



100

CUMHURİYETİMİZİN  
YÜZÜNCÜ YILI  
KUTLU OLSUN

**V. KLİNİK**  
ENDOKRİNOLOJİ VE  
**DIYABET**  
KONGRESİ

**27 EYLÜL- 1 EKİM 2023**  
**Hilton Dalaman - Sarıgerme**



GENK  
KONGRE

[www.klinikendokrinolojivediyabetkongresi.org](http://www.klinikendokrinolojivediyabetkongresi.org)

**KEDD**  
Klinik Endokrinoloji ve  
Diyabet Derneği

Bu yıl **beşinci Klinik Endokrinoloji ve Diyabet Kongresi**'ni 27 Eylül - 1 Ekim 2023 tarihleri arasında geleneksel kongre merkezimiz olan Muđla, Sarıgerme **Hilton Dalaman Otel**'de yapacağız.

Bilimsel programda Endokrinoloji, Metabolizma Hastalıkları ve Diyabet alanında klinik yaklaşımlar ile güncel konular ve gelişmeler yer alacaktır. Kongremiz 27 Eylül Çarşamba günü **“Karbonhidrat sayımı ve diyabet teknolojileri atölyesi”** ile başlayacak, iki ana salonda devam edecektir. Kongremiz, konusunda uzman bilim insanlarının güncel konu ve yenilikleri olgu örnekleri ile sizlerle paylaşacağı bir bilimsel platform olacaktır.

**2023 yılının ikinci yarısında Hilton Dalaman Otel**'de bir araya gelmek dileğiyle sağlıklı günler dileriz.

## YÖNETİM KURULU

### Başkan

Dr. Mustafa Araz

### Başkan Vekili

Dr. Habib Bilen

### Genel Sekreter

Dr. Hakan Korkmaz

### Sayman

Dr. Zeynel Beyhan

### Üyeler

Dr. Şakir Özgür Keşkek

Dr. Derun Taner Ertuğrul

Dr. Aliye Pelin Tütüncüoğlu

### Kongre Başkanı

Dr. Adnan Gökçel

### Kongre Sekreterleri

Dr. Hakan Korkmaz

Dr. Aliye Pelin Tütüncüoğlu

## BİLİMSEL KURUL

Dr. Abdullah Taşlıpınar

Dr. Adnan Gökçel

Dr. Ahmet Kaya

Dr. Aliye Pelin Tütüncüoğlu

Dr. Alpaslan Tuzcu

Dr. Aydoğan Aydoğdu

Dr. Ayşe Çikim Sertkaya

Dr. Bahri Evren

Dr. Barış Akıncı

Dr. Berrin Çarmıklı Demirbaş

Dr. Cevdet Duran

Dr. Cüneyt Kayaalp

Dr. Derun Taner Ertuğrul

Dr. Emin Murat Akbaş

Dr. Emre Bozkırlı

Dr. Ercan Tuncel

Dr. Eren Gürkan

Dr. Ertuğrul Taşan

Dr. Faruk Kılınç

Dr. Fulden Saraç

Dr. Funda Sarı

Dr. Göksun Ayvaz

Dr. Habib Bilen

Dr. Hakan Korkmaz

Dr. Halil Önder Ersöz

Dr. Hamiyet Yılmaz

Dr. Hasan Aydın

Dr. Hülya İliksu Gözü

Dr. İlyas Çapoğlu

Dr. İrfan Nuhuğlu

Dr. Kamile Gül

Dr. Kerem Sezer

Dr. Kubilay Karşıdağ

Dr. Kubilay Ukinç

Dr. Mehmet Ali Eren

Dr. Mehmet Baştemir

Dr. Metin Özata

Dr. Mustafa Araz

Dr. Mustafa Kutlu

Dr. Nevzat Gölzel

Dr. Nilgün Güvener

Dr. Oktay Ergene

Dr. Osman Son

Dr. Özgür Demir

Dr. Ramazan Gen

Dr. Ramazan Sarı

Dr. Rüştü Serter

Dr. Semir Paşa

Dr. Serdar Güler

Dr. Şakir Özgür Keşkek

Dr. Şebnem Aktaran

Dr. Tefvik Demir

Dr. Tefvik Sabuncu





Dr. Yunus Erdem





Dr. Yusuf Yılmaz

Dr. Zeynel Beyhan



27 EYLÜL 2023 ÇARŞAMBA	
14.00-14.30	SALON A
	Otel Girişleri ve Kayıt
14.30-18.00	SALON A
	SALON B
	<b>KURS</b> <b>Diyabet Teknolojileri Kursu</b> <b>Oturum Başkanı:</b> Hasan Altunbaş, Adnan Gökçel
14.30-15.30	SALON A
	SALON B
	<b>Konu:</b> Sürekli Glukoz Ölçüm Sistemleri <b>Konuşmacı:</b> Osman Son
15.30-15.45	ARA
15.45-16.45	SALON A
	SALON B
	<b>Konu:</b> İnsülin Pompa Tedavisi <b>Konuşmacı:</b> Osman Son
16.45-17.00	ARA
17.00-18.00	SALON A
	SALON B
	<b>PANEL</b> <b>Konu:</b> Karbonhidrat Sayımı <b>Konuşmacı:</b> Nazan Erenoğlu Son
28 EYLÜL 2023 PERŞEMBE	
08.45-09.00	AÇILIŞ
09.00-09.30	SALON A
	SALON B
	<b>KONFERANS (Cumhuriyet Konferansı)</b> <b>Cumhuriyetin 100. Yılında Türk Tıbbı</b> <b>Oturum Başkanı:</b> Zeynel Beyhan <b>Konuşmacı:</b> Ahmet Kaya
09.30-10.30	SALON A
	SALON B
	<b>PANEL</b> <b>KEDD Tip 2 Diyabet Farmakolojik Tedavi Kılavuzu 2023</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Zeynel Beyhan, Habip Bilen <b>09.30-10.00</b> Tip 2 Diyabette Gluko-, Organosentrik Tedavi Yönetimi Mustafa Araz <b>10.00-10.20</b> Tip 2 Diyabette Enjektabl Tedaviler Hakan Korkmaz <b>10.20-10.30</b> Tartışma
	<b>09.30-10.00 KONFERANS</b> <b>Hipoparatiroidi Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar</b> <b>Oturum Başkanı:</b> Emin Murat Akbaş <b>Konuşmacı:</b> Tolga Akkan
	<b>10.00-10.30 KONFERANS</b> <b>Adrenal Yetmezlikte Steroid Seçimi, Dozu ve Takibi</b> <b>Oturum Başkanı:</b> Lezzan Keskin <b>Konuşmacı:</b> Ümit Çavdar
10.30-10.45	ARA
10.45-11.30	UYDU SEMPOZYUMU
	Diyabet Tedavisinde 3D Yaklaşımı; Doğru Zaman, Doğru İnsülin, Doğru Doz <b>Moderatör:</b> Mustafa Araz <b>Konuşmacı:</b> Özgür Demir
	<b>sanofi</b>

28 EYLÜL 2023 PERŞEMBE		
11.30-12.30	<b>SALON A</b>	<b>SALON B</b>
	<p><b>PANEL</b> <b>Tirotoksikoz</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Derun Ertuğrul, Eren Gürkan <b>11.30-11.45</b> Tirotoksik Hastada Tanısal Yaklaşım İrfan Nuhoğlu <b>11.45-12.00</b> Geleneksel Hipertiroidi Tedavisi Kamile Gül <b>12.00-12.15</b> Tirotoksikoz Tedavisinde Zorluklar Uğur Ünlütürk <b>12.15-12.30</b> Tartışma</p>	<p><b>PANEL</b> <b>Hipertansiyon</b> <b>Kılavuzlar Eşliğinde Hipertansiyon</b> <b>Oturum Başkanı:</b> Nevzat Gözel, Kemal Ağbaht <b>11.30-11.45</b> Nasıl Tanıyalım? Arzu Bilen <b>11.45-12.00</b> Sistemik Sonuçları Seyit Ahmet Akın <b>12.00-12.15</b> Nasıl Yönetelim? Fatih Özçiçek <b>12.15-12.30</b> Tartışma</p>
12.30-13.30	 <b>ÖĞLE YEMEĞİ / POSTER BİLDİRİLER</b> 	
13.30-14.00	<b>SALON A</b>	<b>SALON B</b>
	<p><b>KONFERANS</b> <b>Diyabetik Böbrek Hastalığında Gelecek: MRA'lar</b> <b>Oturum Başkanı:</b> Mustafa Araz <b>Konuşmacı:</b> Ramazan Sarı</p>	<p><b>KONFERANS</b> <b>Diyabetik Otonom Nöropati Ne Zaman Düşünelim? Nasıl Tedavi Edelim?</b> <b>Oturum Başkanı:</b> Sibel Karşıdağ <b>Konuşmacı:</b> Hülya İllıksu Gözü</p>
14.00-15.00	<b>SALON A</b>	<b>SALON B</b>
	<p><b>PANEL</b> <b>Hiperparatiroidizm</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Suzan Tabur, Hülya İllıksu Gözü <b>14.00-14.15</b> Hiperkalsemi de Ayırıcı Tanı Faruk Kılınç <b>14.15-14.30</b> Primer Hiperparatiroidizmde Lokalizasyon Umut Elboğa <b>14.30-14.45</b> Primer Hiperparatiroidizmde Cerrahi Dışı Tedaviler Hakan Korkmaz <b>14.45-15.00</b> Tartışma</p>	<p><b>PANEL</b> <b>Vitamin ve Mineral Replasmanı-Supplementasyonu</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Yüksel Altuntaş, Nujen Çolak Bozkurt <b>14.00-14.15</b> İyot ve Selenyum Adnan Gökçel <b>14.15-14.30</b> Çinko, magnezyum ve diğer mineraller Nujen Çolak Bozkurt <b>14.30-14.45</b> D Vitamini Hasan Altunbaş <b>14.45-15.00</b> Tartışma</p>
15.00-15.15	 <b>ARA</b> 	
15.15-16.00	<p><b>UYDU SEMPOZYUMU</b> Forziga Tedavisinde 1=3 <b>Konuşmacılar:</b> Ramazan Sarı, Tevfik Demir</p>	
16.00-16.30	<b>SALON A</b>	<b>SALON B</b>
	<p><b>KONFERANS</b> <b>Adrenal İnsidentolomaya Yaklaşım</b> <b>Oturum Başkanı:</b> Mutlu Niyazoğlu <b>Konuşmacı:</b> Murat Dağdeviren</p>	<p><b>KONFERANS</b> <b>Endokrin Testler ve Dikkat Edilmesi Gerekenler</b> <b>Oturum Başkanı:</b> Özgür Demir <b>Konuşmacı:</b> Emin Murat Akbaş</p>
16.30-17.30	<b>SALON A</b>	<b>SALON B</b>
	<p><b>Panel</b> <b>Obezite Tedavisi</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Adnan Gökçel, Aysin Öge <b>16.30-16.45</b> Alternatif Diyet Uygulamaları Nazan Erenoğlu Son <b>16.45-17.00</b> Davranışsal Terapi Gülçin Elboğa <b>17.00-17.15</b> Alternatif Tedaviler Habib Bilen <b>17.15-17.30</b> Tartışma</p>	<p><b>16.30-17.00 KONFERANS</b> <b>Kritik Hastada Akut Sürrenal Yetersizliği</b> <b>Oturum Başkanı:</b> Levent Özsarı <b>Konuşmacı:</b> Yaşar Küçükardalı</p> <p><b>17.00-17.30 KONFERANS</b> <b>Tiroid ve Paratiroid Hastalarında Termal Ablasyon</b> <b>Oturum Başkanı:</b> Hakan Korkmaz <b>Konuşmacı:</b> Mehmet Sercan Ertürk</p>

29 EYLÜL 2023 CUMA		
08.00-09.00	<b>SALON A</b>	<b>SALON B</b>
	<p><b>Sözel Sunumlar</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Nazif Yıldırım, Filiz Yıldırım, Devrim Dölek</p> <p><b>SS-01</b> Diyabeti Olmayan Genç Ve Orta Yaş Grubu Kişilerde Alanin Aminotransferaz Düzeyleri İle Viseral Yağlanma Arasındaki İlişki Cundullah Torun</p> <p><b>SS-02</b> Yatarak Tedavi Gören Diyabetik Ayak Enfeksiyonu Bulunan Hastaların Yara Yeri Kültürleri Değerlendirilmesi Hatice Aslan Sırakaya</p> <p><b>SS-03</b> Diyabetik Hemodiyaliz Hastalarında Vücut Kompozisyon Analizinin Plazma Aterojenik İndeks Ve Prognostik Nutrisyon İndeksi İle İlişkinin Değerlendirilmesi Şennur Köse</p> <p><b>SS-04</b> Covid-19 Kapanmasının Tıp 2 Diyabet Mellitus Hastalarının Glisemik Kontrolüne Etkisi Mümtaz Takır</p> <p><b>SS-05</b> Hepatosteatoz Derecesi Ve Ast/Alt Oranı İlişkisi Enver Çiftel</p> <p><b>SS-06</b> Neopterin Hashimoto Tiroiditinde Aşık Hipotiroidiyi Öngörücü Bir Belirteç Olabilir Mi? Gönül Koç</p>	
09.00-09.30	<b>SALON A</b>	<b>SALON B</b>
	<p><b>KONFERANS</b> <b>Hiperhidroze Yaklaşım</b></p> <p><b>Oturum Başkanı:</b> Hamiyet Yılmaz <b>Konuşmacı:</b> Emin Murat Akbaş</p>	<p><b>KONFERANS</b> <b>Otoimmün Hipoglisemi</b></p> <p><b>Oturum Başkanı:</b> Hasan Aydın <b>Konuşmacı:</b> Ali Saklamaz</p>
09.30-10.30	<b>SALON A</b>	<b>SALON B</b>
	<p><b>PANEL</b> <b>Gebelik ve Endokrin Hastalıklar</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Kamile Gül, Faruk Kılıç</p> <p><b>09.30-09.45</b> Tiroid Hastalıkları Ayten Oğuz</p> <p><b>09.45-10.00</b> Hipofiz Hastalıkları Suzan Tabur</p> <p><b>10.00-10.15</b> Diyabet Kamile Gül</p> <p><b>10.15-10.30</b> Tartışma</p>	<p><b>PANEL</b> <b>Lipit Düşürücü Tedaviler</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Vahap Okan, Emre Bozkırlı</p> <p><b>09.30-09.45</b> LDL kolesterol Düşürücü Tedaviler Nevzat Gözel</p> <p><b>09.45-10.00</b> Trigliserid Düşürücü Tedaviler Adnan Gökçel</p> <p><b>10.00-10.15</b> Lipit Aferezi Kime? Ne Zaman? Nasıl? Zeynel Abidin Sayınar</p> <p><b>10.15-10.30</b> Tartışma</p>
10.30-10.45	 <b>ARA</b> 	
10.45-11.30	<b>UYDU SEMPOZYUMU</b> Empagliflozin ve Linagliptin ile T2DM Tedavisinde Kardiyovasküler, Renal ve Metabolik Yaklaşım <b>Konuşmacılar:</b> Mustafa Araz, Habib Bilen, Celalettin Usalan	
11.30-12.30	<b>SALON A</b>	<b>SALON B</b>
	<p><b>PANEL</b> <b>Hipofiz Hastalıkları</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Sema Yarman, İlyas Çapoğlu</p> <p><b>11.30-11.45</b> Akromegalide Standart ve Refrakter Olguda Tedavi Esra Hatipoğlu</p> <p><b>11.45-12.00</b> Hipofiz Fonksiyonlarını Etkileyen İlaçlar Levent Özsarı</p> <p><b>12.00-12.15</b> Cushing Hastalığı Başak Karbek Bayraktar</p> <p><b>12.15-12.30</b> Tartışma</p>	<p><b>PANEL</b> <b>Diyabet Tedavisinde Eskimeyen Dostlar</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Mehmet Baştemir, Mehmet Ali Eren</p> <p><b>11.30-11.40</b> Metformin Mustafa Demirpençe</p> <p><b>11.40-11.50</b> Sülfonilüre Rıdvan Sivritepe</p> <p><b>11.50-12.00</b> Tiyazolidindion Cem Şahin</p> <p><b>12.00-12.10</b> Akarboz Hidayet Memmedzade</p> <p><b>12.10-12.30</b> Tartışma</p>
12.30-13.30	 <b>ÖĞLE YEMEĞİ/POSTER BİLİDİRİLER</b> 	

29 EYLÜL 2023 CUMA		
13.30-14.00	<b>SALON A</b>	<b>SALON B</b>
	<b>KONFERANS</b> <b>Tiroid Nodüllerine Nasıl Yaklaşalım?</b> <b>Oturum Başkanı:</b> Derun Ertuğrul <b>Konuşmacı:</b> Oğuz Dikbaş	<b>KONFERANS</b> <b>Kemik Sağlığı ve D Vitamini/Kalsiyum</b> <b>Oturum Başkanı:</b> Ayşegül Atmaca <b>Konuşmacı:</b> Hasan Altunbaş
14.00-15.00	<b>SALON A</b>	<b>SALON B</b>
	<b>PANEL</b> <b>Diyabetin Ustalarından Tedavi</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Mustafa Kutlu, Ahmet Kaya <b>14.00-14.25</b> Rasyonel İnsülin Dışı Tedavi Yüksel Altuntaş <b>14.25-14.50</b> Rasyonel İnsülin Tedavisi Kubilay Karşıdağ <b>14.50-15.00</b> Tartışma	<b>PANEL</b> <b>Diyabetik Ayak Paneli</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Orhan Büyükbeci, Mehmet Baştemir <b>14.00-14.15</b> Endokrinolojinin Yeri Alparslan Tuzcu <b>14.15-14.30</b> Antibiyotik Tedavi Seçimi İlkeleri İlkyay Karaoğlan <b>14.30-14.45</b> Ortopedinin Yeri Sezgin Bahadır Tekin <b>14.45-15.00</b> Tartışma
15.00-15.15	☕ ARA ☕	
15.15-16.00	<b>UYDU SEMPOZYUMU</b> Diyetetik Hastada İki Sorunun Tek Çözümü: Lipanthy 160 mg <b>Konuşmacılar:</b> Özgür Keşkek, Emre Bozkırlı	
16.00-17.00	<b>SALON A</b>	<b>SALON B</b>
	<b>PANEL</b> <b>Osteoporozda Az Konuşulanlar</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Ömer Kuru, Berrin Çarmıklı Demirbaş <b>16.00-16.15</b> Erkek Osteoporozu Abdullah Taşlıpınar <b>16.15-16.30</b> Premenopozal Osteoporoz Eren Gürkan <b>16.30-16.45</b> Gebelik Osteoporozu Hasan Aydın <b>16.45-17.00</b> Tartışma	<b>PANEL</b> <b>Diyabette Multidisipliner Yaklaşım 1</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Mustafa Karabacak, Kürşat Dal <b>16.00-16.15</b> Diyabet ve Kalp Mehmet Kaplan <b>16.15-16.30</b> Diyabet ve Böbrek Funda Sarı <b>16.30-16.45</b> Diyabet ve Göz Nedime Keşkek <b>16.45-17.00</b> Tartışma
17.00-17.15	☕ ARA ☕	
17.15-19.00	<b>SALON A</b>	<b>SALON B</b>
	<b>MİNİ KURS</b> <b>Diyabet Teknolojilerindeki Yeni Gelişmeler ve Diyabet Tedavisine Katkıları</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Hasan Altunbaş, Adnan Gökçel <b>17.15-18.15</b> Sürekli Glukoz Ölçüm Sistemleri Oğuzhan Deyneli <b>18.15-18.45</b> İnsülin Pompaları Osman Son <b>18.45-19.00</b> Tartışma	<b>17.15-17.45</b> <b>KONFERANS</b> <b>Tıpta Yapay Zekâ Uygulamaları</b> <b>Oturum Başkanı:</b> Murat Karaoğlan <b>Konuşmacı:</b> Kutluhan Erol

30 EYLÜL 2023 CUMARTESİ		
08.00-09.00	<b>SALON A</b>	<b>SALON B</b>
	<p><b>Sözel Sunumlar</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Fayat Kök, Fecri Gerçik, Hatice Sağlam, Gökhan Şendur</p> <p><b>SS-01</b> Levotiroksin Yükleme Testi İle Yapay Bozukluk (Munchausen) Olduğu Anlaşılan Bir Graves Vakası Akif Bayyığıt</p> <p><b>SS-02</b> Üsye Ön Tanısıyla Ultrasonografi Ünitesine Gelen Olgularda Subakut Tiroid Sıklığı İhsan Yüce</p> <p><b>SS-03</b> Serum Magnezyum Düzeyi İle Vücut Kitle İndeksi Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi Ramazan Dayanan</p> <p><b>SS-04</b> Hemoglobin D Gold Standart Ölçümü Bozar Mı? Mustafa Timurkaan</p> <p><b>SS-05</b> Türkiye’de Lisansüstü Tezlerde Karbonhidrat Sayımı Uygulamaları: İçerik Analizi Nazan Erenoglu Son</p> <p><b>SS-06</b> Tsh Yüksekliğinin Nadir Bir Nedeni: Makrotsh Himmet Durmaz</p>	
09.00-09.30	<b>SALON A</b>	<b>SALON B</b>
	<p><b>KONFERANS</b></p> <p><b>Diyabetik Kadın ve Erkeklerde Seksüel Disfonksiyon Yönetimi</b></p> <p><b>Oturum Başkanı:</b> İlyas Çapoğlu <b>Konuşmacı:</b> Aydoğan Aydoğdu</p>	<p><b>KONFERANS</b></p> <p><b>Obezite ve Diyabette Egzersiz Tedavisi</b></p> <p><b>Oturum Başkanı:</b> Tuncay Yıldırım <b>Konuşmacı:</b> Seydahmet Akın</p>
09.30-10.30	<b>SALON A</b>	<b>SALON B</b>
	<p><b>PANEL</b></p> <p><b>Kadın ve Endokrinoloji</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Esra Hatipoğlu, Başak Karbek Bayraktar</p> <p><b>09.30-09.45</b> Polikistik Over Sendromu Yasin Şimşek</p> <p><b>09.45-10.00</b> Postmenopozal Kadınlarda Hormon Replasmanının Yönetimi Hamiyet Yılmaz</p> <p><b>10.00-10.15</b> Kadın Fertilitésinin Değerlendirilmesi İnan Anaforoğlu</p> <p><b>10.15-10.30</b> Tartışma</p>	<p><b>PANEL</b></p> <p><b>Diyabette Multidisipliner Yaklaşım 2</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Semra Aytürk, Pelin Tütüncüoğlu</p> <p><b>09.30-09.45</b> Diyabet ve Sınır Özgür Keşkek</p> <p><b>09.45-10.00</b> Diyabet ve Cilt Selma Korkmaz</p> <p><b>10.00-10.15</b> Diyabet ve Ruh Sağlığı Şengül Şahin</p> <p><b>10.15-10.30</b> Tartışma</p>
10.30-10.45	☕ ARA ☕	
10.45-11.30	<p><b>UYDU SEMPOZYUMU</b></p> <p><b>Diyabet’te Neoklasik Tedaviler</b></p> <p><b>Oturum Başkanı:</b> Zeynel Beyhan <b>Konuşmacılar:</b> Aydoğan Aydoğdu, Kerem Sezer</p>	
11.30-12.30	<b>SALON A</b>	<b>SALON B</b>
	<p><b>PANEL</b></p> <p><b>İncretin Temelli Antidiyabetik Tedavi</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Kubilay Karşıdağ, Aydoğan Aydoğdu</p> <p><b>11.30-11.45</b> DPP4 İnhibitörleri Pelin Tütüncüoğlu</p> <p><b>11.45-12.00</b> GLP-1 Reseptör Agonistleri Kerem Sezer</p> <p><b>12.00-12.15</b> Dual Agonistler Hasan Aydın</p> <p><b>12.15-12.30</b> Tartışma</p>	<p><b>PANEL</b></p> <p><b>Obezite Tedavisi</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Habib Bilen, Mutlu Niyazoğlu</p> <p><b>11.30-11.50</b> Farmakolojik Tedavi Ayşin Öge</p> <p><b>11.50-12.20</b> Bariyatrik Cerrahi ve İzlem Ayten Oğuz</p> <p><b>12.20-12.30</b> Tartışma</p>
12.30-13.30	🍴 ÖĞLE YEMEĞİ / POSTER BİLDİRİLER 🍴	



30 EYLÜL 2023 CUMARTESİ		
13.30-14.00	SALON A	SALON B
	<b>KONFERANS</b> <b>Hipopituitarizm: Ne Zaman Düşünmeli? Ne Yapmalı?</b> <b>Oturum Başkanı:</b> Habip Bilen <b>Konuşmacı:</b> Sema Yarman	<b>KONFERANS</b> <b>Kronik Hastalıklarda Aşılama</b> <b>Oturum Başkanı:</b> Zeynel Beyhan <b>Konuşmacı:</b> İlkay Karaoğlan
14.00-15.00	SALON A	SALON B
	<b>PANEL</b> <b>Glisemik Kontrolün Ötesinde SGLT2 İnhibitörleri</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Oktay Ergene, Yunus Erdem <b>14.00-14.25</b> Kardiyak Koruma Mustafa Karabacak <b>14.25-14.50</b> Renal Koruma Funda Sarı <b>14.50-15.00</b> Tartışma	<b>PANEL</b> <b>Nadir Metabolik Hastalıkları Tanımak</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Vahap Okan, Tevfik Demir <b>14.00-14.15</b> Kimde Gaucher Düşünelim? Nasıl Yönetelim? Özgür Demir <b>14.15-14.30</b> Kimde Fabry Düşünelim? Nasıl Yönetelim? Zeynel Abidin Sayiner <b>14.30-14.45</b> Olgularla Nadir Hastalıklar Sadettin Öztürk <b>14.45-15.00</b> Tartışma
15.00-15.15	☕ ARA ☕	
15.15-16.00	SALON A	SALON B
	<b>PANEL</b> <b>Klinik Endokrinoloji ve Diyabette 2024'te Beklentiler</b> <b>Panelistler:</b> Mustafa Araz, Habib Bilen, Hakan Korkmaz	
16.00-16.30	SALON A	SALON B
	<b>KONFERANS</b> <b>Obezitenin Farmakolojik Tedavisinde Gelecek</b> <b>Oturum Başkanı:</b> Ramazan Sarı <b>Konuşmacı:</b> Emre Bozkırlı	<b>KONFERANS</b> <b>Polikistik Over Sendromu ve İnfertilite</b> <b>Oturum Başkanı:</b> Zeynel Beyhan <b>Konuşmacı:</b> Mustafa Demir
16.30-17.30	SALON A	SALON B
	<b>PANEL</b> <b>Tiroid nodülleri</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Berrin Çarmıklı Demirbaş, Oğuz Dikbaş <b>16.30-16.55</b> Hangi Hastaya İİAB yapalım? Uğur Ünlütürk <b>16.55-17.20</b> Cerrahiye Ne Zaman? Hangi Yöntem? Cerrahi Dışı Tedaviler Derun Taner Ertuğrul <b>17.20-17.30</b> Tartışma	<b>PANEL</b> <b>Non Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Ramazan Sarı, İrfan Nuhuğlu <b>16.30-16.45</b> Gastroenterolog Gözüyle Sezgin Barutçu <b>16.45-17.00</b> Endokrinolog Gözüyle Bahri Evren <b>17.00-17.30</b> <b>KONFERANS</b> <b>Evrin ve Obezite</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Ahmet Kaya <b>Konuşmacı:</b> Murat Karaoğlan
17.30-17.45	SALON A	
	Kongre Kapanış Konuşması	

01 EKİM 2023 PAZAR		
08.00-09.00	<b>SALON A</b>	<b>SALON B</b>
	<p><b>Sözel Sunumlar</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Taha Erdiñç Ataman, Şahin Doğanay</p> <p><b>SS-01</b> Metabolik Sendromlu Hastalarda Sistemik İmmün İnflamasyon İndeksi Ve Sistemik İnflamatuar Cevap İndeksi Artan Proteinüri İle İlişkilidir: Kesitsel Bir Çalışma Betül Doğanekin</p> <p><b>SS-02</b> İleri Yaş Tip 2 Diyabet Hastalarında Psikolojik İnsülin Direnci Büşra Can</p> <p><b>SS-03</b> Tirotoksikoz İle Başvuran 65 Yaş Üstü Hastaların Değerlendirilmesi: Retrospektif Tek Merkezli Çalışma Hakan Şıvgın</p> <p><b>SS-04</b> Primer Hiperparatiroidizmde Otofaji Düzenleyicisi Olan Beclin-1 Ve Rapamisin Memeli Hedefi (Mtor) Serum Düzeyleri Ve Hastalık Komplikasyonları İle İlişkisi Ahmet Faruk Ay</p> <p><b>SS-05</b> Anlık Ve Sürekli Kaygı Durumu İle Strese Bağlı Hiperprolaktinemi İlişkisi: Tek Merkez Gözlemsel Çalışma Mutlu Güneş</p> <p><b>SS-06</b> Hipertiroidisi Olan Hastalarda Radyoaktif İyot Tedavisi Sonrası Kısa Dönem Kan Hücreleri Sayımı Anormalliklerinin Değerlendirilmesi: Üçüncü Basamak Retrospektif Kohort Çalışması Elif Güneş</p>	<p><b>08.00-09.30 Sözel Sunumlar</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Pınar Karakaya, Lezzan Keskin</p> <p><b>SS-01</b> Tedaviye Dirençli Graves Orbitopatisinde Tocilizumab Kullanımı Üzerine Olgu Sunumu Berna Celiñoğlu</p> <p><b>SS-02</b> Makro-Tsh: Serum Tsh Konsantrasyonu Yüksekliğinin Nadir Bir Nedeni: Vaka Sunumu Yaşar Aslan</p> <p><b>SS-03</b> İnhale Kortikosteroid Kullanımına Sekonder Adrenal Yetmezlik Olgusu Seda Mısırlıoğlu Sücan</p> <p><b>SS-04</b> Nadir Görülen Bir Hiperkalsemi Nedeni, Ailesel Hipokalsiürik Hiperkalsemi Gazi Giray Tarhan</p> <p><b>SS-05</b> Diyabetik Ayak Tedavisinde RhEGF Uygulamaları Sadettin Öztürk</p> <p><b>SS-06</b> Yüksek Kemik Mineral Dansitesi Ölçümü Nedenleri Ve Paget Olgusu Hazal Yavuz Akça</p> <p><b>SS-07</b> Gestasyonel Diyabetes Mellitus Riskinde Fto-Gen İlişkisi Ahmet Emin Yayla</p> <p><b>SS-08</b> Levotiroksin Tedavisi Alan Hastaların Ramazan Ayında Tiroid Fonksiyon Testlerinin Değerlendirilmesi İpek Köroğlu</p> <p><b>SS-09</b> Hipotiroidisi olan ve olmayan Hastalarda 25 OH vitamin D düzeyi QTc Dispersiyonu ve Kardiyovasküler Nöropati(KVON) İlişkisi Pınar Karakaya</p> <p><b>SS-10</b> Diyabetik Böbrek Nakli Alıcılarında Serum Doğal Antioksidan Seviyelerinin Greft Fonksiyonlarına İlişkisi Ahmet Ziya Şahin</p>
09.00-09.30	<b>SALON A</b>	
	<p><b>KONFERANS</b></p> <p><b>Diabetes Mellitus'ta Akılcı İlaç Kullanımı</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Fulden Saraç, Pınar Karakaya</p> <p><b>Konuşmacı:</b> Halil Demirkan</p>	
09.30-10.30	<b>SALON A</b>	<b>SALON B</b>
	<p><b>PANEL</b></p> <p><b>Olgu Sunumları 1</b></p> <p><b>Oturum Başkanları:</b> Mustafa Hartavi, Muhammet Ateş, Kadir Harmancı</p> <p><b>09.30-09.45</b> Olgu 1 Neslihan Uslu</p> <p><b>09.45-10.00</b> Olgu 2 Gizem İlgin Kaplan</p> <p><b>10.00-10.15</b> Olgu 3 Ramazan Dayanan</p> <p><b>10.15-10.30</b> Olgu 4 Gizem Tekin</p>	
10.30-10.45	<b>ARA</b>	
10.45-12.15	<b>SALON A</b>	<b>SALON B</b>
	<p><b>PANEL</b></p> <p><b>Olgu Sunumları 2</b></p> <p><b>Oturum Başkanı:</b> Nazmi Bozkurt, Filiz Bozkurt, Hüseyin Çetin</p> <p><b>10.45-11.00</b> Olgu 5 Ahmet Ziya Şahin</p> <p><b>11.00-11.15</b> Olgu 6 İpek Köroğlu</p> <p><b>11.15-11.30</b> Olgu 7 Elif Melis Baloğlu Akyol</p> <p><b>11.30-11.45</b> Olgu 8 Sinem Göbel</p> <p><b>11.45-12.00</b> Olgu 9 Sadettin Öztürk</p> <p><b>12.00-12.15</b> Olgu 10 Yunus Emre Özer</p>	



# KONUŐMA ÖZETLERİ

## HİPERTANSİYON

Nasıl Tanıyalım?

Doç. Dr. Arzu Bilen

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD.

Hipertansiyon tüm dünyada önlenebilir kardiyovasküler hastalıklar, serebrovasküler hastalıklar, böbrek hastalıkları ve erken ölümlerin en önde gelen sebeplerinden biridir. Dünya çapında 30-79 yaş arası tahmini 1,28 milyar yetişkinin hipertansiyonu olduğu ve bunların çoğunun (üçte ikisi) düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşadığı tahmin edilmektedir. Yapılan çalışmalara göre hipertansiyonu olan yetişkinlerin yaklaşık %46' sının hastalığının farkında olmadığı düşünülmektedir. Bununla birlikte hipertansiyon tanısı almış olan yetişkinlerin sadece %20 sinin tansiyonunun hedef değerlerde olduğu gösterilmiştir.

Tansiyon arteriyel ölçümü yapılırken onaylı oskültatuar veya dijital aletler kullanılmalıdır. Hasta ölçüm öncesi mutlaka en az 5 dakika dinlenmelidir. Yaklaşık yarım saat öncesinden egzersiz yapmamış olmalı, kafein tüketmemiş olmalıdır. Ölçüm yapılırken ilk önce her iki koldan ölçüm yapılmalı ve sonraki ölçümlere kan basıncı yüksek olan koldan devam edilmelidir. İdeal ölçüm doktor tarafından yapılan ofis ölçümleri olmakla birlikte, evde kan basıncı ölçümü takipleri ve ambulatuvar kan basıncı ölçümü de hipertansiyon tanı ve takibinde kullanılmaktadır.

Dünyada birçok ülkede hipertansiyon için kılavuzlar oluşturulmakta ve zaman ile tanı ve tedavide çeşitli değişiklik önerileri ile mevcut kılavuzlar güncellenmektedir. Özellikle Avrupa ve Amerika kılavuzları ele alınarak ülkemizde hipertansiyonla ilgilenen dernekler tarafından 'Türk Hipertansiyon Uzlaşısı Raporu' 2019 da yayımlanmıştır. Bu rapora göre sistolik kan basıncı  $\geq 140$ , diyastolik kan basıncı  $\geq 90$  olması hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır. Evre 1 hipertansiyon sistolik kan basıncı 140-159, diyastolik kan basıncı 90-99 ; Evre 2 hipertansiyon sistolik kan basıncı 160-179, diyastolik kan basıncı 100-109; Evre 3 hipertansiyon sistolik kan basıncı  $\geq 180$ , diyastolik kan basıncı  $\geq 110$  olması olarak tanımlanmıştır. Sistolik kan basıncının  $\geq 140$  diyastolik kan basıncının normal olduğu durum ise izole sistolik hipertansiyon olarak tanımlanmıştır.

Hipertansiyon % 10-20 oranda ikincil bir hastalığa bağlı olarak ortaya çıkmaktadır ve bu da sekonder hipertansiyon olarak adlandırılmaktadır. Yapılan ofis ölçümlerinde tansiyon değerlerinin yüksek, ev ölçümlerinde düşük olarak seyretmesi beyaz önlük hipertansiyonu olarak tanımlanır. Ev ölçümlerinde tansiyon yüksekliğinin tespit edilip ofis ölçümlerinde normal olarak saptandığı durumlar ise maskeli hipertansiyon olarak tanımlanır.



## HİPERKALSEMİDE AYIRICI TANI

Doç. Dr. Faruk Kılınç  
Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları Bilim Dalı, Elazığ

Hiperkalsemi; asemptomatik biyokimyasal anormalliklerden hayatı tehdit eden bozukluğa kadar değişen klinik spektrumu olan bir metabolizma hastalığıdır. Total kalsiyum miktarının 10,5 miligram/dl'nin üzerinde veya iyonize kalsiyum seviyesinin 2,7 mEq/L'den fazla olması olarak tanımlanır. Hiperkalsemi tanısı en az iki normalden yüksek serum kalsiyum değeri ile doğrulanmalıdır. Değerlendirme ve ayırıcı tanı için serum üre, kreatinin, kalsiyum, fosfor, albumin, parathormon, d vitamini, alkalin fosfataz, TSH, hemogram, tam idrar analizi, idrar kalsiyum, ve eritrosit sedimantasyon ilk basamakta istenecek tetkiklerdir. Hiperkalseminin %90'dan fazlası hiperparatiroidizm ve malignite ile ilişkilidir ve malignite kökenli hiperkalsemi acil serviste en sık karşılaşılan nedenlerindedir.

Hiperparatiroidizm en sık görülen hiperkalseminin nedenidir ve genellikle hafif, asemptomatik ve yıllarca devam eder. İmmünoaktif paratiroid hormonu (PTH) ve iyonize kalsiyum aynı anda ölçülmelidir. Hiperkalsemide PTH seviyeleri baskılanmalıdır; Bu nedenle, normal PTH seviyeleri ve yüksek kalsiyum seviyelerinin kombinasyonu hafif hiperparatiroidizmi gösterir. Hiperparatiroidizm multipl endokrin neoplazi (MEN) tip 1'in bir parçası olabilir (Wermer sendromu)

iyatrojenik nedenler dışında, hiperkalseminin en yaygın nedenleri hiperparatiroidizm ve malignitedir ki bu iki durumun, olguların yaklaşık %90'ından sorumlu olduğu bildirilmektedir. Sarkoidoz tüberküloz gibi granümatöz bozukluklar, tirotoksikoz, vitamin D entoksikasyonu, süt-alkali sendromu, lityum, tiazid diüretikleri, kemiğin paget hastalığı, alüminyum entoksikasyonu, familiyal hipokalsiürik hiperkalsemi, vitamin A entoksikasyonu ve adrenal yetmezlik nadir nedenlerdir. İmmobilizasyon, son evre böbrek yetmezliği ve bebektteki idiyopatik hiperkalsemi gibi diğer nedenler de oldukça nadirdir.

Maligniteden kaynaklanan hiperkalsemi genellikle progresiftir; bu nedenle, hızla yükselen kalsiyum seviyelerinde malignite akla gelmelidir. En sık nedenler akciğer (%35), meme (%25), hematolojik (miyelom ve lenfoma (%14), baş ve boyun (%6) ve renal karsinomdur (%3). Hiperkalsemi malignite ile birlikteliği kötü prognozudur. Otuz günlük mortalite riski %50 olarak bildirilmiştir. Bu gibi durumlarda yapılacak testler periferik kan yayması ve/veya serum ve idrar immünoaksiyasyon elektroforezi içerebilir. Biyopsi örnekleri, doku histolojisi çalışmaları için solid bir tümörden veya kemik iliğinden alınabilir.

Hipokalsiürik hiperkalsemi, tiazid diüretik kullanımı ve ailesel hipokalsiürik hiperkalsemide ortaya çıkar. Ailesel hipokalsiürik hiperkalsemi, yüksek PTH düzeyleriyle birlikte olan hiperkalsemi ile karakterize bir otozomal dominant bozukluktur. Hiperparatiroidizmin tersine hastaların hipokalsiürisi vardır, nefrolitiazis ya da kemik hastalığı meydana gelmez ve boyun cerrahisi ile tedavi edilemez.

Hiperkalseminin diğer nedenleri genellikle ayırt edilebilir veya en azından öykü ve fizik muayene bulguları temelinde düşünülebilir. Serum fosfat, alkalin fosfataz, serum klorür, serum bikarbonat, idrar kalsiyum ve tiroid fonksiyonlarının ölçümü bazı durumlarda yararlı olabilir. Böbrek fonksiyonları değerlendirilmeli ve hipertiroidizmi dışlamak için tiroid stimüle edici hormon kontrol edilmelidir. Nadir durumlarda, D vitamini ve metabolitlerinin ölçümü ve paratiroid hormonu ile ilişkili peptid (PTHrP) ölçümü gerekli olabilir.

Hipertiroidizm osteoporozis ve hiperkalsiüri ile sonuçlanan artmış kemik turnover ile ilişkilidir. Tirotoksikozlu hastaların yaklaşık %20 si normal PTH düzeyleri olmasına rağmen ılımlı (serum kalsiyum değeri, 10.8-11.2 mg/dL) hiperkalsemi vardır.

Adrenal yetersizlik nadiren hiperkalsemi ile ilişkilidir, muhtemelen hemokonsantrasyon ve volüm eksikliğine bağlıdır. Feokromasitoma tip II MEN de hiperparatiroidizmle ilişkilidir. İzole feokromasitomaların PTH sekresyonu üzerine olası B agonist etki ile volüm daralmasına bağlı hiperkalsemiye sebep olduğu bildirilmiştir.

Sarkoidoz vitamin D alımına duyarlılık ve intestinal kalsiyum emiliminin artması ile ilişkilidir. Hiperkalsemi hastaların %10-20' de oluşur ve granülomlar tarafından otonom 1.25 (OH)2D 3 üretimi ile sonuçlanır. Tüberkülozlu hastalarda ılımlı hiperkalsemi muhtemelen granülomlar tarafından 1.25 (OH)2D 3 üretimine bağlıdır.

İmmobilizasyon kemik formasyonunda azalma ve kalıcı kemik erimesinin bir sonucu olarak hiperkalsemiye neden olur.

## OTOİMMÜN HİPOGLİSEMİ

Yazar: Dr Öğretim üyesi Ali Saklamaz

Kurum: İzmir Ekonomi Üniversitesi Özel Medicaşpoint Hastanesi Endokrinoloji Bölümü

Daha önce bilinen bir hastalığı ve sürekli kullandığı bir ilaç olmayan 60 yaşında erkek hasta, son 2 aydır ara ara yemekle veya açlıkla ilgisini bilemediği terlemeler yaşadığını belirtti. Bir gün geç zamanda öğlen yemek yedikten sonra akşam yemek öncesi şiddetli bir terleme hissediyor ve bilinci kapanıyor. Hasta yakınları ve tıbbi raporlara göre eve gelen 112 ekibi kan şekeri 20 mg/dl ölçüyor. Hemen dekstroz desteği yapıyor ve hastanede bir süre gözleniyor. Endokrinoloji polikliniğine başvurmak üzere taburcu ediliyor. Hastaneye yatışı kabul etmeyen hastaya sabah açlık testleri yapıldığında, açlık kan şekeri 51 mg/dl, eş zamanlı açlık insülin seviyesi 1484 µU/mL saptanıyor. Hastanın insülinoma yönünden tetkikleri negatif olunca serum insülin antikorları bakıldı ve >175 U/mL saptandı. Hastaya insülin otoimmün sendromu (Hirata hastalığı) tanısı konuldu. Az ve sık beslenmesi ve basit karbonhidratlardan uzak durması önerildi. Terlemeleri azalan hasta bir daha hipoglisemi atağı yaşamadı.

Otoimmün hipoglisemi nadir saptanan bir durumdur. Daha önce diyabet tanısı olmayan ve insülin kullanmayan bir hastada hipoglisemi, yüksek insülin seviyesi ve insülin/insülin reseptörü antikor varlığı ile tanı konulur. 2 nedeni vardır. Birisi insülin antikorları ile gelişen (IA) otoimmün hipoglisemi sendromu (IAS, Hirata hastalığı), diğeri insülin reseptörüne karşı gelişen antikor ile tanımlanan Tip B insülin direncidir (Flier sendromu) [1].

### 1- İnsülin Otoimmün Sendrom (IAS, Hirata Hast)

İnsülin antikorları (IA) ilk defa 1950 de Berson ve arkadaşları tarafından insülin kullanan diyabetik hastaların serumlarında Ig yapısında ve insülin inhibitörü olarak saptandı [2]. Yeni kullanımda olan insülinlerin daha az immunojenik olduğu ileri sürülse de, insülin kullanan hastaların serumlarında % 40-100 IA saptandı [3]. 1970 de Hirata ve arkadaşları daha önce diyabet tanısı olmayan ve insülin kullanmayan hipoglisemi tanısı olan hastalarda IA bildirdi [4]. Bu klinik duruma insülin otoimmün sendromu (IAS) ismini verdi. 1983 de Palmer tedavi almamış Tip 1 diyabetik hastaların serumlarında da IA bildirmiştir [5]. Daha sonraki çalışmalarda Tip 1 diyabetik hastaların diyabetik olmayan yakınlarının serumlarında, otoimmün hastalığı olanlarda, interferon-alfa gibi ilaçları kullanan hastaların serumlarında IA değişik oranlarda saptanmıştır. IAS nadir bir sendromdur. Özellikle Asya ırkında daha sık görülür. Cinsiyet farkı yok ve genelde 40 yaşından sonra saptanmaktadır. 2023 de bir derlemede literatürde 795 vakanın 700'ü Japonya ve Çin'den olduğu saptanmıştır [6]. Türkiye'de 3 vaka not edilmiştir [6] [7]. Hastalarda hipoglisemi genelde postprandiyal olur ve şiddetli hipoglisemik semptomlarla başvurduğunda tanı alır. Genelde anamnezinde şikâyetlerinin birkaç ay veya yıldır olduğu saptanır. Bu hastaların postprandiyal erken dönemde hiperglisemileri saptanabilir. Fizyopatolojide postprandiyal veya OGTT sonrası hiperglisemi ile sekrete edilen insülin, IA tarafından bağlanır ve etkisi bloke edilir. Bu aşamada postprandiyal hiperglisemi insülin salgısının daha abartılı olmasına yol açar. Kan glukoz seviyesinin azalması ile insülin sekresyonu azalır, ancak insülin-IA komplekslerinde çözünme ile kan glukoz seviyesine göre abartılı hiperinsülinemi ve bunun sonucunda hipoglisemi gelişir. Hastaların anamnezinde kullanılan ilaçlar içinde en sık metimazol saptanmıştır. Özellikle sulfhidril içeriği olan ilaçların insüline disülfid bağ ile bağlanıp immünojenitesini arttırdığı ileri sürülmüştür. Literatürde birçok ilacın ismi geçmektedir, ama özellikle endokrinolojide sık kullanılan alfa-lipoik asit ile ilgili 51 vaka bildirilmiştir [6]. Bu hastalarda eşlik eden otoimmün hastalık olarak en sık Graves hastalığı başta olmak üzere, hashimoto tiroid hastalığı, romatolojik hastalıklar (SLE, RA, sjögren sendromu, anklizon spondilit gibi), miyelodisplastik sendrom, multiple myelom gibi hastalıklar vaka raporlarında yer almıştır. Kabakulak, kızamıkçık, su çiçeği, hepatit ve koksaki virüs enfeksiyonları da IAS gelişmesini tetikleyebilir. Literatürde 795 vakanın 530 unda da eşlik eden bir hastalık bildirilmemiştir [6].

Daha önce diyabet tanısı olmayan ve insülin kullanmayan bir hastada hipoglisemi sırasında yüksek insülin seviyesi ve insülin antikor varlığı ile tanı konur. İnsülin seviyesinin yüksek olması nedeniyle ilk planda insülinoma düşünülen hastaların pankreas ile ilgili tetkikleri yapılırken mutlaka insülin antikorları da akla gelmelidir.

Tedavide ilk basamak, eğer IAS yol açan bir ilaç var ise bu ilaç stoplanır. Daha sonra hastanın az ve sık beslenmesi önerilir. Hastanın diyetinde özellikle monosakkarid içeren besinler çıkarılır. Böylece postprandiyal glukoz pikleri engellenir. Bu aşamada hipoglisemiler kontrol altına alınamaz ise glukokortikoid, azothioprine, 6-merkaptopurine gibi immünsupresif ajanlar, rituximab, plazmaferez gündeme gelebilir. Literatürde bazı vakalarda akarboz, somatostatatin, diazoksid, parsiyel pankreatektomi denenmiştir [6].

IAS prognoz iyidir. Birkaç ay sonra diyet ve tedavi ile semptomlar azalır ve kaybolur.

### 2- Tip B insülin direnci (Flier sendromu)

İnsülin direnci sendromları, insülin direnci ve β-hücrelerinden artmış insülin sekresyonu ile tanımlanır. Tip A insülin direncinde primer insülin reseptörü veya reseptör sonrası sinyal iletiminde yetersizlik olarak tanımlanır. Tip B insülin direncinde ise hastaların serumlarında insülin reseptörüne karşı antikor (IR-A) gelişmiştir. Kahn ve arkadaşları 1976 da hastaların serumlarında IR-A'yı saptamıştır [8]. Çok nadir bir sendromdur. 2014'e kadar literatürde 67 vaka bildirilmiştir [9]. Vakaların çoğu siyahı kadındır ve otoimmün bir hastalık hikâyesi vardır. Literatürde eşlik eden otoimmün hastalık olarak en sık sistemik lupus erimatosus (SLE) bildirilmiştir ancak bilyer siroz, miyelom, otoimmün hepatit, hipotiroidi, vitiligo gibi hastalıklar da eşlik eden hastalıklar arasında sayılabilir [10]. Hipoglisemi açlık veya postprandiyal olabilir ama şiddetlidir (15-30 mg/dl). Hastalarda konfüzyon, anksiyete, disorientasyon, ve bilinç kaybı gibi nöroglükopenik semptomlar sık görülür. Ancak hastalarda ilk klinik bulgular egzojen yüksek doz insüline rağmen kontrol altına alınmayan diyabetes mellitus olarak presente olur. Bazı hastalarda hiperglisemi ve aşırı insülin direnci ilk bulgular olduğu gibi, bazılarında ilk bulgu şiddetli hipoglisemi olabilir. Akantosis nigrikans bulgusu insülin direnci ve hipergliseminin derecesi ile korele olurken, ilk bulgu hipoglisemi olanlarda olmayabilir. Hipoglisemi sırasında insülin seviyesi yüksek, c-peptid ve proinsülin seviyeleri düşük saptanabilir ve ekzojen insülin uygulaması akla gelebilir. İnsülin reseptör antikorları bakılırsa tanı konulur. IR-A insülin reseptörüne bağlandığında insülin klirensini azaltır, insülin reseptörlerinde down regülasyona yol açar, aynı zamanda pankreasın insülin salgısının artmasına yol açar. Böylece hiperglisemi ve insülin direncine neden olur. IR-A'nın bifazik etkileri vardır. Bu nedenle klinikteki hipoglisemi ve hiperglisemileri açıklar. Düşük titrasyonlarda hipoglisemiyeye yol açarken yüksek titrasyonlarda ve uzun süre yüksek oranda ortamda bulunmaları insülin direnci ve hiperglisemiyeye yol açmaktadır [10]. IR-A aynı zamanda hepatik glukoz salınımını arttırırken, kas dokuda glukoz uptake'ı azaltarak hiperglisemiyeye neden olur [11]. Literatürde interferon, ribavirin gibi ilaçların, diğer otoimmün hastalıklara yol açtıkları gibi Tip B insülin direnci sendromuna da neden olabilecekleri bildirilmiştir. Tip B insülin direncinin 10 yıllık mortalitesi %54 olarak rapor edilmiştir [10]. Genel olarak altta yatan sistemik hastalık nedeniyle kaybedilirler ancak bu süreçlerde hipogliseminin de eşlik ettiği gösterilmiştir [10, 12].

Tip B insülin direnci hastalarında trigliserid düzeyi düşük, adiponektin düzeyi yüksek saptanır.

Tip B insülin direnci şüphesi olan hastalar;

- İleri düzeyde insülin direnci
- Çok yüksek insülin seviyesi
- Kan şekeri regülasyonu için yüksek doz insüline ihtiyacı olan

- Akantosis nigricans
- Düşük trigliserid seviyesi
- Yüksek adiponektin seviyesi
- Eşlik eden otoimmün ve/veya hematolojik hastalıklar
- Kadın > erkek
- Siyahi
- Hiperandrogenizm bulguları olan hastalarda IR-A bakılmalı.

Bu hastaların tedavisinde glisemik kontrol ve immunomodülasyon amaçlanır. İnsülin direnci nedeniyle katabolik durumu kontrol altına almak için çok yüksek doz insüline ihtiyaç vardır. Vaka raporlarında günlük 5100 U ve 30000 U gibi insülin almak zorunda kalan hastalar bildirilmiştir [10]. Bu hastaların hospitalizasyonları ve IV insülin infüzyonları ile öglisemi sağlanabilir. Öglisemi sağlandıktan sonra bu hastalarda IR-A seviyelerinde azalma ve bu antikörlerin agonistik etki ile insülin ihtiyaçlarının hızla azalabileceği dikkate alınmalıdır [13]. Metformin ve pioglitazon gibi insülin duyarlılığını artıran ilaçların da tedavide etkili olabilir. GLP-1 reseptör agonisti liraglutide ve IGF-1 de bu grup hastalarda etkili olduğu bildirilmiştir [13].

Bazı serilerde bu hastaların %33'ünde uzun dönem (11-48 ay) takiplerinde spontan remisyon görülmüştür. Ancak hastaları büyük çoğunluğu hızlı öglisemi sağlamak için immünsupresif tedaviye ihtiyaç duyarlar. Glukokortikoid, plazmaferez, IV immunoglobulin, siklofosamid, siklosporin, azatioprin, rituximab verilebilir. Bu tedaviler ile ilgili bir algoritma yoktur. Rituximab, siklofosamid, pulse kortikosteroid ve devamında azatiopirinden oluşan bir protokol önerilmektedir [10].

	IAS	İnsülinoma	Tip B İnsülin direnci
Riskli Popülasyon	Asya ırkı	-	Siyahi kadın
İnsülin	>1000 mU/L	<1000 mU/L	Yüksek
İnsülin/c-peptid	>1	<1	<1
IAA	Pozitif	Negatif	Negatif
IR-A	Negatif	Negatif	Pozitif
PEG ile insülin presipitasyon	Düşük (%5-10)	Normal (>%70)	Normal (%70)
Abdomen BT	Negatif	Pankreasta kitle	Negatif
Akantosis nigrikans	-	-	+
Hiperandrogenizm	-	-	+

#### Referanslar;

1. Censi, S., C. Mian, and C. Betterle, Insulin autoimmune syndrome: from diagnosis to clinical management. *Ann Transl Med*, 2018. 6(17): p. 335.
2. Berson, S.A., et al., Insulin-I131 metabolism in human subjects: demonstration of insulin binding globulin in the circulation of insulin treated subjects. *J Clin Invest*, 1956. 35(2): p. 170-90.
3. Lahtela, J.T., et al., Severe antibody-mediated human insulin resistance: successful treatment with the insulin analog lispro. A case report. *Diabetes Care*, 1997. 20(1): p. 71-3.
4. Hirata, Y., et al., Insulin autoimmunity in a case of spontaneous hypoglycemia. *J Jpn Diabet Soc*, 1970. 13: p. 312-320.
5. Palmer, J.P., Insulin autoantibodies: their role in the pathogenesis of IDDM. *Diabetes Metab Rev*, 1987. 3(4): p. 1005-15.
6. Lin, M., Y. Chen, and J. Ning, Insulin Autoimmune Syndrome: A Systematic Review. *Int J Endocrinol*, 2023. 2023: p. 1225676.
7. Baykan, E.K., Anti-Insulin Antibody Syndrome Following Alpha-Lipoic Acid Use in Turkish Patients: Report of Three New Cases. *Turk J Endocrinol Metab*, 2021. 25: p. 337-43.
8. Kahn, C.R., et al., The syndromes of insulin resistance and acanthosis nigricans. *Insulin-receptor disorders in man. N Engl J Med*, 1976. 294(14): p. 739-45.
9. Zhang, S., G. Wang, and J. Wang, Type B insulin resistance syndrome induced by systemic lupus erythematosus and successfully treated with intravenous immunoglobulin: case report and systematic review. *Clin Rheumatol*, 2013. 32(2): p. 181-8.
10. Arioglu, E., et al., Clinical course of the syndrome of autoantibodies to the insulin receptor (type B insulin resistance): a 28-year perspective. *Medicine (Baltimore)*, 2002. 81(2): p. 87-100.
11. Pedersen, O., et al., Diabetes mellitus caused by insulin-receptor blockade and impaired sensitivity to insulin. *N Engl J Med*, 1981. 304(18): p. 1085-8.
12. Lupsa, B.C., et al., Autoimmune forms of hypoglycemia. *Medicine (Baltimore)*, 2009. 88(3): p. 141-153.
13. Willard, D.L., M. Stevenson, and D. Steenkamp, Type B insulin resistance syndrome. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*, 2016. 23(4): p. 318-23.

## BAŞLIK: GLİSEMİK KONTROLÜN ÖTESİNDE SGLT2 İNHİBİTÖRLERİ VE KARDİYAK KORUMA

Yazar: Prof. Dr. Mustafa Karabacak

Kurum: Süleyman Demirel Üniversitesi Kardiyoloji AD

Diyabetes Mellitus'a (DM) bağlı kardiyak değişikliklerin oluşumunda hızlanmış ateroskleroz ve buna bağlı gelişen koroner arter hastalığı, kardiyak otonomik nöropati ve diyabetik kardiyomyopati gibi patolojik durumlar ön plana çıkmaktadır. Özellikle diyabetik kardiyomyopati oluşumunda mikrovasküler düzeyde iskemi, miyokardiyal düzeyde fibrosis, inflamasyon artışı suçlanmıştır<sup>1,2</sup>. Tüm bu etiyolojik nedenlere bağlı olarak diyabet hastalarında Kalp Yetersizliği (KY) gelişme riski yaklaşık 2.5 kat daha yüksektir<sup>3</sup>. Kalp yetersizliği, tedavisindeki tüm gelişmelere rağmen önemli bir mortalite ve morbidite nedeni olmaya devam etmektedir. Medikal tedavinin temelini RAAS blokerleri, beta blokerler, aldosteron antagonistleri oluşturmakta, uygun hastalarda ivabradin ile cihaz tedavilerinde tercih edilmektedir. Ek olarak son yıllarda Anjiyotensin-Nepirilisin inhibitörü tedavisinde vazgeçilmez tedavi olarak yerini almıştır<sup>4</sup>.

Sodyum Glikoz Tranporter-2 (SGLT-2) bağırsak ve böbrek tübül hücre yüzeyinde bulunur. Proksimal kıvrımlı tübüllerden glukoz/Na yeniden emilimini inhibe ederek glikozüri ve natriürezis neden olur<sup>5</sup>. 2015 yılında yayınlanan EMPA REG OUTCOME çalışmasında bir SGLT-2 inhibitörü olan empagliflosin ile mevcut aterosklerotik kalp hastalığı (ASKH) olan T2DM hastalarında kan şekeri, HbA1C, kan basıncı ve kiloda azalmaya ek olarak KV son noktalarda önemli yararlar elde edildi<sup>6</sup>. Arkasından bu bulguları destekleyen CANVAS çalışması (canagliflosin ile) yayınlandı<sup>7</sup>. 2018 de ise Hasta popülasyonunun çoğunluğu ASKH yerine □1 den fazla KV risk faktörü olan T2DM hastalarını çalışmaya alan (primer koruma) DECLARE çalışmasında benzer sonuçlar verdi<sup>8</sup>. Yakın zamanda yayınlanan DAPA-HF çalışması ise T2DM den bağımsız son 2 aydır semptomatik (FK 2-4) olan, en az 1 yıldır düşük EF ile takip edilen, Nt ProBNP yüksek, GFR normal olan hastalarda dapagliflosin, KY bağlı hastaneye yatış, KV ölüm ve KY de ani kötüleşme primer son noktalarında anlamlı azalma sağladı. T2DM hastası sadece %45 idi ve sonuçlar T2DM den bağımsızdı<sup>9</sup>. Son günlerde yayınlanan EMPEROR-Reduced çalışması DAPA-HF çalışmasına benzer bir dizayna sahipti. Yaklaşık %50 hasta T2DM sahipti. Empagliflosin ile düşük EF KY olan hastalarda gerek KY bağlı hastaneye yatış gerekse KV ölüm son noktalarında T2DM bağımsız olarak olumlu sonuçlar elde edildi<sup>10</sup>. Tüm bu çalışmaların ardından 2021 Avrupa Kardiyoloji Toplantısı'nın (ESC) ve 2022 Amerika Kardiyoloji Toplantısı'nın (AHA) KY kılavuzlarında Empagliflosin ve Dapagliflosin Class 1 endikasyonla düşük Ejeksiyon Fraksiyonuna (EF) sahip hastaların tedavisinde yerini aldı<sup>4,11</sup>. Daha sonra yapılan DELIVER ve EMPEROR-preserved çalışmaları ile korunmuş EF KY hastalarında Empagliflosin ve Dapagliflosin test edildi<sup>12,13</sup>. Düşük EF KY hastalarına benzer olarak KV ölüm ve KY bağlı yatışlarda anlamlı azalma izlendi. Bunun üzerine 2023 yılında yayınlanan ESC KY kılavuz güncellemesinde bu hasta grubunun tedavisinde de Empagliflosin ve Dapagliflosin Class 1 endikasyon ile önerildi<sup>14</sup>. Lancette 2022 yılında bugüne kadar SGLT2 inhibitörleri ile yapılan tüm çalışmaların ele alındığı meta-analizde ise SGLT2 inhibitörlerinin DM olmasına bakılmaksızın böbrek yetersizliği veya KY olan hastalarda KV ölüm ve KY nedenli hastaneye yatışları belirgin azalttığı saptandı<sup>15</sup>. Tüm bu çalışmaların sonucunda SGLT2 inhibitörlerinin kalp yetersizliğinin optimal medikal tedavisinde DM bağımsız olarak önemli yerinin olduğu görülmektedir.

### KAYNAKLAR

1. de Simone G, et al. J Hypertens. 2010;28(2):353-360.
2. Redfield MM. N Engl J Med. 2016;375:1868-1877
3. Rørth R. Diabetes Care. 2018 Jun;41(6):1285-1291. doi: 10.2337/dc17-2583. Epub 2018 Apr 6.
4. McDonagh TA. Eur Heart J. 2021 Sep 21;42(36):3599-3726.
5. Verbrugge FH. Curr Heart Fail Rep. 2017;14:275-83.
6. Zinman B. N Engl J Med. 2015 Nov 26;373(22):2117-28.
7. Neal B. N Engl J Med. 2017 Aug 17;377(7):644-657.
8. Wiviott SD. N Engl J Med. 2019 Jan 24;380(4):347-357
9. McMurray JJV. N Engl J Med. 2019 Nov 21;381(21):1995-2008.
10. Anker SD. N Engl J Med. 2021 Oct 14;385(16):1451-1461.
11. Heidenreich PA. Circulation. 2022 May 3;145(18):e895-e1032.
12. Solomon SD. Eur J Heart Fail. 2021 Jul;23(7):1217-1225.
13. Anker SD. N Engl J Med. 2021 Oct 14;385(16):1451-1461.
14. McDonagh TA. Eur Heart J. 2023 Aug 25;ehad195.
15. Vaduganathan M. Lancet. 2022 Sep 3;400(10354):757-767.



## OLGULARLA NADİR HASTALIKLAR

Uzm. Dr. Sadettin Öztürk

*Abdulkadir Yüksel Devlet Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği*

Lizozomal depo hastalıkları nadir hastalıklar arasında sık görülenler arasında yer almaktadır. Bunlardan en sık görüleni Gaucher hastalığı olup 2. Sıklıkta da Fabry hastalığı yer almaktadır. Fabry hastalığı  $\alpha$ -galaktozidaz A genindeki (GLA) mutasyonundan kaynaklanan X'e bağılı resesif geçişli lizozomal depo hastalığıdır.  $\alpha$ -galaktozidaz A enzimindeki ( $\alpha$ -Gal A) eksiklikten dolayı başta globotriasileramid (Gb3) olmak üzere glikosfingolipidler tüm dokularda ve özellikle vasküler endotelde birikerek ilerleyici organ yetmezliklerine neden olur. Genellikle çocukluk veya puberte döneminde başlayan ekstremitelerde epizodik-intermittant ağrı krizleri (akroparesteziler), vasküler deri lezyonları (angiokeratomlar), gözde vasküler tortuoze, subepitalyal kahverengi çizgilenmeler (cornea verticillata), korneal opasiteler, hipohidrozis ve proteinüri ile karşımıza çıkmakla birlikte başlangıçta ciddi hipertansiyon ile seyreden nadir olgular da literatürde bildirilmiştir. Ancak tüm bu semptom spektrumuna rağmen ayırıcı veya ön tanıda akla gelmediğinde tanı konulması zor bir hastalık olabilmektedir. Kliniğimizde takip ettiğimiz 55 yaşında kadın hasta yıllardır ellerde, kollarda ve ayaklarda yaygın ağrı şikayeti olmasına rağmen kardeşinin böbrek yetmezliği araştırılırken taramada Fabry tanısı almıştır. Evli ve 4 çocuğu olan hastanın 2 erkek çocuğunda da aynı tanı mevcut olup öyküsünden 39 yaşındaki erkek kardeşinin yıllar boyunca kronik böbrek yetmezliği nedeni ile hemodiyalize girdiği, renal trans olduğu ve epilepsisi olduğu sonrasında da şuur kaybı ile acil servis-yoğun bakım yatışı sonrasında ex olduğu öğreniliyor. Bunun üzerine ex olan hastanın kardeşlerine Fabry açısından tarama öneriliyor. Çünkü renal yetmezlik etyolojisi açısından diyabet, hipertansiyon, kalp yetmezliği ve diğer sebeplere rastlanmıyor. Ayrıca hastamızın anne-baba amca çocukları olup 2 dayısı ve 1 teyzesi 35 yaş civarında böbrek yetmezliği nedeni ile ex oluyor. Dayısının birinde de serebrovasküler olay öyküsü (SVO) mevcut. Akraba evliliği, ailede genç yaşta SVO ve renal yetmezlik öyküsü olup yaygın nöropatik ağrı tarifleyen hastamızın bakılan gen analizinde p.C202S (c.605G-C) mutasyonu pozitif saptanmıştır. Aynı zamanda tüm aile taranınca 4 çocuk sahibi hastamızın 2 erkek çocuğunda, 1 kız kardeşinde ve kız kardeşinin kız çocuğunda genetik mutasyon pozitif bulundu. Enzim replasman tedavisi başlanan hastamızın başlangıçtaki proteinürisinde ve nöropatik ağrılarında gerileme saptanmıştır. Fabry hastalığı günümüzde enzim replasmanı ile tedavi edilse de tanı konulmadığı veya akla gelmediği takdirde tanı konulması zor bir hastalıktır. Çünkü tanının konulabilmesi için o hastalığın ön tanıda yer alması gerekmektedir. Ayrıca bu ailemizde de görüldüğü üzere özellikle akraba evliliklerinin yapıldığı bölgelerde taramanın tanı koyabilmek açısından önemini ortaya koymaktadır.

## İNSULİN POMPA TEDAVİNDE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

Dr. Osman SON

Eskişehir Özel Anadolu Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Diyabet prevalansı son 50 yıllık dönemde hızlı bir artış göstermiştir. Şu an dünyada yaklaşık 500 milyon insan bu hastalıktan etkilenmektedir. Teknolojik gelişmeler yaşamın her alanında olduğu gibi diyabet hastaları içinde yeni tedavi uygulamalarını beraberinde getirmiştir. 1920 yıllarda insülinin keşfi ile diyabet tedavi edilebilir bir hastalık olmuştur. Bu dönemden itibaren insülinin saflaştırılması, insan insülinin elde edilmesi ve yeni insülin analoglarının geliştirilmesi ile daha fizyolojik insülin preparatları klinik kullanıma girmiştir. Ancak buna rağmen hala kan şekerinin regülasyonunda hedeflere ulaşamamıştır. 1990 yıllarda yapılan DCCT çalışmasında sıkı kan şekeri kontrolü ile diyabete bağlı komplikasyonlarda ciddi bir azalma olduğu saptanmıştır. Bu dönemde Tip 1 DM'li bireylerde tekrar karbonhidrat sayım yöntemi ve subkutan insülin infüzyon pompaları (SCII) gündeme gelmiştir. Optimum kan şekeri kontrolündeki en önemli engel hipoglisemi ve günlük glukoz değişkenliğidir.

Medikal tedavilerdeki ilerlemelere paralel olarak glikoz ölçüm sistemleri ve insülin uygulama yöntemlerinde de önemli gelişmeler olmuştur. SCII ilk olarak 1970' li yıllarda geliştirilmiştir. Ancak çok büyük olması sıkı hipo ve hiperglisemi, tromboflebit ve kateter enfeksiyonu nedeni ile klinik kullanımda tercih edilmemiştir. 1990 yıllarda tekrar daha sık kullanılmaya başlanmıştır. Sürekli glikoz izlem cihazlarının (1999) gelişmesi ile sensör destekli SCII'ler (SAP) geliştirilmiştir. Sensör destekli pompalar daha iyi kan şekeri değerleri ile birlikte azalmış hipoglisemi ile ilişkilidir. Yaklaşık 2015' li yıllardan itibaren hibrit kapalı çevrim sistemleri (HCL) olarak adlandırılan insülin pompaları kullanılmaya başlanmıştır. Şuan HCL sistemlerinin Tip1DM'li tüm yaş gruplarında etkili ve güvenli olduğu saptanmıştır. SCII pompalarındaki gelişmeler devam etmektedir. Gelecekte HCL pompa tedavileri tamamen kapalı döngü ve çift hormonlu sistemler olarak devam edecektir. Bununla ilgili klinik çalışmalar devam etmektedir.

Bu teknolojik gelişmelere rağmen diyabetli bireylerin hepsi bu sistemlere kolayca ulaşamamaktadır. Buradaki en önemli faktörler; finansal sorunlar, eğitim düzeyi ve sağlık bakım merkezlerinin deneyim ve tecrübe eksikliğidir. Gelişmiş ülkelerde bile sosyoekonomik düzeyi düşük olan Tip1 DM'li bireylerin diğerlerine göre bu olanaklardan daha az yararlandığı saptanmıştır. Halbuki bu gruptakilerin daha kötü kan şekeri regülasyonu ve hipoglisemi gibi sorun yaşadıkları bilinmektedir. En fazla bu grup diyabetli bireyler SCII tedavisinden fayda görebilirler. Diğer bir faktör eğitim düzeyidir. Bu sistemleri kullanabilmek için bireyin belli bir anlama ve bilgi sahibi olması gerekmektedir. Ayrıca SCII tedavisinin başarılı olması için deneyimli ve bu konuda eğitimli sağlık çalışanlarının olması gereklidir. Bu konuda tecrübeli hekim, hemşire ve diyetisyen'den oluşan bir sağlık ekibinin olması önemlidir. SCII pompa : pompanın kendisi, infüzyon seti ve sensör destekli pompalarda sensör ve verici'den oluşan bir yapıdır. Sıkı kan şekeri kontrolü yapan, setlerini zamanında değiştiren ve pompa ayarlarını kendi düzenleyebilen bireylerin HbA1c düzeylerinin daha iyi seyrettiği ve daha az hipoglisemi yaşadıkları saptanmıştır.

Tip 1 DM'de SCII standart bir tedavi yöntemi olmuştur. ABD'de Tip1DM bireylerin yaklaşık % 50'i SCII kullanmaktadır. Hedef daha iyi glisemik kontrol ve daha az hipoglisemi sıklığı ise AID sistemler tercih edilmelidir. İnsülin pompası tedavisinin MDI (multipl doz insülin enjeksiyonu) ile karşılaştırıldığında; diyabetik ketoasidoz ve hipoglisemi gibi akut komplikasyonlar ile retinopati ve nöropatiden oluşan komplikasyonları azalttığı gösterilmiştir. Ayrıca yaşam kalitesi artmıştır. Tip1 DM'li her yaş grubunda SCII'den ,MDI'ye göre daha olumlu sonuçlar alınmıştır. Tip1 DM'li yaşlı bireylerde kendilerine uygun SCII pompa tedavisine devam etmelidir.

Tip2 DM'de SCII kullanımı ile ilgili bazı zorluklar vardır. Tip2 DM heterojen bir grubu temsil eder. Özellikle yoğun insülin tedavisi gerektiren sekonder insülin eksikliği olan, glikoz variabilitesi yüksek olanlar, çok düşük doz insülin gerektiren (insülin duyarlı ) zayıf bireylerde kullanılabilir. Ayrıca çok yüksek doz insülin kullanan (200 iü ) ilave metformin ,SGLT inhibitörlerine rağmen hala kan şekeri kontrolü sağlanamayan bireylerde konsatire regüler insülin (U-500) kullanılarak SCII pompa tedavisi uygulanabilir. Yaşlı bireylerde sabit doz bazal insülin içeren ve basit bolus doz gönderen yama pompalarda tercih edilebilir.

Ayrıca total pankreoktomi geçiren bireylerde de SCII tedavisinin MDI' ye üstünlüğü gösterilmiştir.

Gebelerde hem anne hemde bebek sağlığı için sıkı glisemik kontrol şarttır. SCII kullanımı ile ilgili veriler kısıtlı olsada MDI'ye göre daha iyi hedef değerlere ulaşılmıştır. Gebelerde AID sistemler ile ilgili veriler sınırlıdır. Daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır. Ancak bu sistemleri kullanarak gelen gebe diyabetli birey sayısı artacaktır. Bu DM bireyler kişisel olarak değerlendirilmelidir.

Diyabet teknolojisindeki gelişmeler son derece hızlıdır. SCII pompaların başarısı diyabetli bireye bağlıdır. SCII seçimi kişiye uygun olmalıdır. Diyabetli bireyin kendi öz bakımı önemlidir. SCII pompa ayarlarını kendi yapabilen, eğitimli, motive ve finansal olarak bu cihazlara ulaşabilen bireyler bu tedavi şekline fayda görebilmektedirler. Ayrıca sağlık ekibinin kişiye özel SCII pompa önerisi ve sürekli eğitim desteği başarıyı arttıracaktır.

## ALTERNATİF DİYET UYGULAMALARI

Doç. Dr. Nazan Erenoğlu Son  
*Anadolu Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü/ESK*

Son yıllarda uygulanan diyetlerin sağlıklı veya çevresel açıdan sürdürülebilir olmadığı tersine çevresel sorunlara, doğal kaynakların tükenmesine ve sağlıklı olumsuz yönde etkilediği görülmektedir (Agyemang et al., 2022).

Türkiye Sağlık Araştırması, 2022 verilerine göre boy ve vücut ağırlığı değerleri kullanılarak hesaplanan vücut kütle indekslerine göre 15 yaş ve üstü obez bireylerin oranı 2019 yılında %21,1 iken, 2022 yılında %20,2 olmuştur. Obezite ile ilişkili kronik hastalıkların prevalansının artması, tüketicilerin yiyecek seçimleri ve diyet modelleriyle bağlantılıdır.

Başka bir deyişle, sürdürülebilir sağlıklı beslenme, gelecek neslin kapasitesinden ödün vermeden, optimal büyüme ve gelişmeyi teşvik eden ve farklı yaşam evrelerindeki tüm insanların bugün için fiziksel, zihinsel ve sosyal refahını destekleyen bir diyet sağlamayı amaçlar (Agyemang et al., 2022).

Bitkisel besine dayalı besin çeşitliliğini içeren, hayvansal kaynaklı besinlerin az, doymuş yağlar yerine doymamış yağların tüketildiği, ayrıca rafine tahılların, aşırı işlenmiş besinlerin ve eklenmiş şekerin az tüketildiği bir beslenme örüntüsü sağlıklı beslenme olarak tanımlanmaktadır (Pekcan, 2019).

Ülkelerin beslenme örüntüsünde değişim, dünya nüfusunun 2050 yılında 10 milyar olacağı, küresel ısınmanın 2°C artacağı projeksiyonları sonucunda insanlar ve dünya için büyük riskler oluşacağı bildirilmektedir. Ayrıca, beslenmeye bağlı bulaşıcı olmayan hastalıkların daha da artacağı, besin üretimi etkisi ile sera gazı salınımı, azot ve fosfor kirliliği, biyoçeşitlilik kaybı, su ve toprak kullanımının dünya sisteminin durağanlığını bozacağı, besin üretiminin etkileneceği de ileri sürülmektedir (Pekcan, 2019).

EAT-Lancet Komisyonu, 2019 yılında sürdürülebilir besin sistemlerinin desteklenmesi için politika yapıcılara, iş dünyasına ve topluma "EAT-Lancet Beslenme Modeli" veya diğer adı ile "Gezegen Sağlığı Diyeti"ni önermiştir. Gezegen Sağlığı Beslenme Modeli bireylere en az işlenmiş, bitkisel besinlerden (tam tahıl, meyve ve sebze, kurubaklagil ve sert kabuklu yemişlerden, balık) zengin, orta düzeyde hayvansal besin içeren, doymamış yağ ve eklenmiş şekerin sınırlandırıldığı bir diyet tüketmelerini önermektedir. Gezegen sağlıklı beslenme modelinde bölgesel farklılıklara göre kırmızı et gibi sağlıksız besin tüketiminin en az %50 oranında azaltılması ve günlük tüketim miktarının 14 g olması ve toplam et tüketiminin günde 28 g üzerine çıkarılmaması önerilmektedir (Pekcan, 2022).

**Sürdürülebilir Beslenme Modelleri: Akdeniz ve Nordik Diyetleri**

Akdeniz diyeti temelde bitkisel besin tüketimine dayalıdır. Bitkisel kaynaklı besinlere dayalı olması iklim değişikliğinin önlenmesi ve su ayak izinin azaltılması açısından önem taşımaktadır. Akdeniz diyetinin dört sürdürülebilir yararı vurgulanmaktadır. Bunlar; 1) sağlık ve beslenme yararları, 2) düşük çevresel etkisi ve biyoçeşitlilik zenginliği, 3) yüksek sosyokültürel besin değerleri ile kültürel miras oluşu ve 4) olumlu yerel ekonomik geri dönüşümdür. Akdeniz diyeti örüntüsünün bitkisel kaynaklı besinler (meyve, sebze, sert kabuklu yemişler ve tahıllar) ile zeytinyağının fazla; balık ve tavuk etinin orta; süt ve ürünleri (özellikle yoğurt ve peynir olarak), kırmızı et, işlenmiş et ve tatlıların (yerine sıklıkla taze meyvenin tüketildiği) az miktarda tüketildiği bir beslenme şeklidir. Normal koşullarda yemekle birlikte orta düzeyde şarap (Türkiye'de şıra ve hardaliye gibi içecekler) tüketimine dayalı olduğu ve ülkelere göre bazı farklılıkların da olabileceği belirtilmektedir (Pekcan, 2019).

Nordik Diyeti dört temel özelliğe sahiptir. Bunlar; sağlık, gastronomik güç, sürdürülebilirlik ve Nordik kimliğidir. Dünya'nın diğer ülkelerinde olduğu gibi bireylerin kırmızı et ağırlıklı işlenmiş, paketlenmiş Batı diyeti tüketmesi sonucunda obezite prevalansının artması sonucu bu yaklaşım sergilenmiştir. Nordik Diyeti taze, yerel meyveler ve sebzeler, deniz ürünleri ve tam tahıllara dayalı bir diyettir. Nordik Diyetindeki temel besin bileşenlerini üzüm suyu meyveler ile diğer meyveler, yağlı balıklar (ringa, orkinos, somon), yağsız balık, kurubaklagiller, sebzeler (lahana ve kök sebzeler) ve tam tahıllar (arpa, yulaf, çavdar) oluşturmaktadır. Nordik Diyeti ve Akdeniz Diyeti arasındaki temel farklılık zeytinyağı yerine kolza (kanola) yağının kullanılmasıdır. Nordik Diyeti Güney ülkeler ikizi olan Akdeniz diyeti ile Okinawa diyetinde de olduğu gibi benzerlikleri kendi bölgesel özellik ve yetenekleri doğrultusunda paylaşmaktadır (Pekcan, 2019).

Bunun dışında vejetaryen diyet modeli, hipertansiyonu durdurmak için diyet yaklaşımı (DASH diyeti), pesketaryen diyeti, vegan diyeti, flexitarian diyeti gibi diyet modelleri sürdürülebilir alternatif diyet modelleri arasında olup obezite kaynaklı hastalıkların tedavilerinde ve sürdürülebilir yaşam için etkili olabilecek diyet modellerindedir (Agyemang et al., 2022).

## KAYNAKLAR

Agyemang P, Kwofie EM, Baum JI. Transitioning to sustainable healthy diets: A model-based and conceptual system thinking approach to optimized sustainable diet concepts in the United States. *Frontiers in Nutrition*. 2022;9:874721.

Pekcan AG. Sürdürülebilir beslenme ve beslenme örüntüsü: bitkisel kaynaklı beslenme. *Beslenme ve Diyet Dergisi*. 2019;47(2):1-10.

Pekcan AG. Dünya'da ve Türkiye'de Besine Dayalı Beslenme Rehberleri: Sürdürülebilir Beslenme Yaklaşımı ve G20 Ülkeleri. *Beslenme ve Diyet Dergisi*. 2022;50(3):1-9.

Türkiye İstatistik Kurumu obezite verileri (TÜİK) 2023. Erişim tarihi: 01 Ağustos 2023.

<https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Turkiye-Saglik-Arastirmasi-2022-49747>.

## YERİ BELİRLENEMEYEN AKROMEGALİ OLGU SUNUMU

Uzm. Dr. Ramazan Dayanan

Batman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

55 yaşında, kadın hasta.

Tip 2 diyabetes mellitus için takipli olan hasta tirotoksikoz nedeni ile dahiliye polikliniğinde tetkik edilirken akromegaloid görünüm nedeni ile endokrinolojiye yönlendirilmişti.

(06/2021)	Sonuç
	141
	7.5
	525 (87-238 ng/mL)
	4.47 (0-9.88 ng/mL)
	4.5 (2.3-4.2 pg/mL)
	1.86 (0.88-1.72 ng/dL)
	0.01 (0.57-5.6 mIU/L)
	1.76 (<1.5 IU/L)
	1.11 (<0.01IU/L)
	33
	16
	14
	6
	8
	15

Öz geçmişi: Tip 2 DM (10 yıl) Hipertansiyon (10 yıl), Koroner arter hastalığı (2 yıl)

İlaç öyküsü: asetil salisilik asit, metoprolol, isosorbid mononitrat, candesartan+amlodipin, linagliptin, empagliflozin+metformin, gliklazid

Fizik muayenesinde; Yüz hatları kabalaşmış, soluk, Tiroid : Sol lobda 2 cm civarı nodül?, TA: 150/90 mmHg, Nabız: 66/dk. ritmik.

Laboratuvar

Parametre (06/2021)	Sonuç
glukoz	141
HBA1c	7.5
Igf-1	525 (87-238 ng/mL)
GH	4.47 (0-9.88 ng/mL)
FT3	4.5 (2.3-4.2 pg/mL)
FT4	1.86 (0.88-1.72 ng/dL)
TSH	0.01 (0.57-5.6 mIU/L)
TRAB	1.76 (<1.5 IU/L)
TSI	1.11 (<0.01IU/L)
FSH	33
LH	16
E2	14
Prolaktin	6
Kortizol	8
ACTH	15

Mevcut laboratuvar değerleri ile Hipofiz MR, görme alanı muayenesi istendi. Tiroid Ultrason yapılarak tiroid sintigrafisi istendi. Tiroid ultrasonografisi:

Sağ lob: 12X17X29 mm

Sol lob : 22X23X41 mm

İstmus : 2 mm

Parankim ekojenitesi azalmış, vaskülaritesi normal izlenid. Sağ lobda nodül izlenmedi. Sol lob orta bölümde 12x13x17 mm makrokalsifikasyonlar içeren izohipoekoik bir adet nodül izlendi.

Tiroid sintigrafisi: 5 mci Tc-99m-PERTEKNETAT enjeksiyonundan 20 dk sonra boyun bölgesinden pinhole kolimatör ile planar anterior görüntüleri alındı. Alınan Planar Görüntüde;

Tiroid bezi normal anatomik lokalizasyondadır. Boyutları normaldir. Sol tiroid lobunda, lobu dolduran tarzda, santrali hipoaktif, periferinde yoğun artmış aktivite tutulumu gösteren odak izlenmiş olup bezin geri kalanında aktivite tutulumu süprese görünümündedir (toksik adenom?). olarak raporlandı.

09/2021 Tiroid sol lobda 12x13x17 mm nodül İİAB: Benign sitoloji olarak raporlandı.

06/2021 Hipofiz MR: Hipofiz bezi yüksekliği olağan olup koturları düzenli izlenmektedir. Kontrastsız kesitlerde hipofiz bezinden farklı intensitede lezyon



ayırt edilmemektedir, stalk orta hattadır, kontrastlı dinamik kesitlerde hipofiz bezi homojen boyanmaktadır, mikroadenom bulgusu izlenmedi, kesitler dahilindeki parasellar oluşumlar olağandır. Şeklinde raporlandı.

Görme alanı muayenesi: Sol gözde inferiorda daha belirgin olmak üzere görme alanı defekti mevcut. Sağ göz normal olarak değerlendirildi.



Metimazol tedavisi başlanarak akromegali ety? Lokalizasyon tespiti açısından Dicle Üniversitesi Endokrinoloji kliniğine sevk edildi. Dicle üniv.'de çekilen Hipofiz MR normal olarak raporlandı.

**10/2021 Ga-68 DOTA-TATE PET BT:** Boyunda bilateral level 1, 2 ve 5'te izlenen, büyüğü 15 mm çaplı sol level 2 lenf nodlarında SUVmax:2.9 artmış DOTA-TATE (SSTR 2 ekspresyonu) tutulumu mevcuttur. Tiroid bezi sol lob orta-alt kesimde izlenen 18x14 mm boyutlu kalsifikasyonlar içeren hipodens nodüler lezyonda SUVmax:3.4 artmış DOTA-TATE (SSTR 2 ekspresyonu) tutulumu mevcuttur. Tiroid bezi sol lob alt sınırında trakeanın sol lateralinde izlenen 6 mm çaplı nodüler lezyonda SUVmax:2.7 artmış DOTA-TATE (SSTR 2 ekspresyonu) tutulumu mevcuttur (LAP?). Mediastende bilateral üst paratrakeal ve prevasküler alanda izlenen büyüğü 4 mm çaplı üst paratrakeal lenf nodlarında SUVmax:2.5 artmış DOTA-TATE (SSTR 2 ekspresyonu) tutulumu mevcuttur. Her iki aksiller ve pektoral alanlarda izlenen, bazılarının hilusu seçilebilen, büyüğü sol aksiller alanda yaklaşık 24 mm çaplı lenf nodlarında SUVmax:2.4 hafif artmış DOTA-TATE (SSTR 2 ekspresyonu) tutulumu mevcuttur (reaktif?). Batın ve pelvik bölgede; perigastrik, mezenterik, paraaortik, aortokaval, parakaval, bilateral common iliak, bilateral eksternal iliak, sol obturator, bilateral femoral ve bilateral inguinal bölgede izlenen büyüğü 26 mm çaplı sol eksternal iliak lenf nodlarında SUVmax:4.8 artmış DOTA-TATE (SSTR 2 ekspresyonu) tutulumu mevcuttur. Hipofiz bezinde, tükürük bezlerinde, tiroid bezinde karaciğerde, dalakta, pankreasta, sürrenal bezlerde, üriner ve gastrointestinal sistemlerde öncelikle fizyolojik olarak değerlendirilen DOTA-TATE tutulumları izlenmiştir şeklinde raporlandı. 22/09/2021 Dicle üniv. Endokrinoloji kliniğinde 90 mg lanreotid (28 günde bir) tedavisi başlanmış. Aynı tarihte toksik nodül için 10 Mci RAI tedavisi verilmişti. Hasta İstanbul üniv. tıp fak. Endokrinoloji kliniğine yönlendirildi. Konye'de tartışılmış. Konye notu:Hipofiz MR'da adenohipofiz ve nörohipofiz arası milimetrik kleft kisti? GH salgısı bu odaktan değildir. Galyum pet pankreas uncinat süreçte hormonal fizyolojik tutulumdan biraz daha fazla tutulum mevcut olup üst batın MR önerilerek mevcut tedaviye devam önerilmişti. 01/2023 Üst Batın MR:Pankreas normal, Karaciğerde diffüz yağlanma paterni dikkati çekmiştir. Karaciğer uzun aks boyutu 20 cm ölçülmüş olup hepatomegali ile uyumludur olarak raporlandı. Tedavi sonrası laboratuvar değerleri aşağıdaki gibiydi.

Tarih	Igf-1 (µg/L) (87-236)	GH (ng/mL)
07/2022	235	0.68
09/2022	214	
12/2022	255	
03/2023	224	0.04
07/2023	192	

#### Causes of acromegaly

Primary GH excess
GH-cell adenoma
Mixed GH cell and PRL cell adenoma
Mammotrophotroph-cell adenoma
Plurihormonal adenoma
GH-cell carcinoma
Familial syndromes
Multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN1-cell adenoma)
Familial acromegaly
McCune-Albright syndrome (parathyroid adenoma)
Carter's syndrome
GH excess (ectopic or iatrogenic)
Pancreatic adenocarcinoma
Lymphoma
Iatrogenic
GH-RH excess
Central ectopic (1% percent)
Hypothalamic hamartoma, choroidoma, ganglioglioma
Peripheral ectopic (1 percent)
Arterioal tumours, pancreatic islet tumour, small cell lung cancer, adrenal adenoma, metastatic thyroid carcinoma, glioblastoma, pheochromocytoma

GH: growth hormone; GH-RH: growth hormone-releasing hormone; PRL: prolactin

Adapted from: Melton LJ, Acromegaly. N Engl J Med 2004; 351:2593-2603.

## GRAVES HASTALIĞINDA KONTRAST MARUZİYETİNE BAĞLI GELİŞEN TİROİD FIRTINASI

İpek Köroğlu<sup>1</sup>, Zeynel Abidin Sayiner<sup>1</sup>, Mustafa Araz<sup>1</sup>, Ersin Akarsu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

63 yaşında erkek hasta bulantı, kusma, ishal, çarpıntı, son 1 ayda 15 kilo kaybı ve uykuya meyil nedeniyle başvurdu. 15 yıldır Hipertansiyon, Diyabetes Mellitus, 5 yıldır Graves öyküsü olan hastaya 1.5 ay önce Miyokard Enfarktüsü nedeniyle dış merkezde 2 kez koroner anjiyografi yapıp, 3 stent takılmış. 5 yıl önce Graves hastalığı tanısı alan düzenli takibe gelmeyen, 2 yıl önce ablatif tedavi olarak cerrahi önerilen ancak kabul etmeyen hasta, günde 1-2 kez düzensiz metimazol tedavisi almaktaydı. Düzenli olarak kullandığı ilaçlar; ASA, klopidoğrel, metoprolol, vildagliptin/metformin ve atorvastatindi. Sistem sorgusunda ara ara baş ağrısı, burun kanaması ve efor dispnesi tariflemekteydi.

Fizik muayenede hasta dehidrate görünümde, ateş 37.2 °C, nabız 138 atım/dk (ritmik), tansiyon 100/60 mmHg, solunum sayısı 24/dk, O2'siz saturasyon %92 saptandı. Kalp muayenesinde S1-S2 (+) ek ses-üfürüm yok, sinüs ritminde, kalp tepe atımı 132 saptandı. Batın muayenesinde bağırsak sesleri artmış olup defans-rebaund saptanmadı.

Laboratuvar tetkiklerinde WBC:12.910 (10<sup>3</sup>/μL), Hb:13.5 g/dL Plt:152000 (10<sup>3</sup>/μL), Kre:1.02 mg/dL (0.67-1.17), ALT:25 U/L (5-50), AST: 32 U/L (5-50), K: 3.1 mmol/L (3.5-5.1), Glukoz: 142 mg/dL, CRP: 18 mg/L (0-5), HbA1C:%6.6, LDL:60 mg/dL olup ishal nedeniyle bakılan gaita mikroskopisi ve kültürü normaldi. Tiroid fonksiyon testlerinde TSH:<0.03 mU/L (0,34 - 5,6) sT4 : 4.32 ng/dL (0,61 - 1,45), sT3: 12.6 ng/L (2,5-4,2), Anti TPO:786.8 IU/mL (0-9), TRAB: 3.06 IU/L (0.1-0.5) saptandı.

Yapılan tiroid ultrasonografisinde sağ lob 32x37x58 mm, sol lob 29x36x53 mm, isthmus 6 mm, parankim orta heterojen, yaygın fibröz bantlar olup kanlanma artmıştı. Ultrasonografi Graves hastalığı ile uyumluuydu.

Şiddetli bulantı, kusma, ishali olan hasta hospitalize edildi. Dehidrate olan hastaya hidrasyon başlandı. Tiroid krizi olarak değerlendirilen hastaya propiltiourasil 50 mg 3x2 başlandı ancak bulantı ve kusma nedeniyle hasta tolere edemedi. Metilprednisolon 0.5 mg/kg başlanan hastaya plazmaferez yapıldı. Günde 10-15 kez sulu dışkılaması olan hastada enfeksiyon ekarte edildikten sonra mevcut klinik hipertiroidiye sekonder düşünülürdü ve antimotilite grubu ilaçlar başlandı. İshale sekonder sıvı ve elektrolit kaybına yönelik replasman tedavisi verildi. Takibinde göğüs ağrısı gelişen hastanın çekilen EKG' sinde akut koroner sendrom düşünülmemekle beraber troponin değerleri artmıştı. Kardiyoloji tarafından değerlendirilen hastanın mevcut troponin yüksekliğinin anjiyografi ile stent sonrası olabileceği ve takibi önerildi. Takibinde troponin düzeyi düştü.

Gün aşırı 3 kez plazmaferez yapılan hastanın sT4: 4.32'den 1.9'a, sT3: 12.6' dan 4.57'ye geriledi. Bulantı, kusma ve ishali gerilemesi üzerine antiroid tedavi verilebildi. 5 yıldır Graves öyküsü olan ancak remisyona girmeyen ve hızlı turnover düşünülen hastada ablatif tedavi olarak öncelikle cerrahi düşünülürdü. Ancak 1 ay önce PCI öyküsü olan hastada ASA-klopidoğrel tedavisinin anestezi öncesi kesilmesi kardiyolojik açıdan yüksek riskliydi. İdeal olarak 1 yıl, en az 6 ay antiagregan tedavisinin devam etmesi gerektiği için hastaya bu dönemde total tiroidektomi uygun görülmedi. RAI tedavisi ise 1 ay önce yüksek iyot içerikli kontrast madde maruziyeti nedeniyle etkisiz olabileceği, en az 3 ay beklenmesi, bu süreçte medikal tedavi alması ve sonrasında RAI verilmesi planlandı.

Propiltiourasil 50 mg 2x2 tedavisi ile taburcu edilen hastanın 1 hafta sonraki kontrolünde WBC:5094, N:1650, PLT: 44000 (Periferik yayma uyumlu) saptandı. Hafif lökopeni ve trombositopeni saptanan hastada mevcut durum antitiroid tedaviye sekonder olarak düşünülürdü. İkili antiagregan tedavi alan hastada gelişen trombositopeni kanama riskini önemli ölçüde artırmaktaydı. Geçmiş verilerine bakıldığında metimazol tedavi altındayken de ılımlı trombositopenisi olduğu görüldü. Hastanın antitiroid tedavisi stoplandı. Bir hafta sonra bakılan testlerinde; TSH:<0.03 mU/L, sT4 : 2.55 ng/dL, sT3: 7.55 ng/L, WBC: 8490, PLT: 162000, Hb:11.5 saptandı. Trombositopenisi düzelen hastada aşırı hipertiroidi gelişmişti. Hasta RAI tedavisi açısından yeniden değerlendirildi. Hastaya tiroid sintigrafisi yapıldı. Her iki lobta yüksek uptake'li iyot tutulumu saptandı ve hastaya RAI tedavisi verildi. Tedavi sonrası 1. Ayda bakılan TSH:<0.03 mU/L, sT4 : 1.3ng/dL, sT3: 4.3 ng/L saptanan, klinik olarak stabil olan hasta takibe alındı.

Sonuç olarak; Graves hastalarında kontrastlı görüntülemeler ciddi tiroid krizine neden olabilmekte, hayati tehdit edebilecek ciddi sonuçlara yol açabilmektedir. Koroner anjiyografi gerekliliği gibi acil durumlar, Graves hastalarında ciddi tiroid krizlerine neden olabilmekte, antikoagulan kullanımının zorunluluğu ise bu hastalarda ablatif tedavi olarak cerrahi önemli ölçüde kısıtlamaktadır. RAI tedavisinin de kontrast kullanımına bağlı ilk 3 ay etkisiz olabileceği düşünülmemekle beraber, ilaç toksisitesi nedeniyle medikal tedavi seçeneği olmayan hastalarda, tiroid sintigrafisi ile iyot uptake' i erken dönemde değerlendirilmeli ve tutulum saptanması halinde RAI tedavisinin faydalı olabileceği unutulmamalıdır.

## KILAVUZLAR EŞLİĞİNDE HİPERTANSİYON: NASIL YÖNETELİM?

Prof. Dr. Fatih ÖZÇİÇEK  
Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi  
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Hipertansiyon dünyadaki en yaygın kardiyovasküler bozukluktur ve Dünya Sağlık Örgütü'ne göre 1,28 milyar yetişkini etkilemektedir. 2019 yılında, 30-79 yaş arası yetişkinlerde küresel yaşa standardize edilmiş ortalama hipertansiyon prevalansının erkeklerde %34, kadınlarda %32 olduğu rapor edilmiştir.

Sistolik kan basıncı yaşla birlikte giderek artarken diyastolik kan basıncı 50-60 yaşına kadar yükselir, bunu kısa bir durgunluk dönemi ve ardından hafif bir düşüş izler. Bu, yaşla birlikte nabız basıncında (SBP ile DBP arasındaki fark) artışla sonuçlanır. Kan basıncındaki artış ile felç, KAH, KY riski ve KBH gelişimi ve ilerlemesi arasında sürekli bir ilişki vardır. Bu her yaş ve etnik grup için geçerlidir.

Temmuz 2023 de Avrupa Hipertansiyon Cemiyeti (ESH) tarafından hipertansiyon arteriyel hipertansiyon yönetimi rehberi yayınlanmıştır. Bu kılavuzda doğru kan basıncı ölçümünün önemi vurgulanmaktadır. Tüm ölçüm biçimlerinde kol üstü manşonu olan elektronik ölçüm cihazları önerilmektedir. Ofis kan basıncı ölçümü hipertansiyonun esas değerlendirilmesinin, tedavisinin ve hedeflerin belirlenmesinde kullanılır. Ev kan basıncı ölçümü antihipertansif tedavi alan hastaların takibi için önemlidir. Ambulatuvar kan basıncı ölçümü ise özgün bir tanı yöntemi olup özellikle beyaz önlük hipertansiyonu, maskeli hipertansiyon ve noktürnal hipertansiyon tanısı için önerilmektedir. Dirençli hipertansiyon tanısında da önerilmektedir.

Hipertansiyon evreleri ve seviyelerine göre sınıflandırıldıktan sonra SCORE2 ve SCORE2-OP (70-89 yaş) risk algoritmalarına göre hastaların kardiyovasküler riski belirlenmelidir. Total kardiyovasküler risk ve organ hasarı tespiti özellikle yüksek normal kan basıncı ve evre 1 HT olan hastaların tedaviye başlama gerekliliğinin veya tedaviye başlama hızının değerlendirilmesi için önemlidir. Evre 2 ve 3 hipertansiyon hastalarında kardiyovasküler risk seviyesinden bağımsız olarak tedaviye başlanmalıdır. Hipertansiyonu olan hastaların kardiyovasküler riskini etkileyen faktörlere düşük doğum ağırlığı, lipoprotein a, hamilelik ile ilişkili yan etkiler (erken doğum, gestasyonel diyabet vb.), kırılgnalık, göç, hava kirliliği ve gürültüye çevresel maruziyet gibi yeni eklenen faktörler vardır.

18-79 yaş arasındaki hastalarda ilaç tedavisi başlamak için önerilen ofis kan basıncı değerleri sistolik kan basıncı (SKB) için 140 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncı (DKB) için 90 mmHg olarak önerilmektedir. 80 yaş ve üzeri hastalarda ilaç tedavisi başlamak için önerilen ofis SKB eşik değerleri 160 mmHg olarak önerilmektedir. Kardiyovasküler hastalık öyküsü olan (koroner arter hastalığı) erişkin hastalarda yüksek normal kan basıncında ilaç tedavisine başlanmalıdır (SKB $\geq$ 130 mmHg ya da DKB $\geq$ 80 mmHg). Kırılgn hastalarda tedavi başlangıcı için belirlenecek olan ofis SKB ve DKB değerleri bireyselleştirilmelidir.

18-64 yaş arasında tedavi alan hastalarda hedef kan basıncı <130-80 mmHg dir. 65-79 yaş arasında hedef kan basıncı değerleri <140-80 mmHg dir. 80 yaş ve üzeri hastalarda ise SKB 140-150 mmHg arasında, DKB<80 mmHg olarak bildirilmektedir. Tedavi boyunca SKB 120 mmHg ve DKB 70 mmHg nın altına düşürülmemelidir. Bu değerler altında, ciddi kırılgn hastalarda veya ortostatik hipotansiyonu olan hastalarda tedavinin azaltılması düşünülmelidir.

Yüksek kan basıncı olan bireylerde yaşam tarzı değişiklikleri önemle vurgulanmalıdır.

Spesifik antihipertansif ilaç sınıflarının seçiminde kan basıncının düşürülmesine öncelik verilmelidir, çünkü tedavinin faydası büyük oranda kan basıncının azaltılmasından kaynaklanmaktadır. ACE'ler, ARB'ler, BB'ler, CCB'ler ve Tiyazid/Tiyazid benzeri diüretikler dahil olmak üzere beş ana ilaç sınıfı, kan basıncı ve kardiyovasküler olayları etkili bir şekilde azaltmıştır. Bu ilaçlar ve bunların kombinasyonları antihipertansif tedavi stratejilerinin temeli olarak önerilmektedir. Çoğu hipertansif hasta için tedavinin iki ilaç kombinasyonu ile başlatılması önerilir. Tercih edilen kombinasyonlar bir RAS blokleri (ACEi veya ARB) ile bir CCB veya Tiyazid/tiyazid benzeri diüretik içermelidir.

Beş ana ilaç grubunun kombinasyonları kullanılabilir. Aşağıdaki hastalarda tedaviye monoterapiyle başlanması düşünülebilir:

- Evre 1 HT ve düşük risk (KB<150-95 ise),
- Yüksek normal KB ve çok yüksek CV risk,
- Kırılgnlık ve/veya ileri yaş.

Kan basıncı, ilgili bileşenlerin önerilen ve tolere edilen maksimum dozu kullanılarak başlangıçtaki iki ilaçlı kombinasyonla kontrol edilemiyorsa, tedavi genellikle bir RAS blokleri+CCB+Tiyazid/tiyazid benzeri olmak üzere üç ilaçlı bir kombinasyona yükseltilmelidir. Kan basıncı, ilgili bileşenlerin önerilen ve tolere edilen maksimum dozu kullanılarak üçlü ilaç kombinasyonu ile kontrol altına alınamıyorsa, tedavinin dirençli hipertansiyon önerilerine göre yönetilmesi önerilir (Şekil 1). Herhangi bir tedavi aşamasında, yani iki ilaçla kombinasyon tedavisinin başlatılması sırasında veya tedavinin diğer herhangi bir aşamasında tek hap kombinasyonlarının (SPC) kullanımı tercih edilmelidir. Beta blokler (BB) tedavinin başlangıcında veya tedavinin herhangi bir aşamasında kullanılmalıdır. Örnekler:

Azalmış EF li kalp yetmezliği,

Kronik koroner sendromlarda anti iskemik tedavi,

Atrial fibrilasyonda kalp hızı kontrolü.

Beta bloklerler kullanılmalarının faydalı olabileceği bazı diğer durumların varlığında da (glokom, hipertiroidi, esansiyel tremor, anksiyete bozukluğu, hiperkinetik kalp sendromu vb.) düşünülebilir. Non-DHP CCB ile BB kombine edilmemelidir. Özellikle akut böbrek hasarı olmak üzere advers olay riskinde artış nedeniyle iki RAS bloklerinin kombinasyonu önerilmemektedir. Diüretiklerin kullanımı sırasında eGFR 30-45 ml/dk/1.73 m2 arasında loop diüretiklere geçmek düşünülmelidir. GFR<30 ise loop diüretikler kullanılmalıdır.

Beyaz önlük hipertansiyonu veya maskeli hipertansiyon düşünülen kişilerde ambulatuvar kan basıncı ölçümü (ABPM) veya evde kan basıncı ölçümü (HBPM) yapılmalıdır. Yaşam tarzı düzenlemeleri ve yakın takip önerilmelidir. Bunlarda ilaç kullanılıp kullanılmayacağı henüz çözülmemiştir ancak HT ilişkili organ hasarı ve yüksek KV riski olan hastalarda ilaç tedavisi düşünülebilir.

Gerçek dirençli hipertansiyonu ve eGFR'si en az 40 ml/dak/1,732 olan hastalarda Renal denervasyon ek tedavi olarak düşünülebilir. RDN, ilaç tedavisinin ciddi yan etkilere ve kötü yaşam kalitesine yol açması durumunda da bir tedavi seçeneği olarak düşünülebilir (Şekil 2).

Tip 2 diyabette düşmeyen (non-dipping) veya yüksek gece kan basıncı sık görülür ve ABPM veya HBPM ile monitorize edilmelidir. SKB $\geq$ 140 mmHg ve DKB $\geq$ 90 mmHg olduğunda hızlıca yaşam tarzı düzenlemeleri ve antihipertansif tedavi başlanmalıdır. Hedef KB<130/80 mmHg. Kan basıncı kontrolü zordur ve neredeyse her zaman kombinasyon tedavisi gerekir. Kalp ve böbrek olaylarını azaltmak için SGLT2i leri önerilmektedir. Bu ajanların KB düşürücü etkileri de vardır. Diyabetik KBH ve orta-şiddetli proteinürisi olan hastalarda nefroprotektif ve kardiyoprotektif özellikleri olduğundan non-steroidal mineralokortikoid reseptör antagonisti (MRA) olan finerenon kullanılabilir. Bu ajanın KB düşürücü etkisi vardır. SGLT2i ve finerenon kombinasyonun potansiyel yararları hakkında sınırlı veri bulunmaktadır.



Kronik böbrek hastalığında SKB $\geq$ 140 veya DKB  $\geq$ 90 mmHg ise evresinden bağımsız olarak ilaç başlanır. Hedef SKB<140 ve DKB<90 mmHg'dir. Genç hastalar, alb/kre oranı  $\geq$ 300 mg/g olanlar, yüksek KV risk taşıyan hastalar ve böbrek nakilli hastalarda <130/80 mmHg hedefdir. Kan basıncı 120/70 mmHg altına düşürülmemelidir. KBH ve orta veya şiddetli albuminurisi olan hastalar için tolere edilen maksimum dozlara titre edilen ACEİ veya ARB önerilir. Diyabetik veya nondiyabetik nefropatili hastalarda eGFR en az 20 veya 25 ml/dk/1.732 ise SGLT2i önerilir. KBH ve albuminüri tip 2 diyabet hastalarında eGFR >25 ml/dk/1.732 ve K<5 mmol/L ise steroid olmayan MRA finerenon önerilir. Hiperkalemili KBH hastalarında, bir RAS blokleri veya bir MRA ile optimal tedavinin devam etmesine izin vermek amacıyla, potasyumu normal veya <5.5 mmol/L altında tutacak şekilde potasyum bağlayıcı bir ajan kullanılabilir.

Obez hipertansif hastalarda kilo verme önerilir. Tiyazid/Tiyazid benzeri diüretikler ve BB lerin bazı olumsuz metabolik etkileri vardır. Bununla birlikte tedavinin birincil hedefi optimal KB kontrolü olduğundan, bu ilaç sınıflarıyla kombinasyon tedavisi sıklıkla gereklidir ve önerilmektedir. İlk planda RAS blokleri ve CCB tercih edilir. Obezde KB kontrolü için ikili GIP/GLP-1 RA veya GLP-1 RA reçete edilmemelidir. Obez hasta KB kontrolü için bariatrik cerrahiye yönlendirilmemelidir. DM ve HT olan obez hastalarda hem vücut ağırlığını hem kan basıncını düşüren antidiyabetik ilaçlarla tedavi tercih edilebilir.

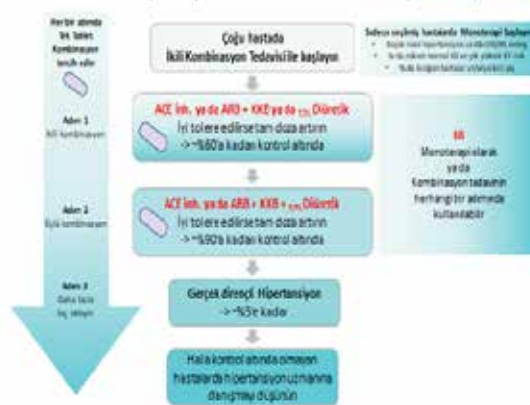
Gebelikte hipertansiyon bozukluğu olanlarda SKB $\geq$ 140 ve/veya DKB  $\geq$ 90 mmHg ise ilaç tedavisinin başlatılması veya yoğunlaştırılması önerilir. KB<140/90 mmHg hedeflenmelidir. Tedavide DKB<80 mmHg önerilmez. İlk tercih edilecek ajanlar Labetalol ve alfa metil dopadır. Uzatılmış salınımlı nifedipin alternatif bir ajan olarak önerilmektedir. Monoterapi titre edildikten sonra gerekirse bu ilaçlar kombine edilebilir. Gebede KB $\geq$ 160/110 mmHg ise hasta hastaneye yatırılmalıdır. yüksek veya orta derecede preeklampsi riski olan gebe kadınlarda Aspirin (100-150 mg, yatmadan, 11-35. haftalar) kullanılmalıdır. Ağır preeklampside vakit geçirilmeden magnezyum sülfat başlanmalıdır.

Antihipertansif ilaçlar çoğunlukla çok düşük konsantrasyonlarda anne sütüne geçmektedir. Nifedipin ve verapamil emzirme ile uyumlu kabul edilir. Diüretikler kontrendike olmasa da süt üretiminin azalmasıyla ilişkili olabilirler. Alfa-metildopa doğum sonrası depresyon riskini arttırdığı için ilk ilaç olmasa da emzirme döneminde kullanılabilir. ACEİ'leri emzirme ile uyumludur. Sınırlı güvenlik kanıtları nedeniyle emziren kadınlarda ARB'ler şu anda önerilmemektedir.

EFsi azalmış KY li hastalarda ACE inh. (Tolere edilemiyorsa ARB), (ACE yerine ARNI (sacubitril/valsartan) verilebilir), BB, MRA ve SGLT2i kullanılabilir. Bunların titrasyonu ve diüretikle ek tedaviye rağmen kontrolsüz HT varsa DHP-CCB eklenebilir. EF korunmuş KY de ise ACE veya ARB, CCB, BB, Tiyazid/ tiyazid benzeri diüretikler kullanılabilir. SGLT2i'leri DM varlığından bağımsız önerilmektedir.

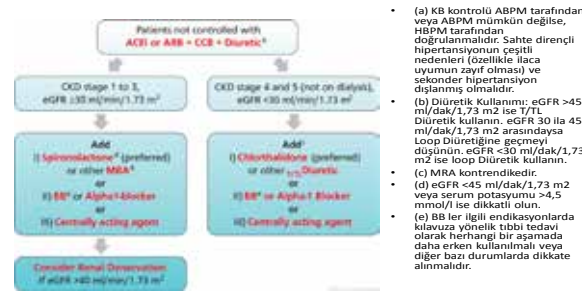
Hipertansiyonlu hastanın takibinde ilk 3 ayda kan basıncı kontrol altına alınmaya kadar sık ziyaret (Ayda bir veya daha sık) önerilmelidir. Kan basıncı kontrolünün zor olduğu veya yüksek riskli hastalarda yılda birden daha sık; sonrasında 3 yılda birden daha sık kontrol önerilmelidir. Bakımı iyileştirmek için evde kan basıncı takibi ve tele-sağlık teknolojilerinin kullanımı teşvik edilmelidir. Görünür dirençli hipertansiyonu olan tüm hastalarda tedaviye uyumsuzluk açısından tarama yapılması önerilmektedir.

ESH 2023 HT Kılavuzu: Hipertansiyon hastalarında Genel Kan Basıncı Düşürme Stratejisi



Şekil 1: ESH 2023 HT kılavuzuna göre kan basıncı düşürme stratejisi

### Gerçek dirençli hipertansiyon



Şekil 2: ESH 2023 HT kılavuzuna göre dirençli hipertansiyon tedavi algoritması

### KAYNAK

1. Mancia, Giuseppe, et al. "2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension Endorsed by the European Renal Association (ERA) and the International Society of Hypertension (ISH)." Journal of Hypertension: 10-1097.



## **BAŞLIK: POLİKİSTİK OVER SENDROMU**

Yazar: Prof. Dr. Yasin Şimşek

Kurum: Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kayseri Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı

Polikistik over sendromu (PKOS), androjen fazlalığı, ovulatuvar disfonksiyon ve polikistik overler (PKO) ile karakterize toplumda sık görülen kompleks bir bozukluktur. Doğurganlık çağındaki kadınlarda en sık görülen endokrin bozukluk olan PKOS, kullanılan tanı kriterlerine göre değişiklik göstermekle birlikte her 100 kadından yaklaşık 10–15'ini etkilemektedir. Ülkemizde de tanı kriterlerine göre değişmekle birlikte % 6.1 ile 19.9 arasında gözlenmektedir.

Etyolojisi net olmamakla birlikte genetik ve çevresel faktörler suçlanmaktadır. Fiziopatolojisinde gonadotropin dinamiğinde değişiklikler, steroidogenez defektleri, insülin salınım ve etki bozuklukları beraberinde genetik faktörler ön plana çıkmaktadır. PKOS'ta LH pulslarının amplitüdü ve frekansı ile ortalama serum LH konsantrasyonu artmış olarak tespit edilmektedir. İnsulinin etkisi tam olarak bilinmemekle beraber hiperinsulineminin düzeltilmesi ile LH'da değişiklik olmaksızın serum androjen düzeylerinde azalma gösterilmiştir.

Tanısı için birçok tanı kriteri tanımlanmıştır. En sık kullanılanları 1990, 2003 ve 2006 yıllarında tanımlanan kriterlerdir. Klinik ve/veya biyokimyasal hiperandrojenizm bulguları ile kronik anovulasyon bulunması gerekliliği tanı kriterlerinin ortak noktasıdır.

En sık görülen bulguları sırasıyla; hirsutizm, oligomenore, infertilite, PKO, obezite, amenore, akne ve disfonksiyonel uterus kanamasıdır.

Laboratuvarında en sık görülen bulgular testosteron ve LH yüksekliğidir. Deksametazon supresyon testinde DHEAS ve kortizol baskılanırken testosteron seviyelerinin baskılanmaması tanıda değerli bir bulgudur.

PKOS bir dışlama tanısıdır. Ayırıcı tanıda hiperprolaktinemi, tiroid disfonksiyonu, non-klasik konjenital adrenal hiperplazi, Cushing sendromu, akromegali ve androjen salgılayan tümörler düşünülmelidir.

PKOS, ömür boyu eşlik edebilecek ko-morbid durumlar açısından takip edilmelidir. PKOS'un uzun dönem sağlık riskleri arasında glukoz intoleransı, tip 2 diyabet, dislipidemi, obezite, hipertansiyon, artmış kardiyovasküler hastalık risk ve depresyon sayılabilir.

PKOS ta tedavi hedefleri hiperandrojenizmin kontrol edilmesi, menstrüel disfonksiyonun düzeltilmesi ve fertilitenin sağlanması şeklinde sıralanabilir. Uzun dönem sağlık risklerine yönelik yaşam tarzı değişiklikleri de önemlidir.

Kombine oral kontraseptifler (OKS) hiperandrojenemi tedavisi için ilk seçenek ilaçlardır. Klinik hiperandrojenizm bulgularının şiddetli olduğu hastalarda başlangıçtan itibaren ya da ilk altı ay içinde OKS klinik cevabı olmayan hastalarda androjenlerin periferik blokajını sağlayan ajanların androjen baskılayıcı tedaviye ek olarak kullanılması optimal tedavi cevabı alınmasını kolaylaştırır. Bu grupta androjen reseptör blokörleri (spironolactone, cyproterone asetat ve flutamide) ve 5 $\alpha$ -redüktaz inhibitörü finasteride yer almaktadır.

## PREMENOPAZAL OSTEOPOROZ

Doç.Dr.Eren Gürkan

Hatay MKÜ Tıp Fak. Endokrinoloji ve Met. Hast. BD

Bu tanım premenopozal dönemdeki kadınlarda Kemik mineral yoğunluğu (KMY) düşük olan ve aynı zamanda frajilite kırığı öyküsü olanlar için uygundur. Frajilite kırığı öyküsü olmayan olgular KMY'si düşük kabul edilip takip edilir. Premenopozal osteoporoz değerlendirilirken ilk olarak sekonder osteoporoz nedenlerinin (ilaç veya hastalık) araştırılması ve dışlanması gerekir. Olguların %50'den fazlasında sekonder bir neden bulunmaktadır. Eğer KMY'si düşük ve bu duruma yol açabilecek sekonder bir neden varsa bu olgularda osteoporoz kabul edilebilir. Z skoru  $\leq -2$  olan premenopozal kadınlarda akla gelmelidir.

Premenopozal kadınlarda KMY öncelikle doruk kemik kütlelerinin elde edilmesine bağlıdır. Premenopozal bir kadında düşük KMY, genetik yatkınlık, hastalıklar veya kemik yoğunluğu artışını olumsuz etkileyen ilaçlar nedeniyle ortalamanın altında bir doruk kemik kütleli elde edilmesinden kaynaklanabilir. Sağlıklı kız çocuklarında kemik kütleli artışının en yüksek olduğu dönem 11-14 yaşları arasındadır. Nüfusa dayalı kesitsel çalışmalar kadınların 20'li yaşlarda proksimal femurda ve 30'lu yaşlarda omurga ve ön kolda en yüksek kemik kütlelerine ulaştığını göstermektedir. Doruk kemik kütlelerinin elde edilmesinde cinsiyete, etnik kökene, vücut boyutuna ve kemik bölgesine göre değişir. Bu nedenle premenopozal kadınlarda KMY ölçümlerini yorumlarken doruk kemik kütlelerine henüz ulaşmamış olma olasılığı her zaman göz önünde bulundurulmalıdır.

Düşük travmalı kırık (frajilite kırığı); Ayakta veya daha kısa mesafeden düşme ile meydana gelen (parmak, kafatası veya yüz kemik kırıkları dışında) herhangi bir kırık, düşük travmalı kırık (frajilite kırığı) olarak kabul edilir. Premenopozal kadınlarda frajilite kırığı düşünmeden önce; Osteomalazi (ciddi D vitamini eksikliği veya hipofosfatemi gibi), patolojik kırık nedenleri (örneğin malignite, avasküler nekroz, fibröz displazi vb.) dışlanmalıdır. Frajilite kırığı olanlarda, kemik gücünün azalmış olmasından hareketle, KMY'den bağımsız olarak osteoporoz teşhisi düşünülmelidir.

Osteoporotik kırık risk analizi (Frax) değerlendirme aracı neden önemli? Osteoporozlu bireylerde daha yüksek kırık riski söz konusudur. Fakat düşük kemik kütleli olanlarda (T-skoru  $-1.0$  ile  $-2.5$  arasında olanlar) daha fazla kırık gözlenmektedir. Çünkü bu gruptaki hasta sayısı çok fazladır. KMY'den bağımsız olarak risk faktörlerinin değerlendirilmesi kırık tahmini için önemlidir. FRAX tedavi edilmemiş bir kadın hasta için kalça kırığı veya majör osteoporotik kırıkların (kalça, omurga, omuz veya bilek) 10 yıllık olasılığını kolayca elde edebileceğimiz bir tahmin aracıdır. Ülkeye özgü ekonomik analizlerle birleştirildiğinde, FRAX hem KMY testi (değerlendirme eşiği) hem de tedavi (müdahale eşiği) için rehberlik sağlayabilir.

İlk değerlendirme istenecek testler; Tam kan sayımı, Kreatinin, ALT, AST, T.Protein, Albümin, Kalsiyum, Fosfor, 25(OH)D, Alkalen fosfat, PTH, tiroid fonksiyon testleri, TİT, Eritrosit sedimentasyon hızı, FSH. Daha sonrasında olası neden olarak düşünülen hastalıklara özgü ek tetkik istenmelidir.

Tedavi

Yüksek kırık riski taşıyan kadınlar, frajilite kırıkları olan ve düşük KMY düzeyine sahip hastalar, özellikle altta yatan hastalığının kontrol altına alınmasında güçlü çeken hastalar antiresorptif ve kemik yapıcı ilaçlar ile tedavi edilmelidir. Ancak sekonder veya idiyopatik osteoporozlu premenopozal kadınlarda hem antiresorptif hem de kemik yapıcı tedavi ile kırık riskinin azaldığı şu an için gösterilmemiştir.

Glukokortikoid kaynaklı osteoporozda tedavi

Düşük riskli grupta ilaç önerilmemektedir. Orta ve yüksek riskli hastalar için, güvenlikleri ve maliyetleri açısından oral bisfosfonatlar tercih edilen ilaçlardır.

Kansere bağlı osteoporozda tedavi

Meme kanseri ve hormon ablasyon tedavisi alan premenopozal kadınlarda Z skoru  $-2$  SD'den düşük olanlara bisfosfonatların başlatılması önerilmiştir. Z skoru  $-1$  SD'ye eşit veya daha az olan ve KMY'de yıllık %5 ila %10 azalma olan kadınlarda, kalsiyum ve D vitamini takviyesi ile birlikte bisfosfonatlar da önerilmektedir.

Gebelik ve Laktasyonla İlişkili Osteoporozda (GLİO) tedavi

GLİO tanısı alan ve alendronat veya zoledronik asit ( $n = 6$ ) ile tedavi edilen 12 hastadan oluşan ve 6 aydan 48 aya kadar takip süresi olan retrospektif bir vaka serisinde, her hastada BMD'de bir artış ve kemik döngüsü belirteçlerinde bir azalma olduğu doğrulanmıştır. Öte yandan ortalama  $3,8 \pm 2$  vertebral kırığı olan 52 hastayı içeren en büyük retrospektif, çok merkezli çalışmada, herhangi bir tedavi uygulanmayan hastaların kalçada yıllık ortalama %6,6 ve femur boynunda %2,3'lük bir KMY kazancına sahip olduğunu ortaya konmuştur. Teriparatid ile tedavi edilen hastalarda yıllık lomber vertebrada ortalama %14.9 ve femur boynunda %5.6 BMD kazancı olduğu gözlenmiştir.

## LDL DÜŞÜRÜCÜ TEDAVİLER

Prof . Dr. Nevzat GÖZEL

Fırat Üniversitesi Tıp fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı / ELAZIĞ

Yaşam tarzı değişikliği veya farmakolojik tedavi yoluyla düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterolün (LDL-K) düşürülmesi, yerleşik kardiyovasküler hastalığı (KVH) olmayan kişilerde aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASCVD) riskini azaltabilir. KVH 'nin önlenmesine yönelik bu yaklaşıma primer koruma denir. Kardiyovasküler hastalığı olan hastalar gelecekteki KVH olayları açısından yüksek risk altındadır. Bu tür hastalarda sonraki olayların riskini azaltmaya yönelik tedaviye sekonder koruma denir. LDL-K'nin azaltılmasının mantığı, hastalarda LDL-K'nin düşürülmesinin hastanın KVH riskini azalttığına dair gözlemsel ve klinik deneysel kanıtlara dayanmaktadır. Farmakoterapi ile LDL-K'nin düşürülüp düşürülmeyeceğine ilişkin karar, hem LDL-K düzeyini hem de hastanın tahmini 10 yıllık KVH riskini dikkate alarak alınır. Yaşam tarzı değişikliği bütün tedavilerin ilk basamağını oluşturur.

LDL-K  $\geq 190$  mg/dL (veya  $\geq 4,9$  mmol/L) – Bu tür hastaların tümü için ailesel hiperkolesterolemi (FH) araştırılmalı ve varsa buna göre tedavi uygulanmalı. Hastada FH yoksa yüksek doz statin tedavisi uygulanmalı.

LDL-K  $< 190$  mg/dL (veya  $< 4,9$  mmol/L) – Bu tür hastalarda statin tedavisi endikasyonu, hastanın 10 yıllık tahmini KVH risk grubuna göre belirlenir. Yüksek risk grubunda statin başlanmalı, orta risk grubunda fayda zarar durumuna göre karar verilmeli. Düşük risk grubunda ise statin tedavisine gerek yoktur. Tedaviye başladıktan altı hafta sonra ve sonrasında her 12 ayda bir, hasta uyumu, tedavinin etkinliği ve hastanın sağlık durumunda bir değişiklik olup olmadığını değerlendirmek için LDL-K düzeyi ölçülmeli.

Statinler hamile hastalarda kontrendikedir. Bu nedenle statin tedavisi gören doğurganlık çağındaki kadın hastalarımıza kontraseptif tedaviyi de kullanmalarını önermeliyiz.

Başlangıçta düşük yoğunluklu lipoprotein-kolesterol (LDL-K)  $\geq 50$  mg/dL (1,29 mmol/L) olan tüm akut koroner sendromlu (AKS) hastalar için yüksek yoğunluklu statin tedavisi verilmeli. Yüksek yoğunluklu statin tedavisinde LDL-K'nin  $> 55$  mg/dL (1,29 mmol/L) olduğu hastalara, günde 10 mg Ezetimib eklenmeli. Maksimum tolere edilen statin artı ezetimib ile tedavi edilen ve LDL-K'si  $> 55$  mg/dL (1,29 mmol/L) olarak kalan AKS hastaları için, tedaviye bir PCSK9 inhibitörü eklenmeli.

Lipid (veya lipoprotein) değiştirici ilaçlar; statinler, kolesterol emici inhibitörler, fibrik asit türevleri, safra asidi sekestranları, proprotein konvertaz subtilisin/keksin tip 9 (PCSK9) inhibitörleri, nikotinik asit ve diğerleri dahil olmak üzere çeşitli ilaç sınıflarını kapsar. Bu ilaçlar etki mekanizması ve lipid değişiminin derecesi ve tipi açısından farklılık gösterir. Bu ilaç gruplarından kısaca bahsedecek olursak;

Ezetimibe — Ezetimibe, bağırsağın fırçamsı kenarında diyet ve safra yoluyla kolesterol emilimini bozan bir kolesterol emilim inhibitörüdür. Statinlerden sonra en sık reçete edilen LDL-K düşürücü ajandır.

Gemfibrozil ve fenofibrat'ın ezetimib düzeylerini arttırdığı kaydedilmiştir, ancak bunun klinik önemi belirsizdir. Fenofibratlar sadece LDL düzeyi yüksek hastalarda önerilmez.

Bempedoik asit — Bempedoik asit, kolesterol biyosentez yolundaki 3-hidroksi 3-metilglutaril-CoA redüktazın (statinlerin hedefi) yukarı akışında görevli bir enzim olan adenosin trifosfat sitrat liyaz'ın inhibitörüdür. Bempedoik asit tek başına veya statin veya ezetimib ile kombinasyon halinde diğer aterosklerotik proteinleri yanı sıra LDL-K'yi düşürür. Bempedoik asit, lipidlerin orta derecede düşürülmesi gereken, statin intoleransı olan hastalarda kullanılabilir, ancak yan etkiler izlenmelidir.

ANGPTL3'e karşı monoklonal antikor — Anjiyopietin benzeri proteinler (ANGPTL'ler), lipoprotein metabolizmasının düzenleyicileridir. ANGPTL3, karaciğer tarafından üretilen ve plazma trigliseritlerini parçalayan bir enzim olan lipoprotein lipazı inhibe eden bir hormondur. Grubun prototipi Evinacumab'dır.

Nikotinik asit (niasin) — Nikotinik asit (niasin), yüksek LDL-K'li hastaların tedavisi için nadiren kullanılır. LDL-K'de daha fazla azalmaya ihtiyaç duyulan hastalarda statin tedavisine ezetimib veya PCSK9 inhibitörü gibi diğer tedaviler eklenebilir.

Safra asidi tutucuları — Safra asidi tutucuları yüksek LDL-K için nadiren kullanılır. Bu ilaç kategorisi kolestimamin, kolestipol ve kolesevelamı içerir.

Probucol — Probucol tarihi açıdan ilgi çekicidir. LDL-K'yi orta derecede düşürür, ancak HDL-K'yi daha belirgin biçimde azaltır.

Östrojen replasman tedavisi — Lipid profilini iyileştirmek amacıyla östrojen replasman tedavisi (ERT) önerilmez. Menopoz sonrası kadınlarda ERT, LDL-K (% 15) ve Lp(a)'da (% 20) azalmaya ve HDL-K (% 10 - 15) ve trigliseritlerde (% 24) yükselmelere yol açabilir.

Tiromimetikler – Eprotirom'un serum lipid düzeylerini azaltabildiği görülmektedir. Eprotirom'un hiperkolesterolemili hastalarda klinik fayda sağlayıp sağlamadığını belirlemek için uzun vadeli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Sonuç olarak; hiperlipidemi tedavisi, bir tarafında yaşam tarzı değişikliği ve tıbbi beslenme tedavisi, diğer tarafında ilaç tedavisinin yer aldığı multidisipliner yaklaşım gerektiren klinik bir durumdur.

## BAŞLIK: AKARBOZ

Yazar: Dr. Hidayet Memmedzade

Kurum: *Baku Medical Plaza klinik, İç hastalıkları ve Endokrinoloji bölümü*

Arka plan:

- Akarboz T2DM-li hastalarda glisemik kontrolün yönetimi için diyet ve egzersizle beraber kullanılan bir alfa-glukozidaz inhibitörüdür.
- Kompleks nişastaların, oligo-, tri- ve disakkaritlerin emilebilir basit şekerlere metabolizmasından sorumlu olan hem pankreatik alfa-amilaz, hem de zara bağlı alfa-glukozidazları (bağırsak glukoamilaz, sükras, maltaz ve izomaltaz dahil) inhibe eder.
- Diyetle alınan karbonhidratların emilimini, kan şekeri ve insülin düzeylerinde yemek sonrası artışı sınırlar.

Tarihi bilgi

- Alfa-glukozidaz inhibitörleri, 1970'lerde Bayer tarafından amilaz inhibitörleri için bir tarama programından ortaya çıktı ve akarboz 1990'da tanıtıldı.
- Akarboz ilk FDA onayını 1995 yılında Precose markası altında alan (üretilmiyor) onaylanmış iki alfa-glukozidaz inhibitöründen (diğeri miglitol) biridir.

Farmakodinamik

- Akarboz alfa-glukozidaz enzimlerin karbonhidratları emilebilir monosakkaritlere parçalama yeteneyini rekabetçi bir şekilde inhibe eden oligosakkarittir.
- Rekabetçi inhibitör olduğu için günde üç kez öğünün ilk lokmasıyla birlikte alınmalıdır.
- Tekbaşına hipoglisemi yapmaz, ancak SU ve insülinin hipoglisemik etkisini artırabilir.
- Tedaviyi takiben pnömatoz sistoides intestinalis gelişimine ilişkin nadir de olsa raporlar bildirilmiştir. Belirgin ishal/kabızlık, mukus akıntısı ve/veya rektal kanama yaşayan hastalar araştırılmalıdır ve eğer pnömatoz sistoides intestinalis şüphesi varsa, tedavi kesmelidir.

Metabolizma ve eleme

- GİS içinde, öncelikle bağırsak bakterileri tarafından tanımlanmış en az 13 metabolite metabolize edilir.
- Metabolitlerin yaklaşık 1/3'ü daha sonra renal olarak atıldıkları dolaşıma emilir.
- Oral olarak verilen dozun yarısı uygulamadan sonraki 96 saat içinde dışkıyla atılır.

Toksosite

- Doz aşımının semptomları muhtemelen yan etki profili ile tutarlıdır ve önemli Gİ semptomları (gaz, şişkinlik, vb.) içerebilir.
- Aç karnına alınan doz aşımının (yani, gıda ile birlikte uygulanmadığında) bu Gİ semptomlara neden olma olasılığı daha düşüktür.
- Doz aşımı durumunda, hastalara uygulamadan sonra 4-6 saat boyunca karbonhidrat içeren gıdalardan kaçınmaları söylenmelidir, çünkü bunlar yukarıda belirtilen Gİ semptomları hızlandırabilir.

T2DM-un farmakolojik önlenmesinde kullanılan ajanlardan biridir

Metformin
Tiyazolidindionlar
Akarboz
Orlistat
GLP-1 reseptör agonistleri

### Kullanımı

Ticari formu	50 / 100 mg tablet
Günlük doz	150 - 300 mg
Alınma zamanı	Günde 3 kez, yemeklerde ilk lokma ile beraber

Metabolizma ve eleme

- GİS içinde, öncelikle bağırsak bakterileri tarafından tanımlanmış en az 13 metabolite metabolize edilir.
- Metabolitlerin yaklaşık 1/3'ü daha sonra renal olarak atıldıkları dolaşıma emilir.
- Oral olarak verilen dozun yarısı uygulamadan sonraki 96 saat içinde dışkıyla atılır.

Toksosite

- Doz aşımının semptomları muhtemelen yan etki profili ile tutarlıdır ve önemli Gİ semptomları (gaz, şişkinlik, vb.) içerebilir.
- Aç karnına alınan doz aşımının (yani, gıda ile birlikte uygulanmadığında) bu Gİ semptomlara neden olma olasılığı daha düşüktür.
- Doz aşımı durumunda, hastalara uygulamadan sonra 4-6 saat boyunca karbonhidrat içeren gıdalardan kaçınmaları söylenmelidir, çünkü bunlar yukarı-



da belirtilen Gİ semptomları hızlandırabilir.

STOP-NİDDM çalışması sonuçlarına göre...

(alfa-glukozidaz inhibitörleriyle T2DM-un önlenmesi)

- BGT-li kişilerde %25 relatif risk azalması
- KV riskleri düşürme
- Özellikle, 55 yaş üzeri BKİ<30 kg/m<sup>2</sup> olan hastalarda daha etkilidir
- Metforminin 60 yaş altı BKİ>35 kg/m<sup>2</sup> olan hastalarda daha etkili olduğu düşünülürse, non-obez yaşlı hastalarda yaşam tarzı değişikliklerine rağmen hiperglisemi artıyorsa, akarboz düşünülebilir.

Akarboz ve reaktif hipoglisemiyi önleme çalışması

- Arka plan/amaç: İdiyopatik reaktif hipoglisemi tedavisi etkisiz ve pratik değildir. Bir alfa-glukozidaz inhibitörü olan akarboz, emilen glikoz yükünü azaltır. Bu çalışma akarbozun bu sendromdaki etkinliğini belirlemek amacıyla yapıldı.
- Yöntemler: Postprandiyal hipoglisemiyi düşürdüren semptomları olan altı hasta ardışık olarak seçildi. Her hastaya 75 g glukoz kullanılarak üç saatlik oral glukoz tolerans testi yapıldı. Hastalar daha sonra her öğünde akarboz ile tedavi edildi
- Bulgular: Test sırasında tüm hastalarda semptomatik hipoglisemi görüldü. 4 haftalık akarboz tedavisinden sonra tüm hastalar düzenli diyetle asemptomatikti.
- Sonuç: Akarboz idiyopatik reaktif hipogliseminin tedavisinde etkilidir.

Kontrendikasyonlar

- Bilinen aşırı duyarlılığı
- Karaciğer sirozu
- İnflamatuvar bağırsak hastalığı veya kolon ülserasyonu
- Bağırsak obstrüksiyonuna yatkınlığı olanlar
- Kronik bağırsak hastalığı olan hastalar; veya bağırsakta artan gaz oluşumu ile daha da kötüleşecek durumlar.

Dikkat

- Hastanın ağırlığı 60 kg'ın altındaysa, doz günde üç kez 50 mg'ı geçmemelidir.

- Böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalar (serum kreatinin değeri 2.0 mg/dL'den yüksek ve eGFR<25 ml/dk) çalışılmamıştır.
- Pediatrik hastalarda güvenlik ve etkililik değerlendirmesine tabi tutulmamıştır.
- Çalışmalar, hamile hastalarda akarbozun güvenliğini sağlamamıştır.
- Emziren anneler akarboz kullanmamalıdır.

**Sistemik etkileri yoktur**

**Ucuz**

**Hasta uyumu düşüklüğü ( günde 3 kez almak gerekir, glisemiyi düşürmekte orta etkinlikte, GİS yan etkileri)**

**Metforminin etkisini azaltıyor**

Sonuç

- Sonuç olarak T2DM tedavisinde Akarboz hala kullanılabilen yetim OAD ilaçımız.
- HbA1C-ni % 0.5 - 0.8 düşürebilir.
- Anti - diyabetik etkisi düşük olsa da reaktif hipoglisemiyi ve T2DM önlenmesinde yeri konusunda çalışmalar umut vad ediyor. Diğer OAD-lerle beraber kullanıldığı zaman onların emilimini azaltabileceği dikkate alınmalı.

## HİPOFİZ FONKSİYONLARINI ETKİLEYEN İLAÇLAR

Doç. Dr. Levent Özşarı

SBU Haydarpaşa Numune Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Servisi Kadıköy/İSTANBUL

İlaçların çoğu hipofizi negatif etkiler. İlaç bırakıldıktan sonra yan etkiler genellikle geri düzeler. Ama fonksiyon kaybı uzun sürebilir. Bu ilaçların başlıcaları; antidepresanlar, opioidler, glukokortikoidler, kemoterapötik ajanlar, immünmodülatörler, tirozin kinaz inhibitörleridir. Non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAI); gonadotropinler üzerinden gonad aksını etkiler. Fenotiazin; TRH'ya TSH yanıtını etkiler. Atipik antipsikotikler; TSH'ın uyarılmasını azaltır. Trisiklik antidepresanlar; TSH'ın uyarılmasını azaltır. Anabolik androjenler, mariuana, kokain, metamfetamin, opioid narkotikler; gonadotropinler üzerinden infertiliteye neden olur. Fenotiazinler ve trisiklik antidepresanlar TRH'ya TSH yanıtını azaltırken, lityum tam tersi etki gösterir. Yoğun bakımda rutin kullanılan ilaçların birçoğu hipofiz fonksiyonlarını etkiler. Bunların başında glukokortikoidler ve dopamin gelir. TSH salgılanmasını azalır. İbuprofen gibi NSAI'ların uzun süre kullanımı, hipotalamik hipogonadizme yol açabilir.

Endokrin bozucular (östrojenik ve anti-androjenik etkiler) puberte zamanlaması üzerine etkilidirler. Hayvan deneylerinde; Fitoöstrojen genstein, GnRH'nın uyardığı LH'ı inhibe eder. Dioksine maruz kalan gebe hayvanların yavrularında LH'nın tetiklediği steroidogenez inhibe olur. Batarya yapımında kullanılan kadmiyum, hipotalamus üzerinden gonadotropin salınımını inhibe eder. Opioidler gonad hormon eksikliği ile osteoporozu neden olabilir. Opioid antagonistleri GnRH artışına dolayısıyla testosteron artışına yol açabilir. Morfin gibi opioidleri bırakılması ile GnRH artışı yaşanır ve bağımlılık gelişmesine katkıda bulunur.

Selektif serotonin reuptake inhibitörleri

En sık kullanılan fluoksetin, CRH'ı basıklar. Ancak kortizolün sirkadyen ritmi etkilenmez. SSRI ayrıca hiperprolaktinemi ve yaşlılarda yüksek dozda kullanıldığında uygunsuz ADH sendromuna neden olabilir.

Benzodiazepinler

Diazepam, hayvan deneylerinden c-AMP üzerinden HPA'yı uyarır. Afektif bozukluğu olanlarda HPA'yı normalleştirir. Sağlıklı bireylerde CRH ile uyarılmış ACTH'yı basıklar. Cushing hastalarında baskılamaz.

Kemoterapötik ajanlar

Morfin gibi kemoterapide kullanılan birçok ilaç hipopituitarizme yol açabilir. Kemoterapötik ajanların yan etkileri ile karışabildiği için geç fark edilir. Çocuklarda gelişme geriliği ile karşımıza çıkarlar. Erişkinde cisplatin ve vinblastin gibi kemoterapötik ajanlar Sitotoksik etkileri ve vasküler oklüzyon ile pituitar apopleksiye yol açabilirler. Alkilleyici ajan Temolozomid, glioma gibi SSS tümörlerinde kullanılır. Geçici santral diyabetes insipidusa neden olabilir. İki vaka bildirilmiştir.

Interferon ve Bexaroten

Interferon alfa, büyüme hormonu ve CRF'yi uyarır. ACTH ve kortizol sekresyonu artar. INF-beta ile tedavi edilen bir hastanın büyüme hormonu ve IGF-1 seviyeleri herhangi bir semptom olmaksızın yüksek bulunmuş. Tedavinin bırakılması ile normal seviyelere dönmüştür. Kutanöz lenfoma tedavisinde kullanılan Bexaroten, yüksek dozlarda santral hipotiroidizme neden olmaktadır (%50).

Mitotan

Adrenokortikal kanser tedavisinde kullanılan Mitotan'ın adrenolitik etkisi yanında direk hipofiz üzerine etkileri vardır. ACTH sekresyonunu azalttığı için ACTH-bağımlı Cushing Hastalığı tedavisinde kullanılmaktadır. Santral hipotiroidizm ve sekonder hipogonadizm gelişebilir. Mitotan tedavisi başlanan hastalarda hipofiz fonksiyonları kontrol edilmelidir.

Tirozin kinaz inhibitörleri

Sunitib ve sorafenib gibi tirozin kinaz inhibitörleri (TKI'leri) uygunsuz TSH artışına neden olabilir. Başlıca imatinib, somatotropin hücrelerini etkileyerek büyüme hormon eksikliğine neden olabilir. Özellikle çocuklarda gelişme geriliği ve hipoglisemi görülebilir. Imatinib ayrıca subklinik glukokortikoid eksikliğine yol açabilir. Stres durumlarında streoid replasmanına ihtiyaç oluşabilir. Alemtuzumab ve imatinib gibi TKI'leri, uygunsuz ADH sendromuna neden olabilirler. Epidermal growth factor receptor (EGF-R) aktivasyonunu inhibe eden gefitinib, proopiomelanokortin ekspresyonunu inhibe eder. Kortikotropin hücre proliferasyonu ve prolaktin sekresyonu azalır.

İmmüniteyi kontrol eden tedaviler

İpilimumab ve tremelimumab gibi tedaviler otoimmün hastalıklara yol açabilirler. Bunların arasında %17 oranıyla hipofizit gelmektedir. Bevacizumab ile hipofizit gelişme riski daha fazladır. Genellikle tedavinin üçüncü siklusuyla sonra gelişir. Ani adrenal yetmezlik oluşabildiği için tetikle olunmalıdır. Kortikotropin fonksiyonlarının kaybı kalıcıdır, tirotrop ve gonadotrop fonksiyonlar %50 geri düzelebilir. Bu tedaviler kanser progresyonu üzerine oldukça etkili oldukları için hipopituitarizm riskini göze almaya değer. Tedaviye ara vermek hipopituitarizmi geri döndürmeyecektir.

## DPP4 İNHİBİTÖRLERİ

Dr. A. Pelin Tütüncüoğlu

*İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği*

Tip 2DM'de GIP ve GLP-1 sekresyonu korunmuş olmasına rağmen endojen inkretin etki bozulmuştur.

Tip 2DM'de sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında C-peptid ölçümlerine dayandırılarak yapılan değerlendirmelerde endojen inkretin etki bozulduğu gösterilmiştir.

DPP-4, GLP-1'i hızla metabolize ederek hormonun aktivitesini düzenleyen bir enzimdir. Bu etkiyi bloke ederek, DPP-4 inhibitörleri GLP-1'in dolaşımdaki seviyelerini etkili bir şekilde artırır ve bu da glikoza bağımlı bir şekilde insülin sekresyonunu uyarır. Doğal GLP-1'in yarılanma ömrü, dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) enzimi tarafından hemen bozulduğu için sadece yaklaşık 2 dakikadır; bu nedenle terapötik potansiyeli doğal formunda sınırlıdır. DPP-4 inhibitörleri, DPP-4 enzimini baskılayarak klirensi azaltır ve hem GLP-1 hem de GIP konsantrasyonlarını artırır. inkretin etkisini artıran dipeptidil peptidaz-4 inhibitörleri (DPP4-i) ise inkretinlerin degradasyonunu inhibe ederek etki gösterirler.

DPP-4 inhibitörleri (inkretin güçlendiriciler) amacı aktif inkretinlerin plazma seviyelerini yükseltmek için endojen olarak salınan inkretin hormonlarının yıkımını önlemektir. DPP-4 inhibitörleri DPP4'ü inhibe etmekte ;Endojen GLP-1 konsantrasyonunda 2-3 kat artışa yol açar;DPP-4'e karşı yüksek bir özgüllük sergiler ve diğer peptidazları inhibe etmez. Biyoyararlanımı çok iyidir.günde 1 kez alınması bile yeterli DPP-4 inhibisyonuna yol açar (sadece vildagliptin günde iki kez dozlanmalıdır)

Sitagliptin ilk üretilen ajandır (2006'da).En yaygın olarak kullanılan maddeler :Sitagliptin, linagliptin, vildagliptin, saksagliptin ve allogliptindir. Asya ülkelerinde anagliptin, gemigliptin ve teneligliptin kullanılmaktadır.Japonya'da haftada bir kez DPP4 inhibitörlerinin kullanımı onaylanmıştır (omarigliptin, trelagliptin).

DPP-4 inhibitörleri, kimyası ve farmakokinetik özellikleri açısından büyük farklılıklar gösterir Bazılarının doğal olarak uzun yarı ömürleri vardır (alogliptin, evogliptin, gemigliptin, linagliptin, omarigliptin, sitagliptin, teneligliptin ve trelagliptin) , günde bir kez veya omarigliptin ve trelagliptin için bir kez izin veren sürekli DPP-4 inhibisyonu sağlar. -haftalık dozlama. Diğerlerinin yarı ömürleri çok daha kısadır (anagliptin, saksagliptin ve vildagliptin). Metabolizma yollarındaki farklılıklar, T2DM hastalarında yaygın bir sorun olan böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastaları yönetirken de önemli olabilir. linagliptin dozu, esas olarak böbrek dışı yollardan atılır. Kararlı durumda, T2DM hastalarında linagliptin dozunun% 7'sinden daha azı renal yoldan atılır . Aksine, oral sitagliptin dozunun yaklaşık% 79'u değişmeden idrarla atılır.

Linagliptinin böbrek yetmezliği olan T2DM hastalarında, böbrekten elimine edilen DPP-4 inhibitörlerine göre birikme olasılığı daha düşük olacaktır.

DPP-4 inhibitörleri ayrıca, klinik kullanımlarını etkileyebilen eliminasyon yollarında da farklılık gösterir Alogliptin, linagliptin, omarigliptin, sitagliptin ve trelagliptin önemli ölçüde metabolize edilmez ve büyük ölçüde değişmeden elimine edilir . Gemigliptin, dolaşımdaki materyalin ~% 10'unu oluşturan ancak ana inhibitörden iki kat daha güçlü olan aktif bir metabolit oluşturmak için orta düzeyde hepatik metabolizmaya uğrar . Aksine, diğer inhibitörler daha kapsamlı bir şekilde metabolize edilir.

Linagliptin için ana eliminasyon yolu safra yoluyla atılmadır; terapötik dozunda, linagliptin çoğunlukla proteine bağlıdır, bu da renal klirensini en aza indirir (<% 6'ya).Klirensi büyük ölçüde böbrekten bağımsız olan linagliptin için maruziyet böbrek fonksiyonundaki değişikliklerden etkilenmez ve doz ayarlaması gerekmez.Saksagliptin, aktif bir metabolit oluşturarak metabolize edilir. Linagliptin safra yolu ile elimine edilir

DPP4-i, HbA1c'i 0,5-1 düşürmektedir. DPP-4 inhibitörleri alogliptin, linagliptin, saksagliptin, sitagliptin ve vildagliptinin monoterapi veya ikili tedavi (artı metformin veya SU) arasında HbA1c üzerine etkileri açısından fark saptanmadı.

Klirensi büyük ölçüde böbrekten bağımsız olan linagliptin için maruziyet böbrek fonksiyonundaki değişikliklerden etkilenmez ve doz ayarlaması gerekmez. DPP4i ler böbrek bozukluğu olanlarda güvenlidir. DPP-4 inhibitörünün glikoz homeostazı üzerinde doğrudan bir etkisi olmadığından, etki mekanizmasına bağlı olarak olumsuz etkilerin meydana gelmesi olası değildir. son dönem böbrek hastalığı ve diyalize girenler dahil olmak üzere T2DM ve böbrek hastalığı olan hastalarda bir dizi güvenlik analizi ve büyük klinik çalışmalar, DPP-4 inhibitörlerinin iyi tolere edildiğini göstermektedir .

DPP-4 inhibitörlerinin çoğu, hafif / orta derecede karaciğer yetmezliği olan hastalar için uygundur, ancak şiddetli karaciğer yetmezliğinde kullanımlarına yönelik öneriler, büyük ölçüde bu tür hastalarda nispeten sınırlı klinik deneyim nedeniyle farklılık gösterir .

Şimdiye kadar kardiyovasküler güvenlik çalışmaları için dört çalışma tamamlanmış ve yayınlanmıştır: Tüm bu çalışmalar, ilgili DPP-4 inhibitörleri için kardiyovasküler güvenliği kanıtlamıştır. Vildagliptin ile özel bir CV sonuç denemesi gerçekleştirilmemiştir ve bu DPP-4 inhibitörü Amerika Birleşik Devletleri'nde pazarlanmamaktadır.

Glukoz kontrolü üzerindeki olumlu etkilerinin yanı sıra, vücut ağırlığı,kan basıncı, tokluk lipemi, inflamatuvar belirteçler, oksidatif stres ve endotel fonksiyonu üzerinde nötr ila orta düzeyde yararlı etkiler göstermektedir.

DPP-4 inhibitörleri, faz III klinik çalışma programlarında iyi güvenlik ve tolere edilebilirlik profilleri göstermiştir.En sık görülen yan etkiler nazofarenjit ve deri lezyonlarıdır. Baş ağrısı, Artralji diğer yan etkilerdir. Nadiren görülen ancak FDA uyarısı olan yan etkiler :Büllöz pemfigoid riskinde artış (vildagliptin ),Hipersensitivite reaksiyonu, anafaksi, ürtiker, Stevens-Johnson sendromu,Akut pankreatit (çok nadir)

DPP-4 inhibitörü kullanımı ile pankreas kanseri de dahil olmak üzere artmış bir kanser riskini ortaya konulmamıştır

## DİYABETTE AKILCI İLAÇ KULLANIMI

Uzm.Dr Halil Demirkan

*Antalya Eğitim Araştırma Hastanesi Endokrinoloji B.D.*

Kişilerin klinik bulgularına ve bireysel özelliklerine göre; uygun ilacı, uygun süre ve dozda, en düşük fiyata ve kolayca sağlayabilmeleri olarak tanımlanmaktadır. Bu tanımlama ilk defa 1895 yılında Dünya Sağlık Örgütü tarafından yapılmıştır. Tedavi sürecinde hekimin, eczacının, hemşirenin, üretici firmanın ve düzenleyici otoritenin ayrı ayrı sorumlulukları bulunmaktadır. Ülkemizde 12 Ekim 2010 tarihinde bakan oluru ile Akılcı İlaç Kullanımı Birimi kurulmuştur. 19 Mart 2012 tarihinde Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu bünyesinde Akılcı İlaç Kullanımı, İlaç Tedarik Yönetimi ve Tanıtım Dairesi kurulmuştur. Tedavi sürecinde; çoklu ilaç kullanımı, ilaçların gereksiz ve aşırı kullanımı, klinik rehberlerle uyumsuz ilaç seçimleri ve ilaç kullanımında uygulama yolu, doz ve süre ilişkili özensiz davranılmasıyla uygunsuz ilaç kullanımları ortaya çıkabilmektedir. Bu sebeplerle diabetes mellitus gibi primer tedavi ve komplikasyonlarda geliştiği zaman çoklu ve uzun süreli ilaç kullanımında akılcı ilaç kullanımının önemi daha da artmaktadır. IDF verilerine göre diyabet prevalansı milyonlarla ifade edilecek şekilde artış göstermekte olup, 2045 yılına gelindiğinde Türkiye'nin bu prevalansda 10. sıraya yükseleceği öngörülmektedir. Bu durum hem uluslararası hem de ulusal düzeyde diyabette ilaç kullanımının önemini bir kez daha arttırmaktadır. Diyabetli hastada tedavideki amaç; semptom ve bulguları düzeltmek, progresyonu yavaşlatmak mikro ve makrovasküler komplikasyonları önlemek, yaşam kalitesini iyileştirmek yaşam süresini uzatmak ve hasta uyumu-memnuniyetini arttırmaktır. Bu sebeplerle diyabetli hastada akılcı ilaç kullanımında ilkeler; doğru diyabet tipini belirlemek yani doğru tanıyı koymak ve buna bağlı olarak doğru ilacı vermek hedefe ulaşacak kişisel tedavi hedefleri-ilaçları belirlemek, sonuçları izlemek ve olumsuz sonuçlarda tedaviyi tekrar gözden geçirmek olmalıdır. Hastanın diyabet süresi, beklenen yaşam süresi eşlik eden komorbiditeler ve komplikasyonlar, tedaviye uyumu gibi faktörler göz önünde bulundurularak ilaçlar seçilmeli, hasta ile tartışılmalı ve tüm bunlar göz önünde bulundurularak kişiselleştirilmiş tedavi verilmelidir. Bir diyabet ilacının hastaya başlanırken belirli kriterler içermesi beklenir ve ilaç seçiminde her hastaya bireysel özellikleri dikkate alınarak ilaç seçim yapılır. İlacın etkinlik ve etkinliğin sürdürülebilmesi önem arz etmektedir. İlacın hba1c düşürücü ve beta hücre rezervi üzerine koruyucu etkisi mortalite ve morbiditede azalmalara sebep olmaktadır. Aynı zamanda diyabet hastalarında diyabeti olmayanlara göre kardiyovasküler ölüm riski 2-4 kat fazla olmaktadır. 2008 yılında FDA ve EMA glukoz düşürücü ilaçların KV güvenlik çalışmalarının zorunlu hale getirdi. Bu sebeple diyabetli hastaya başlanacak ajan KV riski arttırmamalı aksine azaltması beklenmelidir. Bunların yanı sıra başlanan ilacın karaciğer ve renal hastalıklar açısından uygunluğu değerlendirilmeli, yetmezlik durumlarında doz ve takibi belirtilmelidir. Tüm bunlara ek olarak diyabetli hastanın tedavisi ve varsa eşlik eden komplikasyonlarının takip ve tedavisi maliyeti arttırdığından seçilecek ajanda maliyet göz önünde bulundurulması önem arz etmektedir. Sonuç olarak hastaların tedavisi kişilerin klinik bulgularına ve bireysel özelliklerine göre belirlenmeli, hastalara öncelikle zarar vermeden akılcı ve etkin tedavi yaklaşımları benimsenmelidir.



## **DİYABET VE RUH SAĞLIĞI**

DOÇ.DR. Şengül Kocamer Şahin

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi/Adana Tıp Fakültesi Adana Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi*

Diyabetin tanısı ve tedavisi hem hasta hem de aileleri için önemli bir yaşam stresidir. Hastalığın kabulü ve tedaviye katılıma ilgili zorluklar, hastalık inançları ve tedavi önerilerine katılıma ilgili endişeler, yaşanan diyabet deneyimi sıklıkla hastalığa özgü mücadelelerle ilişkilendirilir. Hastalığa bakmak zorunda kalmanın sürekliliği psikolojik olarak zarar verebilir. Sonuç olarak, birçok kişi tanıyı veya önerilen tedavi planını kabul etmekte zorlanır ve bu diyabet bakımına aktif olarak katılmayı geciktirir; bu da uzun vadeli görünümü daha da kötüleştirir. Hipoglisemik deneyimler, özellikle de ciddi veya gece dönemleri, hem bireyler hem de aile üyeleri için travmatik olabilir.

Diyabetli kişiler arasında klinik olarak depresif bozuklukların prevalansı yaklaşık %30'dur. MDB prevalansı yaklaşık %10'dur (x2) Pek çok çalışmanın sağlam bir bulgusu, şizofreni, bipolar ve şizoafektif bozukluğu olan kişilerde tip 3 diyabet prevalansının genel popülasyona göre 2 ila 3 kat daha yüksek olmasıdır. Yani ilişki iki yönlüdür. Ve bu konudaki kanıtlar her geçen gün artmaktadır.

Kadın cinsiyet, Ergenler/genç yetişkinler ve yaşlı yetişkinler, Düşük sosyoekonomik durum, Az sayıda sosyal destek, Stresli yaşam olayları, Glisemik dengesizlik, özellikle tekrarlayan hipoglisemi, Daha yüksek hastalık yükü, Daha uzun diyabet süresi, Uzun vadeli komplikasyonların varlığı diyabette depresyon için risk faktörleridir.

Sonuç olarak Diyabet genellikle günlük kişisel bakım ihtiyacından kaynaklanan sıkıntıyla ilişkilidir

İlişkilere stres katar ve önemli bir duygusal yük oluşturur. Kendine karşı şefkatli olmak ve duyguları kronik bir duruma karşı geçerli yanıtlar olarak kabul etmek önemlidir. Kişisel bakımın yanı sıra, arkadaşlarla, aileyle ve diyabet sağlık bakım ekibi üyeleriyle nasıl hissedildiği konusunda konuşarak destek aramak da yardımcı olabilir.

## NON ALKOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI, ENDOKRİNOLOG GÖZÜYLE

Yazar: Doç. Dr. Bahri Evren

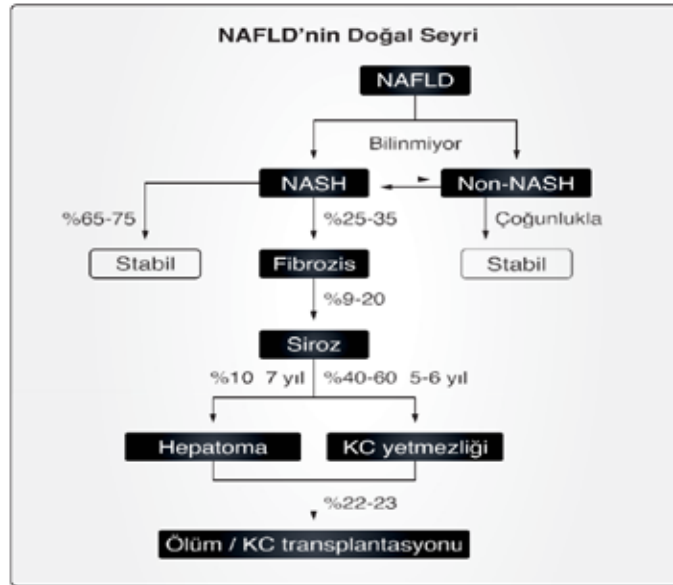
Kurum: İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD.

Nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD), alkol dışı nedenlere bağlı karaciğer (KC) yağlanması olarak tanımlanmaktadır. Histolojik olarak bakıldığında sıklığı % 20-51, ultrasonografik (USG) olarak bakıldığında sıklık % 17-46. Diyabetli hastalarda sıklık % 58, metabolik sendromlu hastalarda %70 bildirilmiştir. Tanı için, erkeklerde 30 g/gün, kadınlarda 20 g/gün altında alkol alması gereklidir. NAFLD histolojik olarak iki şekilde karşımıza çıkabilir. Basit yağlanmada hepatosellüler hasar ve fibrozis gözlenmezken, NASH durumunda hepatosellüler inflamasyon ve fibrozis görülebilir, siroz ve HCC'ye ilerleyebilir. NAFLD en sık görülen kronik KC hastalığı olup insülin direnci, obezite, tip 2 DM, HT, hiperlipidemi gibi metabolik komorbiditelere eşlik edebilir. Kardiyovasküler hastalık, kanser ve KC kaynaklı mortalite riskinde artışa neden olabilir.

Tanı: Hastaların çoğu asemptomatiktir. KC enzim yüksekliği veya USG ile NAFLD' den şüphelenilmeli, böyle hastalarda ilaç öyküsü, alkol tüketimi, kronik hepatitler, otoimmün KC hastalığı, hemakromatoz, Wilson hastalığı ekarte edilmelidir. Fizik bakıda hepatomegali bulunabilir. NASH durumunu gösteren özgün bir test yoktur. İlk yapılması gereken testler ALT, AST, glukoz, GGT, ALP, PTZ, albümin ve trombosit düzeyidir. NAFLD'de AST/ALT oranı < 1'dir. Fibrozis ve siroz döneminde bu durum geçerli olmaz. ALT genellikle 2-5 kat, GGT ve ALP 2-3 kat artmıştır. NAFLD'de fibrozis riskini değerlendirmek için kullanılan yöntemler; NAFLD fibrozis skorlaması ve fibrozis-4 (FIB-4)'dür. NAFLD fibrozis skorlamasında kullanılan parametreler; yaş, BKİ, ALT, AST, trombosit sayısı, prediyabet veya diyabet varlığıdır. Hastalar fibrozis açısından yüksek (> 0.676), orta (-1.455-0.676), düşük (<-1.455) riskli olarak sınıflandırılır. FIB-4 skorlamasında; yaş, ALT, AST, trombosit sayısı kullanılır. FIB-4 <1.45 risk düşük, > 3.25 risk yüksek olarak değerlendirilebilir. USG NAFLD için ilk kullanılacak görüntüleme yöntemidir. MR spektroskopisi, yağlanma, MR elastografi, fibrozis için güvenilir yöntemdir fakat rutin kullanımı önerilmez. NASH histolojik bir tanıdır KC biyopsisi referans tanı yöntemidir.

Etyopatogenez: Kolesterol fazlalığı, doymuş yağdan zengin beslenme, aşırı früktoz alımı, artmış serbest yağ asidi, genetik nedenler, farnesoid-x reseptöründe azalma, sterol düzenleyen element bağlayan protein 1 c artışı, insülin direnci, ppar-alfa ve ppar- gama fonksiyon bozukluğu, obezite, viseral yağ artışı, adipoz dokuda lipoliz artışı, mitokondriyal disfonksiyon, oksidatif stres gibi nedenler.

NAFLD'nin doğal seyri şekil 1'de verilmiştir



Şekil 1: NAFLD'nin doğal seyri

Tedavi: Nonfarmakolojik tedavi; yaşam tarzı değişikliği. Beslenme ve egzersizin faydası gösterilmiştir.

Farmakolojik tedavi; metformin, NASH hastalarında belirgin etki gösterilememiştir. Pioglitazon ve E vitamini, hepatik steatoz ve lobüler inflamasyonda etkili, fibroziste etkisi gösterilememiştir. Omega 3, NAFLD'de tedavi seçeneği olabilir. Obetikolik asit, NASH hastalarında fibrozis dahil etkisi gösterilmiştir. Bariatrik cerrahinin NASH bulgularını düzelttiği, fibroziste iyileşme sağladığı görülmüştür.

## **ADRENAL YETMEZLİKTE STEROİD SEÇİMİ, DOZU VE TAKİBİ**

Dr. Öğr. Üyesi Ümit ÇAVDAR

*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi ve Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları AD, Endokrinoloji Bölümü*

Primer ve sekonder adrenal yetmelik hastalarının prevalansının 10binde 2-5 arasında olduğu tahmin edilmektedir. Ayrıca diğer nedenlerle uzun süreli steroid kullanan hastalar toplumun binde 7'sini oluşturmaktadır. Bu hastalar da adrenal yetmezlik açısından risk altındadır. Hidrokortizon vücutta üretilen kortizolün farmakositik karşılığı olup adrenal yetmezliği olan hastalarda ilk tedavi seçeneğidir. Ancak kortizolün sirkadiyen ritmine uygun kan düzeyleri sağlanmasında yetersiz kalabilmektedir. Modifiye salınımlı hidrokortizon formları bu sorunu aşmak için geliştirilmiş ilaç formlarıdır. Adrenal yetmezlik kliniği primer böbrek üstü bezinin hastalığı olabileceği gibi hipotalamopitüiter aks bozukları ve kritik hastalıklarla ilişkili olarak görülebilmektedir. Ayrıca bu hastalar farklı düzeyde stres koşulları, farklı cerrahi durumlar ile karşılaşmakta ve bu durumlara uygun dozda tedavi gerekmektedir. Bu nedenle 2005 yılından itibaren klavuzlar güncellenmekte ve doz, uygulama ve takip konusunda öneriler sunulmaktadır. Ancak parenteral hidrokortizona ulaşım her zaman mümkün olamamaktadır. Bu sunumda kortizon eşdeğerleri ve dozları farklı adrenal yetmezlik klinik durumlarla birlikte tartışılmıştır.

## ADRENAL İNSİDENTALOMAYA YAKLAŞIM

Doç. Dr. Murat Dağdeviren

Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Adrenal insidentaloma, radyolojik görüntülemelerde rastlantısal olarak saptanan ve boyutu  $\geq 1$  cm olan kitlelerdir. Son yıllarda görüntüleme yöntemlerinin artan kullanımı ve cihazların görüntü kalitelerinin artmasıyla bu lezyonların görülme sıklıkları da artmaktadır. Görülme sıklıkları yapılan görüntüleme yöntemine ve hasta yaşına göre değişmektedir. BT veya MR gibi daha sensitif görüntüleme yöntemlerinde ve ileri yaşta sıklıkları belirgin şekilde artmaktadır.

Adrenal insidentalomaların yaklaşık %80'ini adrenal adenomlar oluşturmaktadır. Daha nadir olarak ise feokromositoma, karsinom ve metastazlar görülebilmektedir.

Fonksiyonel açıdan bakıldığında da bu lezyonların yaklaşık %85'i non-fonksiyoneldir. En sık görülen fonksiyon bozukluğu ise kortizol hipersekresyonudur.

Bir adrenal insidentaloma ile karşılaştığımızda değerlendirmemiz gereken 2 durum vardır:

1. Malignite potansiyelinin değerlendirilmesi
2. Fonksiyonel değerlendirme

1. Malignite potansiyelinin değerlendirilmesi

- Öykü ve Fizik Muayene
- Görüntüleme
- Boyut
- Görüntü özellikleri (imaging phenotype)

## BENİGN ADENOM

- Yuvarlak, homojen dansitede, konturları düzgün ve sınırları belirgin
- Boyutu  $< 4$  cm, unilateral yerleşimli
- Prekontrast BT'de düşük atenüasyon ( $<10$  HU)
- Hızlı kontrasttan temizlenme (postkontrast 10. dakikada absolute washout  $>50\%$ )
- MRG'de T1 ve T2 ağırlıklı görüntülerde KC ile izointens görünüm
- MR kimyasal şift görüntülemesinde dış fazda sinyal kaybı

## ADRENOKORTİKAL KARSİNOM

- Düzensiz şekil
- Heterojen dansite (nekrotik alanlar, hemoraji, kalsifikasyon)
- Genellikle boyut  $>4$  cm
- Unilateral lokalizasyon
- Prekontrast BT'de yüksek atenüasyon (HU $>20$ )
- Kontrasttan temizlenmede gecikme (post-kontrast 10. dk absolute washout  $< 50\%$ )
- MRG'de T1'de hipo, T2'de hiperintens görünüm
- MR kimyasal şift görüntülemesinde dış fazda sinyal kaybı gözlenmez
- PET-CT'de artmış SUV
- Eşlik eden lenf ganglionları, lokal invazyon veya metastaz bulguları

## ADRENAL METASTAZ

- Düzensiz sınırlı ve heterojen dansitede
- Prekontrast BT'de yüksek atenüasyon (HU $>20$ )
- Kontrasttan temizlenmede gecikme (postkontrast 10. dk absolute washout  $< 50\%$ )
- MRG'de T1'de hipo, T2'de hiperintens görünüm
- PET-CT'de artmış SUV
- MR kimyasal şift görüntülemesinde dış fazda sinyal kaybı gözlenmez
- Bilateral olma eğiliminde

## FEOKROMOSİTOMA

- Prekontrast BT'de yüksek atenüasyon (HU $>20$ )
- Kitilde belirgin artmış vaskülarizasyon
- Kontrasttan temizlenmede gecikme (postkontrast 10. dk absolute washout  $< 50\%$ )



- MRG'de T2'de hiperintens görünüm
- MR kimyasal şift görüntülemesinde dış fazda sinyal kaybı gözlenmez
- Kistik ve hemorajik değişiklikler
- Değişken boyut ve bazen bilateral

## 2. Fonksiyonel Değerlendirme

İnsidentalomalara yaklaşık % 85'i non-fonksiyoneldir. En sık görülen fonksiyon bozukluğu ise kortizol hipersekresyonudur. Daha nadiren katekolamin ve aldosteron hipersekresyonları görülebilir. Seks steroidleri hipersekresyonu ise çok daha nadir görülür ve özellikle malign lezyonlarda görülebilir.

Görüntülemelerde kitlenin lipom, miyelolipom veya kist olduğu kesin ise hormonal değerlendirme şart değildir.

Bilateral lezyonlar KAH ve adrenal hipofonksiyon yönünden de değerlendirilmelidir.

Tüm adrenal insidentaloma hastaları kortizol hipersekresyonu yönünden değerlendirilmelidir. Önerilen tarama testi 1 mg deksametazon supresyon testi (DST). 1 mg DST'de kortizol  $\leq 1.8$  mcg/dL olması tanıyı dışlar.

Prekontrast bilgisayarlı tomografide dansitesi  $>10$  HU olan tüm lezyonlar feokromositoma yönünden taranmalıdır. Önerilen tarama testleri 24 saatlik idrarda veya plazmada katekolamin metabolitleri ölçümüdür. Küçük lezyonlarda ( $<1.5$  cm) biyokimyasal testler normal olabilir.

Hipertansiyon veya hipokalemi olan hastaların primer hiperaldosteronizm yönünden değerlendirilmesi önerilir. Hastalar sabah aç karna ve 15 dk. oturduktan sonra bakılan aldosteron ve renin veya renin aktivitesi ile değerlendirilir.

### Adrenal kitlelerin yönetimi

Feokromositoma, aldosteron sekrete eden adenom, aşikar ve klinik olarak uygun görülen subklinik Cushing Sendromu, adrenokortikal kanser ve kanser şüphesi olan olgularda cerrahi tedavi önerilir.

Adrenal insidentalomada cerrahi tedavi endikasyonları:

-Kuşkulu veya malign radyolojik görünüm

- $>6$  cm lezyon

-4-6 cm lezyon ile birlikte ek kanıt

-Aşikar hormon hipersekresyon sendromları

-GK fazlalığı ile ilişkili komorbiditelerin medikal tedaviyle düzelmediği subklinik Cushing

-Lezyon boyutunun izlemde 10 mm veya üzerinde arttığı hastalarda

Cerrahi endikasyonu olmayan hastalarda izlem

- Benign lezyonlarda 6-12 ay sonra kontrol görüntüleme
- Görüntüleme sıklığı ve takipte kullanılacak yöntem klinik özellikler, lezyonun görüntüleme fenotipi gibi özelliklere bağlı olarak bireysel olarak planlanmalı
- Takipte 1 cm'den fazla boyut artışı cerrahi
- Otonom fonksiyon açısından yıllık takip? (sadece kortizol hipersekresyonu)

Son ESE Kılavuzu (European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline,2023) diğer kılavuzlara göre yeni ve farklı bazı öneriler içeriyor. Buna göre:

- Görüntüleme karakteristiği net olarak benign olan lezyonlarda rutin görüntüleme takibi önerilmiyor.
- Cerrahi yapılmayan indeterminate lezyonlarda 6-12 ay sonra görüntüleme takibi öneriliyor.
- Bu lezyonların takibinde uzun çapta  $>20\%$  veya 5 mm üzeri artışta cerrahi öneriliyor.
- Çocuklarda, ergenlerde, hamile kadınlarda ve 40 yaşın altındaki yetişkinlerde indeterminate adrenal lezyonlarda cerrahi rezeksiyon öncelikli olarak öneriliyor.
- İlk değerlendirmelerinde aşırı hormon salgısı kanıtı yoksa tekrar hormonal test önerilmez:

-Adrenal hormon hipersekresyonunun yeni klinik belirtileri

-Diyabet, HT yada OP gibi MACS (hafif otonom kortizol sekresyonu) ilişkili olabilecek komorbiditelerde kötüleşme olursa tekrar değerlendirme yapılabilir.

- Adrenalektomi yapılmayan MACS hastalarında: yalnızca kortizol ilişkili olabilecek komorbiditelerin yıllık olarak yeniden değerlendirilmesi

### Kaynaklar

1. UptoDate. Evaluation and management of the adrenal incidentaloma
2. TEMD. Adrenal ve gonadal hastalıklar kılavuzu.2022
3. Sherlock M, et al. Adrenal Incidentaloma. Endocrine Reviews, 2020, 41(6):775–820
4. Fassnacht M, et al. Management of adrenal incidentalomas: European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors. Eur J Endocrinol.2023;189(1):G1-G42
5. Jung-Min Lee, et al. Clinical Guidelines for the Management of Adrenal Incidentaloma. Endocrinol Metab 2017;32:200-218

## TİROİD VE PARATİROİD HASTALARINDA TERMAL ABLASYON

Doç. Dr. Mehmet Sercan ERTÜRK

*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı*

Tiroid nodülleri ve paratiroid adenomlarında termal ablatif tedaviler vakalar eşliğinde tartışılıp güncel klavuzlar Endikasyon, Prosedür, Komplikasyon, Tedavi Etkinliği ve Takip açısından değerlendirilecektir. Termal Ablasyon geri dönüşü olmayan hücre hasarı, apoptoz ve pıhtılaşma nekrozu indüklemek için yüksek veya düşük aşırı sıcaklıkların lokal olarak uygulanmasıdır. Lazer termal ablasyon (LTA), Radyofrekans ablasyon (RFA), Mikrodalga ablasyon (MWA), Yüksek yoğunluklu odaklanmış ultrason (HIFU) sıcak termal ablatif tedavilerdir. Bu konuşmada sadece sıcak ve ülkemizde aktif kullanılan modalitelerden bahsedilecektir.

Radyofrekans ablasyon

Elektrik akımı, doku iyonlarını hızla titreştirerek elektrota bitişik alanlarda sürtünmeli ısınma yaratır (İyonik ajitasyona bağlı doku ısınması).

Mikrodalga ablasyon

MWA ile yüksek frekanslı (915 MHz to 2.45GHz aralığı) elektromanyetik enerji engellenmeden dokuya geçer ve su moleküllerinin hızlı salınımı ile hipertermiye neden olur.

Son yıllarda bu alanda yerel uluslararası klavuzlar yayınlanmıştır. Genel kabul gören endikasyonlar şu şekilde sınıflanabilir.

1. Benign, non-fonksiyonel semptomatik nodül
2. Otonom fonksiyon gösteren nodüller
3. PTMC
4. Extra Tiroidal PTC
5. Paratiroid Adenomlar

Prosedür öncesi hastalardan onam alınmalı ve tam ablasyonun çoğu vakada mümkün olmadığı olası komplikasyonlar alınmalı ve ülkemizde bu tedavilerin birincil sıra tedavi olmadığı hastaların anlayabileceği şekilde anlatılmalıdır.

Ayrıca bu sunumda işlem öncesi ultrasonografi risk değerlendirilmesi ve prosedür yaptığımız işlemlerde şu şekilde sıralanabilir.

- RFA veya MWA sedasyon olmaksızın lokal ve peritiroidal anestezi altında lokal girişimsel üniteye uygulandı
- Tiroid anteni veya elektrodu, transistmik yaklaşım veya lateral servikal yaklaşımla ultrason rehberliğinde hedef tiroid nodülünün içine hasta supin pozisyonda boynu ekstansiyonda iken konumlandırıldı
- Hedef nodülün ablasyonu için hareketli atış tekniği (moving-shot technique) kullanıldı
- Nodülün çoğu hiperekoik ekolar ile kaplandığında prosedür sonlandırıldı
- Prosedür sırasında hasta ile konuşarak aralıklı olarak fonasyon değerlendirildi
- İşlem süresince tansiyon, nabız saturasyon ve solunum sayısı sürekli monitörizasyon ile non-invaziv olarak izlendi. İşlem sonrası hastalara bir saat süreyle soğuk kompresyon uygulandı
- Lokal komplikasyonları değerlendirmek için kontrol ultrason incelemesi yapıp tüm hastalar aynı gün taburcu edildi.

Hastaların takiplerinde işlemden önce 10 cm görsel analog ölçekte basınç semptom skorlarının ve Kozmetik skorlarının izlemi periyodik aralıklarla yapılması önerilir. Paratiroid adenomlarını için post prosedür PTH, kalsiyum kontrol takibi önerilir.

Sonuç olarak TA prosedürleri, seçilmiş hasta grubunda ilk seçenek tedavilere alternatif olarak cerrahi istemeyen veya uygun olmayan hastalarda paratiroid ve tiroid adenomlarında benign ve malign hastalıklarında düşünülebilir.

## DİYABET VE CİLT

Doç. Dr. Selma Korkmaz

*Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, Isparta*

Diabetes mellitus (DM), kronik hiperglisemi ile seyreden, deri dahil birçok organı etkileyen metabolik bir hastalıktır. Diyabetik hastaların %30'undan fazlasında diyabete bağlı deri bulguları görülmektedir. Bu bulgular tanı anında olabileceği gibi hastalığın seyri sırasında da gelişebilir (1).

Diyabet, mikrosirkülasyonda bozulmaya ve doku kollajen yapısında değişikliklere yol açarak çeşitli deri bulgularının ortaya çıkmasına neden olur. Kollajen yapısındaki değişiklikten kronik hiperglisemi ve buna bağlı proteinlerin non-enzimatik glukolizasyonu etkilidir. Diyabetik deri bulgularının gelişiminde ayrıca immün sistemdeki değişiklikler de rol oynar. Bu hastalarda deri ve diğer enfeksiyonlar sık görülmektedir (2). Diyabetik hastalarda deride fungal enfeksiyonlara sık rastlanır. Dermatofit ve kandidaların neden olduğu yüzeysel mantar hastalıklarının yanı sıra derin mantar enfeksiyonları da bu hastalarda görülebilmektedir. Oral kandidiazis, dudak komissürlerinde yer alan perleş, fleksural bölgelerde yer alan intertrigo, onikomikoz, vulvovajinal kandidiazis ve balanit gibi hastalıklar kandidalara bağlı klinik bulgular arasında yer almaktadır. Dermatofitlere bağlı tinea korporis, tinea pedis, tinea manum ve tinea unguium gibi hastalıklar da yine diyabette görülebilen fungal deri enfeksiyonları arasında yer alır. Diyabet hastalarında ayrıca bakteriyel deri hastalıklarına da sık rastlanılır. Bunlar arasında; folikülit, fronkül, karbonkül, erizipel ve selülit gibi yumuşak doku enfeksiyonları yer almaktadır (2,3).

Diyabetik ayak, diyabetli hastaların %15-25'inde görülmekte olup uzun süre hastane yatışlarına yol açmakta ve amputasyonla sonuçlanabilmektedir (3). Hastalık süresinin uzun olduğu 50 yaş üstündeki özellikle Tip 2 DM olan erkek hastalarda, genellikle pretibial bölgelerde lokalize olan, ortası hafif atrofik hiperpigmente papül ve plaklar şeklinde diyabetik dermopati sık görülen deri bulguları arasında yer alır. Yine 3. ve 4. dekatta daha çok kadınlarda ortası sarı atrofik ve telenjektazik, keskin sınırlı plaklarla karakterize nekrobiyozis lipoidika diabetikorum özellikle Tip 1 DM olan hastalarda görülür. Diyabetik bül ise nadir görülen ancak hastalığa daha spesifik bir bulgu olup ekstremiteelerde travmaya maruz kalan bölgelerde ani ortaya çıkan steril büller ile karakterizedir. Yine ellerde, parmaklarda ve sırtta deri kalınlaşması ve fleksural bölgelerde hiperpigmente kadifemsi şekilde plaklarla giden akantozis nigrikans gibi bulgular diyabetin diğer cilt bulguları arasında yer alır. Bu bulguların dışında diyabette; akrokordon, perforan dermatozlar, sarı deri, palmar eritem, periungual telenjektazi, erüptif ksantom, pruritus, granüloma anülare gibi çeşitli dermatozlar da eşlik edebilmektedir. İktiyoziform değişiklikler, kserozis ve keratozis pilaris yine bu hastalarda sık karşılaşılan bulgular arasında yer almaktadır (2-4).

Diyabet hastalarında hastalığın metabolik etkilerine ve komplikasyonlarına bağlı deri lezyonlarının yanı sıra tedavide kullanılan insülin ve insülin dışı anti-diyabetik ilaçların yan etkilerine bağlı olarak da bir takım cilt bulguları görülmektedir. Lipodistrofiler (lipoatrofi, lipohipertrofi), makülopapüler erüpsiyon, fotosensitivite, büllöz hastalıklar ve ürtiker gibi çeşitli alerjik lezyonlar bunlardan bazılarıdır (5).

Sonuç olarak, diyabetes mellitusu olan hastaların tanısı ve takibi sürecinde derinin ayrıntılı muayene edilmesi, lezyonların değerlendirilmesi hastalığın tanı ve izlemi açısından önem arz etmektedir.

### Kaynaklar

1. Kartal Ş, Gürel MS, Kiremitçi Ü, Erdemir Aslı, Erdoğan S, Endoğru E. Diyabetes Mellitusta Görülen Deri Bulguları. İstanbul Tıp Dergisi 2008;1 :77-81.
2. Sağlam H. Diyabet ve Enfeksiyonlar .Güncel Pediatri 2004 ; 2 : 44-52.
3. Çayırılı M, Parlak A, Küçükuslu N, Aydoğan Ü. Diyabetik hastalarda deri belirtileri. Smyrna Tıp Dergisi 2011;43-47.
4. Hattem SV, Bootsma AV, Thio HB. Skin manifestations of diabetes. Cleve Clin J Med. 2008 Nov;75(11):772-787.
5. Jedlowski PM, Te CH, Segal RJ, Fazel MT. Cutaneous Adverse Effects of Diabetes Mellitus Medications and Medical Devices: A Review. Am J Clin Dermatol 2019; 20:97-114.

## İNFERİLİTE İLE BAŞVURAN OBSTRÜKTİF AZOSPERMİ OLGUSU

DR Gizem Ilgın Kaplan

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi ENDOKRİNOLOJİ ABD

5 yıldır evli, 27 yaşında erkek hasta; 5 yıldır evli çocuk istemi ile endokrin polikliniğine başvurdu. Aynı şikayetlerle başvurduğu devlet hastanesi üroloji polikliniğinde azospermi saptanıp; hasta koryogonadotropin-alfa, PDE-5 inhibitörü ve SSRI başlanmış. Azospermi düzelmeyen hasta tarafımıza infertilite ön tanısı ile yönlendirildi.

Fizik muayenesinde; Vücut yağ dokusu artmamış, erkek tipi kıllanma mevcut ve dış genitelya doğal idi. Hastanın 2 ay süresince aldığı haftada bir koryogonadotropin-alfa tedavisine sekonder FSH-LH düşüklüğü düşünülürdü. Tedavisi stoplandı. 2 ay sonra kontrol hormon panelinin tamamen normale döndüğü izlendi. Obstrüktif azospermi düşünülen bu vakada infertilite düzelmiş, çocuk sahibi olunmuştur.

Obstrüktif azospermik olgularda tedavi etkene ve konjenital/edinsel oluşuna göre değişmektedir. Tedavi uygulamaları sonrası başarı oranları patenside yaklaşık %40-90 ve gebelik oranları ise yaklaşık %30 civarındadır. Obstrüksiyonun lokalizasyonu nedeniyle tedavinin mümkün olmadığı veya başarısız olgularda veya kadın partnerin ileri yaş varlığında üremeye yardımcı tedavi yöntemleri için sperm, vaz deferens, epididim, testis ve vezikula seminalisten elde edilebilir. Bu yollarla elde edilen sperm; sperm kalitesine ve total motil sperm sayısına bağlı olarak intraservikal veya intrauterin inseminasyon, IVF teknikleri kullanılabilir.

Sonuç olarak; Klinik değerlendirme ve anamnezin derinleştirilmesi vaka değerlendirmesinde en önemli basamaktır. İnfertilite ile başvuran hastalarda alınan medikal tedaviler etraflıca değerlendirilmeli, ayırıcı tanıda obstrüktif azospermi de akılda tutulmalıdır.



## TİROİD NODÜLÜNE YAKLAŞIM:

Prof.Dr.Oğuz DİKBAŞ

Giresun Üniversitesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Tanım: Tiroid nodülü tiroid bezi içinde radyolojik ve histolojik olarak çevre parankimden ayrı bir lezyondur. Gerek benign, gerek ise malign tiroid hastalıkları tiroid nodülüne neden olabilir. Üç ortogonal boyut (en büyük ve iki tane ona dik) US ile ölçülür. Nodül hacmi  $V = \pi \times a \times b \times c / 6$  formülü ile hesaplanır.

Sıklık:Palpasyon ile nodül sıklığı % 4-5 dir. Bu oran USG ve otopsi çalışmalarında % 50-67 arasında izlenmiştir. Nodüllerin yaklaşık % 5'i maligndir.

Nodül daha sık izlendiği durumlar:

- kadınlar
- yaşlılar
- İyot eksik bölgeler
- Boyun radyasyon maruziyeti

Semptom ve bulgular:

- Palpe edilen boyun kitleleri
- Boyun ön kısmında ağrı
- Boğazda yabancı cisim hissi
- Distaji
- Dispne
- Disfoni
- Seste kabalaşma
- Laringofaringeal reflü

Değerlendirme:

- Hikaye alma (radyasyon, aile öyküsü vs)
- Fizik muayene (boyut, yerleşim, kıvam mobilite vs.)
- Biyokimyasal değerlendirme
  - TSH ölçümü
  - Kalsitonin ölçümü (bazı durumlarda)
- Görüntüleme
  - X-ray
  - Tiroid Ultrasonografi
  - Radyonüklid görüntüleme
  - BT , MRI , PET-BT

Ultrasonografi tiroid nodülünün değerlendirilmesi için tercih edilen bir modalitedir. İİAB yapılacak nodüllerin seçimine karar verirken yararlanılır. Ultrason nodülün tiroid bezi içinde anatomik lokalizasyonunu tanımlar ve üç boyutlu ölçümüne imkan tanır. Ultrason ile tiroid parankimi değerlendirilebilir. Ultrason değerlendirmesi servikal lenf nodularını da içerir.

Şüpheli lenf nodularının varlığı biyopsi kararını verir. Kanser varlığında cerrahi şeklini belirler.

Ultrasonografi teknik: Boyun USG hasta sırt üstü pozisyonda iken, boyun tamamen ekstansiyonda gerçekleştirilir. Yüksek frekanslı prob kullanımı (5–13 MHz) yüksek çözünürlüklü görüntü alınmasına imkan tanır. Tiroid 3 kısımda incelenir: istmus, sol lob, sağ lob. Hem sagittal, hem de transvers görüntüler alınır. Tiroid lobları 3 boyutlu olarak dökümanté edilir ve bez özellikleri de belirtilir.

Tiroid nodüllerinin ultrasonografik özellikleri:

- Kompozisyon:
  - Kistik: Tamamen sıvı ile dolu
  - Ön planda kistik: > %50 sıvı
  - Ön planda solid: < % 50 sıvı
  - Solid: tamamen solid
- Ekojenite: Hiperekoik, izoekoik, hipoekoik, belirgin hipoekoik, anekoik.
- Şekil: En boydan fazla, boy enden fazla
- Kenar: Düzenli, lobule, düzensiz, tiroid dışı uzanım
- Periferik halo: Halo yok, ince düzenli halo, kalın düzensiz halo
- Ekojenik odak:
  - kuyruklu yıldız kuyruğu artefaktı
  - Yumurta kabuğu kalsifikasyonu
  - Makrokalsifikasyon > 1 mm
  - Mikrokalsifikasyon < 1 mm
  -

- Kanlanma
  - Periferal, intranodüler, birlikte.

Lenf nodları:

- Ovalden yuvarlağa dönmesi maligniteyi düşündürür. Kısa/uzun aks oranı 0.5 ve üzeri yuvarlak şekil olarak ifade edilebilir.
- Benign lenf nodu hiler veya hiç kanlanma göstermez. Malign lenf nodu ise düzensiz veya periferal kanlanma gösterme eğilimindedir.
- Malignitenin diğer bir bulgusu da; küçük kistik alanlar olarak dağılmış ya da tamamen lenf nodunun kist ile yer değiştirmesi şeklindedir.
- İntranodal kalsifikasyonlar PTK ve MTK da izlenir. Bunlar punktat kalsifikasyon şeklinde olup, daha çok periferal yerleşimlidir.

Thyroid Imaging, Reporting, and Data System (TIRADS):

TIRADS skorlama sisteminin amacı:

- Gözlemciler arasındaki USG özelliklerini raporlama ve malignite riskini belirlemedeki farklılığın iyileştirmesi
- Raporların bir dilde ifade edilmesi
- Tedavi yaklaşımlarının standardize edilmesidir.

TIRADS izlem:

- TR1-2 nodül tekrar görüntüleme gerekmez.
- Küçük TR 3,4,5 nodül 1,5-1-0.5 cm'den küçük ise izlem gerekmez
- TR3 nodül 1-3-5 yıllarda
- TR4 nodül 1-2-3-5 yıllarda
- TR5 nodül 1-2-3-4-5 yıllarda
- Stabil ve düşük risk faktör özellikleri gösteren nodüller 5 yıllık sonra takipten çıkarılır.

En az iki nodül çapında % 20 den daha fazla ve/veya 2 mm den fazla büyüme ya da nodül volümünde % 50 den daha fazla artış olması Tiroid ince iğne aspirasyon biyopsi (İİAB) için yeterlidir.

İİAB:

- İğne ucunun doğru yerleştirilmesi için İİAB USG altında gerçekleştirilmelidir.
- İğnenin nodüle ilerletilir iken sonografik olarak iki yaklaşımdan yararlanır:
  - I. paralel
  - II. perpendikular
- Anestezi opsiyoneldir. Yapılacak ise lokal veya enjektele lidokain yapılır.
- İİAB için tercih edilen biyopsi iğnesi 23-27G dir.
- İİAB ile nodüle ulaşıldıktan sonra hücre materyal elde etmek için iki yöntem kullanılır.
  - I. Şırınga ile aspire etme şeklinde,
  - II. İğnenin nodül içinde tekrarlayan hareketler ile şırınga olmadan kapillarite etkisi ile temin edilmesi şeklindedir.

İİAB komplikasyonları:

- USG eşliğinde İİAB için planlamadan önce onam almak gerekmektedir.
- Nadiren izlenen ağrı ve rahatsızlık hissi olsa da; 24-48 saatten uzun sürmez.
- İİAB için geleneksel ve yeni oral antikoagülan tedavinin kesilmesine gerek yoktur. Bununla beraber bazı otörler bu ilaçları 24 saat önceden kesmeyi uygun görmekteler.
- Warfarinin kesilmesine gerek yoktur. INR <2.5 ise İİAB yapılabilir.

İİAB sonrası izlem:

- Şüpheli sonografik özellikleri olan, İİAB benign nodüller için 6-12 aylık izlem önerilir
- İyi sonografik özellikleri olan İİAB benign nodüller için 12-24 aylık izlem yeterlidir.
- ATA klavuzunda çok düşük şüpheli USG paterni olan ve benign sitoloji gelen nodüllere USG izlem önermemektedir.
- TI-RADS nodüllerin 5 yıllık izlemine ve stabil ise izlemin sonlandırılmasını tavsiye eder.
- Nodül boyutunda artış veya TI-RADS skorunda artış varlığında tekrarlayan görüntüleme ve izlem önerir.

Tiroid nodül tedavisi:

- I. İzlem
- II. Tiroid hormon tedavisi
- III. RAI
- IV. Cerrahi
- V. Ablatif tedavi

Cerrahi tedavi:

- Cerrahi 4 cm den büyük büyüyen ve/veya bası semptomları olan benign nodüller için düşünülebilir.
- Tekrarlayan biyopsi veya moleküler test sonuçları mevcut değil veya şüpheli ise «Bethesda kategori 3» nodüllerin cerrahi eksizyonu düşünülebilir.
- Bethesda 4 için cerrahi eksizyon önerilir. Bu hasta grubunda tiroid lobektomi ilk seçilecek prosedürdür.

- Bethesta 5 veya 6 için cerrahi
- Yüksek riskli USG özelliği olan, izlem sırasında büyüyen, malignite için klinik risk faktörleri olan nodüllerde cerrahi düşünülmelidir.

Cerrahi komplikasyonlar: Cerrahi % 2-10 komplikasyon riski taşır. Boyunda skar dışında, hipoparatiroidi, hipotiroidi, rekürren sinir hasarı, trakeal hasar, yara yeri enfeksiyonu, kanama ve seroma izlenebilir.

Ablatif tedaviler:

1. Ethanol Ablasyon
2. Termal ablasyon
  - I. Lazer
  - II. Radyofrekans ablasyon (RFA)
  - III. Mikrodalga
  - IV. High-intensity focused ultrasound (HIFU)

Ethanol ablasyon tedavisi:

- EA benign kistik nodüller için yaygın olarak kullanılan bir cerrahi dışı bir tedavidir (kistik kısmı > %50).
- EA veya RFA yüksek cerrahi riski olan, eksternal radyasyonu reddeden, veya external radyasyonun komplikasyonları ile ilgili endişesi olan hastalar için alternatif bir tedavi olarak önerilmektedir.

Ethanol ablasyon endikasyonları:

- Tekrarlayan benign saf kistler.
- Boyunda baskı yapan ve bası semptomu olan kistik nodüller.
- 30 ml den küçük hiperfonksiyone nodüller
- Lokal rekürren tiroid kanserinin tedavisinde yüksek cerrahi riski olan veya cerrahi reddeden hastalarda, RFA yı da tercih etmemesi durumunda deneyimli ve yeterli teknik imkanı olan merkezlerde alternatif bir tedavi olarak uygulanabilir.

Radyofrekans:

- Radyofrekans jeneratör tarafından üretilen elektrik alanının dahili soğutulan elektrod iğneye bağlandığı bir sistemdir.
- Bu elektrik alanı iyonik düzeyde sürtünmeye bağlı ajitasyona, bu şekilde ısı oluşumuna yol açar.
- Monopolar ve bipolar elektrod içeren cihazlar mevcuttur.

High-intensity focused ultrasound:

- HIFU ultrason dalgalarını kullanarak hedef dokuda termal koagülasyon nekrozu oluşturan invaziv olmayan bir tedavi metodudur.

Lazer:

- Lazer odaklanan ışık enerji demetidir. Genellikle diod ile veya Nd:YAG kaynağı ile elde edilir. Hedef dokuya optik fiber ile iletilir.
- Tiroid nodülün Lazer termal ablasyonunda 1-4 optik fiber her biri 10 mm uzaklıkta olacak şekilde uzun aks boyunca yada trans istmik yaklaşım ile hedef nodüle ince ve esnek 21G iğne ile yerleştirilir.

Mikrodalga:

- Mikrodalga dokuda osilasyon yaparak su molekülünü uyarıp ısı üretir. Bu enerji dokuyu sitotoksik seviyede ısıtır ve hücre ölüm meydana gelir. Oluşan koagülasyon nekrozu hastanın kendi immun sistemi tarafından yıkıma uğratılır. Bu durum mikrodalga ablasyonun benign tiroid nodülünde belirgin volüm azalmasını izah eder.
- Ekipman mikrodalga üretici, düşük kayıplı koaksial kablo, içten soğutmalı 14-16G antenna'dan meydana gelir.
- RFA den farklı olarak cilt girişi için lokal anestezi sonrası insizyon gereklidir.

## ERKEK OSTEOPOROZU

Doç. Dr. Abdullah Taşlıpınar

Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları MEDICANA ATAŞEHİR

Osteoporoz, kemik kütlelerinin azalması ve mikro-mimarisinde bozulma ile ortaya çıkan, iskelet kırılabilirliğinde artışa neden olan, yaygın bir problemdir. Daha çok kadınları etkilemekle birlikte erkeklerde de görülen önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Erkeklerde görülen osteoporozdan çok 'Erkek Osteoporozu' ifadesi daha doğru bir tanımdır. Hem epidemiyolojik veriler hem de biyolojik ve fizyopatolojik süreçler benzer ortak alanların olmasına rağmen kadın ve erkekte osteoporozun farklı olduğunu düşündürmektedir.

Türkiye'de 2010 yılında yapılan FRAKTÜR araştırmasına göre 50 yaşından büyük bireylerin %50'sinde osteopeni, %25'inde osteoporoz vardır. Osteoporozun oranı kadınlarda % 12.9 ve erkeklerde % 7.5 şeklindedir. Dünyada osteoporotik kırıkların yüzde %39'u erkektedir. Yaşlı erkeklerde vertebra ve/veya kalça kırığı prevalansı kadınlarda %16-18'e iken erkeklerde %5-6 oranında saptanmıştır ki bu kadınların üçte biri kadardır. Kısaca, 50 yaş sonrası osteoporoz ve osteoporozla bağlı kırık, kadınlarda erkeklerden daha fazladır ancak kırık mortalitesi erkeklerde daha fazla görülmektedir. Kalça kırığı sonrası 1 yıl içinde mortalite kadınlarda %12 iken erkeklerde %28 oranında JAMA-2001'de Hannan ve arkadaşları tarafından bildirilmiştir.

Erkek Osteoporozu'nun oluşmasını belirleyen etkenlerin başında 'doruk kemik kütle'si'nin derecesi, daha sonra cinsiyet hormonları ve yaşla birlikte ortaya çıkan kemik yapı ve kalsiyum metabolizma değişimleri gelmektedir. Bir erkekte 20 yaşında omurgada oluşan zirve kemik yoğunluğu 30 yaşına kadar kortikal kemiklerin de yoğunluğa ulaşarak en kaliteli formasyona ulaşması ile sonuçlanır. Ancak çeşitli nedenlerle (genetik ve hormonal vs) bu yoğunluk ve kalite geride kalabilir, zayıf kalabilir veya 30-40 yaş sonrası erken kemik çözülmeleri, kayıplar oluşabilmektedir. İkinci önemli neden, cinsiyet hormonları-steroidleri boyutudur. Erkekte hem testosteron hem de östrojenlerin kemik homeostazisi üzerine etkileri büyüktür. Hipogonadal erkeklerde yapılan çalışmalarda kemik rezorpsiyonundaki artış ile kemik mineral yoğunluğundaki (KMY) azalmaların daha çok östradiolün eksikliğinden ortaya çıktığına dair bulgular elde edilmiştir. Total testosteronun 200 ng/dl, östradiolün 10 ng/L düzeyinin altında olması osteoporozun oluşmasına zemin hazırlamaktadır. Yaşa bağlı osteoporozda ise kemik kayıplarında erkekte cinsiyet hormonları-steroidleri çok etkili bulunmamıştır. Yaşla hem daha erken ve hem daha çok oranda omurgada kemik çözülmesi gözlenmiştir. Kemik osteoblastik aktivitesinin azalması, 25-OH vitamin D (vitamin D) düzeylerinin azalması ve Parathormon düzeylerinin artması, IGF-1 düzeylerinin azalması gibi nedenler yaşla ortaya çıkan osteoporozunun nedenleri arasında bildirilmektedir.

Yaşla ikinci dekatta tam yoğunluğa ulaşan kemik özellikle 50 yaş sonrası bir kadında, postmenopozal süreçte, birden östrojen çekilmesi ile hızla ortaya çıkmaktadır. Erkekte ise cinsiyet hormonlarında yaşla tedrici bir azalış olmakta, derin düşüşlerle genellikle karşılaşılmamaktadır. Belirtildiği üzere, yaşla kalsiyum absorpsiyonu azaldığı gibi vitamin D aktivasyonu düşmekte, osteoblastik aktivite ve osteoblast yaşam süresi kısalmaya da bu değişimlere katkı sunmaktadır. Erkek osteoporozunda görülen kemik yapısındaki azalış 'incelme' şeklindeyken kadında bu incelmeye kemik ağı yapısında 'perforatif' süreçler eklenmektedir. Böylelikle hem daha çok osteoporoz hem de daha çok kırık karşımıza çıkmaktadır.

Osteoporoz primer osteoporoz olarak; ya 'yaşla' ya da daha erken yaşlarda, nedeni belirleyen 'idiyopatik' osteoporoz şeklinde karşımıza çıkabildiği gibi ikincil süreçlerin etkisiyle 'sekonder' osteoporoz şeklinde de karşımıza çıkabilmektedir. Sekonder osteoporozun nedenleri Tablo1'de belirtilmiştir. Bu nedenler, kadınlarda görülen nedenlere benzer nedenlerdir. Primer osteoporoz %40-60 oranında, sekonder osteoporoz ise %55-60 oranında karşılaşılmaktadır. Sekonder osteoporozun %40'ını alkolizm+glukokortikoid kullanımı+hipogonadizm üçlüsü oluştururken diğer ikincil nedenler %15 kadarını oluşturmaktadır. Ayrıca osteoporotik kırıkları olan erkeklerin yüzde 40-60'ında nedenleri belirlenemeyebileceği bildirilmektedir.

**Tablo1:** Sekonder Erkek Osteoporozu nedenleri

Sık Nedenler	Seyrek Nedenler
Hipogonadizm, Glukokortikoid tedavisi, GIS hastalık ve Cerrahileri, D vitamini eksikliği, Antiepileptikler, Hiperkalsüri Alkol kullanımı Ailede kırık öyküsü	Düşük VKI<20 kg/m2 ve yeme sorunları Egzersiz yapmama ya da aşırı yapma Tirotoksikoz veya tiroksin doz aşımı Primer hiperparatiroidizm Kronik karaciğer veya böbrek hastalığı, Romatoid artrit / ankilozan spondilit Diabetes mellitus Multipl myelom / gammopatiler HIV / HIV tedavisi (proteaz inhibitörü) Organ nakli / immünsupresif ilaçlar Osteogenesis imperfekta GRH agonistleri / anti-androjen tedavileri

Erkekte osteoporozu değerlendirilirken ilk değerlendirmede anamnez, hikaye ve fizik muayene şeklinde yapılır, çok önemlidir. Olgunun kırık, düşme ve hastalık-ilaç öyküsü, aile geçmişi, alkol-sigara-kafein kullanımı gözden geçirilir. Boy ölçümü yapılır. Son 5 yılda 3 cm'den fazla kısalma çok önemlidir. Çökme kırıklarına işaret edebilir. Kırığa bağlı bulgular, kifoz varlığı, değerlendirilmelidir. Osteoporozu neden olan sekonder hastalıklar ve bunların, örneğin testiküler atrofi, hipertiroidi, cushing sendromu gibi bulgulara dikkate alınmalıdır. Bu süreçte risk faktörleri de gözden geçirilir (Tablo2). Daha sonra 70 yaş üstü tüm erkeklerle ve 50-70 arası risk faktörü olan erkeklerle kemik mineral yoğunluğu (KMY) ölçümü yapılmalıdır. KMY ölçümü vertebra ve femurdan yapılırken hiperparatiroidi, morbid obezite, hipogonadizm ve prostat kansinomu varlığında KMY'nin önkoldan da yapılması önerilir.

**Tablo 2 :** Erkek Osteoporozunun Risk Faktörleri

Yaş Aile poroz-kırık geçmişi 50 yaş üzeri kırık öyküsü Düşük vücut kitle indeksi Aşırı alkol tüketimi Aktif sigara içimi Son 1 yıl içinde düşme öyküsü İnaktif yaşam Beyaz ırk	Kronik kortikosteroid kullanımı Hipogonadizm SVO öyküsü DM tanısı Gastrektomi GIS ya da hematolojik hastalıklar Vitamin D eksikliği Antikonvülan tedavi Hiperkalsüri
--	--



TEMD 2022 Osteoporoz Rehberi'ne göre KMY'de T skoru -2,5 SD' den daha derin bulgular saptandığında osteoporoz tanısı koyulurken T skoru -1-2,5 SD arası osteopeni olarak tanımlanmaktadır. Osteopenisi olan bireylerde ilaveten FRAX skorlama sistemi kullanarak kırık riski gözden geçirilerek daha doğru tanı ve tedavi kararı vermek mümkün olabilir. KMY'de T değeri -1,5'dan daha derin 70 yaş üstü erkekler ile 50 yaş üzeri düşük travma kırıkları veya risk faktörleri olan erkeklerde vertebra X-Ray görüntüleme planlanması kırık tespiti için önerilmektedir.

Ayrıca osteoporozun ayırıcı tanısı ve sekonder nedenlerin dışlanması amacıyla; tam kan, rutin biyokimya, eritrosit sedimantasyon düzeyi, CRP, serum total testosteron, östradiol, vitamin D, Parathormon düzeyleri, tiroid fonksiyon testleri gibi sekonder nedenlere dönük laboratuvar analizleri planlanır. Bu süreçte kemik yıkım ve yapım belirteçlerinin planlanmasına gerek yoktur, tanıda kullanılmamaktadır.

Erkek osteoporozunun tedavisinde, nonfarmakolojik ve farmakolojik tedaviler önerilmektedir. Nonfarmakolojik tedavide; kalsiyum desteği, vitamin D verilmesi, sigara ve alkolün kesilmesi, kafeinin kısıtlanması, hareketin artırılması önerilmektedir. Farmakolojik açıdan da tedavide, alendronat, risedronat veya kullanılmadığı durumlarda IV zolendronik asit, denosumab ve teriparatid ile bazı hipogonadizmi olan olgularda testosteron tedavileri kullanılmaktadır.

Kalsiyumun desteğinin, diyetle beslenme alınmak kaydıyla 1000-1200 mg günlük alınarak yapılmasına daha çok salık verilmektedir. Oral doğrudan kalsiyum alımının ilave ürolithiazis ve koroner sendrom açısından risk artışlarına neden olabileceği belirtilmektedir.

Vitamin D düzeyinin 30 ng/ml üzerinde seyretmesi normal kabul edilmektedir. Bu düzeyin 10 ng/ml'nin altında olması osteomalazi riskini artırmaktadır. Osteomalazi ve osteoporotik tüm erkeklerde, malabsorbsiyon problemi olanlarda, düşme öyküsü olanlarda, bariatrik cerrahi dahil gastrointestinal sistem cerrahisi olanlarda, karaciğer hastalıklarında, antikonvulsanlar gibi D vitamini sentezini bozucu ilaç kullananlarda, D vitamini düzeyi serumda kontrol edilmelidir. Günlük 800-1200 IU D vitaminine ihtiyaç vardır, idame tedavi dozu olarak önerilir. Eğer D vitamini düzeyi 20 ng/ml'nin altında ise haftada 40-50 bin IU ve 8 hafta boyunca eksiklik tedavisi yapılmalı ve sonra idame dozuna geçilerek devam edilmelidir.

Osteoporoz tedavisi; major travma olmaksızın kalça veya vertebra kırığı olanlara, kırık olmaksızın osteoporozu olanlara, osteopenisi olup FRAX skoru 10 yıllık kırık riski >%20 veya 10 yıllık kalça kırığı riski >%3 olanlara, 3 aydan uzun süre farmakolojik dozda glukokortikoid (prednizolon >7.5 mg/gün) kullanımını olanlara verilmelidir.

Osteoporozun farmakolojik tedavisi bireyselleştirilerek yapılmalıdır. Kırık öyküsü, osteoporozun şiddeti, kalça kırığı riski, kortikal/trabeküler kemik kaybı, komorbid durumlar ve ilaç yan etkileri açısından özefagial feül, peptik ülser, malabsorpsiyon, malignite öyküsü ile kalp ve böbrek yetmezliği varlığına göre tedavi kişiselleştirilmelidir. Tedavide ilk tercih olarak alendronat-risedronat seçilmelidir. Vertebra ve femura etkileri, hem uzun süreli deneyimlerin olması, diğer ajanların üstün olduğunu gösteren çalışma olmaması, görece ucuz olması bifosfonat tercih nedenidir. Oral bifosfonatı tolere edemeyenlere IV zolendronik asit veya subkutan denosumab veya subkutan teriparatid önerilebilir. Vertebra kırığı veya kırık riski yüksek erkeklerde teriparatid öncelikle seçilmelidir. Yapılmış bir çalışmada 24 aylık sürede teriparatidin denosumaba göre KMY'de omurgada %2,6 daha fazla, total kalçada ise %1,3 kat daha az artış sağladığı gösterilmiştir. Teriparatide alendronatın eklenmesinin veya beraber kullanımının osteoporoz tedavisinde ek katkı sağlamadığı gözlenmiştir.

Kronik böbrek yetmezliği olanlarda bisfosfonatlar kontrendikedir. Bisfosfonatlara ve denosumaba karşı aşırı duyarlılık reaksiyonları, özellikle böbrek yetmezliği de varsa hipokalsemi, bazı olgularda osteonekroz ve atipik femur kırığı yapabilmesi antirezorbtiflerin yan etkileri arasındadır. Anabolik tedavide, malignite (sarkom vb) öyküsü olanlarda teriparatid kontrendikedir. İskelet metastazı öyküsü olanlara, paget hastalığında, açık epifizleri olanlarda teriparatidin kullanılmaması önerilir.

Erkek bireylerde total testosteron düzeyinin 200 ng/dl düzeyinin altında olması halinde testosteron replasmanının KMY'de artışa neden olduğu gösterilmiştir. Testosteron replasmanının komorbiditeler ve genel yarar/zarar dengesi gözetilerek yapılması uygundur. Genç hipogonadizmi olan erkeklerde en az 2 yıl yeterli testosteron almasına rağmen T skoru <-2,5 altında ise, kırık risk faktörleri varsa, glukokortikoid kullanımı gerekli ise, sık düşme öyküsü varsa, frajilite kırığı gelişmişse, tek başına T skoru <-3,5 ise testosteron replasmanına ek olarak osteoporoz için farmakolojik tedavi önerilmektedir.

Osteoporoz tedavisinde süre tartışmalıdır. Bu konuda ilaçların etki süresinin uzun olması ve bunların yarar/zarar dengesi açısından bakıldığında ilaç tatili önerilebilmektedir. Oral alendronat için 5 yıl, IV zolendronik asit için 3 yıl kullanım sonrası KMY azalması durdurulabilmişse, frajilite kırığı hiç gelişmemişse, yakın dönemde kırık riski düşük ise ilaç tatili olabileceği belirtilmektedir.

Erkek osteoporozu ve buna bağlı kırıklar kadınlara göre daha az oranda görüldüğü halde osteoporotik kırık mortalitesi erkeklerde daha fazladır. Erkeklerde 70 yaş üstü herkese, 50-70 yaş arasında risk faktörleri olanlara osteoporoz değerlendirmesi yapmak gereklidir, önerilir. Osteoporoz ve düşük travmalı-frajilite kırığı olanlara kalsiyum ve D vitamini tedavisi ile osteoporoz ilaçları başlanmalıdır. Osteoporoz tedavisi bireyselleştirerek verilmelidir. İlk tercih oral alendronat veya risedronat olabilir. Oral alım olamıyorsa IV zolendronik asit veya subkutan denosumab veya subkutan teriparatid kullanılabilir. Vertebra kırığı olan derin osteoporozlularda teriparatid öncelikle tercih edilmelidir.

## OBEZİTENİN FARMAKOTERAPİSİ

Prof. Dr. Ayşin ÖGE

*İzmir Ekonomi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD*

Obezite kronik metabolik bir hastalıktır ve global epidemik ciddi bir sağlık sorunu olarak tanımlanmaktadır. 2020 yılında Global Burden of Disease Study Reports sonuçlarına göre fazla kilolu olmak ve obesite hastalığına sahip olmak global ölüm nedenlerinin 4. Sırasına yerleşmiştir. Her yıl bu nedenle 4.7 milyon dan fazla yetişkinin öleceği raporlanmıştır. Dünyada 650 milyon obezite hastası ve 1 milyar 9 milyon kilolu insan bulunmaktadır.

Obezite hastalığı birden fazla kronik ve komorbid hastalıkla ilişkilidir. Obezitesi olan hastaların yaklaşık %77 si uyku bozuklukları olduğunu tanımlanmaktadır. Uyku apnesi obezitede çok yaygın bir rahatsızlıktır. Obezitenin iskemik hastalığı oluşumundaki yükü %23 diyabet oluşumundaki payı ise %44 olarak belirlenmiştir. Solunum sistemi hastalıkları, jinekolojik hastalıkların sıklığının artması, gastrointestinal hastalıklar, hepatostatoz, eklem rahatsızlıkları, iskemik stroke riski ciddi artmaktadır.

Obezitenin klinik tedavisinde AHA, ACC, TOS ve EASO kılavuzlarına göre hastanın kliniğine göre diyet, egzersiz, yaşam tarzı değişikliğine farmakoterapiyi eklemek başarıyı getirmekte ve devamlılığını sağlamaktadır.

- Kılavuzun konusu, kardiyovasküler riski azaltma amaçlı kilo kaybıdır
- Diyet ve egzersiz, kilo kaybı girişimlerinin temel taşı olmaya devam eder
- Uzun vadeli (≥1 yıl), kapsamlı bir kilo kaybını koruma programına katılım şiddetle tavsiye edilir
- D&E ve farmakoterapinin başarısız olması halinde ameliyat uygun olabilir
- EASO kılavuzları, bireysel bazda VKİ' si 30.0-34.9 kg/m<sup>2</sup> olan hastalarda ameliyatın düşünülebileceğini belirtmektedir
- Obezite Medikal Tedavisi seçenekleri
- Gıda alımını azaltan ilaçlar
- Metabolizmayı değiştiren ilaçlar
- Termogenezi arttıran ilaçlar olarak tanımlanabilir.

İdeal obezite tedavi ajanının temel özellikleri

- Anti obeziter medikal tedavi seçeneğinin obesiteye sebep olan patofizyolojik bozukluk üzerinde etkin gücü olmalıdır
- Obeziteyi tedavi ederken komorbid hastalıkları da önleyici özelliği olmalıdır
- Kilo verdirici yanıtında heterogeniteler olabilir. Ancak >%5 den fazla kilo kaybı sağlayıcı güçte olmalı
- Kilo kaybının devamlılığını sağlamalı
- Yan etkileri tolere edilebilir olmalı
- Bağımlılık yapmamalı
- Uzun süreli kullanıma uygunluğu olmalı

Elimizde su an sınırlı farmakolojik seçenek bulunmaktadır

### SINIRLI FARMAKOLOJİK SEÇENEKLER

	Ungülfelil 5,0 mg (Saxenda®)	Orlistat (Xenical®/Alli®)	Fenflermin/ Teprenomil (Orlistat)	Lorcaserin (Belvia®)	Naltrexon/ Bupropion (Mysimba®, Contrave®)	Fastasia™
Durum (TR)	Onaylı	Onaylı	Onaylı değil	Onaylı değil	Onaylı değil	Onaylı değil
Durum (AB)	Onaylı	Onaylı	Reddedildi	Reddedildi	Onaylı	Onaylı değil
Durum (ASO)	Onaylı	Onaylı	Onaylı	Onay-kaldırıldı	Onaylı	Onaylı
Etki mekanizması (MOA)	GLP-1 reseptör agonisti	Lipaz inhibitörü	Sempatominerik amin/β-adrejenik MOA baskılayıcı	Selektif 5HT <sub>2c</sub> reseptör agonisti	Nörotransmitter ve dopaminin geri alım inhibitörü / 5α-epiloid reseptör antagonist	Sempatominerik amin

TRK Sağlık Bakanlığı Sağlık İhtisas Kurulu, 2018. Diğer kaynaklar: <https://www.fda.gov/drugs/development/developmental-timeline-new-drug> (2022)

İlaç adı	doz	Kilo kaybı	Yan etkiler	Kullanım Kısıtlamaları
Wegalon tedavi (30 kapsül) <a href="https://www.wegalon.com">www.wegalon.com</a>	8 x 1,5mg günde 3 kez	10kg-16 kg, 13,2	Ağrı, konstipasyon, bulantı, baş ağrısı, ishal, mide ağrısı, idrar yolu enfeksiyonu	MARU için sadece kullanımı sakıncalıdır
Wegalon tedavi (90 kapsül) <a href="https://www.wegalon.com">www.wegalon.com</a>	3mg 3 defa	13,6	Bağ ağrısı, mide ağrısı, bulantı, ishal	ABD, E, ABD için sadece kullanımı sakıncalıdır
Wegalon tedavi (90 kapsül) <a href="https://www.wegalon.com">www.wegalon.com</a>	3mg 3 defa	13,6	Bağ ağrısı, mide ağrısı, bulantı, ishal	ABD, E, ABD için sadece kullanımı sakıncalıdır
Wegalon tedavi (90 kapsül) <a href="https://www.wegalon.com">www.wegalon.com</a>	3mg 3 defa	13,6	Bağ ağrısı, mide ağrısı, bulantı, ishal	ABD, E, ABD için sadece kullanımı sakıncalıdır
Wegalon tedavi (90 kapsül) <a href="https://www.wegalon.com">www.wegalon.com</a>	3mg 3 defa	13,6	Bağ ağrısı, mide ağrısı, bulantı, ishal	ABD, E, ABD için sadece kullanımı sakıncalıdır
Wegalon tedavi (90 kapsül) <a href="https://www.wegalon.com">www.wegalon.com</a>	3mg 3 defa	13,6	Bağ ağrısı, mide ağrısı, bulantı, ishal	ABD, E, ABD için sadece kullanımı sakıncalıdır
Wegalon tedavi (90 kapsül) <a href="https://www.wegalon.com">www.wegalon.com</a>	3mg 3 defa	13,6	Bağ ağrısı, mide ağrısı, bulantı, ishal	ABD, E, ABD için sadece kullanımı sakıncalıdır
Wegalon tedavi (90 kapsül) <a href="https://www.wegalon.com">www.wegalon.com</a>	3mg 3 defa	13,6	Bağ ağrısı, mide ağrısı, bulantı, ishal	ABD, E, ABD için sadece kullanımı sakıncalıdır
Wegalon tedavi (90 kapsül) <a href="https://www.wegalon.com">www.wegalon.com</a>	3mg 3 defa	13,6	Bağ ağrısı, mide ağrısı, bulantı, ishal	ABD, E, ABD için sadece kullanımı sakıncalıdır
Wegalon tedavi (90 kapsül) <a href="https://www.wegalon.com">www.wegalon.com</a>	3mg 3 defa	13,6	Bağ ağrısı, mide ağrısı, bulantı, ishal	ABD, E, ABD için sadece kullanımı sakıncalıdır

ADA- Diabetes Care 2022;45 (Suppl 1): A113-A126

### Obezitede Farmakolojik Tedavi Seçimi Algoritması



## GEBELİK VE HİPOFİZ HASTALIKLARI

Prof. Dr. Suzan Tabur

Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Gebelikte özellikle plasenta kaynaklı hormonların etkisiyle hipofiz yapı ve fizyolojisinde önemli değişiklikler olur. Bu değişiklikler hipofiz hastalıklarının tanı ve takibini oldukça zorlaştırabilir.

Prolaktinomalar hormon sekrete eden hipofiz tümörleri arasında en sık görülen adenomlardır. Östrojenin (laktotrop hiperplazi) prolaktinomalar üzerindeki potansiyel büyüücü etkisi gebelikte beraber tümörde büyüme riskini ortaya çıkarır. Bu riski belirleyen en önemli faktör hastanın daha önce etkin tedavi edilip edilmediğidir. Gebelik, makroprolaktinomalarda etkin tedavi sağlandıktan sonra düşünülmelidir. Gebeliğe izin verdikten sonra gebelik oluşuncaya kadar DA tedavisine devam edilir. Gebelik tespit edildiğinde DA tedavisi kesilir. Gebelik süresince rutin PRL ölçümü ve MR kontrolü yapılmaz. Gebelik süresince adenom boyutunda artma, hipofiz yetmezliği ve bası bulguları yönünden 3 ayda bir klinik kontroller yapılır. Adenomu sella içine sınırlı makroadenomlarda DA tedavi kesilir. Tedaviye cevabı iyi olsa bile öncesinde invaziv, suprasellar uzanımlı makroadenomlarda gebelik süresince tekrar büyüme riski nedeni ile DA tedaviye devam edilir. Gebelik süresince rutin PRL ölçümü ve MR kontrolü yapılmaz. Gebelik süresince adenom boyutunda artma ve bası bulguları yönünden aylık klinik kontroller ve 2-3 ayda bir görme alanı kontrolü yapılır. adenom boyutunda artış ve bası bulguları gözlenir ise DA tedavi tekrar başlanmalıdır. DA tedavisine rağmen görmede yakınması devam eden/ilerleyen gebelerde 2. trimesterde operasyon düşünülür.

Gebelik planlaması öncesinde akromegalili hastalarda gestasyonel DM ve hipertansiyon riskini azaltmak için serum GH and IGF-1 konsantrasyonları mümkün olduğunca sıkı kontrol altında tutulmalıdır. Somatostatin analogları 2 ay öncesinde ve pegvisomant 1 ay öncesinde kesilmeli; kullanılması gerekirse de kısa etkili octreotid tercih edilebilir. Gebelik boyunca medikal tedavi verilmemeli, tümör büyümesini düşündüren belirti ve bulguların varlığında dopamin agonistleri (bromokriptin, kabergolin) öncelikle tercih edilmelidir. Nadiren somatostatin analoglarına veya transsfenoidal cerrahiye ihtiyaç duyulabilir. Akromegalide gebelik çoğu zaman güvenli seyretmektedir. Bununla birlikte hastalar tümör büyümesi, kardiyovasküler ve metabolik komplikasyonlar açısından yakın takip edilmelidir. Akromegalik gebelerin takibinde BH ve IGF-1 düzeylerinin klinik önemi yoktur.

Gebelik Cushing sendromlu hastalarda yağın dağılımı: hiperkortizolizm tipik olarak anovulatuvar infertiliteyle sonuçlanır. Bununla birlikte, gebelikte 260'ın üzerinde CS vakası rapor edilmiştir; bu gebelikler yüksek oranda fetal mortalite ve morbiditeyle ilişkilendirilmiştir. Gebelik esnasında hipotalamo-hipofizer-adrenal aksdaki fizyolojik değişiklikler CS tanısını gebelik esnasında zorlaştırır. Gebelikte Cushing hastalığının klinik tanısı oldukça zordur. Çünkü Cushing hastalığına ait yorgunluk, kilo alma, ödem, hirsutizm, hipertansiyon, diyabet, akne ve emosyonel dalgalanmalar gibi klasik klinik bulgular normal gebelikte de görülebilir. Gebelikte CS tanısı için üriner serbest kortizol ve gece yarısı tükürük kortizol testlerini kullanırız. Deksametazon supresyon testini kullanmayız. ACTH bağımlı ve bağımsız Cushing sendromu ayırıcı tanısı için ilk önce ACTH düzeyi ölçülmelidir. Daha yüksek ACTH seviyeleri (>10 pg/mL [4.4 pmol/L]), veya deksametazon sonrası supresyon Cushing hastalığını düşündürür. Cushing hastalığı olan gebe hastalarda tedavide transsfenoidal cerrahi (ideali 2. trimesterin başı) veya medikal tedavi (genelde metirapon) kullanılır. CS'na spesifik tedaviler dışında DM ve HT gibi komorbiditeler için de tedavileri yapılmalıdır.

Hipopituitarizmi kadınların doğurganlık oranı ovulasyon indüksiyonunun kullanıma girmesine kadar son derece düşük iken sonrasında oranları yükselmiştir. Gebelik öncesinde hipotiroidi tanısı bilinen hastalarda verilen levotiroksin (LT-4) dozu olabildiğince erken, mümkünse ilk bir ay içinde %25-50 oranında artırılmalıdır. Adrenal yetmezlik tanılı gebelerde steroid tedavisinde, plasentadan salgılanan 11 β hidroksisteroid dehidrogenaz tip 2 tarafından kolaylıkla metabolize olan hidrokortizon kullanılmalıdır. Diabetes insipidus tanılı bir hastanın gebe kalması durumunda kullandığı desmopressin tedavisine güvenle devam edilebilir. Ovuulasyon indüksiyonu ile gebe kalabilen hipogonad bireylere, gebeliğin sağlıklı şekilde devamı için 12. gestasyonel haftaya kadar intravenöz, oral veya vajinal yolla mikronize progesteron ile luteal destek verilebilir. Gebelik sürecinde ise GH tedavisinin yararlarına dair bazı yayınlar olsa da genel olarak ortak görüş tedavinin kesilmesi şeklindedir. Sheehan Sendromu (SS); intrapartum veya postpartum aşırı uterin kanama ve ciddi hipotansiyon sonucunda gelişen hipofiz nekrozu ve hormonal yetmezlik tablosudur. Doğum sonrası laktasyonun olmaması ve düzenli mensin olmaması en sık görülen bulgulardan biridir. Ancak tüm hipofizer hormonlar etkilenebilir.



## HIPOPARATİROİDİ TEDAVİSİNDE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

Uzm. Dr. Tolga Akkan

Eskişehir Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Hipoparatiroidi, kalsiyum düşüklüğüne normal veya yüksek fosfor düzeylerinin ve düşük veya uygunsuz normal parathormon (PTH) seviyelerinin eşlik ettiği nadir bir hastalıktır. Kemik döngüsü belirteçlerinde ve 1,25 dihidroksi vitamin D düzeylerindeki azalma ile fraksiyonel kalsiyum ekskresyonundaki artma da bu nadir hastalığın destekleyici bulgularıdır.

Hipoparatiroidi sebepleri kabaca cerrahi ilişkili ve cerrahi ilişkisiz olmak üzere iki farklı kategoride incelenebilir. Vakaların >%75'i cerrahi ilişkili iken klasik olarak cerrahiden 6-12 ay sonra sebat eden hipoparatiroidi bulguları ile karşımıza çıkar. Cerrahi ilişkisiz hipoparatiroidinin başlıca sebepleri arasında otoimmün, genetik, infiltratif, metastatik hastalıklar, radyoterapi öyküsü, bakır veya demir depozisyonu, magnezyum eksikliği veya fazlalığı, PTH direnç sendromlarıdır.

Hipoparatiroidi, halsizlik ve kramp gibi belirtilerden bronkospazm, laringospazm, nöbet ve ciddi kardiyak aritmilere varan çok geniş bir belirti ve bulgu spektrumu barındırır ve nihayetinde hastaların yaşam kalitesini anlamlı ölçüde azaltır.

Hipoparatiroidi tedavisinin hedefleri hastaların semptomlarını azaltmak, yaşam kalitesini arttırmak, kalsiyum seviyelerini düşük normal seviyede fosfor seviyelerini mümkün oldukça normal seviyede tutmak, kalsiyum fosfor çarpımını 55 mg<sup>2</sup>/dL<sup>2</sup>'nin altında tutmak, 24 saat idrar kalsiyum seviyelerini kadınlarda <250 mg/gün, erkeklerde <300 mg/gün olmasını sağlamak, normal 25-OH vitamin D, magnezyum düzeylerini sağlamak ve hastaları uzun dönem komplikasyonlardan korumaktır.

HIPOPARATURK-NET çalışmasına göre Türkiye'de son bir yılda hipoparatiroidi hastalarının yaklaşık dörtte biri hipokalsemi epizodu geçirmiştir. Ortalama elementer kalsiyum replasmanı dozu 1865mg olup tiazid diüretik kullanımı %7,2 ve rekombinant PTH (rPTH) (1-34) kullanımı %0,2'dir. En sık gözlenen uzun dönem komplikasyon %17,3 ile santral sinir sistemi komplikasyonlarıdır.

Hipoparatiroidi tedavisinin temeli halen konvansiyonel tedavilerdir. Konvansiyonel tedavi, oral kalsiyum replasmanı ve aktif vitamin D analoglarının kullanımını içerir.

Kalsiyum replasmanı açısından kalsiyum karbonat, kalsiyum sitrat kılavuzlarda önerilmekte olup ülkemizde kalsiyum sitrat preparatları sadece gıda takviyesi olarak bulunabilmektedir. Kalsiyum replasmanı açısından ülkemizde kullanılan bir diğer ajan da kalsiyum asetatıdır. Kalsiyum karbonatın %40'ı, kalsiyum sitratın %21'i, kalsiyum asetatın da %25'i elementer kalsiyumdur. Kalsiyum sitrat ve asetatın emilimi mide asidinden bağımsızdır. Serum kalsiyum ve fosfor düzeyleri açısından kalsiyum sitrat ve karbonatın birbirlerine üstünlüğünün olmadığı gösterilmiş olup kalsiyum sitrat kullananlarda idrar ile oksalat atılımı ve konstipasyon sıklığı daha az saptanmıştır. Kalsiyum emiliminin doyurulabilir olması sebebiyle gün aşırı kalsiyum replasmanı tedavide bir seçenek olarak seçilmiş hastalarda kullanılabilir.

Konvansiyonel tedavi ile yaşanan öngörülemez hipo/hiperkalsemi epizodları, çok fazla ilaç kullanımı gereksinimi, serum fosfor düzeyleri ve idrar kalsiyumu atılımındaki artış ile birlikte uzun dönem komplikasyonlarda artış sebebiyle özellikle replasman tedavileri başta olmak üzere yeni tedavilere ihtiyaç duyulmaktadır.

PTH replasman tedavisi uzun yıllardır hipoparatiroidi uygulanmaktadır. Bu amaçla PTH (1-34) ve PTH (1-84) ile ilgili literatürde çalışmalar vaka serileri bulunmaktadır. PTH replasmanı ile kalsiyum replasmanı ihtiyacında belirgin azalma ve yaşam kalitesi ölçeklerinde artış sağlanmıştır. PTH (1-34) ile PTH (1-84)'ün birbirlerine üstünlüğü gösterilememiş olup sadece PTH (1-84)'ün hipoparatiroidi için kullanımında FDA onayı mevcuttur. Bazı çalışmalarda PTH kullanımı sonucunda çelişkili sonuçlar mevcut olup bunun sebebi örneklem boyutunun küçüklüğü ve heterojenitesinin fazla olması olarak yorumlanmıştır. PTH replasmanının en önemli etkisi üriner kalsiyum atılımının azaltılması ve serum fosforunun düşürülmesi üzerine olup bu açılardan problem yaşanan hastalarda PTH replasmanı önceliklendirilebilir.

Yeni tedavi seçeneklerinden TransCon PTH'in (palopegteriparatid) etkililiği ve güvenilirliği Pathway çalışması ile gösterilmiştir. Çalışma sonunda TransCon PTH kullanan hastalarda kalsiyum replasmanı dozu <500mg/gün'e dek azalmış, aktif vitamin D replasmanı tüm hastalarda kesilmiştir. Yine bu hastalarda idrar kalsiyumu atılımı ortalaması normal seviyelere gerilemiş olup yaşam kalitesi ölçeklerinde de belirgin iyileşme saptanmıştır. En önemli yan etki olarak baş ağrısı ve enjeksiyon yerinde iritasyon saptanmıştır.

Bir diğer yeni tedavi seçeneği AZP-3601 (enoboparatid) olup hem PTH hem PTH related peptid benzeri bir yapıya sahip hibrid bir moleküldür. Faz 1 çalışmalarında kalsiyum düzeylerinde artış saptanmış olup Calypso çalışması sonuçlarının açıklanması beklenmektedir.

Oral PTHR1 agonisti olan PC0371 ratlardaki umut verici sonuçlarından sonra insan çalışmalarında ciddi transaminaz yüksekliliği saptandığından dolayı şimdilik çalışmaları sonlandırılmıştır.

Oral PTH molekülü de PTH (1-34)'ün proteolizden korunacak şekilde bir dış yapı ile korunması ve emiliminin sağlanması şeklinde üretilmiştir. Pilot çalışmasında kalsiyum replasman dozunda ve serum fosfor düzeylerinde azalma sağlamıştır.

Paratiroid dokusu intakt hastalar için kullanılabilir bir ajan da CaSR antagonisti encaloretidir. (CLTX-305). Kalsilitik bir ajandır ve yapılan çalışmasında hatalarda tüm replasmanlar kesilmesine rağmen 5. günden itibaren normal serum kalsiyum, fosfor ve magnezyum değerleri elde edilmiştir.

Bir diğer tedavi seçeneği paratiroid allotransplantasyonu gibi gözükse de hem ülkemizden hem de yurtdışından yayımlanan vaka serileri ve çalışmalarda bu yöneme dair bir standardizasyon olmaması ve çelişkili sonuçlar sebebiyle şu aşamada hem tedavi kılavuzları hem de textbooklarda hipoparatiroidi tedavisinde bir seçenek olarak önerilmemektedir.

Sonuç olarak tedavi kılavuzlarında halen konvansiyonel tedaviler ilk seçenek olarak önerilmekte, PTH replasman tedavisi ikinci seçenek olarak sunulmaktadır. TransCon PTH tedavisi sonuçları ile umut vericidir. Paratiroid allotransplantasyonunun rehberlere girebilmesi için yöntem standardizasyonunun sağlanması gerekmektedir.



## PRİMER HİPERPARATİROİDİZMDE CERRAHİ DIŞI TEDAVİLER

Prof. Dr. Hakan Korkmaz

*Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları / Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı*

Semptomatik primer hiperparatiroidi (PHPT)'si olan hastaların tedavisinde ilk tercih paratiroidektomi (PTX)'dir. Bu hastalar tedavisi için medikal tedavi paratiroidektominin alternatifi değildir. Ancak operasyon gerektirmeyen asemptomatik PHPT'li hastalar veya birden fazla komorbidite ve/veya ileri yaş nedeniyle opere olamayan veya PTX yaptırmak istemeyen hastalar için cerrahi dışı alternatif tedaviler düşünülebilir.

PHPT'li hastaların kalsiyum alımları kısıtlanmamalıdır. Bu hastalar için önerilen günlük kalsiyum alımı genel popülasyona benzer olup 1.000-1.200 mg'dır. PHPT'de D vitamini eksikliği sık görülür. D vitamini eksikliği olanlarda 25OHD vitamini düzeyini 30 ng/mL üzerinde tutulması önerilir. D vitamini eksikliği düzeltilmeden paratiroidektomi operasyonuna verilen hastalarda operasyon sonrasında hipokalsemi gelişme riski artmaktadır.

PHPT'de antirezorbtif tedavinin kemik mineral yoğunluğunu artırdığı raloksifen, bisfosfonatlar ve denosumab ile yapılan çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Osteopozu veya frajilite kırığı olan PHPT'li hastalarda bu tedavilerin kullanılması düşünülmelidir. Parenteral bisfosfonat ve denosumab uygulaması tedavi başlangıcında geçici kalsiyum düşüşü sağlasa bile kronik süreçte serum kalsiyum düzeyini etkilememektedir.

Hiperkalsemi olanlarda serum kalsiyum kontrolünde sinekalset kullanımı oldukça etkilidir. Sinekalset paratiroidde kalsiyuma duyarlı reseptörlere (CaSR) bağlanarak hücre dışı kalsiyuma reseptörün duyarlılığını artırır. Böylece serum kalsiyum ve PTH düşer. Bu tedaviyi hastalar genellikle iyi tolere ederler. En sık görülen yan etkiler artralji, miyalji, bulantı ve diyaredir.

Hiperkalsemiyi kontrol etmede diğer alternatif yöntem termal ve alkol ablasyondur. Bu yöntemler ile adenomda koagülasyon nekrozu oluşturularak adenom boyutu küçültülür. Hastaların %85-90'ında hiperparatiroidi kontrol edilebilmektedir.

Gebelikte PHPT nadir görülmesine rağmen anne ve fetus için önemli morbidite ve mortaliteye yol açabilmektedir. Gebelikte bisfosfonat ve denosumab kontrendikedir. Sinekalsetin gebelik kategorisi C olup güvenilirliği iyi bilinmemektedir. Hiperkalsemi olan gebelerin kalsiyum kontrollerinde konservatif yaklaşılmalı. Sıvı alımları yeterli olmalı, dehidratasyona izin verilmemelidir. Gereken hastalar 2. trimesterde operasyona verilmelidir.



# SÖZLÜ BİLDİRİLER

## SS-01 COVID-19 KAPANMASININ TİP 2 DİYABET MELLİTUS HASTALARININ GLİSEMİK KONTROLÜNE ETKİSİ

Mümtaz Takır<sup>1</sup>, Fatıma Bahçacı Doğan<sup>2</sup>, Özgür Doğan<sup>2</sup>, Cundullah Torun<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Medeniyet Üniversitesi Prof Dr Süleyman Yalçın Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı

<sup>1</sup>Medeniyet Üniversitesi Prof Dr Süleyman Yalçın Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Sultanbeyli Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

<sup>4</sup>Medeniyet Üniversitesi Prof Dr Süleyman Yalçın Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Amaç:** COVID-19 pandemisi, sosyal mesafe önlemlerinin uygulanmasına neden oldu. Bu çalışmada, bu önlemlerin Tip 2 Diyabet Mellitus (T2DM) hastalarının glisemik kontrolü üzerindeki etkisini araştırmayı amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** Bu retrospektif gözlemsel çalışma, hastanemizin obezite ve diyabet polikliniğinde düzenli takip edilen 18 yaş ve üzeri hastalar ile gerçekleştirildi. Hastaların dosyalarından geriye dönük olarak iki zamana ait veriler alındı: Kapanmadan önceki üç ay içinde gerçekleşen muayene vizit 1, kapanmayı takip eden ilk iki ay içinde gerçekleşen muayene ise vizit 2 olarak adlandırıldı. Gebelik veya emzirme durumu, aktif malignite varlığı, kilo ve vücut yağ dağılımını etkileyen ilaç kullanımı (örneğin glukokortikoidler), nutrisyonel durumunu etkileyebilecek kritik hastalığı olanlar ve kapanmadan sonra düzenli takibe gelmeyenler çalışmaya dahil edilmedi. Antropometrik ölçümler ve açlık kan şekeri, lipid profili ve HbA1c değerlerini de içeren kan testleri, vizit 1 ve vizit 2 arasında karşılaştırıldı. Değişkenler arasındaki ilişkiler ki-kare analizi ve Mann Whitney U testleri kullanılarak incelendi.

**Bulgular:** Çalışma, yaş ortalaması 55.2 ± 10 , çoğunluğu kadın (%77.5) ve ortalama vücut kütle indeksi 35.3±6.2 olan 200 hastayı içeriyordu. Hastaların 78'i (%39) hipertansiyon, 57'si (%28.5) hiperlipidemi, 25'i (%12.5) hipotiroidizm ve 4'ü (%2) koroner arter hastalığına sahipti (Tablo 1). Kapanmadan önce hastaların ortalama vücut ağırlığı 91.4 ± 16.0 kg iken kapanma sırasında 93.1 ± 16.3 kg'a yükseldi (p<0.001). Kapanmadan önce hastaların ortalama açlık kan şekeri 136 ± 43.1 mg/dl iken kapanma sonrası 148.0 ± 53.6 mg/dl'ye yükseldiği görüldü (p=0.001). Benzer şekilde ortalama HbA1c seviyelerinde 7.2 ± 1.4'ten 7.9 ± 1.7'ye yükselme olduğu bulundu (p<0.001) (Tablo 2).

### Hastaların kapanma öncesi demografik ve klinik özellikleri

Yaş, yıl (ort± sd)	55±10
Boy, cm (ort± sd)	161.1±8.3
Ağırlık, kg (ort± sd)	91.4±16.0
Vücut kütle indeksi (ort± sd)	35.3±6.2
Hipertansiyon, n (%)	78 (39)
Hiperlipidemi, n (%)	57 (28.5)
Hipotiroidi, n (%)	25 (12.5)
Koroner arter hastalığı n (%)	4 (2.0)

### Kapanmadan önce ve sonraki antropometrik ölçümler ve laboratuvar tetkiklerinin karşılaştırılması

	Vizit 1 (ort±sd)	Vizit 2 (ort±sd)	p
Glukoz (mg/dl)	136.3±43.1	148.0±53.6	0.001
HbA1c	7.2±1.3	7.9±1.7	<0.001
Trigliserit (mg/dl)	176±153	190±133	0.196
LDL Kolesterol (mg/dl)	114±37	101±35	<0.001
HDL Kolesterol (mg/dl)	50±13	50±13	0.889
Ağırlık (kg)	91.4±16.0	93.1±16.3	<0.001

**Sonuç:** Sonuç olarak, bulgularımız, Covid-19 pandemisi nedeniyle uygulanan kapanma döneminde, tip 2 diyabet hastalarının kilo almaya ve glisemik kontrolde kötüleşmeye eğilim gösterdiğini göstermektedir. Bu durumun nedeninin kısıtlamalardan kaynaklanan ani yaşam tarzı değişiklikleri olduğu düşünülmektedir ve bu sonuçlar, diyabet hastaları için hastalık yönetiminde yaşam tarzı önerilerinin rolünü doğrulamaktadır.

**Anahtar Kelimeler :** Covid-19 , glisemik kontrol

## SS-02 YATARAK TEDAVİ GÖREN DİYABETİK AYAK ENFEKSİYONU BULUNAN HASTALARIN YARA YERİ KÜLTÜRLERİ DEĞERLENDİRİLMESİ

Hatice Aslan Sırakaya<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları

**Amaç:** Diyabetik ayak nedeniyle yatarak tedavi ihtiyacı duyan hastaların yara yeri üremelerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Retrospektif, tek merkezli tanımlayıcı bu çalışmaya Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesinde son 1 yıl içerisinde yatarak tedavi gören 118 diyabetik ayak enfeksiyonu olan hasta dahil edildi. Hastaların tıbbi verileri incelenerek yara kültürü sonuçları kaydedildi. Hastaların yattığı gün sayısı, cinsiyeti ve aldığı tedaviler değerlendirildi.

**Bulgular:** Hastaların %69,5'i (n=82) erkek, %30,5'i (n=36) kadındı, yaş ortalaması 63,34±12,6 idi, ortalama hastane yatış süresi 25,31±24,52 gün olarak belirlendi. Hastaların kültürlerinde %69,5 gram negatif, %28,8 gram pozitif, %1,7 mantar enfeksiyonu saptandı. Kültürlerinde üreme sıklığına göre en çok sırasıyla Escherichia coli, Staphylococcus aureus, Acinetobacter baumannii üremesi görüldü. Hastaların %72 oranında tek, %24,6 oranında iki, %3,4 oranında üç ve üzeri yara yeri bakteri üremesi oldu.

**Sonuç:** Sonuç olarak diyabetik ayak enfeksiyonlarında etken mikroorganizmaların tespiti ve bunların antibiyotik duyarlılıklarının bilinmesi etkili bir tedavi açısından gereklidir. Aynı zamanda eklem ve/veya ekstremitte kaybının morbidite ve mortalite üzerine etkisi yadsınamaz. Bu kültür üremelerinin hastane yatış sıklığıyla ve öz bakım yaşam şartları ile ilişkisi olabilmektedir. Farklı coğrafya ve etnik kökeni içerecek grupların dahil edildiği ve antibiyotik direnç değerlendirmesinin yapıldığı çalışmalar bu konuda daha açıklayıcı olacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** diyabetik ayak enfeksiyonu , gram negatif , gram pozitif , yara yeri kültürü



### SS-03 DİYABETİK HEMODİYALİZ HASTALARINDA VÜCUT KOMPOZİSYON ANALİZİNİN PLAZMA ATEROJENİK İNDEKS VE PROGNOSTİK NÜTRİSYON İNDEKSİ İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Şennur Köse<sup>1</sup>, Ertuğrul Erol<sup>1</sup>

<sup>1</sup>S.B.Ü.İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları

**Amaç:** Diyabet ve obezite kardiyovasküler hastalıklar için önemli risk faktörleridir. Hemodiyaliz hastalarının ölüm nedenlerinin başında kardiyovasküler hastalıklar gelmektedir. Kardiyometabolik riskleri ön görmeye BMI (Body mass index) ve bel çevresi ölçümleri yeterli gelmemektedir, özellikle kronik hastalıklarda vücut kompozisyon değişiklikleri meydana gelmektedir. Bu çalışmada hemodiyaliz hastalarında santral viseral obeziteyi değerlendirmede antropometrik ölçümler, kardiyovasküler hastalıkları ön görmeye plazma aterojenik indeks ve prognostik nütrisyon indeksi arasındaki ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışma tek merkezli, kesitsel bir çalışma olup, en az 5 yıldır 3/7 hemodiyaliz programında olan 61 hasta kronik hemodiyaliz hastasıyla gerçekleştirilmiştir. Yaş, boy, kilo, cinsiyet, biyokimyasal parametreler, WC (Waist circumference), BMI (Body mass index), BRI (Body roundness index), VAI (Visceral adiposity index), LAP (Lipid accumulation product), ABSI (A body shape index), PAI (Plasma atherogenic index), PNI (Prognostic nutritional index) ve AIP (Atherogenic index) hesaplandı.

**Bulgular:** Çalışma kapsamındaki hastaların 36 tanesinde diyabet yok, 25 tanesinde vardı. Diyabeti olan hastalarda laboratuvar değerleri URE, GFR, LDL, CRP, TG değerleri diyabeti olmayan hastalardan daha yüksek ve HDL değerleri diyabeti olmayan hastalardan daha düşük olmasına karşın istatistik açıdan anlamlı bir fark yoktu. Diyabeti olan hastalarda prognostik endeksler olan BMI, LAP, VAI, ABSI, BRI, PAI ve PNI değerleri diyabeti olmayan hastalardan daha yüksek olmasına karşın istatistik açıdan anlamlı bir fark yoktu. Yüksek kardiyovasküler riskle ilişkili olduğu kabul edilen PAI ile vücut kompozisyonu ve antropometrik ölçümler arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için Pearson korelasyon katsayıları hesaplandı. Diyabetik hastalar için PAI ile antropometrik ölçümler arasında yapılan korelasyon analizi sonuçlarına göre PAI ile LAP ve VAI arasında pozitif yönde anlamlı korelasyonlar vardı. PAI ile PNI, BMI ve BRI arasında pozitif, ABSI arasında negatif korelasyon olmasına karşın istatistik açıdan anlamlı değildi.

#### BULGULAR

Hastaların Genel Özellikleri			
	Diyabet Yok (N=36)	Diyabet Var (N=25)	
Yaş	47,03 (±16,88)	57,54 (±13,39)	
Kilo (kg)	66,54 (±17,81)	72,81 (±15,23)	
Boy (cm)	163,89 (±9,78)	165,31 (±10,64)	
Bel Çevresi (cm)	95,32 (±18,82)	101,15 (±13,29)	
Ortalama (±SS)			
Hastaların Antropometrik Endeks Değerleri			
	Diyabet Yok (N=36)	Diyabet Var (N=25)	Sig.
BMI	24,7117 (±4,6874)	26,7724 (±4,4408)	0,087 <sup>*</sup>
LAP	78,7646 (±64,371)	86,7354 (±53,9908)	0,407 <sup>*</sup>
VAI	3,43 (±2,4046)	3,9612 (±2,9244)	0,463 <sup>*</sup>
ABSI	0,8871 (±0,0875)	0,8926 (±0,0764)	0,795 <sup>*</sup>
BRI	5,3468 (±2,5177)	5,9787 (±1,9639)	0,108 <sup>*</sup>
PAI	0,2022 (±0,3398)	0,2765 (±0,2793)	0,355 <sup>*</sup>
PNI	47,1405 (±5,3709)	47,898 (±6,2672)	0,625 <sup>*</sup>
Ortalama (±SS)			
<sup>*</sup> Mann-Whitney U			
<sup>*</sup> t Test			
Hastaların Laboratuvar Değerleri			
	Diyabet Yok (N=36)	Diyabet Var (N=25)	Sig.
URE	115,3889 (±31,2897)	115,776 (±33,1153)	0,964 <sup>*</sup>
GFR	5,8822 (±1,7375)	6,6216 (±2,1667)	0,163 <sup>*</sup>
CR	8,9969 (±2,4309)	7,5884 (±2,0146)	0,017 <sup>*</sup>
KOL	174,0278 (±40,1622)	166,36 (±30,8732)	0,403 <sup>*</sup>
LDL	87,8889 (±40,3094)	95,28 (±29,3889)	0,411 <sup>*</sup>
HDL	46,8056 (±20,8091)	39,52 (±9,0559)	0,318 <sup>*</sup>
CRP	8,2731 (±7,9316)	11,8788 (±13,8505)	0,533 <sup>*</sup>
TG	189,8611 (±87,7578)	194,08 (±96,3319)	0,741 <sup>*</sup>
Ortalama (±SS)			
<sup>*</sup> Mann-Whitney U			
<sup>*</sup> t Test			
Diyabetik Olan Hastaların PAI değerleri ile Antropometrik Ölçümler Arasında Korelasyonlar (n=25)			
	Spearman's rho	Sig.	
PNI	0,103	0,626	
BMI	0,343	0,093	
LAP	0,784 <sup>**</sup>	0,000	
VAI	0,889 <sup>**</sup>	0,000	
ABSI	-0,055	0,794	
BRI	0,321	0,117	

\*\* Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

\* Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

**Sonuç:** Hemodiyaliz hastalarında en sık ölüm nedeni olan kardiyovasküler hastalık obeziteyle yakından ilişkilidir. Obeziteyi değerlendirmede kullanılan antropometrik ölçümler ile PAI ve PNI, kardiyovasküler riski öngörmeye kolay, hızlı ve klinik pratikte daha kolay uygulanabilir bir endeks olarak görülmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** antropometrik ölçümler, diyabet, hemodiyaliz, kardiyovasküler hastalık, metabolik sendrom, obezite

#### SS-04 COVID-19 KAPANMASININ TİP 2 DİYABET MELLİTUS HASTALARININ GLİSEMİK KONTROLÜNE ETKİSİ

Fatıma Bahçacı Doğan<sup>1</sup>, Mümtaz Takır<sup>3</sup>, Özgür Doğan<sup>2</sup>, Cundullah Torun<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Medeniyet Üniversitesi Prof Dr Süleyman Yalçın Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Sultanbeyli Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

<sup>3</sup>Medeniyet Üniversitesi Prof Dr Süleyman Yalçın Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Anabilim Dalı

<sup>4</sup>Medeniyet Üniversitesi Prof Dr Süleyman Yalçın Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Amaç:** COVID-19 pandemisi, sosyal mesafe önlemlerinin uygulanmasına neden oldu. Bu çalışmada, bu önlemlerin Tip 2 Diyabet Mellitus (T2DM) hastalarının glisemik kontrolü üzerindeki etkisini araştırmayı amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** Bu retrospektif gözlemsel çalışma, hastanemizin obezite ve diyabet polikliniğinde düzenli takip edilen 18 yaş ve üzeri hastalar ile gerçekleştirildi. Hastaların dosyalarından geriye dönük olarak iki zamana ait veriler alındı: Kapanmadan önceki üç ay içinde gerçekleşen muayene vizit 1, kapanmayı takip eden ilk iki ay içinde gerçekleşen muayene ise vizit 2 olarak adlandırıldı. Gebelik veya emzirme durumu, aktif malignite varlığı, kilo ve vücut yağ dağılımını etkileyen ilaç kullanımı (örneğin glukokortikoidler), nutrisyonel durumunu etkileyebilecek kritik hastalığı olanlar ve kapanmadan sonra düzenli takibe gelmeyenler çalışmaya dahil edilmedi. Antropometrik ölçümler ve açlık kan şekeri, lipid profili ve HbA1c değerlerini de içeren kan testleri, vizit 1 ve vizit 2 arasında karşılaştırıldı. Değişkenler arasındaki ilişkiler ki-kare analizi ve Mann Whitney U testleri kullanılarak incelendi.

**Bulgular:** Çalışma, yaş ortalaması 55.2 ± 10 , çoğunluğu kadın (%77.5) ve ortalama vücut kütle indeksi 35.3±6.2 olan 200 hastayı içeriyordu. Hastaların 78'i (%39) hipertansiyon, 57'si (%28.5) hiperlipidemi, 25'i (%12.5) hipotiroidizm ve 4'ü (%2) koroner arter hastalığına sahipti (Tablo 1). Kapanmadan önce hastaların ortalama vücut ağırlığı 91.4 ± 16.0 kg iken kapanma sırasında 93.1 ± 16.3 kg'a yükseldi (p<0.001). Kapanmadan önce hastaların ortalama açlık kan şekeri 136 ± 43.1 mg/dl iken kapanma sonrası 148.0 ± 53.6 mg/dl'ye yükseldiği görüldü (p=0.001). Benzer şekilde ortalama HbA1c seviyelerinde 7.2 ± 1.4'ten 7.9 ± 1.7'ye yükselme olduğu bulundu (p<0.001) (Tablo 2).

#### Hastaların kapanma öncesi demografik ve klinik özellikleri

Yaş, yıl (ort± sd)	55±10
Boy, cm (ort± sd)	161.1±8.3
Ağırlık, kg (ort± sd)	91.4±16.0
Vücut kütle indeksi (ort± sd)	35.3±6.2
Hipertansiyon, n (%)	78 (39)
Hiperlipidemi, n (%)	57 (28.5)
Hipotiroidi, n (%)	25 (12.5)
Koroner arter hastalığı n (%)	4 (2.0)

#### Kapanmadan önce ve sonraki antropometrik ölçümler ve laboratuvar tetkiklerinin karşılaştırılması

	Vizit 1 (ort±sd)	Vizit 2 (ort±sd)	p
Glukoz (mg/dl)	136.3±43.1	148.0±53.6	0.001
HbA1c	7.2±1.3	7.9±1.7	<0.001
Trigliserit (mg/dl)	176±153	190±133	0.196
LDL Kolesterol (mg/dl)	114±37	101±35	<0.001
HDL Kolesterol (mg/dl)	50±13	50±13	0.889
Ağırlık (kg)	91.4±16.0	93.1±16.3	<0.001

**Sonuç:** Sonuç olarak, bulgularımız, Covid-19 pandemisi nedeniyle uygulanan kapanma döneminde, tip 2 diyabet hastalarının kilo almaya ve glisemik kontrolde kötüleşmeye eğilim gösterdiğini göstermektedir. Bu durumun nedeninin kısıtlamalardan kaynaklanan ani yaşam tarzı değişiklikleri olduğu düşünülmektedir ve bu sonuçlar, diyabet hastaları için hastalık yönetiminde yaşam tarzı önerilerinin rolünü doğrulamaktadır.

**Anahtar Kelimeler :** Covid-19 , glisemik kontrol

## SS-05 HEPATOSTEATOZ DERECEŚİ VE AST/ALT ORANI İLİŐKİSİ

Enver Çiftel<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sivas Numune Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

**Amaç:** Nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) en yaygın karaciğer hastalıklarından biridir. Dünya çapındaki yetişkin nüfusun dörtte birinden fazlası NAYKH'den muzdariptir ve prevalansının önümüzdeki on yılda %56'ya çıkacağı tahmin edilmektedir (1). İlk tanısı ultrasonografi olup klinik olarak hastalar genelde artmış karaciğer fonksiyon testleri ile insidental olarak saptanır. AST/ALT oranı aynı zamanda De Ritis oranı olarak bilinir. Yapılan çalışmalarda kronik alkolizmde daha yüksek bir AST/ALT oranı tespit edilmiştir. Alkolik steatohepatitte De Ritis oranı >1.0 iken NAYKH olan hastalarda ise beklenen <1 olmasıdır (2). Bizim amacımız hepatosteatozu (HS) olan hastalarda AST/ALT oranının farklı hepatosteatoz derecelerinde değişip değişmediğini araştırmaktır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu kesitsel çalışmaya Sivas Numune hastanesine Ocak 2022 ve Ağustos 2023 tarihleri arasında kilo artışı nedeniyle başvurusunda grade 1, 2 ve 3 Hepatosteatozu tespit edilen 243 (ortalama yaşı 42) adet 106 erkek ve 137 kadın hasta dahil edilmiştir. Hastaların başka bir kronik hastalık veya alkol kullanımı öyküsü yoktu. Tüm katılımcıların hepatobilier USG leri çekilerek HS derecelerine göre gruplara ayrıldı, hastaların ALT, AST analizleri çalışıldı. İstatistiksel yöntemler olarak Kruskal Wallis testi ve Mann Whitney U testi kullanıldı.

**Bulgular:** Tüm hasta popülasyonunun AST/ALT oranı 0,82 iken bu oran grade 1 HS lu 77 hastada 0,94, grade II HS 'lu 127 hastada 0,78 ve grade III HS'lu 39 hastada ise 0,75 bulunmuştur. Hastalarda HS derecesi arttıkça AST/ALT oranının anlamlı olarak azaldığı tespit edilmiştir (p=0.000) (Tablo 1). AST/ALT oranı ve HS derecesi arasında negatif yönlü anlamlı korelasyon tespit edilmiştir (Tablo 2) Ayrıca erkeklerde kadınlara göre daha düşük AST/ALT oranı saptanmıştır (p=0.000) (Tablo 3)

**Tablo 1. Hepatosteatoz derecesine göre Yaş, VKİ, ALT, AST ve AST/ALT düzeylerinin karşılaştırılması**

Parametreler	HS (n=243)			p-value*
	Grade I HS (n=77)	Grade II HS (n=127)	Grade III HS (n=39)	
Yaş (yıl)	37,9 ±11	36,2 ±11,7	37,2 ±11,4	0.151
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	28.4 (25.2-35.1)	31.7 (25.5-48.4)	38.7 (28-61)	0.000*
ALT (IU/L)	19 (6-98)	30 (10-112)	43 (10-109)	0.000*
AST (IU/L)	20 (11-63)	24 (12-95)	30 (11-72)	0.070*
AST/ALT	0.94 (0.39-3.2)	0.78 (0.28-1.60)	0.75 (0.33-1.40)	0.000*

Nonparametrik testler veriler (median-min-max) olarak ifade edilmiştir.

**Tablo 3. Cinsiyete Göre AST/ALT oranı**

	yaş	vki	AST/ALT
Kadın (n=137)	37,9 ± 11	33,2 (25-61)	0.89 (0.28-3.2)
Erkek (n=106)	36,2 ± 11	32,1 (25-52)	0.72 (0.31-1.54)
p	0,240	0.114	0.000

**Sonuç:** Aminotransferaz aktivitesinin artışı NAYKH'da bildirilen en yaygın anormalliktir. Ancak fazla kilolu hastalarda ALT düzeyinin AST ye göre daha fazla artması beklenmektedir (3). Bu nedenle NAYKH olan hastalarda AST/ALT oranının ALT ve AST düzeyinin ayrı ayrı değerlendirmesine göre daha anlamlı olduğu, hepatosteatoz derecesi arttıkça azaldığı ve hatta bu oranın cinsiyete göre bile düzenlenmesinin gerekli olduğu gözönünde bulundurulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler :** ALT , AST , De Ritis oranı , Hepatosteatoz , Obezite

**SS-06 NEOPTERİN HASHİMOTO TİROİDİTİNDE AŞIKAR HİPOTİROİDİYİ ÖNGÖRÜCÜ BİR BELİRTEÇ OLABİLİR Mİ?**

Gönül Koç<sup>1</sup>, Çağatay Emir Önder<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

**Amaç:** Amaç: Hashimoto tiroiditi (HT) en sık görülen organa özgü otoimmün hastalıktır. Genetik, çevresel faktörler, immün faktörler ve sitokinler patogenezinde rol oynamaktadır. Bu çalışmada hücrel immünite aktivasyonu göstergesi neopterin düzeylerinin HT hastalarının klinik evresine göre kontrol grubuyla karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Gereç ve Yöntem: Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniği'nde yeni HT tanısı konulan, yaş ve vücut kitle indeksi (VKİ) benzer 24'ü ötiroid, 24'ü subklinik hipotiroidi (SH) ve 24'ü aşikar hipotiroidi (AH) olmak üzere toplam 72 kadın hasta ile 20 adet sağlıklı gönüllü çalışmaya alındı. Gebelik, malignite, akut/kronik enfeksiyonlar, son 6 ay içerisinde geçirilmiş operasyon öyküsü, hormonal tedavi, antiinflamatuvar tedavi ile HT dışındaki tüm kronik ve otoimmün hastalığı olanlar çalışmaya alınmadı. Katılımcıların demografik ve Tiroid USG verileri kaydedildi. TSH, sT4, sT3, Tiroid peroksidaz antikor (TPOAb), Tiroglobulin antikor (TgAb), sedimantasyon (ESR), C reaktif protein (CRP), lökosit ve serum neopterin düzeyleri ölçüldü (Tablo 1).

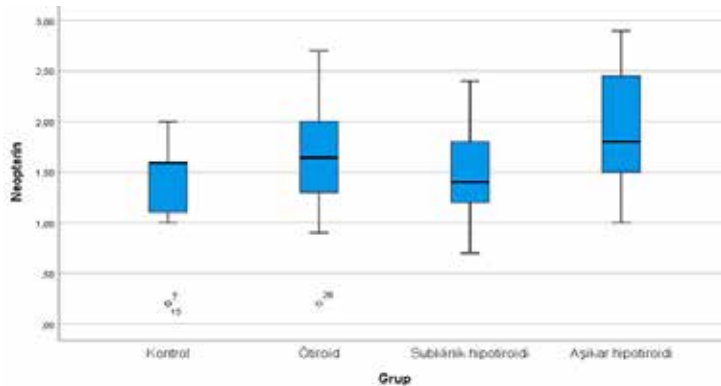
**Tablo 1. Gruplar arasındaki tiroid fonksiyon testleri, tiroid otoantikör düzeyleri ve tiroid nodül durumlarının karşılaştırılması**

	Kontrol (n=20)	Ötiroid HT (n=24)	Subklinik hipotiroidi (n=24)	Aşikar hipotiroidi (n=24)	p	
TSH (mIU/L)	1,45 (0,35-4,50)	1,80 (0,35-2,87)	5,70 (5,14-8,83)	16,85 (10,02-57,00)	<0,001* p<0,001* p<0,001* p=0,002* p<0,001* p<0,001*	(AH - K) (AH - ÖHT) (AH - SH) (SH - K) (SH - ÖHT)
sT4 (ng/dl)	1,06 (0,81-1,48)	1,16 (0,88-1,86)	1,00 (0,43-3,40)	0,86 (0,52-1,21)	<0,001* p=0,005* p<0,001* p=0,002*	(AH - K) (AH - ÖHT) (SH - ÖHT)
sT3 (pg/ml)	3,27 (2,38-4,06)	3,14 (0,85-3,79)	3,11 (1,38-3,92)	2,73 (1,96-3,57)	0,001* p<0,001* p=0,021* p=0,006*	(AH - K) (AH - ÖHT) (AH - SH)
TPOAb (U/ml)	32 (21-35)	585 (72-1300)	1300 (23-1300)	1300 (41-1300)	<0,001* p<0,001* p<0,001* p<0,001*	(AH - K) (SH - K) (ÖHT - K)
TgAb (U/ml)	42,5 (17-84)	85,5 (19-500)	144 (30-500)	279 (28-500)	<0,001* p<0,001* p<0,001* p=0,020*	(AH - K) (SH - K) (ÖHT - K)
Tiroid nodülü Var [n(%)] Yok [n (%)]	0 (%0) 20 (%100)	7 (%29,2) 17 (%70,8)	11 (%45,8) 13 (%54,2)	9 (%37,5) 15 (%62,5)	0,006* p<0,05* p<0,05* p<0,05*	(AH - K) (SH - K) (ÖHT - K)

K: Kontrol grubu, AH: Aşikar hipotiroidi, SH: Subklinik hipotiroidi, ÖHT: Ötiroid Hashimoto tiroiditi, TPOAb: Tiroid peroksidaz, antikor TgAb: Tiroglobulin antikor, TSH: Tiroid stimüle edici hormon, sT4: Serbest T4, sT3: Serbest T3. Veriler n (%) veya ortanca (minimum-maksimum) olarak sunulmuştur. Bağımsız grupların karşılaştırılmasında non parametrik değişkenler için Kruskal Wallis, kategorik değişkenler içinse ki kare testi kullanılmıştır. p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiş ve tablo içerisinde koyu renkle gösterilmiştir.

**Bulgular:** Bulgular: Neopterin düzeyi HT'li hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı yüksek saptandı (sırasıyla 1.66±0.55, 1.35±0.49, p=0,024). Alt grup analizlerinde ise neopterin düzeyleri AH hastalarında SH ve kontrollere göre anlamlı olarak yüksek saptandı (sırasıyla p<0.007 ve p<0.002) (Şekil 1). Diğer inflamatuvar parametreleri lökosit sayısı, ESR ve CRP düzeyleri açısından ise HT'li hastalar ve kontrol grubu arasında fark bulunmadı (p>0.05) (Tablo 2). HT hastalarında ve SH alt grubunda neopterin düzeyleri ile sT3 hormonu arasında negatif korelasyon (p=0,011; r=-0,300), ötiroid HT grubunda ise neopterin düzeyleri ile TPOAb seviyesi arasında pozitif korelasyon görüldü (p=0,036; r=0,430). Logistik regresyon analizinde ise neopterin düzeyinde her 1 birimlik artış için hastaların SH'ye göre AH olma ihtimalinin 5 kat daha fazla olduğu saptandı (OR:5.072 (%95 CI:1.437-17.899, p=0.012).

**Şekil 1. Gruplar arası neopterin seviyeleri**



Gruplar arası neopterin seviyeleri p=0,005\*. AH-K (p=0,002\*), AH-SH (p=0,007\*)



**Tablo 2. Gruplar arasındaki inflamatuvar parameterlerinin karşılaştırılması.**

	Kontrol (n=20)	Ötiroid HT (n=24)	Subklinik hipotiroidi (n=24)	Aşkar hipotiroidi (n=24)	p	
Lökosit (103 $\mu$ /L)	7,49 $\pm$ 1,75	7,27 $\pm$ 1,27	7,30 $\pm$ 1,15	7,68 $\pm$ 2,26	0,823	
ESR (mm/h)	13,5 (2-42)	15,5 (2-40)	20 (2-43)	16,5 (2-66)	0,748	
CRP (mg/L)	0,35 (0,11-3,23)	0,42 (0,12-1,63)	0,46 (0,25-0,95)	0,3 (0,12-1,81)	0,095	
Neopterin (nmol/L)	1,35 $\pm$ 0,49	1,63 $\pm$ 0,55	1,47 $\pm$ 0,45	1,89 $\pm$ 0,57	0,005* p=0,002* p=0,007*	(AH - K) (AH - SH)

ESR: Eritrosit sedimantasyon hızı, CRP: C reaktif protein, K: Kontrol, AH: Aşkar hipotiroidi, SH: Subklinik hipotiroidi. Veriler ortalama $\pm$ standart sapma veya ortanca (minimum-maksimum) olarak sunulmuştur. Bağımsız grupların karşılaştırılmasında parametrik değişkenler için Anova, non parametrik değişkenler için Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. Posthoc analiz için Tukey testi kullanılmıştır. p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiş ve tablo içerisinde koyu renkle gösterilmiştir.

**Sonuç:** Sonuç: Çalışmamıza göre diğer klasik inflamatuvar belirteçlerin aksine neopterin düzeylerindeki artışın hem HT hem de hastalık evreleriyle ilişkili olduğu saptandı. Neopterin ile yapılacak ileri çalışmalarla, HT hastalarında inflamasyon düzeyi takibi ve hipotiroidiye gidişi belirlemede bir belirteç olarak kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

**Anahtar Kelimeler:** Hashimoto Tiroiditi , Hipotiroidi , Neopterin , Otoimmün Tiroidit

## SS-07 LEVOTİROKSİN YÜKLEME TESTİ İLE YAPAY BOZUKLUK (MUNCHAUSEN) OLDUĞU ANLAŞILAN BİR GRAVES VAKASI

Akif BAYYİĞİT<sup>1</sup>

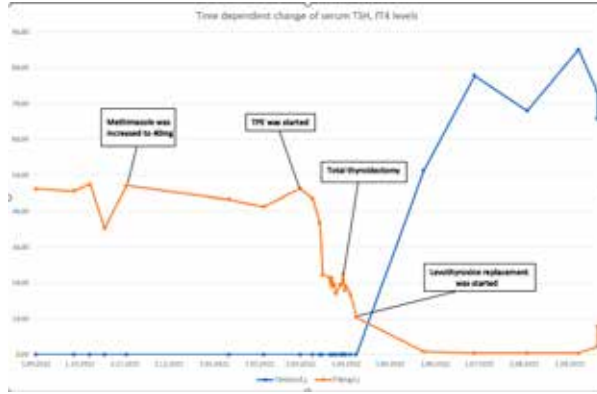
<sup>1</sup>Prof.Dr.Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi İç Hastalıkları

**Amaç:** Graves hastalığının tedavisinde kullanılan antitiroid ilaçlara (ATD) hasta uyumu genellikle iyidir. İlaç direnci beklenen bir durum değildir. Eski adı ile Munchausen sendromu ile de bilinen yapay bozukluk; aldatma niyeti ile fiziksel veya psikolojik belirtilerin taklit edilmesi, yaralama veya hastalığa neden olma durumuna denir. Burada sunduğumuz vakada ATDye direnç düşünülmüş fakat yapay bozukluk olduğu anlaşılmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Resrospektif dosya taraması.

**Bulgular:** 36 yaşında kadın Graves hastasına 40mg/gün metimazol veriliyor ilaç yanıtı alınmıyor. Tiroidektomi kararı alınan hasta 8 defa terapötik aferez uygulanarak ötiroid hale getiriliyor. Tiroidektomi sonrası levotiroksin dozu 250mcg/güne kadar yükseltilmesine rağmen TSH yüksek, fT4 çok düşük düzeylerde seyrediyor. Malabsorbsiyon düşünülen hastaya 1000mcg levotiroksin absorpsiyon testi yapılıyor. Test sonucunca malabsorbsiyon olmadığı anlaşılan hasta psikiyatri ile konsülte ediliyor. Psikiyatrik muayene sonucunca yapay bozukluk(munchausen) tanısı konuluyor.

**Serum TSH, fT4 düzeylerinin zaman içinde değişimi**



**1000mcg L-tiroksin yükleme testi serum TSH ve fT4 değerleri**

Zaman	TSH	fT4
0.saat	73,3	2,23
1.saat		3
2.saat		3,74
3.saat		4,82
4.saat		6,34
6.saat	65,8	7,94

**Sonuç:** Sağlık profesyonelleri tarafından levotiroksin uyum yetersizliği iyi bilinen bir konudur bunun yanında antitiroid ilaç uyumu konusunda da uyanık olunmalı, şüphe halinde hasta psikiyatri ile konsülte edilmelidir. Levotiroksin uyum eksikliği düşünülen hastalarda levotiroksin absorpsiyon testi daha sık kullanılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Graves Hastalığı , Hipotiroidi , Munchausen Syndrome , Tiroidektomi

## SS-08 ÜSYE ÖN TANISIYLA ULTRASONOGRAFİ ÜNİTESİNE GELEN OLGULARDA SUBAKUT TİROİD SIKLIĞI

İhsan Yüce<sup>1</sup>

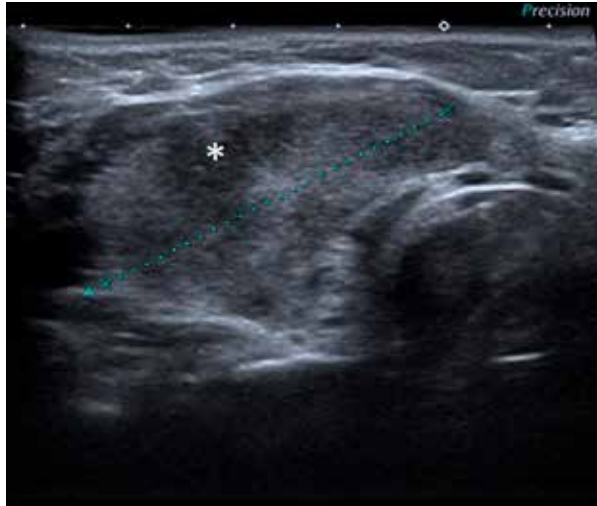
<sup>1</sup>İzmir Özel Avrupa Cerrahi Tıp Merkezi, Radyoloji Birimi

**Amaç:** Hastanemizin ultrasonografi ünitesine üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE) ön tanısıyla boyun ultrasonu (US) için gelen olgularda subakut tiroidit sıklığını belirlemek ve genellikle yanlış tanı alan olgularda, subakut tiroiditin önemi ve görüntüleme bulgularını vurgulamak istedik.

**Gereç ve Yöntem:** 2017-2021 yılları arasında ÜSYE ön tanısıyla ultrasonografi ünitesine gelen 768 hastanın boyun ultrasonografisi yapıldı. Hastaların yaş ortalaması 37±8.3 ve cinsiyet dağılımı, 422 kadın (%54,9), 346 (%45) erkek idi. Radyolojik olarak subakut tiroidit düşünülen olgular ilgili polikliniğe yönlendirilerek, laboratuvar testleri (ESR, CRP, T3, T4, TSH, tiroit antikorları) çalışıldı. Hastalara ortalama 6 haftalık steroid tedavisi uygulanarak, klinik iyileşmeleri değerlendirildi ve kontrol ultrasonografileri yapıldı.

**Bulgular:** 20 hastada ultrasonografide subakut tiroidit bulguları saptandı (%2,6). 11 hastada bilateral (%1,4), 9 hastada (%1,1) unilateral fokal hipoeoik alanlar izlendi (Resim 1-2). Hastaların tamamı steroid tedavisi sonrası klinik olarak iyileşme gösterdi. Kontrol ultrasonografide 14 (%1,8) hastada tamamen radyolojik düzelme mevcutken, 6 hastada (%0,7) rezidü fokal hipoeoik alanlar mevcuttu. Hastaların tamamında sedim değerleri (ortalama 45 mm/saat) normalden yüksek olup, CRP değerlerinde anlamlı artış saptanmadı. 12 hastada tirotoksikozaya ait laboratuvar bulguları mevcuttu (%1,5). 3 hastada antitiroit antikorlar pozitif (%0,3).

Resim 1



Sağ lobda subakut tiroidit ile uyumlu fokal hipoeoik alan izleniyor (asterisk)

Resim 2



Başka bir hastada sol lobda fokal hipoeoik yamalı alanlar izleniyor (asterisk)

**Sonuç:** Subakut tiroidit tanısında ultrasonografi tanısal değere sahip olup, klinik olarak ÜSYE düşünülen olgularda boyun US bakışı olası yanlış tanıları önlemek için önem arz etmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Subakut tiroidit , ultrasonografi , ÜSYE

## SS-09 SERUM MAGNEZYUM DÜZEYİ İLE VÜCUT KİTLE İNDEKSİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Serpil Çiftel<sup>1</sup>, Ramazan Dayanan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı,

<sup>2</sup>Batman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

**Amaç:** Magnezyum (Mg) vücutta birçok önemli fonksiyonu olan eser elementlerden biri olup insan vücudunda en fazla bulunan dördüncü katyon ve hücre içi en fazla bulunan ikinci katyondur. Obezite ile ilişkili mikrobesein eksikliği ise hala açıklanamayan bir konudur. Avustralya'da yapılan bir çalışmada fazla kilolu olmak veya obezite, mikrobesein maddelerinin biyoyararlılığı ve kullanımı üzerinde etkili görünmektedir. Çalışmada D vitamini, folat, magnezyum ve potasyum, vücut kitle indeksi (VKİ) ile negatif korelasyon göstermiştir, ancak diğer mikrobesein maddeleri göstermemiştir. Bu durum, belirli işlenmiş gıdaların takviye edilmesi veya fazla kilolu ve obez bireylerin beslenme gereksinimlerini karşılamak için daha fazla yemeleri ihtimaliyle açıklanmıştır. Bizim çalışmamızda ek hastalığı olmayan bireylerde vücut kitle indeksi ile serum magnezyum düzeyi arasındaki ilişkiyi belirlemeyi amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** Bu kesitsel çalışmaya merkezimize Ocak- Haziran 2023 tarihleri arasında başvuran 251 kadın olgu alındı. İstatistiki yöntemler olarak hasta ve kontrol grubu arasında Mann Whitney U testi, alt gruplar arasında ise Kruskal Wallis testi kullanıldı. Sayısal değişkenlerin korelasyonunu tespit etmek için Spearman Korelasyon analizi kullanıldı.

**Bulgular:** Mg düzeyi obezite grubu (VKİ  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) ve normal grup (VKİ  $< 25$  kg/m<sup>2</sup>) arasında farklılık göstermedi ( $p=0,203$ ) (Tablo 1) bununla birlikte en düşük Mg seviyesi VKİ  $\geq 50$  kg/m<sup>2</sup> olan grupta görüldü (Tablo 2). VKİ düzeyi ile magnezyum arasında korelasyon saptanmadı ( $p=0,699$ ), ayrıca yaş aralığı  $32 \pm 10$  olan tüm katılımcılar için yaş ile mg düzeyi arasında korelasyon analizi yapıldı VKİ ile yaş arasında korelasyon tespit edilmedi.

### Vaka ve kontrol grubu arasında magnezyum düzeyi ilişkisi

	Vaka (VKİ $\geq 25$ kg/m <sup>2</sup> ) (n=200)	Kontrol (VKİ $< 25$ kg/m <sup>2</sup> ) (n=51)	Toplam (n=251)	P
Yaş (mean $\pm$ SD)	33 $\pm$ 9,6	30 $\pm$ 11	32 $\pm$ 10	0,119
Mg	1,90 (1,25-2,53)	1,92 (1,4-2,5)	1,92 (1,2-2,53)	0,203

VKİ, Vücut kitle indeksi

### VKİ gruplarına göre magnezyum düzeyleri

VKİ	n	Mg
$< 25$ kg/m <sup>2</sup>	51	1,92 (1,41-2,50)
25-29,9	23	1,92 (1,41-2,47)
30-39,9	92	1,90 (1,25-2,40)
40-49,9	73	1,91 (1,53-2,53)
$\geq 50$	12	1,87 (1,52-2,18)

VKİ, Vücut kitle indeksi

**Sonuç:** Yapılan çalışmalarda hipomagnezeminin obez hastalarda obez olmayanlardan daha çok görüldüğü bildirilmesine rağmen bazı çalışmalarda obez kadınların magnezyum eksikliğine daha eğilimli olduğu, obez erkeklerde hipomagnezemi görülmediği bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise farklı cinsiyetten ve ileri yaştan doğabilecek Mg farklılıklarını ekarte edebilmek için hasta ve kontrol grubu genç kadınlardan seçilmiştir. Hasta ve kontrol grubu arasında magnezyum düşüklüğü bakımından belirgin bir farklılık tespit edilmemekle birlikte en düşük Mg düzeyi VKİ  $\geq 50$  kg/m<sup>2</sup> olan grupta görüldü.

**Anahtar Kelimeler:** magnezyum , obezite , vücut kitle indeksi



## SS-10 HEMOGLOBİN D GOLD STANDART ÖLÇÜMÜ BOZAR MI?

Esra Suay Timurkaan<sup>1</sup>, Gülsüm Altuntaş<sup>2</sup>, Mustafa Timurkaan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi

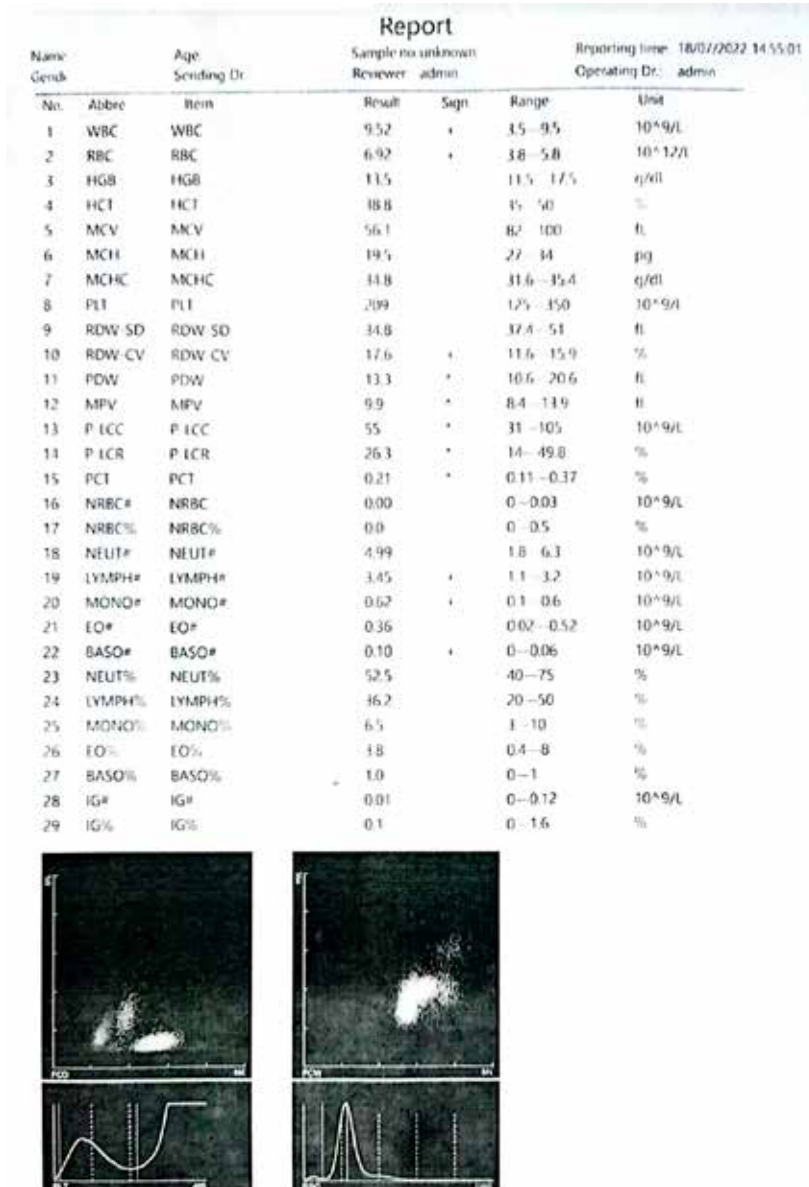
<sup>2</sup>Fırat Üniversitesi Hastanesi

**Amaç:** Uzun süreli glisemik kontrolün bir indeksi ve bir risk belirleyicisi olarak, HbA1c konsantrasyonu diyabetin rutin yönetiminin vazgeçilmez bir parçasıdır. Testin kalitesinin artması nedeniyle, HbA1c konsantrasyonunun ölçümü diyabet tanısında giderek daha fazla uygulanmaktadır. HbA1c testi, klinik biyokimya laboratuvarlarında çeşitli metotlarla ölçülebilmektedir. HPLC (High-performance liquid chromatography) ile HbA1c ölçümü günümüzde, HbA1c ölçümünün altın standardı olarak kabul edilmektedir. Hemoglobin D (HbD) hastalığı İtalya, Belçika, Avusturya ve Türkiye gibi ülkelerde yaygındır. Türkiye’de anormal Hb’lerin en yaygın varyantı % 57,9 ile HbD olup, onu %21,9 ile HbS takip etmektedir. Varyant hemoglobin varlığı, HPLC ile HbA1c testinin ölçümünü etkileyebilmektedir. Olgu sunumumuzda tedavi takibinde ve tanıda kullanılan HbA1c’nin ölçüm yöntemlerinden biri olan iyon-exchange HPLC yönteminin hemoglobin varyantı ile oluşmuş interferansını göstermeye çalıştık.

**Gereç ve Yöntem:** 46 yaşında diyabet tanılı kadın hasta polikliniğimize, yüksek glukoz değeri ve sonuçlanamayan HbA1c vakası ile başvurdu. Daha önce birkaç hekime başvurmuş ve istenilen HbA1c düzeyleri her seferinde pıhtılı olarak raporlanmıştı. Bunun üzerine tarafımıza başvuran hastanın yeniden rutin biyokimya, AKŞ, HbA1c, PTZ/INR, Fibrinojen ve D-dimer düzeyleri istendi. HbA1c sonucu yeniden pıhtılı kan olarak raporlanması üzerine labratuvar ile görüşüldü ve pıhtı veya mikro pıhtı olabileceği düşünülerek kan örneği gözle incelenip tekrarlandı, cihaz pıhtı dedektörünün alarm vermemesi üzerine, santrifüj edilen serumun gözle görünür örneğinin de normal olduğu gözlenerek pıhtı varlığı ekarte edildi (Şekil.1.a).

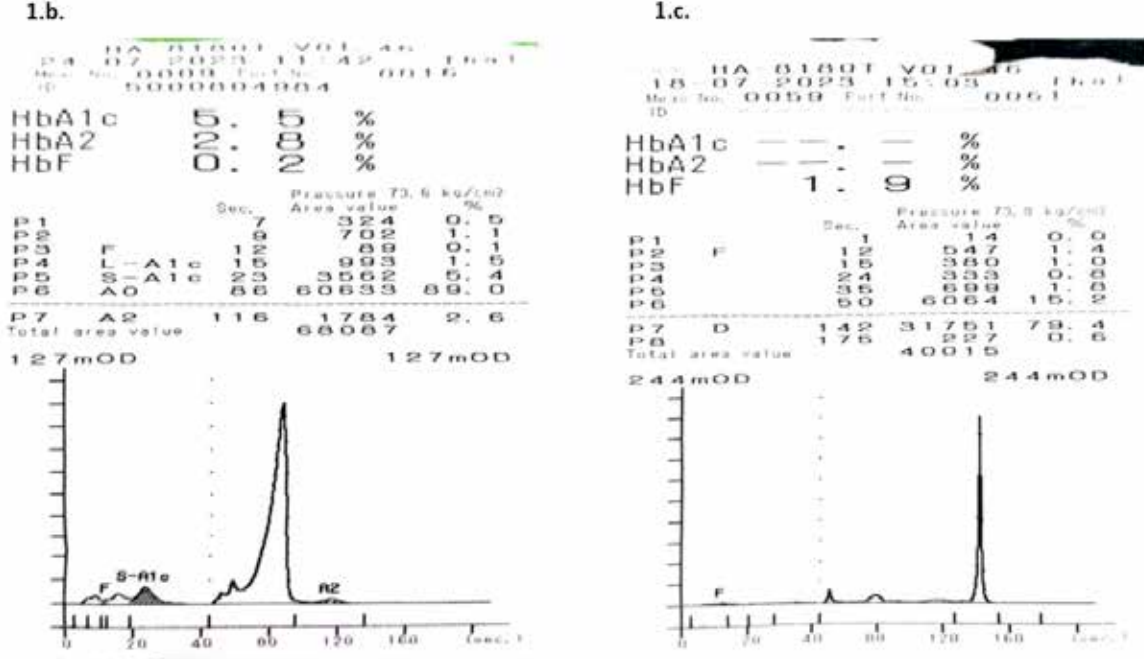
**Bulgular:** Varyant hemoglobin varlığı düşünülerek hastanın serum örneği aile hekimliğine gönderilip NGSP sertifikalı türbidimetrik metot ile ölçülmesi sonucu raporlanabilir değer elde edildi (Şekil.1b-c). Ayrıca HPLC kromatogramında, D piki açıkça görüldü. Hassas ölçüm yapan HPLC yöntem ile sonuç verilememesinin nedeninin “HbD varyantı” olduğu aydınlatılmış oldu.

Şekil 1.a



Şekil 1.a: Olgu numunesi ile türbidimetrik hemogram kontrolünün scattergram görüntüsü.

Şekil 1b ve 1c



Şekil 1.b: Sağlıklı bir insanın kromatogramı. Şekil 1.c: Olgumuzun türbidimetrik yöntemle çalışılmış numunesinin, varyant analiz cihazındaki kromatogramı.

**Sonuç:** HPLC ile HbA1C ölçümü altın standart olarak kabul edilmesine rağmen özellikle hastada hemoglobin varyantı varlığı HbA1C ölçümlerinde metoda/ firmaya/cihaza bağlı interferansa sebep olabilmektedir. Metoda bağlı interferansların bilinmesi glikozillenmiş hemoglobinin uygunsuz sonuçlarını yorumlamada kolaylık sağlayacaktır. Bu nedenle klinikle uyumsuz HbA1C saptandığında kromatogramlar incelenmeli, raporlamalar ve yorumlamalar buna göre yapılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** "HbA1C", "HbD", "HPLC", "varyant hemoglobin"

## SS-11 TÜRKİYE'DE LİSANSÜSTÜ TEZLERDE KARBONHİDRAT SAYIMI UYGULAMALARI: İÇERİK ANALİZİ

Nazan ERENOĞLU SON<sup>1</sup>, Hilal HIZLI GÜLDEMİR<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Anadolu Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi

**Amaç:** Bu çalışma diyabetli hastalarda son yıllarda uygulanmaya başlayan tıbbi beslenme tedavi yöntemlerinden bir tanesi olan karbonhidrat sayım yöntemi ile ilişkili 2005 yılı ile 2022 yılı arasında yapılmış olan tezleri nicel olarak incelemek üzere planlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Proje kapsamında 2005-2022 yılları arasında bu konuda yapılmış olan 19 tez incelenmiştir. İçerik analiz yapılan çalışmada farklı sağlık lisansiyerleri tarafından yapılan tezlerin hangi yaş popülasyonunda yapıldığı, tezin hangi meslek grubuna ait olduğu, nasıl bir yol izlendiği, hastaların ne tür bir tedavi aldıkları, hastalara verilen eğitimler ve tezlerin yıllara göre dağılımları karşılaştırılmıştır.

**Bulgular:** Yapılan tezlerin % 73.7 Yüksek Lisans, % 10.5 Doktora (PhD), 2'si % 10.5 Tıpta Uzmanlık (Aile Hekimliği), % 5.4 İç Hastalıkları, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Uzmanlığına (Yan Dal) ait olduğu tespit edilmiştir. Tezlerin çoğunluğu (12) sağlık bilimleri enstitüsü ve tıp fakültesi'nde (3) gerçekleştirilmiştir. Bir tanesi sosyal bilimler enstitüsü çatısı altında yer almaktadır. 2022'dan yılından itibaren yapılan tezlerde Enstitü adlarının "Sağlık Bilimleri/Sosyal Bilimler Enstitüsü" yerine "Lisansüstü Eğitim Enstitüsü" olarak yer almaktadır. Tezlerin % 80'i Beslenme ve Diyetetik alanında, % 16'sı Tıp alanında, % 4 ise Hemşire'lik alanında yapılmıştır. Tezlerin 8'i Tip1 diyabetli erişkin hastalarda, 8'i Tip1 diyabetli çocuk ve adolesan hastalarda, biri Tip2 diyabetli yoğun insülin tedavisi gören erişkin hastalarda, biri Tip2 diyabetli oral anti diyabetik ilaç kullanan erişkin hastalarda, biri ise Tip1 ve Tip2 diyabetli yoğun insülin tedavisi gören erişkin hastalarda yapılmıştır. Tezlerin çoğunluğunun konusu karbonhidrat sayım yönteminin hastanın yaşam kalitesi, iyilik hali, HbA1C değeri, Beden kütle indeksi ve biyokimyasal değerlerine etkisidir.

**Sonuç:** Diyabetli hastalarda uygulanan Karbonhidrat sayım yöntemi, uygun hasta seçildiğinde iyi bir beslenme tedavi yöntemi olup, uygulayan hastaların biyokimyasal parametrelerinde, glisemilerinde iyileşme sağladığı, yaşam kalitelerini artırdığı tespit edilmiştir. Karbonhidrat sayım yöntemi'nin uygulanma esaslarının multidisipliner bir yaklaşım gerektirdiği ve her meslek grubunun kendi üzerine düşeni yapması durumunda gerek tedavi sürecini hızlandırdığı, gerekse hastanın kendini daha güvende hissederek tedaviye daha iyi oryante olduğu sonucuna varılmıştır.

**Anahtar Kelimeler :** Beslenme , Diyabet , Karbonhidrat Sayımı.

## SS-12 TSH YÜKSEKLİĞİNİN NADİR BİR NEDENİ: MAKROTSH

HİMMET DURMAZ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kırşehir Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

**Amaç:** Tiroid disfonksiyonu toplumda sıktır. TSH, tiroid disfonksiyonunu değerlendirmede elzem bir hormondur. TSH yüksek, fT4 normal olması çoğunlukla subklinik hipotiroidiye bağlı olmaktadır. Bu hormonal durum nadir olarak TSH üreten hipofiz adenomu, tiroid hormon rezistansı veya makroTSH'da görülebilmektedir.

**Gereç ve Yöntem:** TSH yüksekliği olan bir vaka sunulacaktır.

**Bulgular:** Bilinen koroner arter hastalığı tanısı ve 7 yıl önce tiroid sol lobektomi (patoloji benign) öyküsü olan 47 yaş erkek hasta TSH değeri yüksek saptanması üzerine Endokrinoloji polikliniğine başvurdu. Hasta asetilsalisilik asit 81mg, rosuvastatin 20mg ve bisoprolol 5mg almaktaydı. Semptom sorgulamasında nonspesifik halsizlik ve yorgunluk şikayetleri vardı. Endokrinoloji başvurusundan önce TSH:41,7mIU/mL gelmiş. Eski tetkiklerinde Haziran 2022 ve öncesinde TSH değerlerinin normal olduğu görüldü. Kontrol tetkiklerinde TSH:42,8 mIU/mL, fT4:1,1 ng/dL, anti-TPO <9 mIU/mL geldi. Tiroid ultrasonunda sol lob ve isthmus izlenmedi, sağ lobda tiroidit zemininde subsantimetrik nodüller izlendi. Hastaya ilk hafta 50 mcg sonrasında 100 mcg devam edilecek şekilde levotiroksin tedavisi başlandı. 2. ay kontrolünde TSH:44,1 mIU/mL çıktı. Hasta ilacı düzenli kullandığını ve kullanım talimatlarına dikkat ettiğini belirtti. Levotiroksin dozu 150 mcg yapıldı. 1 ay sonraki kontrolde TSH:49,7 mIU/mL, fT4:0,87(0,93-1,7) ng/dL olması üzerine levotiroksin tekrar artırıldı. Kontrolde huzursuzluk ve çarpıntı şikayeti mevcuttu. TSH: 48,8 fT4: 2,23 (0,93-1,7) ng/dL gelmesi üzerine hastanın ilacı kesilerek makroTSH ötanısı düşünüldü. Özel bir merkezde yapılan PEG ile çöktürme sonrası TSH değeri 0,001 mIU/mL çıkması üzerine hastaya makroTSH tanısı konuldu. Hastanın ilaç kesildikten 1 ay sonraki kontrolünde TSH:45,6 mIU/mL fT4:1,21 ng/dL çıktı. Tirotoksikoz semptomları düzelmiş, hipotiroidi semptomu da yoktu. Hasta ilaçsız takip edilmektedir.

**Tiroid Test Sonuçları**

	TSH (0,3-4,2)mIU/ mL	fT4 (0,93-1,7) ng/dL	TPO (0-34) IU/ mL
16 Haziran 2022	2,53	0,93	
19 Aralık 2022	41,7		
22 Aralık 2022 (Başvuru tarihi)	42,8	1,1	<9
14 Şubat 2023	44,1		
24 Nisan 2023	49,7	0,87	
17 Mayıs 2023	48,8	2,23	
29 Mayıs 2023 (Başka kurum)	44,7	1,99	
29 Mayıs 2023 (PEG ile çöktürme)	0,001		
22 Haziran 2023	45,6	1,21	

**Sonuç:** MakroTSH nadir bir durum olup belirgin TSH yüksekliği ile fT4 ve fT3 değerlerinin normal tespit edilmesi şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Monomerik TSH molekülleri özellikle IgG yapısındaki anti- TSH antikorları ile kompleks oluşturur. MakroTSH biyolojik olarak inaktiftir fakat mevcut immünassay yöntemleriyle ölçümde tespit edildiği için TSH değeri yüksek çıkar. Belirgin TSH yüksekliği olmasına rağmen aşikar hipotiroidi semptomu olmayan hastalarda makroTSH tanısı akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler :** makroTSH , PEG , Subklinik hipotiroidi



### SS-13 METABOLİK SENDROMLU HASTALARDA SİSTEMİK İMMÜN İNFLAMASYON İNDEKSİ VE SİSTEMİK İNFLAMATUAR CEVAP İNDEKSİ ARTAN PROTEİNÜRİ İLE İLİŞKİLİDİR: KESİTSEL BİR ÇALIŞMA

Betül Doğanekin<sup>1</sup>, Elif Yıldırım Ayaz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan 2. Abdulhamid Han Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

**Amaç:** Sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII) ve sistemik inflamatuvar cevap indeksi (SIRI) yeni inflamatuvar belirteçlerdendir. Metabolik sendrom tanılı hastalarda inflamasyonun böbrek hasarı ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Bu çalışma ile SII ve SIRI ile albüminüri arasındaki olası ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** Bu kesitsel çalışma, 02.01.2023-22.08.2023 tarihleri arasında S.B.Ü. Sultan 2. Abdülhamid Han E.A. Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniği'ne başvurmuş, 18 yaş ve üzeri metabolik sendrom tanılı 262 hasta ile yapıldı. Metabolik sendrom tanısı için IDF 2009 tanı kriterleri kullanıldı: Trigiserit düzeylerinin  $\geq 150$  mg/dl ve/veya yüksek dansiteli lipoprotein'in (HDL)  $< 40$  mg/dl olması; bel çevresinin kadınlarda  $\geq 80$  cm, erkeklerde  $\geq 94$  cm olması; açlık kan glukozunun  $\geq 100$  mg/dl olması ve/veya bilinen diyabet tanısı olması; kan basıncının  $\geq 130/85$  mm/Hg olması ve/veya antihipertansif tedavi alınması kriterlerinden 3'ünün varlığı. Akut enfeksiyonu olan, sistemik inflamatuvar hastalığı olan, anemisi olan, eksik verisi olan hastalar eksklüze edildi. Hasta kayıtlarından sosyodemografik bilgiler, komorbidite bilgileri, hemogram ve spot idrarda protein-kreatinin oranı (P/K) verileri kaydedildi. Albüminüri, spot idrarda P/K  $> 150$ mg/g olarak tanımlandı. SII; trombosit sayısı x nötrofil sayısı/lenfosit sayısı formülü ile SIRI; nötrofil sayısı x monosit sayısı/ lenfosit sayısı formülü ile hesaplandı. Sayısal değişkenler arasındaki ilişkiler, Pearson Korelasyon analizi ile test edildi. Gruplar arası farklılıkları belirlemek için Bağımsız Örneklem Student-t Testi kullanıldı.

**Bulgular:** Araştırmaya katılan 262 metabolik sendromlu bireyin yaş ortalaması  $59.93 \pm 10.00$  olup %55.3'ü (n:145) kadındı. Katılımcıların %29.4'ünde (n:77) proteinüri mevcuttu. İdrarda protein-kreatinin oranı ile SII (r: 0.198, p: 0.001), SIRI (r: 0.231, p<0.0001) ile pozitif yönde anlamlı ilişki bulundu. Proteinürisi olan bireylerde olmayanlara göre SII ve SIRI açısından anlamlı düzeyde farklılık vardı (sırasıyla  $620.84 \pm 337.77$ 'ya karşı  $543.81 \pm 241.53$ , p: 0.001,  $1.17 \pm 0.76$ 'ya karşı  $0.96 \pm 0.53$  p<0.0001).

**Tablo 1. Hastaların bazal karakteristik özellikleri**

Özellikler	N (%)
<b>Cinsiyet</b>	
Kadın	145 (55.3)
Erkek	117 (44.7)
<b>Kronik Hastalık</b>	
Diyabet	234 (89.3)
Hipertansiyon	160 (61.1)
Koroner arter hastalığı	43 (16.4)
Hiperlipidemi	120 (45.8)
<b>Proteinüri</b>	
Var	77 (29.4)
Yok	185 (70.6)
<b>Yaş (yıl)</b>	<b>Ort ± SS</b>
	59.93 ± 10.00
<b>Laboratuvar parametreleri</b>	<b>Ort ± SS</b>
Glukoz (mg/dL)	167.30 ± 71.96
HbA1c (%)	8.42 ± 2.10
Kreatinin (mg/dL)	0.85 ± 0.32
EGFR (mL/dk)	90.32 ± 19.43
Total kolesterol (mg/dL)	195.42 ± 43.12
Trigliserid (mg/dL)	158.85 ± 72.69
HDL (mg/dL)	49.41 ± 21.29
LDL (mg/dL)	121.77 ± 47.89
Lökosit sayısı ( $\times 10^9/L$ )	8.21 ± 1.99
Hemoglobin sayısı (g/dL)	13.76 ± 1.65
Hematokrit (%)	41.67 ± 4.41
Trombosit sayısı ( $\times 10^9/L$ )	273.13 ± 69.29
Nötrofil sayısı ( $10^9/L$ )	4.89 ± 1.52
Lenfosit sayısı ( $10^9/L$ )	2.53 ± 0.74
Monosit sayısı ( $10^9/L$ )	0.48 ± 0.15
Protein/kreatinin (mg/mg)	169.03 ± 97.54
SII	566.45 ± 274.93
SIRI	1.02 ± 0.61

HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein, LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein, SII: Sistemik İnflamatuvar İndeks, SIRI: Sistemik İnflamatuvar Yanıt İndeksi

HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein, LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein, SII: Sistemik İnflamatuvar İndeks, SIRI: Sistemik İnflamatuvar Yanıt İndeksi

**Tablo 2. Protein/kreatinin oranı ile SII ve SIRI ilişkisi**

Protein/kreatinin oranı ile ilişki	R	p
SII	0.198	0.001
SIRI	0.231	<0.0001

SII: Sistemik İnflamatuvar İndeks, SIRI: Sistemik İnflamatuvar Yanıt İndeksi /Pearson korelasyon analizi kullanıldı

**Tablo 3. Proteinürisi olan ve olmayan grupların SII ve SIRI açısından karşılaştırılması**

	Proteinüri + Ort ± SS	Proteinüri - Ort ± SS	p
SII	620.84 ± 337.77	543.81 ± 241.53	0.003
SIRI	1.17 ± 0.76	0.96 ± 0.53	<0.0001

SII: Sistemik İnflamatuvar İndeks, SIRI: Sistemik İnflamatuvar Yanıt İndeksi /Bağımsız örneklem student-t testi kullanıldı

**Sonuç:** SII ve SIRI, metabolik sendrom tanılı hastalarda artmış üriner protein atılımı ile pozitif olarak ilişkilidir. Proteinüride, SII ve SIRI' nin rolünü analiz etmek için daha büyük ölçekli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Metabolik sendrom, Proteinüri, Sistemik immün-enflamasyon indeksi, Sistemik inflamatuvar cevap indeksi

## SS-14 TİROTOKSİKÖZ İLE BAŞVURAN 65 YAŞ ÜSTÜ HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ; RETROSPEKTİF TEK MERKEZLİ ÇALIŞMA

Hakan Şıvgın<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.B.D.

**Amaç:** Tirotoksikoz farklı etyolojik faktörlere bağlı gelişen ve TSH düşüklüğü, T4 ve/veya T3 yüksekliği ile seyreden bir hastalıktır. Gençlere kıyasla, yaşlı popülasyonda çarpıntı, sıcak intoleransı, tremor gibi klasik semptomlar dışında kilo kaybı, nefes darlığı gibi durumlar sık görülebilir. Çalışmamızda 65 yaş üstü popülasyonda tirotoksikoz tanılı hastaların klinik ve radyolojik özelliklerini değerlendirmek amaçlandı.

**Gereç ve Yöntem:** İç Hastalıkları Kliniğimizde 01.01.2019 - 01.08.2023 tarihleri arasındaki hastaların verileri retrospektif gözlemsel olarak incelendi. Klinik ve radyolojik özellikler kaydedildi. İstatistiksel tanımlayıcı analizler SPSS versiyon 28 kullanılarak yapıldı.

**Bulgular:** Çalışmaya 80 hasta dahil edildi. Medyan yaş 69 (65-82)'du. 54'ü (%67.5) kadın ve 26'sı(%33.5) erkekti. Hastaların 17'si (%21.3) 6 ay içinde yeni tanı almıştı ve 63'ü ise (%78.7) takip sürecindeydi. Hastaların 11'inde (%13.7) bir ek hastalık yok iken hipertansiyon %62, diyabet %26, aritmi %20, kalp yetmezliği %15 hastada mevcuttu. 7 hastada osteoporoz var iken diğerlerinin KMD median T skoru osteopeni ile uyumluydu. 5 (%6) hastanın tiroid operasyon öyküsü mevcuttu. Hastalarda en sık tirotoksikoz sebepleri sırası ile 47 hasta(% 59) Graves hastalığı ve 33 hasta (% 41) toksik nodüler guatrdu. Tiroid USGleri açısından; 29 (%36.7) hastanın tiroidinde diffüz büyüme ve 49 (%58.4) hastada parankimal heterojenite mevcuttu. Tiroid USG bulgularına göre 2'den fazla nodül olan hasta oranı %65 ve 2 cm'den büyük tiroid nodülüne sahip %46,7'siydi. 9 hastada (%11,2) bası semptomları mevcuttu. Tiroid sintigrafilerinde toksik nodül olan hastaların 23'ünde (%69.6) toksik adenom, 10'unda (%30,4) toksik multinodüler guatr saptandı. TRab pozitifliği % 20 hastada mevcuttu. Tiroid ilişkili oftalmopati ve dermopati hiçbir hastada saptanmadı. Tedavi; cerrahi işlem toplam 14 (%17.5), RAI 17 (%21.2) hastaya uygulanmışken 49 hasta (%61.3) halen antitiroid ilaçlar kullanılmaktaydı.

**Sonuç:** Geriatrik popülasyonda tirotoksikozlar önemli bir morbidite sebebidir. Her yaş grubunda etyolojide en sık neden Graves hastalığı olsa da toksik adenomlar yaşlılarda gençlere göre daha sıktır. Yaşlılarda farklı semptomlara neden olabilen hipertiroidi; erken tanı ve tedavi ile osteoporoz, aritmi, kalp yetmezliği gibi morbiditelerin oluşmasını engelleyecektir.

**Anahtar Kelimeler :** 65 yaş üstü popülasyon , Morbidite , Tirotoksikoz

## SS-15 PRİMER HİPERPARATİROİDİDE TIRNAK KIVIRIMI KAPİLLER YAPILARIN DERMATOSKOPIK DEĞERLENDİRİLMESİ

Ahmet Faruk Ay<sup>1</sup>, Ahmet Özcan<sup>1</sup>, Hakan Korkmaz<sup>2</sup>, Selma Korkmaz<sup>3</sup>, Rahime Cankat Gürel<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Alanya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

<sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

<sup>2</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı

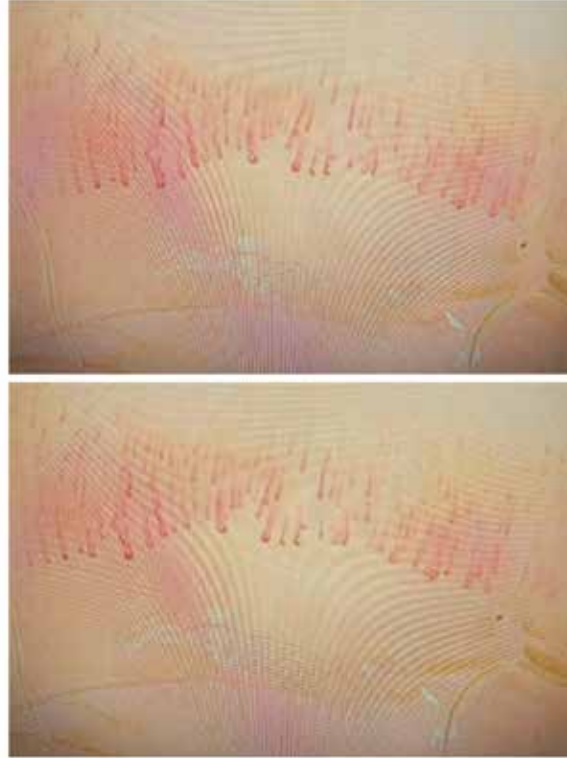
<sup>3</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıklar Ana Bilim Dalı

**Amaç:** Primer Hiperparatiroidizm (PHPT) klinikte sık rastlanılan endokrin bir patolojidir. PHPT'nin yaygın görülen osteoporoz, nefrolitiazis gibi kemik ve üriner sistem komplikasyonları dışında çeşitli kardiyovasküler sistem komplikasyonları da bulunmaktadır. Tırnak kıvrımı kapilleroskopisi, mikrosirkülasyonun kapiller damarlar düzeyinde değerlendirilmesini sağlayan önemli bir araçtır. Dermatoskop, kapilleroskopik inceleme için yaygın kullanılan bir alettir. Mikrosirkülasyon düzeyindeki bozukluklar ise ateroskleroz ve hipertansiyon gibi süreçlerde önemli rol oynamaktadır. Bu çalışmadaki öncelikli amacımız PHPT'li hastalarda çeşitli ne tür kapilleroskopik bulguların olduğunu ve bunların hangi laboratuvar parametreler ile ilişkili olabileceğini değerlendirmektir.

**Gereç ve Yöntem:** Kliniğimize başvuru yapan 18-65 yaş arası PHPT tanısı alan 62 kişi ve herhangi bir sistemik hastalığı olmayan 34 sağlıklı kontrol kişi çalışmaya alındı. Tüm katılımcıların laboratuvar parametreleri ve FotoFinder dijital dermatoskop (FotoFinder Systems GmbH, Bad Birnbach, Germany) kullanılarak tırnak kıvrımı kapilleroskopi bulguları kaydedildi.

**Bulgular:** PHPT grubunda sağlıklı kontrollere göre minör morfolojik değişimlerin (MiMD) daha sık saptandı ( $p=0.001$ ). Çaprazlamış kapiller ve genişlemiş kapillerin görülme sıklığında artış olduğu belirlendi (sırasıyla,  $p=0.025$  ve  $p<0.001$ ). Majör morfolojik değişimlerden (MaMD) dallanan kapiller görülme sıklığı PHPT grubunda sağlıklı kontrollere göre daha fazla saptandı ( $p=0.043$ ). Kapilleroskopik bulgularının semikantitatif skorlamasında PHPT grubunda sağlıklı kontrol grubuna göre MiMD skoru (MiMDS) anlamlı olarak yüksek saptandı ( $p<0.001$ ). Kapiller dallanma skoru PHPT hastalarında sağlıklı kontroller göre anlamlı olarak yüksek saptandı ( $p=0.013$ ). PHPT grubunda sağlıklı kontrol grubuna göre kapiller disorganizasyon skoru, avasküler alan skoru (AAS), kapiller yoğunlukta azalma skoru ve mikroanjyopati değerlendirme skoru daha yüksekti (her biri için  $p<0.001$ ). AAS ile PTH, dCa ve yaş pozitif koreleydi (sırasıyla,  $r=0.498$ ,  $p<0.001$ ;  $r=0.552$ ,  $p<0.001$ ;  $r=0.346$ ,  $p=0.001$ ). MaMD skoru ile serum dCa pozitif koreleydi ( $r=0.387$ ,  $p<0.001$ ). MiMDS ile PTH ve dCa pozitif koreleydi (sırasıyla,  $r=0.374$ ,  $p<0.001$ ;  $r=0.202$ ,  $p=0.048$ ). PHPT hastalarında MiMDS üzerinde serum dCa düzeyinin bağımsız etkisi gösterildi ( $p=0.036$ ).

### PHPT Hastalarında Tırnak Kıvrımı Kapiller Yapı Değişiklikleri



**Sonuç:** PHPT'de tırnak kıvrımında kapiller yapılarında mikrovasküler değişikliklerin gözlenmesi, PHPT'de daha önce gözlenen kardiyovasküler değişikliklere ek olarak sistemin en uç ve küçük biriminde de değişimler olduğunu ortaya koymaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Dermatoloji , Kapilleroskopi , Mikrosirkülasyon , Primer Hiperparatiroidi

## SS-16 ANLIK VE SÜREKLİ KAYGI DURUMU İLE STRESE BAĞLI HİPERPROLAKTİNEMİ İLİŞKİSİ: TEK MERKEZ GÖZLEMSEL ÇALIŞMA

Mutlu Güneş<sup>1</sup>

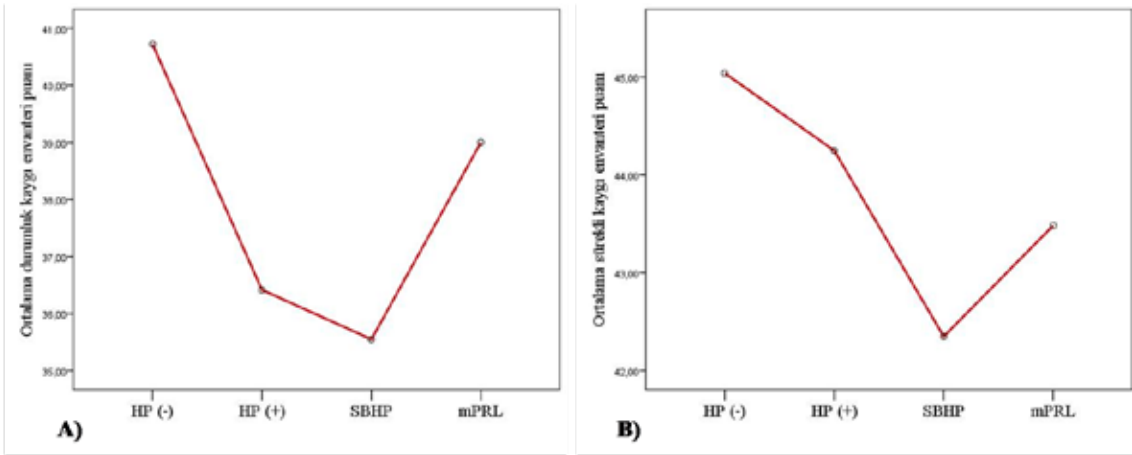
<sup>1</sup>T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji, Diyabet ve Metabolizma Hastalıkları

**Amaç:** Prolaktin (PRL) laktotroflardan sentezlenen ve salınımı temel olarak dopaminerjik sistemin kontrolü altında olan peptid yapıda hormondur. Emosyonel stresin hayvanlarda hiperprolaktinemiye (HP) yol açtığı çalışmalarla ortaya konulmuştur, ancak bu konu insanlarda yeterince irdelenmemiştir. Bu çalışmada HP nedeniyle yönlendirilen hastalarda anlık ve sürekli kaygı bozukluğu ile PRL yüksekliği arasındaki ilişkinin incelenmesi planlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışma Ağustos 2022 ile Ağustos 2023 tarihleri arasında endokrin polikliniğine HP nedeniyle yönlendirilen hastalarda kesitsel anket çalışması olarak yapılmıştır. Çalışmada anksiyete duyarlılığı indeksi (ADİ), durumluk (DKE) ve sürekli kaygı envanteri (SKE) anksiyete ölçekleri kullanılarak anlık ve sürekli kaygı düzeyleri tespit edildi. Ayrıca hastalardan kan alınması, doktora çıkma ve sonuçların kötü çıkma endişelerine 1'den 10 kadar vizüel skala ölçeği kullanılarak puan vermeleri istendi. Strese bağlı HP (SBHP) bazal PRL düzeylerinin 60. dakikada (dk) cinsiyete göre referans aralığına gerilemesi olarak kabul edilmiştir. Belirtilen tarihler arasında 93 kadın 9 erkek toplamda 102 hasta HP nedeniyle yönlendirildi.

**Bulgular:** Yönlendirilen bireylerin ortalama yaşları 29.6+8.4 yıl. Çalışmaya katılan 102 hastanın 30 makroprolaktinemi (mPRL), 25'de HP ve 21 'de SBHP saptandı, 26 hastada HP tespit edilmedi. SBHP olanlarda ADİ, DKE ve SKE ölçek puanları HP olmayanlara kıyasla daha düşük bulundu, ancak aradaki fark anlamlı değildi (sırasıyla; 17.8+16.4, 22.6+17.2, p=0.69; 39.4+12.3, 34.8+8.2, p=0.78; 46.4+13.4, 42.7+10.6, p=0.92). SBHP olanlarda HP olmayanlara kıyasla kan alınması, doktora çıkma ve sonuçların kötü çıkma endişeleri için verilen puanlar arasında fark saptanmadı (sırasıyla; median 2.0 [çeyrekler arası aralık (ÇAA): 5.0], median 1.0 [ÇAA: 5.5], p=0.29; median 1.0 [ÇAA: 5.0], median 1.0 [ÇAA: 5.0], p=0.87; median 3.0 [ÇAA: 8.0], median 5.0 [ÇAA: 7.0], p=0.72). Bazal ve 60. dk PRL düzeyleri ile ADİ, DKE ve SKE ölçekleri korelasyon saptanmadı (sırasıyla; bazal PRL; r=0.10, p=0.36, r=-0.04, p=0.69, r=0.05, p=0.63, 60 dk PRL; r=0.06, p=0.55, r=-0.08, p=0.46, r=-0.01, p=0.98).

Şekil 1



Şekil 1. Çalışma grupları arasında durumluk ve sürekli kaygı envanteri anksiyete ölçeklerinin ortalama puanlarının dağılımı. HP: hiperprolaktinemi, SBHP: strese bağlı hiperprolaktinemi, mPRL: makro prolaktin.

**Sonuç:** SBHP ile anlık veya sürekli kaygı durumu arasında ilişki tespit edilmedi. SBHP'de PRL yüksekliği kişinin anlık ve sürekli kaygı durumundan bağımsızdır.

**Anahtar Kelimeler:** anksiyete duyarlılığı indeksi , anlık kaygı envanteri , hiperprolaktinemi , strese bağlı hiperprolaktinemi , sürekli kaygı envanteri



## SS-17 HİPERTİROİDİSİ OLAN HASTALARDA RADYOAKTİF İYOT TEDAVİSİ SONRASI KISA DÖNEM KAN HÜCRESİ SAYIMI ANORMALLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ: ÜÇÜNCÜ BASAMAK RETROSPEKTİF KOHORT ÇALIŞMASI

Elif Güneş<sup>1</sup>

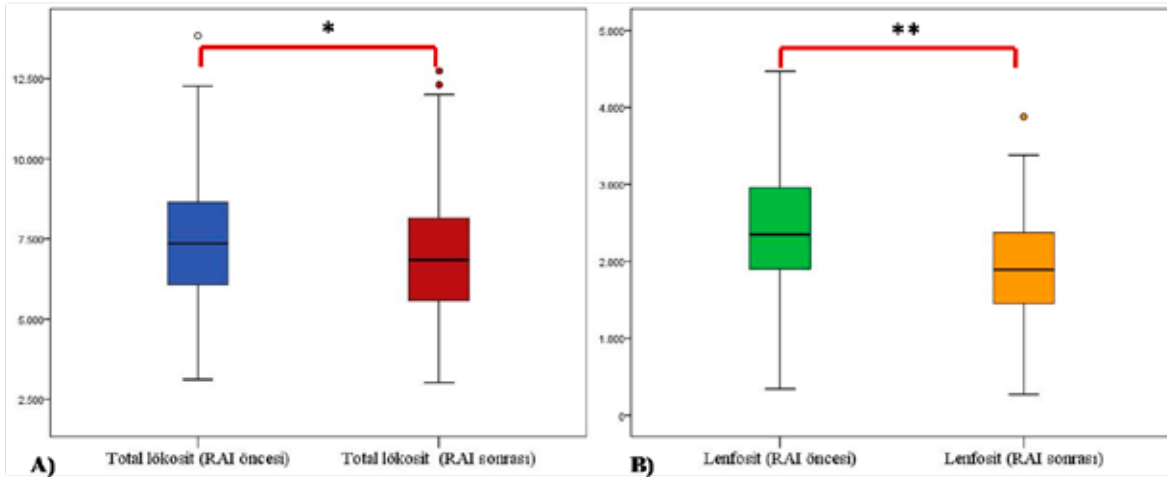
<sup>1</sup>T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Şehir Hastanesi, Endokrinoloji, Diyabet ve Metabolizma Hastalıkları.

**Amaç:** Hipertiroidi için verilen radyoaktif I131 (RAI) dozlarının kemik iliği baskılanmasına neden olup olmadığı bilinmemektedir. Bu çalışmada hipertiroidisi olan hastalarda RAI tedavisinin kemik iliği fonksiyonu üzerine kısa dönem etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Eylül 2020-Ağustos 2023 tarihleri arasında, düzenli tam kan sayımı yapılan ve hipertiroidi nedeniyle bir kez RAI tedavisi alan 115 hasta dahil edilmiştir. Kan hücreleri sayımı anormallikleri, Advers Olaylar için Ortak Terminoloji Kriterleri sürüm 5.0'a göre tanımlanmış ve bu anormallikleri etkileyen faktörler incelenmiştir. Başlangıçtaki kan hücreleri sayıları, RAI tedavisinden 6 hafta sonraki sayılarla karşılaştırıldı. Hastaların demografik, laboratuvar ve diğer bilgileri hasta dosyalarından elde edilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya 56 (38 kadın) Graves hastası (GH), 49 (34 kadın) toksik nodüler guatr (TNG) olmak üzere 115 hasta dahil edilmiştir. Hastaların ortalama yaşı GH gurubunda  $58.8 \pm 15.7$ , TNG gurubunda  $44.5 \pm 6.4$  yıldır ( $p < 0.001$ ). Radyoaktif iyot tedavisi öncesi GH ve TNG gurupları arasında total lökosit sayısı (sırasıyla; 6970.0 [Çeyrekler arası aralık (ÇAA): 5897.5], 7980.0 [ÇAA: 5897.50],  $p=0.88$ ), nötrofil sayısı (sırasıyla; 4010.0 [ÇAA: 3577.5], 5030.0 [ÇAA: 2340.0],  $p=0.71$ ), lenfosit sayısı (sırasıyla; 2330.0 [ÇAA: 2125.0], 2275.0 [ÇAA: 170.0],  $p=0.09$ ), hemoglobin (sırasıyla; 14.0 gr/dL [ÇAA: 1.0], 13.5 gr/dL [ÇAA: 1.5],  $p=0.51$ ), trombosit (sırasıyla; 239500.0 [ÇAA: 75000.0], 259000.0 [ÇAA: 95500.0],  $p=0.25$ ) sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Her iki gurupta RAI'den 6 hafta sonra nötrofil sayılarında anlamlı bir azalma olmazken (RAI öncesi; 4185.0 [ÇAA: 1540.0], RAI sonrası; 4341.0 [ÇAA: 2300.0],  $p=0.88$ ), başlangıç değerlerine kıyasla total lökosit sayısı (RAI öncesi; 7408.0 [ÇAA: 2345.0], RAI sonrası; 7070.0 [ÇAA: 2625.0],  $p=0.007$ ), lenfosit (RAI öncesi; 41923.0 [ÇAA: 960.0], RAI sonrası; 2338.0 [ÇAA: 905.0],  $p < 0.001$ ) ve trombosit (RAI öncesi; 257470.0 [ÇAA: 85000.0], RAI sonrası; 233380.0 [ÇAA: 72500.0],  $p < 0.001$ ) sayılarında istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır.

Şekil 1



Şekil 1. Radyoaktif iyot (RAI) tedavisi öncesi ve sonrası total lökosit (A) ve lenfosit düzeyleri (B). \*  $p=0.007$ , \*\*  $p < 0.001$

**Sonuç:** Çalışmamız göstermiştir ki RAI sonrası total lökosit, lenfosit ve trombosit sayılarında azalma olmaktadır. Ancak bu azalmanın klinik öneminin olup olmadığı ile ilgili kontrollü ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Graves hastalığı, hipertiroidi, lenfopeni, nötropeni, radyoaktif iyot tedavisi, toksik nodüler guatr

## SS-18 TEDAVİYE DİRENÇLİ GRAVES ORBITOPATİSİNDE TOCILİZUMAB KULLANIMI ÜZERİNE OLGU SUNUMU

Berna Celiloğlu<sup>1</sup>, Ahmet Faruk Ay<sup>3</sup>, Hakan Korkmaz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

<sup>2</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı

<sup>3</sup>Alanya Eğitim Ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

**Amaç:** Graves orbitopatisi, retroorbital dokuların otoimmün bir hastalığıdır. Graves hastalığının en önemli ekstratiroidal bulgusudur. Altta yatan neden, oküler fibroblastlardaki tiroid stimulan hormon (TSH) reseptörü ile moleküler benzerlik göstererek, immün aracılı bir patogeneze yol açmasıdır. Graves orbitopati tedavisi multidisipliner bir yaklaşım gerektirmektedir.

**Gereç ve Yöntem:** Burada IV kortikosteroid ve retroorbital radyoterapi sonrası klinik olarak aktif graves orbitopatisinde tocilizumab kullanımı sonrası remisyon sağlanan bir olgu sunuldu.

**Bulgular:** Elli yaşında erkek hasta graves hastalığı ve graves orbitopatisi nedeniyle total tiroidektomi operasyonu yapılmış. Patolojisi sağ lob 2 odakta (0,7 ve 0,1 cm) foliküler varyant papiller mikrokarsinom olarak sonuçlanmış. Operasyondan bir yıl sonra gözlerinde kızarıklık, yanma, batma ve çift görme şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Yapılan tetkiklerde TSH: 0,188 mIU/L, serbest T4 (fT4):1,12 ng/dl, serbest T3 (fT3): 3,56 ng/dl, tiroglobulin (Tg): 0,68 ng/ml, anti-tiroglobulin (anti-Tg):0,4 IU/ml, TSH reseptör bloke edici antikor (TRAb): 0,25 IU/l saptandı. Çekilen orbita manyetik rezonans görüntülemesinde solda daha belirgin olmak üzere bilateral tiroid orbitopatisi ile uyumlu bulgular saptandı. Benzer şikayetlerle operasyon öncesinde graves orbitopatisi tedavisi amacıyla toplamda 12 gr kortikosteroid ve 2 kez radyoterapi yapılmış. Hastanın klinik aktivasyonunun devam etmesi nedeniyle endikasyon dışı tocilizumab başvurusu yapıldı. 8mg/kg/ay dozunda tocilizumab tedavisi başlanan hasta 12/12/2022- 16.05.2023 tarihleri arasında toplam 6 doz tocilizumab tedavisi aldı. Tedavi sonrası çift görme tamamen geriledi, göz hareketleri olağan, ağrı, kızarıklık, periorbital ödem, karunkula ödemi ve sklera ödemi saptanmadı.

**Sonuç:** Tocilizumab, interlökin-6'yı hedef alan biyolojik bir ajandır. Glukokortikoidlerle iyileşme göstermeyen veya yan etkiler nedeniyle etkin dozda kullanılmayan Graves orbitopati vakalarında tocilizumab tedavisi alternatif seçenek olarak düşünülmelidir.

**Anahtar Kelimeler :** Graves hastalığı , Graves orbitopati , Tocilizumab

### SS-19 MAKRO-TSH: SERUM TSH KONSANTRASYONU YÜKSEKLİĞİNİN NADİR BİR NEDENİ: VAKA SUNUMU

Yaşar ASLAN<sup>1</sup>, Özlem EREN<sup>1</sup>, Ümit Çavdar<sup>1</sup>, Aliye Pelin TÛTÛNCÛOĐLU<sup>1</sup>, Mehmet Sercan ERTÛRK<sup>1</sup>, Barış Önder PAMUK<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Izmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları

**Amaç:** Normal referans aralığındaki serbest T4 (FT4) değerine eşlik eden yüksek TSH değerlerinde, Makro TSH olabileceği akla gelmeli ve hastalar bu açıdan tetkik edilmelidir. Makro-TSH vakalarının nadir görülüyor olması, klinikle uyumsuz yüksek TSH seviyelerine sahip hastaların tanısının konmasının hem hastaya efektif tedaviyi verebilmek hem de gereksiz tetkik ve takip sürelerinin uzamasını önlemek adına faydalı olabileceğinden bu vakayı sunmak istedik.

**Gereç ve Yöntem:** Bu vaka sunumunda bilinen hipotiroidi tanılı ancak son 3-4 aydır TSH klinikle uyumsuz olarak çok yüksek çıkan bir hasta üzerinde yapıldı. Çalışmada Macro-TSH vakalarının standart yöntemlerle çalışılan TSH değerleri ile PEG (polietilen glikol) ile çöktürme yöntemiyle çalışılan TSH değerleri kullanıldı.

**Bulgular:** Yapılan tiroid usg'de parankimi heterojen ve tiroid lob boyutları alt sınırdaki saptandı. Laboratuvar testlerinde ise TSH değeri yüksek saptandı [31.68 mU/L, (Normal Referans Aralığı: 0.35-5.30 mU/L)]. Serbest T4 (FT4) değeri ise normal aralıkta saptandı [0.62 ng/dl (Normal Referans Aralığı: 0.54-1.24 ng/dl)]. Önceki testleri incelendiğinde ise Anti-TPO (Anti tiroid peroksidaz antikor) ve Anti-TG (Anti Tiroglobulin Antikor) yüksekliği görüldü [Anti-TPO: 280 U/ml (Normal Referans Aralığı:0-57 U/ml), Anti-TG: 65U/ml (Normal Referans Aralığı:0-60 U/ml)]. Levotiroksin tedavisinin TSH değerini düşürmede etkisiz olduğunun görülmesi üzerine Makro TSH dışlanması amacıyla Polietilen Glikol (PEG) ile çöktürme yöntemiyle TSH ölçümü yapıldı. Yapılan ölçümde TSH değeri 14.88 mU/L olarak görüldü.

**Sonuç:** PEG ile çöktürme yöntemiyle serum TSH'ın %53'ünün çöktürüldüğünün saptanması ve hastada aşikar hipotiroidi kliniği olmaması nedeniyle makro TSH olarak değerlendirildi. Hastanın levotiroksin dozu PEG ile çöktürme yöntemiyle çalışılan TSH değerine göre titre edildi ve endokrinolojik takibine bu şekilde devam edilmekte.

**Anahtar Kelimeler :** macro-TSH , polietilen glikol , subklinik hipotiroidi

## SS-20 İNHALE KORTİKOSTEROİD KULLANIMINA SEKONDER ADRENAL YETMEZLİK OLGUSU

Seda Mısırlıoğlu Sücan<sup>1</sup>, Aliye Pelin Tütüncüoğlu<sup>2</sup>, Barış Önder Pamuk<sup>2</sup>, Ümit Çavdar<sup>2</sup>, Mehmet Sercan Ertürk<sup>2</sup>, Murat Gölbashi<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

**Amaç:** Adrenal yetmezlik, hayatı tehdit edici bir tablo olup en sık sebebi, hipotalamik-hipofiz-adrenal aksın yüksek doz ekzojen glukokortikoidlerin kronik uygulanması nedeniyle baskılanmasıdır. Glukokortikoidler oral, oküler, inhaler, transdermal, rektal veya parenteral yollarla kullanılabilir. (3) Daha önceden inhale kortikosteroid (İKS) kullanımına sekonder adrenal yetmezlik bildirilmiş olsa da hekimlerce az tanınmaktadır. (4)

**Gereç ve Yöntem:** Bu sunumda uzun süreli İKS kullanımı sonucu sekonder adrenal yetmezlik gelişen bir olgu anlatılacaktır.

**Bulgular:** Bilinen astım dışında kronik hastalık öyküsü olmayan 63 yaş kadın hasta halsizlik, yorgunluk, baş dönmesi şikayetleri nedeniyle İç Hastalıkları kliniğimize başvurdu. Yakınmalarının 1 yıldır olduğunu belirten hasta, yaklaşık 3 yıl önce astım tanısı aldığını ve 2 yıldır 0,5mg/doz ipratropium bromür ve 2,5mg/doz salbutamol kombinasyonu ve günde 1 kez budesonid 200mikrogram/doz kullandığını belirtti. Hastanın fizik muayenesi olağandı. Plazma kortizol seviyesi ilk başvuruda 0,7ug/dL idi. Bir sonraki gün sabah 08:00de ölçülen açlık kortizolü 1,4ug/dL ve ACTH 10,1pg/mL (N:0-46pg/mL) görüldü. Bakılan diğer ön hipofiz hormonları normaldi. Hasta Endokrinoloji kliniği ile konsulte edildi. Son 2 aydır İKS kullanmayan hastaya kısa ACTH uyarı testi planlandı. 0.dakika kortizolü 5,2ug/dL, 30.dakika kortizolü 4,6ug/dL ve 60.dakika kortizolü 7,3ug/dL saptandı. Kısa ACTH uyarı testi ile adrenal yetmezlik tanısı doğrulanana hastaya hidrokortizon sabah 10mg ve akşam 10 mg başlandı.

**Sonuç:** Oral kortikosteroidlere göre İKS kullanımı ilişkili adrenal yetmezlik vakaları nadirdir. Adrenal baskılanma çoğunlukla orta-yüksek doz inhale kortikosteroid kullanımına sekonder bildirilmiş olsa da doz bağımsız tedavi süresi, cinsiyet, astım şiddeti, ek hastalıklar gibi değişkenler de adrenal yetmezlik gelişiminde rol oynamaktadır. (3) Astım tanılı hastalarda hastalık ile ilişkili olarak vücutta kortikosteroid türevlerinin üretimi azalır. 14,000 hastanın alındığı birbirinden bağımsız 4 farklı kohort çalışmasında, astım tanılı hastalarda ilaç kullanımından bağımsız tüm gruplarda steroid seviyelerinin en az olduğu grubun İKS kullanımı olan grup olması, inhale kortikosteroidlerin de hipotalamo-hipofizer-adrenal aks üzerinde etkisi olduğunu göstermektedir. (4) Serum kortizol monitörizasyonu sonucunda düşük doz İKS'nin dahi, İKS kullanmayan astım hastalarında ve astım tanısı olmayan bireylere göre serum kortizol seviyesinde ciddi düşüşe sebep olabileceği saptanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** adrenal aks, adrenal yetmezlik, inhale kortikosteroid



## SS-21 NADİR GÖRÜLEN BİR HİPERKALSEMİ NEDENİ, AİLESEL HİPOKALSIÜRİK HİPERKALSEMİ

Gazi Giray TARHAN<sup>1</sup>, Özlem EREN<sup>1</sup>, Ümit ÇAVDAR<sup>1</sup>, Aliye Pelin TÜTÜNCÜOĞLU<sup>1</sup>, Mehmet Sercan ERTÜRK<sup>1</sup>, Barış Önder PAMUK<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>*İzmir Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları*

**Amaç:** Ailesel hipokalsiürik hiperkalsemi (AHH) de nadir bir hiperkalsemi nedenidir ve özellikle primer hiperparatiroidi ayırıcı tanısında önemlidir. Asemptomatik hiperkalsemik hastalarda, 24 saatlik idrar kalsiyumu düşük saptanırsa akla gelmelidir. Bu hastalarda 24 saatlik idrarda kalsiyum atılımı ve CCRR tanı koymada tek başına yeterli değildir. Kesin tanı için genetik analiz de yapılmalıdır. AHH tanısının doğru konması; hem gereksiz tanı ve tedavi süreçlerinin önüne geçilmesi hem de hasta ve ailesine genetik danışmanlık verilerek bu hastaların doğru yönetiminin sağlanması açısından önemlidir.

**Gereç ve Yöntem:** Bu vaka, 59 yaşında kadın hasta. Rastlantısal olarak hiperkalsemi saptanması üzerine ileri tetkik edildi. 24 saatlik idrarda kalsiyum ve kalsiyum kreatinin klerensi bakıldı. Kesin tanıya gitmek için genetik test yapıldı

**Bulgular:** Rastlantısal olarak hiperkalsemi saptanması üzerine tetkik edilen hastanın, parathormon (PTH) ve fosforu normal aralıkta, D vitamini ise düşük saptandı. Boyun USG'de paratiroid adenomu açısından şüpheli bir lezyonu olan hastaya paratiroid sintigrafisi yapıldı, adenom saptanmadı. 24 saatlik idrarda kalsiyum düzeyi:65mg/gün, idrarda kalsiyum/kreatinin klirens oranı (CCRR):0.061 olarak sonuçlandı. Yapılan genetik analizde kalsiyum algılayan reseptör (CaSR) geninde heterozigot fonksiyon kaybı mutasyonu saptandı.

**Sonuç:** AHH, benign hiperkalseminin nadir nedenlerinden birisidir. Asemptomatik hiperkalsemik hastalarda, 24 saatlik idrar kalsiyumu düşük saptanırsa akla gelmelidir. Bu hastalarda 24 saatlik idrarda kalsiyum atılımı ve CCRR tanı koymada tek başına yeterli değildir. Kesin tanı için genetik analiz de yapılmalıdır. AHH tanısının doğru konması; hem gereksiz tanı ve tedavi süreçlerinin önüne geçilmesi hem de hasta ve ailesine genetik danışmanlık verilerek bu hastaların doğru yönetiminin sağlanması açısından önemlidir.

**Anahtar Kelimeler :** Ailesel Hipokalsiürik Hiperkalsemi , Hiperkalsemi , kalsiyum algılayan reseptör (CaSR) geni

## SS-22 DİYABETİK AYAK TEDAVİSİNDE RHEGF UYGULAMALARI

Sadettin Öztürk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

**Amaç:** Diyabet hastalarının %15-20'si hayatlarının bir döneminde ayak problemleriyle karşılaşmaktadır. Diyabetik ayak ülserlerinin %25'i uygun medikal tedaviye ve debridmana rağmen iyileşmemekte hatta amputasyonla sonuçlanmaktadır. Rekombinant human epidermal growth factor (rhEGF) diyabetik ayak yaralarında yeni kullanılmaya başlanan bir tedavi yöntemidir. İyileşmeyen diyabetik ayak ülserlerinde iyileşmeyi hızlandırdığı, ülser alanını küçülttüğü gösterilmiştir. Bizde kliniğimizde rhEGF uyguladığımız hastalardaki tedavi yanıtını değerlendirmeyi amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** Vaka 1: 60 yaşında kadın hasta sağ ayak topuk bölgesinde ağrı ile başvurdu. Periferik arter hastalığı olup ayak MRG'de çepersel ağırlıklı kontrastlanan düzensiz lobüle konturlu 44x69 mm boyutunda abse formasyonu izlenmiş olup osteomyelit saptanmıştır. Abse drenajı, debrütman ve anti-biyoterapi sonrası rhEGF uygulandı. Tedavinin 6. haftasında doku defekti olsa da yaklaşık 7 cm boyutundaki abseli lezyon amputasyona gerek duyulmadan iyileşti (Resim 1: ilk hali, resim 2: son hali).

Resim 1: vaka 1 tedavi öncesi



Resim 2: vaka 1 tedavi sonrası



**Bulgular:** Vaka 2: Haftada 4 kez diyalize giren 54 yaşındaki erkek hasta sol ayak metatarsafalengiyal eklemden başlayıp ayak dorsal yüzü tamamını kaplayan ülser ile başvuruyor. Takipte dorsolateral kesimde 4 cm çapında ve 1. parmakta dorsal yüzde nekroze alanlar oluşuyor. İleri derecede periferik hastalığı olan hastada nabızlar yüzeyel alınmakta. Enzimatik debrütman, nemli pansuman, antibiyoterapi, kan şekeri regülasyonu sonrasında parmak amputasyonu yapılıyor. Akut fazları ve yara akıntısı gerileyen hastaya rhEGF uygulandı ve 5. haftada yara kapandı. Ortopedi ve kalp damar tarafından amputasyon önerilen hastada tam iyileşme sağlandı. Vaka 3: Haftada 3 diyalize giren 56 yaşında erkek hasta sağ ayak dorsolateralde 3 cm çapında nekrotize alanlar içeren ve akıntılı yara ile başvuruyor. Antibiyoterapi, ıslak pansuman ve debrütman sonrası akut fazları gerileyip osteomyeliti de dışlanınca rhEPG ile 3 hafta içinde yara tamamen kapanmış oldu.

**Sonuç:** RhEGF hücre çoğalmasında ve farklılaşmasında etkili olup diyabetik ayak kronik nöropatik ülserlerinde de kullanılmaya başlanmıştır. Bizim vakalarımızda da olduğu gibi amputasyon riski olan hastalarda bile etkili olup tedavi sürecindeki seçeneklerden biri olabilmektedir. Bu nedenle doğru seçilmiş hastalarda uygun zamanda rhEGF kullanımı diyabetik ayak tedavisinde hayati önem arz edebilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** amputasyon , dm ayak , rhEPG , tedavi seçenekleri

### SS-23 YÜKSEK KEMİK MİNERAL DANSİTESİ ÖLÇÜMÜ NEDENLERİ VE PAGET OLGUSU

Dr.Hazal YAVUZ AKÇA<sup>1</sup> , Dr. Atiye Pelin TÛTÛNCÛOĐLU<sup>2</sup> , Dr. Ümit ÇAVDAR<sup>2</sup> , Dr.Mehmet Sercan ERTÛRK<sup>2</sup>

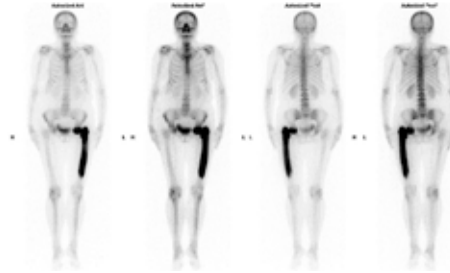
<sup>1</sup>*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı*

**Amaç:** Klinikte kemik mineral dansitesi(BMD) Dual-Energy X-Ray Absorptiometry(DEXA) kullanılarak ölçülür.BMD, T- ve Z-skorlarını hesaplamak için yaşa, etnik kökene ve cinsiyete özgü bir referans popülasyonla karşılaştırılır. Dünya Sağlık Örgütü osteoporozu,BMD ve kırık arasındaki ilişkiyi; T skoru  $\leq -2.5$  ve/veya daha önce var olan fragilite fraktürlerinin varlığı olarak tanımlamıştır.(1)Yüksek BMD için eşdeğer tanım henüz yoktur.Düşük BMD kırık riskini artırır da, yüksek BMD için bunun tersi geçerli olmayabilir.(2)BMD yüksekliği; kırık riskinin yüksek olduğu hastalıklar (osteopetroz veya Paget Hastalığı), kırık riskini etkilemeyen ancak düşük BMD'yi maskeleyebilen artefaktlar veya kırık riskinin azaltılabileceği ancak yeni tanınmaya başlayan durumlar şeklinde olabilir.(3)Bu sözlü sunumda yüksek BMD nedenlerine yaklaşım ve nedenlerinden fokal abnomalitelere olan bir Paget vakası sunulacaktır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu sunumda yüksek BMD nedenlerinden Paget vakasında endokrinoloji poliklinik başvurusundaki laboratuvar ve görüntüleme sonuçları geriye dönük incelenmiştir.

**Bulgular:** 64 yaş kadın bilinen hipertansiyon, diabetes mellitus tip2 tanıları olan hasta endokrinoloji polikliniğimize yönlendirildi.Hastanın rutin kemik dansitesi ölçümlerinde menopozdan 2 sene sonra(2011) olağan BMD sonucu mevcut olup Kasım 2018'de çekilen rutin postmenopozal DEXA ölçümlerinde, femur boynu T skoru:+6.2, L4 T skoru:-2.6 olarak görüldü.Aralıklı kalça ağrısı ve sağ kolda uyuşma şikayetleri mevcuttu.Spontan kırıkları yoktu. 2019 bilgisayarlı tomografisi, MR'da ve 3 fazlı kemik sintigrafisinde(Şekil.1)Paget hastalığını destekleyen bulgular izlendi. Hastanın 2019 alkalin fosfat(ALP):181U/L olması üzerine ön planda Paget hastalığı düşünüldü.Fosfor, PTH, albumin, protein, kalsiyum,D vitamini tanı anında olağandı. Kemik döngüsünü baskılamak amacıyla 2021 ve 2023'te 5 mg zolendronik asid verildi.ALP 60 U/L bandına gerilediği görüldü. 2023 DEXA ölçümü"Total Lomber omurga T skoru:-1.9, Femur T skoru:+10.2"görüldü(Şekil.2).Hastanın 3 aylık takiplerine devam edildi.

Şekil.1



3 fazlı kemik sintigrafisi

Şekil.2



Hastanın kontrol DEXA ölçümü

**Sonuç:** BMD yüksekliği genellikle kolayca tanımlanabilen lomber spondiloza sekonder artefaktal bir artıştan kaynaklanır.(4)Kemik kütleindeki gerçek bir artıştan da kaynaklanabilir.Pagetik lomber vertebra veya femur gibi DEXA alanındaki fokal bir anormallik veya edinilmiş osteosklerozdan kaynaklanan jeneralize bir iskelet anormalliyi veya nadiren sklerozan kemik displazisine yol açan bir genetik mutasyon bu sonuca neden olabilir.(5)Yüksek BMD "normal" kemik ölçümü olarak değerlendirilip göz ardı edilmemelidir.

**Anahtar Kelimeler :** Paget hastalığı , yüksek kemik mineral dansitesi

## SS-24 DİYABETİK AYAKTA ACİL CERRAHİ ENDİKASYON: GAZLI GANGREN OLGU SUNUMU

İpek Köroğlu<sup>1</sup>, Ahmet Doğan<sup>1</sup>, Yeşim Özufacık Bölükbaşı<sup>1</sup>, Mustafa Araz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı

**Amaç:** Klostridyal miyonekroz; genellikle klostridyum perfringens tarafından oluşturulan, cilt altı dokusunun nekrozu ile kendini gösteren, nadir, çok hızlı ilerleyebilen ve ölümcül seyredabilen bir enfeksiyondür. İnsidansı 100 bin olguda 0,4'tür. Parçalı kırıklar, arteriyel yetmezlikli hastalardaki ekstremitte yaralanmaları veya diyabetes mellitus gibi doku oksijenasyonunun bozulması hastalığa zemin hazırlar.

**Gereç ve Yöntem:** Klinik ve radyolojik görüntülemeleri değerlendirildi.

**Bulgular:** 63 yaşında diyabeti olan erkek hasta travma öyküsü olmaksızın sağ ayak tabanında kötü kokulu, akıntılı ve ağrılı yara şikayetiyle başvurdu. Fizik muayenede sağ ayakta 1. parmak proksimal intertarsal eklem hizasında yaklaşık 2x2 cm'lik krepitasyon alınan ülser yara, dorsal ve medial bülleleri mevcuttu. Sağ ayak siyanotik görünümdeydi. Hastaya yapılan tetkiklerinde sedimentasyon hızı 90 mm/saat (1-20), C Reaktif Protein (CRP) 460 mg/l (0-5), glukoz 408 mg/dl (74-106), lökosit 25000 /mm<sup>3</sup> (3800-8760), nötrofil 22940/mm<sup>3</sup> (1650-4970) idi. Hastanın sağ ayak grafisinde yumuşak dokuda ödem ile birlikte gaz oluşumları ile uyumlu radyolüsent alanlar görüldü. (Şekil 1). Ultrasonografide sağ ayak dorsal yüzde semptomatik alanda cilt altı doku heterojen ve yer yer bant tarzı ödem ile hiperekojen posteriora kirli gölge oluşturan saha (gazlı gangren?) şeklinde raporlandı. Klinik ve radyolojik olarak gazlı gangren şüphesi olan hasta hospitalize edildi ve enfeksiyon hastalıkları tarafından meropenem ve linezolid kombinasyonu önerildi. Takibinde ateş, genel durum bozukluğu, hipotansiyona eğilimi olan hasta acil olarak opere edildi. Sağ diz altı amputasyon yapılan hastada yara kültüründe klostridyum üredi. Takipte genel durumunun stabilleşmesi ve enfektif parametrelerinin gerilemesi üzerine hasta yoğun bakımdan servise alındı. Hastanın diyabet açısından tedavisi düzenlenip taburcu edildi.

Şekil 1



Ayak grafisinde gaz oluşumları ile uyumlu radyolüsent alanlar

**Sonuç:** Gazlı gangren tanısı klinik verilere dayanır. Ciltte renk değişikliği ile birlikte ödem, krepitasyon, seröz veya hemorajik kötü kokulu akıntının varlığı gazlı gangreni düşündürülen bulgulardır. Gazlı gangren düşünülen bir hastadan acil cerrahi konsültasyon istenilmelidir. Erken cerrahi debritleme yapılması morbidite ve mortaliteyi azaltmada önemli bir yere sahiptir. Olgumuzda gazlı gangren tablosunun travma olmaksızın spontan olarak gelişmesi, diyabetes mellitus ile birlikteliği, klinik, direkt grafi bulgularının tipik olması ve nadir görülmesi nedeniyle sizlere sunarak literatüre katkı sağlamak istedik.

**Anahtar Kelimeler:** diyabet, gazlı gangren



## SS-25 LEVOTİROKSİN TEDAVİSİ ALAN HASTALARIN RAMAZAN AYINDA TİROİD FONKSİYON TESTLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

İpek Köroğlu<sup>1</sup>, Elif Melis Baloğlu Akyol<sup>1</sup>, Mehmet Karaçalı<sup>2</sup>, Zeynel Abidin Sayiner<sup>1</sup>, Mustafa Araz<sup>1</sup>, Ersin Akarsu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

<sup>2</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları

Levotiroksin, hipotiroidizm tedavisinin temelini oluşturmaktadır. Levotiroksin (LT) emilimini maksimum düzeye çıkarmak için ATA ve diğer diğer toplumlar levotiroksinin kahvaltıda 30-60 dk önce veya yatmadan önce, akşam yemeğinden en az 3 saat sonraki aralıkta alınmasını önermektedir. Ramazan ayında yeme ve uyku düzeni önemli ölçüde etkilenmekte, çoğu hipotiroidi hastasının levotiroksin önerilerine uymasını zorlaştırmaktadır (1). Literatürde yapılan çalışmalarda Ramazan ayında levotiroksin tedavisinin yönetimi ile ilgili bazı önerilerde bulunulmuş ancak bir konsensüs sağlanamamıştır.

2019 yılında Zeinab Dabbous ve ark. tarafından Ramazan ayında LT tedavisinin ne zaman verilmesi gerektiğine yönelik yapılan araştırmada 96 primer hipotiroidili hasta 2 gruba ayrılmış. Bir gruba iftardan yarım saat önce, diğer gruba sahurdan yarım saat önce aç karnına LT verilmiş. Tüm gruba bakıldığında TSH düzeyi Ramazan öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artmış ancak LT alınma zamanı açısından anlamlı fark saptanmamış (2).

Budur Alkaf ve ark. tarafından 2022 yılında 481 primer hipotiroidili hastanın Ramazan öncesi 3. ay, Ramazan ayının ilk 1-2. haftası ile Ramazan sonrası 3. ve 6. aydaki tiroid fonksiyon testleri karşılaştırılmış. Ramazan ayında bakılan TSH değerlerinin, Ramazan önceki verilere göre anlamlı derecede yüksek olduğu ve ayrıca serbest T4 ve serbest T3 düzeylerinin de istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük olduğu izlenmiş. Ramazan sonrası 3. ve 6. ayda bakılan tiroid fonksiyon testlerinin normal aralığa döndüğü görülmüştür (3).

Ramazan ayında hipotiroidizm yönetimine ilişkin yapılan başka bir çalışmada ise; Ramazan başlangıcı ile birlikte hastaların levotiroksin dozlarının 25-50 mcg artırılması ve bu dozun Ramazan sonrası 15-20 güne kadar devam ettirilmesi yönünde öneriler de mevcuttur (4).

**AMAÇ:** Bu çalışmada LT tedavisi alan hastaların Ramazan ayında; doktor kontrollerine ve tedaviye uyumlarını değerlendirmek, Ramazan ayı öncesi tiroid fonksiyon testleriyle bu dönemdeki verilerini kıyaslamak, hastaların ilaçlarını Ramazan ayında ne zaman ve ne şekilde aldıklarını değerlendirmek ve Ramazan ayında hipotiroidizm yönetimine ilişkin verilere katkı sağlamak amaçlanmıştır.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Ramazan ayında endokrinoloji polikliniğine başvuran LT tedavisi alan hastalara 17 sorudan oluşan anket düzenlendi. Oruç tutan ve tutmayan tüm hastalar çalışmaya dahil edildi. Ankette hastaların sosyodemografik özellikleri, oruç tutup tutmadıkları, tutan hastalarda ilacı ne zaman ve ne şekilde aldıkları yönünde sorular mevcuttu. Son 2 sorunun hekimler tarafından doldurulması istendi (ek hastalıkları ve ilacı kullanma nedenine yönelik). Hastaların TSH-sT4-sT3 düzeyleri Ramazan öncesi bakılan verilerle karşılaştırıldı. İstatistiksel analiz için Kruskal-Wallis testi ile Wilcoxon rank testi kullanıldı, p<0.05 değeri anlamlı kabul edildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya 116 levotiroksin tedavisi alan hasta dahil edildi (101 kadın-16 erkek). Hastaların ortalama yaşı 44.8 ±14.08 saptandı. Hastaların %77'i il merkezinde, %23'ü köy ya da ilçede yaşamaktaydı. Hastaların %82'si çalışmamakta, %72'si orta gelir düzeyine sahipti. 72 hasta (%62) oruç tutarken, 44 hasta (%38) oruç tutmuyordu. Oruç tutan 72 hastanın 58'i (%80.5) ilacını sahurda aç karnına, 10'u (%13.8) iftarda aç karnına, 1 hasta (%1.3) iftardan 1-2 saat sonra, 2 hasta (%2.7) iftardan 2-4 saat sonra, 1 hasta (%1.3) herhangi bir saatte almaktaydı. Hastaların % 90.5'i doktor kontrollerine düzenli gelmekteydi. 60 hasta (%51.7) primer hipotiroidi, 56 hasta (%41.2) total tiroidektomi nedeniyle levotiroksin tedavisi almaktaydı. 50 hasta (%43.1) sadece LT tedavisi alırken, 1-5 arası ilaç kullanan 48 hasta (%41.3), 5 ve üzeri ilaç kullanan 18 hasta (%15.5) bulunmaktaydı.

Ramazan'da LT tedavisi alan tüm hastalar değerlendirildiğinde Ramazan öncesi ortalama TSH: 3.37mU/L (0.34-5.6), sT4: 1.02 ng/dL (0.61-1.45), sT3: 3.26 ng/L (2.5-4.2) iken, Ramazan'da ort. TSH: 6.52, sT4: 0.99, sT3: 3.33 saptandı. Tüm hastalar değerlendirildiğinde Ramazan ayında bakılan TSH değerindeki artış istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.019). T4 ve T3 düzeylerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 1).

Oruç tutan hastalarda Ramazan öncesi ortalama TSH: 3.26 mU/L, sT4: 0.98 ng/dL, sT3: 3.27 ng/L iken, Ramazan'da ort. TSH: 6.87, sT4: 0.99, sT3: 3.33 saptandı. TSH düzeyinde artış olmasına rağmen bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.47). sT4 ve sT3 düzeylerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.44, p=0.35)

Oruç tutmayan hastalarda Ramazan öncesi ortalama TSH: 3.55mU/L, sT4: 1.08 ng/dL, sT3: 3.25 ng/L iken, Ramazan'da ort. TSH: 5.97, sT4: 1.06, sT3: 3.34 saptandı. TSH düzeyindeki artış istatistiksel olarak anlamlı iken (p=0.002), sT3 ve sT4 düzeylerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo-2).

İlacını sahurda alan hastalarda Ramazan öncesi ortalama TSH: 3.44mU/L, sT4: 0.94 ng/dL sT3: 3.25 ng/L iken, Ramazan'da ort. TSH: 7.28, sT4: 0.97, sT3: 3.33 saptandı. Ramazan'da TSH artışı olmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.88). Sahur dışındaki vakitlerde alan hastaların TSH değerleri Ramazan öncesi verilerle kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı değildi (p= 0.10).

Primer hipotiroidi nedeniyle LT tedavisi alan hastalarda Ramazan'da ölçülen TSH değerleri, Ramazan öncesi ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.15). Total tiroidektomi nedeniyle ilaç kullanan hastalarda benzer şekilde TSH, sT4 ve sT3 değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ancak TSH değişimindeki p değeri sınır değere yakındı (P=0.052).

Sadece LT alan hastalar değerlendirildiğinde Ramazan'da ölçülen TSH değerleri, Ramazan öncesi ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.38). 1-5 arası ilaç kullanan Ramazan öncesi ortalama TSH: 2.58 mU/L, sT4: 1.04 ng/dL, sT3: 3.35 ng/L iken, Ramazan'da ort. TSH: 8.59, sT4: 0.98, sT3: 3.30 saptandı. TSH düzeyindeki artış istatistiksel olarak anlamlı iken (p=0.01), sT3 ve sT4 düzeylerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo-3). 5'ten fazla ilaç kullanan hastalarda Ramazan'da ölçülen TSH değerleri, Ramazan öncesi ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.61).

### SONUÇ:

Tüm hastalar değerlendirildiğinde Ramazan ayında ölçülen TSH düzeyi, Ramazan öncesi verilere göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (p=0.019) LT kullanan hastaların tiroid fonksiyon testleri Ramazan ayında olumsuz yönde etkilendiği görüldü.

Oruç tutmayan hastalarda Ramazan ayında ölçülen TSH düzeyi, Ramazan öncesi verilere göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (p=0.002) Çalışmamızdaki bu veri göz önüne alınarak, oruç tutmayan hastalardaki bu değişimin Ramazan ayında değişen beslenme-uyku düzeni ve geleneksel alışkanlıklara bağlı olduğu düşünüldü. Bu verinin çıkması üzerine Ramazan ayında oruç tutmayan hastalara beslenme ve ilaç kullanım düzenine yönelik ek anket yapılması planlandı.

Oruç tutan hastalarda Ramazan ayında ölçülen TSH düzeyi öncesi verilerle kıyaslandığında yüksek olarak saptanmakla beraber bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.47) Oruç tutan 72 hastanın 58'i ilacı sahurda aç karnına, 10'u iftarda aç karnına almaktaydı. Hastaların % 94' ü ilacını Ramazan ayında önerilen şekilde almaktaydı.

Primer hipotiroidi ile total tiroidektomi nedeniyle ilaç kullanan hastalar değerlendirildiğinde Ramazan öncesi değerlere göre anlamlı fark yoktu. İlacı sa-

hurda alanlar ile farklı zamanlarda alan hastalar değerlendirildiğinde Ramazan öncesi değerlere göre anlamlı fark yoktu.

1-5 arası ilaç kullanan ve oruç tutan hastaların Ramazan ayında ölçülen TSH düzeyi önceki verilere göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (p=0.01). Ramazan ayında LT alan hastalarda polifarmasinin ilaç emilimini olumsuz yönde etkilediği görüldü. Kullandığı ilaç sayısı >5 olan hastalarda Ramazan ayında ölçülen TSH düzeyi, öncesi verilerle kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.61). Bu veri >5 ilaç kullanan hasta sayısının 18 (%15.5) olmasından kaynaklandığı düşünüldü.

#### TARTIŞMA:

Ramazanda oruç tutmayan hastaların TSH düzeyleri önceki verilere kıyasla istatistiksel olarak anlamlı yüksekti. Bu hastalara Ramazan ayındaki beslenme ve ilaç kullanım alışkanlıklarına yönelik ek anket yapılması planlandı.

Oruç tutan hastaların %94'ünün ilacını düzenli ve sahurda ya da iftarda aç karnına aldıkları göz önünde bulundurulduğunda, Ramazan'da TSH değerleri önceki verilere kıyasla artış göstermekle beraber bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

İlaç kullanan tüm hastalar değerlendirildiğinde Ramazan ayında TSH değerleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artış göstermektedir. Ramazan ayında hipotiroidizm yönetimine ilişkin daha çok sayıda ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç duyulduğu düşünülmektedir.

Ölçülen Değişkenler	N	Ortalama	Standart Sapma	Minimum	Maximum	P
Ramazanda öncesi TSH	44	3,550	8,310	,03	54,91	
Ramazanda öncesi T3	44	3,257	,7502	2,37	5,90	
Ramazanda öncesi T4	44	1,082	,3769	,63	2,93	
Ramazanda TSH	44	5,971	9,893	,03	54,47	
Ramazanda T3	44	3,341	,7038	2,10	6,38	

Tablo 1: Tüm popülasyonda bakılan TSH, T3 ve T4 değerlerinin Ramazan öncesine göre değişimi

Ölçülen Değişkenler	N	Ortalama	Standart Sapma	Minimum	Maximum	P değeri
Ramazanda öncesi TSH	44	3,550	8,310	,03	54,91	0,002
Ramazanda öncesi T3	44	3,257	,7502	2,37	5,90	0,587
Ramazanda öncesi T4	44	1,082	,3769	,63	2,93	0,356
Ramazanda TSH	44	5,971	9,893	,03	54,47	
Ramazanda T3	44	3,341	,7038	2,10	6,38	
Ramazanda T4	44	1,006	,2410	,33	1,52	

Tablo-2: Oruç tutmayan hastalarda TSH, T3 ve T4 değerlerinin Ramazan öncesine göre değişimi

Ölçülen Değişkenler	N	Ortalama	Standart Sapma	P değeri
Ramazanda öncesi TSH	48	2,5890	2,92948	0,010
Ramazanda öncesi T3	48	3,3567	,57960	0,601
Ramazanda öncesi T4	48	1,0400	,23892	0,177
Ramazanda TSH	48	8,5965	27,60447	
Ramazanda T3	48	3,3096	,63359	
Ramazanda T4	48	,9800	,23331	

Tablo-3: 1-5 arasında ilaç kullanılan hastaların TSH, T3 ve T4 değerlerinin Ramazan öncesine göre değişimi

#### KAYNAKLAR

- 1- Laway B. A., Ashraf H. Basic rules of ramadan: a medico-religious perspective basic rules of ramadan fasting. Ramadan and Diabete . 2015;65(5):14-17.
- 2- Dabbous Z, Alowainati B, Darwish S, Ali H, Farook S, Al Malaheem M, Abdalrub A, Gul W, Haliqa WA. A Prospective Study Comparing Two-Time Points of Thyroid Hormone Replacement during the Holy Month of Ramadan. Int J Endocrinol. 2019 Jul 22;2019:9843961.
- 3- Alkaf B, Siddiqui M, Ali T, Bakir A, Murphy K, Meeran K, Lessan N. Ramadan Fasting and Changes in Thyroid Function in Hypothyroidism: Identifying Patients at Risk. Thyroid. 2022 Apr;32(4):368-375.
- 4- Hadjzadeh M.-A.-R., Pakdel R., Hayatdavoudi P., Nematy M. Hypothyroidism and ramadan fasting. Journal of Fasting Health. 2014;2(2):80-83.

## SS-26 HIPOGLİSEMİ ATAKLARI İLE SEYREDEN İNSÜLİNOMA VAKASI

Yunus Emre ÖZER1 Baver Ordu 1

ESENYURT NEÇMİ KADIOĞLU DEVLET HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI

**Amaç:** Hipoglisemi semptom ve atakları görülen, yüksek insülin, C-peptid düzeyleri ile seyreden ve histopatolojik olarak doğrulanmış insülinoma vakasını sunmak istedik.

**Yöntem:** 47 yaş erkek semptomatik (konfüzyon, hafıza sorunları, soğuk terleme, titreme) kan şekeri düşüklüğü ile seyreden hastanın daha sonra ileri tetkik açısından yatışı yapıldı. Hipoglisemi yapabilecek nedenler açısından değerlendirildi. Açlık hipoglisemisi olması nedeniyle uzamış açlık testi yapıldı. Sonucunda endojen hiperinsülinizm düşünülp lokalizasyon çalışması açısından görüntülemeleri yapıldı. Pankreasta kitle, nöroendokrin tümör saptanması üzerine hasta operasyona alınıp kitle çıkartılarak patoloji sonucu insülinoma tanısı aldı.

**Tartışma ve sonuç:** İnsülinoma tanısında hiperinsülinemik hipoglisemi varlığı gösterilmesi esastır. Hipoglisemi sırasında fizyolojik olarak beklenen ilk hormon değişimi insülin sekresyonunun azalmasıdır; ancak insülinoma durumunda bu durumun tam tersi olarak insülin salgılanmasının devam ettiği görülür. Bu durum dirençli hipoglisemi gelişimi sağlar ve baş ağrısı, uyuşukluk, konfüzyon, çarpıntı, terleme ve hatta komaya kadar gidebilen ölümcül klinik bir tablo ortaya çıkar. Bu yüzden erken tanı alınıp cerrahi kürabilite sağlanmalı veya cerrahi yapılamayacak kişilere tedaviye başlanıp hipoglisemiye yönelik önlemler alınmalıdır.

### GİRİŞ

Hipoglisemi, açlık veya tokluk durumlarında ortaya çıkabilir. Whipple triadı gerçekleşmesi fizyolojik hipoglisemiden çok patolojik hipogliseminin varlığını destekler. Whipple'in triadı aşağıdakilerden oluşur: hipoglisemi semptomları (terleme, zayıflık, çarpıntı, sinirlilik, paraseteziler, bilinç bulanıklığı, konfüzyon, nöbet), semptom varlığında laboratuvar testiyle düşük ölçülen kan şekeri düzeyi, kan şekeri düzeyi yükseldikten sonra hipoglisemik semptomların düzelmesi. Etiyoloji olarak hipogliseminin insüline mi yoksa insülin benzeri büyüme faktörüne (IGF) bağlı olup olmadığı araştırılmalıdır, ayrıca diyabeti olan hastalarda kullanılan ilaca bağlı oluşabileceği de atlanmamalıdır.

Altta yatan tıbbi herhangi bir patolojisi olmayan, ilaç kullanmayan sağlıklı bireylerde hipogliseminin en olası etiyojisi endojen hiperinsülinizmdir. Tanı açısından Whipple triadı saptanmışsa etiyojistik değerlendirme için provokatif testler yapılması gerekmektedir. Bu testlerde uzamış açlık yaratılarak plazma glukoz düzeyi, c-peptid ve insülin düzeylerine bakılır. Laboratuvar test sonuçları, hipogliseminin insülin kaynaklı veya insülin kaynaklı olmayan nedenleri arasında ayırım yapılmasına yardımcı olur.

İnsülinoma endojen hiperinsülinizmin nedenlerinden biri olup , pankreas adacık hücresi tümörüdür. (İnsidansı 250.000 kişi-yılı başına 1 vaka); insülinomaların çoğu sporadik olmasına rağmen bazıları multiple endokrin neoplazi tip 1 (MEN1) sendromuyla ilişkilidir. Ataklar şeklinde nöroglikopenik (konfüzyon, görsel değişiklikler, beklenmedik davranışlar) ve sempatoadrenal (çarpıntı, terleme, titreme ) semptomlar görülür.

İnsülinoma tanısı, spontan veya tetiklenmiş bir hipoglisemi sırasında yüksek serum insülin konsantrasyonunun gösterilmesiyle konulur; örneğin, açlık hipoglisemisi için 72 saatlik (uzamış) açlık veya yemek sonrası hipoglisemi için karışık yemek testi gibi provokatif testler yapılır. Biyokimyasal tanı konulduktan sonra tümörün lokalizasyonunu belirlemek için görüntüleme teknikleri kullanılır. Bir insülinomanın ameliyat öncesi doğru lokalizasyonu önemlidir. Transabdominal ultrasonografi ve Bilgisayarlı tomografi tercih edilen başlangıç tetkikleridir. Ayrıca non invazif olarak endoskopik ultrasonografi, arteriografi ve pet/CT gallium-68 DOTA-(TRY3)-okreotid/(GA-DOTATATE) ile lokalizasyon saptanabilir. İnvaziv lokalizasyon testleri olarak selektif arteriyel kalsiyum stimülasyon testi kullanılır. Benign soliter insülinomalı hastaların başlangıç tedavisi için tümörün cerrahi eksizyonu önerilir. Multiple insülinomasi olan hastalarda ise (tipik olarak MEN1 tanılı hastada), pankreasın başında bulunan tüm tümörlerin lokal eksizyonuna ek olarak distal subtotal pankreatektomi yapılması önerilir. Pankreas eksplorasyonu sırasında insülinomanın lokalizasyonu belirlenemeyen, opere olmak istemeyen hastalar veya cerrahi şansı olmayan hastalarda hipoglisemi tedavisi açısından diazoksit tedavisi kullanılır. Diazoksite dirençli semptomatik hipoglisemisi olan hastalarda somatostatin tedavisinden fayda görebilir. Ayrıca izole metastatik lezyonlarda metastazların cerrahi rezeksiyonu yapılır. Rezekte edilemeyen, izole karaciğer metastazi olan semptomatik hastalar için diğer tedavi seçenekleri arasında embolizasyon, kemoembolizasyon, radyofrekans ablasyonu (RFA) ve kriyoablasyon yer alır.

### VAKA SUNUMU

47 yaş erkek konfüzyon, hafıza sorunları, soğuk terleme, titreme şikayetler ile başvuruyor, bilinen kronik hastalık öyküsü yok , düzenli kullandığı ilaç yok, dökümanente edilen en düşük kan şekeri ölçümleri:21-29 mg/dl, sürekli yeme isteği olmasına karşın vücut kitle indeksi:24 kg/m2. Gece uyurken acıkma hissi oluşuyormuş ve günlük aktiviteleri bozuluyor.

Hipoglisemi için sekonder nedenler tarandı. 75 gr oral glukoz tolerans testi (OGTT) yapıldı. OGTT 75 gr açlık kan şekeri (0.saat) :48,1 mg/dl; OGTT 75 gr 1.saat kan şekeri: 131,2 mg/dl; OGTT 75 gr 2.saat kan şekeri: 138,4 mg/dl; OGTT 75 gr 3.saat kan şekeri: 115 mg/dl. Açlık hipoglisemisi olması nedeniyle hastaya uzamış açlık testi planlandı. Laboratuvar bulgularında; glukoz:50 mg/dl; insülin: 21,4 micro/ml, c-peptid :6.06 ng/ml saptandı. Glukoz <55 mg/dl, insülin>>3 pmol/l, c-peptid>0.2 ng/ml olması sonucunda endojen hiperinsülinizm tanısı konuldu.

Loaklizasyon belirlenmesi amacıyla hastaya çekilen batın bilgisayarlı tomografide pankreas baş kısmı düzeyinde 17x14 mm boyutunda hacim ve kontrastlanma artışı seçilmekte olup, manyetik rezonans(MR) görüntüleme ile korele edildiğinde tanımlanan alanda T2AG imajlarda hafif hiperintens sinyal özelliğinde intavenöz kontrast madde enjeksiyonu sonrası parankime göre iyi kontrastlanan kitlesel nodüler oluşum (nöroendokrin tümör?) izlendi. Hastanın üst batın MR'da pankreas baş kesiminde kontur lobulasyonuna yol açan 19 mm çapında T2 sekansında hafif hiperintens, T1 sekansında hipointens kontrastlanma gösteren nodüler lezyon izlendi. Tarif edilen nodüler lezyon pankreas parankimine göre daha geç kontrastlanma göstermekteydi.

Hasta opere edildi patoloji sonucu insülinoma ile uyumlu geldi.

### TARTIŞMA

İnsülinomalı pankreasın en sık görülen nöroendokrin tümörleridir ve endojen hiperinsülinizme bağlı hipoglisemiye neden olurlar. İnsülinomaların %90'ından fazlası iyi huyludur ve genellikle küçük, iyi kapsüllenmiş, soliter tümörlerdir. Cerrahi rezeksiyon insülinomalı için cerrahi bir kontraendikasyon yoksa ilk tercih edilen tedavi yöntemidir. Vakamızda da görüldüğü üzere tek soliter lezyon görüntülemeye saptanıp cerrahi rezeksiyon uygulandı.

Hipoglisemik hastalıklar; Whipple triadı (düşük kan şekeri varlığı, düşük kan şekeri varlığında hipoglisemi semptomlarının görülmesi, hipogliseminin düzeltilmesiyle semptomların çözülmesi) saptandıktan sonra doğrulanır. Hipogliseminin belgelenmesini sağlamak için, spontan bir atak gözlenmezse, hipoglisemik koşulları stimüle etmek için 72 saatlik (uzamış) açlık, karma yemek testi veya denetimli egzersiz gibi provokatif testlerin yapılması gerekir(1). Bu testlerin amacı semptomatik hipogliseminin oluşabileceği ortamı yeniden yaratmak ve gözlem süresi boyunca glukoz, insülin ve C-peptid değerlerini saptamak. Vakamızda uzamış açlık testi yaparak tipik bir semptomatik atak sırasında serum glukozunun <55 gr/dL olduğunu ve hipogliseminin biyokimyasal olarak doğrulanmasını sağladık. Serum glukozu <55 gr/dL olduğunda endojen insülin üretimi tamamen baskılanması beklenirken; vakamızda



C-peptid ve insülin seviyeleri yüksek saptadık ve endojen hiperinsülinemi tanısını koyduk.

Açlık hipoglisemisi, yapay hipoglisemi dışlandıktan sonra insülinoma açısından anlamlı kabul edilir. Ayrıcı tanı açısından vakamızda aile öyküsü olmayıp otozomal resesif geçiş gösteren nesidoblastozis (primer adacık hipertofisi ) dışlandı. Hastamızda gece uyurken özellikle hipoglisemik ataklar olmasından dolayı; açlık hipoglisemisi nadir ve genellikle yemeklerden 2-4 saat sonra görülen tokluk hipoglisemisi ile prezente olan non-insulinoma pankreatik hipoglisemi sendromu tanısı dışlandı. Hastamızda bariatrik cerrahi öyküsü olmayıp post-gastrik bypass hipoglisemisi ve tip 2 diyabet tanıları ekarte edildi. İnsülinin kendisine ya da reseptörüne bağlanarak uyarıcı tipte etki oluşturarak insülin otoimmün hipoglisemisi (Hiruda sendromu) ayrıcı tanı olarak değerlendirildi. Vakamızda insülin ve sülfanilüre benzeri ilaç kullanım öyküsü olmayıp ilaç ile ilişkili hipoglisemi tanısı düşünülmeydi. Yapılan cerrahi uygulama sonrası patoloji tanısında teşhisimizi doğrular nitelikteydi.

#### **KAYNAKÇA**

1. Servis FJ, Natt N. Uzun süreli oruç. J Clin Endocrinol Metab. 2000; 85 (11):3973–74.
2. Uchigata Y, Hirata Y, Omori Y. İnsülin otoantikoruna bağlı hipoglisemi. Ben J Med. 1993; 94 (5):556–57.





# POSTER BİLDİRİLER

### PS-01 COVID-19 PNÖMONİSİ İLİŞKİLİ ARTAN GLUKOKORTİKÖİD İHTİYACI

İldem GEDİK\*, Murat GÖLBAŞI\*\*, Ümit ÇAVDAR\*\*, Aliye Pelin TÜTÜNCÜOĞLU\*\*, Mehmet Sercan ERTÜRK\*\*, Barış Önder PAMUK\*\*

\*İzmir İKÇÜ Atatürk EAH, İç Hastalıkları Kliniği

\*\*İzmir İKÇÜ Atatürk EAH, Endokrinoloji Kliniği

**ÖZET:** Kortizol en önemli glukokortikoidlerden biri olup stres zamanlarında salınır. Kortizol salınımı hipotalamik-pitüiter-adrenal aks ile kontrol edilir, bu yoldaki herhangi bir bozukluk adrenal yetmezliğe yol açar. Adrenal yetmezlik olguları, hayatı tehdit eden şok ile karakterize adrenal kriz tablosu ile karşımıza çıkabileceği gibi özgün olmayan belirtilerle de başvurabilir. Hastaların, mortalite ve morbiditesi yüksek olan adrenal kriz tablosu öncesinde tanınım tedavi edilmesi hayati öneme sahiptir.

**Anahtar Kelimeler:** Adrenal yetmezlik, covid-19, kortizol

**GİRİŞ:** Adrenal yetmezlik sinsi bir hastalıktır. Adrenal bezin üç tabakası da etkilendiği için glukokortikoid, mineralokortikoid ve androjen eksikliğine ait belirti ve bulgular görülür. Vücut bir stres faktörüyle karşılaştığında zaten düşük seviyedeki kortizolü hızla bitirir. Stres; enfeksiyon, cerrahi, travma gibi bir sebep olabilir. (2). Tanı konulmada gecikme halinde elektrolit dengesizliği, hipotansiyon ve şok ile karakterize, hayatı tehdit eden adrenal kriz tablosu gelişebilir. (1) Bu olgu sunumunda hipofizer cushing hastalığı nedeniyle opere edilen mevcut kullandığı glukokortikoid dozu araya giren pnömoni nedeniyle yetersiz kalan ve adrenal yetmezlik kliniği gelişen vaka anlatılacaktır.

**OLGU SUNUMU:** Opere hipofizer cushing hastalığı nedeniyle takipli olan 34 yaş kadın hasta acil servise son 4 gündür artan halsizlik, öksürük ve ateş yüksekliği nedeniyle başvurdu. Hastanın hipofiz adenomu sebebi ile 3 kez opere olduğu, hipofiz bezine radyoterapi aldığı, yanıtız olduğu için bilateral sürenalektomi geçirdiği öğrenildi. Hasta hidrokortizon 20 mg/gün kullanmaktaydı. Hastanın tansiyon 80/50 mmHg, nabız: 102/dk, ateş: 37 °C idi. Laboratuvar tetkiklerinde albümin: 32 g/dL (35 – 52), sodyum: 134 mEq/L (136 – 145), potasyum: 3.4 mEq/L (3.5 – 5), C-reaktif protein: 194 mg/L (0 – 5), lökosit: 23.29 10<sup>9</sup>/L saptandı. Hastanın toraks tomogra- fisinde covid pnömonisi ile uyumlu yaygın buzlu cam alanları vardı. Hasta Covid-19 pnömonisi ve buna bağlı artan glukokortikoid ihtiyacı nedeniyle adrenal yetmezlik olarak değerlendirildi. Hastaya intravenöz sıvı, metilprednizolon 80 mg/gün iv ve pnömoni tedavisi başlandı. 10 günlük hastane yatışı sonrası hastanın vital bulguları, klinik ve laboratuvar bulgularında düzelme oldu. Hasta ayaktan takip edilmek üzere taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** Akut adrenal yetmezlik hayatı tehdit eden bir durumdur ve acil müdahale gereklidir. İlk olarak yapılması gereken hipotansiyon ve elektrolit bozukluğunun düzeltilmesidir. 2-3 L izotonik sodyum klorür veya hipoglisemi varlığı göz önünde bulundurularak %5 dekstroz verilmelidir. Kortizol ve ACTH için örnek alındıktan sonra deksametazon 4 mg veya hidrokortizon 100 mg intravenöz olarak verilmelidir. Hidrokortizon ile her altı saatte bir olmak üzere 100 mg ile devam edilmelidir. (3) Olgumuza intravenöz sıvı tedavisi ile hastanemizde parenteral hidrokortizon ve deksametazon olmadığı için eş değeri intravenöz metilprednizolon verildi. İlk müdahaleden sonra akut adrenal yetmezliği tetikleyen etkenler bulunmalıdır ve tedavileri sağlanmalıdır. (4,5) Hastamıza covid-19 nedeniyle enfeksiyon hastalıkları görüşü alınarak pnömoni tedavisi verildi.

Sonuç olarak; steroid replasman tedavisi altında olan hastalarda araya giren akut stres durumları hastanın glukokortikoid ihtiyacını daha da artıracacağı için hastanın klinik durumu da göz önünde bulundurularak tedavisinin erken dönemde başlaması mortaliteyi azaltır. REFERANS:

1. Manso J, Pezzani R, Scarpa R, Gallo N, Betterle C. The natural history of autoimmune Addison's disease with a non-classical presentation: a case report and review of literature. Clin Chem Lab Med 2018; 56: 896-900.
2. Allolio B. Extensive expertise in endocrinology. Adrenal crisis. Eur J Endocrinol.2015;172(3):115-124. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pub-med/25288693>
3. Tintinalli JE et al. Adrenal insufficiency and adrenal crisis. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 2011; 7.
4. Nicolaides NC, Chrousos GP, Charmandari E. Adrenal Insufficiency. Endotext [Internet]: MDText. com, Inc.; 2017
5. Elshimy G, Alghoula F, Jeong JM. Adrenal crisis. 2019

## PS-02 NADİR GÖRÜLEN NÖRODEJENERATİF BOZUKLUK: FAHR SENDROMU

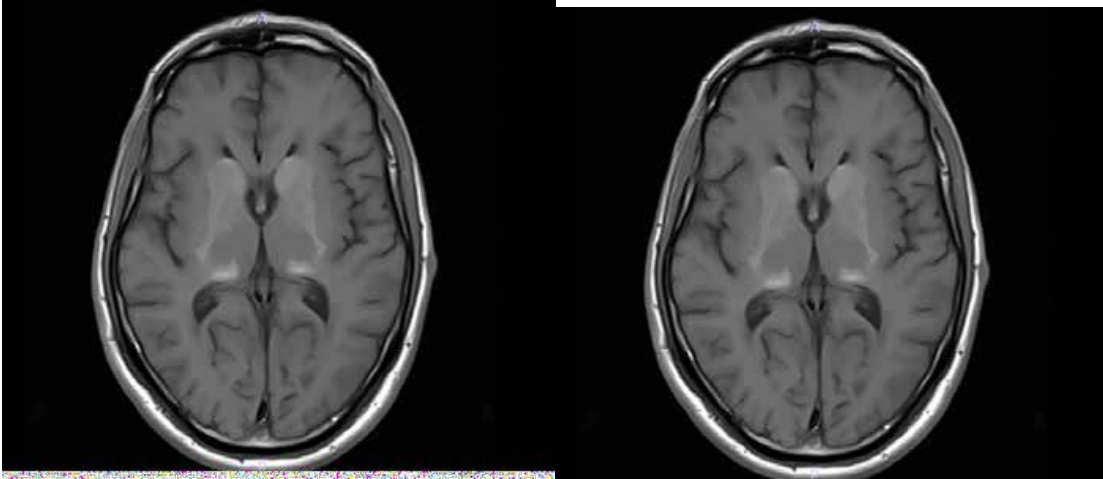
Gamze ÖZKAN\*, Özlem EREN\*\*, Murat GÖLBAŞI\*\*, Mehmet Sercan ERTÜRK\*\*, Ümit ÇAVDAR\*\*, Aliye Pelin TÜTÜNCÜOĞLU\*\*, Barış Önder PAMUK\*\*

\*İzmir İKÇÜ Atatürk EAH, İç Hastalıkları Kliniği

\*\*İzmir İKÇÜ Atatürk EAH, Endokrinoloji Kliniği

**GİRİŞ:** Fahr hastalığı (FH); kalsiyum metabolizması bozukluğu ile gelişen, bazal ganglionlarda, dentat nükleusta ve serebral kortekste anormal kalsifikasyonlar ile seyreden, nörodejeneratif bozukluklarla karakterize nadir bir hastalıktır. [1] Etiyolojide hem genetik hem de metabolik nedenler yer almaktadır. Fahr hastalığı, esas olarak altta yatan nedenin tanım- lanamadığı idiopatik formları ifade eder. Nedeni belirlenebilen sekonder formlar ise Fahr sendromu (FS) olarak adlandırılır. Hipoparatiroidi, intrakraniyal enfeksiyonlar ve toksik maruziyet; Fahr sendromunun metabolik nedenleri arasındadır. Son dönemde 4 farklı gende tanımlanan mutasyonlar ise genetik nedenleri (SLC20A2, PDGFRB, PDGFB VE XPR1) ifade eder. [2] Hastalığın tanısı konulurken; bazal ganglionların bilateral aterosklerotik olmayan idiopatik kalsifikasyonu, psikiyatrik semptomlar ve koreoatetoid veya ekstrapiramidal hareket bozukluklarının varlığı olmak üzere üç temel özellik aranır. [3] Intrakraniyal kalsiyum birikimlerini göstermede en sık kullanılan görüntüleme yöntemi bilgisayarlı tomografidir (BT). Görüntülemelere ek olarak; öykü, fizik muayene ve laboratuvar bulgularının değerlendirilmesi ayırıcı tanıda önemlidir. Bu yazıda idiopatik primer hipoparatiroidi ile takip edilirken, baş ağrısı yakınması ile başvuran hastada saptanan Fahr sendromu olgusunu paylaşarak; özellikle endokrinoloji polikliniğinde kalsiyum metabo- lizma bozuklukları nedeniyle takip edilen hastalarda yeni gelişen nörolojik durumlarda, Fahr sendromunun akla gelmesi gerektiğini vurgulamak istedik.

**VAKA RAPORU:** 65 yaşında erkek hasta, primer hipoparatiroidi nedeniyle takip edilirken, 2-3 aydır devam eden baş ağrısı yakınması olması üzerine polikliniğimize başvurdu. Kalsitriol ve kalsiyum preparatı kullanan hastanın, ilaçlarını düzensiz kullandığı öğrenildi. Sistemik ve nörolojik muayenesinde herhangi bir patoloji saptanmadı. Laboratuvarında tiroid fonksiyon testleri, albumin, kalsiyum, fosfor ve D vitamini düzeyleri normaldi. Kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRG) difüzyon kısıtlılığı ve erken evre iskemik lezyon izlenmedi (resim 2). Bilateral, özellikle bazal ganglionlarda simetrik mineral birikimi saptanması üzerine BT istendi. BT'de; bilateral serebellar hemisferde, bilateral bazal gangli- on, talamik, sentrum semiovale lokalizasyonlu kalsifikasyonlar olduğu için FAHR hastalığı olarak raporlandı (resim 1). FAHR hastalığı SLC20A2 tüm gen analizinde mutasyon saptanmadı.



Resim 1: BT incelemesi

Resim 2: MRG incelemesi

**SONUÇ:** FH bilateral, simetrik intrakraniyal kalsifikasyonlar ile seyrederek. Asimetrik tek taraflı kalsifikasyonlar bu hastalıkta beklenmemektedir. Arteriovenöz malformasyon, intrakraniyal kitleler ayırıcı tanıda düşünülmelidir. [4] Hastamızın radyolojik görüntülemelerinde kalsifikasyonlar bilateraldir ve arteriovenöz malformasyon ya da intrakraniyal kitle izlenmemiştir. FH'da kalsifikasyonlar en sık globus pallidusta görülmektedir. [5] Olgumuzda da her iki serebellar hemisferde, bilateral bazal ganglion, talamik, sentrum semiovale lokalizasyonlu kalsifikasyonlar saptanmıştır. Hastamızın aile öyküsünde benzer hastalara rastlanmaması, kranial BT ve MRG'de bazal ganglionlarda simetrik kalsifikasyonların görülmesi primer hipoparatiroidiye sekonder Fahr sendromunu düşündürmektedir. FH genellikle asemptomatik seyretmekle beraber olgumuzda olduğu gibi nörolojik semptomlar eşlik edebilir. Ekstrapiramidal bulgular ve serebellar semptomlar ortaya çıkabileceği için bu olguların asemptomatik olsalar bile dikkatle ve uzun dönem takipleri gereklidir.

## KAYNAKLAR

1. Sayın, S., Bursalı, B., & Güneş, M. (2019). Fahr Sendromu. Türkiye Klinikleri Journal Of Internal Medicine, 4(1).
2. Donzuso G, Mostile G, Nicoletti A, Zappia M. Basal Ganglia Calcifications (Fahr's Syndrome): Related Conditions And Clinical Features. Neurol Sci. 2019 Nov;40(11):2251-2263. Doi: 10.1007/S10072-019-03998-X. Epub 2019 Jul 2.
3. Menkes Jh, Sarnat Hb. Child Neurology. 6th Ed, Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins 2000;183-184
4. Saleem S, Aslam Hm, Anwar M, Anwar S, Saleem M, Saleem A, Et Al. Fahr's Syndrome: Literature Review Of Current Evidence. Orphanet J Rare Dis. 2013;8:156.
5. Lester J, Zuniga C, Diaz S, Rugilo C, Micheli F. Diffuse Intracranial Calcinosis: Fahr Disease. Arch Neurol 2006;63:1806-1807.

**PS-03 NÖROPSİKİYATRİK SEMPTOMLARLA TANI ALAN BİR İNSÜLİNOMA VAKASI**

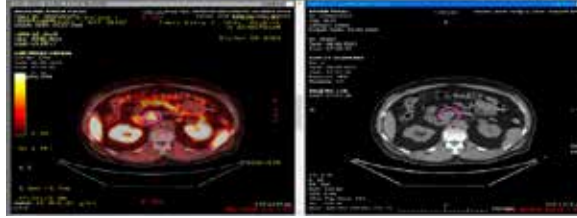
Selin GÜRLEYEN, Özlem EREN, Ümit ÇAVDAR, Aliye Pelin TÜRÜNCÜOĞLU, Mehmet Sercan ERTÜRK, Barış Önder PAMUK  
İzmir İKÇÜ Atatürk EAH, İç Hastalıkları Kliniği İzmir İKÇÜ Atatürk EAH, Endokrinoloji Kliniği

**Giriş:** İnsülinoma, pankreas beta hücrelerinden köken alan, aşırı insülin salınımı ve buna bağlı hipoglisemi ile karakterize endokrin tümördür. Endokrin pankreas tümörleri içinde en sık görüleni insülinomadır. Bu tümörlerin %90'ı benign, sporadik, intrapankreatiktir ve boyutları 2 cm'in altındadır. Çoklu insülinomalar daha az sıklıkla (%10) görülür ve Multipl Endokrin Neoplazi-1 (MEN-1) sendromuyla ilişkilidir. (1,2) Hastaların çoğunda klasik Whippletriadı (kan şekerinin 40 mg/dl'nin altında olması, hipoglisemi belirtisi ve bulguları, semptomların verilen glukozla düzelmesi) bulunur. Tüm yaşlarda insülinoma vakaları bildirilmekle birlikte görülme sıklığı 30-60 yaş arasında artmaktadır ve kadınlarda erkeklere göre daha siktir (E/K:3/2). Hipoglisemi nedeniyle nörolojik bulgular sık görülmektedir. Bu sunumda davranış değişikliği, ajitasyon, kofüzyon gibi sık görülen nörolojik bulgular dışında nöropsikiyatrik semptomları gelişen bir olgu sunulacaktır.

**Vaka:** 63 yaşında erkek hasta, bilinen hipertansiyon ve benign prostat hiperplazisi tanılı. 4 ay önce evde bilinç değişikliği ve anlamsız konuşmalarının olması nedeniyle acil servise getirilmiş. Yapılan kraniyal görüntülemelerde nöropatoloji saptanmamış. Hastanın acil servise başvurusunda kan şekeri 43 mg/dl saptanmış ve iv dekstroz tedavisi ile semptomları düzelen hasta hipoglisemiye bağlı kognitif değişiklik olarak değerlendirilip taburcu edilmiş. İzlemede endokrinoloji polikliniğine başvuran hasta, hipoglisemi tetkik edilmesi ve insülinoma ön tanısıyla uzamış açlık testi yapılması amacıyla servisimize yatırıldı. Hastanın test öncesi bazal kortizol:7.7 ug/dl, insülin:43 mu/l (N:2-23), c-peptit:12.5(N:(0.9-7.1)ng/ml, ACTH:17.4 pg/ml, Glu:104mg/dl olarak görüldü. Test sırasında hastanın anlamsız konuşmaları ve hareketleri gözlemlendi. Hasta 16. saatte asker selamı verip İstiklal Marşı okumaya başladı. Hastanın eş zamanlı bakılan parmak ucu kan şekeri:59 mg/dl görüldü. Eş zamanlı bakılan gluk:33 mg/dl kortizol:10.3 ug/dl, insülin:13.2 mu/l, c peptit:4.52 ng/ml sonuçlandı. Hasta, nöroloji tarafından yeniden değerlendirildi, kraniyal görüntülemeleri tekrarlandı ve mevcut bulgular hipoglisemiye sekonder olarak düşünüldü, ek nöropatoloji saptanmadı.

Hastanın dinamik batın MR görüntülemesinde, pankreas gövde kuyruk bileşkesinde anteriorda 14\*15 mm boyutta iyi sınırlı düzgün kontürlü T1A hafif hipointens, T2A izointens özellikle, hafif difüzyon kısıtlılığı bulunan, arteriyel fazda kontrastlanan kitlesel lezyon görüldü. Tanısal amaçlı endoskopik ultrasonografi (EUS) yapıldı. EUS'ta pankreas korpus-kuyruk bileşke düzeyinde, en geniş yerinde 15 mm ölçülen, lobüle kontürlü, çevre pankreas parankimine göre daha hipoekoik özellikte, içinde sınırlı bir alanda şüpheli anekoik alan barındıran lezyon görüldü. Mevcut bulgularla hepatobiliyer konseyde değerlendirilen hastada ön planda insülinoma düşünüldü ve DOTA PET çekildi. DOTA PET'te pankreas gövde/kuyruk bileşkesine uyan alanda 17\*15 mm boyutta izlenen nodüler görünümde lezyon alanında (artmış somatostatin reseptör ekspresyonu ile uyumlu değerlendirilen) pankreas fizyolojik aktivitesinin nispeten üzerinde izlenen fokal artmış Ga-68 dotatate tutulumu görüldü. (Şekil 1)

Hastaya genel cerrahi tarafından pankreas gövde tümör enükleasyonu yapıldı. Patoloji sonucu iyi diferansiyeli nöroendokrin tümör (grade1, boyut:1.4 cm) olarak raporlandı. Hasta, tıbbi onkoloji polikliniğinde takibine devam edilmek üzere genel cerrahi kliniğinden taburcu edildi.



Şekil:1

**Tartışma:** İnsülinoma klinik pratikte karşımıza nöroglükopenik ve sempatoadrenerjik bulgular ile çıkabilir. Nöroglükopenik semptomlar arasında kafa karışıklığı, görsel halüsinasyonlar, olağan dışı davranışlar yer alır. (3) Sempatoadrenerjik semptomlar çarpıntı, terleme, titremeyi içerir. (4) Hipoglisemik ataklar için amnezi yaygındır. İnsülinomalı hastaların %20 kadarına insülinoma tanısı konulmadan önce yanlış nörolojik ve psikiyatrik tanıları konulduğu bildirilmiştir. (3,5) Bu vaka ile olağan dışı davranış ve görsel halüsinasyon şikayetleri (nöroglükopenik semptomlar) ile başvuran hastalarda insülinomayı hatırlatmayı amaçladık.

**Kaynaklar**

1. Kaplan LM. Endocrinotumors of thegastrointestinaltractandpancreas. Harrison'sPrinciples of InternalMedicine, 12th ed. Editörler: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher K. New York: McGraw-HillInc; 1991;12:1391- 2.
2. Dixon E, Pasiaka JL. Functioningandnonfunctioningneuroendocrinotumors of thepancreas. CurrOpinOncol. 2007 Jan;19(1):30-5.
3. Servis FJ, Dale AJ, Elveback LR, Jiang NS. İnsülinoma: ardışık 60 vakanın klinik ve tanısal özellikleri. Mayo ClinProc 1976; 51:417.
4. Dizon AM, Kowalyk S, Hoogwerf BJ. İnsülinoma hastalarında nöroglükopenik ve diğer semptomlar. Am J Med 1999; 106:307.
5. Harrington MG, McGeorge AP, Ballantyne JP, Beastall G. Bir nöroloji bölümünde insülinomalar için ileriye dönük bir araştırma. Lancet 1983; 1:1094.



#### PS-04 NADİR GÖRÜLEN BİR AİSELSEL HİPERKOLESTEROLEMİ NEDENİ; LDLRAP-1 MUTASYONU

Melike Nur ÜNAL\*, Murat GÖLBAŞI\*\*, Ümit ÇAVDAR\*\*, Aliye Pelin TÜTÜNCÜOĞLU\*\*, Mehmet Sercan ERTÜRK\*\*, Barış Önder PAMUK\*\*

\*İzmir İKÇÜ Atatürk EAH, İç Hastalıkları Kliniği

\*\*İzmir İKÇÜ Atatürk EAH, Endokrinoloji Kliniği

**ÖZET:** LDL reseptör adaptör protein 1 (LDLRAP1) geninin homozigot mutasyonu ile oluşan otozomal resesif geçişli ailesel hiperkolesterolemi (ORH) hastalığı, diğer ailesel hiperkolesterolemi tipleri gibi erken yaşta ateroskleroz kaynaklı vasküler patolojiler açısından ciddi risk oluşturmaktadır (1). ORH nadir görüldüğünden genellikle atlanan ya da geç konan bir tanıdır. Erken tanı hem hastanın prognozu hem de aile üyelerinin taranarak olası vakaların tanısı açısından önem arz etmektedir (2).

**Anahtar kelimeler:** ateroskleroz, LDLRAP1, otozomal resesif ailesel hiperkolesterolemi

**GİRİŞ:** ORH yüksek plazma LDL-C, tendon ksantomları ve erken aterosklerotik kalp hastalığı triadı ile karakterize bir ailesel hiperkolesterolemi nedenidir (2). LDLRAP1 geninin kodladığı adaptör protein fonksiyonunun kaybı ile plazma LDL-C seviyeleri normalin 3-4 katının üzerine çıkar. Klinik olarak ORH homozigot ailesel hiperkolesterolemiye (HoFH) benzerlik gösterir ancak daha düşük plazma LDL-C seviyelerinin bildirildiği çalışmalar mevcuttur. Bu hastalarda da HoFH gibi kardiyovasküler açıdan prognoz kötüdür (3). Bu sunumda ailesel hiperkolesterolemi ön tanısı ile tetkik edilirken LDLRAP 1 mutasyonu saptanan bir vaka sunulacaktır.

**OLGU:** Bilinen hiperlipidemi nedeniyle dış merkezde takipli 23 yaş erkek hasta ailesel hiperkolesterolemi ön tanısı ile kliniğimize yönlendirildi. Hastanın bilinen koroner hastalık öyküsü ya da başka bir komorbidi yoktu. Ailesinde de hiperkolesterolemi ve erken yaş aterosklerotik kalp hastalığı öyküsü mevcuttu. Hasta rosuvastatin 40 mg/gün kullanmaktaydı. Fizik muayenesinde arcus cornea ve xanthelasma saptandı. Laboratuvar testlerinde Total Kolesterol: 356 mg/dl(N:140-200), HDL-C: 40 mg/dl, LDL-C: 299 mg/dl(N:<130), Trigliserid: 87 mg/dl(N:40-150) idi. Aile öyküsü olan ve genç yaşta hiperlipidemi saptanan hastadan ailesel hiperkolesterolemi ön tanısı ile genetik inceleme istendi. LDLRAP1 geninde homozigot mutasyon saptandı. Tedavisine ezetimib 10 mg/gün eklendi. Tedavi altında plazma total kolesterol: 216 mg/dl, HDL-C: 39 mg/dl, LDL-C:162 mg/dl, Trigliserid: 74 mg/dl saptandı. ORH tanısı alan hastaya erken yaşta aterosklerotik kalp hastalığı gelişme riski yüksek olması nedeni ile koroner arter kalsiyum skorlaması ile koroner bilgisayarlı tomografi anjiyografi önerildi. Ailesine genetik tarama planlandı.

**TARTIŞMA:** ORH klinik olarak HoFH'ye benzerlik gösterdiğinden genetik inceleme olmadan tanı konması zordur. Lipid düşürücü tedaviye yanıtı HoFH hastalarına göre daha iyi olup yanıt oranı %20 ile %90 arasında değişmektedir (4). Bizim hastamız da kliniğimize başvurduğunda maksimum dozda statin kullanma olmasına rağmen LDL-C seviyesi hedef değer üzerindeydi. Bu nedenle tedavisine ezetimib eklendi. Maksimal doz rosuvastatin ve ezetimib tedavisi altında LDL-C seviyesinde düşüş görülse de hedef aralığa ulaşamadı.

ORH hastalarında aterosklerotik kalp hastalığı gelişme riski HoFH ile benzerdir. Bu hastaların erken tanı alması hem hasta prognozu hem de aile üyelerinin tarama için yönlendirilmesi açısından önemlidir. Bizim hastamız da genetik tanı aldıktan sonra aile üyeleri tarama amaçlı yönlendirilmiştir.

Sonuç olarak; lipid düşürücü tedavilere rağmen ORH hastalarının kardiyovasküler prognozu kötüdür. Erken gelişen aterosklerozun engellenebilmesi ve kardiyak riskinin değerlendirilmesi açısından erken tanı çok önemlidir. Bu nedenle ailesel hiperkolesterolemi şüphesi olan hastalarda genetik değerlendirme yapılarak tanının netleştirilmesi ve aile taraması için de genetik danışmanlık verilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

#### KAYNAKÇA :

1. Fellini R, Arca M, Zuliani G, Calandra S, Bertolini S. The history of Autosomal Recessive Hypercholesterolemia (ARH). From clinical observations to gene identification. Gene [Internet]. 2015 Jan;555(1):23–32. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0378111914010464>
2. Garcia CK, Wilund K, Arca M, et al. Autosomal recessive hypercholesterolemia caused by mutations in a putative LDL receptor adaptor protein. Science. 2001;292:1394–1398.
3. Pisciotto, L., et al., 2006. Autosomal recessive hypercholesterolemia (ARH) and homozygous familial hypercholesterolemia (FH): a phenotypic comparison. Atherosclerosis 188, 398–405
4. Vavrkova H, Tichy L, Karasek D, Freiberger T. A case of autosomal recessive hypercholesterolemia caused by a new variant in the LDL receptor adaptor protein 1 gene. J Clin Lipidol [Internet]. 2019 May;13(3):405–10. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1933287419300388>

### PS-05 DİYABETİK NEFROPATİ VE EMPAGLİFLOZİN

Sinem Göbel<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Mersin Şehir Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları

**Amaç:** Diyabetik nefropatide empagliflozinin etkisini göstermek.

**Gereç ve Yöntem:** Diyabetik nefropatisi (makroalbuminüri) olan bir kadın hastanın tedavisine empagliflozin eklendikten 3 ay sonra albuminüri miktarındaki azalma spot idrarda alb/kre oranı hesaplanarak gösterildi.

**Bulgular:** 10 yıldır tip 2 DM takipli 63 yaşında kadın hasta polikliniğe başvurduğunda kan şekeri 340 mg/dL, hba1c %9,6, e GFH: 79, tam idrar tetkikinde (TİT) protein 2+ , spot idrarda alb/kre oranı 1080 mg/gr ve pro/ kre oranı 1640 mg/gr idi. Hasta tedavi olarak metformin 2\*1000 mg, vildagliptin 2\*50 mg, insülin glargin u300 ve insülin glulisin kullanıyordu. Ek olarak hipertansiyonu olan hastanın olmesartan+hidroklorotiyazid ile tansiyonu regüleydi. Hastanın insülin dozları düzenlendi ve tedaviye empagliflozin 1\*10 mg eklendi. 1 ay sonraki kontrolde empagliflozin 1\*25 mg' a çıkıldı. Hastanın başlangıçtan 3 ay sonraki kontrolünde açlık kan şekeri 121 mg/dL, hba1c %9, e GFH: 75, TİT' de protein eser, spot idrarda alb/kre oranı 360 mg/gr ve pro/kre oranı 560 mg/gr idi. Hastanın proteinürisinde belirgin gerileme mevcuttu. Hba1c hedefte olmayan hastanın kan şekeri takibine göre insülin dozları yeniden düzenlendi ve diyetisyene yönlendirildi.

**Sonuç:** Gelişmiş ülkelerin çoğunda önde gelen son dönem böbrek yetmezliği nedeni olan diyabetik nefropati ciddi bir halk sağlığı sorunudur. Ayrıca diyabetik nefropati artmış kardiyovasküler hastalık (KVH) ile birliktedir. Tip 1 ve tip 2 diyabetik hastaların %35-40' ını etkilemektedir. Diyabetin erken tanı ve tedavisiyle nefropati sıklığı azaltılabilir. Glukoretikler veya gliflozinler diye de adlandırılan sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-İ), renal proksimal tübüllerde SGLT2 inhibisyonuna yol açarak böbrekten glukoz reabsorpsiyonunu azaltır ve idrar ile glukoz atılımını artırır. İnsülin bağımsız etki gösterdiklerinden metforminden sonra diyabetin herhangi bir aşamasında kullanılabilirler. Başlıca avantajları; bir miktar kilo kaybı sağlaması, hipoglisemi riskinin düşük olması, kan basıncını (2-4 mmHg), serum ürik asit düzeyini ve albuminüriyi düşürmesidir. KVH yönünden de faydaları göz önüne alındığında kontrendikasyon yoksa, SGLT2-İ grubu ilaçlar kanıtlanmış KVH olan ya da KVH bakımından yüksek riskli hastalarda ve diyabetik nefropatisi olanlarda öncelikli olarak kullanılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler :** albuminüri , diyabetik nefropati , empagliflozin

## PS-06 SAYILARLA VE CERRAHİSİZ BİR DEN FAZLA TEDAVİ SEÇENEĞİ İLE DİYABETİK AYAK VAKASI: 101 GÜNLÜK SERÜVEN VE YARIM KİLOGRAMDAN FAZLA ANTİBİYOTİK KULLANIMI

Sadettin Öztürk<sup>1</sup>, Sedat Özdemir<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

<sup>2</sup>Oğuzeli Devlet Hastanesi İç Hastalıkları

**Amaç:** Diyabetik ayak infeksiyonu (DAİ), diyabetik hastalar için en ciddi ve en korkulan komplikasyondur. Diyabetik ayak ülserlerinin çoğu yüzeysel kalmakla birlikte %25 olguda derin dokulara ve kemiğe kadar ilerlemektedir. Bu infeksiyonların çoğunda minör debridmandan major amputasyona kadar değişen cerrahi müdahale gerekebilmektedir. Bizde bu vakamızda cerrahi amputasyonu kabul etmeyen Wagner 4 DAİ hastamızda uygulanmak zorunda kaldığımızda tedavi seçeneklerini ve ortaya çıkan tabloyu sayılarla ortaya koymaya çalıştık.

**Gereç ve Yöntem:** Altmış bir yaşındaki erkek hasta depremden sonraki 1 ay içinde ayağındaki lezyonun progrese olmasıyla başvurduğu hastanelerde amputasyon önerilince tedaviyi reddedip kliniğimize başvurdu. Hastanın toplamda 101 gün hastane yatışı olup tedavide günlük ıslak pansuman, lokal debridmanlar, intravenöz antibiyotik (303 gr meropenem+151.5 gr metronidazol), belli periyodlarla VAC tedavisi, yaranın pansuman aşamalarında lokal anti septik ve jeller (hidroklorosöz asit ve gümüş sülfadiazin) tedavilerinin farklı veya eş zamanlı kullanımı ile takip edildi. Hastanın ilk başvuru, tedavi süreci ve taburculuk sonrası değişimleri periyodik olarak fotoğraflanmıştır (Resim ilk başvuru-ara değerlendirme ve son hali). Yara kültürü üremesi devam ettiği için antibiyotiklere devam edildi. Kardiyoloji, kalp damar hastalıkları, girişimsel radyoloji, ortopedi, enfeksiyon hastalıkları konsültasyonları yapıldı ancak cerrahi veya girişimsel bir işlem yapılmadı.



Resim 1: İlk başvuru anındaki ayağın durumu

**Bulgular:** Hastanın kan şekeri regülasyonunda tedavi bazal-bolus insulin ve pioglitazon (1,5 Ü/kg'dan fazla insulin ihtiyacı nedeni ile eklendi) olarak düzenlendi. Hastanın tedavi maliyeti toplamda 55.000 TL olarak hesaplandı. Bunun büyük kısmının antibiyotik ve yatak ücreti oluşturmaktaydı. Çiftçi olan hastamız yatış nedeni ile maddi-manevi iş gücü kaybı oluşmuştu. Hastanın laboratuvar bulguları, tedavisi, yatışı ve maliyet analizi çıkarılmıştır (Tablo 1).



Resim 2: Tedavi sonrası son hali

**Sonuç:** Diyabetik ayak tedavisi multidisipliner tedavi gerektiren yönetimi ve tedaviye yanıtı oldukça zorlu ve yakın takip gerektiren bir süreçtir. Vakamızda da olduğu gibi amputasyonu ve cerrahi tedaviyi reddetmesi gibi tedavi seçeneklerini daha da azaltan durumlarda tedaviyi düzenlemek daha da zorlaşabilmektedir. Bu vakamızda uygun vakalarda cerrahi ve/veya amputasyon yapmadan uzuv kaybının engelleme şansının olabileceği ancak aynı zamanda da sayılarla bu tür yaklaşımın tedavi, maliyet, hastane yatışı ve hastada oluşturduğu külfetler vurgulanmaya çalışılmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** amputasyon, antibiyotik kullanımı, diyabetik ayak

**PS-07 HİPOTİROİDİ VE TİP 2 DİYABETES MELLİTUS TANILI HASTADA GELİŞEN HİPERTRİGLİSERİDEMİ NEDENLİ AKUT PANKREATİT**

Nur Düzen Oflas<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi İç Hastalıkları

**GİRİŞ:** Akut pankreatit pankreasın inflamatuvar bir hastalığıdır. Akut pankreatit insidansı 38/100000 olup mortalitesi %2-10 arasında değişmektedir. Şiddetli olgularda mortalite artmaktadır. Tanısı klinik bir tanı olup hastadan alınan öykü ve fizik muayene bulguları ile serum amilaz ve lipazın yükseliği ve görüntüleme bulgusuna dayanılarak konmaktadır. Bu üç ölçütten ikisinin pozitif olması anlamlıdır. Akut pankreatit atağının şiddetini APACHE II skorunun  $\geq 8$  olması ve Ranson skorunun  $\geq 3$  olması belirlemektedir(1). Serum trigliserid konsantrasyonlarının 150 mg/dL üzerinde olması hipertrigliseridemi olarak tanımlanır. Trigliserid düzeyinin 1000 mg/dL'nin (11 mmol/L) üzerinde olması akut hiperlipidemik pankreatit atağına sebep olabilir. Hiperlipidemik pankreatit, akut pankreatit vakalarının %1-4 ünü oluşturur ve akut pankreatit etiolojisinde safra taşı ve alkolden sonra 3. sırada yer alır.

Yüksek trigliserid düzeylerinde açlık plazması buzdolabında bir gece saklanacak olursa tüpün üst kısmında karakteristik krema tabakası birikir. AP'in şiddetini inflamatuvar yanıtın yanı sıra pankreatik lipaz enziminin trigliseridleri yıkması sonucu oluşan serbest yağ asitlerinin yarattığı toksisite belirler(2). HTG, primer (ailevi) dislipidemi (tip I, IV ve V hiperlipoproteinemi) şeklinde olabileceği gibi obezite, Tip 2 Diabetes mellitus (DM), kronik böbrek yetmezliği, hipotroidizm, gebelik, alkol, ilaçlar gibi sekonder sebeplerle de ortaya çıkmaktadır. HTG saptandığında öncelikle sekonder nedenler araştırılmalıdır.

Akut pankreatit ile gelen olgular da sekonder trigliseridemi yönünden incelenmelidir. Hastanın öyküsünde kontrolsüz diyabet, hipotroidi, alkolizm, obezite, pankreatit atağı, gebelik gibi durumlar varlığı aklı trigliseridemiye bağlı akut pankreatit tanısı gelmelidir (3). HTG'e bağlı AP, erken tanı koymak, hem uygun tedaviyi başlamak hem de sonraki atakları önlemek açısından son derece önemlidir. Biz bu olgu ile hem çok şiddetli HTG'e sekonder AP gelişimini hem de lipid aferez tedavisine alınan hızlı cevabı hekimlerin dikkatine sunmak istedik.

**OLGU SUNUMU:** 38 yaş erkek hasta ani başlayan kuşak tarzında karın ağrısı ve bulantı şikayeti ile başvurdu. Karın ağrısını bıçak sapları tarzda sırta yansıyan ağrı olarak tarifliyordu. Özgeçmişinde 10 yıldır hashimato troiditi tanılı olduğu levotiron başladığı ancak son 6 aydır kullanmadığı öğrenildi. 2 yıldır Tip 2 diyabet tanısı olduğunu insülin ve oral antidiyabetik ilaç başladığını ancak düzensiz kullandığını belirtti.

Genel durum kötü, bilinç konfüze, nonkoopere idi. Vital bulguları ateş 38°C, kan basıncı 140/90 mmHg, nabız 115/dk, soluk sayısı 23/dk idi. Vücut kitle indeksi 34 kg/ m<sup>2</sup> idi. Skleralar subikterik; solunum takipneik. Kalp taşikardik. Yüzeysel ve derin palpasyonda epigastrik alanda hassasiyet olup, karaciğer kot altında 3 cm palpabl, dalak nonpalpabl, barsak sesleri normoaktif idi. Laboratuvar bulguları tabloda özetlenmiştir (Tablo 1). Hastada sedimentasyon hızı lipemik serum nedeniyle değerlendirilemedi. Sonraki değer 52 mm/saat bulundu. Tam idrar muayenesinde dansite:1029 pH: 5.5, glukoz (4+), mikroskopi her alanda 14-18 eritrosit ve lökosit bulundu. Tümör markerlerinden CA19-9, CA125, CA15-3, CEA normal idi. Kan gazı parametrelerinden pH: 7.30, HCO<sub>3</sub>:19mEq/L, PO<sub>2</sub>: 30 mmHg, SaO<sub>2</sub>: %55, PaCO<sub>2</sub>:48 mmHg idi. Hba1c değeri % 10 olarak ölçüldü. Serum lipoprotein lipaz gen mutasyonu ve Apo C II çalışılmadı. Serum açlık insülin düzeyi: 20 µU/ml, C Peptid: 1.01ng/ ml idi. Bir gün buzdolabında tutulan plazmanın üstünde krema tabakası görünümü izlendi (Resim1). Elektrokardiyogramda ek özellik yoktu. İlk abdominal ultrasonografide hepatomegali izlendi. Pankreas ekojenitesi ve boyutu artmış olup peripankreatik alanda ödematöz ekojenite değişikliği ve perisplenik, perihepatik peripankreatik en derin yerde 4cm'ye ulaşan asit tespit edilmiştir. Abdominal bilgisayarlı tomografi (72.saat): pankreas gövde kuyruk kısmında parankim kalınlığı artmış, parankim dansitesi heterojen hipodens, kontür lobülasyonu yer yer silik ve peripankreatik yaygın loküle mayi kolleksiyonları izlendi (Resim 2). Hasta başvurduğunda Ranson skoru 3, APACHE II skoru 9 idi.

**Tablo 1:**Laboratuvar parametrelerinin progresyonu

Parametreler	Geliş	2. gün	3. gün	4.gün	5. gün	7.gün	10.gün
Lökosit (10x3/mm <sup>3</sup> )	22	14.2	13	12.6	12.1	10.8	10.1
Hematokrit (%)	40	42.6	35.2	35	36	37.8	40
CRP (mg/dL)	20.2	28.6	26	17.1	16.1	15.3	10
AST (U/L)	146	205	81	30	12	14	16
ALT (U/L)	80	78	100	90	17	11	12
GGT (U/L)	178	298	255	70	41	23	26
LDH (U/L)	912	1432	1134	998	701	434	208
Albümin (g/dL)	2.9	2.5	2.2	1.8	2.7	3.1	3.1
Glukoz (mg/dL)	567	436	371	205	207	161	170
Kreatinin (mg/dL)	1.49	1.43	1.02	0.71	0.60	0.61	0.65
Kalsiyum (mg/dL)	6.9	5.5	6.0	5.9	7.3	7.9	8.4
Amilaz (U/L)	1445	952	502	70	33	22	21
Lipaz (U/L)	4578	1825	1202	90	72	42	30
Trigliserit (mg/dL)	9800	2340	1302	750	602	350	300
Total kolesterol (mg/dL)	2870	670	375	250	200	185	166
TSH (µIU/mL)	150						102

C-RP: C-reaktif protein. AST: Aspartat aminotransferaz. ALT: Alanin aminotransferaz. GGT: Gama glutamil transpeptidaz. LDH: Laktat dehidrogenaz. TSH: Tiroit stimule edici hormon.



**Şekil 1**lipemi



**Şekil 2** akut pankreatit



Hastanın oral alımı stoplandı. İntravenöz olarak mayi desteği verildi, proton pompa inhibitörleri ve antiemetikleri ile destek tedavi başlandı. Ayrıca trigliserit (TG) ve kan şekerini düşürmek amacıyla 6 Ü/saat kristalize insülin, %5 dekstroz infüzyonu ve 2X0.6 ml subkutan düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) başlandı. Ardından TG seviyesi <500mg/dl olana kadar 3 seans lipid aferez uygulandı. Nazogastrik sondadan fenofibrat, levotiroksin de başlandı. (TG) seviyesi 602 mg/dl olunca (5.gün) hasta oral sıvı (R1), 7. gün ise R2 almaya başlandı. Hastanın giderek bilinci açıldı, kliniği düzelmeye başladı. Yoğun bakım servisinden servisimize transfer edildi.

**TARTIŞMA:** AP etyolojisinde alkol ve safra taşı gibi sık karşılaşılan sebeplerden sonra mutlaka HTG düşünülmelidir. Bu hastada var olan HTG tablosunu en iyi açıklayacak tanının sekonder sebeplerden DM ve hipotiroidi olduğunu tespit ettik. Önemli olan bu iki tanının birlikte olmasıydı. Literatür taraması yaptığımızda iki durumun eşzamanlı var oluşu ile HTG'e bağlı AP nadir bildirilmiştir. Bu nedenle vaka ilgi çekicidir. Bu hastada diyabet tedavisinin aksatılması kontrolsüz kan şekeri bulunması 2 yıllık tip 2 DM hastası olup, kan glukoz değerlerinin daha önce kontrolsüz olduğu öyküsü mevcut idi. Hipotiroidi açısından levotiroksin tedavisini son 6 aydır kullanmayan hastada Tsh yüksekliği mevcuttu. Hipotiroidide öncelikli olarak LDL-kolesterol düzeyi artışı beklenirken trigliserid yüksekliği nadiren görülür(4). Tedavi amacı TG seviyelerini normal referans aralığına yaklaştırmaktır. Ailevi hipertrigliseridemi durumlarında tedavi ile pankreatit riski önlenilmektedir. Tedavi içeriği diyet, egzersiz, fibrat ve niacin içeren antihiperlipidemik ilaçlar vermektir. HTG'li hastalarda plazmaferez kullanımını destekleyen kanıtlar gözlemsel çalışmalarındandır; randomize çalışmalar eksik olmakla beraber plazmaferez önerilmektedir(5). Tek bir plazmaferez seansının trigliserit düzeylerini yüzde 50 ila 80 oranında düşürdüğü bildirilmiştir AP durumunda amaç TG düzeyini düşürmek ve <500 mg/dl altına inmesini sağlamaktır. Literatür taramasında gördük ki TG seviyesi >500 olduğunda klinik iyilik hali gecikmektedir(6). Nekroz ve organ yetmezliği tablosu gelişmemesi adına kombine tedaviler uygulanır. Bu olguda da diyet, farmakolojik ajan ve aferez kombine tedavisi uygulandı.

**SONUÇ:** Sonuç olarak; AP varlığında etyoloji araştırırken HTG akla gelmez ve ekarte edilmelidir. Sekonder hipertrigliseridemi açısından hastanın öyküsüne odaklanılmalıdır. HTG ye bağlı AP lerde lipid aferezinin dahil edildiği kombine tedaviler fayda sağlamaktadır.

#### KAYNAKLAR

- 1-Wada K, Takada T, Hirata K, et al. Treatment strategy for acute pancreatitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2010;17(1):79-86. doi:10.1007/s00534-009-0218-z
- 2- Kuchay MS, Farooqui KJ, Bano T, Khandelwal M, Gill H, Mithal A. Heparin and insulin in the management of hypertriglyceridemia-associated pancreatitis: case series and literature review. Arch Endocrinol Metab. 2017;61(2):198-201. doi:10.1590/2359-3997000000244
- 3- Baranyai T, Terzin V, Vajda A, Wittmann T, Czako L. Hypertriglyceridaemia okozta akut pancreatitis sajátosságai beteganyagunkban [Acute pancreatitis caused by hypertriglyceridemia]. Orv Hetil. 2010;151(45):1869-1874. doi:10.1556/OH.2010.28966
- 4- Kotwal A, Cortes T, Genere N, et al. Treatment of Thyroid Dysfunction and Serum Lipids: A Systematic Review and Meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab. 2020;105(12):dgaa672. doi:10.1210/clinem/dgaa672
- 5- Betteridge DJ, Bakowski M, Taylor KG, Reckless JP, de Silva SR, Galton DJ. Treatment of severe diabetic hypertriglyceridaemia by plasma exchange. Lancet. 1978;1(8078):1368. doi:10.1016/s0140-6736(78)92450-9
- 6- Lindberg DA. Acute pancreatitis and hypertriglyceridemia. Gastroenterol Nurs. 2009;32(2):75-84. doi:10.1097/SGA.0b013e31819de3e0

TRİGLİSERİD DÜZEYİ	DERECESİ
<150 mg/dl	Normal
150-199	Hafif
200-999	İlmlı yüksek
1000-1999	Yüksek
2000	Çok yüksek

Primer HTG nedenleri	Sekonder HTG nedenleri
LPL eksikliği	Obezite
Anti lipoprotein lipaz antikor	Tip 2 DM
Apo C2 eksikliği	Kronik Böbrek Yetmezliği
Apo C3 eksikliği	Gebelik
LCAT mutasyonu	Alkol
Apo E mutasyonu	Hipotroidi
ANGPTL3 aşırı yapımı	Betabloker (kervedilol hariç),Tiyazid diüretikler
GPIHBP1'e karşı antikor ya da eksikliği	Eksojen östrojen
Apo A5 mutasyonu	HIV tedavisinde kullanılan proteaz inhibitörleri
LMF1 mutasyonu	Romatoid artrit, sistemik lupus eritematozus, Gaucher hastalığı, progeria (Werner sendromu), glikojen depo hastalıkları, monoklonal gamapatiler,sepsis

**PS-08 ERIŞKİN YAŞTA TANI ALAN BİR NÖROFİBROMATOZİS TİP 1 VAKASI**

Seda Karslı<sup>1</sup>, Meral Mert<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

**Amaç:** Nörofibromatozis tip 1 (NF1) cildi, sinir sistemini, endokrin bezleri ve iskelet sistemini tutan nörokutanöz bir sendromdur. Birçok bulgusu erken yaşta kendini gösterdiğinden hastalar genellikle hayatın erken dönemlerinde tanı alırlar. Biz bu vakamızda erişkin dönemde tanı alan bir NF1 vakası sunuyoruz.

**Gereç ve Yöntem:** 26 yaşında erkek hasta, saçlı deride ele gelen nodüler lezyon nedeniyle lipom ön tanısıyla opere edilmiş. Patoloji sonucu nörofibrom saptanması üzerine kliniğimize yönlendirildi.

**Bulgular:** Fizik muayenesinde ciltte çok sayıda 15 mm'den büyük cafe-au-lait lekeleri ve aksiller çillenme saptandı (Şekil 1). İki omuz arasında seviye farkı olan hastanın sol bacağı sağ bacağından 6 cm kısaydı. Ekstremitelerde nörofibromlar ele geliyordu. Özgeçmişinde çocukluk çağında sol tibia kırığı nedeniyle multiple operasyon öyküsü mevcuttu. Kemik deformasyonları açısından çekilen ekstremitte grafisinde sol tibiada cerrahi fiksator materyali ve sol fibula distalinde defektif görünüm izlendi. Sol femur sağ femurdan 64 mm daha kısaydı (Şekil 2). Eski epikrizlere ulaşamadı ancak operasyonun tibia pseudoartroziyle ilgili olabileceği düşünüldü. Okul başarısı da iyi olmayan hastanın IQ değeri 83 (donuk zeka aralığı) saptandı. Aile öyküsü sorgulandığında ablasında skolyoz olduğu öğrenildi. Cilt bulguları, iskelet deformiteleri ve donuk zeka aralığında IQ saptanan hastada ön planda NF1 düşünüldü. Genetik testte NF1 geninde c.1756\_1759del varyantı heterozigot olarak pozitif saptandı. Erişkin dönemde tanı alan hasta NF1 komponentleri açısından tarandı. İdrar katekolaminleri ve ön hipofiz hormonları normaldi. Batın ultrasonunda bilateral grade 1 meduller nefrokalsinozis uyumlu eko artışları saptandı. 24 saat idrar kalsiyumu, parathormon, kalsiyum ve kreatinin değerleri normaldi. Boyun ultrasonunda paratiroid adenomu saptanmadı. 25-OH D vitamini düzeyi düşük saptanan hastaya düşük doz d vitamin replasmanı başlandı ve tetkiklerin d vitamini yükselince tekrarlanması planlandı. Göz muayenesi, kardiyoloji ve nöroloji takibi planlandı. Aile taraması ve genetik danışmanlık önerildi.

**Şekil 1:** Hastanın Fizik Muayene Bulguları



A: Cafe-au-lait lekeleri, B: Aksiller çillenme

**Şekil 2:** Hastanın Direkt Grafi Bulguları



A: İki femur arasındaki boy farkı nedeniyle oluşan lomber lordoz ve pelvik duruş bozukluğu B: Sağ femura göre 64 mm daha kısa olan sol femur  
C: Tibiada bulunan fiksator ve defektif fibula D: Defektif fibula

**Sonuç:** NF1 her ne kadar çocukluk döneminde tanı alsada, tanı alamamış erişkin hastalar polikliniğimize başvurabilmektedir. Özellikle skolyoz, tekrarlayan kemik kırıkları ve kemik deformiteleri, cafe-au-lait lekeleri olan hastalarda bu tanı akla gelmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** cafe-au-lait lekeleri, nefrokalsinozis, nörofibromatozis, tibia pseudoartrozu

## PS-09 PRİMER HİPERPARATİROİDİZMDE PARATİROİD ADENOMLARININLOKALİZASYONUNDA 4D-BT'NİN TANISAL PERFORMANSI

Mehmet Sözen

*Bilecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları*

D BT, PHPT teşhisinde yaygın olarak kullanılan sintigrafi ve USG negatif ancak cerrahi endikasyonu olan hastalarda ileri basamak incelemelerde öncelikle tercih edilecek radyolojik yöntemlerden biridir

Chazen JL, Gupta A, Dunning A, Phillips CD. Diagnostic accuracy of 4D-CT for parathyroid adenomas and hyperplasia. American journal of neuroradiology. 2012 Mar 1;33(3):429-33.

Raeymaeckers S, De Brucker Y, Vanderhasselt T, Buls N, De Mey J. Detection of parathyroid adenomas with multiphase 4DCT: towards a true four-dimensional technique. BMC medical imaging. 2021 Dec;21(1):1-1.

SONUÇ

REFERANSLAR

AMAÇ

OLGU SUNUMU

Bir veya daha fazla paratiroid bezinden paratiroid hormonunun (PTH) anormal düzenlenmesinden ve aşırı salınmasından kaynaklanan primer hiperparatiroidizm (PHPT) hiperkalseminin en önde gelen nedenlerinden biridir. PHPT vakalarının %85-90'ından soliter adenom sorumludur. Mevcut görüntüleme yöntemleri içinde optimal lokalizasyon prosedürüne ilişkin güncel bir fikir birliği yoktur. Birçok kurum lokalizasyon için geleneksel 99 mTc sintigrafisi, USG veya her ikisinin bir kombinasyonunu kullanır. 4D-BT, daha önce boyun cerrahisi geçirmiş ve geçirmemiş hastalar, hafif PHPT, multigland hastalık ve adenom için negatif sintigrafi ve USG incelemeleri olan hastalar dahil olmak üzere çeşitli klinik senaryolarda yararlı olduğu gösterilmiştir. Burada sintigrafi ve USG negatif bir olguda 4D-BT deneyimi sunulmaktadır.

39 yaşında erkek hasta poliüri, polidipsi, ağız kuruluğu şikayetiyle başvurusu esnasında yapılan tetkiklerde hiperkalsemi saptanması üzerine endokrinoloji polikliniğine yönlendirilmiş. Yapılan tetkiklerde düzeltilmiş Ca: 11 mg/dl, P: 2,1 mg/dl, Mg: 2,19 mg/dl, PTH:197 ng/l, vit D: 24 ng/ml saptandı. Hastanın E-nabız sisteminden ulaşılan eski tetkiklerinde aslında 2017 yılından beri hiperkalseminin olduğu görüldü. Daha önceden geçirilmiş kırık ya da taş düşürme öyküsü yoktu. 24 saat idrar Ca: 421 mg/gün saptandı. Kemik dansitometresinde FB T skor: 0,0; FT T skor: -0,3; L1-4 T skor: 1,2 saptandı. Daha önce başka sağlık kuruluşunda yapılan boyun USG ve paratiroid sintigrafisinde patoloji izlenmemiş. Sintigrafi ve USG ile yeniden değerlendirildiğinde her ikisinde de patoloji izlenmedi. 4D-BT ile değerlendirildiğinde tiroid glans sağ inferiorunda 10 mm adenom açısından kuşku lezyon saptandı. MEN sendromu açısından değerlendirildiğinde herhangi bir patoloji izlenmedi. Multidisipliner konseyde değerlendirilen hastaya minimal invaziv cerrahi girişim önerildi. Postoperatif 1. gün Ca:8,9 mg/dl, PTH:13,5 ng/l saptandı. Lezyonun patolojik incelemesinde morfolojik bulgular ve immünohistokimyasal inceleme sonuçları "Paratiroid adenomu" ile uyumlu bulundu. Hastanın 3. ay ve 6. ay kontrollerinde remisyon halinin devam ettiği görüldü.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri

### PS-10 TİP 2 DİYABETES MELLİTUSLU BİREYLERDE SERUM CRP DÜZEYİ İLE İNSULİN DİRENCİ İLİŞKİSİ

Hakkı Hamid Doğru<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi.İç Hastalıkları Kliniği

**Amaç:** Tip 2 diyabet dünya çapında yaygın bir hastalıktır.İnsülin direnci tip 2 diyabetin patogeneğinde ana rol oynar.Bu çalışmada amaç; bozulmuş glukoz toleransı olan ve aynı zamanda aşikar diyabetik bireylerde serum crp düzeyini ve bunun insülin direnci ile ilişkisini incelemek.

**Gereç ve Yöntem:** Bu çalışmada 250 kişi belirlendi bunların yarısı bozulmuş glikoz toleransı olan ve diğer yarısı tip 2 diyabet tanısı olarak belirlendi.Hepsine kapsamlı klinik muayene yapıldı, tam kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerini içeren rutin laboratuvar incelemelerinin yanı sıra açlık ve tokluk kan şekeri, serum crp ve açlık insülin ölçüldü ve BMI ve HOMA-IR hesaplandı.

**Bulgular:** Tip 2 diyabet grubu ile bozulmuş glikoz toleransı crp verisi ile karşılaştırıldığında tip 2 dm kolunda anlamlı artış görüldü.(p <0.06) . Ayrıca tip 2 dm grubunda serum crp düzeyi ile BMI, açlık insülini, açlık, tokluk kan şekeri ve HOMA-IR'nin her biri arasında diğer gruba göre anlamlı pozitif korelasyon bulundu.

**Sonuç:** Diyabetik olan ve bozulmuş glukoz toleransı olan bireylerde yüksek crp seviyesi, tip 2 diyabete ilerleyebilen insülin direnci oynayabilir. Ayrıca durumunun tip 2 patojenlerinde rol diyabet progresyonunu gösterir. Bozulmuş glukoz toleransında erken artmış crp düzeyi, tip 2 diyabet gelişiminde risk faktörüdür.

**Anahtar Kelimeler:** crp , Diyabet , insulin direnci



**PS-11 ADRENAL KİTLELERE STANDART CERRAHİ YAKLAŞIM VE NADİR GÖRÜLEN ADRENOMYOLİPOMA OLGU SUNUMU**

Alp Seyhan<sup>1</sup>, Özlem Eren<sup>1</sup>, Ümit Çavdar<sup>1</sup>, Aliye Pelin Tütüncüoğlu<sup>1</sup>, Mehmet Sercan Ertürk<sup>1</sup>, Barış Önder Pamuk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sonuna "İç Hastalıkları" eklenecek.*

**ÖZET:** Adrenal kitleler klinikte sık karşılaşılan durumlardır ve cerrahi endikasyonların belirlenmesi bazı vakalarda zor olabilmektedir. Adrenal kitlenin cerrahi açıdan değerlendirilmesinde hormonal aktivitesi, atipik özelliklerin bulunması ve tümör boyutu önemlidir[1-2]. Ancak adrenal myelolipom, kist gibi bazı nadir durumlarda cerrahi için boyut özellikleri değişim gösterebilmektedir[5].

**GİRİŞ:** Adrenal insidentaloma vakalarında kitlenin hormonal aktivitesinin değerlendirilmesi cerrahi kararı ve cerrahi öncesi hazırlık açısından önem arz etmektedir. Fonksiyonel olmayan 4 cm'den küçük adenomlar takip edilebilirken, fonksiyonel adenomların mutlak cerrahi endikasyonu vardır. Ayrıca düzgün sınırlı nonfonksiyonel adenomlar kitle çapı 6cm ye kadar takip edilebilir. İnsidentalomalı olgular hiperkortizolizm, hiperaldosteronizm ve feokromositoma açısından mutlak incelenmelidir [3- 4]. Adrenal myelolipom, adrenalektominin nadiren endike olduğu bir lezyondur ve hormonal aktivite artışı beklenmemektedir. Bu nedenle bu vakalarda karın ve yan ağrısı gibi bası bulguları, kitle çapının >8cm olması, inferior vena cava basısı olması cerrahi endikasyonu oluşturmaktadır[5]. Bu olgu sunumunda nadir görülen bir adrenomyolipom vakası sunuldu.

**OLGU:** Bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan 39 yaş erkek hasta işyeri hekimi tarafından incelenmesi sırasında şişkinlik şikayetleri nedeni ile yapılan abdomen ultrasonografide sağ sürrenal bez kaynaklı olduğu düşünülen transvers planda 94\*65 mm'ye ulaşan heterojen iç yapıda solid kitle lezyonu izlenmiştir. Kliniğimize yönlendirilen hastada adrenal kitle boyut ve yapısını değerlendirmek üzere bilgisayarlı tomografi (BT) istendi. BT değerlendirilmesinde 9\*6\*6 cm boyutlarında adrenal kitle olduğu ve invazyon bulgusunun olmadığı görüldü. Kontrastsız BT görüntülemesinde Hounsfield Unite değeri ortalama -57 olarak saptandı. Bu nedenle makroskopik yağ komponentleri belirgin olan myelolipom lehine yorumlandı. Ultrason bulgusuna göre istenen tetkiklerinde potasyum düzeyi 4,56 meq/L (n: 3,5-5,5) olan ve hipertansiyon eşlik etmeyen hastada Conn sendromu dışlandı. Dhea-s:295,8 ug/dl (n:108-640) olan hastada Adrenokortikal karsinom düşünülmeydi. Kortizol:8,9mcg/dL (n:5-29) acth:22,9 (n: 9-52) olarak görülen hastanın Acth değerinde baskılanma görülmedi. Feokromasitoma açısından idrar normetanefrin düzeyi:254.14 (n:88-444) idrar metanefrin düzeyi:219.93 (n:52-341) olarak görüldü. Kitlenin myelolipomlarda beklediği şekilde hormon inaktif olduğu saptandı. Ancak kitle boyutunun 8 cm den büyük olması nedeni ile hasta cerrahi bölüme yönlendirildi.



HU:-57,3

**Tartışma:** Feokromasitoma, adrenal kortikokarsinom, adrenal onkositom, kistler ve adrenomyolipom 4 cm 'nin üzerinde boyutlara ulaşabilen ve cerrahi işlem gerektirebilen tümörler olarak karşımıza çıkabilmektedir. Bu vakaların ayırıcı tanısında BT yararlı bir görüntüleme yöntemidir. Hounsfield Unite(HU) değerine göre yapılan ölçümde HU <10 değerlerde maligniteden uzaklaşmaktadır. Bizim vakamızdaki HU ölçümünün negatif değerlerde olması nedeni ile yağ dokusundan zengin olduğu düşünülüp maligniteden uzaklaşmıştır. Kitlenin sınırlarının düzgün olması ve invazyon bulgusunun saptanmaması da benign olduğunu desteklemektedir. Lipom, myelolipom ve kist gibi adrenal kitlelerde hormonal aktivite değerlendirilmesi önerilmemektedir. Ancak adenom boyutu açısından cerrahi kararı diğer tipik adrenal adenomlardaki cut-off değerinden farklılık göstermektedir.

Adenomlarda 6 cm'ye kadar cerrahi endikasyon beklenebilirken bu vakalarda 8 cm boyutuna kadar kitle takip edilebilmektedir.

**Sonuç :** Adrenomyolipom malignite olasılığı düşük olan hormonal tetkik gerektirmeyen büyük boyutlara ulaşabilen adrenalektominin nadir olarak uygulandığı adrenal tümördür.

Kloos RT, Gross MD, Francis IR, Korobkin M, Shapiro B. Incidentally discovered adrenal masses. Endocr Rev 1995;16:460-84.

Mansmann G, Lau J, Balk E, Rothberg M, Miyachi Y, Bornstein SR. The clinically inapparent adrenal mass: update in diagnosis and management. Endocr Rev 2004;25:309-40.

Anagnostis P, Karagiannis A, Tziomalos K, Kakafika AI, Athyros VG, Mikhailidis DP. Adrenal incidentaloma: a diagnostic challenge. Hormones (Athens) 2009;8:163-84.

Evaluation and surgical approach of surrenal masses: experience of Trakya University Osman İnci1 , Tefik Aktoz1 , Betül Ekiz Bilir2, İrfan Hüseyin Atakan1 , Armağan Tuğrul2 2011;37(3):198-203

Adrenal Myelolipoma: Operative Indications and Outcomes

Victoria M Gershuni 1, James G Bittner 4th, Jeffrey F Moley, L Michael Brunt 2014 Jan;24(1):8-12.

## PS-12 SIKI TUZ KISITLI DİYET İLİŞKİLİ DERİN HİPONATREMİ

Fatih ESKİN<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hittit Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD

**Amaç:** Serum sodyum konsantrasyonunun 135 meq/L'nin altında olmasına hiponatremi, 125 meq/L'nin altında olmasına ise derin hiponatremi denir. En sık karşılaşılan elektrolit bozukluğudur. Hastanede yatan hastaların yaklaşık %10-15'inde hiponatremi saptanmaktadır. Serum sodyum konsantrasyonu, serum ozmolalitesini belirleyen temel faktördür. Serum ozmolalitesindeki azalma, hiponatremiye bağlı semptom ve klinik bulguların temel sebebidir. Semptomlar, hiponatreminin derinliğine ve gelişim hızına bağlıdır. Semptomlar, genellikle hızlı gelişen hiponatremilerde görülür ve ön planda santral sinir sistemi ile ilgilidir. Semptomlar, bulantı, kusma, kas krampları, ajitasyon, letarji ve apati olarak görülür. Hiponatremiye bağlı bulgular ise derin tendon reflekslerinde azalma, patolojik refleksler, Cheyne-Stokes solunumu, şuur bozuklukları ve konvülsiyonlardır. Hiponatremiye kalp yetmezliği, akut böbrek yetmezliği, karaciğer sirozu, hiperglisemi, gastroenterit, diüretikler ve diüretik dışı bazı ilaç kullanımları (SSRI vb), uygunsuz ADH sendromu, hipotiroidi ve sıkı tuz kısıtlı diyet uygulanması sebep olabilir. Bu bildiride sıkı tuz kısıtlı diyetin derin hiponatremiye sıklıkla sebep olabileceğine dikkat çekmeyi amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** Ağustos 2023 te iç hastalıkları kliniğimize hiponatremi nedeniyle yatırılan 11 hastamızın hiponatremi nedenleri araştırıldı.

**Bulgular:** Hiponatremi nedeniyle hospitalize ettiğimiz 11 hastanın etiyolojik faktörleri incelendiğinde; 5 hastada sadece diüretik kullanımı, 3 hastada kalp yetmezliği+diüretik kullanımı, 1 hastada karaciğer sirozu+diüretik kullanımı, 1 hastada SSRI grubu ilaç kullanımı ve 1 hastada da hiperglisemi tespit edildi. 11 hastanın 2 tanesinde derin hiponatremi tespit edildi (112 meq/L ve 117 meq/L). Bu 2 hastanın dikkat çeken ortak özellikleri ise çok sıkı tuz kısıtlı diyet uyguluyor olmalarıydı. Diğer 9 hasta ise ya tuz diyeti yapmayan ya da tuz diyetine çok sıkı uymayan hastalardı.

**Sonuç:** Hiponatremi, hospitalizasyon gerektiren çok değişik etyolojilerle oluşabilmektedir. Diüretik kullanan hastalar hiponatremi açısından yakın takip edilmelidir. Diüretik kullanılan hastaların hemen hepsine tuz kısıtlı diyet de önerilmektedir. Tuz diyetini çok sıkı uygulayan hastaların derin hiponatremi açısından yakın takip edilmesi ve derin hiponatremili hastalarda tuz diyetinin özellikle sorgulanması gerektiğini düşünmekteyiz.

**Anahtar Kelimeler:** Etiyoloji, Hiponatremi, Tuz kısıtlı diyet

### PS-13 İLERİ YAŞTA ORTAYA ÇIKAN HIPOFİZER YETMEZLİK ETYOLOJİSİNDE NADİR BİR OLGU: PAPILLER KRANİOFARİNGİOMA

Onur Elbasan<sup>1</sup>, Saadet Yılmaz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sinop Atatürk Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

<sup>2</sup>Sinop Gerze Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

**Amaç:** Kraniofaringioma, sıklıkla çocuk ve genç erişkinlerde ortaya çıkan sellar/suprasellar bölgenin kistik ve solid komponentler içeren embriyonel kaynaklı epitelyal tümördür. Histolojik olarak iki tipi olup, adamantinomatöz tip her yaşta görülürken papiller tip erişkinlerde ve nadir olarak görülmektedir. Burada ileri yaşta ortaya çıkan ve hipofizer yetmezlik ile prezente olan papiller kraniofaringioma olgusunu sunmayı amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** Hasta bilgileri elektronik dosya kayıtlarından elde edildi. Vaka sunumu için hastadan yazılı bilgilendirilmiş onam alındı.

**Bulgular:** Bilinen primer hiperlipidemi ve fibromyalji tanıları ile takipli 68 yaşında kadın hasta, düzelmeyen halsizlik, yorgunluk, baş ağrısı ve kas ağrısı şikayeti ile ilk olarak dış merkeze başvurmuş. Yapılan tetkiklerinde TSH:0,86 uIU/ml, Serbest T4:0,54 ng/dL, Serbest T3:2,33 pg/mL görülmesi üzerine endokrinoloji bölümüne yönlendirilmiş. Soygeçmişinde annesinde hiperlipidemi mevcuttu. Sigara ve alkol öyküsü yoktu. Atorvastatin 20 mg ve Duloksetin 60 mg kullanmakta idi. Fizik muayenede patolojik özellik saptanmadı. Laboratuvar incelemesi panhipopituitarizm ile uyumlu izlendi (Tablo 1). Hipofizer sap basısına bağlı hiperprolaktinemi düşünüldü. Hastaya hidrokortizon 10 mg 2x1 ve 48 saat sonra L-tiroksin 75 mcg 1x1 başlandı. Hipofiz MR (magnetik rezonans) görüntülemesinde optik kiazmaya soldan bası yapan 1 cm çaplı düzensiz sınırlı solid komponenti ve 23x12 mm'lik kistik komponenti olan kompleks natürde makroadenom saptandı. Görme alanı muayenesinde sol nazal hemianopsi saptandı. Operasyon için nöroşirurjiye konsülte edilen hastaya transsfenoidal kitle eksizyonu uygulandı. Patolojisi papiller kraniofaringioma ile uyumlu olarak sonuçlandı. Postoperatif kalıcı diyabetes insipidus gelişen hastanın desmopressin tedavisine devam edildi. Hiperlipidemi tedavisi için rosuvastatine geçildi.

**Tablo 1. Laboratuvar Bulguları**

Parametre	Sonuç	Normal aralık	Parametre	Sonuç	Normal aralık
Glukoz (mg/dL)	94	70-109	TSH (uIU/mL)	1,39	0,35-5,5
HbA1c (%)	5,5	4,5-6,5	Serbest T4 (ng/dL)	0,49	0,89-1,76
Üre (mg/dL)	22	15-43	Serbest T3 (pg/mL)	2,39	2,3-4,2
Kreatinin (mg/dL)	0,72	0,60-1,10	ACTH (pg/mL)	13,5	0-46
AST (U/L)	18	5-34	Kortizol (ug/dL)	2,5	4,3-22,4
ALT (U/L)	12	0-55	LH (mIU/mL)	0,0	15,9-54
T.Kolesterol (mg/dL)	311	92-199	FSH (mIU/mL)	0,93	23,0-116,3
Trigliserid (mg/dL)	172	40-149	Estradiol (pg/mL)	<11,8	11,8-32,2
LDL (mg/dL)	217,2	50-160	Prolaktin (ng/mL)	142	1,8-20,3
HDL (mg/dL)	59,4	35-70	IGF-1 (ng/mL)	71,3	69-200
Sodyum (mmol/L)	141	135-145	Vitamin D (mcg/L)	25,3	30-100
Potasyum (mmol/L)	4,2	3,50-5,40	TİT dansitesi	1008	1015-1025

**Sonuç:** Kraniofaringioma genellikle erken yaşlarda görülse de, ileri yaşta ortaya çıkan hipofizer yetmezlik etyolojisinde düşünülmelidir.

**Anahtar kelimeler:** hipofizer yetmezlik, papiller, kraniofaringioma, panhipopituitarizm





100

CUMHURİYETİMİZİN  
YÜZÜNCÜ YILI  
KUTLU OLSUN

**V. KLİNİK**  
ENDOKRİNOLOJİ VE  
**DIYABET**  
KONGRESİ

**27 EYLÜL- 1 EKİM 2023**  
**Hilton Dalaman - Sarıgerme**

