün kullanmakta iken metastatik meme kanseri nedeniyle PI3Ki inavolisib tedavisi başlandıktan sonra kan şekeri (kş) regülasyonunun bozulması nedeniyle endokrinolojiye yönlendirilmiş. Başvurusunda tedavi altındaki hba1c:5.8, açlık glukozu:194mg/dl görüldü.Hastanın mevcut kş regülasyonunda bozulmanın PI3Ki ilişkili olduğu düşünülerek tedavisine empagliflozin 25 mg 1x1 eklendi. Kontrol kş takibiyle polikliniğe başvurusunda açlık kş:168-212 mg/dl tokluk:160-212 mg/dl seyrettiği ve idrarda 3+ keton olduğu görüldü. Bunun üzerine inavolisib ilişkili grade 1 glukotoksiste ve ketoz nedeniyle onkoloji tarafından inavolisib dozunda azaltma yapıldı ve tarafımızca empagliflozin kesilerek, metformin ve pioglitazon tedavilerinin yanına gliklazid 60mg/gün eklendi.Kontrolde hastanın kş takipleri 120-130 mg/dl saptandı, poliklinik izlemine alındı.

Sonuç: TARTIŞMA: PI3K yolunun inhibisyonunun kas ve yağ dokuda glukoz alımını azalttığı, glikojenoliz ile glukoneogenezi arttırdığı, akut bir insülin rezistansına neden olarak kompensatuar bir hiperinsülinemiye yol açtığı gösterilmiştir. Bu nedenle hiperglisemi PI3K inhibisyonunun beklenen bir yan etkisidir. PI3Ki tedavisi alan hastalarda diyete rağmen kan şekeri regülasyonu sağlanamazsa medikal tedavide bu yolu etkilemeyen ilaçlar kullanılır.Bunlar arasında bizim hastamızdaki gibi metformin, sodyum-glikoz ko- taşıyıcı 2 inhibitörleri, tiazolidinedionlar ilk sırada yer alır. 2. Basamakta sulfonilüre ve D-glukozidaz inhibitörleri kullanılabilir. İnsülin tedavisi son aşamada tercih edilmelidir çünkü insülinin PI3K yolunu aktive ederek hücre proliferasyonuna yol açabildiği gösterilmiştir.Nadir bir vaka olmakla birlikte onkolojik tedavilerin gelişimiyle benzer vakalar karşımıza çıkabilir ve bu hastalarda diyabet tedavisinin uygun şekilde düzenlenmesi hastaların yararına olacaktır.

Anahtar Kelimeler : Fosfoinositid 3-Kinaz İnhibitörü (PI3Ki) , Hiperglisemi , Inavolisib

PS-16 TEKRARLAYAN NEFROLİTHİASİS İLE SEYREDEN İDİOPATİK HİPERKALSİÜRİ OLGUSU

Kübra Yücel¹, Özlem Eren¹, Mehmet Sercan Ertürk¹, Aliye Pelin Tütüncüoğlu¹, Ümit Çavdaroğlu¹, Barış Önder Pamuk¹
¹*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

Giriş: Hiperkalsiüri kadınlarda >250 mg/gün, erkeklerde >300 mg/gün idrar kalsiyum atılımı olarak tanımlanmaktadır. Tanımlanabilir bir neden olmadan yüksek idrar kalsiyum atılımı idiyopatik hiperkalsiüri olarak adlandırılır¹. Biz de tekrarlayan nefrolithiasis nedeni ile opere olan bir idiyopatik hiperkalsiüri vakasını sunmak istedik.

Gereç ve Yöntem: -

Bulgular: 29 yaşında kadın hasta, bilinen kronik hastalığı ve ilaç kullanımı yok. İki yıl önce pyelonefrit ve her iki böbrekte taş nedeniyle operasyon öyküleri mevcut. Başvurusunda yakınması olmayan, etiyolojik değerlendirme amacıyla endokrinoloji polikliniğimize yönlendirilen hastanın tetkiklerinde, kalsiyum 9.8 mg/dl, fosfor 4.3 mg/dl, albümin 4.8 g/l, Parathormon(PTH):98 ng/l(18.5-88ng/l), 25(OH)D3 19 ng/L görüldü. Arter kan gazında asidozu yoktu. Boyun ultrasonografisinde paratiroid patolojisi saptanmadı. 24 saatlik idrar kalsiyumu 420 mg/gün olarak sonuçlandı. Pelvis tomografisinde sağ böbrekte renal pelvis içerisinde 3 adet, büyüğü 14x5 mm ölçülen opak taşlar izlendi. Kemik dansitometrisi normaldi ve D vitamini replasmanı sonrası PTH değeri 66 olarak ölçüldü normal aralıkta görüldü. Hasta idiyopatik hiperkalsiüri olarak değerlendirildi. Tedaviye indapamid 1,5 gram/gün eklendi ve hastaya günlük 2-3 litre sıvı alımı ile tuzsuz beslenme önerildi. 1 ay sonrası yapılan izlemde kontrol 24 saatlik idrar kalsiyumu 162 mg/gün olarak regrese görüldü.

Sonuç: Kalsiyum taşları klinikte en sık görülen böbrek taşlarıdır. Tekrarlayan nefrolithiasis olgularında hiperkalsemi olmadan hiperkalsiüri saptanırsa öncelikle primer hiperparatiroidizm, renal tübüler asidoz gibi hastalıklar dışlanmalı ancak idiyopatik hiperkalsiüri olasılığı da akılda tutulmalıdır. Barsaktan kalsiyum emiliminde artış, kemik rezorpsiyonunda artma ve renal kalsiyum absorpsiyonunda azalmanın idiyopatik hiperkalsiürde altta yatan mekanizmalar arasında olabileceği düşünülmektedir. Literatürde familial idiyopatik hiperkalsiüri vakaları da bildirilmiştir². Bu hastalarda, artmış idrar kalsiyum atılımına bağlı negatif kalsiyum dengesi gelişebileceğinden diyetle kalsiyum alımının kısıtlanmaması kemik sağlığı açısından önemlidir³. Bol sıvı alımı, tuzsuz diyet ve tiyazid benzeri diüretiklerle taş oluşumu engellenebilmektedir. Biz de bu vakayı paylaşarak pediatrik popülasyonda daha sık tanı alan ancak erişkin hastalarda gözden kaçabilen bu hastalığa yaklaşımı vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: hiperkalsiüri , idiyopatik hiperkalsiüri , nefrolithiasis , tekrarlayan nefrolithiasis

PS-17 DİYABETİK AYAK AMELİYATINDA HASTA DİRENCİ

Muhammet Fatih Şahin¹
¹Kestel Devlet Hastanesi

Giriş: Diyabetik ayak ameliyatlarında hastaların amputasyon direnci ölüme neden olabilir. Bu nedenle alanında başarılı cerrahların önerdiği amputasyon ameliyatlarının uygulanması önemlidir. Biz bu vakada komorbid hastalıkları bulunan kötü kontrollü tip 2 diyabetes mellitus (T2DM) vakasında ayaklarını üşüdüğü için sobada ısıtan ve sonrasında ayaklarında nekroz gelişip diyabetik ayak amputasyon ameliyatı yapılan ve ameliyatta diz altı amputasyon önerilmesine rağmen hasta direnci ile aşağı seviyeden ampute edilen ve ameliyat sonrası exitus olan hastayı inceledik.

Gereç ve Yöntem: Hasta Kestel Devlet Hastanesinde takip edildi. Bilinen Hipertansiyon, T2DM, kalp yetmezliği ve koah mevcuttu. Hastanın ayaklarında nekroze yaralar olması nedeniyle dahiliye servisine yatırılıp yapıldı. Doppler USG çekildi. Ayak MR çekildi. Doppler USG'de sol uyluk düzeyinde femoral arterde akım net olarak görülmeyip distalinde poplitealde zayıf monofazik akım gözlenmiştir. Ayak MR'da 1. metatarsofaringeal eklem metatarsal ve falenjal düzeyde osteonekroz açısından şüpheli alan gözlenmektedir. Ortopedi kliniği ile konsulte edildiğinde amputasyon yapılması gerektiği söylendi. Hasta dış merkezde opere edilmek üzere sevk edildi. Dış merkezde diz altı amputasyon önerilse de hasta bunu kabul etmeyip ayak seviyesinden amputasyona onam verdiği için ayak seviyesinden ampute edildi. Hasta amputasyon sonrası ikinci günde septisemi tablosundan dolayı exitus kabul edildi.

Bulgular: Ayak inspeksiyonda nekrotik alanlar görülmektedir.

Nekrotik alanlar



Ayak birinci metatarsal alanda nekrotik alanlar görülmektedir.

Sonuç: Diyabetik distal periferik polinöropati T2DM'nin sık görülen komplikasyonudur. Kötü kontrollü T2DM'de ayaklarda nekroz gelişmekte ve amputasyona neden olabilmektedir. Hastaların amputasyon kararı verildikten sonra operasyon konusunda dirençli olması nedeniyle ölüm vakaları görülebilmektedir.

Anahtar Kelimeler: amputasyon , Diyabetik ayak , diyabetik polinöropati

PS-18 SGLT 2 İNHİBİTÖRÜ KULLANIMININ PROTEİNÜRİYE ETKİLERİ

Uz.dr Aybike Kösenli¹

¹Tarsus Devlet Hastanesi, Dahiliye Bölümü

Giriş: Kontrendikasyon yoksa diyabetik nefropatisi olan hastalarda öncelikli olarak kullanılmalıdır.

Gereç ve Yöntem: Tip 2 Diyabeti olan Mikroalbuminurisi olan bir kadın hastanın tedavisine empagliflozin evlendikten 3 ay sonra albuminüri miktarındaki azalma spot idrarda alb/kre oranı hesaplanarak gösterildi.

Bulgular: 12 yıldır Tip 2 DM takipli 61 yaşındaki kadın hasta dahiliye polikliniğine başvurduğunda kan şekeri 332 mg/dL, hba1c %9,4, e GFH: 77, tam idrar tetkikinde (TİT) protein 2+ , spot idrarda alb/kre oranı 1022 mg/gr ve pro/ kre oranı 1650 mg/gr idi. Tedavi olarak OAD ve insülin tedavisi alıyordu. Hasta diyabet eğitim odasına ve diyetisyene yönlendirildikten sonra insülin doz titrasyonu sağlandı ve tedaviye empagliflozin 1*10 mg eklendi. 1 ay sonraki kontrolde kullanmakta olduğu empagliflozin 1*25 mg' a çıkıldı. Hastanın başlangıçtan 3 ay sonraki kontrolünde açlık kan şekeri 117 mg/dL, hba1c %8,4, e GFH: 75, TİT' de protein eser, spot idrarda alb/kre oranı 351 mg/gr ve pro/kre oranı 542 mg/ gr idi. Hastanın proteinürisinde belirgin gerileme mevcuttu. Hba1c hedefte olmayan hasta kan şekeri takibine göre insülin dozları yeniden düzenlendi ve tekrar diyetisyene yönlendirildi.

Sonuç: Diyabetik nefropati; gelişmiş ülkelerin çoğunda önde gelen son dönem böbrek yetmezliği nedeni olarak ciddi bir halk sağlığı sorunudur. Diyabetik nefropati artmış kardiyovasküler hastalık (KVH) ile birliktedir. Tip 1 ve Tip 2 diyabetik hastaların %35-40' ını etkilemektedir. Diyabetin erken tanı ve tedavisiyle diyabetik nefropati sıklığı azaltılabilir. Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-İ), renal proksimal tübüllerde SGLT2 inhibisyonuna yol açarak böbrekten glukoz reabsorpsiyonunu azaltır ve idrar ile glukoz atılımını artırır. İnsülin bağımsız etki gösterdiklerinden diyabetin herhangi bir aşamasında kullanılabilirler. Temel avantajları; kilo kaybı sağlaması, düşük hipoglisemi riski, kan basıncını, serum ürik asit düzeyini ve albuminüriyi düşürmesidir. KVH yönünden de faydaları göz önüne alındığında kontrendikasyon yoksa, SGLT2-İ grubu ilaçlar kanıtlanmış KVH olan ya da KVH bakımından yüksek riskli hastalarda ve diyabetik nefropatisi olanlarda öncelikli olarak kullanılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: albuminüri , Diyabetik nefropati , empagliflozin

PS-19 GENÇ HASTALARDA HİPERTANSİYONUN NADİR BİR NEDENİ FEOKROMASİTOMA: VAKA SUNUMU

Bestegül Aynaoğlu¹, Özlem Eren¹, Ümit Çavdar¹, Aliye Pelin Tütüncüoğlu¹, Mehmet Sercan Ertürk¹, Barış Önder Pamuk¹
¹İzmir Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi

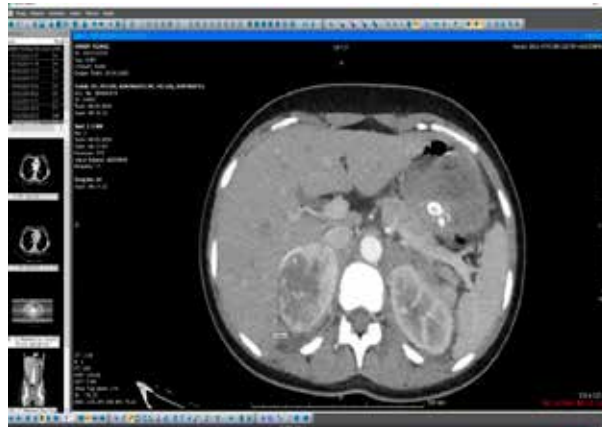
Giriş: GİRİŞ: Feokromositoma adrenal medullanın kromaffin hücrelerinden köken alan nadir bir nöroendokrin tümördür. Burada genç bir feokromositoma olgusunun tanıdan tedaviye süreci özetlenerek tanıda ve preoperatif dönemdeki klinik yaklaşımdaki kritik noktalar vurgulanmak istenmiştir.

Gereç ve Yöntem: -

Bulgular: Bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan 19 yaşında kadın hasta 6 aydır sebat eden baş ağrısı ve terleme şikayeti ile dış merkeze başvurmuş. Tansiyonu 180/100 mmHg görülünce tetkik edilen hastanın ultrasonografisinde sağ sürrenal bezde 66x47 mm kitle lezyonu izlenmiş ve feokromositoma ön tanısıyla endokrinolojiye yönlendirilmiş.Hastanın tetkiklerinde 24 saatlik idrar normetanefrin düzeyi 2822 mcg/gün (N:<900 mcg(gün) olarak sonuçlandı. Diğer tetkikleri Tablo 1’de özetlenmektedir. Batın bilgisayarlı tomografisinde (BT) sağ adrenal lojda 64x61x50 mm boyutlarında hipervasküler, nekrotik/ kistik lezyon görüldü (Resim 1).Multipl endokrin neoplazi ve diğer genetik analizleri negatifti. Cerrahi planlanan hastaya intravenöz hidrasyon ve doksazosin 4mg/gün başlandı. İzlemede metoprolol 25 mg/gün tedaviye eklendi. Genel cerrahi tarafından sağ sürrenalektomi yapılan hastanın postoperatif hipotansif seyri nedeniyle kısa süreli inotrop ihtiyacı oldu.İzlemede vital bulguları iyi olan hasta taburcu edildi. Patolojisi feokromositoma ile uyumlu geldi ve post op. 3. Ayda idrar katekolamin seviyeleri normal izlendi. Halen poliklinik izlemine devam edilmektedir.

Sonuç: Feokromositomalar çoğunluğu benign özellikler taşıyan nadir ancak önemli bir sekonder ht nedenidir.Tanıda, cerrahi öncesi ve sonrasında uygun tedavi ve izlem gereklidir.Baş ağrısı, çarpıntı ve terleme klasik semptom triadı olmakla birlikte asemptomatik ya da paroksizmal semptomlu hastalar karşımıza gelebilmektedir. Tanı için idrarda ya da kanda katekolamin ve metabolitlerinin ölçümü gereklidir. Genellikle BT ya da MR ile >1cm tümörleri saptamak mümkündür. Kontrastsız BT’de kitlenin >20HU olması, bu hastadaki gibi kistik/hemorajik değişikliklerin varlığı ve vaskülarite artışı tipiktir. Tedavide cerrahi rezeksiyon uygulanmaktadır. Feokromositomalar, plazmadaki aşırı katekolamin konsantrasyonu sebebiyle hipertansiyon ve düşük intravasküler volümlle karakterize olduklarından preoperatif yeterli hidrasyon ve alfa blokaj ile tansiyon kontrolü kritiktir. Taşikardi gelişirse beta bloker de eklenmelidir.Yetersiz preoperatif antihipertansif tedavi veya tedavi edilmemiş hipovolemi ile operasyona alınan hastalarda cerrahi sırasında hemodinamik instabilite ölümcül olabilir.

Görsel 1:Abdominal BT Kesiti



Tablo 1:Hastanın Basvuru ve Postop Tetkik Sonuçları:

	Parametreler	Sonuç	Normal Aralık
11/03/24	İDRAR NORMETANEFRİN DÜZEYİ	2822,03 ug/24h	30-180 HİPERTANSİF <900
11/03/24	İDRAR METANEFRİN DÜZEYİ	82,27 ug/24h	103-390 HİPERTANSİF<400
13/03/24	ALBUMİN	39 g/L	35-52
13/03/24	KALSİYUM	9,8 mg/dL	8,5-10,5
13/03/24	KORTİZOL	12,9 ug/dL	SABAHA 6-22 ÖĞLEDEN SONRA 3,4-16,7
13/03/24	PTH	38 ng/L	18,5-88
13/03/24	WBC	14,88 10 ⁹ /L	4-10
13/03/24	NEU	11,32 10 ⁹ /L	1,6-6
13/03/24	LYM	2,62 10 ⁹ /L	1,2-3,6
13/03/24	HB	12,1 g/dL	11-15
13/03/24	MCV	80,2 fL	80-94
13/03/24	PLT	494 10 ⁹ /L	150-400
14/03/24	KAN ADRENALİN DÜZEYİ	39,77 ng/l	20-190
14/03/24	KAN NORADRENALİN DÜZEYİ	3957,31 ng/l	70-480
15/03/24	ACTH	23,2 pg/mL	0-46
15/03/24	DHEA-S	114,8 ug/dl	26-460
15/03/24	TOTAL TESTESTERON	0,37 ng/ml	0,1-0,75
POST OP DEĞERLERİ			
02/08/24	İDRAR NORMETANEFRİN DÜZEYİ	78,47 ug/24h	30-180 HİPERTANSİF <900
02/08/24	İDRAR METANEFRİN DÜZEYİ	222,48 ug/24h	103-390 HİPERTANSİF<400
02/08/24	VANİL MANDELİK ASİT(VMA)	2,82 mg/24h	1,4-6,5

Anahtar Kelimeler : Adrenal kitle , Feokromasitoma , Genç Hasta , Hipertansiyon

PS-20 AİLEVİ HİPOKALSİÜRİK HİPERKALSEMİDE SİNEKALSET'İN KULLANIMI: VAKA SUNUMU

Ecem Ayan Silahlı¹, Özlem Eren², Aliye Pelin Tütüncüoğlu², Ümit Çavdar², Mehmet Sercan Ertürk², Barış Önder Pamuk²

¹İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

²İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Kliniği

Giriş: Ailesel hipokalsiürik hiperkalsemi (AHH), kalsiyum duyarlı reseptörleri(CASR) kodlayan gende inaktive edici mutasyonlar nedeniyle ortaya çıkan genellikle benign seyirli kalıtsal bir hastalıktır. Primer hiperparatiroidinin ayırıcı tanısında akla gelmelidir. Çoğunlukla asemptomatik seyrettiğinden gözden kaçabilir ancak nadiren ciddi hiperkalsemiye neden olabilir. Bu vaka sunumuyla benign bir hiperkalsemi nedeni olan AHH tanısı ve ayırıcı tanısını gözden geçirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: -----

Bulgular: DM tanılı 59 yaş kadın hasta kontrollerinde hiperkalsemi saptanması üzerine tetkik edildi. Aktif yakınması olmayan hastanın kalsiyum, tiazid, D vitamini kullanımı yoktu. Tetkiklerinde düzeltilmiş kalsiyum: 11,1 mg/dL (N:8,5-10,5 mg/dL), PTH: 82 ng/L (N:18,5-88 ng/L), D vit:13 microg/L (N:>20mcg/L), 24 saatlik idrar kalsiyumu:65 mg/gün (N:>200 mg/gün) saptandı. Kemik dansitometrisinde L1-L4 T skoru: -3 görüldü. Boyun ultrasonografisinin paratiroid adenomu yönünden şüpheli olması üzerine paratiroid sintigrafisi çekildi. Sintigrafide tutulum saptanmadı. Paratiroid protokollü boyun BT çekildi ve ektopik paratiroid adenomu yönünden kuşku olarak raporlandı. Fraksiyone kalsiyum kreatinin klirensi (FeCa) <0,01 saptanan hastadan AHH açısından genetik tetkik istendi ve CASR geninde heterozigot mutasyon saptandı. Aile taraması önerildi. Osteoporozaya yönelik alendronat 70mg/hafta ve D vitamini 5000 IU/gün tedavisi başlanan hastanın takiplerinde kemik dansitometrisinde T skoru: -3,3'e progrese olması üzerine zolendronik asit tedavisine geçildi. Düzeltilmiş kalsiyum düzeyi 12,5 mg/dL'ye yükseldi ve halsizlik, ağız kuruluğu başladı. Hastaya sinakalset 30mg/gün tedavisi başlandı ve 1. Ayda kalsiyum 10,5 mg/dl'ye regrese görüldü.

Sonuç: AHH, genellikle PTH seviyelerinin normal ya da hafif yüksek olduğu, hiperkalsemi ve düşük idrar kalsiyumuyla karakterize genetik bir hastalıktır. Patofizyolojisinde CASR geninde inaktive edici mutasyonlar rol oynar. Homozigot mutasyonlar fatal seyredabilen neonatal ağır hiperkalsemiye sebep olurken heterozigot mutasyonlar benign AHH ile sonuçlanır. Hiperkalsemiye tanısız yaklaşımda ve primer hiperparatiroidi ayırıcı tanısında AHH'yi akılda tutmak gereksiz tetkiklerin ve cerrahinin önüne geçecektir. Bu vakalarda hem FeCa hesaplamak hem de genetik test istemek önemlidir. Çoğunlukla benign seyirlidir ve tedavi gerektirmez. Ancak literatürde AHH nedeniyle ciddi hiperkalsemi gelişen nadir vakalar da bildirilmiştir ve bu vakaların bir kısmında, bizim vakamızdaki gibi patofizyolojiye yönelik bir kalsimimetik ajan olan sinakalset tedavisi ile hiperkalsemi kontrol altına alınmıştır.

Anahtar Kelimeler: Ailesel Hipokalsiürik Hiperkalsemi, Hiperkalsemi, Kalsimimetik ajan, Kalsiyum Duyarlı Reseptör

PS-21 TİROİD METASTAZI İLE TANI ALAN KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KARSİNOMU

Berna Celiloğlu¹, Hakan Korkmaz²

¹Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

²Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Giriş: Tiroid nodülleri hasta tarafından fark edilebileceği gibi insidental olarak da saptanabilir. Tiroid nodüllerinin klinik önemi; yaklaşık %4-6,5 oranında tiroid kanseri riski barındırmasıdır. Özellikle baş-boyun bölgesine radyasyon öyküsü ve aile öyküsü bulunması tiroid kanseri prevalansını artırır. Tiroid bezine uzak organ metastazı veya komşu organlardan tümöral yayılım nadirdir ancak bilinen bir malignitesi olan hastalarda tiroid nodülü saptanması halinde tiroid bezine metastaz ihtimali göz önünde bulundurulmalıdır.

Gereç ve Yöntem: Bu sunumda MNG nedeniyle total tiroidektomi yapılan ve tiroid bezinde birkaç odakta küçük hücreli nöroendokrin karsinom metastazı saptanan bir olgudan bahsedilecektir.

Bulgular: 56 yaş, erkek hasta. Boyunda şişlik şikayeti nedeniyle yapılan poliklinik başvurusunda evre 3 guatrı saptandı. Tiroid USG'de bilateral, sağda 2 cm, solda 4 cm'i bulan çok sayıda nodül saptanmış olup tiroid bezinin istmus dahil bilateral retrosternal uzanım gösterdiği görüldü. Nodüllerden alınan İİAB'lerin benign sonuçlanması üzerine hastaya MNG tanısıyla 26.08.2024 tarihinde total tiroidektomi operasyonu yapıldı. Patolojisinde tiroid bezi istmus ve sol lobda 3 odakta küçük hücreli nöroendokrin karsinom odakları tespit edilmesi üzerine hastaya PET-BT görüntülemesi planlandı. 10.09.2024 tarihli F-18 FDG PET-BT'de sağ akciğer alt lob superior segmentte mediastinal plevra tabanlı 40*27 mm boyutlarında hipermetabolik kitlesel lezyon saptandı.

Sonuç: Tiroid bezine uzak organ metastazı ve komşu organ tümörlerinden doğrudan yayılım nadirdir. Non-tiroidal malignite öyküsü bulunan ve tiroid nodülü saptanan hastalarda metastaz ihtimali de göz önünde bulundurulmalıdır. Metastaz yapan en yaygın primer tümörler; böbrek, akciğer ve baş-boyun maligniteleridir. Hastanın genel sağkalımı, primer tümörün türüne ve konumuna bağlı olmakla birlikte primer tümörün geç evrelerinde saptanması sebebiyle tiroide metastatik tümörlerin prognozu oldukça kötüdür. Akciğer kanserleri arasında tiroide en sık metastaz yapan tür küçük hücreli dışı akciğer karsinomudur. Bunlar içinde sırasıyla en sık adenokarsinom, skuamöz hücreli karsinom ve büyük hücreli karsinom gelir. Küçük hücreli akciğer karsinomunun tiroid bezine metastazı çok nadir olup literatürde vaka raporları bildirilmiştir.

Anahtar Kelimeler : Metastaz , Multinodüler guatr , Tiroidektomi

PS-22 PRİMER HİPERPARATİROİDİZM

Ahmet Emin Yayla¹

¹Afyonkarahisar Devlet Hastanesi Dahiliye Kliniği

Giriş: Primer hiperparatiroidizm PTH salgısının artışına bağlı kalsiyum, fosfat ve kemik metabolizmasının genaralize bir bozukluğudur. Genellikle hiperkalsemi ve hipofosfatemiyeye neden olur, tekrarlayan nefrolitiazis, peptik ülser, mental değişimler ve daha az sıklıkla yaygın kemikrezorbsiyonu şeklinde bulgu ve semptomlar gösterebilir. Kan kalsiyum ölçümü gibi tarama testlerinin yaygın kullanılması neticesinde tanı sıklıkla hiçbir semptomu olmayan veya hiperkalsemi ve artmış PTH düzeyleri dışında hastalığa bağlı minimal bulguları olan hastalarda da konulmaktadır. Primer hiperparatiroidizmin çoğu asemptomatiktir ve yaşam boyu iyi huylu bir seyir gösterir. Hastalığın en sık sebebi yaklaşık %80-90'ında gözükten paratiroid adenomudur. En çok bir veya daha fazla bezin aşırı işlev görmesidir. Paratiroid hiperplazisi ve karsinomu çok nadir gözükten diğer sebeplerdir.

Gereç ve Yöntem: 62 yaşında erkek hasta dahiliye polikliniğine 15 gündür devam eden bulantı, kusma, halsizlik, kabızlık, kas güçsüzlüğü, baş ağrısı şikayeti ile başvurdu.

Bulgular: Muayenesinde kan basıncı 155/95 mm/hg saptandı. Tansiyon takiplerinde de kan basıncı yüksekti. Tetkiklerinde Ca:12.5 mg/dl, P:2.4 mg/dl, iPTH:258 pg/ml saptandı. Hastanın özgeçmişinde ve aile öyküsünde kalsiyum metabolizma bozukluğu, böbrek taşı, osteoporoz, kırıklar, endokrinopati ve paratiroid bozukluğu yoktu. Diğer laboratuvar bulguları 25 OH vitamin D:15 ng/ml, 24 saatlik idrarda kalsiyum düzeyi:510 mg/dl albumin:4.2 gr/dl, kreatinin:0.9 mg/dl saptandı. MEN açısından incelendi ek bir endokrinolojik patoloji saptanmadı. Hastada primer hiperparatiroidizm ön tanısı konuldu. Hiperkalsemi tedavisi için % 0.9 NaCl ile iv hidrasyon başlandı. Boyun USG'de sol tiroid lob arkasında inferiora 10x8 mm paratiroid adenomu ile uyumlu olabilecek hipoekoik kitle lezyon saptandı. Tedaviye rağmen hastanın hiperkalsemi semptomları devam edince paratiroid cerrahisi uygulandı. Paratiroid adenomunun çıkarılmasından 10 dk sonra intraoperatif PTH seviyeleri ölçüldü 258 pg/ml den 86 pg/ml ye belirgin düşüş olması nedeni ile operasyonun doğru olduğu kanıtlandı. Cerrahi sonrası histopatolojik değerlendirmede paratiroid adenomu ile uyumlu geldi.

Sonuç: Dirençli hipertansiyon vakalarında sekonder hipertansiyon nedenleri de akılda tutulmalı, özellikle gençlerde, 60 yaş sonrası tanı alan hipertansif hastalarda ve önceden kontrol altında iken hızlı şekilde kontrolden çıkan hipertansiyon vakalarında sekonder hipertansiyon üzerinde durulmalıdır. En sık sekonder hipertansiyon nedenleri arasında renal arter stenozu, primer aldosteronizm, kronik böbrek yetmezliği ve obstrüktif uyku apnesi sayılabilirken daha nadir nedenler arasında feokromositoma, Cushing hastalığı, aort koarktasyonu ve hiperparatiroidi gösterilebilir.

Anahtar Kelimeler : adenom , hiperkalsemi , hiperparatiroidi , hipofosfatemiy

PS-23 TERAPÖTİK PLAZMA AFEREZİNİN NADİR ENDİKASYONU; LİPOPROTEİN-X HASTALIĞI: OLGU SUNUMU

Başak Koçdor¹, Mustafa Duman², Ümit Çavdar², Aliye Pelin Tütüncüoğlu², Mehmet Sercan Ertürk², Barış Önder Pamuk²

¹İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

²İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrin Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Giriş: Lipoprotein-x (Lp-X), fosfolipid ve esterleşmemiş kolesterolden zengin tür lipoproteindir. İntra/ekstra hepatic kolestaza sekonder veya LCAT (lesitin-kolesterol-açıl-transferaz) enzim eksiliğine bağlı primer olarak hastanın plazma ölçümünde yüksek oranda saptanır. Kliniğimizde, tedavide aferezin tercih edildiği literatürde nadir görülen bir olgu özetlenmiştir.

Gereç ve Yöntem: Olgu:40 yaşında erkek, bilinen Koroner Arter Hastalığı, Hipertansiyon tanıları mevcut hasta, alkol bağımlılığı tedavisi aldığı AMATEM servisinde rutin biyokimya tetkik sonuçlarıyla endokrin kliniğine danışılmıştır.

Bulgular: laboratuvar bulguları; total kolesterol:660, HDL:256, non-HDL kolesterol:404 trigliserid: 1242 mg/dl LDL-kolesterol: trigliserid yüksekliği nedeni hesaplanamadı AST:258 U/L ALT: 203 U/L GGT:1347 U/L CK: 596 amilaz:92 lipaz:144 U/L, Total Bilirubin: 1.23, Direkt Bil:0.31 mg/dl HGB:13.6, INR:1.02 fibrinojen:2.31g/L serum etanol:149.7 mg/dl Na:130mm/L saptanan hastaya tarafımızca "Lipoprotein-X" tanısı konulmuştur. Tedavide öncelikle hidrasyon desteği sağlanmış; kolestaz nedeni yapılan abdomen ultrason incelemede karaciğerde evre 2-3 hepatosteatoz görülmüş, sirozis saptanmamıştır. Yüksek lipid değerlerinin kardiyovasküler ve hepatobiliyer olası komplikasyonları önlenmesi amacıyla hastaya "albuminli terapötik lipid plazmaferesi" planlanmıştır. Hastanın kateterizasyon sonrası 4000cc salin ile 8 adet %20 albuminli lipid aferezi sorunsuzca tamamlanmıştır. Ertesi gün alınan kontrol plazma lipid parameterlerinin normal referans aralığında (trigliserid:150 mg/dl) saptanması üzerine 2. Aferez seansı gerekli görülmemiş, hastanın taburculuğunda koruma amaçlı statin grubu ilaç kullanımı da önerilmemiştir. Altta yatan sekonder kolestaz nedenlerinden biri olan alkolizmin tedavisinin devamı uygun görülmüştür.

Sonuç: Lp-X plazmada bulunan LDL türevi bir kolesteroldür. Fizyolojik miktarı safra asidi yoluyla itrah edilir. Artmış plazma değerlerine; Gebelik kolestazi ve primer bilier sirozda rastlanabilir. Klinik semptomları ve laboratuvar kolestaz bulguları ile paraleldir, ek olarak psödohiponatremi gibi elektrolit bozukluklarını da bulundurabilir. Tanının zor konması (elektroforez gerekliliği), tedavinin yüksek maliyeti ve girişimsel ayağının olması başlıca zorluklardır; Kesin tanı ve takibinde yeni ve pratik biyokimyasal parametrelerin önemi artmaktadır. Kolestaza eşlik eden hiperlipidemisi ve psödohiponatremili olgularında Lp-X akla gelmelidir. Literatürde terapötik plazmaferesinin etkinliğini kanıtlayacak yeterli Lp-X tanılı vaka olmamasına karşın olgumuzdaki plazmaferes tedavisinin hızlı etkinliğini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: HDL, kolestaz, kolesterol, LDL, Lipoprotein metabolizması, terapötik plazma değişimi



VI. KLİNİK
ENDOKRİNOLOJİ VE
DIYABET
KONGRESİ
2-6 EKİM 2024
Hilton Dalaman - Sarıgerme