



VII. KLİNİK ENDOKRİNOLOJİ VE DİYABET KONGRESİ

24-28 EYLÜL 2025
Hilton Dalaman - Sarıgerme

BİLDİRİ KİTABI





24 EYLÜL 2025, ÇARŞAMBA

SAAT	SALON A
13.30-14.00	Kayıt ve Hoş Geldiniz
14.00-14.30	Yeme Davranış Bozuklukları Oturum Başkanı: Gülçin Elboğa Konuşmacı: Şengül Şahin
14.30-15.00	Endokrin Hastalıklarda Kas İskelet Sistemi Oturum Başkanı: Ömer Kuru, Tuncay Yıldırım Konuşmacı: Adile Begüm Bahçecioğlu Mutlu
15.00-15.15	ARA
15.15-16.15	İnsülin Tedavi Protokolleri Oturum Başkanları: Hasan Altunbaş, Hamiyet Yılmaz
15.15-15.30	Bazal İnsülin: Ne Zaman? Konuşmacı: Emin Murat Akbaş
15.30-15.45	Premix İnsülin: Kime? Nasıl? Konuşmacı: Yasin Şimşek
15.45-16.00	Yoğun İnsülin Tedavisi Konuşmacı: Yasin Şimşek
16.00-16.15	Tartışma
16.15-16.30	ARA
16.30-17.30	Yağlı Karaciğerde Tıbbi Beslenme Tedavisi ve GLP-1 Reseptör Agonistlerinin Yeri Oturum Başkanları: Ramazan Sarı, Nazan Son
16.30-16.45	Yağlı Karaciğer ve GLP-1 Reseptör Agonisti Kullanan Hastalarda Tıbbi Beslenme Tedavisi Konuşmacı: Nazan Son
16.45-17.00	Yağlı Karaciğerin Haritası: Fibroscan ile Yolculuk Konuşmacı: Şule Namlı Koç
17.00-17.15	GLP-1 ile Yağdan Arınmış Karaciğer Mümkün mü? Konuşmacı: Arzu Güntürk
17.15-17.30	Tartışma



25 EYLÜL 2025, PERŞEMBE

SAAT	SALON A
08.45-09.00	AÇILIŞ
09.00-09.30	AÇILIŞ KONFERANSI Açılığın Fizyolojisi Oturma Başkanı: Zeynel Beyhan Konuşmacı: Ahmet Kaya
09.30-10.30	AÇILIŞ PANELİ Diyabet Tanı ve Sınıflandırması Oturma Başkanları: Mustafa Kutlu, Ahmet Kaya
09.30-09.45	OGTT: 1. Saat mi? 2. Saat mi? Konuşmacı: Filiz Ekşi Haydardedeoğlu
09.45-10.00	Diyabeti Doğru Sınıflandırabiliyor muyuz? Genç-Yaşlı-Obez-Zayıf Hasta Konuşmacı: Hasan Altunbaş
10.00-10.15	Ketone-prone Diyabet Konuşmacı: Hülya Ilıkso Gözü
10.15-10.30	Tartışma
10.30-10.45	ARA
10.45-11.30	Wegovy® ile Obezitede Yeni Hedef: Etkili Kilo Kaybı ve Kardiyovasküler Koruma Moderatör: Ramazan Sarı Konuşmacı: Gamze Akkuş
11.30-11.45	ARA
11.45-12.30	Wegovy® ile Obezitede Yeni Hedef: Etkili Kilo Kaybı ve Sağlık Üzerine Faydalar Moderatör: Prof. Dr. Mustafa Araz Konuşmacı: Prof. Dr. Emre Bozkırlı
12.30-13.30	ÖĞLE YEMEĞİ/POSTER BİLİDİRİLERİ
13.30-14.00	KONFERANS Hipoparatiroidizm Tedavisine Güncel Yaklaşımlar Oturma Başkanı: Alper Gürlek Konuşmacı: Muhittin Yalçın
14.00-14.45	HOCAYA DANIŞ İç Hastalıkları Pratiğinde Hipofiz Hastalıkları: Ne Zaman Düşünelim, Nasıl Tarayalım? Oturma Başkanı: Habib Bilen Konuşmacı: Sema Yarman
14.45-15.00	ARA



25 EYLÜL 2025, PERŞEMBE

15.00-15.30	KONFERANS Adrenal İnsidentaloma Oturum Başkanı: Ali Saklamaz Konuşmacı: Ümit Çavdar
15.30-16.00	KONFERANS Tiroid Nodüllerinde Kimyasal ve Termal Ablasyon Tedavisi Oturum Başkanı: Muhittin Yalçın Konuşmacı: Mehmet Aşık
16.00-16.15	ARA
16.15-16.45	KONFERANS Graves Hastalığı Takip ve Tedavisinde Paradigma Değişiyor mu? Oturum Başkanı: Mehmet Baştemir Konuşmacı: Eren Gürkan
16.45-17.15	KONFERANS Metabolik Disfonksiyonla İlişkili Yağlı Karaciğer Hastalığı Oturum Başkanları: Derun Taner Ertuğrul Konuşmacı: Mehmet Güven



25 EYLÜL 2025, PERŞEMBE

SAAT	SALON B
08.45-09.00	Açılış (A Salonu)
09.00-09.30	AÇILIŞ KONFERANSI (A Salonu)
09.30-10.30	AÇILIŞ PANELİ (A Salonu)
10.30-10.45	ARA
10.45-11.30	Wegovy® ile Obezitede Yeni Hedef: Etkili Kilo Kaybı ve Kardiyovasküler Koruma (A Salonu) Moderatör: Ramazan Sarı Konuşmacı: Gamze Akkuş 
11.30-11.45	ARA
11.45-12.30	Wegovy® ile Obezitede Yeni Hedef: Etkili Kilo Kaybı ve Sağlık Üzerine Faydalar (A Salonu) Moderatör: Prof. Dr. Mustafa Araz Konuşmacı: Prof. Dr. Emre Bozkırlı 
12.30-13.30	ÖĞLE YEMEĞİ/POSTER BİLİDİRİLERİ
13.30-14.00	KONFERANS Popüler Obezite Diyetleri: Doğrular ve Yanlışlar Oturma Başkanı: Pelin Tütüncüoğlu Konuşmacı: Nazan Son
14.00-14.45	HOCAYA DANIŞ Olgularla Sürekli Glukoz Monitorizasyonu Oturma Başkanı: Hasan Altunbaş Konuşmacı: Başak Bayraktar Karbek
14.45-15.00	ARA
15.00-16.00	PANEL Hipertansiyon Oturma Başkanları: Özlem Usalan, Cem Şahin
15.00-15.15	Hipertansiyonun Tanı ve Monitorizasyonu Konuşmacı: Seydahmet Akın
15.15-15.30	Hipotansiyon Konuşmacı: Arzu Bilen
15.30-15.45	Endokrin Hipertansiyon Konuşmacı: Mehmet Ali Eren
15.45-16.00	Tartışma



25 EYLÜL 2025, PERŞEMBE

16.00-16.15	ARA
16.15-16.45	KONFERANS Geriatrik Yaş Grubunda Diyabet Tedavisi Yönetimi Oturum Başkanı: Özgür Keşkek Konuşmacı: Hidayet Memmedzade
16.45-17.15	KONFERANS Puberte Bozuklukları Oturum Başkanı: Murat Karaoğlu Konuşmacı: Mehmet Boyraz



26 EYLÜL 2025, CUMA

SAAT	SALON A
	Poster Sunumları Emine Arslan Çöküş, Kıymet Tuna, Fatih Çanak, Kemal Kürkcü
08.00-09.00	Sözel Sunumlar Oturum Başkanları: Özgür Keşkek, Nihat Özgel, Hatice Sağlam, Emine Aslan Çöküş, Rıvan Sivritepe, Füsün Salgür, Onur Elbasan, Barış Karagün, SS-1 Türkiye’de Gestasyonel Diyabet Sıklığı ve İlişkili Risk Etmenleri Dilara Akkeser SS-2 Tip 2 Diyabet Hastalarında SGLT2 inhibitörleri Dapagliflozin ve Empagliflozin’in Sistemik İnflamasyon Göstergesi Pan-İmmün İnflamatuar Değer Üzerindeki Karşılaştırmalı Etkileri Ayşe Münevver Mühürdaroğlu SS-3 Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarında Sglt-2 İnhibitörlerinin Retina Üzerine Etkisi Serap Çaştur SS-4 Tirotoksik Periyodik Paralizi: Nadir Görülen Bir Hiperaktivite Rıdvan Sivritepe SS-5 Vitamin D3 Düzeylerinin Hipotiroidi Sıklığı Üzerine Etkisi: Büyük Data Analizi Mutlu Güneş SS-6 Hafif otonom kortizol sekresyonu hastalarında FIB-4 skorunun değerlendirilmesi: yol gösterici mi? Sevde Nur Fırat
09.00-09.30	KONFERANS Diferansiye Tiroid Kanseriinde Güncel Tedavi Yaklaşımı Oturum Başkanı: Derun Taner Ertuğrul Konuşmacı: Hakan Korkmaz
09.30-10.30	PANEL Primer Hiperparatiroidi Oturum Başkanları: Barış Önder Pamuk, Umut Elboğa
09.30-09.45	Tanı ve Lokalizasyon Konuşmacı: İrfan Nuhoğlu
09.45-10.00	Medikal Tedavi Konuşmacı: Abdullah Taşlıpınar
10.00-10.15	Ablatif Tedaviler Konuşmacı: Mehmet Sercan Ertürk
10.15-10.30	Tartışma



26 EYLÜL 2025, CUMA

10.30-10.45	ARA	
10.45-11.30	Jardiance & Trajenta ile Çoklu Fayda ve Erken Koruma Konuşmacılar: Dr.Mustafa Araz, Dr.Habib Bilen	 Boehringer Ingelheim
11.30-11.45	ARA	
11.45-12.30	Mounjaro ile T2D ve Vücut Ağırlığı Kontrolüne Dual Etkili Yaklaşım Konuşmacılar: Kubilay Ükinç, Aydoğan Aydoğdu	
12.30-13.30	ÖĞLE YEMEĞİ / POSTER BİLİDİRİLERİ	
13.30-14.00	KONFERANS Diyabete Yön Veren Çalışmalar Oturma Başkanı: Derun Taner Ertuğrul Konuşmacı: Kubilay Ükinç	
14.00-14.45	TİP 2 DİYABET FARMAKOLOJİK TEDAVİ KILAVUZU-2025 Panelistler: Mustafa Araz, Habib Bilen, Hakan Korkmaz, Özgür Keşkek	
14.45-15.00	ARA	
15.00-16.00	PANEL Renoprotektif Tedaviler Oturma Başkanları: Ayşegül Atmaca, Özlem Usalan	
15.00-15.15	SGLT2 İnhibitörleri Konuşmacı: Ahmet Ziya Şahin	
15.15-15.30	GLP1 Reseptör Agonistleri Konuşmacı: Funda Sarı	
15.30-15.45	Mineralokortikoid Reseptör Antagonistleri Konuşmacı: Celalettin Usalan	
15.45-16.00	Tartışma	
16.00-16.15	ARA	
16.15-16.45	KONFERANS Akılcı Takviye Kullanımı Oturma Başkanı: Pelin Tütüncüoğlu Konuşmacı: Güner Yaman	
16.45-17.15	KONFERANS Monogenik ve Sendromik Obezitede Güncel Tedavi Yaklaşımları Oturma Başkanı: Mustafa Araz Konuşmacı: Emre Bozkırlı	



26 EYLÜL 2025, CUMA

SAAT	SALON B
08.00-09.00	Sözel Sunumlar (A Salonu)
09.00-09.30	KONFERANS Her Yönüyle Jinekomasti Oturma Başkanı: Aydoğan Aydoğdu Konuşmacı: Levent Özsarı
09.30-10.30	PANEL Lipid Paneli Oturma Başkanları: Özgür Keşkek, Mümtaz Takır
09.30-09.45	Riskli Hastada Lipid Yönetimi Konuşmacı: Nevzat Gözel
09.45-10.00	Hipertrigliseridemi Tedavisi: Kime? Ne zaman? Konuşmacı: Nevzat Gözel
10.00-10.15	Dirençli hastalarda Lipid Tedavisi Yönetimi Konuşmacı: Emre Bozkırlı
10.15-10.30	Tartışma
10.30-10.45	ARA
10.45-11.30	Jardiance & Trajenta ile Çoklu Fayda ve Erken Koruma (A Salonu) Konuşmacılar: Dr.Mustafa Araz, Dr.Habib Bilen
11.30-11.45	ARA
11.45-12.30	Mounjaro ile T2D ve Vücut Ağırlığı Kontrolüne Dual Etkili Yaklaşım (A Salonu) Konuşmacılar: Kubilay Ükinç, Aydoğan Aydoğdu
12.30-13.30	ÖĞLE YEMEĞİ/POSTER BİLİDİRİLERİ
13.30-14.00	KONFERANS Diyabette Egzokrin Pankreas Yetersizliği Oturma Başkanı: Oğuz Dikbaş Konuşmacı: Seydahmet Akın

 **Boehringer
Ingelheim**





26 EYLÜL 2025, CUMA

14:00-14:45	MİNİ PANEL Metabolik Hastalıklarda Adölesandan Erişkine Oturma Başkanları: Vahap Okan, Mehmet Boyraz
14:00-14:20	Pediyatrik Endokrinoloji Konuşmacı: Murat Karaoğlu
14:20-14:40	Erişkin Endokrinoloji Konuşmacı: Sadettin Öztürk
14:40-14:45	Tartışma
14.45-15.00	ARA
15.00-1600	PANEL Kısa Kısa Hipofiz Oturma Başkanları: İnan Anaforoğlu, Gülhan Akbaba
15.00-15.15	Akromegali Konuşmacı: Habib Bilen
15.15-15.30	Cushing Hastalığı Konuşmacı: Cevdet Duran
15.30-15.45	Prolaktinoma Konuşmacı: Şebnem Aktaran
15.45-16.00	Tartışma
16.00-16.15	ARA
16.15-16.45	KONFERANS Obezite Tedavisi Sonrası Rekonstrüktif İşlemler Oturma Başkanı: Selma Korkmaz Konuşmacı: Aydın Gözü
16.45-17.15	KONFERANS Otoimmun Tiroid Hastalıklarına İmmunolojik Yaklaşım Oturma Başkanı: İpek Köroğlu Konuşmacı: Özge Özsoy



27 EYLÜL 2025, CUMARTESİ

SAAT	SALON A
	Poster Sunumları Burcu Almacan İnce, Fatih İnce
08.00-09.00	Sözel Sunumlar Oturma Başkanları: Derun Taner Ertuğrul, Filiz Yıldırım, Nazif Yıldırım, Müge Özcan, Serdar Aycan SS-7 Tiroid kanserine bağlı plevral efüzyon tanısında plevral sıvıda tiroglobulin ölçümü yönteminin kullanımı: Olgu sunumu Yusuf Öztürk SS-8 Trizepatide Kullanan Hastada Gelişen Gluteal Abse Olgusu Samet Alkan SS-9 Non-Fonksiyonel Adrenal Adenomda Sessiz Metabolik Yük: Metabolik Disfonksiyon ilişkili Steatohepatit ve İnflamasyon Markerlerinin Değerlendirilmesi Muzaffer Serdar DENİZ SS-10 Primer hiperaldosteronizmde anksiyete bozukluğu: Sekonder hipertansiyon taramasında dikkate alınmalı mı? Yusuf Öztürk SS-11 Prediyabet–Diyabet Spektrumunda Aterojenik Plazma İndeksi (AIP): Üçüncü Basamak Ayaktan Popülasyonda Karşılaştırmalı Bulgular Hakan Hançer SS-12 Alerjik inflamasyonun metabolik yüzü: zor astım ve alerjik rinit hastalarında eozinofil sayısının metabolik parametrelerle ilişkisi Mehmet Emin Gerek
09.00-09.30	KONFERANS Hashimoto Hastalığı ve Mitler Oturma Başkanı: Zeynel Beyhan Konuşmacı: Sinan Çağlayan
09.30-10.00	KONFERANS Erişkin Erkeklerde Androjen Yetersizliği ve Tedavisi Oturma Başkanı: Sinan Çağlayan Konuşmacı: Aydoğan Aydoğdu
10.00-10.30	KONFERANS Erişkin Kadında Androjen Replasmanı Oturma Başkanı: Hülya İllıksu Gözü Konuşmacı: İnan Anaforoğlu
10.30-10.45	ARA



27 EYLÜL 2025, CUMARTESİ

10.45-11.30	Kilo Kontrolünde Orlistatin Güncel Tedavideki Yeri Konuşmacılar: Prof. Dr. Uğur Ünlütürk, Doç. Dr. Süleyman Nahit Şendur	 WORLD MEDICINE Pharmaceutical Company
11.30-11.45	ARA	
11.45-12.30	Tip 2 Diyabet Tedavisinde Forziga ile Hayat Var! Şakir Özgür Keşkek, Hilmi Erdem Sümbül	 AstraZeneca
12.30-13.30	ÖĞLE YEMEĞİ/POSTER BİLİDİRİLERİ Oturma Başkanları: Burcu Almacan İnce, Fatih İnce, Furkan Kazan	
13.30-14.00	KONFERANS Osteoporozun Tanısı ve Sekonder Nedenleri Oturma Başkanı: İlyas Çapoğlu Konuşmacı: Ayşegül Atmaca	
14.00-14.45	HOCAYA DANIŞ Osteoporoz Tedavisinde Tartışmalı Durumlar? Oturma Başkanları: Mustafa Kutlu, Orhan Büyükbeci Konuşmacı: Ahmet Kaya	
14.45-15.00	ARA	
15.00-16.15	PANEL Endokrinolojide Az Konuşulanlar Oturma Başkanları: İlyas Çapoğlu, Emin Murat Akbaş	
15.00-15.15	Tiroid Hastalıklarında İyot ve Selenyum Kullanımı Konuşmacı: Dilek Tüzün	
15.15-15.30	Magnezyum ve Çinko Desteği Konuşmacı: Oğuz Dikbaş	
15.30-15.45	İdeal D Vitamini Düzeyi Ne Olmalı? Konuşmacı: Müge Özsan Yılmaz	
15.45-16.00	Medikal Antiaging Konuşmacı: Adnan Gökçel	
16.00-16.15	Tartışma	



27 EYLÜL 2025, CUMARTESİ

SAAT	SALON B
08.00-09.00	Sözel Sunumlar (A salonu) Oturum Başkanı: Zeynel Beyhan
09.00-09.30	KONFERANS Paratiroid Adenomu: Nükleer Tıp Görüntüleme Teknikleri (PET ve SPECT/CT) Oturum Başkanları: Mehmet Baştemir, Ertan Şahin Konuşmacı: Umut Elboğa
09.30-10.30	Panel İncretin Etkili Antidiyabetikler Oturum Başkanları: Hakan Korkmaz, Toygar Kalkan
09.30-09.45	Oral GLP-1 Analogu Konuşmacı: Osman Son
09.45 -10.00	Enjektable GLP-1 Analogları Konuşmacı: Uğur Bayram Korkmaz
10.00 -10.15	Dual Agonistler Konuşmacı: Muhammet Emre Urhan
10.15-10.30	Tartışma
10.30-10.45	ARA
10.45-11.30	Kilo Kontrolünde Orlistatin Güncel Tedavideki Yeri (A Salonu) Konuşmacılar: Prof. Dr. Uğur Ünlütürk, Doç. Dr. Süleyman Nahit Şendur
11.30-11.45	ARA
11.45-12.30	Tip 2 Diyabet Tedavisinde Forziga ile Hayat Var! (A Salonu) Şakir Özgür Keşkek, Hilmi Erdem Sümbül
12.30-13.30	ÖĞLE YEMEĞİ/POSTER BİLİDİRİLERİ
13.30-14.00	KONFERANS Diyabet ve Aşılama Oturum Başkanı: Mustafa Araz Konuşmacı: İlkay Karaoğlu
14.00-15.15	KURS Diyabet Teknolojileri Oturum Başkanları: Hasan Altunbaş, Osman Son
14.00-14.15	Diyabet Teknolojileri, Diyabetin Beslenme Tedavi Modellerini Nasıl Etkiledi? Konuşmacı: Nazan Son



27 EYLÜL 2025, CUMARTESİ

14.15-14.30	Diyabet Momplikasyonlarının Tanısında Teknoloji Hangi Aşamada? Konuşmacı: Tolga Akkan
14.30-14.45	Tartışma
14.45-15.00	ARA
15.00-15.30	Sürekli Cilt Altı İnsülin İnfüzyon Pompası; Kime? Ne Zaman? Nasıl Uygulayalım? Konuşmacı: Osman Son
15.30-16.00	Sürekli Glukoz İzlem Sistemlerindeki Gelişmeler, Klinik Pratiğimizde Neleri Değiştirdi? Konuşmacı: Başak Bayraktar Karbek
16.00-16.15	Tartışma
16.15-16.30	ARA
16.30-17.30	Uygulamalı Workshop Yürütücüler: Başak Bayraktar Karbek, Osman Son



28 EYLÜL 2025, PAZAR

SAAT	SALON A
08:30-10:00	Sözel Sunumlar Oturum Başkanları: Pelin Tütüncüoğlu, Orhan Özdemir, Furkan Bertuğ Çetin, Ramazan Say SS-13 Hipotiroidi Hastalarında HALP Skorunun Değerlendirilmesi: Vaka–Kontrol Çalışması Aykut Bulu SS-14 Primer Hiperparatiroidizmin Tırnak Dibi Kapiller Yapılarındaki Değişikliklere Etkisi Ahmet Özcan SS-15 Gastroenteropankreatik Nöroendokrin Tümörlerde Serum Kromogranin-A Değeri, Güncel Nükleer Görüntüleme Teknikleri ve Histopatolojik Parametrelerin Değerlendirilmesi Halil İbrahim Söylemez SS-16 Poliarteritis Nodosa Tanılı Hastada Nadir Bir Komplikasyon: Alendronat Tedavisine Bağlı Çene Osteonekrozu İpek Köroğlu SS-17 Bethesda III tiroid nodüllerinde ultrasonografik özellikler ve histopatolojik sonuçlarla ilişkisi Adile Begüm Bahçecioğlu SS-18 Olgu Sunumu: Medüller Tiroid Karsinomu, Feokromositoma ve MEN2 Sendromu Öyküsü Olan Hastada Ga-68 DOTATATE PET/BT Bulguları Ali Sarıkaya SS-19 SGLT2 İnhibitörlerinin Sistemik İnflamasyon İndeksi Üzerindeki Etkileri Ahmet Toygar Kalkan SS-20 Bazal Kortizol, DST Testi Sonuçları, Serum TSH, Serum Serbest T4,T3, Trigliserit/ Glukoz İndeksinin Sleeve Gastrektomi Sonrası Kilo Verme Üzerine Etkisinin İncelenmesi Ayşenur Kördüğüm SS-21 Diferansiye tiroid kanseri hastalarında radyoaktif iyot tedavisi sonrası kan sayımı değişimleri: Cinsiyet ve doz etkisini değerlendiren kohort çalışması Elif Güneş SS-22 Durvalumab ile ilişkili İmmün Kontrol Noktası İnhibitörü (ICI) Kaynaklı Destrüktif Tiroidit: Bir Olgu Sunumu Mustafa Duman SS-23 Tip 2 Diyabet Tanılı Obez Hastalarda SGLT-2 İnhibitörleri ve GLP-1 Analoglarının Metabolik ve Klinik Etkinliğinin Değerlendirilmesi Seher Gözen SS-24 Anabolik Osteoporoz Tedavisi Sırasında Kırık Gelişimi: Kemik Mineral Yoğunluğu Artışı ile Klinik Seyir Arasındaki Diskordans Sadettin Öztürk SS-25 İyi Diferansiye Tiroit Kanseri Tanısını Metastazları Üzerinden Alan Hastalarda Tedavi Yanıtları Güzin Töre



28 EYLÜL 2025, PAZAR

10.00-10.30	KONFERANS Diyabette Akılcı İlaç Kullanımı Oturma Başkanı: Mustafa Hartavi Konuşmacı: Hüseyin Ali Öztürk
10.30-10.45	ARA
10.45-12.00	Olgu Sunumları Oturma Başkanları:
10.45-11.00	Olgu 1 Konuşmacı: Yunus Emre Aytekin
11.00-11.15	Olgu 2 Konuşmacı: İpek Köroğlu
11.15-11.30	Olgu 3 Konuşmacı: Gülşah Dağ Şaştım
11.30-11.45	Olgu 4 Konuşmacı: Sadettin Öztürk
11.45-12.00	Olgu 5 Konuşmacı: Yağmur Başhan



SÖZEL BİLDİRİLER



SS-2 Tip 2 Diyabet Hastalarında SGLT2 inhibitörleri Dapagliflozin ve Empagliflozin'in Sistemik İnflamasyon Göstergesi Pan-İmmün İnflamatuvar Değer Üzerindeki Karşılaştırmalı Etkileri

Ayşe Münevver Mühürdaroğlu¹, Hüseyin Yağcı¹, Mehmet Poyrazer¹, Gönül Koç¹ ¹SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: SGLT2 inhibitörleri(SGLT2i),tip 2 diyabet(T2DM) hastalarında inflamasyon üzerindeki etkileriyle dikkat çekmektedir.Pan-immün inflamatuvar değer(PIV),nötrofil,monosit ve lenfosit oranlarından türetilen bir biyobelirteç olup inflamasyonu yansıtır.Bu çalışmada, SGLT2 inhibitörleri Dapagliflozin ve Empagliflozin tedavilerinin PIV üzerindeki etkilerini değerlendirmeyi ve bu değişimi etkileyen olası belirleyicileri incelemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Son bir yıl içinde polikliniğimize başvuran ve SGLT2i tedavisine yeni başlayan 700 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi.Aktif enfeksiyonu, kronik karaciğer veya böbrek hastalığı bulunanlar, eş zamanlı başka bir oral antidiyabetik(OAD) başlananlar ve eksik verisi olanlar çalışma dışı bırakıldı. Kriterleri karşılayan 120 hastanın (dapagliflozin, n=51; empagliflozin, n=69) demografik ve laboratuvar verileri analiz edildi. Hastaların ek hastalıkları Tablo 1'de, kullandıkları diğer DM tedavileri ise Tablo 2 'de belirtildi.Tedavi öncesi ve 6 ay sonrası PIV (nötrofil × monosit / lenfosit) değerleri hesaplanarak metabolik parametrelerle ilişkisi değerlendirildi(Tablo 3).

Tablo 1, 2 ve 3

Tablo 1. Ek Hastalıklar

	KOAİ		SVO		KAH		HT	
	Frekans	Yüzde	Frekans	Yüzde	Frekans	Yüzde	Frekans	Yüzde
Var	7	5,8	4	3,3	26	21,7	62	51,7
Yok	113	94,2	116	96,7	94	78,3	58	48,3
Total	120	100	120	100	120	100	120	100

Tablo 2. Hastaların SGLT2i harici kullandıkları diğer DM tedavi ajanları

Tablo 2. Hastaların SGLT2i harici kullandıkları diğer DM tedavi ajanları

		Kullanıyor	Kullanmıyor	Total
METFORMİN	Frekans	99	21	120
	Yüzde	82,5	17,5	100,0
SU	Frekans	13	107	120
	Yüzde	10,8	89,2	100,0
PIO	Frekans	7	113	120
	Yüzde	5,8	94,2	100,0
DPP4	Frekans	54	66	120
	Yüzde	45,0	55,0	100,0
GLP1	Frekans	8	112	120
	Yüzde	6,7	93,3	100,0
BOLUS	Frekans	10	110	120
	Yüzde	8,3	91,7	100,0
BAZAL	Frekans	33	87	120
	Yüzde	27,5	72,5	100,0
MIX	Frekans	32	88	120
	Yüzde	26,7	73,3	100,0

Tablo 5. Tedavi başlangıcı ve 6. aydaki klinik verilerin parametrik olmayan karşılaştırması									
	Dapagliflozin				Empagliflozin				Total
	N	Ortalama ± SD	Ortalama (SD) [95% CI]	N	Ortalama ± SD	Ortalama (SD) [95% CI]	N	Ortalama ± SD	Ortalama (SD) [95% CI]
BK GLUKOZ	51	187 ± 18,5	175,9 (22,1) [153,7-198,1]	69	179 ± 12,4	165,9 (22,1) [143,8-188,0]	120	183 ± 15,7	170,7 (22,1) [148,6-192,8]
SON GLUKOZ	51	177 ± 18,5	174,1 (22,1) [151,9-196,3]	69	171 ± 12,4	158,9 (22,1) [136,8-181,0]	120	174 ± 18,7	166,7 (22,1) [144,6-188,8]
BK HbA1c	51	7,8 ± 1,8	8,4 (1,8) [7,5-9,3]	69	8,8 ± 2	8,7 (1,8) [7,8-9,6]	120	8,3 ± 1,9	8,6 (1,8) [7,7-9,5]
SON HbA1c	51	7,3 ± 1,5	7,8 (1,8) [6,9-8,7]	69	7,8 ± 1,7	7,8 (1,8) [6,9-8,7]	120	7,5 ± 1,6	7,8 (1,8) [6,9-8,7]
BK PIV	51	300,1 ± 136,7	230 (97,8) [90,3-369,6]	69	284,9 ± 180,8	221,1 (74,8) [77,8-324,4]	120	292,5 ± 158,8	225,9 (96,3) [89,1-362,7]
SON PIV	51	271,1 ± 120,4	202,9 (102,8) [49,6-356,2]	69	228,9 ± 180,8	204,8 (102,8) [49,6-356,2]	120	250,0 ± 150,6	204,8 (102,8) [49,6-356,2]
BK LDL	51	112 ± 38,2	115,9 (38,2) [39,1-192,7]	69	104 ± 33,8	110,9 (38,2) [39,1-192,7]	120	108,5 ± 36,0	113,9 (38,2) [39,1-192,7]
SON LDL	51	100 ± 33,2	105,5 (38,2) [39,1-192,7]	69	95 ± 33,8	96,5 (38,2) [39,1-192,7]	120	98 ± 33,2	100,4 (38,2) [39,1-192,7]
BK TRİGLİSERİD	51	160 ± 87,3	171,6 (87,3) [47,1-296,1]	69	158 ± 84	171,7 (87,3) [47,1-296,1]	120	159 ± 85,1	171,7 (87,3) [47,1-296,1]
SON TRİGLİSERİD	51	125 ± 48,5	130,2 (58,1) [29,7-230,7]	69	134 ± 51,8	145,2 (58,1) [29,7-230,7]	120	129 ± 50,4	137,9 (58,1) [29,7-230,7]

Bulgular: SGLT2i tedavisi sonrası Dapagliflozin grubunda PIV ortanca değeri 300,1'den 271,1'e (p=0,004) düşerken,empagliflozin grubunda ise 284,9'dan 228,9'a geriledi (p=0,03) (Tablo 4). Ancak, iki ilaç arasında PIV değişimi (ΔPIV) açısından anlamlı bir fark saptanmadı. SGLT2i tedavisi sonrası glukoz, HbA1c, LDL, trigliserid ve PIV seviyelerinde anlamlı bir azalma gözlemlendi (sırasıyla p<0,001, p<0,001, p<0,007, p<0,001)(Tablo 5).Genel korelasyon analizinde yalnızca LDL değişimi (ΔLDL) ile ΔPIV arasında negatif bir korelasyon bulundu (r=-0,28, p<0,001),ancak tedavi alt gruplarında anlamlı bir korelasyon tespit edilmedi (Tablo 6).Stepwise regresyon modelinde, ΔLDL değeriindeki bir birimlik artışın ΔPIV'de 0,76'lık bir azalmaya neden olduğu görüldü.



Tablo 4, 5 ,6

Tablo 4.PIV değışiminin Empagliflozin ve Dapagliflozin için Değerlendirilmesi

	Dapagliflozin	Empagliflozin
	Ortanca (min-mak)	Ortanca (min-mak)
İLK PIV	300,1 (97,8 - 805,1)	284,9 (92,1 - 771,1)
SON PIV	271,1 (102,4 - 619,4)	228,9 (113,6 - 748,2)
Z	-1,78	-2,09
p	0,004*	0,03*

Tablo 5.ΔPIV değışiminin metabolik parametrelerindeki değışimlere göre analiz

	r ₁	P	r ₂	P
İLK GLUKOZ	0,10	0,29	0,05	0,56
ΔGLUKOZ	-0,04	0,64	-0,04	0,66
İLK HbA1c	0,05	0,62	0,02	0,76
ΔHbA1c	0,05	0,57	0,03	0,69
İLK LDL	0,31	<0,001	0,13	0,15
ΔLDL	-0,28	<0,001	-0,12	0,20
İLK TRİGLİSERİD	0,03	0,75	0,03	0,74
ΔTRİGLİSERİD	-0,09	0,33	0,04	0,65

r₁: Spearman korelasyon; r₂: Kısmi korelasyon, ΔGLUKOZ(Son Glukoz-İlk Glukoz), ΔHbA1c(Son HbA1c-İlk HbA1c), ΔLDL(Son Ldl-İlk Ldl), ΔTRİGLİSERİD(Son Trigliserid -İlk Trigliserid)

Tablo 5.Tedavi öncesi ve sonrası metabolik parametrelerin karşılaştırılması

	Ortanca (min-mak)	Z	p
İLK GLUKOZ	168,1 (71 - 353)	-6,36	<0,001*
SON GLUKOZ	136,7 (69 - 306)		
İLK HbA1c	8,6 (5,5 - 14,9)	-4,46	<0,001*
SON HbA1c	7,9 (5,7 - 13,6)		
İLK LDL	112,9 (41 - 241)	-2,69	0,007*
SON LDL	100,6 (29 - 180)		
İLK TRİGLİSERİD	173,7 (54 - 453)	-7,08	<0,001*
SON TRİGLİSERİD	139,9 (54 - 270)		

Sonuç: SGLT2i tedavisi, T2DM hastalarında sistemik inflamasyonu baskılayan anlamlı bir PIV azalmasına yol açmıştır.Bu tedavi ajanlarının dapagliflozin ve empagliflozin grupları arasında fark olmaksızın, sınıf geneli bir özellik ile anti inflamatuvar etkiye sahip olduğu görülmüştür.Ancak LDL, HbA1c ve glukoz değışimleri PIV'deki azalmayı yani anti inflamatuvar etkiyi açıklamakta yetersizdir.Beklenenin aksine LDL ile PIV değışimi arasındaki ters korelasyon tam olarak açıklanamıyor olsa da bu sonucun hastalarda dense LDL ölçümü yapılamamış olmasından kaynaklanıyor olabileceği düşünülmektedir.SGLT2i'nin inflamasyon üzerindeki mekanizmasını aydınlatmak için daha uzun süreli ve geniş kapsamlı prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler : Dapagliflozin , Empagliflozin , Pan-immun inflamatuvar değer(PIV) , SGLT2 inhibitörleri , Sistemik inflamasyon , Tip2 DM



SS-3 Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarında Sglt-2 İnhibitörlerinin Retina Üzerine Etkisi

Serap Caştur¹, Lütfullah Caştur²

¹İstanbul Cerrahpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi

²Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp Ve Damar Cerrahisi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Bu çalışmanın amacı, Tip 2 diabetes mellitus (DM) tanılı hastalarda diyabetik retinopati (DRP) açısından yapılan göz dibi muayenesi ve Optik Koherens Tomografi Anjiyografi (OKTA) ölçüm sonuçlarıyla Sodyum Glukoz Ko-transporter 2 inhibitörlerinin (SGLT-2i) retina üzerine etkisini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Araştırma, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniğinde takip edilen Tip 2 DM tanılı 100 hasta üzerinde yürütüldü. Hastalar SGLT-2 inhibitörü kullanan ve kullanmayan olmak üzere iki gruba ayrıldı. Sosyodemografik veriler, vücut kitle indeksi (BMI), diyabet süresi, HbA1c düzeyi ve lipid profilleri kaydedildi. Retina değerlendirmeleri için hastalara pupil dilatasyonu sonrası indirekt biyomikroskop ile göz dibi muayenesi ve Optik Koherens Tomografi Anjiyografi (OKTA) uygulandı. İstatistiksel analizler SPSS 27 programı ile yapılarak p<0,05 anlamlı kabul edildi.

Klin Özelliklerin Dağılımı



Grupların temel klinik özelliklerinin (yaş, diyabet süresi, HbA1c değerleri, BMI vb.) dağılımını gösteren karşılaştırmalı tablo veya grafik.

Tablo 1:



Parametre	SGLT-2i Kullanan (n=46,ort±ss)	SGLT-2i Kullanmayan (n=54, ort±ss)	p değeri
DKVD Tüm Retina	35±3	40±4	0,016
DKVD Parafovea	36±3	42±4	0,015
DKVD Perifovea	37±3	44±5	0,021
SKVD Perifovea	40±4	46±5	0,043
RPK İnferior Nasal	35±2	39±3	0,007
RPK Nasal İnferior	36±2	40±3	0,012
RPK Superior Temporal	38±3	42±4	0,026

OKTA ile Ölçülen Retina Parametrelerinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

Sonuç: Bu çalışmada Tip 2 DM hastalarında SGLT-2 inhibitörlerinin retinopati progresyonu üzerine olumlu etkileri gösterilememiştir. Bulgularımız, SGLT-2 inhibitörü kullanan hasta grubunun daha uzun diyabet süresi ve daha yüksek HbA1c seviyeleri nedeniyle diyabet komplikasyonları açısından daha riskli olmasına bağlanabilir. Bu konuda daha uzun süreli prospektif çalışmalar önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler : Diyabetik Retinopati , Optik Koherens Tomografi Anjiyografi , Retinal Kapiller Dansite , SGLT-2 inhibitörleri , Tip 2 Diabetes Mellitus



SS-4 Tirotoksik Periyodik Paralizi: Nadir Görülen Bir Hiperaktivite

Rıdvan Sivritepe¹ , Rana Basat² , Zeynep Su Okur³ , Yaren Yapıcı³

¹İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı / Pendik Hastanesi

²Özel Saint Benoît Fransız Lisesi, İstanbul

³Tenzile Erdoğan Kız Anadolu İmam Hatip Lisesi

Amaç: Tirotoksik periyodik paralizi (TPP), nadir görülen fakat yaşamı tehdit eden bir durumdur. Genellikle hipertiroidili genç erkeklerde ani gelişen hipokalemi paralizi atakları ile seyreder. Batı toplumlarında nadir görülmesi nedeniyle tanı sıklıkla gecikir. Bu olguda, ilk başvuru semptomu alt ekstremitte paralizisi olan ve tirotoksikozla ilişkili hipokalemi paralizi tanısı alan 39 yaşındaki erkek hastayı sunduk.

Gereç ve Yöntem: 39 yaşında erkek hasta, sabaha karşı bacaklarında ani kuvvetsizlik ve yürüyememe şikayetiyle acil servise başvurdu. Bilinç açık, vital bulgular stabildi. Nörolojik muayenede alt ekstremitelerde 2/5 kas gücü, üst ekstremitelerde 5/5 kas gücü mevcuttu. Derin tendon refleksleri azalmıştı. Kan gazında pH 7.40, HCO₃:22 mmol/L; biyokimyasal tetkiklerinde potasyum:2.0 mmol/L, magnezyum:1.4 mg/dL; glukoz, sodyum ve kalsiyum düzeyleri normaldi. EKG’de U dalgaları ve hafif QT uzaması mevcuttu. Hasta daha önce benzer bir atağı yaşamadığını, ancak son haftalarda aşırı terleme, sinirlilik, kilo kaybı ve çarpıntı yaşadığını belirtti. TSH:<0.001 µIU/mL (Ref:0.4–4.0), fT4:4.1 ng/dL (Ref:0.9–1.7), fT3:12.3 pg/mL (Ref:2.0–4.4) olarak saptandı. Hasta interne edildi. Nöroloji ile de konsulte edilip kraniyal görüntülemeler ve EMGsi yapıldı normal sonuçlandı. Hastaya yavaş infüzyon potasyum replasmanı yapıldı. Paralizi yaklaşık 12 saat içinde geriledi. TSH reseptör antikorları yüksek saptandı. Tiroid USG’de hipoekoik-hipervaskülerize tiroid dokusu izlendi. Hastada graves hastalığına bağlı tirotoksik periyodik paralizi düşünüldü. Antitiroid tedavi metimazol 2*5 mg ve propranolol 40 mg 2*1/2 başlandı. Bir ay içinde tirotoksikoz kontrol altına alındı ve yeni paralizi atağı yaşanmadı.

Bulgular: TPP, özellikle Asya popülasyonlarında sık ancak beyaz ırkta nadir görülen bir hastalıktır. Erkeklerde daha sık görülmesi dikkat çekicidir. Hiperadrenerjik durumlarda potasyumun hücre içine ani geçişi, hipokalemi ve paralizi ile sonuçlanır. EKG bulguları tanıda yardımcı olabilir. TPP’li hastalarda hızlı potasyum replasmanı gerekse de, tirotoksikoz düzeltilmeden semptomların tamamen kontrolü sağlanamaz. Bu nedenle kalıcı tedavide tiroid hormon seviyelerinin normalleştirilmesi esastır.

Sonuç: Tirotoksikozun nöromusküler yansımaları nadir ama ciddi olabilir. Ani gelişen paralizi ataklarında, özellikle genç erkeklerde tirotoksikoz ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır. Erken tanı, gereksiz tetkikleri önler ve prognozu olumlu yönde etkiler.

Anahtar Kelimeler : Hipertiroidizm , Hipokalemi , Hipomagnezemi , Tirotoksik Periyodik Paralizi

SS-5 Vitamin D3 Düzeylerinin Hipotiroidi Sıklığı Üzerine Etkisi: Büyük Data Analizi

Mutlu GÜNEŞ¹, Emre CESUR², Elif GÜNEŞ³, Arif Bayram HACIHASANOĞLU¹, Seher ÇETİNKAYA ALTUNTAŞ¹, Gürcan KISAKOL¹, Devrim Sinem KÜÇÜKSARAÇ KIYICI¹

¹TC Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji, Diyabet ve Metabolizma Hastalıkları

²TC Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları

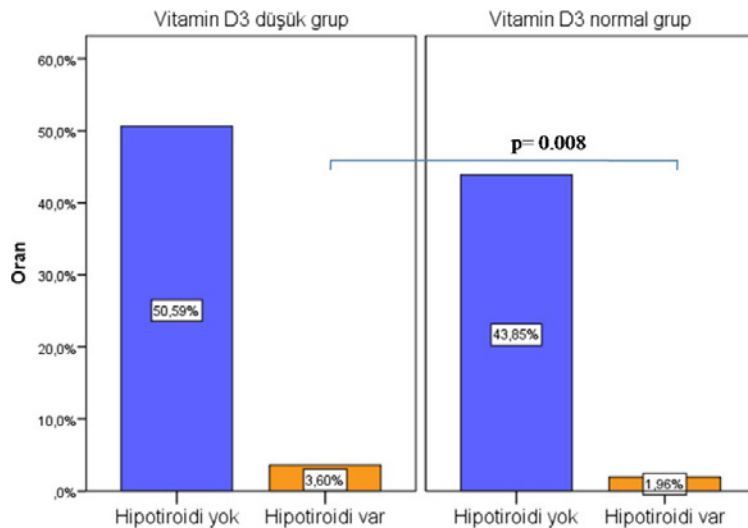
³T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Şehir Hastanesi, Endokrinoloji, Diyabet ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: Literatürde 25-OH-D3 vitamini (vitD3) düzeylerinin tiroid fonksiyonları üzerine etkisi ve düşük vitD3 düzeylerinin artmış hipotiroidi sıklığı ile ilişkili olup olmadığı konusu tartışmalıdır. Bu çalışmada vitD3 düzeylerinin tiroid fonksiyon testleri ve hipotiroidi sıklığı üzerine etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Retrospektif dizaynda ve big data analizi şeklinde yapılmıştır. Ocak 2020-Ocak 2022 tarihleri arasında üçüncü basamak merkeze 18 yaş ve üzeri tiroid disfonksiyonu nedeniyle yönlendirilen kadın ve erkek hastaları kapsamaktadır. Hastaların verileri hasta dosyalarından elde edilmiştir. VitD3 düzeyi <20 µg/L olması VitD3 düşük grup olarak kabul edilmiştir. Tiroid stimulan hormon (TSH) düzeyinin ≥ 10 µIU/mL olması hipotiroidi olarak kabul edildi.

Bulgular: Çalışma kapsamında 2020 yılı erkek 1332 (20.8%), kadın 5065 (79.2%) olmak üzere toplam 6397 TSH düzeyi bakılmış, 2021 yılı erkek 2483 (21.0%) ve kadın 9327 (79.0%) olmak üzere toplam 11810 TSH düzeyi bakılmıştır (Kadın/erkek dağılımı p= 0.8). Çalışmada 2021 yılı vitD3 düzeyi 20.7+13.7 µg/L, 2020 yılı vitD3 düzeyi 21.7+12.9 µg/L saptanmıştır (p= 0.064). Çalışma kapsamında 2020 yılında 340 kişiye (%5.3), 2021 yılında ise 499 kişiye ilk defa hipotiroidi tanısı konulmuştur (%4.2, p <0.001). Çalışmada vitD3 düzeyi düşük grupta hipotiroidi sıklığı %3.6 (97/2698), normal gruptaki sıklığı %1.96 (53/2698, p= 0.008, şekil 1). VitD3 düzeyi ile hipotiroidi arasında korelasyon saptandı (r=-0.059, p= 0.002). Ayrıca hipotiroidi üzerine etkili faktörler incelendiğinde vitD3'ün bağımsız faktör olduğu görüldü (B= -0.025, p= 0.002, odds oranı: 0.98 [%95 güven aralığı: 0.96-0.99]).

Şekil 1. Vitamin D3 düzeyine göre düşük ve normal olan gruplarda hipotiroidi sıklığı.



Tablo 1: Hipotiroidi üzerine etkili bağımsız faktörleri değerlendiren lojistik regresyon analizi.



Bağımlı değişken	Bağımsız değişkenler	<i>B</i>	<i>P</i>	OO	%95 GA	
					Alt	Üst
Hipotiroidi	Yıllar	0.464	<i>0.008</i>	1.59	1.13	2.24
	Yaş	0.005	0.377	1.01	0.99	1.017
	Cinsiyet	-0.303	0.220	0.74	0.46	1.198
	VitD3	-0.025	<i>0.002</i>	0.98	0.96	0.99

OO: odds oranı, GA: güven aralığı, vitD3: vitamin D3. İtalik yazı istatistiksel olarak anlamlılığı ifade etmektedir.

Sonuç: VitD3 düzeyleri hipotiroidi sıklığını etkilemektedir, düşük vitD3 düzeyleri artmış hipotiroidi sıklığı ile ilişkilidir.

Anahtar Kelimeler : Haşimato tiroiditi , hipotiroidi , tiroid stimulan hormon , vitamin D3



SS-6 Hafif otonom kortizol sekresyonu hastalarında FİB-4 skorunun değerlendirilmesi: yol gösterici mi?

Gülce Ecem Kılıç¹, **Sevde Nur Fırat¹**, Şerife Mehlika Kuşkonmaz¹, Gönül Varan Koç¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Amaç: Kortizole uzun süre maruziyetten kaynaklanan karmaşık ve multisistemik bir hastalık olan Cushing sendromu (CS) sıklıkla Metabolik İlişkili Yağlı Karaciğer Hastalığı (MAFLD) ile ilişkilidir. Hem ekzojen hem de endojen nedenlerden kaynaklanan hiperkortizolizm, MAFLD'nin bilinen nedenlerindendir. Otonom Kortizol Sekresyonu (OKS) olan hastalarda da eşlik edebilen komorbid hastalıklar izlem ve tedavi sürecini değiştirebilmektedir. Diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi ve obezite metabolik sendromun komponentleri olup MAFLD ile ilişkilidir. Çalışmamızda hafif OKS hastalarında FİB4 skoru ile MAFLD arasındaki ilişkiyi araştırarak izlem sürecinde ön gördürücü bir parametre olup olmadığını göstermeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Mart 2021- Nisan 2023 arasında endokrin kliniğimizde takip edilen 42 hafif otonom kortizol sekresyonu teşhisi konulan hasta ve benzer demografik özellikli sağlıklı 42 kontrol grubu alınarak retrospektif dizayn edildi. Kesitsel çalışmaya alınan hastalar demografik özellikler, klinik özellikler, komorbid hastalıklar, abdomen ultrasonografi ve FİB4 skoru ile değerlendirildi. FİB4 skoru <1.45 olan hastalar fibrozis evresi 0-1, 1.45-3.25 arası fibrozis evresi 2-3, >3.25 olanlar fibrozis evresi 4-6 olarak gruplandırıldı.

Bulgular: Çalışmamızda yaş ortalaması kontrol grubunda 46.93±13.1 iken, hafif OKS grubunda 56.3±9.7 idi (p<0,05). Hafif OKS ve kontrol grubu vücut kitle indeksleri açısından benzer olup aralarında istatistiksel anlamlı fark yoktu (sırasıyla 33.6±7.3 ve 31.4 ±4.7, p=0.103). Hastaların %57.1'inde diyabet, %37'sinde hipertansiyon, %69'unda hiperlipidemi ve %69'unda koroner arter hastalığı mevcuttu. Hastaların 19'unda (%45.2) hepatosteatoz varken, 15 hastada (%35.71) MAFLD saptandı. Hafif OKS grubunda 38 hastanın (%90.5) FİB4 skoru <1.45, 3 hastanın (%7.1) FİB4 skoru 1.45-3.25 arası, 1 hastanın (%2.4) ise FİB4 skoru >3.25 idi. Kontrol grubunda ise 38 hastanın (%90.5) FİB4 skoru <1.45 iken 4 hastanın (%9.5) FİB4 skoru 1.45-3.25 arasındaydı. İki grubun FİB4 skorları arasında istatistiki anlamlı fark saptanmadı (p=0.56) (Tablo 1).

Hafif otonom kortizol sekresyonu hasta grubu ile kontrol grubunun fibrozis evrelemesinin karşılaştırması

	OKS (n=42)	Kontrol (n=42)	p
Fibrozis Evreleme			0,565 ¹
Evre 1	38 (%90.5)	38(%90.5)	
Evre 2	3 (%7.1)	4(%9.5)	
Evre 3	1 (%2.4)	0(%0)	

¹Pearson Ki-Kare testi

Sonuç: Hafif OKS hastalarında kortizol fazlalığının hepatosteatozu tetiklediği bilinse de bizim bu ön çalışmamızda FİB4 skoru, MAFLD için ön gördürücü bir parametre olarak tespit edilemedi. Hasta sayımızın az olması çalışmamızın kısıtlılıklarından olup daha fazla sayıda hasta ile yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler : FİB4 , Hafif otonom kortizol sekresyonu , MAFLD

SS-7 Tiroid kanserine bağlı plevral efüzyon tanısında plevral sıvıda tiroglobulin ölçümü yönteminin kullanımı: Olgu sunumu

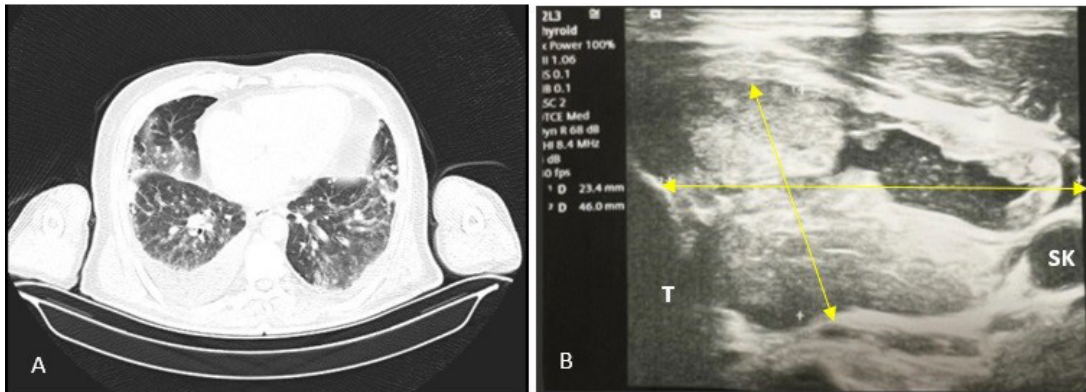
Yusuf ÖZTÜRK¹

¹Sakarya Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Sakarya

Amaç: Diferansiye tiroid kanserleri (DTK) genellikle iyi bir prognoza sahip olmakla birlikte vakaların yaklaşık %1-4'ünde akciğer ve kemik başta olmak üzere uzak organ metastazları görülebilir. DTK akciğer metastazları genellikle multiple nodüller şeklinde karşımıza çıkar ve bu hastalarda plevral efüzyon oldukça nadirdir. Malign plevral efüzyonu olan hastaların ise %1'inden azında etyolojinin tiroid kanseri olduğu bildirilmiştir. Literatürdeki tiroid kanserine bağlı plevral efüzyon olgularında sitoloji ile tanıya gidilmiştir. Biz de bu sunumda plevral sıvıda tiroglobulin (Tg) ölçümü ile tanı konulan akciğer metastazlı DTK olgusunu sunmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Vaka

Bulgular: 64 yaşında erkek hasta boyunda şişlik ve nefes darlığı şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenesinde trakea solunda yaklaşık 5cm boyutlarında nodüler lezyon palpe edildi, akciğer bazallerinde kreptan ralleri mevcuttu ve solunum sesleri azalmıştı. Toraks BT'de sağda 3cm, solda 2.5cm plevral efüzyon ile her iki akciğer alt loblarda daha belirgin peribronşial ve subpleval büyüğü 1cm çok sayıda nodüller izlendi (Şekil 1 A). Tiroid ultrasonografisinde sol lobda 37x52x80 mm boyutlarında santralinde kistik açıklığı olan, hipoekoik, sınırları düzensiz, substernal uzanım gösteren nodül izlendi (Şekil 1 B). TİİAB sonucu "önemi belirsiz atipi" olarak geldi. Malign plevral efüzyon ön tanısıyla torosentez yapıldı ve plevral sıvıda rutin incelemelere ek olarak Tg de çalışılmasına karar verildi. Plevral mayi sitoloji sonucu "atipik epitelyal hücreler" olarak raporlanan hastanın aynı mayide ölçülen Tg sonucu 2096 ug/L (3,5-77) olarak geldi. Hasta mevcut bulgularla akciğer metastazı olan DTK olarak değerlendirildi. Total tiroidektomi+santral lenf nodu diseksiyonu yapıldı. Patoloji sonucu "foliküler tiroid kanseri" olarak raporlandı.



Şekil 1. Toraks BT'de plevral efüzyon ve metastatik nodüller (A), tiroid nodülünün ultrasonografi görüntüsü (B).

Sonuç: Sadece tiroid dokuları tarafından üretilen Tg tiroid kökenli metastazları ayırt etmede değerli bir belirteçtir. Olgumuz plevral mayide Tg düzeyi ölçümü ile tiroid kanseri metastazı tanısı konulan nadir bir olgudur. Tiroid kanseri öyküsü olan ya da malignite açısından şüpheli tiroid nodülleri olan hastalardaki plevral efüzyonun tiroid kanseri metastazına sekonder olabileceği akılda tutulmalıdır. Plevral sıvıda Tg ölçümü prospektif çalışmalar ile desteklenir ise sitolojiye alternatif bir tanı yöntemi olma potansiyeline sahiptir.

Anahtar Kelimeler : Plevral sıvı , Tiroglobulin , Tiroid kanseri



SS-9 Non-fonksiyonel Adenomda Sessiz Metabolik Yük: Metabolik Disfonksiyon İlişkili Steatohepatit ve İnflamasyon Markerlerinin Değerlendirilmesi

Muzaffer Serdar DENİZ¹

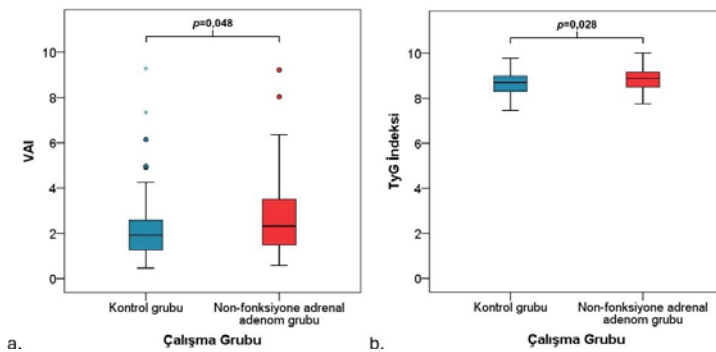
¹T.C. Sağlık Bakanlığı, Karabük Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Metabolik Disfonksiyon İlişkili Steatohepatit (MASH) ile ilişkili biyomarkerların non-fonksiyonel adrenal adenom (NFAA) ile ilişkisini değerlendirmek. Ayrıca, bu biyomarkerların NFAA varlığını tahmin etmedeki tanısal performansını incelemektir.

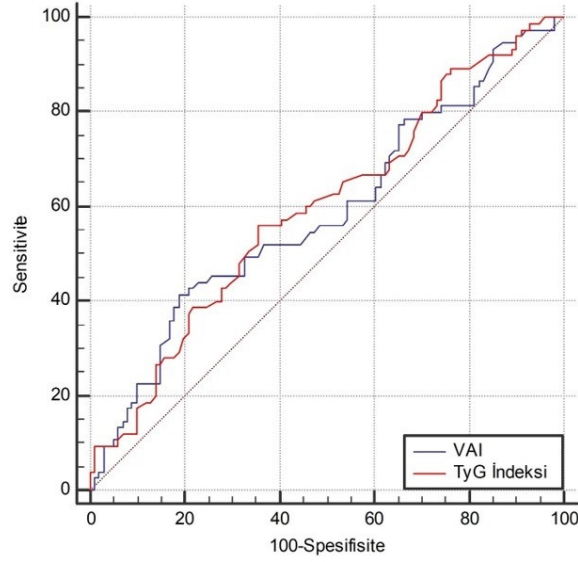
Gereç ve Yöntem: Kesitsel tipte olan bu çalışma, 2021 Ekim-2023 Ağustos tarihleri arasında, bir üniversite hastanesi endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları kliniğinde BT veya MR ile adrenal lojda kitle saptanmış ve biyokimyasal ve radyolojik değerlendirmeler sonucunda NFAA tanısı almış erişkin hastalar ve aynı dönemde herhangi bir endikasyonla kontrastlı BT veya MR çekilmiş, adrenal adenom varlığı radyolojik olarak dışlanmış bireylerle yürütülmüştür. MASH ile ilişkili biyomarkerlardan; Hepatic Steatosis Index (HSI), Fatty Liver Index (FLI), Lipid Accumulation Product (LAP), Visceral Adiposity Index (VAI), Non-Alcoholic Fatty Liver Disease Score (NAFLD Score), Triglyceride- Glucose Index (TyG Index), Weight-Adjusted Waist Index (WWI), Fibrosis-4 Score (FIB-4), AST to Platelet Ratio Index (APRI), Prognostic Nutritional Index (PNI) ve Atherogenic Index of Plasma (AIP) indeksleri iki grup arasında karşılaştırılmış ve anlamlı farklı olarak saptananlar tanısal performans açısından ROC analizine alınmıştır.

Bulgular: Çalışmaya alınan 101 kontrol grubu ve 75 NFAA grubu hasta; yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranı açısından benzer bulundu. Hipertansiyon ve renal kist sıklığı NFAA grubunda anlamlı derecede daha yüksekti. (Tablo 1). Olguların %82,7'sinde adenom abdominal görüntüleme sırasında saptandı. Adenomların %58,7'si sol adrenal lokalizasyonluydu ve lezyonların medyan en uzun çapı 19 mm idi (ÇAD: 13–24 mm). HSI, FLI, LAP, WWI, AIP, NAFLD Skoru, FIB-4, APRI ve PNI değerleri gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi. VAI; NFAA grubunda anlamlı derecede daha yüksek bulundu (2,32 vs. 1,91; p=0,048). TyG indeksi de NFAA grubunda daha yüksek bulundu (8,89 vs. 8,70; p=0,028) (Tablo 2 ve Şekil 1). VAI'nın >2,72 kesim noktasında sensitivitesi %41,3, spesifisitesi %81,2 iken; TyG indeksinin >8,85 kesim noktasında sensitivitesi %56,0, spesifisitesi %64,4 olarak bulundu. (Şekil 2)

Şekil 1



VAI ve (b)TyG İndeksinin çalışma grupları arasındaki dağılımına ait box-plot grafiği Şekil 2



VAI ve TyG İndeksinin non-fonksiyone adrenal adenom varlığını tahmin etmedeki tanısal performansını değerlendiren ROC eğrisi Tablo 1

	Kadın	35 (34,7)	23 (30,7)	
VKİ (kg/m2), Medyan (ÇAD)		30,4 (26,7-36,0)	30,4 (26,1-32,8)	0,136
BÇ (cm), Medyan (ÇAD)		103,0 (95,0-112)	103,0 (95,0-105,0)	0,309
KÇ (cm), Medyan (ÇAD)		112,0 (104,0-123,0)	111,0 (106,0-117,0)	0,184
BÇ/KÇ oranı, Medyan (ÇAD)		0,90 (0,86-0,95)	0,89 (0,89-0,96)	0,805
HT varlığı, n (%)		26 (25,7)	38 (50,7)	0,001
Heptatosteatoz varlığı, n (%)	Yok	58 (57,4)	32 (42,7)	0,053
	Var	43 (42,6)	43 (57,3)	
Hepatosteatoz Grade, n (%)	1	30 (69,8)	38 (38,4)	0,034
	2	13 (30,2)	5 (11,6)	
Renal kist varlığı, n (%)		18 (17,8)	24 (32,0)	0,029



Non-fonksiyone adrenal adenom ve kontrol grubunun demografik ve klinik özellikleri Tablo 2

Değişkenler	Kontrol grubu (n=101)	Non-fonksiyone adrenal adenom grubu (n=75)	p
HSI	40,08 (34,87 – 46,87)	39,98 (35,16 – 42,89)	0,251
FLI	71,98 (46,04 – 90,93)	65,69 (48,05 – 82,06)	0,336
LAP	62,09 (38,59 – 87,88)	65,71 (51,06 – 97,99)	0,120
VAI	1,91 (1,27 – 2,58)	2,32 (1,48 – 3,54)	0,048
TyG indeksi	8,70 (8,30 – 9,00)	8,89 (8,50 – 9,17)	0,028
WWI	11,63 (10,98 – 12,06)	11,37 (11,03 – 11,74)	0,065
AIP	0,41 (0,21 – 0,53)	0,47 (0,24 – 0,65)	0,118
NAFLD score	-1,67 (-2,45 – -0,94)	-1,97 (-2,62 – -1,20)	0,051
FIB-4 score	1,08 (0,79 – 1,37)	0,99 (0,69 – 1,47)	0,616
APRI	0,23 (0,17 – 0,29)	0,23 (0,16 – 0,31)	0,970
PNI	55,55 (53,00 – 57,75)	56,50 (53,50 – 59,50)	0,083

Hastaların MASH ilişkili hepatosteatoz ve inflamasyon markerlarının karşılaştırılması

Sonuç: VAI ve TyG İndeksi; NFAA olgularında yükselmekte ve NFAA varlığını tahmin etmede orta düzeyde tanısal değer taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler : Biyomarker , Metabolik Disfonksiyon ilişkili Steatohepatit , Non-fonksiyonel Adrenal Adenom



SS-10 Primer hiperaldosteronizmde anksiyete bozukluğu: Sekonder hipertansiyon taramasında dikkate alınmalı mı?

Yusuf Öztürk¹, Hazel Demiröz Öztürk²

¹Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Sakarya

²Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Sakarya

Amaç: Primer hiperaldosteronizm (PHA) hastalarında anksiyete bozukluğu sıklığını belirlemek, esansiyel hipertansiyon (EHT) ile karşılaştırmak ve tedavi sonrası anksiyete üzerine etkilerini incelemek. Ayrıca, hipertansiyona eşlik eden anksiyete bozukluğunun PHA açısından taramada dikkate alınabilecek olası bir klinik belirti olup olmadığını değerlendirmek.

Gereç ve Yöntem: Son 15 yılda merkezimizde takip edilen PHA hastaları ve renin-aldosteron değerlendirmesi yapılmış EHT hastalarının dosyaları retrospektif olarak tarandı. PHA tanısı biyokimyasal testler, görüntüleme ve gerektiğinde adrenal venöz örnekleme ile doğrulandı. EHT grubu ise sekonder hipertansiyon nedenleri dışlanmış ve PHA tanısı almamış olgulardan oluşturuldu. Her iki grupta demografik, klinik ve biyokimyasal veriler incelendi, anksiyete bozukluğu tanısı hastane kayıtları üzerinden değerlendirildi. PHA grubunda tedavi yöntemi (cerrahi/medikal) ve tedavi sonrası anksiyete bozukluğu tedavisinin klinik seyri ayrıca analiz edildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 90 PHA ve 43 EHT hastası değerlendirildi. Anksiyete sıklığı bozukluğu PHA grubunda EHT grubuna kıyasla anlamlı derecede daha yüksekti (%27,8'e karşı %9,3; p=0,029), depresyon oranları ise benzer bulundu. PHA hastalarında anksiyete bozukluğu varlığı ile potasyum düzeyleri arasında ilişki saptandı; anksiyete bozukluğu olan olgularda potasyum değerleri daha yüksek iken ($3,90 \pm 0,69$ mmol/L), anksiyete bozukluğu olmayanlarda daha düşük izlendi ($3,55 \pm 0,63$ mmol/L; p=0,033). Tedavi alt grupları incelendiğinde, anksiyete bozukluğu açısından tedavisini sonlandıran hastaların çoğunluğunu adrenalektomi uygulananlar oluşturdu (%77,8; p=0,001), medikal tedavi alanlarda ise anksiyete bozukluğu tedavisinin daha sık devam ettiği gözlemlendi.

Tablo 1. PHA ve EHT grubunda demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması

	PHA n:90	EHT n:43	p değeri
Yaş, ortalama±SD	49.72±10.57	57.81±10.57	0.000**
Cinsiyet Kadın Erkek	54 (60.0) 36 (40.0)	34 (79.1) 9 (20.9)	0.048*
Komorbiditeler			
KAH	12 (13.3)	9 (20.9)	0.385
KKY	7 (7.8)	4 (9.3)	0.746
Nefropati	17 (18.9)	5 (11.6)	0.421



SVO	4 (4.4)	3 (7.0)	0.681
Psikiyatri			
Anksiyete bozukluğu	25 (27.8)	4 (9.3)	0.029*
Depresyon	13 (14.4)	5 (11.6)	0.863
DM varlığı	24 (26.7)	22 (51.2)	0.010*
AntiHT ilaç sayısı, ortalama±SD	2.57±0.95	2.48±2.22	0.760
Glukoz, ortalama±SD	108.15±28.75	118.44±42.5	0.156
Üre, ortalama±SD	29.03±13.66	32.38±12.76	0.200
Kreatinin, ortalama±SD	1.47±4.89	0.83±0.25	0.390
Sodyum, ortalama±SD	141.11±2.58	139.92±2.72	0.017*
Potasyum, ortalama±SD	3.64±0.66	4.41±0.43	0.000**
Renin, ortalama±SD (min-max)	0.72±0.82 (0.01-4.58)	1.97±1.75 (0.15-6.20)	0.001*
Aldosteron, ortalama (min-max)	37.95±44.32 (2.3-375)	22.58±29.34 (3.2-166)	0.076

* $p < 0.05$, ** $p < 0.001$

Kısaltmalar: PHA, Primer Hiperaldosteronizm; EHT, esansiyel hipertansiyon; KAH, koroner arter hastalığı; KKY, konjestif kalp yetmezliği; SVO, serebrovasküler olay; DM, Diyabetes Mellitus; AntiHT, anti hipertansif.

Tablo 2 PHA tanılı hastalarda klinik ve demografik verilerle anksiyete bozukluğunun ilişkisi

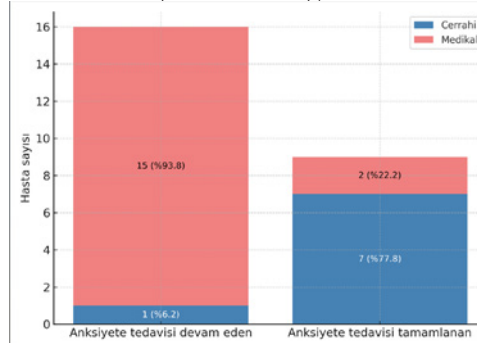


	Anksiyete bozukluğu Var n:25	Anksiyete bozukluğu Yok n:65	P değeri
Yaş, ortalama±SD	51.76±10.75	48.93±10.48	0.259
Cinsiyet, n (%)			
Kadın	18 (72.0)	36 (55.4)	0.230
Erkek	7 (28.0)	29 (44.6)	
PHA tipi, n (%)			
Adenom	10 (40.0)	36 (55.4)	
			0.821
Hiperplazi	9 (36.0)	25 (38.4)	
Belirlenemeyen	6 (24.0)	4 (6.2)	
Komorbiditeler, n (%)			
KAH	2 (8.0)	10 (15.4)	0.498
KKY	1 (4.0)	6 (9.2)	0.668
Nefropati	2 (8.0)	15 (23.1)	0.137
SVO	0 (0.0)	4 (6.2)	0.573
DM varlığı, n (%)	8 (32.0)	16 (24.6)	0.657
AntiHT ilaç sayısı, ortalama±SD	2.64±0.95	2.52±0.95	0.681
Glukoz, ortalama±SD	99.94±16.45	11.30±31.81	0.093
Üre, ortalama±SD	27.76±11.60	29.52±14.44	0.603

Kreatinin, ortalama±SD	0.98±0.70	1.66±5.74	0.556
Sodyum, ortalama±SD	141.96±2.60	140.78±2.52	0.053
Potasyum, ortalama±SD	3.90±0.691	3.55±0.63	0.033*
Renin, ortalama±SD (min-max)	0.60±0.47 (0.01-1.55)	0.76±0.92 (0.02-4.58)	0.444
Aldosteron, ortalama ±SD (min-max)	48.73±74.71 (8.9-375)	33.89±24.70 (2.3-166)	0.360
Tümör çapı, ortalama±SD	18.47±9.00	14.91±8.05	0.119
<i>*p<0.05, **p<0.001</i> Kısaltmalar: PHA, Primer Hiperaldosteronizm; KAH, koroner arter hastalığı; KKY, konjestif kalp yetmezliği; SVO, serebrovasküler olay; DM, Diyabetes Mellitus; AntiHT, anti hipertansif.			

Sonuç: PHA hastalarında anksiyete bozukluğunun sıklığı esansiyel hipertansiyona göre anlamlı derecede yüksektir. Adrenalektomi uygulanan hastalarda anksiyete bozukluğu açısından sıklıkla tedaviye devam edilmediği gözlenmiş, medikal tedavi altında ise bu etki daha sınırlı kalmıştır. Çalışmamız, hipertansiyona eşlik eden anksiyete bozukluğunun, klasik endikasyonlara ek olarak PHA taraması için dikkate alınabilecek bir belirti olabileceğini düşündürmektedir.

Şekil 1. PHA tedavisinin anksiyete bozukluğunun tedavi sürecine yansımaları



Anahtar Kelimeler : Anksiyete , Hiperaldosteronizm , Hipertansiyon , Tarama



SS-11 Prediyabet–Diyabet Spektrumunda Aterojenik Plazma İndeksi (AIP): Üçüncü Basamak Ayaktan Popülasyonda Karşılaştırmalı Bulgular

Hatike HANÇER¹, Hakan HANÇER²

¹İç Hastalıkları Bölümü, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim & Araştırma Hastanesi, Kartal, İstanbul

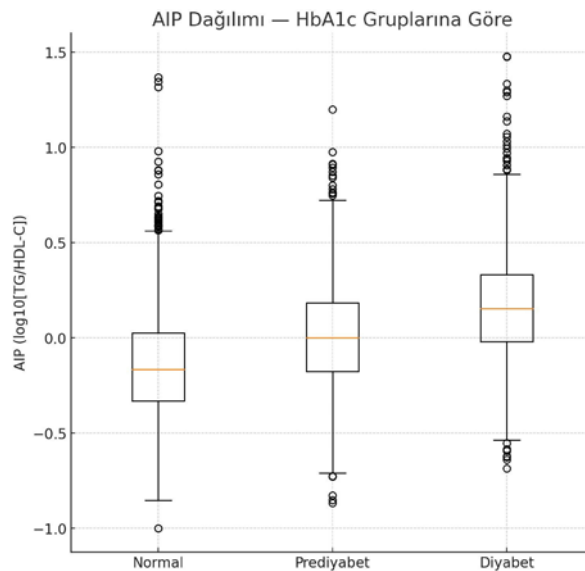
²Kalp & Damar Cerrahisi Kliniği, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim & Araştırma Hastanesi, Kartal, İstanbul

Amaç: Üçüncü basamak bir eğitim-araştırma hastanesine ayaktan başvuran erişkinlerde Aterojenik Plazma İndeksi (AIP) ile glisemik durum (HbA1c: normal, prediyabet, diyabet) arasındaki ilişkiyi tanımlamak ve AIP'nin bu spektrumu ayırt etme performansını değerlendirmek; ikincil olarak AIP'nin 25-OH Vitamin-D, Vitamin-B12 ve Folat düzeyleriyle, cinsiyet ve yaş ile ilişkisini ve mevsimsel etkileri incelemek; bulguların sağlamlığını duyarlılık analizleri ile test etmektir.

Gereç ve Yöntem: Bu kesitsel çalışma, üçüncü basamak bir eğitim-araştırma hastanesinin ayaktan erişkin hasta verileriyle yürütüldü. Kişi başına tek gözlem için en erken vizit seçildi. AIP, gerekli birim dönüşümleri yapılarak $\log_{10}(TG/HDL-C)$ biçiminde hesaplandı; analizler, ilgili parametreleri tam olan bireylerde gerçekleştirildi. Gruplandırmalar: HbA1c: normal $<5,7$, prediyabet $5,7-6,4$, diyabet $\geq 6,5$. 25-OH Vit.- D: eksik <20 ng/mL, yetersiz $20-29$, yeterli ≥ 30 (yüksek >100). B12: eksik <200 pg/mL, sınırda $200-300$, yeterli >300 . Folat: eksik <4 ng/mL, sınırda $4-6,9$, yeterli ≥ 7 . Tanımlayıcılar medyan[IQR] olarak verildi; gruplar Kruskal–Wallis ve Holm düzeltmeli Mann–Whitney ile karşılaştırıldı; ϵ^2 ve Cliff's delta raporlandı. AIP'nin ayırt ediciliği ROC/AUC (bootstrap %95 GA, Youden eşiği) ile değerlendirildi. Çok değişkenli modellerde AIP $>0,21$ için lojistik regresyon (cinsiyet, yaş/10 yıl, HbA1c sınıfı) ve sürekli AIP için spline tabanlı kuantil regresyon uygulandı. Duyarlılık analizlerinde TG >400 mg/dL dışlandı ve mevsim değişkeni eklendi.

Bulgular: N=8.399. HbA1c: normal %34,6; prediyabet %44,3; diyabet %21,1. AIP kategorileri: düşük %67,0; orta %11,1; yüksek %22,0. AIP medyanı sırasıyla $-0,166$; $-0,000$; $0,153$; gruplar arası fark anlamlı (Kruskal–Wallis $p<0,001$). AIP'nin diyabeti ayırt etme performansı AUC 0,719 (erkek 0,643; kadın 0,750); prediyabet–normal için AUC 0,658 (erkek 0,588; kadın 0,680). Lojistik modele göre AIP $>0,21$ ile erkek cinsiyet (OR 2,68), prediyabet (2,29) ve diyabet (6,13) bağımsız ilişkiliydi; mevsim düzeltilmesinde yaz (1,29) ve ilkbahar (1,14) etkileri korundu. 25-OH Vit.-D eksikliği %50,2 idi.

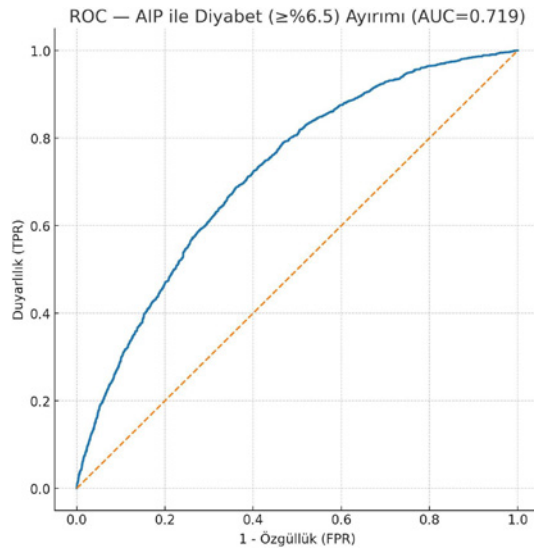
AIP Dağılımı — HbA1c Gruplarına Göre





Kutular medyan ve IQR'ı (Q1–Q3), bıyıklar $1,5 \times \text{IQR}$ aralığını; noktalar aykırı değerleri gösterir. Gruplar için medyan AIP sırasıyla Normal: $-0,166$ ($n=2.908$), Prediyabet: $-0,000$ ($n=3.719$), Diyabet: $0,153$ ($n=1.772$). Üç grup arasında fark anlamlıdır (Kruskal–Wallis $p<0,001$); Holm düzeltmeli ikili karşılaştırmaların tümü anlamlıdır ve en belirgin fark Normal–Diyabet karşılaştırmasıdır. Genel eğilim, glisemik spektrum ilerledikçe AIP'nin artması yönündedir.

ROC — AIP ile Diyabet (≥ 6.5) Ayırımı



Eğri altındaki alan $\text{AUC}=0,719$ (95% GA $0,706-0,733$); kesikli diyagonal şans çizgisidir. Cinsiyet alt gruplarında AUC erkek: $0,643$, kadın: $0,750$. Bulgular, AIP'nin özellikle kadınlarda orta düzey ayırt edicilik sağladığını göstermektedir.

AIP'nin HbA1c Gruplarına Göre Dağılımı & AIP İçin İkili Karşılaştırmalar (Mann–Whitney U; Holm–düzeltmiş p)



AIP'nin HbA1c Gruplarına Göre Dağılımı (1-A)			
Grup	n	Medyan [IQR]	
Normal (<%5,7)	2.908	−0,166 [−0,331 − 0,027]	
Prediyabet (%5,7–6,4)	3.719	−0,000 [−0,177 − 0,184]	
Diyabet (≥%6,5)	1.772	0,153 [−0,020 − 0,332]	
Kruskal–Wallis (global fark): $H=1260,06$, $df=2$, $p=2,403 \times 10^{-274}$, $\varepsilon^2=0,150$.			
AIP İçin İkili Karşılaştırmalar (Mann–Whitney U; Holm-düzeltilmiş p) (1-B)			
Karşılaştırma	Mann–Whitney U	p (Holm)	Anlamlılık
Normal vs Prediyabet	3.698.985,0	$5,668 \times 10^{-108}$	$p<0,001$
Normal vs Diyabet	1.069.283,0	$2,800 \times 10^{-247}$	$p<0,001$
Prediyabet vs Diyabet	2.227.159,5	$3,234 \times 10^{-84}$	$p<0,001$
***Test edilen değişken AIP'dir; karşılaştırmalar HbA1c grupları arasındadır. Mann–Whitney U uygulanmış, p (Holm) çoklu karşılaştırma için düzeltilmiş iki yönlü p-değerlerini göstermektedir. Tüm karşılaştırmalar için $p<0,001$.			

Tablo 1-A, Aterojenik Plazma İndeksi (AIP)'nin HbA1c sınıflarına göre dağılımını medyan [IQR] olarak sunar ve gruplar arasında Normal < Prediyabet < Diyabet yönünde artışı gösterir. Kruskal–Wallis testi üç grup arasında global anlamlı fark saptamıştır (p<0,001). Tablo 1-B, gruplar arası ikili karşılaştırmaları (Mann–Whitney U) ve Holm düzeltmeli iki yönlü p-değerlerini verir; tüm karşılaştırmalar anlamlıdır (p<0,001). Test edilen değişken AIP'dir; karşılaştırmalar HbA1c grupları arasındadır.

AIP'nin 25-OH Vit.-D ve Vit.-B12 ile ilişkisi: Medyan [IQR] ve Anlamlılık Testleri

25-OH Vit.-D Kategorileri ve AIP İlişkisi (2-A)		
Kategori	n	Medyan AIP [IQR]
Eksik (<20 ng/mL)	4.219	-0,002 [-0,210 – 0,211]
Yetersiz (20–29)	2.395	-0,030 [-0,217 – 0,159]
Yeterli (≥30)	1.703	-0,048 [-0,233 – 0,132]
Yüksek (>100)	13	-0,109 [-0,249 – 0,067]



Kruskal–Wallis (global): $p=6,20 \times 10^{-9}$

İkili karşılaştırmalar (Mann–Whitney U; p-Holm):

- Eksik vs Yetersiz: $p=1,54 \times 10^{-4}$
- Eksik vs Yeterli: $p=3,51 \times 10^{-8}$
- Yetersiz vs Yeterli: $p=0,178$ (anlamsız)
- “Yüksek” ile kıyaslar: $p>0,05$ (küçük n)

Vitamin-B12 Kategorileri ve AIP İlişkisi (2-B)

Kategori	n	Medyan AIP [IQR]
Eksik (<200 pg/mL)	1.181	0,030 [–0,146 – 0,227]
Sınırdaki (200–300)	3.066	–0,022 [–0,214 – 0,190]
Yeterli (>300)	4.152	–0,038 [–0,235 – 0,159]

Kruskal–Wallis (global): $p=6,59 \times 10^{-15}$

İkili karşılaştırmalar (Mann–Whitney U; p-Holm):

- Eksik vs Sınırdaki: $p=4,88 \times 10^{-7}$
- Eksik vs Yeterli: $p=3,13 \times 10^{-15}$
- Sınırdaki vs Yeterli: $p=3,53 \times 10^{-4}$

Her iki tabloda da vitamin düzeyleri azaldıkça AIP medyanı yükselme eğilimi göstermektedir. 25-OH Vit.-D. için gruplar arası global fark anlamlıdır (Kruskal–Wallis $p=6,2 \times 10^{-9}$); ikili karşılaştırmalarda Eksik–Yetersiz ve Eksik–Yeterli çiftleri anlamlıdır ($p<0,001$), Yetersiz–Yeterli anlamlı değildir ($p=0,178$). Vitamin B12 için global fark yüksek derecede anlamlıdır ($p=6,59 \times 10^{-15}$) ve tüm ikili karşılaştırmalar $p<0,001$ ’dir; medyan AIP, Eksik > Sınırdaki > Yeterli dizilimi gösterir. Etki büyüklükleri küçüktür ($\epsilon^2 \approx 0,005–0,008$). Mevsim (özellikle 25-OH Vit.-D), yaş ve cinsiyet için yapılan duyarlılık/düzeltilme analizlerinde desen korunmuştur.

Sonuç: AIP, HbA1c spektrumu ilerledikçe yükselir; erkek cinsiyet ve diyabet durumuyla güçlü ilişkilidir. Prediyabet/diyabet ayırımında orta düzeyde ayırt edicidir. Mevsim etkisine rağmen bulgular stabildir. AIP, ayaktan popülasyonda pratik bir risk belirteci olup, risk tabakalamada pratik kullanım potansiyeli gösterir.

Anahtar Kelimeler : 25-OH Vitamin-D , Aterojenik Plazma İndeksi (AIP) , Diyabetes Mellitus , HbA1c , Kardiyovasküler Risk , Prediyabet



SS-12 Alerjik inflamasyonun metabolik yüzü: zor astım ve alerjik rinit hastalarında eozinofil sayısının metabolik parametrelerle ilişkisi

Mehmet Emin Gerek¹, Fatih Çölkesen¹

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

Amaç: Eozinofillerin, klasik alerjik rollerinin yanı sıra, yağ dokusu homeostazı ve insülin duyarlılığı gibi metabolik süreçlerde de "immüno- metabolik" bir rol üstlendiği bilinmektedir. Bu çalışmanın amacı, sistemik bir hastalık olan alerjik zor astım (ZA) ile lokal bir hastalık olan alerjik rinit (AR) hastalarında, periferik kan eozinofil sayısı ile temel metabolik ve inflamatuvar parametreler arasındaki ilişkiyi karşılaştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Retrospektif olarak 1 yıllık veriler incelenerek, belirlenmiş kriterlere uyan 310 Alerjik Rinit (AR) ve 45 Alerjik Zor Astım (ZA) hastası çalışmaya dahil edildi. Hastaların stabil dönemdeki demografik, hemogram (eozinofil, NLR), biyokimyasal (glukoz, trigliserid, HDL, AST, ALT, kreatinin) ve total IgE verileri kaydedildi. Gruplar, veri dağılımına uygun olarak Student's t-testi/Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı; ilişkiler Spearman korelasyon analizi ile incelendi.

Bulgular: Gruplar arasında yaş ve cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$). ZA grubunda, AR grubuna kıyasla medyan eozinofil sayısı (450 vs 220 hücre/ μ L), NLR (2.8 vs 1.9) ve total IgE (320 vs 150 IU/mL) düzeyleri anlamlı derecede yüksekti (tümü için $p<0.001$). Metabolik olarak, ZA grubu daha aterojenik bir profile sahipti: medyan trigliserid (158 vs 110 mg/dL) ve açlık kan şekeri (97 vs 91 mg/dL) düzeyleri daha yüksekken, ortalama HDL kolesterol (42 vs 51 mg/dL) düzeyi daha düşüktü (tümü için $p<0.01$). Korelasyon analizinde, ZA grubunda eozinofil sayısı ile trigliserid düzeyi arasında anlamlı pozitif bir ilişki (Spearman's $\rho = 0.45$, $p = 0.002$) ve HDL kolesterol düzeyi arasında anlamlı negatif bir ilişki (Spearman's $\rho = -0.41$, $p = 0.005$) saptandı. Bu ilişkiler AR grubunda gözlenmedi ($p>0.05$).

Tablo-1. Çalışma Gruplarının Demografik ve Temel Laboratuvar Özellikleri

Parametre	Alerjik Rinit Grubu (n=310)	Zor Astım Grubu (n=45)	p Değeri
Yaş (yıl) *	34.5 ± 10.2	36.2 ± 11.8	0.25
Cinsiyet (Kadın, n (%))	171 (%55.1)	26 (%57.7)	0.76
Total IgE (IU/mL) ¹	150 [80-250]	320 [180-550]	<0.001
Eozinofil (hücre/ μ L) ¹	220 [150-310]	450 [320-680]	<0.001
Nötrofil Lenfosit Oranı ¹	1.9 [1.5-2.4]	2.8 [2.1-3.7]	<0.001

*Veriler Ortalama ± SS olarak sunulmuştur. ¹Veriler Medyan [IQR] olarak sunulmuştur.

Tablo-2. Çalışma Gruplarının Metabolik Parametrelerinin Karşılaştırılması



Parametre	Alerjik Rinit Grubu (n=310)	Zor Astım Grubu (n=45)	p Değeri
Trigliserid (mg/dL) ¹	110 [85-142]	158 [118-210]	<0.001
HDL Kolesterol (mg/dL) *	51 ± 12	42 ± 9	<0.001
Açlık Kan Şekeri (mg/dL) ¹	91 [86-96]	97 [90-104]	0.008

Veriler Ortalama ± SS olarak sunulmuştur. ¹Veriler Medyan [IQR] olarak sunulmuştur.

Sonuç: Bulgularımız, sistemik eozinofilik inflamasyonun belirgin olduğu zor astımın, sadece bir solunum yolu hastalığı olmadığını, aynı zamanda pro-aterojenik bir dislipidemi ve bozulmuş glukoz metabolizması ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Eozinofillerin bu metabolik parametrelerle olan güçlü korelasyonu, bu hücrelerin şiddetli alerjik hastalıklarda potansiyel bir “immüno-metabolik” belirteç olabileceğini düşündürmektedir. Zor astım hastalarının yönetiminde kardiyometabolik risk faktörlerinin de dikkate alınması önemlidir.

Anahtar Kelimeler : Alerjik rinit , Dislipidemi , Eozinofil , İmmüno-metabolizma , Zor astım

SS-13 Hipotiroidi Hastalarında HALP Skorunun Değerlendirilmesi: Vaka– Kontrol Çalışması

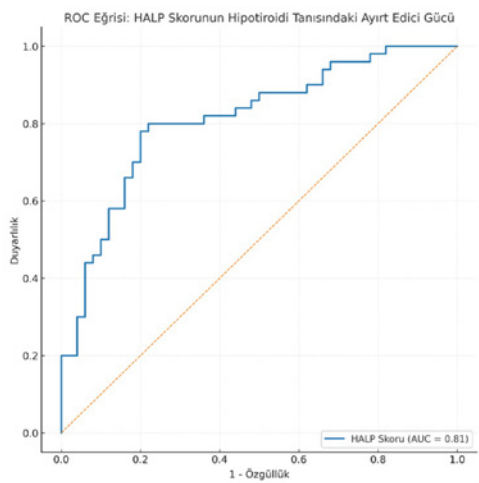
Aykut BULU¹

¹Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi

Amaç: Hipotiroidi, metabolik ve hematolojik sistemler üzerinde çok yönlü etkiler oluşturan yaygın bir endokrin bozukluktur. İnflamasyon ve beslenme durumunu yansıtan HALP skoru (Hemoglobin, Albümin, Lenfosit, Platelet) farklı klinik durumlarda prognostik değer taşımaktadır. Bu çalışmada, hipotiroidi hastalarında HALP skorunun sağlıklı bireylerle karşılaştırılması ve tiroid fonksiyon testleri ile ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif vaka–kontrol çalışmasına, Nisan 2024 – Nisan 2025 tarihleri arasında Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi İç Hastalıkları polikliniğine başvuran, tedavi almamış 50 primer hipotiroidi hastası ve yaş-cinsiyet uyumlu 50 sağlıklı kontrol dahil edildi. Demografik, hemogram ve biyokimya verileri kaydedildi. HALP skoru standart formülle hesaplandı. Gruplar Student's t-testi veya Mann–Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Korelasyon için Pearson analizi, tanısal performans için ROC analizi uygulandı.

Bulgular: Hipotiroidi grubunda hemoglobin (11.8 ± 1.2 g/dL vs. 13.4 ± 1.1 g/dL, $p < 0.001$) ve albümin (3.7 ± 0.4 g/dL vs. 4.2 ± 0.3 g/dL, $p < 0.001$) düzeyleri kontrole kıyasla anlamlı olarak düşüktü. HALP skoru hipotiroidi grubunda 25.8 ± 7.1 iken, kontrol grubunda 38.2 ± 8.4 bulundu ($p < 0.001$). HALP ile TSH arasında negatif ($r = -0.42$, $p = 0.003$), sT4 ($r = 0.45$, $p = 0.008$) ve sT3 ($r = 0.38$, $p = 0.019$) ile pozitif korelasyon saptandı. ROC analizi, HALP skorunun hipotiroidiyi ayırt etmede AUC=0.81 (%95 GA: 0.73–0.89), duyarlılık %76 ve özgüllük %78 olduğunu gösterdi. Şekil 1. HALP skorunun hipotiroidi tanısındaki ayırt edici gücünü gösteren ROC eğrisi.



Eğri altında kalan alan (AUC) 0.81 olup, bu değer HALP skorunun hipotiroidi tanısında iyi düzeyde ayırt edici güce sahip olduğunu göstermektedir.



Tablo 1. HALP skoru karşılaştırması

Grup	HALP Skoru (ortalama $\pm$ SD)	P
Hipotiroidi	25.8 $\pm$ 7.1	<0.001
Kontrol	38.2 $\pm$ 8.4	

Veriler ortalama $\pm$ standart sapma olarak sunulmuştur.

Tablo 2. HALP skoru ile tiroid fonksiyon testleri arasındaki korelasyon (Pearson analizi)

Parametre	r	p
TSH (mIU/L)	-0.42	0.003
Serbest T4 (ng/dL)	+0.45	0.008
Serbest T3 (pg/mL)	+0.38	0.019

r: korelasyon katsayısı. $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Sonuç: Hipotiroidi hastalarında HALP skoru anlamlı şekilde düşüktür ve tiroid fonksiyon testleri ile güçlü korelasyon göstermektedir. ROC analizi, HALP skorunun hipotiroidiyi tanımda yüksek ayırt edici güce sahip olduğunu ortaya koymuştur. HALP skoru, hipotiroidi tanısında düşük maliyetli ve kolay uygulanabilir bir biyobelirteç adayı olarak klinik kullanıma girebilir.

Anahtar Kelimeler : HALP skoru , Hipotiroidi , İnflamasyon , Tiroid fonksiyon testleri



SS-17 Bethesda m tiroid nodüllerinde ultrasonografik özellikler ve histopatolojik sonuçlarla ilişkisi

Adile Begüm Bahçecioğlu¹

¹Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Amaç: Bu çalışmada, sitoloji sonucu Bethesda II (benign) ve Bethesda III (AUS) olan tiroid nodüllerinin ultrasonografik (USG) özellikleri ve EU-TIRADS risk sınıflamaları karşılaştırılmış; ayrıca Bethesda III grubunda opere edilen olgularda histopatolojik sonuçlarla USG bulgularının ilişkisi incelenmiştir.

Gereç ve Yöntem: Merkezimizde ince iğne aspirasyon biyopsisi yapılan toplam 308 tiroid nodülü retrospektif olarak değerlendirildi. Nodüllerin 150'si Bethesda II, 158'i Bethesda III kategorisindeydi. Nodül lokalizasyonu, multinodülerite, kompozisyon, ekojenite, mikrokalsifikasyon, sınır düzensizliği, şekil ve EU-TIRADS sınıflamaları kaydedildi. Bethesda III nodüllerden opere edilen 62 olguda histopatolojik sonuçlar benign ve malign olarak gruplandırılarak EU-TIRADS dağılımları ile karşılaştırıldı.

Bulgular: Bethesda II ve III grupları arasında nodül lokalizasyonu, multinodülerite ve en büyük nodül çapı açısından fark yoktu. En büyük nodül çapı her iki grupta da medyan 15 mm idi (Mann-Whitney U test, $p=0.584$). Nodül kompozisyonu Bethesda II'de daha çok karışık, Bethesda III'te daha çok solid izlendi ($p=0.005$). Hipoekoiklik oranı Bethesda II'de %38.7 ($n=58$), Bethesda III'te %55.1 ($n=87$) olup anlamlı farklılık gösterdi ($p=0.009$). EU-TIRADS dağılımı gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi ($p=0.001$): Bethesda II nodüllerin %56.7'si ($n=85$) EU-TIRADS 3, %25.3'ü ($n=38$) EU-TIRADS 4 iken; Bethesda III nodüllerin %37.3'ü ($n=59$) EU-TIRADS 3, %45.6'sı ($n=72$) EU-TIRADS 4 idi. Opere edilen 62 Bethesda III olguda malign grupta EU-TIRADS 4 oranı %64.3 ($n=18$) iken, benign olgularda %23.5 ($n=8$) idi. Benign olguların %67.6'sı ($n=23$) EU-TIRADS 3 iken, malign olguların yalnızca %14.3'ü ($n=4$) EU-TIRADS 3 kategorisindeydi ($p<0.001$).

Sonuç: Bethesda III nodüller, Bethesda II'ye kıyasla daha şüpheli USG özellikleri ve daha yüksek EU-TIRADS skorları ile karakterizedir. AUS/FLUS olgularda özellikle solid kompozisyon, hipoekoiklik ve yüksek EU-TIRADS kategorisi öne çıkan özelliklerdir. Opere edilen olgularda EU-TIRADS dağılımı benign ve malign ayrımı açısından belirgin fark göstermiştir. Bulgular, AUS/FLUS grubunda USG ve EU-TIRADS'ın klinik yönetim ve risk belirlemede değerli katkı sağlayabileceğini ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler : Bethesda sınıflaması , tiroid nodülü , ultrasonografi

SS-18 Olgu Sunumu: Medüller Tiroid Karsinomu, Feokromositoma ve MEN2 Sendromu Öyküsü Olan Hastada Ga-68 DOTATATE PET/BT Bulguları

AYGÜN ASLAN¹, ALİ SARIKAYA²

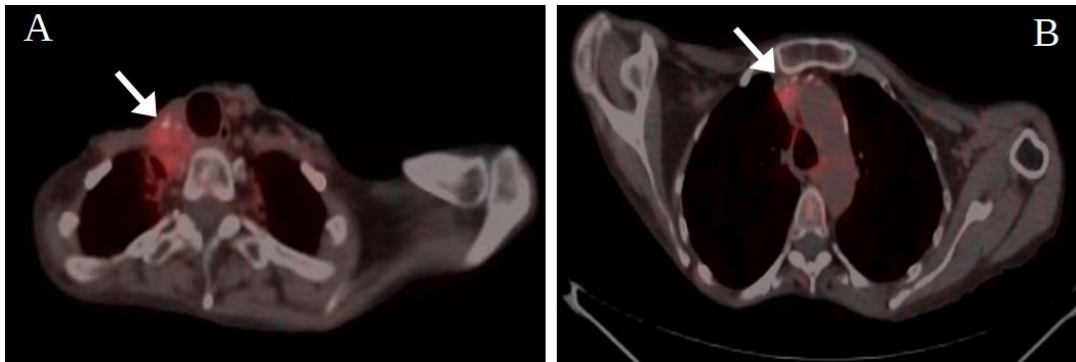
¹RİZE RECEP TAYYİP ERDOĞAN ÜNİVERSİTESİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

²TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ

Amaç: Multipl Endokrin Neoplazi Tip 2 (MEN2) sendromu; medüller tiroid karsinomu (MTK), feokromositoma ve paratiroid hastalıklarının birlikte görülebildiği kalıtsal bir sendromdur. Ga-68 DOTATATE PET/BT, nöroendokrin tümörlerde somatostatin reseptör ekspresyonunu değerlendirmede yüksek duyarlılık ve özgüllük sağlar. Bu olguda, MTK ve feokromositoma öyküsü olan bir hastada Ga-68 DOTATATE PET/BT ile metastatik yayılımın değerlendirilmesi sunulmaktadır.

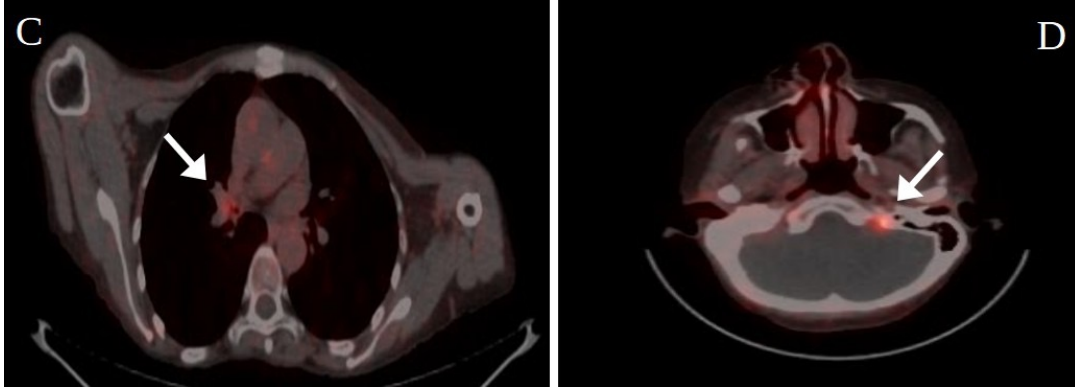
Gereç ve Yöntem: 53 yaşındaki kadın hasta, 1992’de total tiroidektomi sonrası MTK tanısı almıştır. 1999’da bilateral adrenalectomi gerektiren feokromositoma gelişmiş, 2007-2009 yıllarında boyunda nüks ve karaciğer metastazları nedeniyle radyoterapi ve kemoterapi uygulanmıştır. 2017’de nüks nedeniyle vandetanib başlanmış, takiplerinde sandostatin ve sorafenib tedavileri verilmiştir. Laboratuvar incelemelerinde CEA: 169 ng/mL, kalsitonin: 2000 pg/mL saptanması üzerine 10.09.2020’de Ga-68 DOTATATE PET/BT görüntülemesi yapılmıştır. Görüntüleme sonucunda: • Şekil A: Tiroid sağ lob lojunda 24x16 mm, milimetrik kalsifikasyon içeren izodens lezyonda artmış Ga-68 DOTATATE tutulumu • Şekil B: Anterior mediastende sağ üstte aort kavisine komşu 15x22mm boyutlarında içinde milimetrik kalsifikasyon alanları içeren yumuşak doku dansitesinde lezyonda artmış Ga-68 DOTATATE tutulumu • Şekil C: Sağ ve sol hiler lenf nodlarında artmış Ga-68 DOTATATE tutulumu • Şekil D: Kafa tabanı sol etmoid-sfenoid bileşkede litik lezyonda artmış Ga-68 DOTATATE tutulumu izlenmiştir. Bulgular, tiroid lojunda nüks, lenf nodlarında ve iskelet sisteminde metastaz lehine yorumlanmıştır.

Şekil A ve B



Şekil A: Tiroid sağ lob lojunda 24x16 mm, milimetrik kalsifikasyon içeren izodens lezyonda artmış Ga-68 DOTATATE tutulumu Şekil B: Anterior mediastende sağ üstte aort kavisine komşu 15x22mm boyutlarında içinde milimetrik kalsifikasyon alanları içeren yumuşak doku dansitesinde lezyonda artmış Ga-68 DOTATATE tutulumu

Şekil C ve D



Şekil C: Sağ ve sol hiler lenf nodlarında artmış Ga-68 DOTATATE tutulumu Şekil D: Kafa tabanı sol etmoid-sfenoid bileşkede litik lezyonda artmış Ga-68 DOTATATE tutulumu

Bulgular: Bu olgu, MEN2 sendromu ile uyumlu klinik geçmişe sahip bir hastada Ga-68 DOTATATE PET/BT'nin tanısal değerini ortaya koymaktadır. MTK, çoğunlukla RET proto-onkogen mutasyonu ile ilişkili olup, metastatik yayılım eğilimindedir. DOTATATE PET/BT, hem primer tümörün hem de uzak metastazların değerlendirilmesinde oldukça etkili bir görüntüleme yöntemidir. Bu hastada, klasik radyolojik yöntemlerle saptanması zor olabilecek bazı odaklar, DOTATATE PET ile yüksek duyarlılıkla görüntülenmiştir.

Sonuç: MEN2 sendromlu hastalarda uzun dönem takipte DOTATATE PET/BT, hastalığın yaygınlığını değerlendirme ve tedavi planlamasında önemli bir rol oynamaktadır. Bu vaka, Ga-68 DOTATATE PET/BT'nin, medüller tiroid karsinomuna bağlı nüks ve metastazların tespitinde etkili olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler : Ga-68 DOTATATE , Medüller tiroid karsinomu , MEN2 sendromu , Nöroendokrin tümör , PET/BT



SS-19 SGLT2 İnhibitörlerinin Sistemik İnflamasyon İndeksi Üzerindeki Etkileri

Ahmet Toygar Kalkan¹, Aysen Akalın¹

¹Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: Tip 2 diyabet ve obezite, kronik düşük dereceli inflamasyon ile karakterizedir. Bu inflamatuvar süreç, endotel disfonksiyonuna, aterosklerotik plak progresyonuna ve kardiyovasküler olaylara zemin hazırlamaktadır. Sistemik İmmün-Inflamasyon İndeksi (SII), nötrofil $\times$ trombosit / lenfosit formülü ile hesaplanan ve son yıllarda prognostik değeri giderek artan bir biyobelirteçtir. SGLT2 inhibitörleri, başlangıçta sadece glisemik kontrol amacıyla kullanılırken, günümüzde kardiyovasküler ve renal koruyucu etkileri ile ön plana çıkmıştır. Deneyisel çalışmalarda dapagliflozin ve empagliflozin; IL-1 β , IL-6 ve TNF- α düzeylerini azaltmakta, anti-inflamatuvarsitokin IL-10 düzeylerini ise artırmaktadır. Klinik çalışmalarda da CRP, NLR ve inflamatuvar biyobelirteçlerde anlamlı azalmalar bildirilmiştir. DAPA-LVH alt analizinde dapagliflozin, 12 aylık kullanım sonrası sistemik inflamasyonu anlamlı şekilde azaltmıştır. SGLT2 inhibitörlerinin doğrudan SII üzerine etkilerini gösteren prospektif klinik veri henüz sınırlıdır. Ancak bu ilaçların NLR, CRP ve proinflamatuvar sitokinler üzerindeki düzenleyici etkileri, SII'nin de azalabileceğini güçlü şekilde düşündürmektedir. Diyabetik popülasyonlarda yüksek SII değerlerinin mortalite ve komplikasyon riskini artırdığı bilinmektedir. Bu nedenle SGLT2 inhibitörlerinin SII üzerinde de olumlu etki gösterebilmesi klinik açıdan önem taşımaktadır.

Gereç ve Yöntem: Endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları polikliniğine başvuran ve tedavisine sadece slgt-2 inhibitörü eklenen 36 hasta çalışmaya dahil edildi. Başlangıç ve 3. ay sistemik immün inflamasyon indeksleri karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastalarda Sistemik İmmün-Inflamasyon İndeksi (SII) tedavi öncesi ve sonrası değerlendirildi. Tedavi öncesi SII değerlerinin medyanı 606.078 (Q1-Q3: 472.399 – 898.449) idi. Tedavi sonrası SII değerlerinin medyanı ise 504.429 (Q1-Q3: 383.860 – 637.471) olarak bulundu. Normal dağılım göstermeyen veriler üzerinde yapılan Wilcoxon işaretli sıralar testi sonucunda, SII değerlerindeki düşüşün istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı (Z = 127.0, p = 0.002).

sistemik immün inflamasyon indeksi öncesi- sonrası

SII ($\times 10^3$)	Median (Q1-Q3)
Öncesi	606078 (472399 – 898449)
Sonrası	504429 (383860 – 637471)
p değeri	0.002

Sistemik immün inflamasyon indeksi slgt2-i kullanımının 3. ayında anlamlı ölçüde azalmıştır

Sonuç: Bu sonuçlar, uygulanan tedavinin hastalarda sistemik inflamatuvar yanıtı belirgin şekilde azalttığını ve SII'nin bu değişimi yansıtan duyarlı bir biyobelirteç olabileceğini göstermektedir. Sonuç olarak, SGLT2 inhibitörleri yalnızca glisemik kontrol sağlayan ajanlar değil, aynı zamanda sistemik inflamasyonu azaltarak kardiyovasküler risk profilini iyileştiren güçlü metabolik ilaçlardır. Önümüzdeki dönemde yapılacak prospektif çalışmalar ile SII'nin, bu ilaçların anti-inflamatuvar etkilerini yansıtan güvenilir bir biyobelirteç olup olmayacağı netleşecektir.

Anahtar Kelimeler : kardiyovasküler koruma , sistemik immün inflamasyon indeks , slgt2-inh



SS-20 Bazal Kortizol, DST Testi Sonuçları, Serum TSH, Serum Serbest T4, T3, Trigliserit/Glukoz İndeksinin Sleeve Gastrektomi Sonrası Kilo Verme Üzerine Etkisinin İncelenmesi

Ayşenur KÖRDÜĞÜM¹, Zeynel Abidin Sayiner¹, Alper Aytekin¹, Mustafa Araz¹ ¹Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Preoperatif bazal kortizol, deksametazon supresyon testi (DST) sonuçları, tiroid fonksiyon testleri (TSH, serbest T4, serbest T3) ve trigliserit/glukoz indeks değerlerinin sleeve gastrektomi sonrası ilk yıldaki kilo kaybı başarısını öngörmedeki rolünü araştırmak.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2020–Mart 2024 arasında Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde sleeve gastrektomi uygulanan 79 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Demografik veriler, biyokimyasal parametreler ve postoperatif 3., 6. ve 12. ay toplam kilo kayıp yüzdeleri (TWL) incelendi. TWL ile klinik/laboratuvar bulgular arasındaki ilişki çift ve çok değişkenli istatistiksel yöntemlerle analiz edildi.

Bulgular: Altıncı ayı tamamlayan 79 hastanın 51'inde TWL $\geq$ %25, 28'inde $<$ %25 bulundu. Düşük kilo kaybı grubunun yaş ortalaması anlamlı derecede yüksekti ($p<0,001$). On ikinci ayı tamamlayan 60 hastanın 41'inde TWL $>$ %30, 19'unda $\leq$ %30 idi. Yüksek kilo kaybı grubunun yaş ortalaması daha düşük bulundu ($p=0,009$). Ayrıca düşük serbest T3 ($p=0,033$), düşük bazal kortizol ($p=0,019$) ve yüksek delta DST ($p=0,036$) değerleri yetersiz kilo kaybı ile ilişkiliydi. ROC analizinde yaş için 33 yıl, serbest T3 için 3,51 ng/dL kesim değeri belirlendi. ≤ 33 yaşta ve serbest T3 $>3,51$ ng/dL olan hastalarda hem 6. ay hem 12. ay kilo kaybı yüzdesi anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$). Cinsiyet, TSH, serbest T4, DST sonucu ve trigliserit/glukoz indeks değerleri ile kilo kaybı arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Sonuç: Sleeve gastrektomi sonrası kilo kaybı başarısının tahmininde özellikle genç yaş, yüksek bazal kortizol ve serbest T3 düzeyi ile düşük delta DST değerleri anlamlı öngördürücü faktörlerdir. Bu parametrelerin preoperatif değerlendirmeye dahil edilmesi, cerrahi sonrası kilo kaybı başarısının öngörülmesini kolaylaştırabilir ve hasta yönetiminde yol gösterici olabilir.

Katılımcıların TWL12 gruplarına göre hormonal değerlerinin karşılaştırılması

Değişkenler	TWL12 $\leq$ % 30	TWL12 $>$ % 30	p
Serbest T3 (ng/dL)	3,32	3,64	0,033*
Serbest T4 (ng/dL)	0,93	0,98	0,720
TSH (mU/L)	1,87	2,42	0,133
Bazal kortizol (ug/ dL)	8,07	10,04	0,019*
Delta DST (ug/ dL)	-7,49	-9,47	0,036*
Trigliserid/Glukoz indeks	4,66	4,69	0,731

Anahtar Kelimeler : bazal kortizol , serum serbest T3 , Sleeve gastrektomi

SS-21 Diferansiye tiroid kanseri hastalarında radyoaktif iyot tedavisi sonrası kan sayımı değişimleri: Cinsiyet ve doz etkisini değerlendiren kohort çalışması

Elif Güneş¹, Mutlu Güneş², Süreyya Gönül³, Buket Erkan Özmaralı⁴

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Şehir Hastanesi, Endokrinoloji, Diyabet ve Metabolizma Hastalıkları, Bursa

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji, Diyabet ve Metabolizma Hastalıkları, Bursa

³Bursa Şehir Hastanesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Bursa

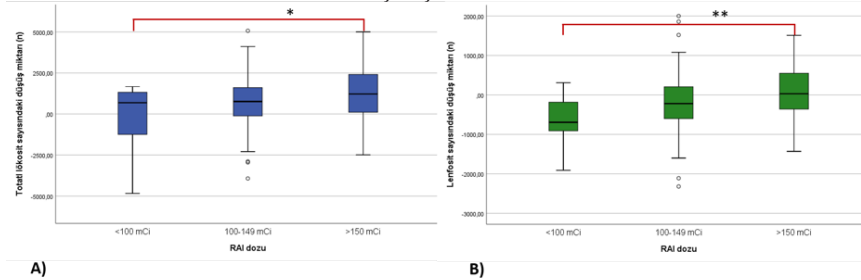
⁴Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

Amaç: Bu çalışma, diferansiye tiroid kanseri (DTC) hastalarında radyoaktif iyot (RAI) tedavisinin kan hücresi sayıları üzerindeki kısa vadeli etkilerini araştırmayı ve kan hücresi sayılarında anormallik riski yüksek olan hastaların özelliklerini tanımlamayı amaçlamıştır.

Gereç ve Yöntem: 2020–2022 yılları arasında RAI tedavisi almış DTC hastaları incelendi. Tedavi öncesi ve sonrası 3 ay içinde en az iki kez tam kan sayımı yapılmış olan, eşlik eden hastalığı bulunmayan hastaların lökosit, trombosit ve hemoglobin düzeyleri tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırıldı. Kan hücresi sayım anormallikleri, cinsiyete göre tanımlanmış laboratuvar kriterlerine göre ayrı ayrı değerlendirildi. RAI dozuna göre; grup 1 [<100 mili curie (mCi)], grup 2 (100-149 mCi), grup 3 (>150 mCi) olarak tanımlandı.

Bulgular: Toplam 193 hasta (141 kadın, 52 erkek) analiz edildi. Tanı anındaki ortalama yaş $45,4 \pm 13,1$ yıl idi. RAI sonrası 3. ayda, başlangıç değerleriyle karşılaştırıldığında total lökosit, nötrofil, lenfosit, monosit, trombosit sayılarında ve hemoglobin düzeylerinde istatistiksel anlamlı azalma saptandı (tüm parametreler için; $p < 0,001$). RAI sonrası ilk 3 ay içinde 76 hastada (%39,3) en az bir kan hücre serisinde laboratuvar alt sınırının altında azalma gelişti. Kadın hastaların %45,4'ünde, erkek hastaların ise %23,1'inde en az bir hücre serisinde laboratuvar alt sınırının altında değerler tespit edildi ($p = 0,005$). Birden fazla hücre serisinin laboratuvar alt sınırının altında etkilendiği hastaların oranı kadınlarda %15,6, erkeklerde %5,76 idi ($p = 0,031$). Kadın cinsiyet kan hücresi sayımı anormallliği üzerine etkili bağımsız faktör olarak belirlendi [odds oranı: 3,3 (alt-üst sınır: 1,4-7,7), $p = 0,005$]. Total lökosit sayısındaki azalma çoğunlukla lenfosit sayısındaki azalmadan kaynaklanıyordu. Grup 3 olan hastalarda total lökosit ve lenfosit düşüş miktarı grup 1'e kıyasla daha yüksekti ($p = 0,026$, $p = 0,006$, Şekil 1), buna karşın grup 2 ile benzerdi. Diğer taraftan grup 1 ve grup 2 arasında da fark yoktu.

Radyoaktif iyot (RAI) dozuna göre total lökosit (A) ve lenfosit sayısındaki (B) düşüş miktarlarının karşılaştırılması.



Açıklama: * $p = 0,026$, ** $p = 0,006$, mCi: mili curie.

Sonuç: Çalışma bulguları, RAI tedavisi ile kan hücresi sayımında laboratuvar düzeyinde anlamlı azalma olduğunu göstermektedir. RAI sonrası erken dönemde, özellikle kadın hastalar bu anormallikler açısından daha yüksek risk altındadır.

Anahtar Kelimeler: Diferansiye tiroid kanseri, kadın hasta, kan hücre sayımı, lenfopeni, lökopeni, radyoaktif iyot



SS-22 Durvalumab ile İlişkili İmmün Kontrol Noktası İnhibitörü (ICI) Kaynaklı Destruktif Tiroidit: Bir Olgu Sunumu

Mustafa Duman¹, Özlem Eren¹, Tuğçe Tekinaslan¹, Aliye Pelin Tütüncüoğlu¹, Ümit Çavdar¹, Mehmet Sercan Ertürk¹, Barış Önder Pamuk¹

¹İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: İmmün kontrol noktası inhibitörleri (ICI), birçok malignitede sağkalım avantajı sağlamasına rağmen tiroid fonksiyon bozuklukları dahil olmak üzere immün ilişkili advers olaylara yol açabilmektedir. Bu olgu sunumunda, PD-L1 inhibitörü Durvalumab tedavisi sonrası gelişen tirotoksikoz olgusunu sunarak ayırıcı tanı ve yönetim sürecine dikkat çekmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Durvalumab tedavisi almakta iken tirotoksikoz saptanarak endokrinoloji kliniğine yönlendirilen 62 yaşındaki erkek hastanın klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları değerlendirildi.

Bulgular: KHDAK nedeniyle Durvalumab tedavisi başlanan hasta, ilk kürden yaklaşık 1 ay sonra gelişen tirotoksikoz nedeniyle endokrinoloji polikliniğine yönlendirildi. Fizik muayenede taşikardi dışında patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvarında TSH: 0.01 mIU/L, sT3: 6.86 pg/mL, sT4: 2.41 ng/dL bulundu. TSI ve anti-TPO negatifti. Tiroid ultrasonografisinde diffüz hipoekojenite ve azalmış vaskülarizasyon izlendi, nodül saptanmadı. Otoantikör negatifliği ve USG bulguları ile Graves hastalığı dışlanırken; tiroid lojunda ağrı olmaması ve akut faz reaktanlarının normal seyretmesi nedeniyle subakut tiroidit düşünülmeydi. Bu veriler ışığında olgu, ICI ilişkili destrüktif tiroidit olarak değerlendirildi. Semptomatik tedavi için propranolol başlandı. İzlemde klinik seyir tirotoksikoz → kısa süreli hipotiroidi → ötiroidi şeklinde izlendi. Hipotiroidi dönemi kısa süreli ve asemptomatik olduğundan levotiroksin replasmanı gerekmedi.

Sonuç: Durvalumab tedavisi sonrası gelişen destrüktif tiroidit nadir fakat klinik açıdan önemli bir immün ilişkili advers olaydır. Literatürde çoğu olguda tirotoksikozu kalıcı hipotiroidi izlerken, bu olguda ötiroidiye dönüş gözlenmiştir. Bu durum, ICI ilişkili tiroiditlerin seyrinin değişken olabileceğini göstermektedir. Düzenli tiroid fonksiyon testi izlemi, erken tanı ve tedavi için kritik öneme sahiptir. Klinik farkındalık artışı gereksiz antitiroid ilaç kullanımını önleyecek ve kanser tedavisinin kesintisiz sürdürülmesine katkı sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: destrüktif tiroidit , Durvalumab , immün kontrol noktası inhibitörü , tirotoksikoz



SS-23 Tip 2 Diyabet Tanılı Obez Hastalarda SGLT-2 İnhibitörleri ve GLP-1 Analoglarının Metabolik ve Klinik Etkinliğinin Değerlendirilmesi

seher gözen¹ , MUSTAFA ARAZ¹ , KEMAL OZAN LÜLE¹ , ZEYNEL ABİDİN SAYINER¹ , UMUT ELBOĞA¹

¹gaziantep üniversitesi iç hastalıkları anabilim dalı

Amaç: Tip 2 diabetes mellitus (T2DM), dünya genelinde giderek artan prevalansıyla ciddi bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Özellikle obezite ile birlikteliğinden dolayı hastalarda kardiyovasküler komplikasyonlar, insülin direnci ve metabolik risklerin daha yüksek oranda görüldüğü bilinmektedir. Son yıllarda tedavide yaygın olarak kullanılan SGLT-2 inhibitörleri ve GLP-1 reseptör agonistleri, glisemik kontrol sağlamanın yanı sıra vücut ağırlığı ve kardiyovasküler risk faktörleri üzerine olumlu etkiler göstermektedir. Bu çalışmanın amacı, obezitesi olan T2DM hastalarında SGLT-2 inhibitörleri ve GLP-1 reseptör agonistlerinin metabolik parametreler ve vücut kompozisyonu üzerindeki etkinliğini karşılaştırmalı olarak değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Retrospektif olarak planlanan bu çalışma, üçüncü basamak bir üniversite hastanesinde takip edilen 33 obez T2DM hastasının verileri incelenerek gerçekleştirilmiştir. Hastalar kullandıkları tedaviye göre SGLT-2 inhibitörü (n=18) ve GLP-1 reseptör agonisti (n=15) olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Hastaların başlangıç, 3. ay ve 6. ay takiplerinde antropometrik ölçümleri, biyokimyasal parametreleri ve Dual Energy X-ray Absorptiometry (DEXA) yöntemi ile vücut kompozisyonları değerlendirilmiştir. İstatistiksel anlamlılık düzeyi olarak p<0,05 kabul edilmiştir.

Bulgular: Her iki tedavi grubunda da vücut kitle indeksi (BMI), bel çevresi ve HbA1c değerlerinde anlamlı düşüşler gözlenmiştir. HbA1c ve açlık kan şekeri değerlerindeki düşüş, SGLT-2 inhibitörü grubunda daha istikrarlı bulunurken, GLP-1 reseptör agonisti grubunda başlangıçta hızlı bir düşüş ve ardından plato evresi gözlenmiştir. GLP-1 grubunda trigliserid seviyelerinde anlamlı azalma, SGLT-2 grubunda ise HDL kolesterol seviyelerinde anlamlı artış saptanmıştır. DEXA sonuçlarına göre her iki tedavi grubunda da yağ kütlelerinde anlamlı azalma tespit edilmiştir; ancak yağsız vücut kütlelerindeki azalmanın SGLT-2 inhibitörü grubunda daha belirgin olduğu dikkat çekmiştir.

Sonuç: Obezitesi olan T2DM hastalarında SGLT-2 inhibitörleri ve GLP-1 reseptör agonistlerinin her ikisi de metabolik kontrol ve vücut kompozisyonu üzerinde olumlu etkiler göstermektedir. İlaçların farklı etki mekanizmalarına bağlı olarak metabolik parametreler üzerinde değişken sonuçlar ortaya çıkarmaları nedeniyle, tedavi seçimi yapılırken hastanın bireysel özellikleri ve klinik hedefleri göz önünde bulundurulmalıdır. Bulguların geniş ölçekli prospektif çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler : DEXA , GLP-1 reseptör agonistleri , metabolik kontrol , obezite , SGLT-2 inhibitörleri , Tip 2 diabetes mellitus

SS-24 Anabolik Osteoporoz Tedavisi Sırasında Kırık Gelişimi: Kemik Mineral Yoğunluğu Artışı ile Klinik Seyir Arasındaki Diskordans

Sedat Özdemir¹, Sadettin Öztürk² ¹Gaziantep İslam Bilim ve Teknoloji Üniversitesi
²Gaziantep Şehir Hastanesi

Amaç: Osteoporoz tedavisinde anabolik ajanlar kemik mineral yoğunluğunu (KMY) artırmada etkilidir. Ancak tedaviye rağmen kırık gelişimi, klinik seyir ve KMY artışı arasında diskordans olabileceğini göstermektedir. Bu çalışmada romatoid artrit (RA) ve uzun süreli steroid kullanımı öyküsü olan bir hastada anabolik tedaviye rağmen kırık gelişimi sunulmaktadır.

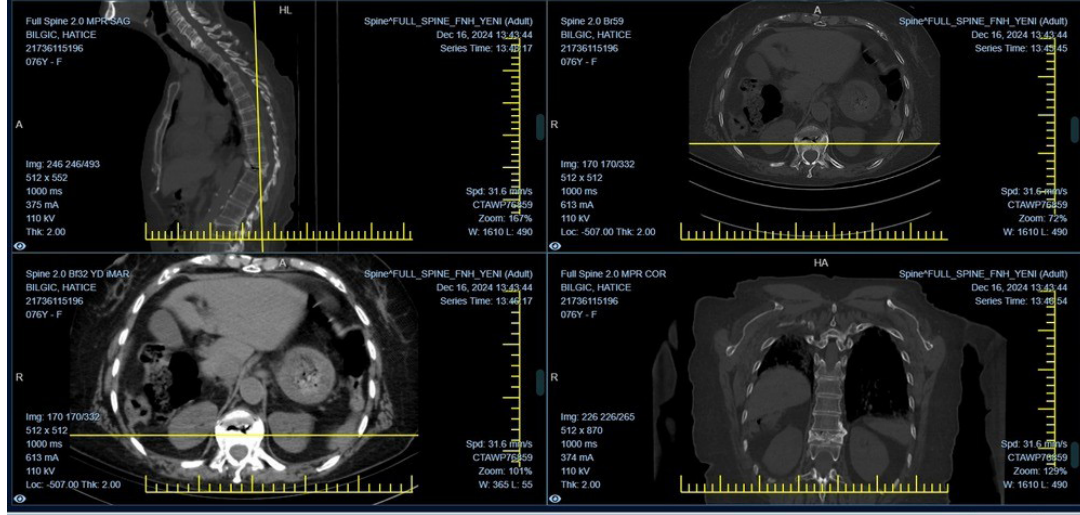
Gereç ve Yöntem: Yetmiş dört yaşında, 22 yıldır RA tanılı kadın hasta bel ağrısı nedeniyle başvurdu. Uzun süredir düşük doz prednizolon ve immünmodülatör tedaviler almaktaydı. DEXA'da L1-L4 T skoru -3,5, femur boyun T skoru -2,6 saptandı. MRG'de T11'de akut-subakut ve L3'te kronik fraktür şüphesi mevcuttu. Osteoporoz açısından naif olan hastaya romosozumab, kalsiyum ve D vitamini replasmanı başlandı.

Tanı anındaki MRG görüntüsü



Bulgular: Altıncı ayda KMY artışı izlendi (L1-L4 T skoru -2,9). Ağrı şiddeti ve analjezik ihtiyacı belirgin azaldı. Ancak takip grafilerinde fraktür progresyonu şüphesi doğdu. On ikinci ayda KMY artışı sürmesine rağmen vertebral deformite ve kifoz gelişti. Nörolojik defisit saptanmadı ve cerrahi önerilmedi.

12 aylık tedavi sonrası MRG sagittal-coronal-aksiyal



BMD VE T SKORU DEĞİŞİMİ

	BMD L1- L4	BMD L2- L4	BMD F. BOYUN	BMD F. TOTAL
TANI	0,767	0,817	0,716	0,726
ANINDA				
6. AY	0,844	0,843	0,692	0,744
12. AY	0,930	0,914	0,709	0,738
	T L1-L4	T L2-L4	T SKORU F. BOYUN	T SKORU F. TOTAL
TANI	-3,9	-3,3	-2,6	-2,4
ANINDA				
6. AY	-2,9	-3,1	-2,7	-2,2
12. AY	-2,2	-2,5	-2,6	-2,3
BMD VE T SKORU DEĞİŞİMİ				

Sonuç: Bu olgu, osteoporoz tedavisinde KMY artışının klinik sonuçlarla her zaman paralel olmadığını göstermektedir. Özellikle RA ve steroid kullanımına bağlı sekonder osteoporozda, anabolik tedaviye rağmen kırık gelişebileceği akılda tutulmalıdır. Tedavi yanıtının yalnızca KMY ile değil, klinik seyir ve görüntüleme ile birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler : Kemik mineral yoğunluğu , Kırık , Osteoporoz , Romatoid artrit , Romosozumab



SS-25 İyi diferansiye tiroit kanseri tanısını metastazları üzerinden alan hastalarda tedavi yanıtları

Güzin Töre¹

¹T. C. Sağlık Bakanlığı Kocaeli Şehir Hastanesi, Nükleer Tıp Bölümü

Amaç: İyi diferansiye tiroit kanseri tanısını metastazları üzerinden alan hastaların tanı anındaki klinik ve patolojik prognostik faktörlerini, hastaların uzun dönem sonuçlarıyla ilişkilendirmek ve tedavi yanıtlarını değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: 2008-2025 yılları arasında, metastazları üzerinden tanı alan 2562 tiroit kanser tanılı, tanı yaşı 20-75 aralığında, 14 kadın 6 erkek yetişkin 20 hastanın klinik ve patolojik prognostik faktörleri retrospektif incelendi. Tedaviye verdikleri yanıtlara göre (devam eden risk sınıflandırması), hastalar tanılarından günümüze yeniden sınıflandırıldı.

Bulgular: Hastaların çoğu (16 adet) papiller, 4 adedi foliküler karsinomdu. Klinik lokal semptomları nedeniyle tanıları kondu. Tanı yeri; lateral kompartman lenf nodları (N1b) metastazlı 13 hasta, kemik metastazlı 6 hasta, böbrek metastazlı 1 hasta mevcuttu. Son değerlendirmede: tam yanıt 5, serum Tg yüksekliği ile biyokimyasal tam olmayan yanıt 2, persistan 13 hasta oldu. Takip sonunda,

Hastaların Risk Sınıflaması ve Tedavi Yanıtında Etkisi Olan Prognostik Faktörler

Düşük risk	Orta risk	Yüksek risk
Yok	Peritiroidal yumuşak dokulara mikroskopik tümör invazyonu	Peritiroidal yumuşak dokulara makroskopik invazyon (geniş ekstriroidal yayılım)
	Vasküler invazyon olan papiller tiroit kanseri	İnkomplet tümör rezeksiyonu
	Klinik olarak N1 veya >5 patolojik N1 (en büyük çapı <3 cm)	Uzak metastaz
		Uzak metastaz düşündüren, postoperatif serum Tg yüksekliği
		Herhangi birinde en büyük çapı ≥3 cm olan patolojik N1 metastatik lenf nodu

%25'inde tam yanıt mevcuttu. Lenf nodu metastaz tanılı 13 hastadan 4'ünde (%30,7), kemik metastaz tanılı 6 hastadan 1'inde (%16,6) tam yanıt oluştu. Hastaların %10'unda, biyokimyasal tam olmayan yanıt mevcuttu. Tiroglobülin yüksekliği olan N1b metastaz tanılı 3 hastanın 1'inde Tg yüksekliği sebat ederken, 1'inde persistan hastalığa dönüştü, 1'inde ise tedavi yanıtı tamdı. Anti-Tiroglobülin yüksekliği olan N1b metastaz tanılı 3 hastanın 1'inde persistan hastalık, 1'inde tam yanıt, 1'inde ise Anti-Tg değerinin normale inmesi ile Tg yüksekliği oluştu. Persistan hastalık, takip sırasında hastaların %65'inde mevcuttu. Lenf nodu metastaz tanılı 6 hastanın (%46,1) ve kemik metastaz tanılı 5 hastanın (%83,3) değerlendirmeleri persistandı. Nüks hastalık saptanmadı. Sadece persistan bir hastada, hastalığının başında lenf bezi metastazlarının olduğu yerde, ilk radyoyot tedavisi taramasında radyoyot tutulumu görülmez iken sonraki taramada izlenmesi, zaten persistan hastalık mevcut iken bazı metastazların da nüks edebileceğini düşündürdü.

Sonuç: Başlangıç risk sınıflandırmasına kıyasla devam eden risk sınıflaması, persistan/nüks hastalık olasılığı olan hastaları daha iyi belirledi. Lateral kompartman lenf nodlarında metastazların varlığı, devam eden risk sınıflandırmasıyla daha iyi tahmin edilebilen persistan/nüks hastalığın güçlü bir öngörücüsüdür. Tanı anında uzak metastazlı diferansiye tiroit kanserli hastaların çoğunda hastalık persistan olacaktır.

Anahtar Kelimeler : prognostik faktörler , tedavi yanıtı , tiroit kanseri



POSTER BİLDİRİLER



PS-22 Tüketim hipoglisemisi: Olgu Sunumu

Dr. Hiday et Memmedzade¹ , Dr. Sekhavet Veyisov¹ , Dr. Abuzer Memmedova¹ , Dr. Aytac Aghazade¹

¹Azerbaycan, Baku Medical Plaza Hospital, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Glukoz beyin tarafından kullanılan ana maddedir ve bu nedenle, glukoz konsantrasyonlarını korumak için çok sayıda düzenleyici mekanizma mevcuttur. Temel düzenleyici mekanizmalar insülin salınımının kesilmesi, glukagon sekresyonu, kortizol ve büyüme hormonu salınımıdır. Bu düzenleyici mekanizmalar başarısız veya kusurlu olduğunda, hipoglisemi ortaya çıkar. Diyabet tedavisi alan hastalar hariç tutulursa, hipoglisemi nadir bir sendrom ve önemli morbitidilere neden olabilir. Spontan hipoglisemilerde tanı ve tedavide zorluklar yaşanmaktadır. Bu nedenle hastanın klinik, laboratuvar ve görüntülemelerinin incelendiği tam bir değerlendirme gerekir. Hipogliseminin altında yatan nedeni bulmak uygun tedavinin seçilmesini sağlar. Burada hipoglisemiyle prezente olan adacık dış tümör vakasını sunuyoruz.

Gereç ve Yöntem: 83 yaşında erkek hasta, yakınları tarafından bayılma şikayetiyle acil servise getirildi. Hastanın stupor halindeki fizik muayenesi optimal olarak değerlendirildi. Yaşamsal bulguları stabildi. Kapiller kan şekeri 26,3 mg/dL olarak belirlendi. Hasta, intravenöz dekstroz tedavisinin ardından bilincini geri kazandı. Hasta, tedavi ve tetkik amacıyla yatarak tedavi ünitesine yatırıldı. Laboratuvar -Glikoz: 32,6 mmol/dL, HbA1C: %5,37, Kreatinin 0,99 mg/dL, Albümin: 4,24mg/dL, ALT: 6,94 mg/dL, Na: 150 mmol/L, K: 4,49 mmol/L, Kalsiyum: 9,37mg/dL, CRP: 46,74 mmol/dL, Hgb: 11,3, İnsülin: 0,16mIU/mL, C-peptit: 0,07 mg/dL, B12 vitamini: 206 pg/mL, Kortizol: 31,15 uq/dL, ACTH: 15,3 pg/mL. TSH: 2,34 mIU/mL. Hipoglisemi ve düşük C-peptid ve insülin seviyeleri maligniteyi düşündürüyordu. Hastanın bilinen diyabeti yoktu ve herhangi bir antidiyabetik tedavi almıyordu; bu da pankreas dışı hiperinsülinemi olasılığını dışlıyordu. Büyük bir tümör yükü ve artan metabolik ihtiyacı hipoglisemiye neden olabilir. Hipoglisemi çoğunlukla primer karaciğer tümörlerinde ve metastazlarda görülür. Hastaya batin kontrastlı BT taraması yapıldı: Hastada 155* 85 mm boyutlarda ilk olarak adrenal karsinom lehine kütle olduğu ve karaciğere yayılmış metastazlar dikkati çekti. Yakınlarına bilgi verildi. Semptomatik tedavi ve Sandostatin 0.1 mg günde 2 kere olmakla başlandı. Bir süre hasta toparlansa da yaklaşık 3 ay sonra hastayı kayb ettik.

Bulgular: Halsizlik, soğuk terleme, baygınlık bulguları vardı.

Sonuç: Her ne kadar nadir görülse de adrenal karsinomlar ireli derecede tüketim hipoglisemisine neden ola bilir. Nadir ve interesan vakamızı Sizlerle paylaşmak istedik.

Anahtar Kelimeler : adrenal karsinoma , Hipoglisemi



PS-23 İntratiroidal ektopik timus vakası, nadir olgu sunumu

Dr. Hiday et Memmedzade¹ , Dr. Sekhavet Veyisov¹ , Dr. Aytac Aghazade¹ , Dr. Abuzer Memmedova¹ ,

Dr.Fidan Shukurova² ¹Baku Medical Plaza Hospital, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı
²Baku Medical Plaza Hospital, Radyoloji Bilim Dalı

Amaç: Amaçımız nadir rast gelinen malign kuşkulu biyopsi kararına rağmen hemitiroidektomi yaptığımız, başarılı sonuç aldığımız ektopik intratiroidal timus dokusu olan bir vakayı Sizlere sunmak olacaktır.

Gereç ve Yöntem: Boyunda şişlik şikayeti ile gelen 5 yaşında bir kız çocuk hastanı müayine etdik. Hastanın şikayetleri üç ay önce başlamış olup, başka bir şikayet tariflemiyordu. Hastanın FT4, TSH, kalsitonin, kalsiyum değerleri ve diğer laboratuvar testleri normaldi. Hastanın istenen boyun ultrasonografisinde 14x0.5x0.5mm kolloid kristalleri olan intratiroidal nodül görüldü. Hastaya yapılan ince iğne aspirasyon biyopsisinde malign kuşkulu, İCD10 - O-3:8001/1 görüldü. Tiroit kanseri ön tanısıyla nodülün tek olduğunu, periferik lenf nodüllerin de patolojik tutulum olmamasını ve hastanın uzun hayat beklentisini dikkate alarak ömür boyu hormon replasman tedavisinden yayınmak için hastaya hemitiroidektomi yapıldı. Kalsiyum değerleri normal seyreden hasta, postoperatif ikinci gün gerekli önerilerle taburcu edildi. Ameliyattan 1 ay sonra tiroit fonksiyon testleri normal görüldü. Levotiroksin replasman tedavisine gerek kalmadı. Belli aralıklarla takip planlandı. Patolojik tanısı ektopik timus dokusu olarak rapor edildi. Tiroid bezi içinde timus dokusu görülmesi oldukça nadirdir.

Bulgular: Boyunda şişlik şikayeti ile kliniğimize başvuran 5 yaşında bir kız çocuk hastanın, yapılan fiziksel muayenesinde boynun ön bölümünde, tiroid lojuna uyan bölgede, yutkunmakla hareketli kitle palpe edildi.

Sonuç: Timus, tiroid bezinde nodül olarak tespit edilip, nodüler guatr olarak yorumlanabilir. Özellikle genç yaş çocuklarda ektopik timus ola bileceğini aklın bir köşesinde tutmak gerekir.

Anahtar Kelimeler : ektopik timus , tiroid nodulu

PS-24 NADİR GÖRÜLEN BİR VAKA: FİBROTEKOMA

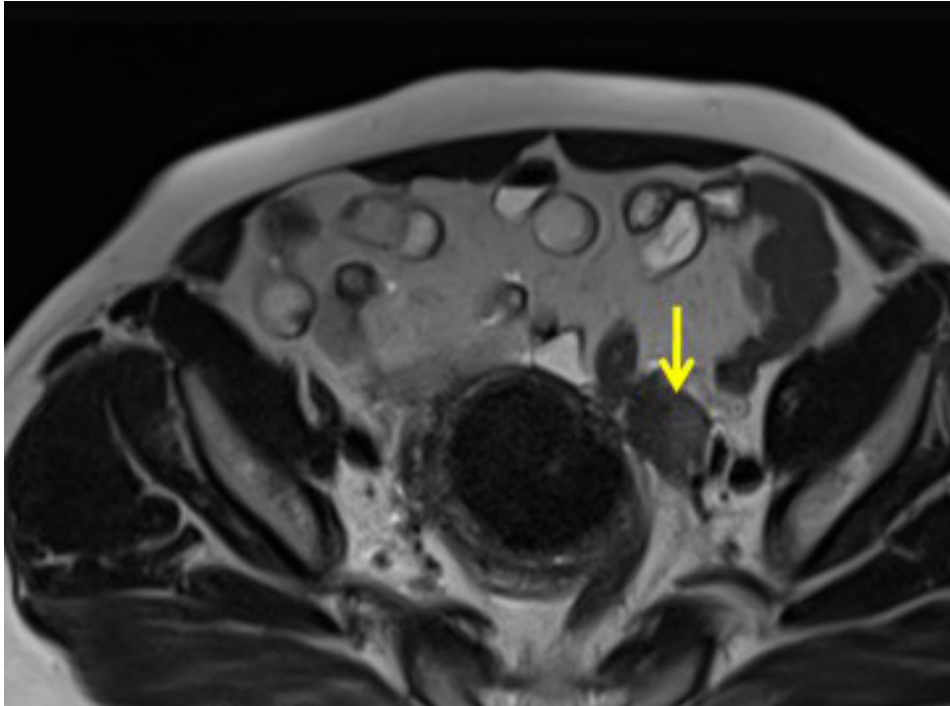
Uzm Dr.Elif Nazlı Serin¹ , Doç. Dr. Eren Altun¹ , Uzm. Dr.Gülhan Özüm¹ , Uzm.Dr.Candan Varlık¹ ¹Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi-İstanbul

Amaç: Hiperandrojenemi ile başvuran ileri yaş kadında saptanan testosteron yüksekliği altta yatan tümöre sekonder olabilir. Bu olguda nadir görülen bir over fibrotekoma olgusunu sunmayı amaçladım.

Gereç ve Yöntem: Olgu sunumu

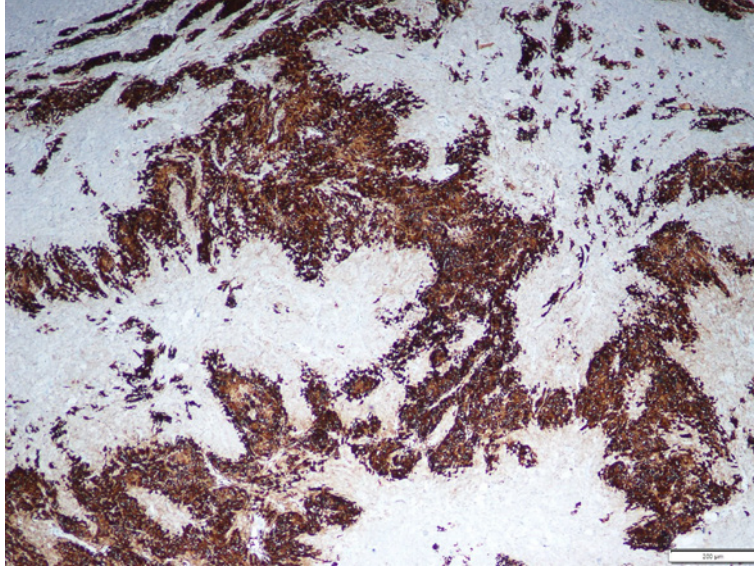
Bulgular: Bilinen hiperlipidemi ve hipotiroidi tanısı olan 69 yaşındaki kadın hasta son 4-5 aydır gelişen alopesi ve diğer vücut bölgelerinde hirsutizm şikayeti ile endokrinoloji polikliniğine yönlendirilmiş. Bakılan tetkiklerde testosteron:4.97 ug/L(0.07-0.359) fsh:86 lh:44.8(postmenopozal değerlerle uyumlu) CEA, AFP, CA-125, CA15-3, CA 19-9 ve Dehidroepiandrosteron sülfat(DHEA-SO4):83.7 normal aralıkta 1mg deksametazon supresyon testi : 1.2 ug/dL baskılı saptandı. İleri yaş kadında yaklaşık 10 kat testosteron yüksekliği öncelikle altta yatan malignite ve yeni gelişen tümör ekartasyonu gerektirdiğinden görüntüleme olarak sürrenal ve alt pelvik manyetik rezonans görüntüleme (MR) çekildi. Çekilen MR’da sol overde 22 mm kuşuklu kitle saptanan hasta operasyon gerekliliği ile kadın doğum hastalıklarına yönlendirildi. Total histerektomi ve bilateralsalpingooferektomi yapılan hastanın patoloji sonucu: Fibrotekoma tümör çapı: 3x3x2,5 cm, atipi- nekroz izlenmedi olarak raporlandı. Hastanın operasyon sonrası birinci ayda bakılan testosteron değeri:0.14 ug/L olup normal aralığa geriledi.

Over lezyon



Pelvik MR, Aksiyel T2 W sekansında sol over lojunda yaklaşık 22 mm çapında hafif hipointens karakterde kitle lezyon mevcut.

Patoloji preparatı



Calretinin ile boyanmış preparat görüntüsü

Sonuç: Sonuç: Nadiren de olsa fibrotekoma gibi tümörler testesteron salgılayarak klinik verebilirler. Özellikle ileri yaş kadında hiperandrojenemi bulgusu ve hormonal yüksekliği altta yatan tümör bakımından uyarıcı olmalı ve semptomları alarm semptomu olarak kabul edilerek titizlikle incelenmelidir.

Anahtar Kelimeler : fibrotekoma , hiperandrojenemi , testesteron



PS-26 Vildagliptine Bağlı Pemfigus Vaka Sunumu

Onur Direk¹

¹Sultanbeyli Devlet Hastanesi

Amaç: Pemfigus vulgaris, nadir görülen otoimmün bullöz bir hastalıktır. Dipeptidilpeptidaz-4 (DPP-4) inhibitörleri, özellikle vildagliptin, literatürde nadiren pemfigus ile ilişkilendirilmiştir.

Gereç ve Yöntem: Bu vaka sunumunda, vildagliptin kullanımına bağlı gelişen pemfigus vulgaris olgusu ele alınmıştır.

Bulgular: 65 yaşında kadın hasta, bilinen tip 2 diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT) ve kronik hepatit B (HBV) öyküsü ile takip edilmektedir. Hasta, kontrol amacıyla başvurduğunda HbA1c: 8.3 olarak bulunmuştur. Tedavisinde insülin, metformin ve vildagliptin (Galvus Met) yer almaktadır. Hasta, sonrasında oral mukozada ağrılı lezyonlar nedeniyle başvurmuştur. Fizik muayenesinde yaygın oral erozyonlar saptanmıştır. Dermatoloji konsültasyonu sonucunda pemfigus vulgaris düşünülmüştür. Laboratuvar tetkiklerinde glukoz: 168 mg/dL, K: 5.5 mmol/L, AST: 18 U/L, ALT: 35 U/L, trigliserid: 163 mg/dL, CRP: 14.27 mg/L olarak bulunmuştur. HBsAg pozitif, anti-HBc IgG pozitif, HBV DNA: 116 IU/mL saptanmıştır. Dermatoloji önerisiyle vildagliptin kesilmiş ve metformin tedavisine devam edilmiştir. Takiplerinde oral lezyonlarda gerileme izlenmiştir. Hastaya insülin destek tedavisi başlanmıştır.

Sonuç: DPP-4 inhibitörleri nadiren pemfigus vulgaris gibi otoimmün bullöz hastalıklardan olabilir. Vildagliptin, literatürde en sık bildirilen DPP-4 inhibitörüdür. Bizim olgumuzda da ilacın kesilmesi sonrası klinik düzelme gözlenmiştir. Budurum, vildagliptinin pemfigus gelişiminde rolü olabileceğini desteklemektedir. Vildagliptin tedavisi altında gelişen mukozal lezyonlarda pemfigus vulgaris akılda tutulmalıdır. İlacın kesilmesiyle klinik düzelme olabileceğinden, erkentanı ve ilaç modifikasyonu önemlidir.

Anahtar Kelimeler : diyabet , pemfigus , vildagliptin



PS-30 Sgl2 kullanımında ketoasidoz

Aybike Kösenli¹ Tarsus devlet hastanesi

Amaç: Sgl 2 kullanımında dikkat edilmesi gereken hususlardan olan dehidratasyon ve ketoasidoza dikkat çekmek

Gereç ve Yöntem: Sgl 2 kullanımında özellikle dehidratasyon cerrahi, açlık ve diüretik kullanımına dikkat edilmesi nedeniyle gözlemlenmiş bir vaka sunumu yapmak.

Bulgular: 54 yaşında 10 yıldır tip 2 DM tanısıyla takip edilen ve 3 aydır diğer oral antidiyabetik ilaçlara ek olarak empagliflozin kullanan erkek hasta bulantı, kusma, halsizlik ve karın ağrısı şikayetleri ile başvurdu. Bir kaç gündür oral alımı azalmış. Enfeksiyon öyküsü yoktu. Fizik muayenede dehidratasyon bulguları ve taşımadığı mevcuttu. Laboratuvar bulgularında kan şekeri:180 kan gazı,ph:7.22,hco3: 13mmol/l,keton (+)Anyone gap:yüksek olarak tespit edildi.Hastaya insülin infüzyonu ,sıvı ve elektrolit replasmanı yapıldı. 48 saat içinde klinik ve laboratuvar bulgularında belirgin düzelme gözlemlendi.

Sonuç: Sgl2 inhibitörleri ile tedavi edilen hastalardan kan şekeri normoglisemik düzeylerdeyken de Diyabetik ketoasidoz gelişebileceği akılda tutulmalıdır.Özellikle açlık,çeşitli enfeksiyonlar,dehidratasyon ve diüretik kullanımı gibi durumlarda dikkatli takip yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler : dehidratasyon , diyabetik ketoasidoz, Sgl2



PS-32 SGLT-2 İnhibitör Kullanımında Perioperatif Risklerin Değerlendirilmesi: Öglisemik Diyabetik Ketoasidoz Olgusu

Ömer Kalaylı¹, Fatih Eskin²

¹Necip Fazıl Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kahramanmaraş

²Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Çorum

Amaç: Öglisemik diyabetik ketoasidoz kan şekeri <250 mg/dL, metabolik asidoz (pH<7,3) ve ketozis (ketonemi veya ketonüri) ile prezente olan, mortal seyredabilen DM'nin ciddi ve akut bir komplikasyonudur. Postoperatif kısa dönemde sodyum glukoz co-transporter-2 (SGLT-2) inhibitörü ilişkili öglisemik diyabetik ketoasidoz gelişen olgunun tanı, takip ve tedavi sürecini sunmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Olgu: DM'li 64 yaşında kadın hasta, nefes darlığı, çarpıntı ve ani gelişen genel durum bozulması nedeniyle acil servise başvurdu. Hastanın metformin ve SGLT-2 inhibitörü kullandığı, 4 gün önce kolesistektomi ameliyatı geçirdiği, operasyondan 24 saat önce tüm oral antidiabetiklerin kesildiği ve taburcu olduktan sonra postoperatif 3. günde mevcut şikayetlerinin başladığı öğrenildi. Genel durumu kötü, bilinci konfü olan hastanın tansiyonu 150/90 mmHg, solunum sayısı; 24/dk, kalp hızı 115 /dk, vücut ısısı; 37 C idi. Fizik muayenede takipne, taşikardi ve batında yaygın hassasiyet vardı. Hastanın laboratuvar değerleri tabloda verilmiştir. Öglisemik diyabetik ketoasidoz düşünülen hasta yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Ceftriakson, 15 cc/kg/saat %0,45 NaCl ile hidrasyon ve 0,1 U/kg/saat insülin infüzyonu başlandı. Kan şekeri 150-200 mg/dL olacak şekilde insülin dozu düzenlendi. Ceftriakson tedavisi 5 güne tamamlanan hasta bazal- bolus insülin tedavisi ile taburcu edildi.

Bulgular: Olgu laboratuvar değerleri tabloda verilmiştir.

Olgu Laboratuvar Değerleri

	Tanı anında	24. saat
Glukoz (mg/dL)	238	155
pH	6,98	7,40
HCO ₃ (act)	5,8	20,1
pCO ₂	10,7	24,4
Laktat (mmol/L)	4,1	0,76
Na (mmol/L)	143	138
K (mmol/L)	4,23	3,01
İdrarda keton	4(+)	3(+)
CRP (mg/dl)	89	

Sonuç: Uzun süreli açlık, enfeksiyonlar, fiziksel aktivite, gebelik, alkol kullanımı, karbonhidrattan fakir diyet, travma, dehidratasyon ve SGLT-2 inhibitör grubu ilaçların kullanımı öglisemik diyabetik ketoasidozu kolaylaştırıcı faktörler arasında bulunmaktadır. Son zamanlarda SGLT-2 inhibitörü grubu ilaçların kullanımının artması nedeniyle öglisemik diyabetik ketoasidoz vakalarıyla daha sık karşılaşılabilir. Olgumuzda bu klinik tabloyu kolaylaştırıcı faktörler olarak uzun süreli açlık, travma (operasyon), enfeksiyon ve SGLT-2 grubu ilaç kullanımının birlikteliğini düşündük. DM'si olan, ani gelişen genel durum bozukluğu ve ciddi metabolik asidoz tespit edilen hastalarda kan glukoz düzeyi normal olsa bile öglisemik diyabetik ketoasidoz hatırlanmalı ve hastaların kullandığı ilaçları iyi sorgulanmalıdır. Ayrıca operasyon planlanan hastalarda SGLT-2 inhibitörü grubu ilaçların operasyondan 24-72 saat önce kesilmesini önermekteyiz.

Anahtar Kelimeler : operasyon , öglisemik diyabetik ketoasidoz , SGLT-2 inhibitörü



PS-36 TEDAVİYE DİRENÇLİ TSH YÜKSEKLİĞİNİN NADİR BİR NEDENİ: MAKRO-TSH VE HİPOTİROİDİ BİRLİKTELİĞİ

İlke ÖZTÜRK ÇAKIR¹, Mustafa DUMAN², Özlem EREN², Ümit ÇAVDAR², Aliye Pelin TÜTÜNCÜOĞLU², Mehmet Sercan ERTÜRK², Barış Önder PAMUK²

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

²İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Kliniği

Amaç: Tiroid stimüle hormon (TSH), tiroid fonksiyonlarının değerlendirilmesinde temel parametredir. Yüksek TSH ile birlikte düşük serbest T4 (FT4) düzeyi hipotiroidiyi düşündürse de, makro-TSH varlığında benzer bulgular görülebilir. Makro-TSH;TSH ile antikorların oluşturduğu, biyolojik olarak inaktif ancak immünoreaktif komplekslerdir. Bu olgu, dirençli TSH yüksekliğinde makro-TSH'nin önemini vurgulamaktadır.

Gereç ve Yöntem: Makro-TSH tanısı; klinik-laboratuvar uyumsuzluğu, Polietilen Glikol (PEG) presipitasyonu ve farklı immünoassay platformlarıyla karşılaştırma ile konulabilir. Altın standart yöntem jel filtrasyon kromatografisidir.

Bulgular: 78 yaşında erkek hasta, bilinen tip 2 diyabetes mellitus, hipertansiyon, akciğer ve larinks karsinomu öyküsüyle preoperatif değerlendirme sırasında endokrinolojiye yönlendirildi. Laboratuvarında TSH>51.900 mU/L, FT4:0,47 ng/dl, anti-TPO:751 U/L, anti-Tg:12 IU/L saptandı. Ultrasonografide parankim ekosu heterojen bulundu. Halsizlik, kabızlık ve cilt kuruluğu şikâyetleri olan hastaya levotiroksin 50 mcg/gün başlandı. Takipte TSH düşüşü sağlanamayınca makro-TSH araştırıldı. PEG sonrası TSH:24,76 mU/L bulundu ve %39,5'lik çökeltme izlendi. Makro-TSH kabul edilen hastanın FT4 değeri tedaviyle 1,01 ng/dl'ye yükseldi, semptomları geriledi. Levotiroksin dozu TSH'den ziyade klinik ve serbest t4 değerlerine göre titre edilerek endokrinoloji takibi sürdürüldü.

Sonuç: Makro-TSH, TSH ile immün kompleksler oluşturarak biyolojik olarak inaktif, ancak immünolojik yöntemlerle ölçülebilen bir form ortaya çıkarır. Bu nedenle serum TSH düzeyi belirgin yüksek bulunabilir, fakat bu durum her zaman hipotiroidiyi yansıtmaz. Bizim olgumuzda levotiroksin tedavisiyle FT4 düzeyi normal aralığa yükselmiş, semptomlarda gerileme olmuş ancak TSH yüksekliği devam etmiştir. Bu bulgu, makro-TSH'nin hipotiroidi ile aynı klinik tabloyu oluşturmadığını, yalancı yüksekliğe eşlik eden hipotiroidinin ise ancak serbest T4 ve klinik bulgular üzerinden takip edilmesi gerektiğini göstermektedir. Tedaviye yanıtız TSH yüksekliğinde makro-TSH'nin akılda tutulması, gereksiz tetkikler ve uygunsuz doz artışlarının önüne geçilmesi açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler : Hipotiroidi , Makro-TSH , Polietilen glikol



PS-39 Hipertrigliseridemiye bağlı pseudohiponatremi: nadir bir görünüm

Betül Çiğdem Yortanlı¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Hiponatremi, hastane başvurularında sık karşılaşılan ve çeşitli etiyolojilere sahip önemli bir elektrolit bozukluğudur. Ancak laboratuvar sonuçları değerlendirilmeden önce saptanan sodyum düşüklüğünün gerçek hiponatremi mi yoksa yalancı (psödohiponatremi) mı olduğunun ayırt edilmesi hayati önem taşır. Bu çalışmada, hipertrigliseridemiye bağlı gelişen psödohiponatremi olgusu sunulurken, doğru tanı koyma sürecinde dikkat edilmesi gereken klinik ve laboratuvar bulguların tartışılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu sunumda, hastanemiz acil servisine başvuran ve hiponatremi saptanan 35 yaşında bir kadın hastanın retrospektif olarak değerlendirilen klinik süreci sunulmuştur. Hastanın vital bulguları, laboratuvar değerleri ve öyküsü detaylı şekilde incelenmiş; ayırıcı tanıda yalancı hiponatremi olasılığı araştırılmıştır.

Bulgular: Doğum sonrası dönemde hiperlipidemi tanısı alan ancak tedavisini düzenli sürdürmeyen 35 yaşında kadın hasta, acil servise karın ağrısı ve bulantı şikayetleri ile başvurmuştur. Vital bulguları stabildir, fizik muayenede epigastrik hassasiyet dışında belirgin patoloji saptanmamıştır. Laboratuvar analizlerinde: Serum sodyum: 121mEq/L, Amilaz: 50U/L, Lipaz: 70U/L, Trigliserid: 1500mg/dL olarak saptanmıştır. Serum osmolalitesi normal sınırlarda bulunmuştur. Bu bulgular ışığında hiponatreminin psödohiponatremi olabileceği düşünülmüş, çünkü sodyum düzeyinin düşüklüğüyle uyumlu klinik bulgu gözlenmemiştir. Hastanın hipertrigliseridemiye bağlı yalancı sodyum düşüklüğü yaşadığı değerlendirilmiştir. Bu sırada akut pankreatit ön tanısı da göz önüne alınmış, ancak biyokimyasal parametrelerde beklenen belirgin amilaz-lipaz artışı gözlenmemiştir. Bunun, hipertrigliserideminin pankreatik enzim ölçümlerinde interferansa yol açabileceği bilgisiyle uyumlu olduğu düşünülmüştür. Hasta sıvı yüklenmesinden kaçınılarak, endokrinoloji ile konsülte edilmiş, diyet danışmanlığı verilmiş ve medikal tedavisi düzenlenmiştir. Klinik ve biyokimyasal stabilizasyon sağlandıktan sonra poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edilmiştir.

Sonuç: Hiponatremi ile başvuran her hastada öncelikle yalancı sodyum düşüklüğü olasılığı dışlanmalıdır. Bu özellikle sıvı yüklenmesine dair bulguların olmadığı, klinik tablo ile laboratuvar uyumsuzluklarının gözleendiği durumlarda akılda tutulmalıdır. Ağır hipertrigliseridemi, özellikle >1000mg/dL düzeylerinde olduğunda, laboratuvar cihazlarının ölçüm prensipleri nedeniyle psödohiponatremiye yol açabilir. Sonuç olarak, hiponatremi olgularında etiyolojik değerlendirme yapılmadan önce yalancı düşüklüklerin dışlanması, hastanın tanı ve tedavi sürecini doğru yönlendirmek açısından kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler : Elektrolit bozuklukları , Hipertrigliseridemi , Hiponatremi , Psödohiponatremi



PS-40 Yeni tanı tip 2 DM ile başvuran akromegali olgusu: gözden kaçan detaylar

Betül Çiğdem Yortanlı¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Şehir Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Konya, Türkiye

Amaç: Akromegali, hipofiz bezindeki somatotrop hücrelerden aşırı büyüme hormonu (GH) salınımı ile karakterize, genellikle tanısı geciken bir endokrin hastalıktır. Klinik belirtiler hastalığın ilerlemiş dönemlerinde belirginleşir. Diyabet, baş ağrısı, hipertansiyon ve karakteristik yüz değişiklikleri gibi bulgularla başvuran hastalarda ayırıcı tanının dikkatle yapılması gereklidir. Bu bildiride, yeni tanı tip 2 diyabet nedeniyle başvuran bir hastada, dikkatli anamnez ve fizik muayene ile akromegali tanısına ulaşılmasını amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Şiddetli baş ağrısı ve hiperglisemi şikayetleriyle başvuran, bilinen kronik hastalığı olmayan 60 yaşındaki erkek hasta değerlendirilmiştir. Başvuru glukozu 285 mg/dL, HbA1c %13,9 idi. Fizik muayenesinde karakteristik yüz görünümü ve distal ekstremitte büyümesi saptanmıştır. Şüphe üzerine IGF-1 düzeyi ve 75 gr oral glukoz tolerans testi (OGTT) istenmiş, ardından hipofiz MR yapılmıştır.

Bulgular: Hasta, acil serviste yapılan ilk değerlendirmesinin ardından hiperglisemi saptanması üzerine dahiliye polikliniğine yönlendirilmiş, burada yeni tanı tip 2 diyabet ve baş ağrısı nedeniyle yatırılmıştır. Fizik muayenede yüz hatlarında kaba görünüm, burun, çene ve el- ayaklarda belirgin büyüme saptanmıştır. Ancak hasta ve yakını bu durumu çiftçilik mesleğine bağlayarak normal karşıladıklarını ifade etmiştir. Glukoz düzeyi 359 mg/dL, trigliserid 496 mg/dL olarak tespit edilmiştir. IGF-1 düzeyi 406 µg/L bulunmuştur. OGTT'de GH düzeylerinde baskılanma izlenmemiştir: 0. dk: 3.21 µg/L, 30. dk: 2.91 µg/L, 60. dk: 2.70 µg/L, 90. dk: 2.82 µg/L, 120. dk: 3.31 µg/L. Kontrastlı hipofiz MR'da hipofiz adenomuna ait lezyon saptanmıştır. Hasta endokrinoloji ve beyin cerrahisi birimlerine yönlendirilmiştir.

Sonuç: Akromegali tanısı çoğu zaman gecikmekte ve diyabet, hipertansiyon gibi sistemik hastalıklarla maskeleymektedir. Bu olgu, yeni tanı konulan ve glisemik kontrolü bozulmuş diyabet hastalarında fizik muayene ve anamnezin önemini vurgulamaktadır. Dahiliye hekimlerinin ayırıcı tanıda akromegaliden şüphelenmesi, erken tanı ve tedavi açısından kritik önemdedir.

Anahtar Kelimeler : Akromegali , Hipofiz Adenomu , IGF-1 , Tip 2 DM



KONUŞMA ÖZETLERİ



Endokrinolojik Hastalılarda Kas-İskelet Sistemi Bulguları

Adile Begüm Bahçecioğlu Mutlu

Endokrin sistem ve kas-iskelet sistemi arasındaki yakın etkileşim, hem kas hem de kemik sağlığının korunmasında belirleyici rol oynamaktadır. Diyabet, tiroid bozuklukları, paratiroid hastalıkları, hiperkortizolizm ve akromegali gibi endokrin hastalıklar; osteoporoz, artropati, miyopati ve kırık riskinde artış gibi önemli kas-iskelet bulgularına yol açar.

Diyabette fibroz sendromlar (Dupuytren kontraktürü, donuk omuz), Charcot nöroartropatisi ve diyabetik amiyotrofi öne çıkarken; hiperparatiroidide subperiostal rezorpsiyon ve brown tümörler, hipoparatiroidide tetani ve kondrokalsinozis görülmektedir. Hipotiroidide hipotiroidi miyopatisi ve karpal tünel sendromu, hipertroidide ise osteopeni ve tiroid akropatisi tanımlanmıştır. Cushing sendromu ve steroid kullanımı, belirgin kas atrofisi ve osteoporoz ile ilişkilidir. Akromegalide artropati ve vertebral deformiteler; Paget hastalığında ise kemik deformasyonu ve kırıklar ön plandadır.

Sonuç olarak, endokrin bozukluklarda kas-iskelet sistemi tutulumlarının tanınması, komplikasyonların önlenmesi ve yönetiminde kritik öneme sahiptir.



Hipotansiyon

Doç.Dr. Arzu Bilen
Atatürk Üniversitesi İç Hastalıkları AD. /Erzurum

Tanım

Hipotansiyon, sistolik kan basıncının <90 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncının <60 mmHg veya ortalama arteriyel basıncın <65 mmHg olmasıdır. Kan basıncı kardiyak output ve periferik vasküler direncin çarpımı ile belirlenir.

Hipotansiyon Türleri

- **Akut Hipotansiyon:** Ani gelişir, genellikle şok tablosunun bir parçasıdır ve hayatı tehdit eder.
- **Kronik Hipotansiyon:** Çoğunlukla asemptomatiktir, genç ve ince yapılı bireylerde fizyolojik olabilir. Ancak bazı hastalarda altta yatan endokrin, kardiyak, nörolojik ya da sistemik bir hastalığın göstergesi olabilir.
- **Ortostatik Hipotansiyon:** Ayağa kalkınca sistolik kan basıncında ≥ 20 mmHg veya diyastolik kan basıncında ≥ 10 mmHg düşüş olmasına denir.
- **Postprandial Hipotansiyon:** Yemek sonrası özellikle yaşlı ve diyabetiklerde görülür. Otonom nöropati sebebiyle gelişir.
- **Egzersiz ilişkili Hipotansiyon:** Efor sonrası gelişir. Kaslarda kanlanma artışı ve sempatik aktivitenin azalması ile ortaya çıkar.

Etiyoloji

- **Hipovolemi:** Kan kaybı, dehidratasyon, aşırı diüretik kullanımı.
- **Kardiyak Nedenler:** Miyokard enfarktüsü, kalp yetmezliği, aritmiler, kardiyomiyopati, kapak hastalıkları.
- **Endokrin Nedenler:** Adrenal yetmezlik, hipotiroidi, mineralokortikoid eksiklikleri, hipoglisemi, feokromasitoma
- **Enfeksiyon ve Şok:** Sepsis, septik şok, ağır enfeksiyonlar.
- **Vasküler Nedenler:** Pulmoner emboli, aort diseksiyonu, büyük damar rüptürü.
- **Santral Sinir Sistemi/Otonom Disfonksiyon:** İnme, omurilik lezyonları, otonom sinir sistemi bozuklukları, nörodejeneratif hastalıklar.
- **İlaçlar:** Antihipertansifler, diüretikler, antidepresanlar, antiaritmikler

Semptomlar

Genel/Hafif semptomlar: Baş dönmesi, sersemlik, bulanık görme, konsantrasyon güçlüğü, halsizlik, bulantı görülebilir.

Ortostatik hipotansiyon: Ayağa kalkınca baş dönmesi, göz kararması, denge kaybı, senkop görülebilir.

Ciddi/Akut hipotansiyon: Perfüzyon bozukluğuna bağlı soğuk, nemli cilt, taşikardi, hızlı solunum, bilinç bulanıklığı, oligüri, göğüs ağrısı görülebilir.

Tanı Yöntemleri

Tam kan sayımı, elektrolitler, böbrek fonksiyonları, glukoz, karaciğer fonksiyonları, koagülasyon testleri, arter kan gazı, enfeksiyon parametreleri başta olmak üzere , altta yatan nedene bağlı olarak kardiyak testler ve görüntülemeler, endokrin testler ve gereğinde görüntülemeler, santral sinir sistemi patolojileri açısından uygun görüntülemeler yapılarak hastalar değerlendirilir.

Tedavi

Genel önlemler: Bol sıvı, tuz alımı, alkol kaçınma, düzenli küçük öğünler, uzun süre ayakta kalmaktan kaçınma, kompresyon çorapları özellikle dirençli ortostatik hipotansiyonda önerilir.

Akut/Semptomatik hipotansiyon: Trendelenburg pozisyonu verilir, oksijen, IV sıvı, altta yatan nedene yönelik tedavi (kan transfüzyonu, antibiyotik, adrenalin vb.) yapılır.

Kronik/Ortostatik hipotansiyon: Yaşam tarzı değişiklikleri, gerekirse farmakolojik tedavi verilebilir. (Midodrine, droxidopa, fludrokortizon)

İlaç kaynaklı hipotansiyon düşünüyorsak sorumlu ilaç kesilir veya doz ayarlaması yapılır.

Komplikasyonlar

Organ perfüzyon bozukluğuna bağlı komplikasyonlar ve özellikle yaşlı hastalarda senkop ve düşme sonucu travmaya bağlı komplikasyonlar görülebilir.



Obezite Tedavisi Sonrası Onarım İşlemleri

Aydın Gözü

Diet/egzersiz, medikal ya da cerrahi yardımı ile ideal vücut ağırlığının % 50'den fazlasını içeren kayıplar aşırı (masif) kilo kaybı olarak değerlendirilir. Bu sayede birçok hastalık iyileşir ya da tedavisi kolaylaşır. Ancak deri-derialtı dokusunda görülen sarkma ve deformasyonlar kişide giyinme zorlukları, katlantı yerlerinde sürtünmeye bağlı cilt sorunları ve sosyal/psikolojik sıkıntılara yolaçar. Komplikasyonlar standart olgulara göre daha yüksek olduğundan, kişi, hedef ağırlığa inmiş/yaklaşmış ve VKİ 30 kg/m² altında olmalıdır. Sağlıklı, dengeli bir diet ve egzersiz önerilen hastaların ameliyat öncesi protein ve sıvı alımları önemlidir. Demir, albümin, A, B ve D vitaminleri genel metabolizma ve yara iyileşmesi için önemlidir. Eşlik eden kronik hastalıklar tedavi edilmelidir.

Yüz/boyun germe, meme dikleştirme/büyütme/küçültme, karın germe, çevresel gövde lipektomileri, pubik, gluteal, sırt germe ile kol/uyluk germe gibi ameliyat kombinasyonları, kişinin öncelikleri, ameliyat süresi ve ters germe vektörleri gözönüne alınarak birkaç seansta planlanarak 3-6 ay aralıklarla uygulanır. Liposuction ve soğuk lipoliz (ameliyatsız seçenek) de tedavide sıklıkla kullanılmaktadır.



Dual Agonistler: Tirzepatid

Dr. M. Emre Urhan – Erciyes Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

İnkretin hormonlar, oral glukoz alımında intravenöz glukozla göre daha fazla insülin salınımını uyaran ve bu farkı oluşturan hormonlardır. GLP-1 ve GIP bu grubun temel üyeleridir. GLP-1, jejunum ve ileumda bulunan L-hücrelerinden, GIP ise duodenum ve jejunumdaki K-hücrelerinden salgılanır. GLP-1 reseptörleri vücuttaki birçok organda bulunur ve GLP-1 reseptör agonistleri bu etkiyi taklit eder. GIP, glukoz seviyesine bağlı olarak insülin sekresyonunu artırır; normoglisemi veya hipoglisemide glukagon salınımını artırırken, hiperglisemide baskılayıcı etki gösterir. Peptit biyomühendisliği ile GIP molekülü modifiye edilerek hem GIP hem GLP-1 reseptörüne bağlanabilen tek bir molekül olan tirzepatid geliştirilmiştir. Böylece iki inkretin reseptörünü aynı anda aktive eden ‘twincretin’ etkisi elde edilmiştir. Bu molekülün yarı ömrü beş gün civarındadır ve 16 karbonlu asil zincir eklenmesiyle uzatılmıştır. Tirzepatid, 2022 yılında FDA ve EMA tarafından tip 2 diyabetes mellitus tedavisi için, 2023 ve 2024 yıllarında ise FDA ve EMA tarafından obezite tedavisi için onay almıştır. GLP-1 reseptörüne yaklaşık beş kat daha yüksek afinite gösterir ve ileri böbrek ya da karaciğer yetmezliği olmadığı sürece doz ayarlaması gerektirmez. İlaç haftada bir kez, aynı gün uygulanmalıdır. Sabah veya akşam, aç ya da tok alınmasının farkı yoktur. Eğer bir doz atlanırsa, dört gün içinde uygulanabilir; dört günden fazla geçmişse atlanmalıdır. 3 gün içinde iki doz alınmamalıdır. Uygulama sonrası tirzepatidin plazmada zirveye ulaşma süresi ortalama yirmi dört saattir ve biyoyararlanımı yüzde seksendir. İlaç, plazma albüminine yüksek oranda bağlanır ve idrar ile dışkı yoluyla atılır. Tirzepatidin en önemli endikasyonu kontrolsüz tip 2 diyabet ve obezitedir. Yan etkiler genellikle gastrointestinal sistemle ilişkilidir. Bulantı, kusma, diyare, nadiren ileus gelişebilir. Dehidratasyona bağlı akut böbrek hasarı, safra kesesi taşları ve kolesistit bildirilmiştir. Ayrıca pankreatit, retinopati ve nadiren intihar düşünceleri rapor edilmiştir. Bariatrik cerrahi geçirenlerde dehidratasyon riski yüksek olduğu için dikkatli olunmalı, pankreatit belirtileri izlenmelidir. Tirzepatid tip 1 diyabet tedavisinde endikasyon almamıştır ancak obez veya yeme bozukluğu olan tip 1 diyabetli bireylerde insüline ek olarak faydalı olabilir. Anestezi veya derin sedasyon gereken girişimlerde mide boşalmasını geciktirebilir ve aspirasyon riskini artırabilir. Bu nedenle bazı durumlarda ilaç geçici olarak kesilebilir ancak karar bireysel olarak verilmelidir. Kontrendikasyonları GLP-1 reseptör agonistleri ile benzerdir; pankreatit veya medüller tiroid karsinomu öyküsü bulunanlarda kullanılmamalıdır. Tirzepatid, insülin veya sülfonilüre ile birlikte kullanıldığında hipoglisemi riskini artırabilir. Ayrıca mide boşalmasını geciktirdiği için varfarin gibi terapötik aralığı dar ilaçlarla birlikte kullanılırken dikkatli olunmalıdır. Oral kontraseptiflerin etkinliğini azaltabileceği için tirzepatid başlanmasından sonra ve her doz artışını takiben dört hafta boyunca non-oral veya bariyer yöntemlerle korunma önerilir. Gebelik planı olan kişilerde en az dört hafta önceden ilaç kesilmelidir. Emzirme döneminde kullanımına dair veri yoktur.

Klinik çalışmalarda tirzepatidin hem glisemik kontrolü hem de kilo kaybını belirgin biçimde iyileştirdiği gösterilmiştir. SURPASS çalışmaları, tirzepatidin tip 2 diyabetes mellitus tedavisindeki etkinlik ve güvenliğini değerlendiren bir dizi faz 3 klinik araştırmadır. Bu çalışmalar, tirzepatidin hem glisemik kontrolü hem de vücut ağırlığını önemli ölçüde azalttığını göstermiştir. SURPASS-2 çalışması, tirzepatidi semaglutid ile doğrudan karşılaştırmış ve HbA1c düşüşü ile kilo kaybında tirzepatidin üstün olduğunu ortaya koymuştur. Tüm SURPASS serilerinde gastrointestinal yan etkiler en sık bildirilen yan etkilerdir. SURMOUNT çalışmaları ise tirzepatidin obezite tedavisindeki etkisini inceleyen faz 3 çalışmalardır. SURMOUNT-1’de tirzepatid, plaseboya kıyasla vücut ağırlığında %20’ye varan kayıp sağlamıştır.



SURMOUNT-2 ve devam eden çalışmalarda benzer sonuçlar, tip 2 diyabetli veya farklı obez popülasyonlarda da gözlenmiştir. Bu çalışmalar, tirzepatidin hem diyabet hem de obezite yönetiminde güçlü bir terapötik seçenek olduğunu göstermektedir.

Prediyabetli bireylerde yapılan uzun dönemli bir faz 3 çalışmada tirzepatid, plaseboya kıyasla diyabet gelişimini anlamlı biçimde azaltmış ve normoglisemiye dönüş oranını artırmıştır. Tedavi kesilmesinden sonra bile faydanın bir kısmı devam etmiştir.

Genel olarak tirzepatid, kilo kaybı ve glisemik kontrol açısından güçlü etkilere sahip, güvenliği iyi bir ajan olarak obezite ve diyabetin önlenmesinde umut verici bir seçenektir.



Graves hastalığının tedavisinde paradigma değişiyor mu?

Doç.Dr.Eren Gürkan

Hatay MKÜ/Endokrinoloji Ve Met. Hast. BD

Graves hastalığı TSH reseptörü (TSH-R) ifadenmesi yapan dokularda tiroid antijenine özgül T hücre infiltrasyonu ile karakterize sistemik bir hastalıktır. Stimulan otoantikorların TSH reseptörlerine bağlanması tiroid hiperplazisine, düzensiz hormon üretimi ve salgılanmasına neden olur. Graveste tanı TSH-R antikor (TRAb) pozitifliği, biyokimyasal tirotoksikoz, USG bulguları ve bazen kliniğe eşlik edebilen oftalmopati varlığı ile konulur. TRAb tayini; tanıyı doğrulamak, nüksü tahmin etmek, anti-tiroid tedavinin takibi amaçlı kullanılabildiği gibi gebelikten sonra gelişebilecek neonatal tirotoksikoz öngörüsünde de kullanılabilir.

Tedavi seçiminde rol oynayan faktörler nelerdir?

Medikal tedavi, RAİ ile hipertiroidi tedavisi ve cerrahi tedavi bu hastalıkta 3 farklı seçenektir. Tedavi seçeneklerini hastalarla görüşmeli, onların beklenti ve tercihlerini dikkate almalıyız. Tedavi seçiminde göz önünde bulundurulması gereken kriterler arasında; Başarı oranları, olası yan etkiler ve ötiroid klinik duruma ne hızlı ulaşılabilceği yer almalıdır.

Tedavi seçiminde kişiye ait özel durumlar nelerdir?

Yaş, kalp hastalığı hikayesi, guatr büyüklüğü, Graves oftalmopatisi varlığı ve aktivitesi, tirotoksikozun şiddeti kişiye ait özel durumlardır.

Hipertiroidizmde klinik evreleme nasıldır ve önemi var mıdır?

Klinik evreleme FT4 serum düzeyi ve tiroid bezi hacmine göre yapılır. Medikal tedavide doz ayarlaması ve kalıcı tedavi seçeneği önerinde önemlidir.

Evre 1. FT4 1-1,5 kat artışı* ve görece küçük guatr

Evre 2. FT4 1,5-2 kat artışı ve orta dereceli guatr

Evre 3. FT4 2-3 kat artışı ve büyük guatr varlığı

Medikal tedavinin avantajları nelerdir?

Kalıcı remisyon şansı vardır. Çoğunlukla hipotiroidizmden korur. Düşük maliyet ve yan etki sıklığı, oftalmopatide kullanım avantajı vardır. Cerrahi ve RAİ uygulaması için hazırlık fazında gereklidir. Kalıcı tedavi (Cerrahi ve RAİ) istemeyen hastalarda iyi bir seçenektir.

Medikal tedavide kullanılan Tionamidlerin etki mekanizması nasıldır?

İntratiroidal blokan etkileri

İyot oksidasyonu ve organifikasyonu

İdotirozinlerin birleşmesi

Tiroglobulin biyosentezi

Foliküler hücre büyümesi

Ekstratiroidal ortamda T4/T3 dönüşümünü engeller

Medikal tedavide hangi Tionamid önceliklidir? Neden?

Hızlı ve güçlü etkinliği, uzun yarı ömrü, uzayan etkisi, kısa sürede ötiroidizmi sağlama avantajları nedeniyle Metimazol önceliklidir. Gebelik planı olanlar ve gebeliğin ilk 3 ayı dışında Graves hastalığının medikal tedavisinde Metimazol önerilir. Gebelikte ilk 3 ayda propiltiourasil önerilir. Metimazol tedavi dozu 5-40 mg'dır.

Graveste medikal tedavinin nüks ve remisyon oranları nasıldır?



Graveste her 3 tedavi alternatifini karşılaştıran çalışma azdır. Tiroid hormon düzeyini 6 hafta içerisinde normalleştirme açısından yapılan karşılaştırmada; her 3 tedavi de başarılı bulunmuştur. Ayrıca 3 gruptaki hasta memnuniyeti de benzer bulunmuştur. Medikal tedavinin sonucunda tekrarlama riski diğer tedavilerden yüksek bulunmuştur. Ayrıca medikal tedavinin başlangıç sonrası remisyon oranları düşüktür. Tionamid alan hastaların %50'sinin kalıcı tedavi ihtiyacı olmuştur

Graveste medikal tedavi ne kadar süre verilmelidir? Kalıcı tedavi seçeneklerine ne zaman başvurulmalıdır? Özel durumlar dışında 18-36 ay süreyle medikal tedavi verilebilir. Bu süre sonunda halen TRAb+ seyrediyorsa hastanın tercihi göre kalıcı tedavi veya medikal tedaviye devam kararı verilir. Yeni durumda da TRAb+ ise artık kalıcı tedavi kararı verilmelidir. Eğer TRAb – ise, tiroid bez hacmi, yaş vb faktörler gözetilerek giderek doz azaltılarak ilaç kesilebilir. 6-12 ay süreyle ilaçsız TFT normal seyrediyorsa remisyondan bahsedebiliriz. Remisyon sonrası nüks ederse ya düşük doz antitiroid tedavi (1,25-5 mg/gün metimazol) uzun süre verilir ya da kalıcı tedavi seçenekleri önerilir.

Kalıcı tedavi seçenek önerisinde bası bulguları yoksa, tiroid bez büyüklüğü evre 2 veya daha az ise veya inaktif graves oftalmopati durumu varsa radyoaktif iyot ile hipertiroidi tedavisi yapılır. Aksi durumlarda cerrahi ile total tiroidektomi uygulanır.

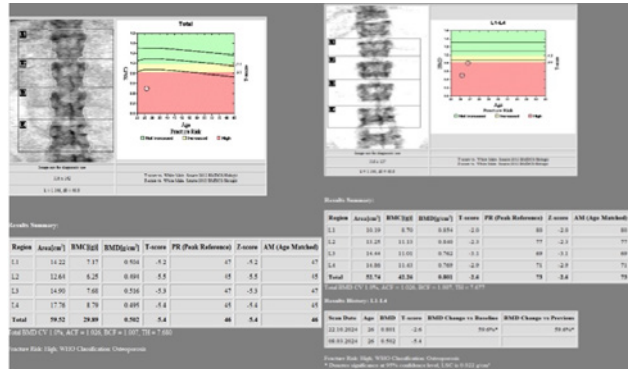
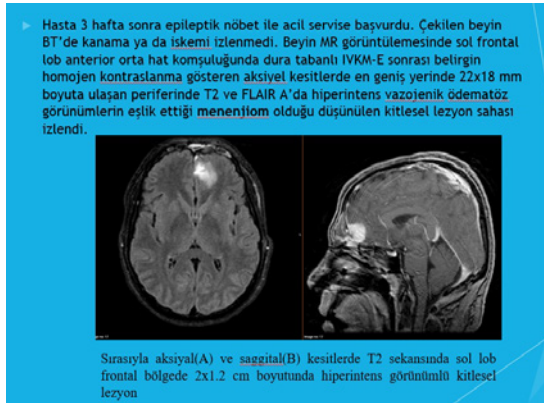
Menenjioma Sekonder Onkojenik Osteomalazi Vakası

Gülşah Dağ Şaştım, Deniz Mitil, İpek Koroğlu, Elif Melis Baloğlu Akyol, Zeynel Abidin Sayiner, Mustafa Araz
Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD

GİRİŞ ve AMAÇ: Onkojenik osteomalazi (tümör-indükledi osteomalazi, TİO) fosfatonin fazlalığına bağlı hipofosfatemiyi seyreden nadir bir paraneoplastik sendromdur. FGF-23 fazlalığı böbrekten fosfat kaybı ve aktif D vitamini sentezinde azalmaya yol açar. Genellikle mezenkimal tümörlerle ilişkilidir. Bu olguda menenjioma sekonder gelişen TİO vakasını sunarak tanılma süreci ve cerrahi yanıtı vurgulamayı amaçladık.

YÖNTEM: Klinik, biyokimyasal, radyolojik ve patolojik verileri prospektif olarak izlenen 26 yaş erkek hastanın olgu verileri değerlendirildi.

BULGULAR: Bir yıldır devam eden kemik ve kas ağrısı olan hastada fosfor 1,6 mg/dL, PTH 93 ng/L, 25-OH D 19,9 µg/L, kemiğe özgü ALP 73,5 µg/L olarak saptandı. Tubüler fosfat reabsorbsiyonu %69'du. DEXA'da lomber Z skoru -5,4 ile şiddetli osteoporoz mevcuttu. PHEX gen analizi normaldi. Hipofosfatemi nedeni araştırılırken beyin MR'da sol frontal lobda 22x18 mm dura tabanlı lezyon izlendi. Ga-68 DOTATATE PET-BT'de yüksek tutulum (SUVmax 6,9) saptandı. FGF-23 175 kRU/L (26-110) olarak yüksekti. Nöroşirürjik rezeksiyon yapıldı; patoloji menenjiom ile uyumlu geldi. Operasyon sonrası fosfor replasman ihtiyacı azaldı ve 3. ayda fosfor 2,4 mg/dL'ye yükseldi, kemiğe özgü ALP 34,9 µg/L'ye geriledi. DEXA'da belirgin iyileşme gözlemlendi. Takiplerinde en yüksek 3 gr/gün fosfat ihtiyacı olan hastanın dozu tedrici azaltılarak son poliklinik kontrolünde 1gr/gün'e kadar geriledi.



Hastanın preoperatif ve postoperatif 3. ayda DEXA görüntülemesi

TARTIŞMA ve SONUÇ: Menenjiomlar çok nadir olarak FGF-23 salgılayarak TİO'ya neden olabilir. Literatürde yalnızca tek benzer vaka bildirilmiştir. Bu olgu, tekrarlayan kemik ağrısı ve hipofosfatemi olgularında nörojenik tümörlerin de ayırıcı tanıda yer alması gerektiğini ve cerrahi rezeksiyonun klinik iyileşmede anahtar rol oynadığını göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: onkojenik osteomalazi, menenjiom, FGF-23, hipofosfatemi,



GERİATRİK YAŞ GRUBUNDA DİYABET TEDAVİSİ YÖNETİMİ

Dr. Hidayet Memmedzade. Baku Medikal Plaza kliniği. Endokrinoloji bölüm başkanı.
25.09.2025

Sanayileşmiş ülkelerde 70 yaş üstü bireylerde Tip 2 diyabet prevalansı %20-25 gibi oldukça yüksek bir orandadır. Prediyabet formlarını da eklediğimizde, bu yaş grubunun neredeyse yarısının glukoz metabolizması bozukluklarından etkilendiğini görüyoruz. 2030'a kadar öngörülen diyabet artışının temel nedeninin bu demografik değişim olduğu unutulmamalıdır.

Tanı ve Önlemenin Püf Noktaları

Yaşlılarda diyabet tanısı için açlık kan şekeri, OGTT veya HbA1c ölçümleri eşit derecede değerlidir. Ancak önemli bir nokta, sadece açlık kan şekeri güvenmenin, yaşla ilerleyen beta hücre disfonksiyonu nedeniyle yemek sonrası hiperglisemiye gözden kaçırabilmesidir. Bu nedenle, HbA1c taraması (≥ 6.5 diyabet tanısı) daha pratik ve kapsayıcı bir yöntem olabilir.

İleri yaşta yeni tanı konan diyabet bile makro ve mikrovasküler komplikasyon riskini artırır; bu hastalar, diyabeti olmayan yaşlılarına göre daha yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir. Bu nedenle önleme kritik bir öneme sahiptir. 60 yaş üzeri riskli bireylerde yaşam tarzı değişikliklerinin (beslenme, hafif kilo kaybı, fiziksel aktivite) diyabeti önlemede etkili olduğu kanıtlanmıştır. Düzenli fiziksel aktivite, kas gücünü koruma ve fonksiyonelliği artırma açısından ileri yaşlara kadar teşvik edilmelidir.

Tedavinin Temel Direkleri: Beslenme ve Bireyselleştirme

Yaşlı diyabet hastaları, tedavisi oldukça karmaşık ve heterojen bir gruptur. Kimi hastalar görece sağlıklıken, kimileri çok sayıda kronik hastalığa, bilişsel ve fonksiyonel kısıtlılıklara sahiptir. Bu nedenle tedavi hedeflerimiz standart olamaz.

1. Beslenme: Artık katı "diyabet diyetleri" geçerliliğini yitirmiştir. Önceliğimiz, hastanın kültürel geçmişini ve tercihlerini dikkate alarak yeterli enerji alımını sağlamak ve yaşam kalitesini korumaktır. Özellikle çoklu hastalığı olanlarda tıbbi müdahalelere bağlı beslenme bozukluğundan (iyatrojenik malnütrisyon) kaçınmalıyız. En önemli noktalardan biri, yaşlıların anabolik direnç ve sarkopeni riski nedeniyle daha yüksek protein alımına ihtiyaç duymasıdır. Günlük 1-1.5 g/kg protein hedeflenmelidir. Ayrıca yeterli D vitamini ve kalsiyum alımı da kemik sağlığı için elzemdir.

2. Geriatrik Sendromlar: Kırılabilirlik ve Sarkopeni Tedavi hedeflerini belirlerken düşme eğilimi, kronik ağrı, depresyon gibi geriatrik sendromları mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Bu sendromlar arasında iki tanesi öne çıkar:

- Kırılabilirlik (Frailty): Stresörlere karşı direncin azaldığı, bağımsızlık kaybı ve artan mortalite ile ilişkili ciddi bir sendromdur. İstenmeyen kilo kaybı, kas zayıflığı, yorgunluk, yavaş yürüme hızı ve düşük fiziksel aktivite gibi kriterlerle tanımlanır.
- Sarkopeni: Yaşla birlikte kas kütlesi ve fonksiyonunun kaybıdır. Diyabetli yaşlılarda sarkopeni prevalansı çok daha yüksektir.

Bu nedenle, tüm yaşlı diyabet hastalarında kırılabilirlik ve sarkopeni taraması yapılması önerilmektedir. Kırılabilirliği olan bir hasta için agresif kilo kaybından kaçınmalı ve HbA1c hedefini %7.5–8 gibi daha esnek bir aralıkta tutmalıyız.



Bireyselleştirilmiş Tedavi Hedefleri

- 1- Tedavi hedeflerini belirlerken en önemli kriterimiz hastanın fonksiyonel durumu, yaşam beklentisi ve hipoglisemi riskidir. Bu doğrultuda hastaları üç ana gruba ayırabiliriz:
Fonksiyonel Olarak Bağımsız Hastalar: Komorbiditesi az, bilişsel durumu iyi olan bu grup için hedef HbA1c < %7.0–7.5 olabilir.
- 2- Fonksiyonel Olarak Hafif Bağımlı Hastalar: Kırılgan, çok sayıda komorbiditesi olan hastalar için hedef HbA1c ≤ %8.0 olarak belirlenmelidir.
- 3- Fonksiyonel Olarak Yüksek Bağımlı Hastalar: Bakıma muhtaç, yaşam beklentisi sınırlı hastalar için hedef HbA1c < %8.5 olabilir ve öncelik semptom kontrolüdür.

En Önemli Kural: Hipoglisemiden Kaçınmak Yaşlı hastalarda hipoglisemiden kaçınmak, tedavinin birincil hedefidir. Çünkü bu hasta grubunda hipoglisemiye karşı otonomik yanıtlar zayıflamıştır ve semptomlar baş dönmesi, konfüzyon veya düşme gibi spesifik olmayan şekillerde ortaya çıkabilir. Ciddi hipoglisemi atakları, demans gelişme riskini artırmaktadır. 2025 ADA kılavuzlarında hipoglisemi riskinin ana tedavi belirleyicisi haline gelmesi bu önemi vurgulamaktadır.

Farmakolojik Tedavi Seçimi

- Tedavi rejimlerimiz olabildiğince basit ve güvenli olmalıdır.
- Metformin: Böbrek fonksiyonları izin verdiği sürece (eGFR > 30 ml/dk) ilk tercihtir. Uzun süreli kullanımda B12 vitamini eksikliği açısından dikkatli olunmalıdır.
- Sülfonilüreler ve Glinidler: Yüksek hipoglisemi riski nedeniyle geriatrik hastalarda kullanımlarından kesinlikle kaçınılmalı veya çok dikkatli olunmalıdır.
- SGLT-2 İnhibitörleri: Özellikle kronik böbrek hastalığı veya kalp yetmezliği olan hastalarda organ koruyucu etkileri nedeniyle öne çıkarlar. Tek başlarına hipoglisemi yapmazlar. Ancak dehidratasyon ve ürogenital enfeksiyon riski nedeniyle dikkatli kullanılmalı ve ciddi hastalık durumlarında kesilmelidirler ("Sick-Days-Off-Drugs").
- GLP-1 Reseptör Agonistleri: Kardiyovasküler faydaları kanıtlanmıştır ve hipoglisemi riskleri düşüktür. Ancak kilo kaybına neden olabildikleri için zayıf, kaşektik veya sarkopenik hastalarda tercih edilmeyebilirler.
- DPP-4 İnhibitörleri: Genellikle iyi tolere edilirler ve hipoglisemi riskleri düşüktür, bu da onları yaşlılar için iyi bir seçenek yapar. Böbrek fonksiyonlarına göre doz ayarı gerektirebilirler (Linagliptin hariç).

İnsülin Tedavisi: İnsülin eksikliği belirginleştğinde gereklidir. Başlarken hastanın bilişsel ve motor becerileri değerlendirilmelidir. Düz ve uzun etki profiline sahip bazal analog insülinler, düşük dozlarda (örn. 8-10 ünite) başlanarak ve çok yavaş titre edilerek güvenle kullanılabilir. Amaç, bazal destekli oral tedavi gibi olabildiğince basit rejimler kullanmaktır.

Sonuç ve Klinik Öneriler

Sonuç olarak, yaşlılarda diyabet yönetimi, standart bir reçeteden ziyade bir sanat gibidir. Tıpkı deneyimli bir bahçıvanın her bitkinin toprağına, su ihtiyacına ve güneşe olan hassasiyetine göre farklı bakım uygulaması gibi, biz de her hastayı fonksiyonel durumu, komorbiditeleri, bilişsel kapasitesi ve kişisel hedeflerine göre bireysel olarak değerlendirmeliyiz.

Temel hedeflerimiz; hipoglisemiden kaçınmak, fonksiyonelliği korumak, polifarmasiyi azaltmak ve yaşam kalitesini en üst düzeyde tutmaktır. 2025 ADA kılavuzlarının da vurguladığı gibi, geriatrik diyabet yönetiminde bireyselleştirme artık bir seçenek değil, bir zorunluluktur.



PRİMER HİPERPARATİROİDİ: TANI VE LOKALİZASYON

İrfan Nuhoğlu

Sıklıkla dört paratiroid bez (%15 vakada 2,3 veya 5 olabilir) bulunur. Ektopik bez %20 sıklıktadır. Paratiroid bezler küçük (20-40 mg), piring tanesi büyüklüğünde, genellikle, tiroid bezinin arkasında nadiren içine gömülü olarak, bazen trakeaözofageal oluk, mediasten ve timusta bulunurlar. Chief ve oxyphil hücrelerce salgılanır. Paratiroid hormon (PTH) 84 aa peptiddir, ilk 5 aa biyolojik aktiftir. Yarılanma ömrü: 2-4 dk dır. Etkisini böbrek ve kemikte bulunan PTH-1 reseptöre bağlanarak gösterir. Akut hipokalsemide saniyeler içinde veziküllerden iPTH salınımı gerçekleşir. Saatler içinde: hücre içi iPTH yıkımı ↓, günler içinde: PTH gen ekspresyonu ↑, haftalar-aylar içinde: paratiroid hücre proliferasyonu gelişir. Hiperkalsemide iPTH sekresyonu, gene ekspresyonu ve hücre proliferasyonu azalır.

Primer hiperparatiroidinin en sık tanısı rutin testler sırasında tespit edilen asemptomatik hiperkalsemi (% 80) ile konulur. Semptomatik pHPT de nefrolithiazis, kırıklar veya semptomatik hiperkalsemi bulunur. Nonspesifik semptomlar: yorgunluk, halsizlik, hafif depresyon, hafıza bozukluğudur. Spesifik olmayan nöropsikiyatrik semptomlar tek başlarına operasyon endikasyonu oluşturmaz! Değerlendirme kan testleri: Ca^{+2} (i Ca^{+2} ?), PO_4 , PTH, kreat, alb ve 25OH D, 24 saat idrar Ca^{+2} , spot idrar Ca/kreat (aç), dansitometri: femur, lomber, önkol; direkt grafiler ve semptom yoksa taş için böbrek görüntülemesi (usg, kontrastsız BT) ile yapılır.

Biyokimyasal tanı kriterleri:

- PTH: Normal (%20) veya yüksek (%80)
- Fosfor: U PO_4 atılımı ↑, serum PO_4 ↓
- Ca/kreat klirens oranı: (UCaxSCr)/(SCaxUCr)
- <0.01 FHH düşündürür
- >0.02 FHH dışlar
- 25-OH vit D:
- %50 vakada düşük
- Ciddi düşük olanlarda hiperparatiroidi daha ağır!
- Hiperkalsiüri: %40
- pHPT de kortikal kemik kaybı olur (ön kol, femur)

Kemik kaybının derecesi hiperparatiroidizmin şiddetini yansıtır. Trabeküler kemik skoru: kırık riskini tespit için (FRAX' la birlikte) kullanılabilir. Vertebral görüntüleme: özellikle kifoz, boy kısalması olanlarda çekilmelidir. Asemt vertebral kırık riski ↑ (op endikasyonu!).

Ca normal iken PTH yüksek gelirse ne yapalım:

- Tekrar ölçüm yapalım (mümkünse aç)
 - Albumin ile düzeltilmiş Ca^{+2} değerini hesap edelim
 - Bakılmadıysa iyonize Ca^{+2} bakalım
- Kontrol değerler benzer gelirse tanı ne olabilir:
- Sekonder HPT
 - Normokalsemik pHPT
 - Ciddi D vit yetmezliği olan pHPT

Normokalsemik pHPT: PTH artışına neden olabilecek herhangi bir sekonder sebep olmaksızın, sürekli olarak total/ iyonize Ca^{+2} : normal, PTH yüksektir. Normokalsemik PHPT tanısını koymadan önce, hiperkalsemi olmadığını saptamak için 3-6 aylık periyotlarda en az 2 iPTH, total/iyonize Ca^{+2} ölçümü yapılması önerilir. İlk 2009'da 'Third International Workshop on the Management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism'de resmi olarak tanımlandı. pHPT hastalarının ~ %15,4'ü normokalsemiktir. 10 yılda %27'si; 15 yılda %37'si semptomatik hale gelir. Klasik pHPT hastaların %5-10'unda total kalsiyum düzeyi normal iken iyonize kalsiyum düzeyi



yüksek bulunur.

pHPT tanısı yalnızca uygun biyokimyasal testlerle konulur. Lokalizasyon çalışmaları cerrahi işlem planlanıyorsa istenmelidir. Tek bez tutulumu olan hastalarda, intraoperatif hızlı PTH ölçümüyle birlikte unilateral explorasyon ve minimal invazif cerrahi girişim yapılabilmesi için yol gösterici olarak gereklidir. Ultrason, Tc 99–sestamibi Sintigrafi, MRI, 4D boyun BT, kolin PET BT kullanılan görüntüleme yöntemleridir. USG ile İİAB ve PTH yıkama yapılabilir, Yıkama sıvısında PTH sıklıkla >1000pg/ml’ dir; son yayınlara göre 100pg/ml’ nin hatta serum PTH’nın hafif üzerinde yıkama değeri pozitif kabul edilmiştir



GRAVES HASTALARINDA DOĞAL ÖLDÜRÜCÜ HÜCRELERİN AKTİVASYON DURUMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Özge Özsoy¹, Zeynel Abidin Sayiner², Mustafa Araz³, İpek Köroğlu³, Elif Melis Akyol³, Deniz Mital³, Ersin Akarsu³

1. Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç hastalıkları Anabilim Dalı

2. SANKO Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

3. Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ

Graves hastalığı (GH), tiroid uyarıcı hormon reseptörüne (TSHR) karşı gelişen otoantikörlerin üretimiyle karakterize otoimmün bir hastalıktır. B ve T lenfositlerinin hastalık patogeneğinde önemli rol oynadığı bilinmekle birlikte, son dönemde doğuştan gelen immün sistemin bir parçası olan doğal öldürücü (NK) hücrelerin de hastalığın başlangıcında ve ilerlemesinde etkili olabileceği gösterilmiştir. Yapılan sınırlı sayıda çalışmada NK hücre sayılarının normal veya artmış olmasına rağmen hücrel aktivasyon belirteçlerinde (örneğin CD69, CD107a) fonksiyonel değişikliklerin bulunduğu gösterilmiştir. Ayrıca, tiroid hormon fazlalığının NK hücrelerinin hedef tanıma ve sitotoksik yanıt oluşturma yeteneğini olumsuz etkileyebileceği öne sürülmektedir. Literatürde NK hücrelerinin Graves hastalığındaki aktivasyon durumu ve yüzey belirteç profiline ilişkin veriler sınırlıdır. Bu durum, NK hücrelerinin hastalığın patogeneğine katkı düzeyinin anlaşılmasını zorlaştırmakta ve olası tanısal veya prognostik biyobelirteçlerin belirlenmesini güçleştirmektedir. Bu çalışmanın amacı, yeni tanı almış ve tedavi edilmemiş Graves hastalığı olan bireylerde periferik doğal öldürücü hücrelerin aktivasyon durumlarını değerlendirmek ve bu aktivasyon belirteçlerinin sistemik inflamasyon ile tiroid fonksiyonlarıyla olası ilişkilerini araştırmaktır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş 30 yeni tanı almış, tedavi edilmemiş GH hastası ve 30 sağlıklı kontrol (SK) dahil edildiği prospektif bir çalışmadır. GH tanısı, baskılanmış TSH, artmış serbest T4 ve/veya T3 düzeyleri, ultrasonografide diffüz guatr varlığı, pozitif TRAb ve tiroid sintigrafisinde artmış Tc99m tutulumu kriterlerine göre konuldu. 18 yaş altı, immünsüpresif tedavi öyküsü olan, başka otoimmün hastalığı veya malignitesi bulunan, akut enfeksiyon geçiren, tiroid nodülü, Graves oftalmopatisi, gebelik veya laktasyon öyküsü olan bireyler çalışma dışında bırakıldı. Tüm katılımcılardan alınan periferik venöz kan örneklerinde, flowsitometri kullanılarak NK hücre aktivasyon belirteçleri olan CD69, CD107a (LAMP-1) ve CD314 (NKG2D) ekspresyon düzeyi değerlendirildi. Bu çalışma yerel etik kurul onayıyla (Onay no: 2024/28) yürütüldü ve aynı zamanda TF.UT.24.12 numaralı Bilimsel Araştırma Projeleri kapsamında desteklendi.

İstatistiksel Analiz

Veriler SPSS 25.0 programında değerlendirildi. Normal dağılımlarda Kolmogorov–Smirnov testi, uygun durumlarda Bağımsız Örneklem T-testi veya Mann–Whitney U testi kullanıldı. $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

GH grubunda toplam NK hücre yüzdesi ile sağlıklı kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunmadı (GH: $17,51 \pm 6,69$; SK: $17,42 \pm 5,58$; $p=0,953$). Ancak, NK hücre aktivasyon belirteçleri olan CD69 ($6,76 \pm 4,82$ vs. $3,91 \pm 5,27$; $p=0,002$), CD107a ($91,76 \pm 5,65$ vs. $87,68 \pm 9,28$; $p=0,046$) ve CD314/NKG2D ($38,32 \pm 8,17$ vs. $32,30 \pm 6,86$; $p=0,003$) ekspresyon düzeyleri GH grubunda anlamlı olarak yüksek bulundu. CD69 ekspresyonu NLR ($r=0,430$, $p=0,018$), PLR ($r=0,383$, $p=0,037$) ve PDW ($r=0,363$, $p=0,049$) ile pozitif korelasyon gösterirken; lenfosit sayısı ile negatif korelasyon gösterdi ($r=-0,362$, $p=0,049$). CD107a, PDW ($r=0,363$, $p=0,049$) ile pozitif; serbest T4 ($r=-0,356$, $p=0,053$) ile negatif ilişkiliydi. CD314 ise serbest T3 ($r=-0,323$, $p=0,081$) ile negatif ve lenfosit sayısı ($r=0,212$, $p=0,261$) ile pozitif yönde zayıf ilişkiliydi. TRAb ile NK aktivasyon belirteçleri arasında anlamlı ilişki saptanmadı.



TARTIŞMA

Bu çalışmada Graves hastalarında periferik NK hücrelerinin aktivasyon durumunun değiştiği gösterilmiştir. CD69, CD107a ve CD314 (NKG2D) düzeylerinin anlamlı şekilde yüksek olması, NK hücrelerinin hastalık patogenezinde aktif rol oynayabileceğini desteklemektedir. Literatürde bazı çalışmalar, GH'de NK hücre sayısının azaldığını veya fonksiyonel olarak baskılandığını bildirirse de bu farklılıkların hasta popülasyonu, hastalık evresi ve hormonal durum farklılıklarından kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu çalışmada aktivasyon belirteçlerindeki artışın inflamasyon göstergeleri (NLR, PLR, PDW) ile korele olması, sistemik inflamasyonun NK hücre aktivasyonu ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmanın sınırlılıkları arasında örneklem büyüklüğünün sınırlı olması ve sitotoksikite gibi fonksiyonel testlerin uygulanmamış olması sayılabilir. Sonuç olarak, tedavi edilmemiş Graves hastalarında NK hücre aktivasyon belirteçlerinde (CD69, CD107a, CD314) belirgin artış saptanmıştır. Bu bulgular, hastalığın erken evresinde immün sistem aktivasyonunun başladığını ve NK hücrelerinin Graves hastalığı patogenezinde önemli bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

SONUÇ

Tedavi edilmemiş GH hastalarında NK hücre aktivasyon belirteçlerinin artışı, erken dönemde hastalığa özgü bir immün aktivasyonun varlığını düşündürmektedir. Bu belirteçlerin inflamasyon ve hormonal parametrelerle ilişkili bulunması, NK hücre aktivasyonunun Graves hastalığının patogenezinde aktif rol oynayabileceğini ve immünolojik belirteç olarak kullanılma potansiyeli taşıdığını göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Graves hastalığı, Doğal öldürücü hücreler, Flowsitometri



Yetişkinlerde Kalıtsal Metabolik hastalıklar

Dr. Sadettin ÖZTÜRK
Gaziantep Şehir Hastanesi
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları
26 Eylül 2025 B salonu Panel 14:00

Kalıtsal metabolizma hastalıklarına (KMH) sahip yetişkinlerin izlem ve tedavisi; klasik KMH'lı çocukların yaşam süresinin uzaması, erişkin yaşta tanı alan daha hafif formların giderek daha sık tanınması, erişkin dönemde ortaya çıkan geç başlangıçlı bozuklukların görülmesi ile birlikte hızla gelişen bir yan dal alanı haline gelmiştir. Bu grup hastalıkların tanı ve takibinde yetişkin metabolizma hastalıkları pratiği yıllar içerisinde değişimler gözlenmektedir. Örneğin 43 yaşındaki genetik olarak homozigot mutasyona sahip Nieman Pick tanılı hastaya yıllar önce bu hastalığın tedavisi yok şeklinde cevap verilmek zorunda kalınırken şu anda olipudase alfa adlı enzim replasman tedavisi FDA onayı alıp tedavi şansı ortaya çıkabilmekte, 29 yaşındaki Gaucher tanılı hastanın çocukluk döneminde karın şişliği ve kaşektik görünümü enzim replasman tedavisi ile toplumdaki diğer bireylerle benzer bir yaşam sürme şansının olması yetişkinlerdeki kalıtsal metabolik hastalıklara bakış açısını değiştirebilmektedir. Bu hastalıklar klinik tabloya göre intoksikasyon tipi, enerji eksikliği tipi ve depolama tipi gruplara ayrılmaktadır. Ayrıca hipoglisemi, amonyak yüksekliği, kreatinin kinaz yüksekliği, laktik asit yüksekliği gibi sebeplere bağlı farklı metabolik hastalıklar da yetişkin döneminde karşılaşılabileceğimiz hastalıkların bulguları olabilmektedir. Yetişkin metabolizma hastalıkları pratiğinde akşaağacı şurubu hastalığı tanısı almış yenidoğanın anne ve babasını değerlendirmek, genetik tanı açısından yönlendirmek ve tekrar çocuk sahibi olmak istediklerinde preimplantasyonel genetik gibi aşamaları anlatmak hekime önemli bir görev yüklemektedir. Fabry, Gaucher, mukopolisakkaridoz gibi hastalıkların tanı ve takibi, aile taramaları hastalıkların progresyonunu önlemek ve tanı konulmamış vakaları ortaya çıkarmak hayati önem taşıyan aşamalardır. Aynı zamanda bebeklik-çocukluk çağında tanı konulup yetişkin döneme geçen hastaların takibi endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları hekimleri tarafından yapılırken bu hastalıkların komplikasyon, progresyon, tedavi yanıtları, takip periyotları ve organ tutulumlarına göre ilgili branşlarla multidisipliner yönetimi yetişkin kliniğinde ayrı bir antiteyi oluşturmaktadır. Biotidinaz eksikliği olan bir hastada sadece biyotin tedavisi ile hasta açısından hayati öneme sahip bir tedavi verirken, fenilketonüri tanılı bir yetişkin veya gebede sadece diyet ile hastanın ve doğacak çocuğun hayatını değiştirme şansına sahip olabiliyorsunuz. Tüm bu olgu-veri-tedaviler ışığında yetişkin dönemde görülen veya çocukluktan yetişkin döneme geçen kalıtsal metabolik hastalıklarda bu hastalıklarla ilgilenen veya ilgilenmesi gereken branş-hekimlere hayati öneme sahip görevlerin beklediği bilinmelidir.

Klinik tip	Patofizyoloji	Örnek hastalıklar
“İntoksikasyon” tipi	Genellikle toksik substratın birikimi sonucu ortaya çıkar	Amino asit metabolizması bozuklukları (Fenilketonüri, akşaağacı şurubu hastalığı, tirozinemi, homosistinüri, üre döngüsü bozuklukları vb.) Organik asidemiler (Metilmalonik asidemi, propiyonik asidemi, izovalerik asidemi, glutarik asidemi tip I vb.) Karbonhidrat metabolizma bozuklukları (Galaktozemi, hereditör fruktoz intoleransı vb.) Karbonhidrat metabolizma bozuklukları (Glikojen depo hastalığı tip Ia vb.) Mitokondriyal hastalıklar (Solunum zinciri bozuklukları, Krebs siklusu bozuklukları vb.) Yağ asidi oksidasyon bozuklukları
“Enerji eksikliği” tipi	Genellikle ürün eksikliği sonucu ortaya çıkar	Lizozomal depo hastalıkları (Gaucher hastalığı, Niemann-Pick hastalığı A ve B vb.) Peroksizomal hastalıklar (Zellweger sendromu, adrenolökodistrofi vb.)
“Depolanma” tipi	Genellikle kompleks moleküllerin katabolizmasındaki bozukluklar sonucu kronik birikim ile ortaya çıkar	



Paratiroid Adenomlarında Termal Ablatif Tedaviler

Doç. Dr. Mehmet Sercan Ertürk

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Özet

Paratiroid adenomları, primer, sekonder veya tersiyer hiperparatiroidi tablosuna neden olabilir. Cerrahi paratiroidektomi uzun süre altın standart tedavi olagelmış olsa da cerrahiye kabul etmeyen ya da cerrahi riski yüksek olan olgularda minimal invaziv yaklaşımlar önem kazanmıştır. Termal ablasyon yöntemleri — radyofrekans ablasyon (RFA), mikrodalga ablasyon (MWA), lazer ablasyon, yüksek yoğunluklu odaklanmış ultrason (HIFU) gibi — bu tür klinik senaryolarda kullanılmaktadır. Bu bildiri, bu tekniklerin fizyopatolojisini, uygulama protokollerini, literatürde bildirilen sonuçları ve karşılaşılan zorlukları bir araya getirerek bir değerlendirme sunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Paratiroid adenom, hiperparatiroidi, termal ablasyon, radyofrekans ablasyon, mikrodalga ablasyon

Giriş

Paratiroid bezleri (çift – dört bez) normalde kan kalsiyum-fosfor homeostazında rol oynayan paratiroid hormon (PTH) salgılar. Aşırı PTH üretimi, paratiroid adenomları ya da hiperplazisi sonucunda oluşabilir.

- Primer hiperparatiroidi (pHPT): Genellikle tek adenoma bağlıdır ve hiperkalsemi ile seyreder.
- Sekonder hiperparatiroidi (sHPT): Kronik böbrek hastalığı gibi nedenlerle uzun süreli kalsiyum-fosfat dengesi bozulması sonucu paratiroid bezlerinde hiperplazi gelişir.
- Tersiyer hiperparatiroidi: Uzun süreli sekonder hiperparatiroidi sonrası paratiroid bezlerinin otonom büyümesi tablosudur.

Geleneksel tedavi yaklaşımı paratiroidektomidir ve başarı oranı %95–98 civarındadır. Ancak ileri yaş, komorbid hastalıklar veya ameliyat riski yüksek olgular için cerrahi uygun olmayabilir. Ayrıca, retorik ses siniri hasarı, hipokalsemi, yara izleri gibi komplikasyonlar risk oluşturabilir. Bu nedenlerle, minimal invaziv, organ koruyucu yöntemler araştırılmaya başlanmıştır.

Termal ablasyon teknikleri, dokuyu lokal olarak ısıtarak koagülasyon nekrozu oluşturma prensibine dayanır. Bu tekniklerin paratiroid dokuda uygulanabilirliği, son yıllarda artan sayıda vaka ve seri çalışmayla desteklenmektedir.

Ablasyon Teknikleri ve Prensipler

Radyofrekans Ablasyon (RFA)

Elektrot ucundan dokuya iletilen yüksek frekanslı alternatif akım (tipik olarak 450–500 kHz) ile doku ısısı yükselttilerek koagülasyon nekrozu oluşturulur. Bu yöntem, çevre dokulara kontrollü enerji yayılımı sağlamasıyla avantajlıdır.

- RFA'nın paratiroid adenomlarda uygulanabilirliği üzerine yapılan bir sistematik derleme, bu yöntemin seçilmiş olgularda cerrahiye alternatif olarak değerlendirilebileceğini vurgulamaktadır.
- Qiu ve ark., 57 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada RFA'nın serum iPTH ve kalsiyum düzeylerinde belirgin düşüş sağladığını bildirmiş; izlem süresince volümde anlamlı azalma saptanmıştır.
- Chai ve ark. çalışmasında, teknik olarak başarılı RFA uygulanan hastalarda 1, 3, 6, 12 aylarda eucalcemik PTH yüksekliği sırasıyla %44.7, %34.3, %15.8, %12.5 oranlarında gözlenmiş; rekürren sinir paralizisi %5.1 olarak bildirilmiş, ancak tüm vakalarda spontan iyileşme gözlenmiştir.

Mikrodalga Ablasyon (MWA)

MWA, mikrodalga frekansındaki elektromanyetik dalgaların dokudaki polar molekülleri hızla titreştirerek ısı üretmesi prensibine dayanır. Yüksek ısı üretim kapasitesi ve daha geniş lezyon oluşturabilme avantajı nedeniyle tercih edilen bir yöntemdir.



Wei ve ark. çalışmasında, 67 pHPT hastasında MWA ile teknik başarı oranı %100, klinik başarı oranı ise %89.4 olarak bildirilmiş; 6 ayda hacim azalma oranı %79.4 düzeyinde saptanmıştır. [KJR Online](#)
Xu ve ark., MWA ile RFA'yı karşılaştırdıkları çalışmada, özellikle büyük lezyonlarda MWA'nın daha yüksek "tam ablasyon" oranı ve daha kısa işlem süresi avantajı gösterdiğini belirtmiştir. [PMC](#)
Urfali ve ark. 35 hastalık bir kohortta teknik başarı %91 olarak bildirirken, işlem sonrası geçici vokal kord felci oranı %5,7 ve lokal kısa süreli ağrı %11,4 olarak verilmiştir. [Thieme](#)

Lazer Ablasyon

Lazer ablasyon (genellikle Nd:YAG lazer) ile odaklanan ışık enerjisi dokuya iletilerek ısı oluşturulur. Ancak, literatürde lazerin uzun dönem etkinliği sınırlı bulunmuş, tek başına yeterli olmayan bir yöntem olarak değerlendirilmiştir.

Σ Andrioli ve ark. uzun dönem değerlendirmelerinde lazer ablasyonun PTH ve kalsiyum üzerinde geçici düşüş sağladığını, ancak kalıcı remisyona ulaşmada başarısının sınırlı kaldığını bildirmiştir.

Yüksek Yoğunluklu Odaklanmış Ultrason (HIFU)

HIFU, ses dalgalarını odaklayarak hedef dokuda ısı oluşumunu sağlar ve noninvaziv bir yöntemdir. Paratiroid adenomlarda kullanım deneyimi sınırlıdır, ancak tiroid nodül ablasyonunda kazanılan teknik altyapı HIFU'nun paratiroid tedavisine adaptasyonu için umut vadeder.

Etanol Ablasyonu

Etanol enjeksiyonu, dokuya direkt kimyasal nekroz etkisi sağlar. Uygulaması basittir, ancak kontrolsüz yayılım, sinir dokularına zarar ve yetersiz dağılım nedeniyle kontraindike durumlarda kullanılır.

• Rezvanian ve ark. son zamanlarda etanol ablasyonu ile RFA'yı karşılaştıran bir çalışma gerçekleştirmiş olup, etanolün daha düşük maliyetli ve basit bir yöntem olduğu, ancak rekürrens riski ve kontrol zorluğu nedeniyle dikkatli seçilmesi gerektiğini vurgulamaktadır.

Endikasyonlar

Cerrahiyi reddeden veya uygun olmayan hastalar, tek odaklı lezyonlar, benign radyolojik görüntülemesi olan ve biyokimyasal bozukluğu düzeltilmesi gereken olgular.

Prosedür

Ultrason rehberliğinde lokal/peritiroidal anestezi altında ablasyon uygulanır. İşlem sonrası PTH ve kalsiyum düzeyleri takip edilir.

Klinik Sonuçlar ve Komplikasyonlar

Başarı oranları %85-95 arasında değişmektedir. Komplikasyonlar arasında vokal kord felci, hipokalsemi ve lokal ağrı sayılabilir.

Vaka Sunumu

Vaka Örneği (Genişletilmiş)

51 yaşında kadın hasta, primer hiperparatiroidi tanısı ile başvurdu. Başlangıç biyokimyasal veriler:

PTH: 142 ng/L

• Total kalsiyum: 11,7 mg/dL

• Ultrason ve sintigrafide sağ paratiroid adenom 6,5 × 7,9 × 10,3 mm ölçüldü. Hasta cerrahiyi reddetti, minimal invaziv seçenek olarak mikrodalga ablasyon planlandı.

İşlem sonrası 1-4 saat içinde PTH 12 ng/L düzeyine geriledi. Takip ultrasonografide ablasyon sınırları net olarak izlendi. 6 aylık takibinde;

• Kalsiyum ve PTH normal aralıklarda seyretti

• Hacim azalma oranı (% ~ 80 civarında) saptandı

• Komplikasyon: hafif geçici boyun ağrısı, lokalize ödem; herhangi bir kalıcı sinir hasarı gözlenmedi

Bu vaka, literatürde bildirilen oranlara paralel olup ablasyonun uygun seçilmiş hastalarda etkin ve güvenli bir alternatif olabileceğini göstermektedir.



Sonuç

Paratiroid adenomlarında termal ablasyon minimal invaziv, etkin ve güvenli bir tedavi yöntemidir. Cerrahiye güçlü bir alternatif olabilir ancak uzun dönem sonuçları ortaya koyan geniş ölçekli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynakça

- Chu KF, Dupuy DE. Thermal ablation of tumours: biological mechanisms and advances in therapy. Nat Rev Cancer. 2014 Mar;14(3):199-208.
- Kim C. Understanding the nuances of microwave ablation for more accurate post-treatment assessment. Future Oncol. 2018;14(17):1755-1764.
- Qiu M et al. Radiofrequency Ablation of Primary Hyperparathyroidism: A Retrospective Study. Sci Rep. 2023.
- Chai J et al. Safety and efficacy of radiofrequency ablation for primary hyperparathyroidism. Korean J Radiol. 2021.
- Wei Y et al. Microwave Ablation for Primary Hyperparathyroidism: Clinical Outcomes. Korean J Radiol. 2019.
- Xu Y et al. Microwave Ablation vs Radiofrequency Ablation in Primary Hyperparathyroidism: A Comparative Study. Clin Endocrinol. 2021.
- Andrioli M et al. Long-term effectiveness of laser ablation in parathyroid adenomas. AJR Am J Roentgenol. 2011.
- Ren H et al. Radiofrequency ablation vs parathyroidectomy in secondary hyperparathyroidism. Sci Rep. 2022.
- Gong Y et al. Thermal Ablation vs Parathyroidectomy: A Meta-analysis. Int J Surg. 2019.



Hipertansiyon Tanısı ve Monitörizasyonu

Seydahmet Akın

Yüksek kan basıncı, Koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği,atriyal fibrilasyon,inme, demans, KBH ve tüm nedenlere bağlı mortalite dahil olmak üzere**KV hastalıkların gelişimi için en yaygın ve değiştirilebilir risk faktörüdür**. WHO verilerine göre (2023) 30–79 yaş arası yetişkinlerde HT prevalansı yaklaşık %33 (1,28 milyar kişi).Yaklaşık yarısı hipertansiyonunun farkında değil.Sadece %42’si tanı almış,Yalnızca %21’i etkin şekilde kontrol altındadır.En yüksek prevalans Afrika ve Doğu Akdeniz bölgesinde (%35–45).En düşük prevalans Kuzey Amerika ve Batı Avrupa ülkelerinde (%20–25).

Cinsiyet farkı Erkeklerde (%34), Kadınlarda (%32). Türkiyede (TEMED-HT çalışması) “erişkin nüfus”ta prevalansı %30-%36’dır. Güncel RCT’ler ve meta-analizler daha düşük hedeflerin KV olayları, KY ve hatta mortaliteyi azalttığını; bilişsel gerilemeyi engelleyebileceğini gösteriyor, bu nedenle kılavuzlar güncelleniyor.

Tanım ve Sınıflama

ESC 2024:- Ofis $\geq 140/90$ mmHg - HBPM $\geq 135/85$ mmHg - ABPM (24s) $\geq 130/80$ mmHg

ACC/AHA 2025:- Stage 1: 130–139/80–89- Stage 2: $\geq 140/90$

- Daha erken müdahale ve risk bazlı yaklaşım önerilmektedir.

Sınıf	Ofis Kan Basıncı (mmHg)	Açıklama
Normal / Yükselmemiş (Non-elevated BP)	< 120 sistolik ve < 70 diyastolik	En düşük risk grubu
Yükselmiş Kan Basıncı (Elevated BP)	120-139 sistolik veya 70-89 diyastolik	Henüz hipertansiyon değil, ancak risk artışı mevcut → yaşam tarzı değişikliği önerilir
Hipertansiyon	≥ 140 sistolik veya ≥ 90 diyastolik	Tanı konur, değerlendirme ve tedavi gerekir

ESC 2024

- 2024 ESC önceki kılavuzdan farklı olarak başlıktaki arteriyel ifadesini çıkarttı ve “**YÜKSELMİŞ KAN BASINCI**” ifadesini ekledi.
- Kan basıncına bağlanan KVH riskinin KB ile sürekli ve log-lineer bir ilişki içinde olması gerekçe olarak gösterildi.
- Normotansiyon, yüksek normal, grade 1-2-3 HT sınıflaması kaldırılarak **KB yükselmemiş, yükselmiş ve hipertansiyon** olarak üç gruba ayrıldı.
- Daha düşük KB’lerde bile KVH için göreceli riskin artışı nedeniyle, normal KB, optimal KB veya normotansiyon gibi terimlerden özellikle kaçınılmıştır.



ACC_AHA2025 Hipertansiyon Evreleme

Kategori	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normal	<120	<80
Yüksek (Elevated)	120-129	<80
Evre 1 HT	130-139	80-89
Evre 2 HT	≥140	≥90

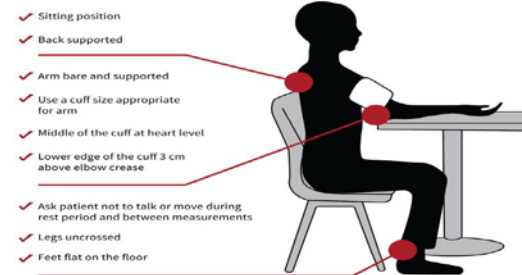
İstenmesi gereken testler: Tam kan sayımı, Serum sodyum, potasyum, kalsiyum, Serum kreatinin, eGFR, Lipid profili, AKŞ veya Hb A1c, TSH, İdrar tahlili, idrar albumin-kreatinin oranı, EKG olarak sıralanabilir.

Ofis ölçümleri ile tanı koymadan önce beyaz önlük HT ve maskeli HT dışlanmalıdır.

Beyaz önlük HT, ofis KB 140/90 mmhg iken ev ölçümleri <135/85 mmHg veya ambulator ölçümleri <130/80 mmHg olması

Maskeli hipertansiyon: ofis KB <140/90 mmhg, ev ölçümleri 135/85 mmHg veya ambulator ölçümleri 130/80 mmHg üzerinde olmasıdır.

Optimal blood pressure measuring technique:



Proper preparation:

- Quiet and calm room
- No caffeine, tobacco, or exercise in the 30 minutes before the measurements

Appropriate equipment:

- Validated automated BP device (see <https://hypertension.ca/public/recommended-devices> or ask a pharmacist)
- Wide range of cuff sizes to select the appropriate size

Standardized protocol:

- If feasible, observe a rest period of 1-5 minutes before measurements
- Measure BP 3 times at 1-minute intervals
- Average and record all values



DOĞRU KAN BASINCI ÖLÇÜMÜ

Hasta, ölçümden en az 30 dakika önce kafein, egzersiz ve sigaradan kaçınmalıdır. İdrar torbasının boş olduğundan emin olun. Doğruluk açısından onaylanmış bir tansiyon ölçüm cihazı kullanılmalıdır. Doğru manşet (kolluk) boyutu çıplak kol üzerine uygulanmalıdır. Hastanın kolu kalp hizasında desteklenmelidir. Hasta rahatlamalı, sandalyede oturmalı (ayaklar yere basmalı, bacaklar çapraz olmamalı ve sırt destekli olmalı) ve ölçüm öncesinde en az 5 dakika dinlenmelidir. Ölçüm veya dinlenme sırasında hasta ya da sağlık personeli



konuşmamalıdır. Telefon kullanmamalıdır. Ölçüm sıcaklığı kontrol edilen bir odada yapılmalıdır. En az 2 veya daha fazla ölçüm, 1 dakikalık aralıklarla yapılmalıdır. Ölçümler ortalanarak değerlendirilir ve hastaya hem sözlü hem de yazılı olarak bildirilmelidir.

KB ölçümünde doğrulanmış ve kalibre edilmiş cihazlar önerilmekte (www.stridebp.org ya da www.validatebp.org) Beyaz önlük ve maskeli HT tespit edebildiği için ofis dışı KB ölçümü tercih..Ofis dışı ölçümler mümkün olmadığında, tanı ofis ölçümleriyle doğrulanmalıdır. **Giyilebilir, bilek tabanlı, manşetsiz, teknolojik cihazlar önerilmemektedir.** AF varlığında manuel oskültasyon yöntemi ile ölçüm önerilmekte civalı cihazlar önerilmemektedir.

ABPM

Beyaz önlük hipertansiyonunu ayırt eder, Maskeli hipertansiyonu ortaya çıkarır, 24 saatlik profil verir, gece HT ve “non-dipper” paternleri ortaya çıkarır. Tedavi etkinliğini değerlendirir, hedef organ hasarı riskini öngörür, kan basıncı değişkenliğini gösterir, günlük aktivite, uyku, stres gibi faktörlere bağlı dalgalanmalar hakkında bilgi verir. Tanı ve takipte altın standarttır.

Sekonder hipertansiyon nedenleri gözden geçirilmelidir. Evre 2 HT, dirençli HT, kontrol altında olanda KB yükselmesi, erken başlangıçlı HT (yaş <30 yıl), yaşlılarda diyastolik HT ve orantısız hedef organ hasarı. **Primer aldosteronizm**, (hipertansiyonda %5 ile %10 ve dirençli HT %20). Hipokalemi genelde görülmez. Aldosteron ile renin aktivitesi oranı için en yaygın kullanılan cut-off değeri, plazma aldosteron konsantrasyonu (ng/dL) ve PRA (ng/mL/h) cinsinden 30’dur. (ACC AHA vurguluyor) **OSAS:** Kısa boyun, horlama, obezite. **Renal arter stenozu:** ateroskleroza bağlı. **İlaç kullanımı** (dekonjestan, NSAID, antidepresan, OKS, vs....). **Alkol, kafein vs. (ESC) kılavuzuna göre TEDAVİ GEREKLİ YÜKSELMİŞ KB durumları ASKH KY orta ya da ciddi KBH, HT aracılı organ hasarı, tip 1 veya 2 DM (>60 yaş), ailesel hiperkolesterolemi.**

GELECEKTE BİZİ BEKLEYENLER

1. Ölçüm Yöntemleri

- Ofis ölçümünden → Ev, ambulator & giyilebilir cihazlara geçiş
- Manşonsuz – sürekli ölçüm

2. Teknoloji

- Akıllı saat / yüzük / telefon tabanlı sistemler
- Çoklu sensör (KB + O2 sat. + nabız + damar sertliği)
- Yapay zekâ destekli algoritmalar

3. Dijital Sağlık

- Tele-tıp & uzaktan takip
- Ölçümlerin elektronik sağlık kayıtlarına entegrasyonu
- Mobil uygulamalar: ilaç uyumu + yaşam tarzı desteği

4. Klinik Kazanımlar

- Beyaz önlük & maskeli HT’nin daha kolay tanısı
- Gece tansiyonu & varyabilite ile risk öngörüsü
- Bireyselleştirilmiş tedavi planı

5. Zorluklar

- Doğruluk ve kalibrasyon sorunları
- Veri gizliliği ve entegrasyon engelleri
- Kılavuzlarda sınırlı yer



Adrenal İnsidentaloma

Dr.Ümit Çavdar

Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü

Tanım ve Epidemiyoloji

Adrenal insidentalomalar, adrenal dışı nedenlerle yapılan görüntüleme sırasında tesadüfen saptanan adrenal kitlelerdir. Yüksek çözünürlüklü görüntüleme yöntemlerinin artan kullanımıyla tanı sıklığı belirgin şekilde artmıştır. Prevalans, 50 yaş üzerinde yaklaşık %3, 80 yaş üzerinde ise %10'a kadar ulaşmaktadır.

Radyolojik Değerlendirme

Bilgisayarlı tomografi (BT) adrenal insidentalomaların değerlendirilmesinde temel yöntemdir. Düşük dansiteli, homojen görünümlü ve kontrastsız BT'de ≤ 10 Hounsfield Unit (HU) ölçülen lezyonlar benign kabul edilir. 11–20 HU arasındaki lezyonların %90'dan fazlası benign iken, >20 HU üzerindeki lezyonlar malignite açısından şüphelidir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kimyasal shift tekniği ile lipitten zengin adenomlar out-of-phase sekansında sinyal kaybı gösterir.

Hormonal Değerlendirme

Tüm hastalarda hormonal değerlendirme yapılmalıdır. 1 mg deksametazon baskılama testi sonrası kortizol >50 nmol/L (>1.8 $\mu\text{g/dL}$) bulunması hafif otonom kortizol salınımı (MACS) lehine yorumlanır. Bu durum sürekli bir spektrum olarak değerlendirilmelidir.

Adrenal karsinom şüphesi varlığında steroid profillemeye Hipertansiyon ve/veya hipokalemi olan hastalarda aldosterone ve renin düzeyi bakılması önerilirken, 24 saat idrarda fraksiyone metanefrin /normetanefrin düzeyleri ve plazma serbest düzeyleri nonkontrast BT'de HU > 10 üzerinde olan hastalar için önerilmektedir.

Adrenal İnsidentelomada Takip ve Yönetim

ESE 2023 kılavuzuna göre daha önce önerilen ≥ 4 cm cerrahi sınırı ve subklinik Cushing sendromunda supresyon basamaklandırması kaldırılmıştır.

Adrenal kitlenin benign ve non fonksiyonel olduğunun gösterildiği durumlar dışında kalan hastalarda tedavi kararının bireyselleştirilmesi ve multidisipliner karara varılması önerilmektedir.

Cerrahi endikasyonlar aşağıda sunulmuştur.

-Hormon üreten tümörler (Cushing sendromu, feokromositoma, primer aldosteronizm)

-Görüntüleme malignite şüphesi olan kitleler

-Yüksek riskli gruplarda indetermine kitleler (çocuk, adolesan, gebeler, <40 yaş)

Fonksiyon göstermeyen, benign özellikli ve stabil lezyonlarda konservatif yaklaşım uygundur. MACS hastalarında yıllık görüntüleme ve DST tekrarının yerine kortizol düzeyi ile ilişkili komorbiditelerin monitorizasyonu önerilmiştir.

İnsidentalomalarda hormonal aktivite gelişimi nadirdir. Cushing sendromuna ilerleme riski %0–0.6, primer aldosteronizm gelişme riski %0–1.6 ve feokromositoma gelişme riski %0–2.1 arasındadır. Genel malignite riski ise düşük olup yaklaşık %0.2'dir. Ancak MACS gelişimi %5.4 civarında olup görece daha yüksektir.

Özel Durumlar

Gebelik ve genç yaş grubunda atipik görünümlü kitleler acil değerlendirme gerekir ve cerrahi düşünülebilir. Ekstra-adrenal malignitesi olan hastalarda metastaz riski %70'e kadar çıkabilir. Bilateral adrenal metastaz %24–43 oranında görülmekte olup, >4 cm lezyonlarda metastaz riski %12–20'dir. Bu hastalarda adrenal yetmezlik de gelişebilir.

Sonuç

Adrenal insidentalomaların büyük çoğunluğu benign ve non-fonksiyoneldir. Tanıda temel yaklaşım görüntüleme



ve biyokimyasal değerlendirmedir. Cerrahi, sadece hormon salgılayan, şüpheli ya da büyüyen kitlelerde endikedir. Takip planı hastanın risk profiline, komorbiditelerine ve tercihlerine göre şekillendirilmelidir. Aşağıdaki tablo, ESE 2023 kılavuzu ve sunumdan alınan bilgiler doğrultusunda, adrenal insidentalomaların HU değerleri, boyutları ve homojen/heterojen özelliklerine göre yönetim önerilerini özetlemektedir.

HU	Homojen <4 cm	Homojen >4 cm	Heterojen <4 cm	Heterojen >4 cm
<10	Ek görüntülemeye gerek yok	Ek görüntüleme gerek yok	Konsey (Ek görüntüleme iste) veya doğrudan cerrahi	Cerrahi (Konsey) + Thx BT veya PET-CT
10–20	Başka bir ek görüntüleme (veya 1 yıl içinde tekrar)	Konsey (Ek görüntüleme iste) veya doğrudan cerrahi	Konsey (Ek görüntüleme iste) veya doğrudan cerrahi	Cerrahi (Konsey) + Thx BT veya PET-CT
>20	Konsey (Ek görüntüleme iste) veya doğrudan cerrahi	Cerrahi (Konsey) + Thx BT veya PET-CT	Konsey (Ek görüntüleme iste) veya doğrudan cerrahi	Cerrahi (Konsey) + Thx BT veya PET-CT

Kaynaklar

- 1- Fassnacht M, Dekkers OM, Else T, et al. European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline on the management of adrenal incidentalomas, in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors (ENSAT). Eur J Endocrinol. 2023;189(1):G1–G31. doi:10.1093/ajendo/lvad044
- 2- ParkJJ, ParkBK, KimCK. Adrenal imaging for adenoma characterization: imaging features, diagnostic accuracies and differential diagnoses. Br J Radiol 2016;89:20151018
- 3- Yener S, Baris M, Peker A, Demir O, Ozgen B, Secil M. Autonomous cortisol secretion in adrenal incidentalomas and in creased visceral fat accumulation during follow-up. Clin Endocrinol (Oxf). 2017;87(5):425-432. https://doi.org/10.1111/cen.13408
- 4- Yener S, Ertilav S, Secil M, et al. Natural course of benign adrenal incidentalomas in subjects with extra-adrenal malignancy. Endocrine. 2009;36(1):135-140. https://doi.org/10.1007/s12020-009-9191-1
- 5- Araujo-Castro M, Parra Ramirez P, Robles Lazaro C, et al. Predictors of tumour growth and autonomous cortisol secretion development during follow-up in non-functioning adrenal incidentalomas. J Clin Med. 2021;10(23):5509.

